



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

Année 2024

Thèse N°323

Impact de la dysnatrémie précoce sur le pronostic des patients traumatisés en réanimation de CHU MOHAMMED VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/12/2024

PAR

Mme. AOUMIRI Maria

Née le 18/10/1995 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Dysnatrémie – Réanimation – Osmolarité – Pronostic – Traumatisés

JURY

Mr. **H. NEJMI**

Professeur en Anesthésie-réanimation

PRESIDENT

Mr. **Y. ZARROUKI**

Professeur en Anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **M. KHALLOUKI**

Professeur en Anesthésie-réanimation

Mr. **Y. ELAOURDI**

Professeur en Anesthésie-réanimation

Mme. **M. CHETTATI**

Professeur en Néphrologie

JUGES



{رَبِّ أَوْزِغْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّدِيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٣٢

Serment d'Hippocrate

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

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



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation

44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie

100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJoud Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL-AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie

182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie méDdicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie

210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI IlIAS	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie

238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale

266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATTI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie

322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRÉTÉE LE 04/10/2024



DÉDICACES

Tous les mots ne sauraient exprimer en ce moment mon émotion et ma joie, toutes les langues du monde ne suffiraient à témoigner de ma reconnaissance et ma gratitude.



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à ... 

*LOUANGE A ALLAH TOUT PUISSANT, QUI M'A PERMIS
DE VOIR CE JOUR TANT ATTENDU.*

*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 In chaa Allah.
Soumission, louanges et remerciements pour Votre clémence et miséricorde.*

*À mes très chers parents,
A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurés pour mon éducation, mon bien être. Vous n'avez jamais cessé de lutter. Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos efforts et sacrifices. J'espère rester toujours digne de votre estime.*

"وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيرا"

À mon très cher Père
Mr. MOHAMMED AOUMIRI

A mon magnifique père. Ta simplicité de vivre, ton optimisme et ton grand cœur m'ont appris le sens de la vie. Tu as toujours cru en moi. Tu es et tu seras toujours mon pilier, tes conseils m'ont guidé et m'ont amené là où je suis aujourd'hui, Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être, merci de m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie, tu t'es tant sacrifié pour nous et rien de ce que l'on fera ne te rendra justice. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour. Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur
Ta fille qui t'aime.

À ma très chère mère, AMINA LAMSAOUGUAR

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

Je t'aime maman

À mon très cher mari, CHOUAIB AHRIZ

Les mots ne suffiront jamais à exprimer la gratitude et la reconnaissance que j'éprouve à vous avoir dans ma vie.

Tu as été un grand soutien et toujours disponible pour écouter, discuter et comprendre mon stress et mes craintes.

Merci de m'avoir aidé dans ce travail.

Ce voyage a été si difficile que je ne m'y attendais pas.

J'ai connu de nombreux hauts et bas, mais ta présence, ta patience et ton bon esprit m'ont toujours remonté le moral et m'ont donné la force dont j'avais besoin pour aller de l'avant.

Je suis tellement chanceuse et bénie d'avoir un si beau cœur comme toi à mes côtés et j'attends avec espoir un avenir meilleur pour nous deux.

Ton amour a été, il est et il sera toujours la lumière sur mon chemin et mon arme pour affronter les défis de la vie.

À mes petits anges RIM et MOHAMMED

Même si vous ne comprenez pas encore le sens de ce que je fais, je tiens à vous dédier cette thèse. Ce travail, qui a nécessité des années d'études et de persévérance, est le fruit de mon amour pour vous et de mon désir de vous offrir un monde meilleur.

Devenir parent a été la plus grande aventure de ma vie. Vous avez bouleversé mon existence de la plus belle des manières, et vous êtes devenus ma source de motivation principale.

Cette thèse est un symbole de mon engagement à vous offrir le meilleur possible. C'est aussi un témoignage de l'amour immense que j'ai pour vous. J'ai hâte de vous voir grandir et de partager avec vous les merveilles de la vie.

Avec tout mon amour et ma tendresse.

**À mes adorables sœurs : ASMAA, SOUMAYA, FATIMA
EZZAHRA et IHSSANE.**

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes côtés,
Grâce à vous, j'ai pu avancer sereinement dans mes études, sachant
mes enfants entre de bonnes mains. Votre disponibilité, votre
générosité et votre patience m'ont permis de me consacrer
pleinement à mon travail, sans jamais craindre de manquer à mes
responsabilités familiales. Vous avez été un pilier indispensable
dans ce projet, et c'est avec une profonde reconnaissance que je
vous dédie cette thèse. Merci pour tout ce que vous avez fait et
continuez de faire pour moi.*

*Puisse dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité et
notre amour inconditionnel.je vous aime.*

À mes frères KHALID, SALAH EDDINE :

*Même si nos chemins se sont souvent séparés au fil du temps, je
tiens à vous exprimer ma gratitude. Chacun de vous, à sa manière,
a contribué à mon parcours, que ce soit par vos mots de soutien,
vos encouragements, ou simplement en étant présents dans les
moments où cela comptait. Cette thèse, bien que marquée par des
défis, est aussi le fruit de cette famille qui m'a forgée, et je vous la
dédie, avec toute la reconnaissance que je ressens.*

*À tous ceux qui sont chers et que j'ai omis de citer.
À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à ce travail...*

À ma chère amie IKRAM AZOURANE

Alors que je m'apprête à clore ce chapitre important de mon parcours, je ne peux m'empêcher de penser à l'impact considérable que tu as eu sur mon expérience doctorale. C'est avec une immense gratitude que je te dédie cette thèse, en reconnaissance de ton soutien indéfectible et de ton amitié précieuse.

Dès nos premiers pas à la faculté de médecine, j'ai été frappée par ton enthousiasme contagieux et ton esprit vif. Tu as toujours su insuffler une dose de joie et de légèreté dans nos journées d'études parfois ardues. J'ai admiré ta capacité à rester positive et déterminée, même face aux obstacles et aux moments de découragement.

Merci d'avoir été à mes côtés à chaque étape de ce long chemin.

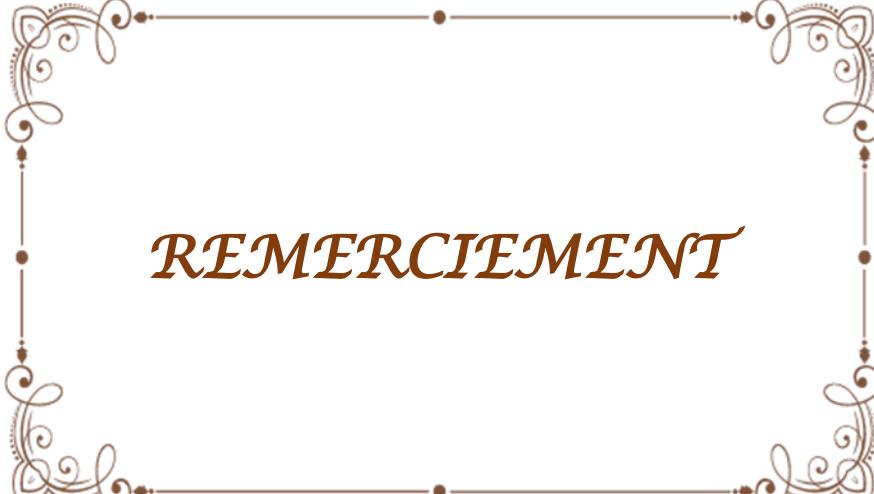
À ma chère amie CHAYMAA ANNAB

Ma chère camarade de lutte,

C'est avec un immense bonheur et une profonde reconnaissance que je te dédie cette thèse.

Nos chemins se sont croisés dès les premiers jours à la faculté de médecine, et depuis lors, tu n'as cessé d'être une source d'inspiration et de soutien infaillible. Je me souviens encore de nos longues soirées d'étude, où nos rires et nos encouragements mutuels nous permettaient de surmonter les moments de doute et de fatigue.

Cette thèse est autant la mienne que la tienne. Elle est le fruit de notre travail acharné, de nos réflexions partagées et de nos encouragements mutuels. Merci d'avoir été à mes côtés à chaque étape de ce long chemin.



REMERCLEMENT

**À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR NEJMI HICHAM
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter et de présider le jury de ma thèse. Je vous en remercie infiniment. Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir de votre sagesse et votre bonté.

Permettez-moi de vous exprimer mes très sincères remerciements et mon profond respect.

**À NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ZARROUKI YOUSSEF
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION**

J'ai eu le privilège de bénéficier de votre encadrement qui, tant sur le plan scientifique qu'humain, a suscité mon admiration et mon respect. Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté D'encadrer ce travail, vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour et vos remarques judicieuses ont permis de le valoriser.

Je vous en suis profondément reconnaissante.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma sincère gratitude, et

L'assurance de ma très haute considération.

**À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME CHETTATI MERYEM
PROFESSEUR DE NÉPHROLOGIE**

Accepter de vous associer à ce jury de thèse représente pour moi un grand honneur.

Je tiens, en effet, et en premier lieu, à vous remercier chaleureusement.

Veuillez trouver ici, chère maître, le témoignage de ma gratitude et mes respectueux sentiments tout en vous exprimant ma profonde et sincère reconnaissance en vous témoignant estime et respect.

**À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ELOUARDI YOUSSEF
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION**

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie du jury, et de juger mon travail.

Votre compétence, votre dynamique, votre rigueur et vos qualités Humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et Un profond respect.

Veuillez accepter cher Professeur, ma profonde reconnaissance et Mes remerciements les plus sincères.

**À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALLOUKI MOHAMMED
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION**

Vous avez accepté très spontanément de juger cette thèse. Je suis très honorée par votre présence. Je vous remercie infiniment de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail ainsi que de l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez témoigné.

Je vous témoigne cher professeur, de mon profond Respect.



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau 1** : ISS SCORE
- **Tableau 2** : SCORE APACHE ii
- **Tableau 3** : Répartition des patients selon le type de traumatisme
- **Tableau 4** : Répartition des patients selon la gravité.
- **Tableau 5** : Caractéristiques biologiques des patients.
- **Tableau 6** : les moyens thérapeutiques utilisés.
- **Tableau 7** : les différentes complications observées chez les patients.
- **Tableau 8** : Comparaison des patients avec une dysnatrémie et les patients avec une normonatrémie.
- **Tableau 9** : Comparaison des patients avec une Hyernatrémie et les patients avec une Hyponatrémie.
- **Tableau 10** : Incidence des dysnatrémies dans votre étude.
- **Tableau 11** : Répartition des dysnatrémies dans votre étude.
- **Tableau 12** : Comparaison de l'incidence des dysnatrémie avec la littérature.
- **Tableau 13** : Comparaison des facteurs de risque de la dysnatrémie avec d'autres études.
- **Tableau 14** : Comparaison de la mortalité de notre étude avec la littérature.
- **Tableau 15** : Entrées et sorties d'eau chez un sujet normal, pesant 70 kg en moyenne.
- **Tableau 16** : Manifestations cliniques de l'hyponatrémie, selon sa sévérité.
- **Tableau 17** : Principales causes des hyponatrémies hypotoniques selon l'état du volume extracellulaire.

Liste des graphiques

- **Graphique 1** : Diagramme représentant l'âge moyen des patients avec les extrêmes.
- **Graphique 2** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- **Graphique 3** : Répartition des patients selon le sexe.
- **Graphique 4** : Répartition des patients selon les antécédents
- **Graphique 5** : Répartition des patients selon le type de traumatisme.
- **Graphique 6** : Répartition des patients selon la gravité.
- **Graphique 7** : Evolution journalière de la natrémie durant la première semaine.
- **Graphique 8** : les causes d'hyponatrémie.
- **Graphique 9** : les causes d'hypernatrémie.
- **Graphique 10** : répartition de la dysnatrémie selon la sévérité.
- **Graphique 11** : durée de séjour en réanimation.
- **Graphique 12** : proportion des malades sous ventilation mécanique.
- **Graphique 13** : le nombre des décès.

Liste des figures

- **Figure 1** : Diagramme de flux de la sélection et classification des patients présentant une dysnatrémie en Réanimation Chirurgicale.
- **Figure 2** : Répartition des dynatrémies selon la cause.
- **Figure 3** : Loi De L'osmose ; La Loi De L'osmose (Double Flèche) Gouverne Les Mouvements D'eau De Part Et D'autre De La Membrane Cellulaire.
- **Figure 4** : Osmolarité Et Osmolalité.
- **Figure 5** : Effets Des Changements De L'osmolalité Sur Le Volume Cellulaire.
- **Figure 6** : Loi De Starling ; La Loi De Starling (Double Flèche) Régit Les Mouvements D'eau A Travers Les Capillaires .
- **Figure 7** : Loi De Starling Et Echanges Hydriques.
- **Figure 8** : Segments Du Néphron Impliqués Dans La Réabsorption De L'eau Et Dans Les Phénomènes De Concentration Et De Dilution De L'urine.
- **Figure 9** : Rôle De L'ADH Au Niveau Du Tube Collecteur ; Les Jonctions Serrées De L'épithélium Du Tube Collecteur Le Rendent Imperméable A L'eau. En Se Fixant Sur Son Récepteur V2, L'ADH Induit L'adressage a La Membrane Apicale Des Aquaporines 2 (AQP2), Permettant Ainsi La Réabsorption D'eau.
- **Figure 10** : Seuil De Stimulation De La Sécrétion De L'ADH Et De La Soif.
- **Figure 11** : Cascade Du Système Rénine – Angiotensine – Aldostérone.
- **Figure 12** : Les Variations De La Tonicité Plasmatique Du Secteur Extracellulaire Et Leurs Conséquences Sur Les Mouvements Hydriques. (HIC : Hyperhydratation Intracellulaire, DIC : Déshydratation Intracellulaire).
- **Figure 13** : Osmorégulation Cérébrale.
- **Figure 14** : Myélinolyse Centropontine.
- **Figure 15** : Démarche Etiologique Des Hyponatrémies.
- **Figure 16** : Les Différents Types D'hyponatrémies Hypotoniques Selon L'état Du Volume Extracellulaire (VEC).

- **Figure 17** : Principales Thérapeutiques Des Hyponatrémies Hypotoniques.
- **Figure 18** : Hyponatrémie Hyperosmolaire.
- **Figure 19** : Hyponatrémie Iso-Osmolaire (Pseudohyponatrémie).
- **Figure 20** : Natrémie Par Litre De Plasma Et Par Litre D'eau Plasmatique Chez Le Sujet Normal.
- **Figure 19** : Natrémie Par Litre De Plasma Et Par Litre D'eau Plasmatique En Situation D'hyperlipidémie (Exemple D'une Hyperlipidémie A 70 G/L).
- **Figure 20** : Arbre Diagnostique Devant Une Hyponatrémie .
- **Figure 21** : Hypernatrémie Selon L'état D'hydratation Du Secteur Extracellulaire.
- **Figure 22** : Arbre Diagnostique Devant Une Hypernatrémie.



*LISTE DES
ABREVIATIONS*

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **APACHE II** : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
- **SCORE ISS** : Injury severity score
- **FDR** : Facteur de risque
- **GCS** : Glasgow Coma Scale
- **IC** : Intervalle de confiance
- **IQR** : Interquartile range
- **OR** : Odds Ratio
- **VM** : Ventilation mécanique
- **ADH** : Hormone antidiurétique
- **TC** : Traumatisme crânien
- **DC** : Détresse respiratoire
- **ICG** : Insuffisance cardiaque globale
- **IRC** : Insuffisance rénale chronique
- **DAC** : Décompensation acidocétosique
- **Isurn** : Insuffisance surrénalienne
- **NaCl** : Chlorure de sodium
- **Na+** : Sodium
- **K+** : Potassium
- **SIC** : Secteur intracellulaire
- **SEC** : Secteur extracellulaire
- **MC** : Membrane cellulaire
- **AINS** : Anti inflammatoires non stéroïdiennes
- **DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- **FAN** : Facteur atrial natriurétique
- **SIADH** : Sécrétion inappropriée d'hormone anti diurétique
- **OSM** : Osmolarité

- **ACTH** : Adreno Cortico Trophic Hormone
- **TSH-US** : Thyroid Stimulating hormone
- **SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aigue
- **SAPS** : Simplified Acute Physiology Score
- **CSW** : Cerebral Salt Wasting Syndrome



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériel d'étude :	5
1. Présentation de l'étude.	5
2. Critères d'inclusion.	5
3. Critères d'exclusion.	5
II. Définitions :	5
1. Natrémie normale.	5
2. Hyponatrémies.	5
3. Hypernatrémies.	6
III. Méthodes de l'étude :	7
1. Recueil de données.	7
2. Variables à collecter.	7
IV. Analyse des données	9
LIMITE DE L'ETUDE	10
RESULTATS	12
I. Résultats descriptifs	13
1. Données épidémiologiques et démographiques.	13
2. l'âge.	14
3. le sexe.	15
4. les antécédents médicaux et comorbidités chez les patients traumatisés graves admis en réanimation.	15
5. Types de traumatismes.	16
II. LES SCORES DE GRAVITES :	18
III. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques :	19
1. Paramètres biologiques.	19
2. Données thérapeutiques.	20
3. Evolution journalière de la natrémie durant la première semaine.	20
4. Causes de la dysnatremie.	21
5. Evaluation de la sévérité de la dysnatremie .	23
6. .Données évolutives.	23
IV .Résultats analytiques	26
1. Comparaison des patients avec une dysnatrémie et les patients avec une normonatrémie.	26
2. Comparaison des patients avec une Hypernatrémie et les patients avec une Hyponatrémie.	27
DISCUSSION	28
I. Incidence des dysnatrémies en milieu de réanimation.	29
II. Facteurs de risque des dysnatrémies en réanimation.	32
III. Mortalité des dysnatrémies en réanimation.	37
RECOMMANDATIONS	42
I. Prévention de l'Hyponatrémie.	43

1. Surveillance intensive de la natrémie.	43
2. Évaluation et identification des facteurs de risque.	43
3. Optimisation des solutés de perfusion.	43
II. Prévention de l'Hypernatrémie	43
1. Assurer une hydratation adéquate.	43
2. Limiter les apports en sodium excessifs.	44
III. Traitement de l'Hyponatrémie	44
1. Correction prudente et progressive.	44
2. Surveillance rapprochée des électrolytes et de la fonction rénale.	44
IV. Traitement de l'Hypernatrémie	44
1. Réhydratation contrôlée avec solutés adaptés.	44
2. Contrôle des apports sodiques.	45
V. Mesures additionnelles	45
RAPPEL	46
I. Répartition de l'eau et du sodium dans l'organisme.	47
II. Mouvements d'eau et de sodium entre les différents secteurs.	47
III. Balance hydrique et sa régulation.	51
IV. Balance sodée et sa régulation.	57
V. Classification des dysnatrémies.	60
CONCLUSION	76
RESUMES	78
ANNEXES	85
BIBLIOGRAPHIE	90



La dysnatrémie est un trouble courant de l'équilibre électrolytique caractérisé par des niveaux anormaux de sodium dans le sang. Elle revêt une importance critique dans les soins intensifs, particulièrement parmi les patients traumatisés en réanimation. Les traumatismes sévères entraînent souvent une cascade de réponses physiologiques complexes, incluant des perturbations électrolytiques qui peuvent influencer de manière significative le pronostic et la récupération des patients [3].

Dans l'environnement de réanimation, où chaque variation physiologique peut avoir des conséquences déterminantes, la gestion efficace de la dysnatrémie devient une priorité. Les fluctuations des niveaux de sodium peuvent être exacerbées par plusieurs facteurs, tels que les pertes insensibles, les interventions thérapeutiques intensives telles que l'administration de fluides intraveineux et les médicaments vasoactifs, ainsi que les réponses hormonales et neurologiques au stress et à la douleur associés aux traumatismes sévères [1 - 3].

Les implications cliniques de la dysnatrémie chez les patients traumatisés sont multiples. Une hypernatrémie ou une hyponatrémie non traitée peuvent altérer la fonction neuromusculaire, augmenter le risque de troubles neurologiques, affecter négativement la fonction cardiaque et même aggraver le pronostic vital [1, 2, 4]. En outre, les déséquilibres électrolytiques peuvent prolonger la durée du séjour en réanimation, augmenter la morbidité associée et compromettre la récupération fonctionnelle à long terme des patients [1, 3, 5].

Cette thèse explore l'impact de la dysnatrémie précoce sur le pronostic des patients traumatisés en réanimation. En examinant les données cliniques, biologiques et thérapeutiques, elle vise à éclairer les cliniciens sur l'importance cruciale de surveiller et de traiter efficacement les déséquilibres électrolytiques chez ces patients critiques.

L'objectif principal de cette recherche est d'évaluer comment la dysnatrémie influence le devenir des patients traumatisés grave dans notre centre de réanimation.

Les objectifs secondaires incluent la caractérisation des causes sous-jacentes de la dysnatrémie dans cette population, l'examen de la relation entre la gravité du traumatisme et la présence de dysnatrémie, l'analyse du délai de correction de la dysnatrémie et son impact sur le pronostic ainsi que l'évaluation de la fréquence des réadmissions dues à des complications liées à la dysnatrémie.



*Matériel
Et
Méthodes*

I. Matériel d'étude :

1. Présentation de l'étude :

C'est une étude d'observation rétrospective descriptive et analytique menée au service de réanimation chirurgicale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une durée d'1 an du janvier 2023 jusqu'à décembre 2023.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

Tous les patients traumatisés graves hospitalisées durant la période de l'étude ;

3. Critères d'exclusion :

Sont exclus de l'étude :

- les patients dont les données étaient insuffisants pour permettre leur exploitation.
- Les patients avec des antécédents d'insuffisance rénale et de troubles connus du milieu intérieur.
- Les patients ayant présenté une fausse hyponatrémie ou pseudo hyponatrémie.

II. Définitions :

1. Natrémie normale :

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

2. Hyponatrémies : [8]

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

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

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

3. Hypernatrémies : [8]

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

- Hypernatrémie légère définie par une natrémie comprise entre 146 et 145 mmol/L,
- Hypernatrémie modérée définie par une natrémie comprise entre 151 et 155 mmol/L.
- Hypernatrémie sévère définie par une natrémie strictement supérieure à 155 mmol/L.

La natrémie corrigée était calculée selon la formule suivante :

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

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

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

Elle est considérée comme basse pour une valeur inférieure à 275 mOsm/KgH₂O, et haute pour une valeur supérieure à 295 mOsm/KgH₂O.

III. Méthodes de l'étude :

1. Recueil de données :

Les différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient inclus dans notre étude.

(Fiche d'exploitation)

2. Variables à collecter :

- Données démographiques (âge, sexe).
- Type et gravité du traumatisme (score ISS tableau 1 – Injury Severity Score, apache 2 score tableau 2).
- Valeurs initiales et suivies du sodium sérique.
- Causes identifiées de dysnatrémie.
- Stratégies de correction employées.
- Durée de séjour en réanimation.
- Complications (ex. : infections nosocomiales, dysfonctions d'organe).
- Devenir à la sortie (survie, réadmission, handicap).

TABLEAU 1: SCORE APACHE II

Injury Severity Score (ISS)

Body Region	Score	Abbreviated Injury Scale (AIS)
Head	1	Minor
Face	2	Moderate
Neck	3	Serious
Thorax	4	Severe
Abdomen	5	Critical
Spine		
Upper Extremity		
Lower Extremity		
External and other	6	Unsurvivable

All injuries are assigned from an internationally recognised dictionary that describes over 2000 injuries. Multiple injuries are scored by adding together the squares of the three highest AIS scores. The ISS can range from 1 to 75. Scores of 7 and 15 are unattainable because these figures cannot be obtained from summing squares. The maximum score is 75. By convention, a patient with an AIS of 6 in one body region is given an ISS of 75.

TABLEAU 2: SCORE ISS

Physiologic variable ^b	Point score																			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4											
1 Temperature	≥41°	39–40.9°	–	38.5–38.9°	36–38.4°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	≤29.9°											
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	≤49											
3 Heart rate	≥180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	≤39											
4 Respiratory rate(non-ventilated or ventilated)	≥50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	≤5											
5 Oxygenation:																				
a) $\text{FiO}_2 \geq 0.5$: use $A-a\text{DO}_2$	≥500	350–499	200–349	–	<200	–	–	–	–											
b) $\text{FiO}_2 < 0.5$: use PaO_2 (mm Hg)	–	–	–	–	>70	61–70	–	55–60	<55											
6 Arterial pH	≥7.7	7.6–7.69	–	7.5–7.59	7.33–7.49	–	7.25–7.32	7.15–7.24	<7.15											
7 Serum Na (mMol/L)	≥180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	≤110											
8 Serum K (mMol/L)	≥7	6–6.9	–	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	–	<2.5											
9 Serum creatinine (mg/dL): double point score for acute renal failure	≥++++3.5	2–3.4	1.5–1.9	–	0.6–1.4	–	<0.6	–	--											
10 Hct (%)	≥60	–	50–59.9	46–49.9	30–45.9	–	20–29.9	–	<20											
11 WBC (in 1000s)	≥40	–	20–39.9	15–19.9	3–14.9	–	1–2.9	–	<1											
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS																			
Acute physiology score is the sum of the 12 individual variable points																				
Add 0 points for the age <44.2 points, 45–54 years: three points, 55–64 years: five points, 65–74 years: six points ≥75 years																				
APACHE II score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death																				
Add chronic health status points: two points if elective postoperative patient with immunocompromise or history of severe organ insufficiency: five points for nonoperative patient or emergency postoperative patient with immunocompromise or severe organ insufficiency ^c																				
13 ^d Serum HCO_3 (venous-mMol/L) use only if no ABGs	≥52	41–51.9	–	32–40.9	22–31.9	–	18–21.9	15–17.9	<15											

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JB: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical care medicine* 13: 818–829. 1985.

Interpretation of APACHE II scores (predicted mortality rate):

0–4 = ~4% death rate 10–14 = ~15% death rate 20–24 = ~40% death rate 30–34 = ~75% death rate.

5–9 = ~8% death rate 15–19 = ~25% death rate 25–29 = ~55% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

IV. Analyse des données

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

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

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

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

Enfin, nous avons comparé le groupe des patients ayant présenté une hyponatrémie par rapport à celui ayant présenté une hypernatrémie, en termes des mêmes critères de jugement, c'est-à-dire le risque de mortalité, de morbidité et la durée de séjour en réanimation.



*LIMITÉ DE
L'ÉTUDE*

Nous ne pouvons prétendre répondre à l'ensemble des questions soulevées par le problème de la dysnatrémie chez le traumatisé grave pour plusieurs raisons :

Premièrement, la taille réduite de l'échantillon limite la puissance statistique de l'étude, augmentant ainsi le risque d'erreur de type II et pouvant entraîner des faux négatifs.

Deuxièmement, la nature rétrospective de l'étude a conduit à des données incomplètes. Par exemple, nous n'avons pas pu recueillir quotidiennement des informations telles que la natrémie corrigée en fonction de la glycémie, ainsi que les taux de triglycérides et de protidémie. En outre, certains éléments, comme l'utilisation de diurétiques avant l'admission en réanimation, le bilan hydrique quotidien, la quantité et le type de solutés administrés, ainsi que la gestion de la dysnatrémie, n'ont pas été complètement présent dans les dossiers exploités.

Ces lacunes ont affecté le calcul des scores et introduit des approximations dans l'analyse.



RÉSULTATS

I. Résultats descriptifs

1. Données épidémiologiques et démographiques :

Durant la période d'étude, 79 patients traumatisés graves ont été admis dans le service de réanimation chirurgicale. Sept patients ont été exclus de l'étude pour diverses raisons. 72 patients ont été inclus dans l'étude, parmi lesquels 29 (36.7%) patients ont présenté une dysnatrémie précoce.

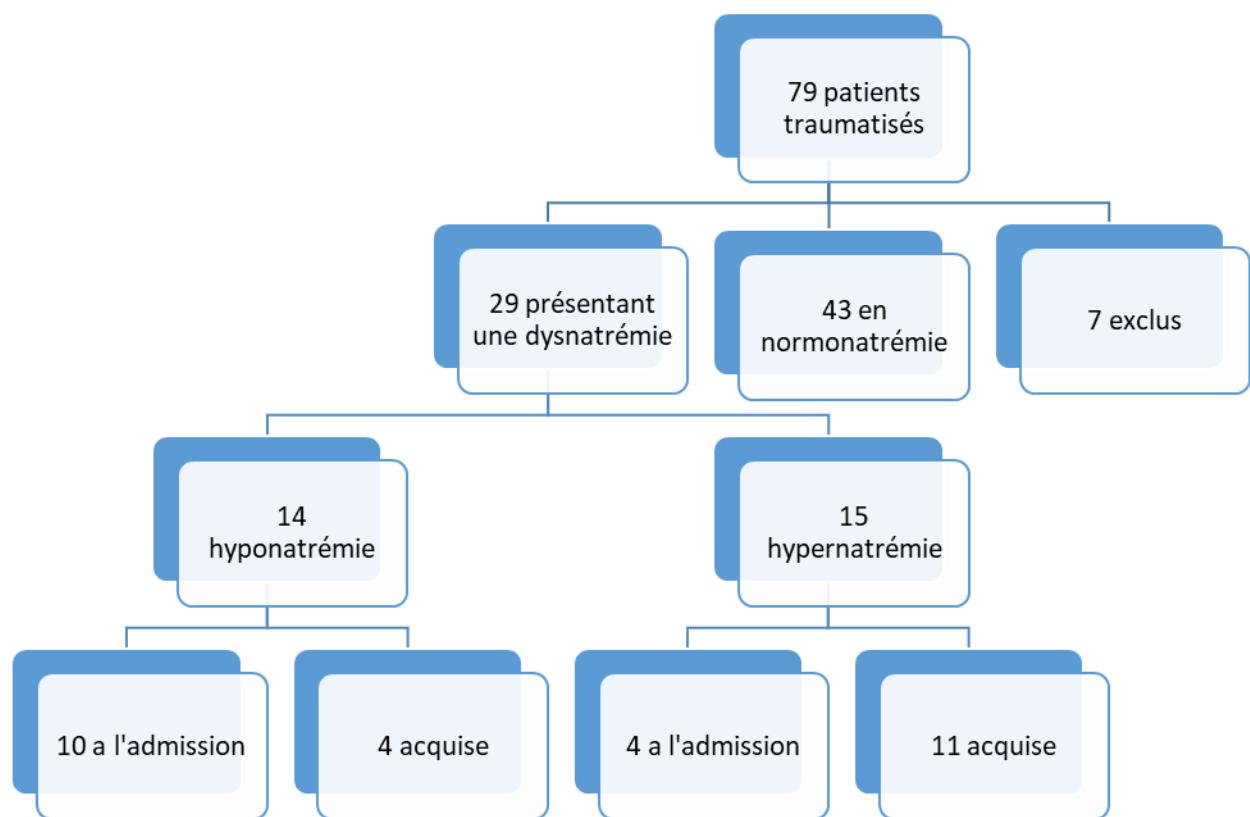
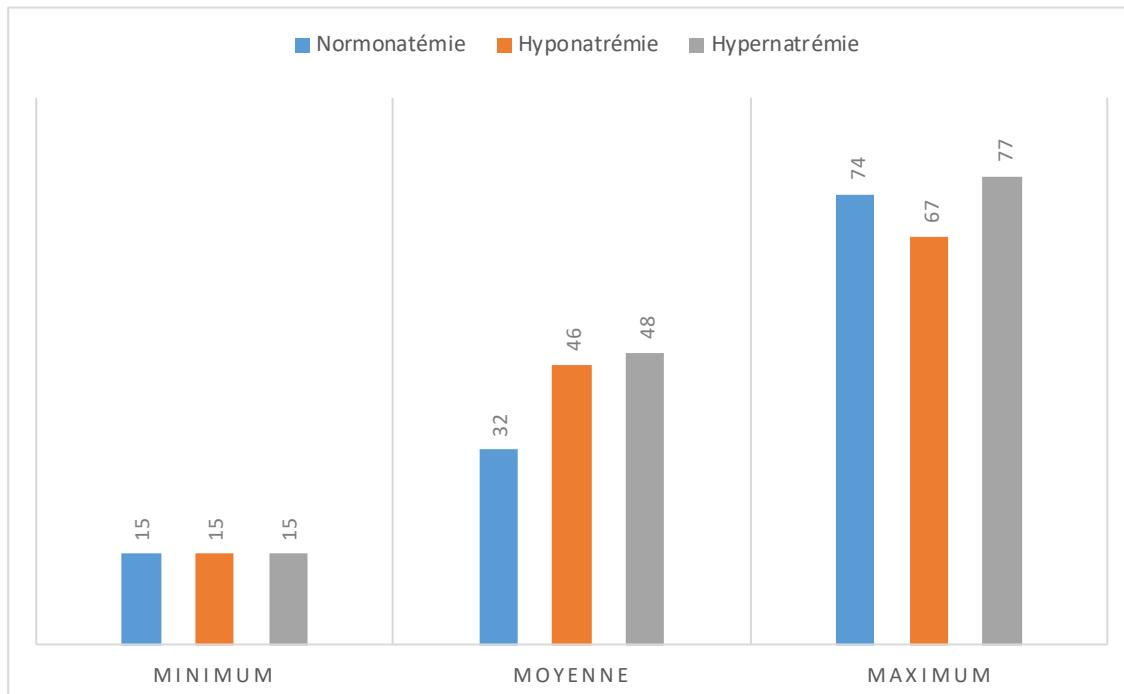


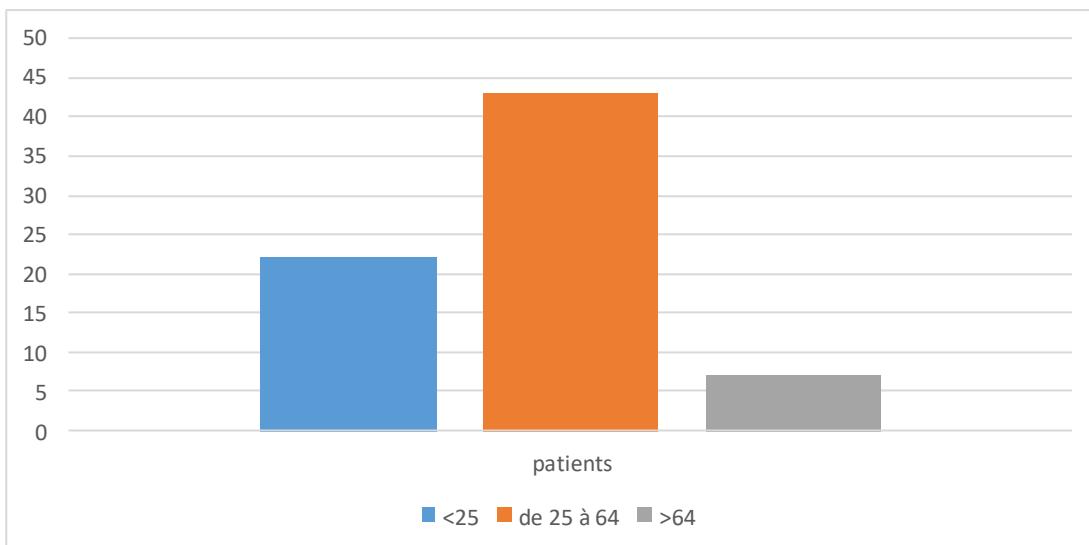
Figure 1: diagramme de flux de la sélection et classification des patients présentant une dysnatrémie en Réanimation Chirurgicale

2. l'âge :

L'âge moyen des patients était de 38 avec des extrêmes allant de 15 à 77 ans.



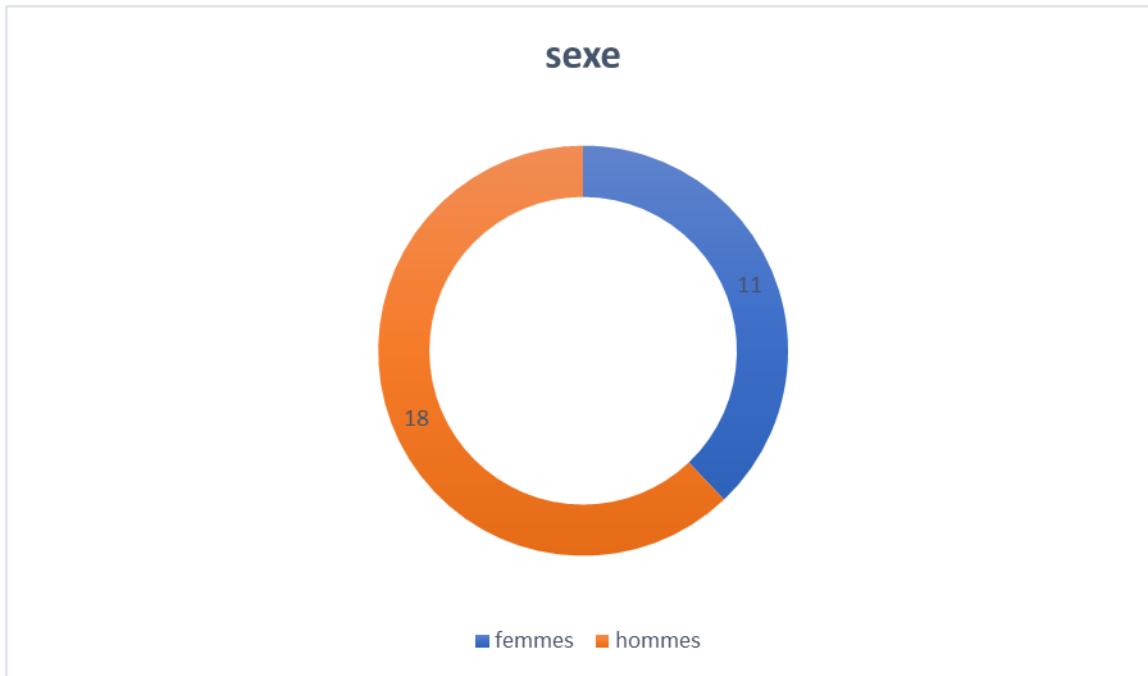
Graphique 1 : Diagramme représentant l'âge moyen des patients avec les extrêmes.



Graphique 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. le sexe :

L'étude a porté sur 29 patients dont 18 hommes soit 62,06% et 11 femmes soit 37,93%.
Le sexe ratio était de 1.63.

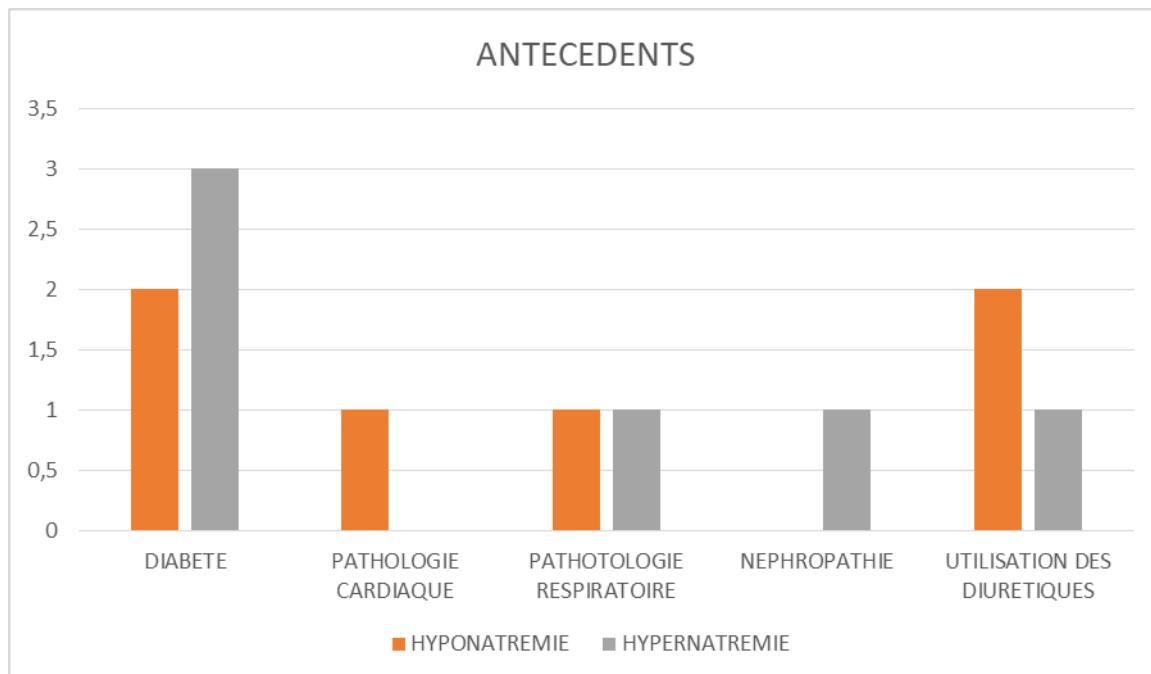


Graphique 3: Répartition des patients selon le sexe.

4. les antécédents médicaux et comorbidités chez les patients traumatisés graves admis en réanimation :

- **Diabète**
9 patients étaient diabétiques soit 12,50%.
- **Pathologie cardiaque**
3 patients avaient des antécédents d'IC soit 4,16%.
- **Pathologie respiratoire**
1 patient soit 1, 38 %.
- **Néphropathies**
3 patients étaient hypertendus soit 4,16%.
- **Utilisation de diurétiques (Mannitol et furosémide)**

11 patients soit 15.27%



Graphique 4: Répartition des patients selon les antécédents

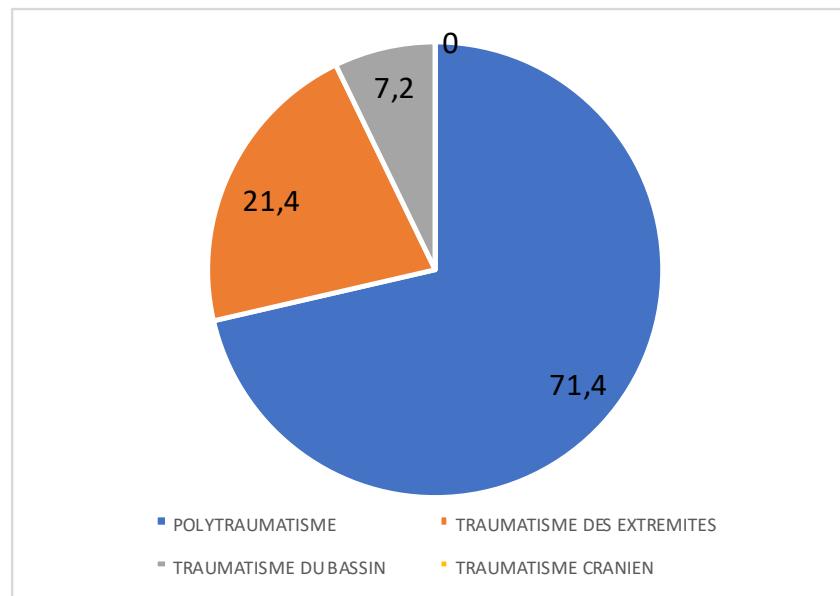
5. Types de traumatismes :

Les différents types de traumatismes observés chez nos patients sont présentés dans le tableau suivant :

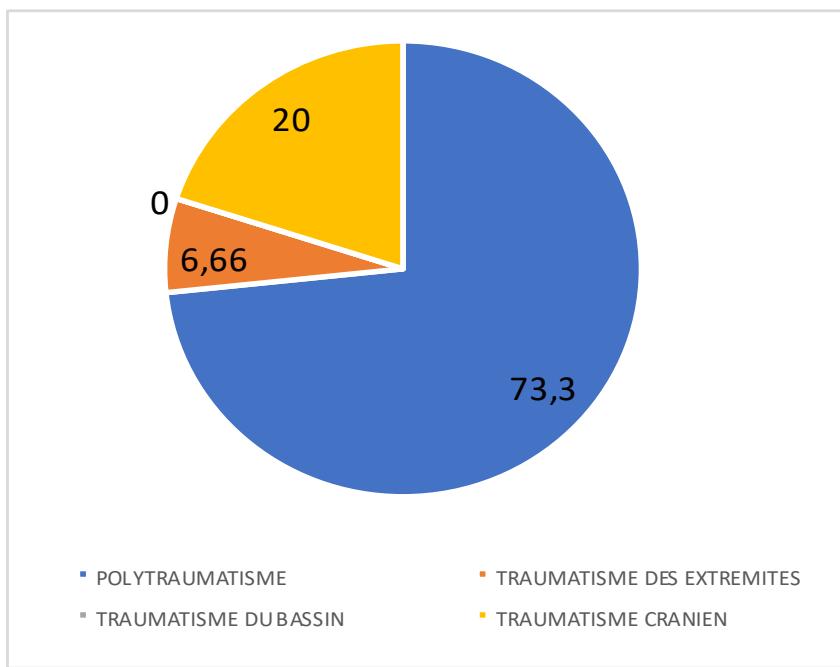
Tableau 3 : Répartition des patients selon le type de traumatisme :

	Hyponatrémie	Hypernatrémie
Polytraumatisme	10 (71.4%)	11 (73.3%)
Traumatisme des extrémités isolées	3 (21.4%)	1 (6.66%)
Traumatisme du bassin isolé	1 (7.2%)	0
Traumatisme crânien isolé	0	3 (20%)

HYPONATREMIE



HYPERNATREMIE



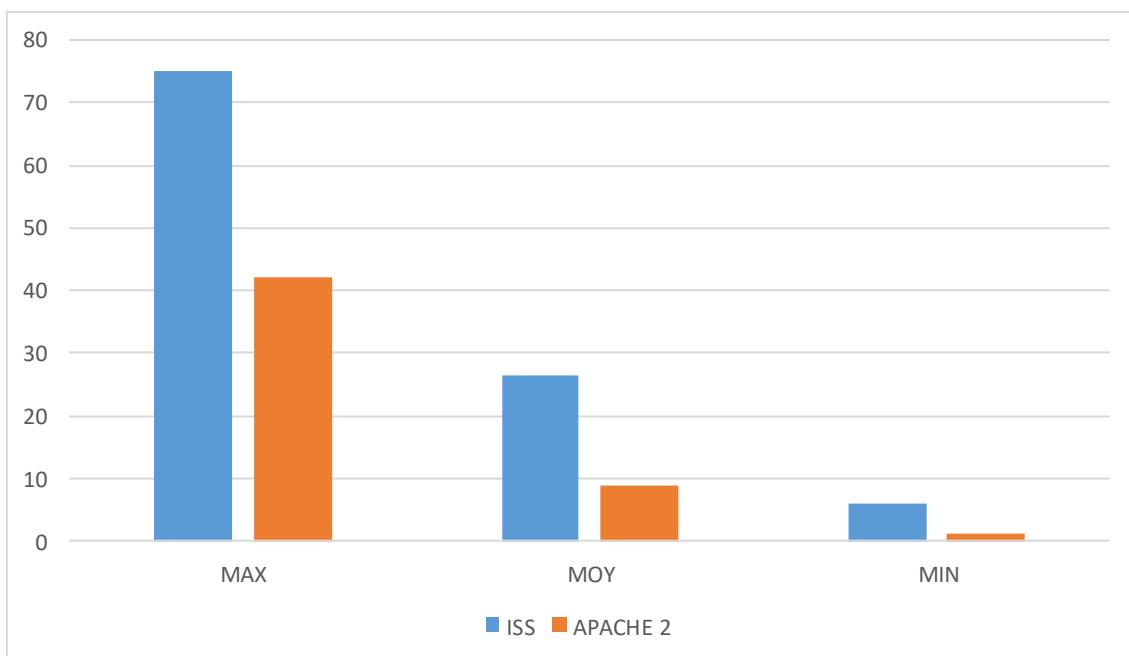
Graphique 5: Répartition des patients selon le type de traumatisme.

II. LES SCORES DE GRAVITES :

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

Tableau 4 : Répartition des patients selon la gravité.

	La moyenne	Les extrêmes
Score ISS	26,44	6-75
Apache 2 score	8 ,76	1-42



Graphique 6: Répartition des patients selon la gravité.

III. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques :

- L'état neurologique :

La moyenne de GCS à l'admission était de 11 avec des extrêmes allant de 3 à 15.

- L'état hémodynamique :

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

- Etat respiratoire :

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

- 11 patients (15%) étaient sous diurétiques à l'admission, dont 10 ont bénéficié de l'administration de Mannitol aux urgences.

1. PARAMETRES BIOLOGIQUES :

Les caractéristiques biologiques sont représentées sur les tableaux suivants :

Tableau 5 : caractéristiques biologiques des patients :

Caractéristiques	Hyponatrémie	hyper natrémie
Natrémie (mmol/L)	130±5	146±11
Natrémie corrigée (mmol/L)	133±3	140±5
Kaliémie (mmol/L)	4±1	4±1
Urémie (g/L)	0.82 (0.4–1.6)	0,8 (0.76–0.84)
Créatinémie (mg/L)	12(7.3–31)	19(16.54–21.46)
Glycémie (g/L)	1.53 (0.62–2.44)	1.2 (0.9–2)
Osmolarité plasmatique efficace	273.2±26.1	274 ± 26,88

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

2. DONNEES THERAPEUTIQUES :

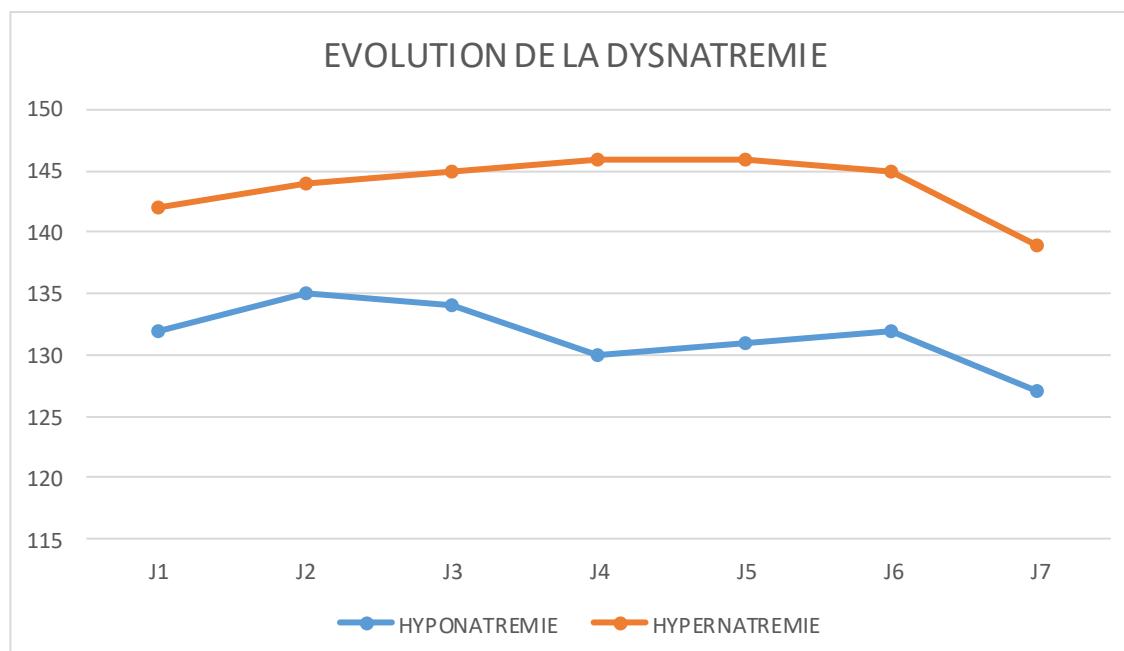
Il fait appel à différents moyens thérapeutiques :

Tableau 6 : les moyens thérapeutiques utilisé

MOYENS THERAPEUTIQUES	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
HYPONATREMIE		
Administration de Na cl en iv	7	50
Restriction hydrique	11	78
Desmopressine	4	28.5
Insulinothérapie	2	28
HYPERNATREMIE		
Administration d'eau plate	13	86.6
Hydratation par sérum glucosé G5	6	40
Limitation des apports de sodium	7	46.6

3. Evolution journalière de la natrémie durant la première semaine :

L'évolution journalière des valeurs de la dysnatrémie, à travers les cas d'hyponatrémie et d'hypernatrémie, montre des variations significatives au fil des jours :



Graphique 7 : Evolution journalière de la natrémie durant la première semaine.

4. CAUSES DE LA DYSNATREMIE :

Les causes des dysnatrémiés sont représentées dans la figure suivante :

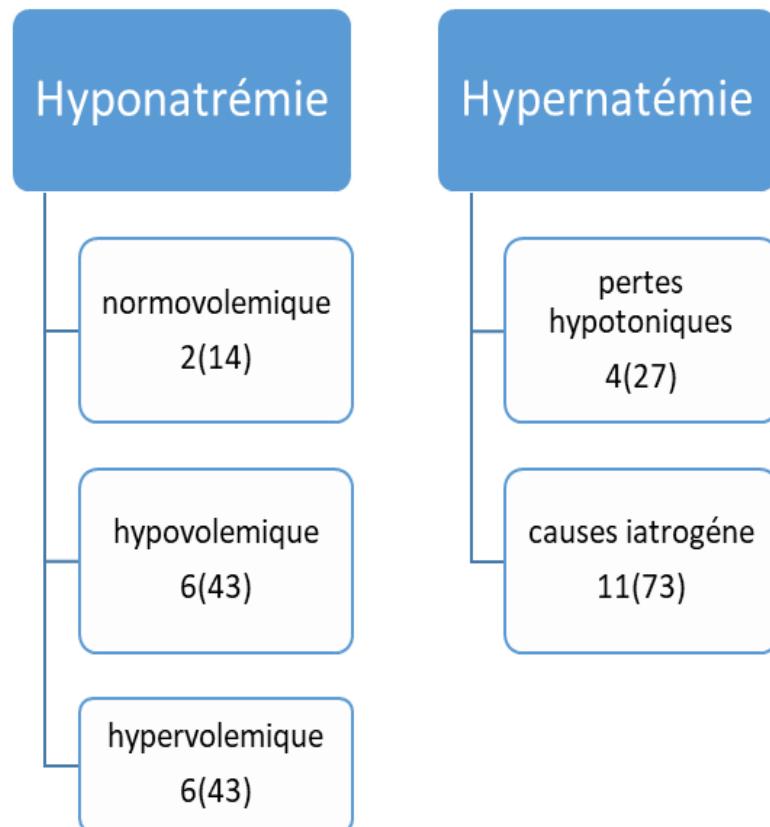
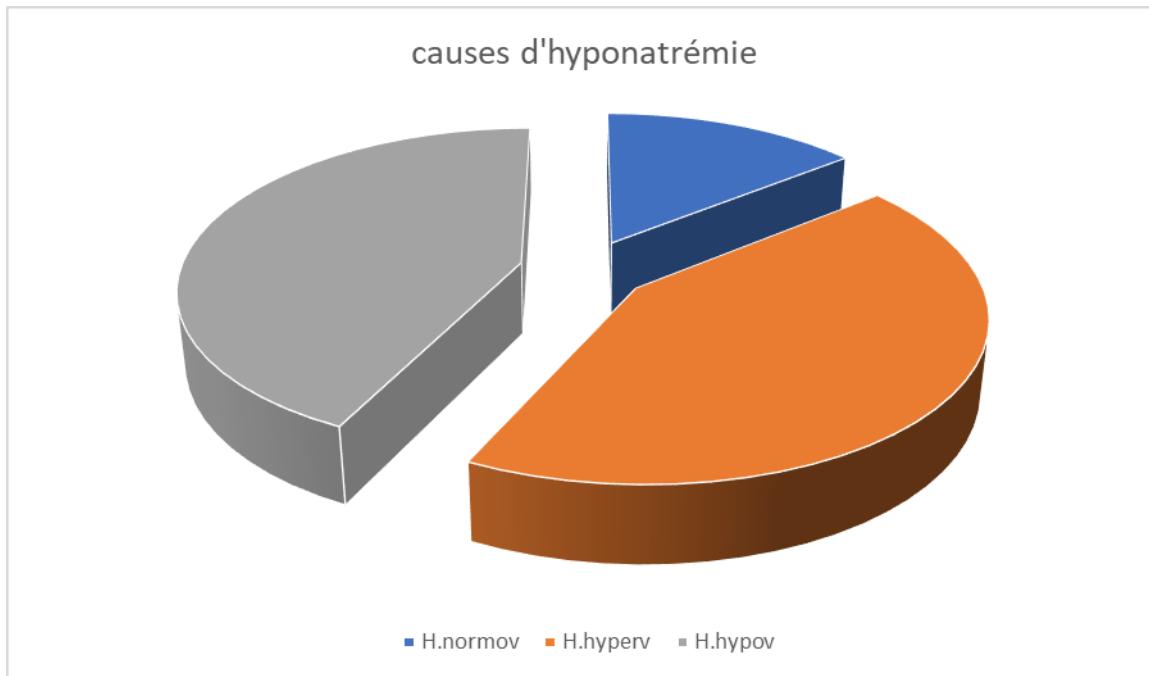


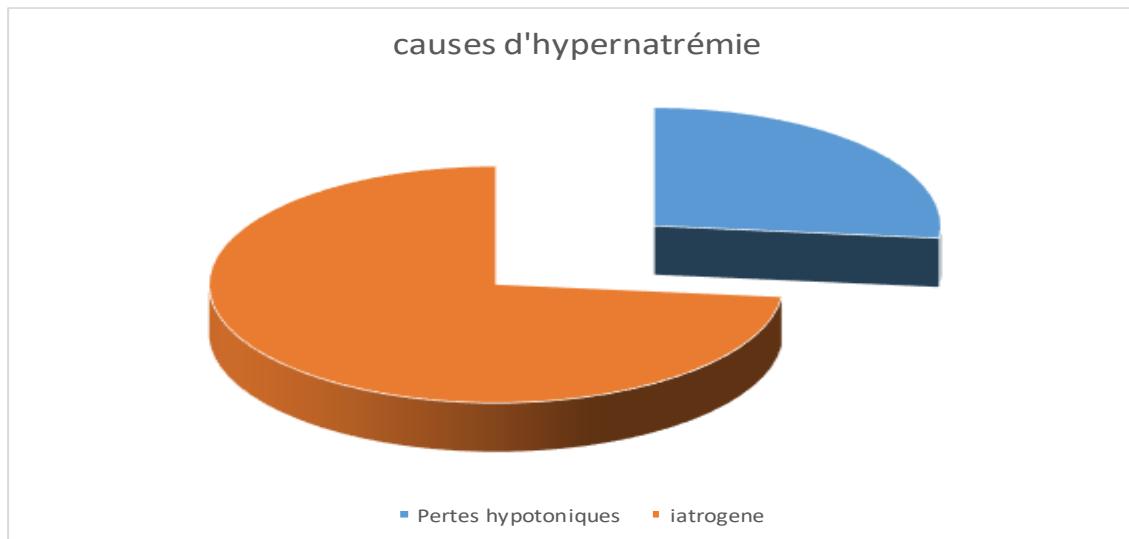
Figure 2 : répartition des dynatrémies selon la cause

HYPONATREMIE :



Graphique 8 : les causes d'hyponatrémie

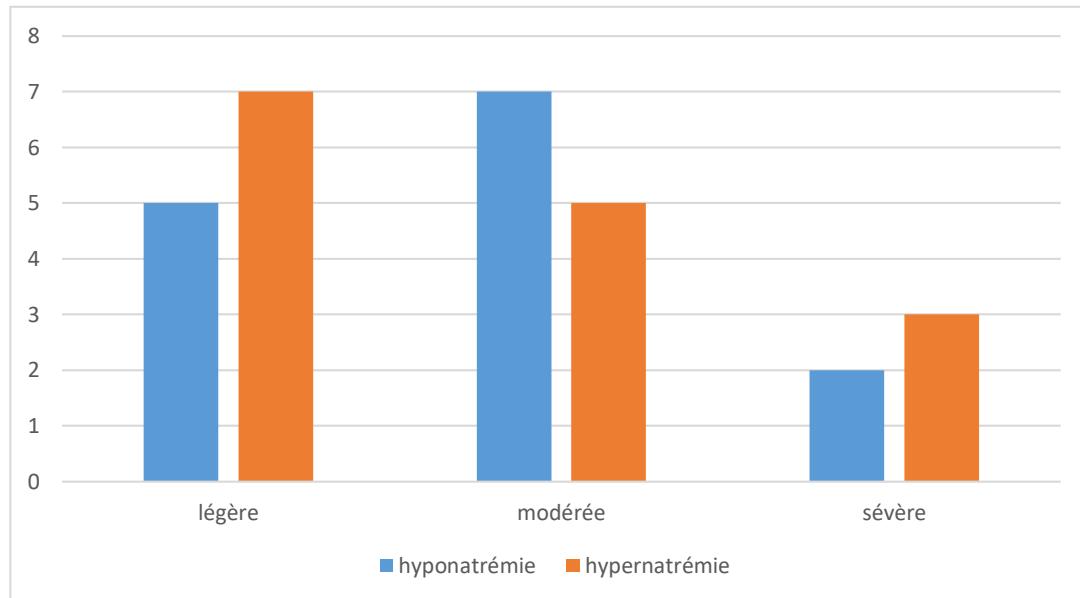
HYPERNATREMIE



Graphique 9 : les causes d'hypernatrémie

5. EVALUATION DE LA SEVERITE DE LA DYSNATREMIE :

Le graphique ci-dessous présente la répartition de la sévérité de la dysnatrémie chez nos patients :

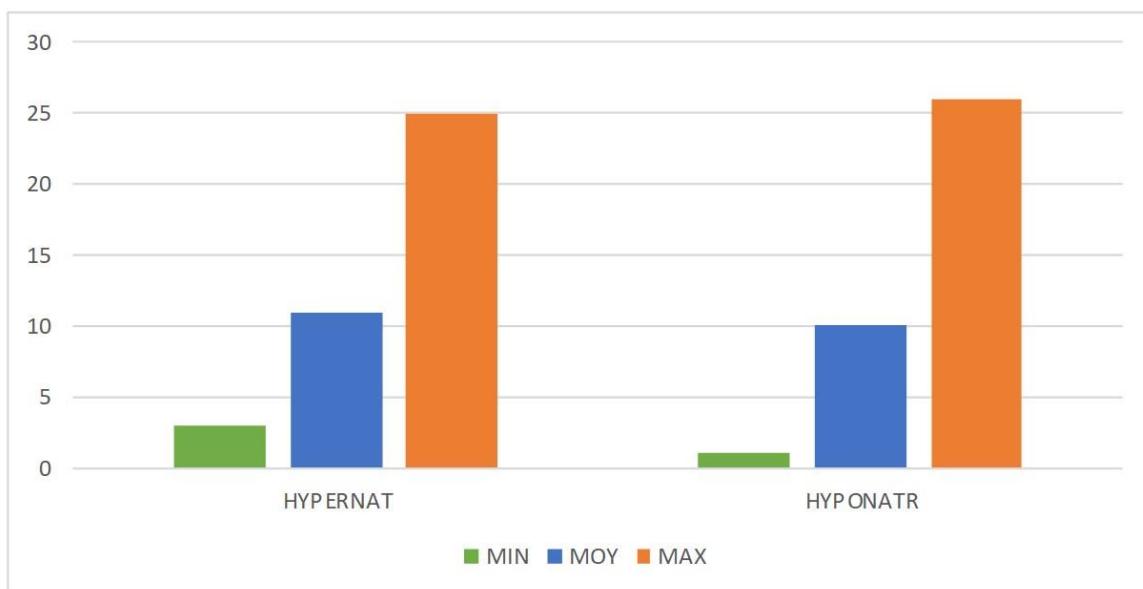


Graphique 10 : répartition de la dysnatrémie selon la sévérité

6. Données évolutives :

➤ Durée de séjour en réanimation

La durée de séjour en réanimation était en moyenne de 6.5 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 35 jours.

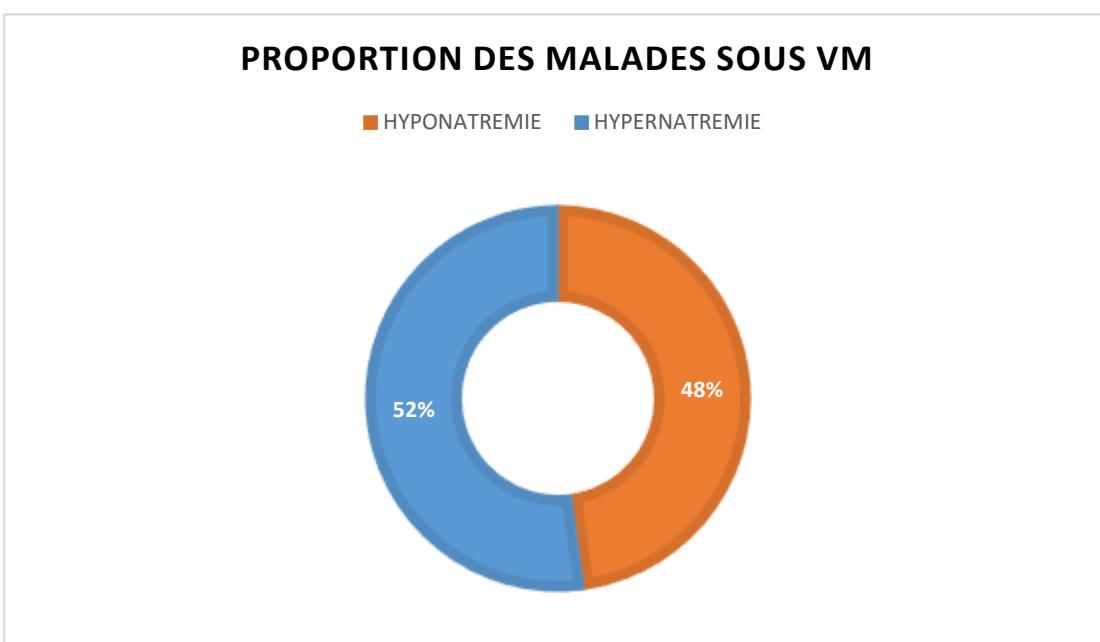


Graphique 11 : durée de séjour en réanimation

➤ Utilisation de la ventilation mécanique

35 patients (44%) étaient sous ventilation mécanique.

La durée de ventilation en moyenne était de 5 (3–9,5) jours.



Graphique 12 : proportion des malades sous ventilation mécanique

➤ complications :

Les différentes complications observées chez nos patients sont représentées dans le tableau suivant : (n =72)

Tableau 7 : les complications observées chez les patients :

Caractéristiques	n(%)
Infection nosocomiale	20(28%)
Pneumopathie	13 (18%)
Urinaire	4 (5%)
Bactériémie	1 (1%)
Handicap	6(8%)
Dysfonctionnement d'organe	2 (3%)

n : effectif ;

➤ Evolution :

L'évolution a été favorable dans 65,28% des cas.

Nous déplorons 25 cas de décès, soit une mortalité de 34,72%.



Graphique 13 : le nombre des décès

IV. Résultats analytiques

1. Comparaison des patients avec une dysnatrémie et les patients avec une normonatrémie.

La comparaison entre le groupe de patients ayant présenté une dysnatrémie et le groupe de patients n'ayant pas présenté de dysnatrémie, en termes de différentes variables, est représenté sur le tableau 8 :

Tableau 8 : Comparaison des patients avec une dysnatrémie et les patients avec une normonatrémie.

Variables	Normonatrémie (n= 43)	Dysnatrémie (n=29)	P
Démographiques			
Age (ans) ; M±ET	33.5±20	47.2±18	0,118
Sexe (F/M)	10/33	11/18	0,263
Caractéristiques à l'admission			
GCS	11.9	7.5	0.001
Score ISS M	28.06	22.72	0,59
Score APACHE II à l'admission ; M	6.97	10.32	0,55
Traitements et gestes à l'admission			
Ventilation mécanique ; n	9	12	0,005
Antibiotiques ; n	38	23	0,980
Diurétiques ; n	2	9	0,004
Type de traumatisme			
Polytraumatismes	25	21	0,026
Traumatismes crâniens	14	3	0,003
Traumatismes abdominaux	2	0	0,464
Traumatismes thoraciques	0	0	
Traumatisme des extrémités	2	4	0,963
Traumatisme médullaire	0	0	
Traumatisme du bassin	0	1	0,793
Infection nosocomiale	14	6	0,295
Paramètres évolutifs			
Durée du séjour (jours) ; M(QR)	5 ± 4	11 ± 7	<0.001
Durée de la ventilation, mécanique	4(3-7)	6(5,5-8)	0,013
Réadmission	5	1	0,118
Handicap	4	2	0,394
Suivi post réa	12	7	0,263
Mortalité	15	10	0,630

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

2. Comparaison des patients avec une Hypernatrémie et les patients avec une Hyponatrémie

La comparaison entre le groupe des patients ayant présenté une hyponatrémie et celui des patients ayant présenté une hypernatrémie, en termes de différentes variables, est représentée sur le tableau 9 :

Tableau 9 : Comparaison des patients avec une Hypernatrémie et les patients avec une Hyponatrémie

Variables	Hypernatrémie (n= 15)	Hyponatrémie (n=14)	P
Démographiques			
Age (ans) ; M±ET	47±20	48±18	0,634
Sexe (M/F)	10/4	8/7	0,492
Caractéristiques à l'admission			
GCS	10.28	6.13	0.55
Score ISS	20.3	21.34	0.59
Score APACHE II à l'admission ; M	10.45	12.34	0,923
Traitements et gestes à l'admission			
Ventilation mécanique ; n	5	6	0.084
Antibiotiques ; n	13	10	1
Diurétiques ; n	1	8	0.026
Type de traumatisme			
Poly traumatismes	10	11	0.760
Traumatismes crâniens	3	0	0.187
Traumatismes abdominaux	0	0	-
Traumatismes thoraciques	0	0	-
Traumatisme des extrémités	1	3	0.430
Traumatisme médullaire	0	0	-
Traumatisme du bassin	0	1	0.856
Infection nosocomiale	2	4	0.567
Paramètres évolutifs			
Durée du séjour (jours)	11	10	0.591
Durée de la ventilation mécanique	6	5.5	0.056
Réadmission	0	1	0.378
Handicap	0	2	0.490
Suivi post réa	3	4	0.37
Mortalité ; n	7	3	0.199

M±ET : Médiane ± Ecart-Type ; n : effectif ; M(QR) : Moyenne (Quartile Range) ; APACHE II : Acute

Physiology And Chronic Health Evaluation II ; GCS : Gliscow Coma Scale ; VM : ventilation mécanique.



DISCUSSION

I. Incidence des dysnatrémies acquises en milieu de réanimation

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

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

Dans notre étude, nous avons analysé les cas de dysnatrémies acquises en réanimation chirurgicale chez les patients traumatisés.

L'incidence des dysnatrémies observée dans notre étude était de 40,27 %. En effet, 29 patients parmi les 72 inclus ont présenté des dysnatrémies.

Les hypernatrémies prédominaient légèrement, avec une proportion de 51,72 %.

Rapportées à l'ensemble des patients inclus, les hyponatrémies et hypernatrémies ont été observées respectivement dans 19,44 % et 20,83 % des cas.

Ces chiffres sont comparables à ceux rapportés dans la littérature.

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

Stelfox et al. (41) ont mené une étude multicentrique sur 8142 patients hospitalisés dans trois unités de réanimation médico-chirurgicales. Les auteurs ont défini l'hyponatrémie comme une valeur inférieure à 133 mmol/L et l'hypernatrémie comme une valeur supérieure à 145 mmol/L. L'incidence des hyponatrémies et des hypernatrémies acquises en réanimation était respectivement de 11 % et 26 %. Le taux relativement faible d'hyponatrémie, comparé à celui de l'hypernatrémie, peut s'expliquer en partie par la définition plus stricte retenue pour l'hyponatrémie, basée sur une natrémie inférieure à 133 mmol/L.

Une incidence plus élevée d'hyponatrémie a été retrouvée dans l'étude menée par Wald et al. (42) sur 53 236 patients. L'hyponatrémie acquise à l'hôpital, définie par une natrémie inférieure à 138 mmol/L, observée après une hospitalisation d'un jour, avait une incidence de 38,2 %. Comme dans l'étude précédente, ce chiffre relativement élevé peut s'expliquer par la définition de l'hyponatrémie, basée cette fois-ci sur une valeur inférieure à 138 mmol/L.

Une grande étude rétrospective portant sur 9431 patients hospitalisés en réanimation chirurgicale a trouvé une incidence de dysnatrémies proche de celle de notre étude (43). Les auteurs ont rapporté une incidence globale de dysnatrémies acquises en réanimation de 27 %, avec 13,6 % de cas d'hyponatrémie, 9,1 % d'hypernatrémie, et 4,3 % de patients présentant les deux types de troubles.

Oude Lansink-Hartgring et al. (44) ont mené une vaste étude rétrospective sur une période de 21 ans (1992–2012) dans deux unités de réanimation, visant à établir une courbe d'évolution et de prévalence des dysnatrémies. L'étude, portant sur 80 571 patients admis en réanimation, a observé une diminution de l'incidence des hyponatrémies, passant de 47 % à 25 %, tandis que l'incidence des hypernatrémies a doublé, passant de 13 % à 24 %. Les auteurs attribuent ce changement en grande partie à l'iatrogénie (perfusion de solutés salés, corticoïdes, diurétiques, etc.).

Plus récemment, Kyeom Sim et al. (45) ont mené une étude de cohorte sur 1342 patients hospitalisés en réanimation médicale. Ils ont observé une incidence de dysnatrémies acquises en réanimation de 24,9 %, avec 16,2 % de cas d'hyponatrémie et 8,7 % d'hypernatrémie, des résultats concordants avec ceux de notre étude.

À l'échelle nationale, les résultats de notre étude sont similaires à ceux d'une étude menée sur 263 patients hospitalisés dans l'unité de réanimation médicale du CHU Ibn Sina de Rabat (46). Les auteurs ont trouvé une incidence de dysnatrémies acquises en réanimation de 24,5 %, répartie équitablement entre hyponatrémies et hypernatrémies.

La prévalence des dysnatrémies acquises semble varier considérablement, étant modulée par de nombreux facteurs, tels que les critères et seuils de recrutement prédéfinis par les auteurs, ainsi que la durée et les populations incluses dans les études.

Tableau 10 : Incidence des dysnatrémies dans votre étude

Total des patients	Patients avec dysnatrémies	Incidence (%)
72	29	40.27%

Tableau 11 : Répartition des dysnatrémies dans votre étude

Type de dysnatrémie	Nombre de cas	Pourcentage parmi les dysnatrémies (%)	Pourcentage global (%)
Hyponatrémie	14	48.28%	19.44%
Hypernatrémie	15	51.72%	20.83%

Comparaison avec la littérature :

Tableau 12 : Comparaison de l'incidence des dysnatrémie avec la littérature

Étude	Type d'étude	Critères d'hyponatrémie	Critères d'hypernatrémie	Incidence de l'hyponatrémie (%)	Incidence de l'hypernatrémie (%)	Incidence globale (%)
NOTRE ETUDE	ETUDE RETROSPECTIVE	< 135 mmol/L	> 145 mmol/L	19.44%	20.83%	40.27%
Hoorn et al.	Étude de réanimation	< 136 mmol/L	-	38%	-	-
Stelfox et al.	Étude multicentrique, 8142 patients	< 133 mmol/L	> 145 mmol/L	11%	26%	-
Wald et al.	Étude rétrospective, 53 236 patients	< 138 mmol/L	-	38.2%	-	-
Étude sur 9431 patients (43)	Étude rétrospective	-	-	13.6%	9.1%	27%
Oude Lansink-Hartgring et al.	Étude rétrospective, 80 571 patients	-	-	25%	24%	-
Kyeom Sim et al.	Étude de cohorte, 1342 patients	-	-	16.2%	8.7%	24.9%
CHU Ibn Sina (Rabat)	Étude rétrospective, 263 patients	-	-	12.25%	12.25%	24.5%
Hoorn et al. (2008)	Étude rétrospective, réanimation	-	-	-	23%	-
Étude multicentrique Stelfox et al.	Étude multicentrique, 8142 patients	< 133 mmol/L	> 145 mmol/L	11%	26%	-
Kyeom Sim et al.	Étude de cohorte, 1342 patients (réanimation)	-	-	16.2%	8.7%	24.9%

II. Facteurs de risque des dysnatrémies acquises en réanimation

Divers facteurs sont susceptibles d'augmenter le risque de survenue des dysnatrémies en réanimation, tels que les âges extrêmes, la période postopératoire, la durée de séjour en réanimation, la présence de comorbidités et l'usage de certaines thérapeutiques.

Dans notre étude, l'incidence des dysnatrémies acquises était de 51,72 %, avec 13,79 % de cas d'hyponatrémies et 37,93 % de cas d'hypernatrémies.

En comparant la population de patients ayant présenté une dysnatrémie avec celle des patients ayant conservé une natrémie normale durant leur séjour en réanimation, certains facteurs de risque peuvent être identifiés. Certains d'entre eux ont été associés à une augmentation du risque de dysnatrémie, mais la différence n'était pas significative pour tous les facteurs, à l'exception de la durée de séjour en réanimation, pour laquelle la différence était statistiquement très significative.

Nous avons constaté que les patients ayant présenté une dysnatrémie étaient en moyenne plus âgés. L'âge moyen dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie était de $47,2 \pm 18$ ans contre $33,5 \pm 20$ ans dans le groupe sans dysnatrémie ($p = 0,118$).

Le sexe masculin prédominait dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie (62,06 %).

Un Glasgow Coma Scale (SGC) bas était associé à une augmentation du risque de dysnatrémie. Dans notre étude, la moyenne du SGC dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie était de 7,5 contre 11,9 dans le groupe sans dysnatrémie ($p=0,001$).

Enfin, une durée prolongée de séjour en réanimation était associée à une augmentation significative du risque de dysnatrémie acquise en réanimation (11 ± 7 jours contre 5 ± 4 jours ; $p < 0,001$).

En revanche, les scores ISS et APACHE II étaient similaires dans les deux groupes. La prise de diurétiques et le type de traumatisme, en particulier traumatisme crânien, étaient associés à un risque accru de dysnatrémie.

Les résultats de notre étude sur les facteurs de risque de dysnatrémies acquises en réanimation concordent avec les données de la littérature.

Dans une étude rétrospective portant sur 981 patients admis en réanimation, Lindner et al. (2) ont trouvé une incidence d'hypernatrémie acquise de 7 %. Les auteurs ont rapporté une association significative entre la durée de séjour en réanimation et le risque d'hypernatrémie (20 ± 16 jours contre 8 ± 10 jours ; $p < 0,001$).

Hoorn et al. (6) ont analysé les facteurs de risque d'hypernatrémie dans 130 cas d'hypernatrémie acquise en réanimation, identifiant une association significative avec les facteurs suivants :

- Sepsis ;
- Hypokaliémie ;
- Insuffisance rénale ;
- Hypoalbuminémie ;
- Usage de mannitol et de bicarbonate de sodium.

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

Les auteurs ont observé un risque accru de dysnatrémies (hypo et hypernatrémie) en présence des éléments suivants :

- Score APACHE II élevé ;
- Durée prolongée de séjour en réanimation ;
- Hypothermie inférieure à 35 °C ou fièvre supérieure à 37,3 °C.

Le risque d'hyponatrémie était significativement plus élevé en présence des facteurs suivants :

- Age avancé ;
- Hospitalisation pour une affection neurologique, notamment traumatique, ou en post-chirurgie ;
- Score de Glasgow élevé ;
- Hyperglycémie ;
- Hyperkaliémie.

Quant au risque d'hypernatrémie, il était significativement plus élevé avec les facteurs suivants :

- Insuffisance rénale avec créatininémie basale supérieure à 100 mmol/L ;
- Recours à la ventilation mécanique ;
- Hypokaliémie.

Dans une étude prospective de cohorte portant sur 98 411 patients, Waikar et al. (47) ont rapporté 19,7 % de cas d'hyponatrémie, avec 14,5 % de cas à l'admission et 5,2 % de cas d'hyponatrémies acquises durant le séjour en réanimation.

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

Dans une étude multicentrique portant sur 8 140 patients hospitalisés dans 12 unités de réanimation, Darmon et al. (4) ont rapporté une incidence d'hypernatrémies acquises en réanimation de 15,3 %. Les auteurs ont trouvé une association significative entre le risque d'hypernatrémie acquise en réanimation et les facteurs suivants :

- sexe masculin ;
- gravité de la maladie, attestée par un score SAPS II (Simplified Acute Physiology Score

version II) élevé à l'admission ;

- Admission pour choc septique, insuffisance respiratoire aiguë ou coma ;
- Recours à une thérapeutique intensive (sondage vésical, cathétérisme veineux central, drogues vasoactives, corticoïdes et antibiotiques).

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

Tableau 13 : Comparaison des facteurs de risque de la dysnatrémie avec d'autres études

Étude	Population (n)	Incidence d'hyponatrémie (%)	Incidence d'hypernatrémie (%)	Facteurs de risque significatifs
NOTRE ETUDE	72	19.44%	20.83%	Durée de séjour en réanimation , un score de glascow bas , la ventilation mécanique , la prise de diurétique , les traumatismes crâniens :
Lindner et al. (2)	981	-	7	Durée de séjour (20 ± 16 jours)
Hoorn et al. (6)	130	-	-	Sepsis, hypokaliémies, insuffisance rénale, hypoalbuminémie, usage de mannitol et bicarbonate de sodium
Stelfox et al. (41)	8142	11	26	Score APACHE II élevé, durée de séjour prolongée, hypothermie ou fièvre
Waikar et al. (47)	98 411	19,7	-	Âge avancé, index de comorbidité de Charlson élevé
Darmon et al. (4)	8140	-	15,3	Sexe masculin, gravité de la maladie, admission pour choc septique
Oude Lansink-Hartgring et al. (44)	80 571	47 à 25 (diminution)	13 à 24 (augmentation)	Usage de solutés riches en sodium, diurétiques, corticoïdes
Sullivan et al. (2020)	1 500	23	12	Âge avancé, séjour prolongé, sepsis
Kumar et al. (2021)	3 000	28	10	Usage de diurétiques, insuffisance rénale
Leclerc et al. (2019)	2 000	30	15	Âge avancé, maladie neurologique, traitements agressifs
Patel et al. (2018)	2 500	32	18	Âge, diurétiques, durée prolongée de ventilation mécanique
Gomez et al. (2023)	5 000	26	14	Chirurgie majeure, usage de solutés salins, sepsis

III. Mortalité des dysnatrémies acquises en réanimation

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

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

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

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

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

- La dysnatrémie traduit avant tout la gravité de l'état du patient, de son terrain, et de l'affection justifiant l'hospitalisation ;
- Les apports hydrosodés chez les patients de réanimation à l'occasion de leur prise en charge initiale peuvent être à l'origine d'une dysnatrémie ;
- Les dysnatrémies acquises, en particulier les hypernatrémies, peuvent être considérées comme un indicateur de la qualité des soins. Des études ont en effet souligné l'impact de pratiques cliniques inadaptées dans la survenue de dysnatrémies en réanimation (mauvaise surveillance de la balance hydrique, mauvaise compensation des pertes hydriques, pertes en eau libre compensées par des solutés salés, etc.) ;

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

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

Dans notre étude, l'incidence des dysnatrémies était de 40.27%, avec 19 .44% de cas d'hyponatrémies et 20.83% de cas d'hypernatrémies.

L'analyse comparative par rapport au groupe des patients n'ayant pas présenté de dysnatrémies a retrouvé une association significative entre le risque de dysnatrémies et la durée de séjour en réanimation (11 ± 7 j envers 5 ± 4 j ; $p<0.001$). Nous avons également retrouvé une association non significative entre les dysnatrémies et la mortalité (20% vs 14.6% ; $p=0.630$).

Nous avons par ailleurs retrouvé que la mortalité associée à l'hypernatrémie était plus élevée que celle associée à l'hyponatrémie. La différence n'était pas pourtant significative (47% vs 21% ; $p=0.199$).

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

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

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude rétrospective multicentrique menée par Darmon et al. (4) à propos de 8 140 patients hospitalisés en réanimation.

L'incidence des hypernatrémies était de 15.3%. Les hypernatrémies étaient associées à une majoration significative de la durée de séjour en réanimation (13 jours versus 5 jours ; p<0.001) et de la mortalité en réanimation (34.1% versus 15.2% ; p<0.001). Elles représentaient un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation.

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

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

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

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

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

rapide de l'hypernatrémie dépassant 0.5 mmol/L/h augmentait significativement la mortalité (OR 1.08 ; IC 95% 1.03 – 1.13).

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

Tableau 14 : Comparaison de la mortalité de notre étude avec la littérature

Étude	Incidence des dysnatrémies	Incidence de l'hyponatrémie	Incidence de l'hypernatrémie	Durée de séjour en réanimation	Mortalité	Commentaire
Notre étude	40.27%	19.44%	20.83%	11 ± 7 jours vs 5 ± 4 jours (p<0.001)	20% vs 14.6% (p=0.630)	Association non significative entre dysnatrémie et mortalité
Lindner et al. (981 patients)	9%	Non mentionné	9% (2% à l'admission, 7% acquise)	20 ± 16 jours vs 8 ± 10 jours (p<0.001)	43% vs 24% (p<0.001)	Hypernatrémie acquise = facteur de risque indépendant de mortalité
Waite et al. (207 102 patients)	4.3%	Non mentionné	4.3%	13.7 ± 9.7 jours vs 5.4 ± 4.6 jours (p<0.0001)	32% vs 11% (p<0.0001)	Hypernatrémie acquise = facteur de risque indépendant de mortalité
Marshall et al. (8 600 patients)	13%	Non mentionné	Non mentionné	Non mentionné	Association significative entre dysnatrémie et mortalité à J28	Fluctuations de la natrémie et mortalité significatives
Olsen et al. (23 445 patients)	9%	Non mentionné	9%	Non mentionné	42% vs 20% (p<0.01)	Hypernatrémie acquise = augmentation de la mortalité hospitalière
Grim et al. (36 660 patients)	Non mentionné	Non mentionné	Hypernatrémie durant les 48 heures	Non mentionné	OR 1.61 [1.44-1.79] pour 5-10 mmol/L et OR 4.10 [3.20-5.24] pour >10 mmol/L	Majorité d'hypernatrémie = augmentation du risque de mortalité
Barber et al. (7 892 patients)	21%	12.5%	8.5%	Non mentionné	30.2% (dysnatrémies) vs 14.8% (normonatrémie) (p<0.001)	Dysnatrémies, en particulier l'hypernatrémie, associées à une mortalité significativement plus élevée et à des complications systémiques
Arora et al. (1 500 patients)**	18.7%	10.2%	8.5%	12 ± 9 jours (dysnatrémies) vs 6 ± 5 jours (normonatrémie) (p<0.01)	28% (dysnatrémies) vs 15% (normonatrémie) (p<0.001)	Dysnatrémies liées à un doublement du risque de mortalité et à une augmentation de la durée d'hospitalisation en réanimation



RECOMMANDATIONS

I. Prévention de l'Hyponatrémie

1. Surveillance intensive de la natrémie :

Mesurer la natrémie régulièrement dès l'admission et toutes les 4 à 6 heures pendant les 48 premières heures, chez tous les patients traumatisés graves.

Accroître la fréquence des mesures si des signes d'hyponatrémie apparaissent, notamment chez le traumatisé crânien ou après administration de mannitol, car ce dernier peut provoquer une hyponatrémie de dilution transitoire puis secondairement des hypernatrémies.

Surveiller particulièrement les patients présentant un traumatisme crânien, car le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) et le cerebral salt wasting syndrome (CSW) sont fréquents dans ce contexte.

2. Évaluation et identification des facteurs de risque :

Identifier précocement les patients à risque d'hyponatrémie, incluant ayant reçu du mannitol, les patients âgés, ainsi que les patients atteints de maladies rénales ou hépatiques, ou subissant des pertes digestives.

3. Optimisation des solutés de perfusion :

Utiliser des solutés isotoniques plutôt qu'hypotoniques pour limiter le risque de dilution sodique, en préférant le sérum salé 0.9% et en évitant le sérum glucosé à 5 % chez les patients à risque d'hyponatrémie.

II. Prévention de l'Hypernatrémie

1. Assurer une hydratation adéquate :

Maintenir une hydratation équilibrée, notamment après l'administration de mannitol, car ce dernier peut entraîner une hypernatrémie par déshydratation intracellulaire du fait de la polyurie.

Évaluer régulièrement les besoins en hydratation, en particulier chez les patients ventilés, fébriles, présentant des vomissements ou un troisième secteur digestif, et compenser les pertes hydriques avec des solutés adaptés, en privilégiant l'eau plate, notamment par sonde gastrique.

2. Limiter les apports en sodium excessifs :

Limiter les solutés hypernatrémiques (sérum salé 0.9% et bicarbonate de sodium) chez les patients présentant déjà une élévation de l'osmolarité.

Préférer dans ce contexte le ringer lactate par rapport au G5 notamment chez le traumatisé crânien.

III. Traitement de l'Hyponatrémie

1. Correction prudente et progressive :

Corriger lentement la natrémie pour éviter les complications neurologiques, avec une augmentation de 8 à 10 mmol/L maximum par jour.

En cas d'hyponatrémie sévère et symptomatique, privilégier l'administration lente de solutés hypertoniques (par exemple, NaCl 3 %), et surveiller étroitement l'osmolarité.

2. Surveillance rapprochée des électrolytes et de la fonction rénale :

Suivre la natrémie, la kaliémie, la créatininémie et l'urée pendant toute la durée de correction de l'hyponatrémie.

Arrêter les diurétiques, sauf indication contraire, tout en ajustant les apports en fonction des besoins spécifiques et du bilan quotidien du patient

IV. Traitement de l'Hypernatrémie

1. Réhydratation contrôlée avec solutés adaptés :

Corriger l'hypernatrémie progressivement avec des solutés hypotoniques (glucose 5 % ou mieux l'eau plate) pour abaisser la natrémie en limitant le risque d'œdème cérébral.

Réduire la natrémie de 0,5 mmol/L/h au maximum pour prévenir les risques de déséquilibre intracellulaire.

Surveiller les apports en sodium et l'osmolarité plasmatique, surtout chez les patients sous Diurétiques, pour limiter les risques d'accumulation de sodium.

2. Contrôle des apports sodiques :

Restreindre les apports sodiques chez les patients à risque d'hypernatrémie et adapter les solutés en fonction des réponses biologiques pour éviter une surcharge sodique.

V. Mesures additionnelles

- 1– Suivi clinique multidisciplinaire en envisageant une collaboration entre réanimateurs, néphrologues, et nutritionnistes pour une gestion globale des dysnatrémies dans le contexte du traumatisme grave.
- 2– Mise en place de sessions de formation continue des équipes médicales et paramédicales aux derniers protocoles et techniques de surveillance et de gestion des dysnatrémies pour limiter les erreurs de traitement.



RAPPELS

I. Répartition de l'eau et du sodium dans l'organisme

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

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

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

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

1. Loi de l'osmose

La régulation des mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire séparant les secteurs extracellulaire et intracellulaire est déterminée par la loi de l'osmose, dans le sens où l'eau va du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré. Cela implique un flux d'eau d'une solution diluée vers une solution concentrée afin que l'osmolarité extracellulaire soit égale à l'osmolarité intracellulaire (**Figure 3**).

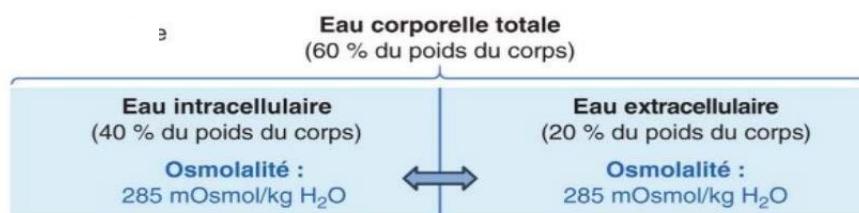


Figure 3 : Loi de l'osmose ; la loi de l'osmose (double flèche) gouverne les mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire

2. Osmolarité, osmolalité, et tonicité plasmatique

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

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

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

L'osmolalité est définie comme la concentration de toutes les substances osmotiques actives (sodium, glucose), et inactives (urée, diffusant librement d'un secteur à l'autre) par litre d'eau plasmatische. Elle est exprimée en « concentrations molales », soit le nombre de moles de soluté par masse de solvant (mOsm/Kg H₂O) (**Figure 4**).

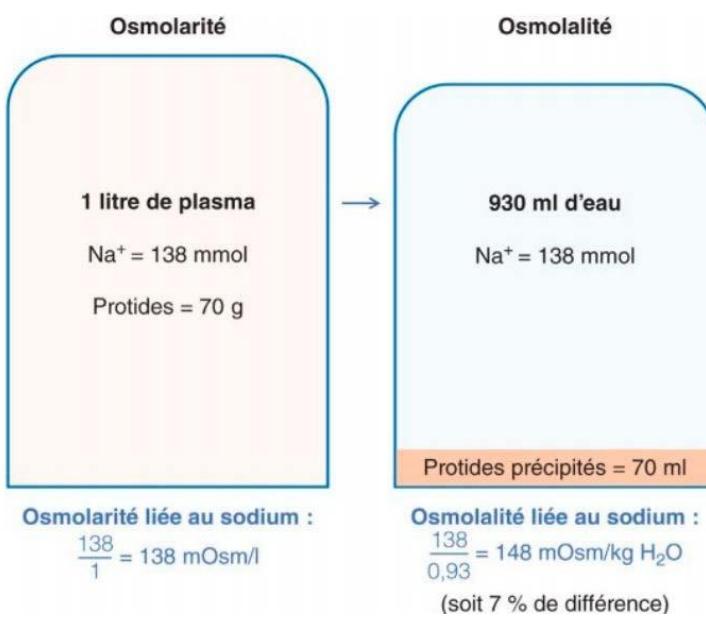


Figure 4 : Osmolarité et Osmolalité

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

L'osmolalité est calculée selon la formule suivante :

$$\text{Osmolalité (mosm/L)} = [(\text{Na}^+ \text{ mmol/L}) + (\text{K}^+ \text{ mmol/L})] + [\text{Urée (mmol/L)}] + [\text{glucose (mmol/L)}]$$

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

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

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

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

La tonicité plasmatique représente le reflet de la force osmotique du secteur extracellulaire à l'origine des mouvements hydriques (**Figure 5**).

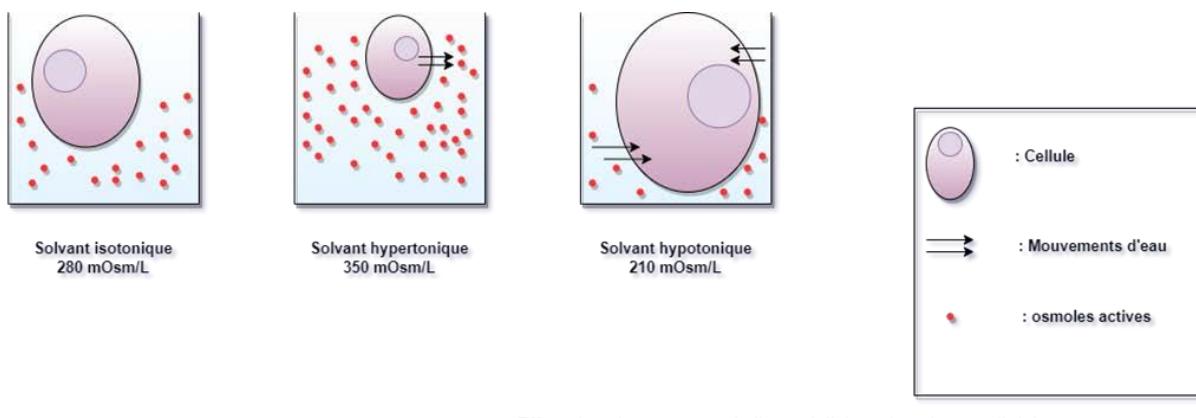


Figure 5 : Effets des changements de l'osmolalité sur le volume cellulaire

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

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

(hypernatrémie), il y a un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire (8).

3. Loi de Starling

La loi de Starling régit les mouvements d'eau entre le plasma et l'interstitium à travers la membrane capillaire. Celle-ci, perméable à l'eau et aux substances dissoutes, est normalement imperméable aux protéines (Figure 6).

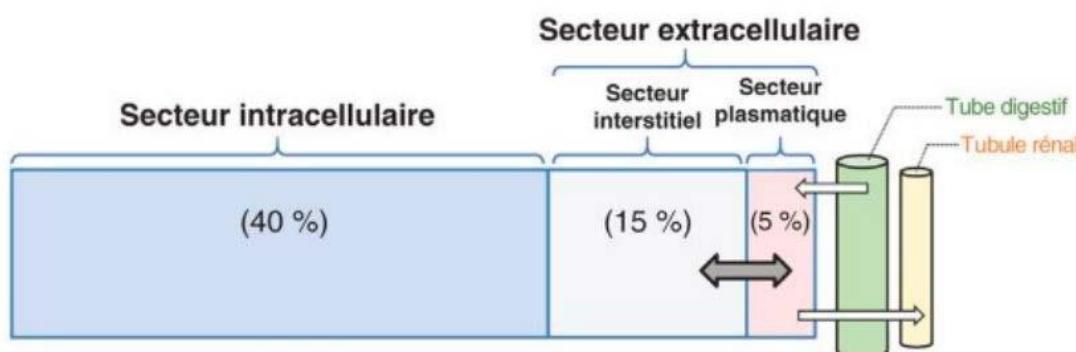


Figure 6 : Loi de Starling ; la loi de Starling (double flèche) régit les mouvements d'eau à travers les capillaires.

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

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

Où P_c et P_i représentent respectivement les pressions hydrostatiques capillaires et interstitielles, et où π_p et π_i représentent les pressions oncotiques plasmatique et interstitielle.

Sachant que π_i est négligeable, on peut écrire :

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

Au niveau capillaire artériel, la pression hydrostatique capillaire est supérieure à la somme de la pression hydrostatique interstitielle et de la pression oncotique plasmatique ($P_c > P_{\text{OO}} + \pi_p$). Cela va engendrer un mouvement d'eau du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel.

Au niveau capillaire veineux, la pression hydrostatique vasculaire diminue, devenant inférieure à la somme de la pression hydrostatique interstitielle et la pression oncotique plasmatique ($P_c < I_{IC} + \pi_p$). Cela va être à l'origine d'un mouvement d'eau de l'interstitium vers le secteur intravasculaire (Figure 7).

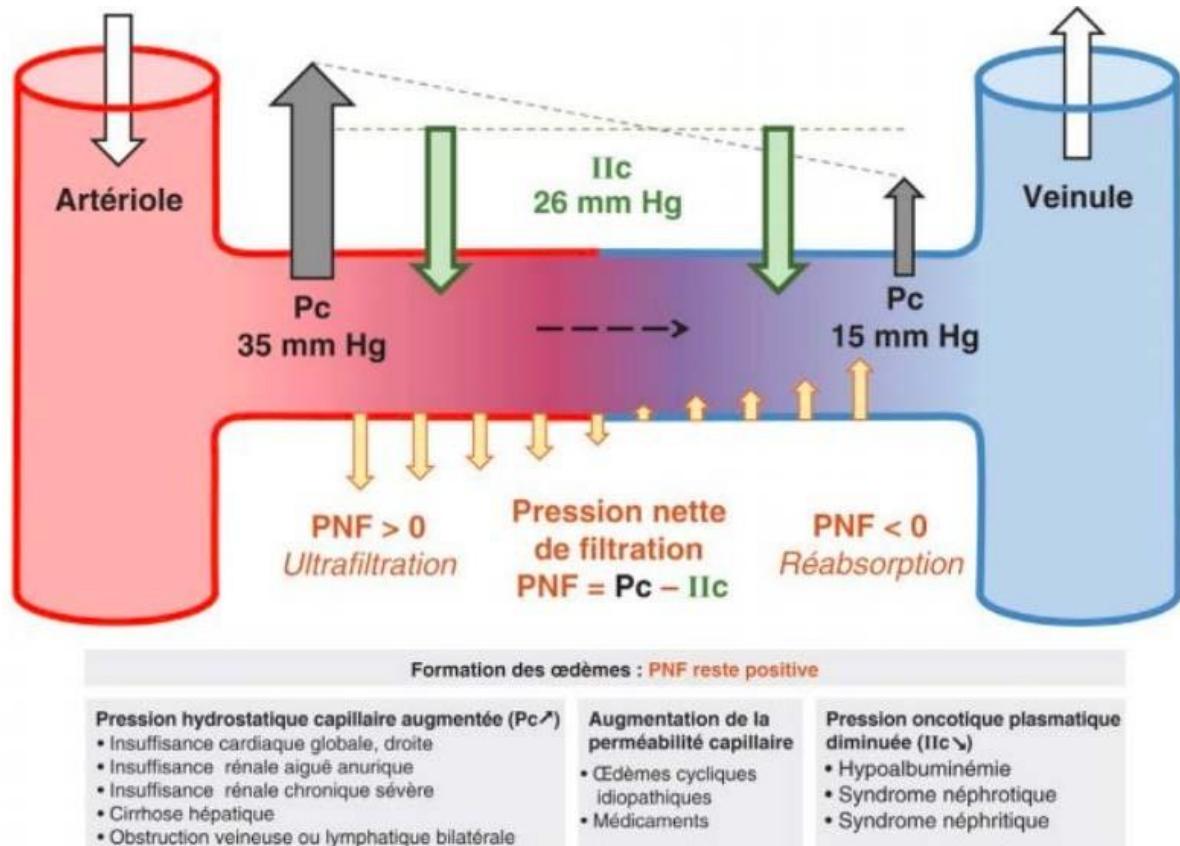


Figure 7 : Loi de Starling et échanges hydriques

III. Balance hydrique et sa régulation

1. Entrées et sorties d'eau

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

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

Chez un sujet adulte masculin pesant environ 70 kg, la balance hydrique se répartira comme suit (**Tableau 15**) :

Tableau 15 : Entrées et sorties d'eau chez un sujet normal, pesant 70 kg en moyenne

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

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

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

2. Régulation de la balance hydrique

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

2.1 Hormone antidiurétique (ADH)

L'ADH, également connue sous le nom d'arginine vasopressine (AVP), est une hormone nonapeptide sécrétée par les noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus

antérieur, puis stockée au niveau de l'hypophyse postérieure ou posthypophyse. Elle agit en augmentant la réabsorption de l'eau seule au niveau du tube collecteur rénal.

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

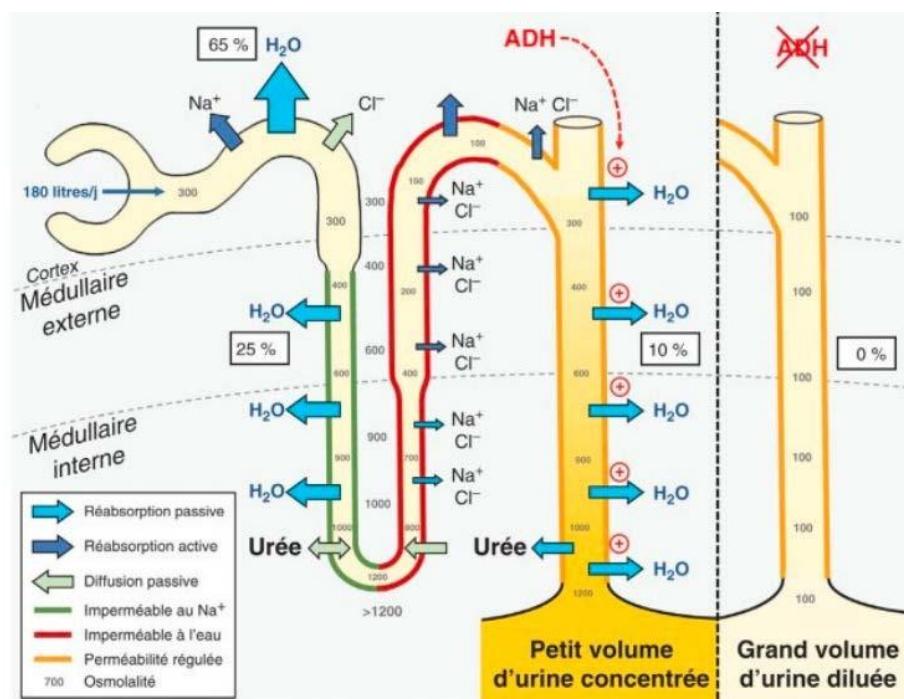


Figure 8 : Segments du néphron impliqués dans la réabsorption de l'eau et dans les phénomènes de concentration et de dilution de l'urine.

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

La régulation osmotique fait intervenir les osmorécepteurs localisés au niveau des noyaux hypothalamiques. Toute variation de la tonicité plasmatique dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution entraîne respectivement une augmentation de la sécrétion d'ADH ou son inhibition. Ces osmorécepteurs sont sensibles à des variations de 1 à 2% de la

tonicité plasmatique et les convertissent en un influx nerveux. Pour une tonicité plasmatique entre 280– 295 mOsm/KgH₂O, la quantité d'ADH augmente de façon linéaire à la tonicité. Pour une tonicité plasmatique supérieure à 295 mOsm/KgH₂O, c'est le mécanisme de la soif qui entre en jeu.

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

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

L'ADH a pour principal rôle d'augmenter la perméabilité à l'eau du tube collecteur en se fixant à ses récepteurs V₂ situés au pôle basolatéral des cellules du tube collecteur. Cette fixation permet l'expression membranaire de canaux à eau dits aquaporines de type AOP2, augmentant la réabsorption d'eau (**Figure 9**). (8).

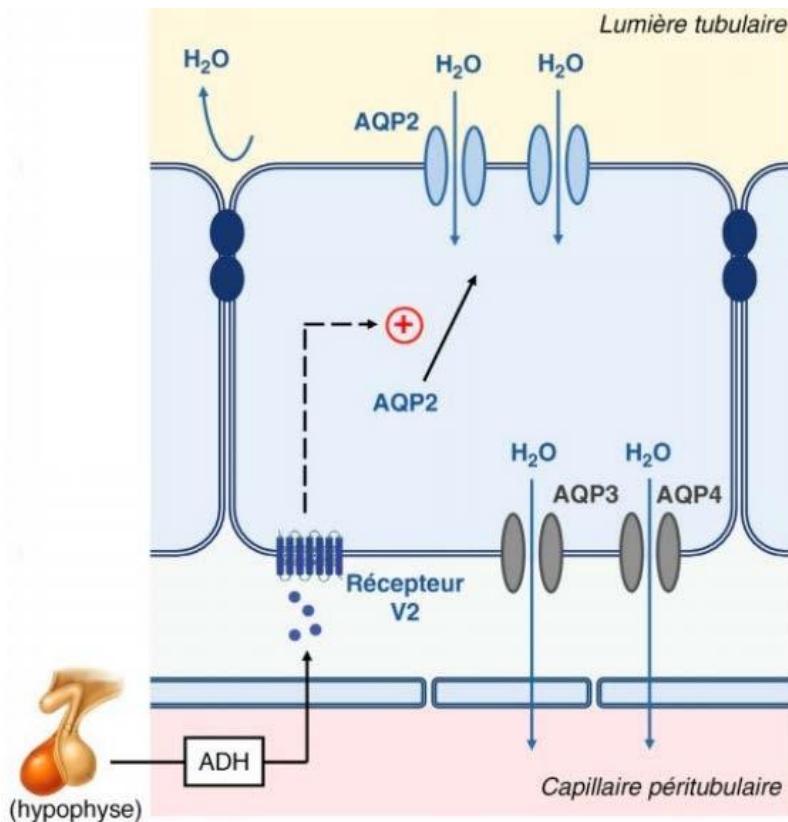


Figure 9 : Rôle de l'ADH au niveau du tube collecteur ; les jonctions serrées de l'épithélium du tube collecteur le rendent imperméable à l'eau. En se fixant sur son récepteur V2, l'ADH induit l'adressage à la membrane apicale des aquaporines 2 (AQP2), permettant ainsi la réabsorption d'eau

2.2 Mécanisme de la soif

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

Ce mécanisme est déclenché lorsque l'osmolalité plasmatique est supérieure à 295 mOsm/Kg H₂O. A partir de ce niveau d'osmolalité, la soif augmente proportionnellement à l'osmolalité.

Sachant que le seuil de stimulation de l'ADH est de 280 mOsm/KgH₂O, avec une augmentation linéaire de sa sécrétion jusqu'au seuil de 295 mOsm/Kg H₂O, on peut en déduire que le mécanisme de la soif intervient quand l'ADH fonctionne au maximum de ses capacités de conservation de l'eau (**Figure 10**). Cette différence permet d'éviter au sujet une soif intense lors de changements minimes de l'osmolalité plasmatique.

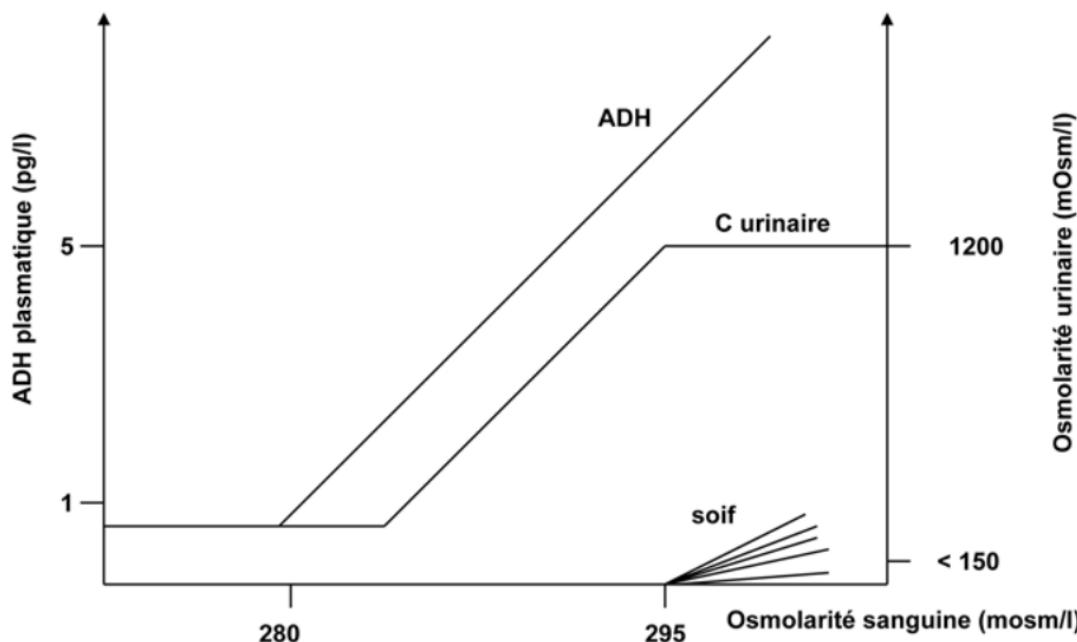


Figure 10 : Seuil de stimulation de la sécrétion de l'ADH et de la soif

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

IV. Balance sodée et sa régulation

1. Entrées et sorties du sodium

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

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

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

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

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

2. Régulation de la balance sodée

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

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

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

2.1 Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire

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

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

2.2 Systèmes hormonaux

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

❖ Système Rénine – Angiotensine – Aldostérone

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

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

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

L'aldostérone agit en effet sur la partie terminale du tube contourné distal et sur la partie corticale des tubes collecteurs, en majorant la réabsorption du sodium au niveau de ces segments, et en augmentant la kalliurèse (**Figure 11**). [23, 24].

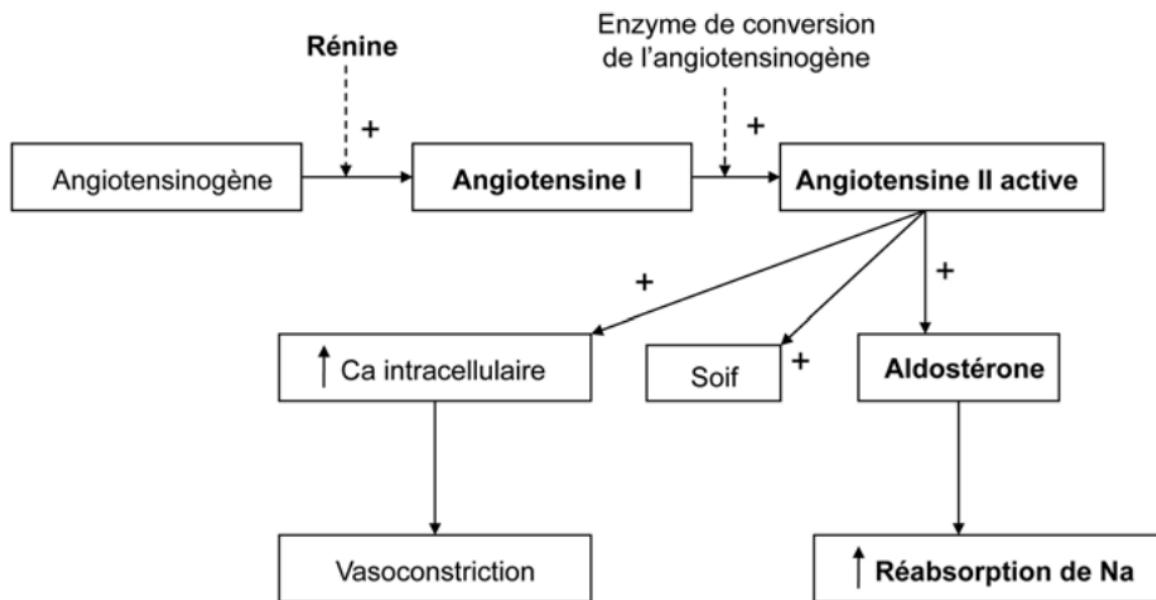


Figure 11 : Cascade du système Rénine – Angiotensine – Aldostérone

❖ Peptides Natriurétiques

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

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

❖ Système sympathique rénal

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

V. Classification des Dysnatrémies

1. Natrémie, équation d'Edelman c kx

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

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

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

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

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

en eau, l'eau totale, principalement du secteur intracellulaire, diminue, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire et s'exprimant biologiquement par une hypernatrémie (26).

Par conséquent, on peut en déduire les éléments suivants :

- La natrémie n'est pas un indicateur du contenu en sodium, mais un indicateur du contenu en eau ;
- La natrémie est le témoin biologique de l'hydratation intracellulaire ;
- Les variations de la tonicité plasmatique du secteur extracellulaire, qui est reflétée par la natrémie,

s'accompagnent toujours d'un mouvement d'eau selon la loi de l'osmose (cf. Supra). Si la tonicité plasmatique est diminuée, il y aura mouvement d'eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire, à l'origine d'une hyperhydratation intracellulaire (HIC). Si la tonicité est augmentée, il y aura un mouvement d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire à l'origine d'une déshydratation extracellulaire (DIC) (**Figure 12**).[8, 27].

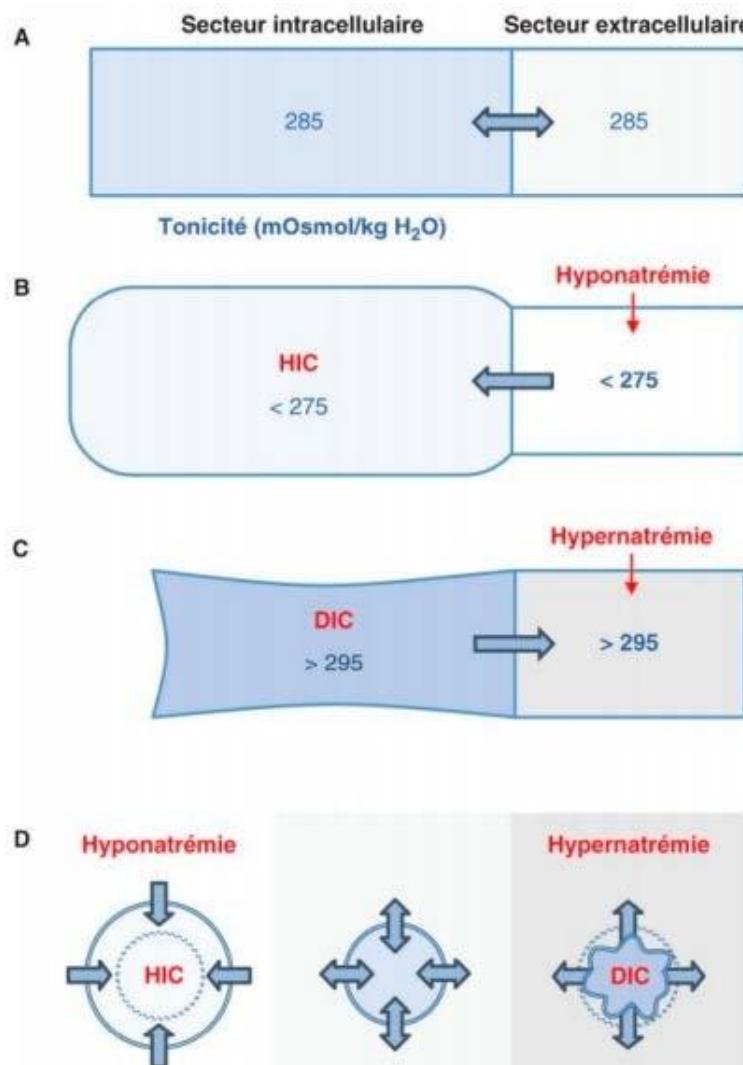


Figure 12 : Les variations de la tonicité plasmatique du secteur extracellulaire et leurs conséquences sur les mouvements hydriques. (HIC : hyperhydratation intracellulaire, DIC : déshydratation intracellulaire).

2. Conséquences cérébrales des dysnatrémies

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

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

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

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

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

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

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

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

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

En cas d'hypotonie plasmatique d'installation lente, l'osmorégulation cérébrale fait principalement appel à une diminution du contenu intracérébral en osmoles idiogéniques. Il s'agit d'un mécanisme plus lent, mais plus complet, avec un risque négligeable de survenue d'œdème cérébral (**Figure 11**). (31).

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

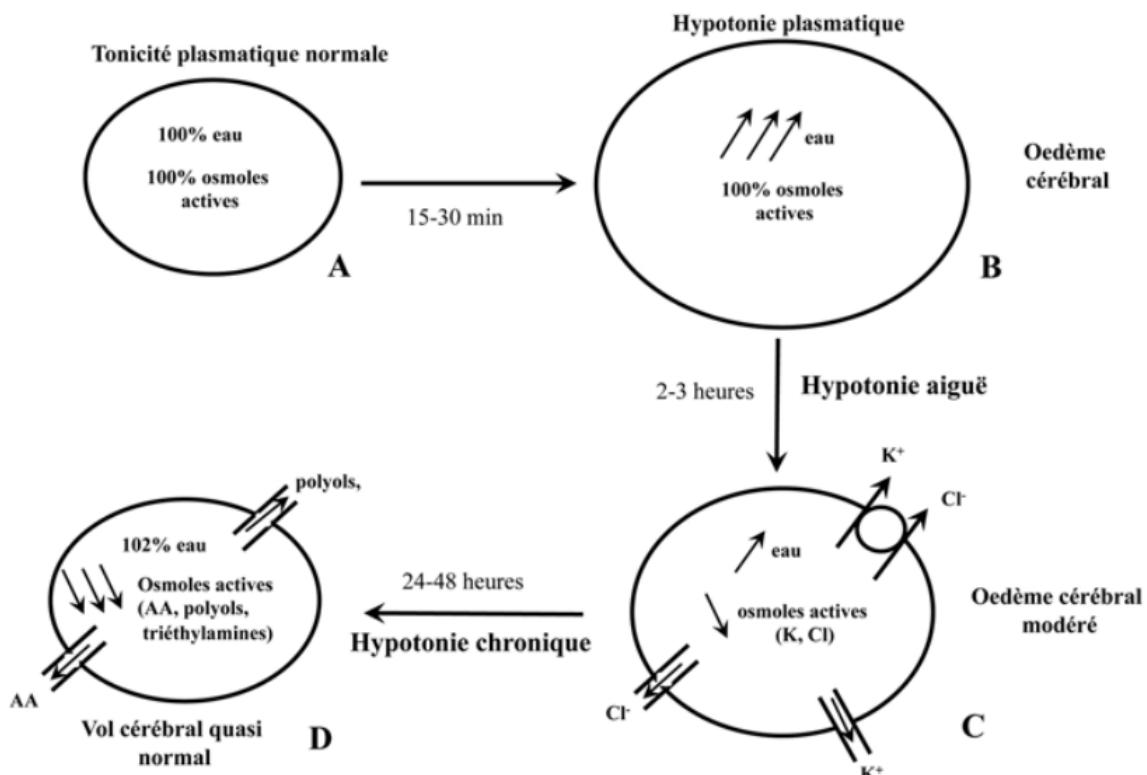


Figure 13 : Osmorégulation cérébrale

En raison des données citées plus haut, l'on comprend le risque particulièrement élevé de complications neurologiques à l'occasion de l'apparition d'une hypernatrémie aigue sévère ou de la correction trop rapide de l'hyponatrémie. Il s'agit en fait de situations pouvant être à l'origine du syndrome de démyélinisation osmotique ou myélinolyse centropontine. Celle-ci

traduit l'existence d'une déshydratation rapide du milieu intracellulaire cérébral, entraînant une lyse des cellules neuronales et astrocytaires (**Figure 14**). (8).

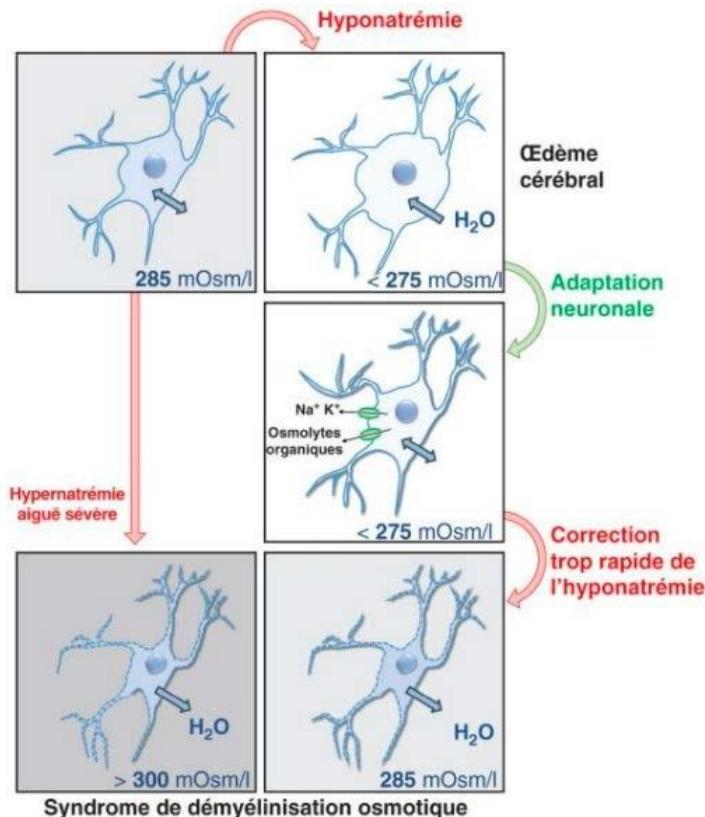


Figure 14 : Myélinolyse centropontine

3. Hyponatrémies

3.1 Définition et diagnostic positif

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

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

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

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

Sur le tableau ci-dessous (**Tableau 16**), sont résumées les principales manifestations cliniques de l'hyponatrémie selon sa sévérité.

Tableau 16 : Manifestations cliniques de l'hyponatrémie, selon sa sévérité

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

3.2 Démarche étiologique

Il importe de rappeler que l'hyponatrémie ne reflète pas forcément une hypo-osmolarité ou une hypotonicité plasmatique. L'hyponatrémie peut en effet s'associer à une osmolarité plasmatique normale, élevée ou basse (**Figure 15**) (31).

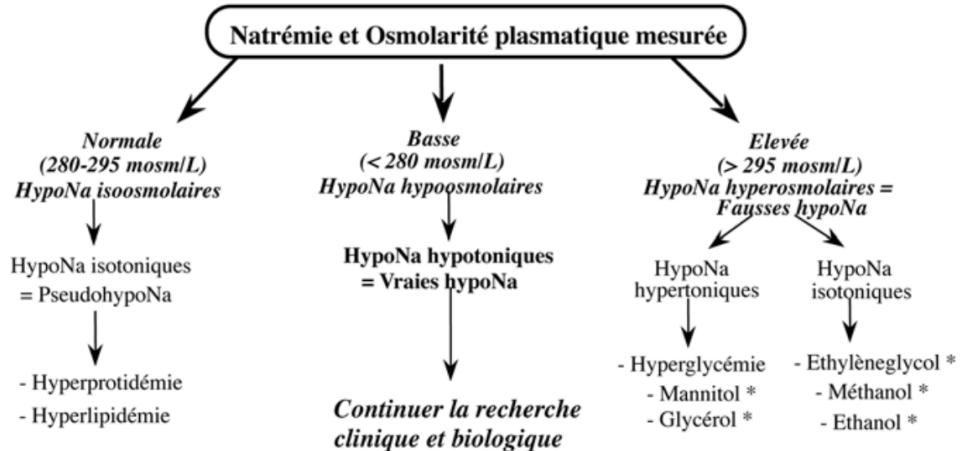


Figure 15 : Démarche étiologique des hyponatrémies

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

a. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique basse

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

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

- Les hyponatrémies hypotoniques à volume extracellulaire (VEC) normal, ou normovolémiques, dues à une inflation hydrique sans modification du capital sodé ;
- Les hyponatrémies hypotoniques à VEC diminué ou hypovolémiques, dues à des pertes hydriques et sodées, mais avec un déficit en sel qui excède celui en eau ;
- les hyponatrémies hypotoniques à VEC élevé, ou hypervolémiques, dues à une rétention d'eau et sel, avec une rétention d'eau qui excède celle du sel (Figure 16) (8).

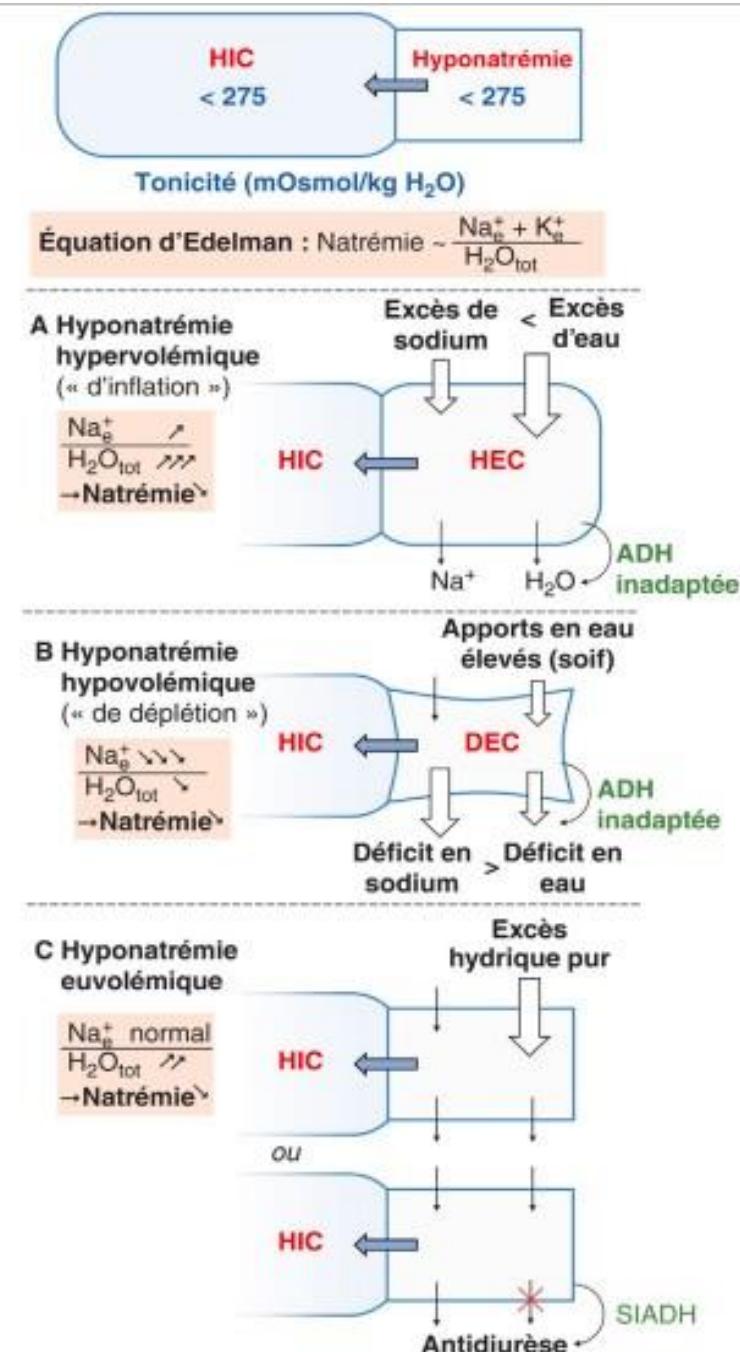


Figure 16 : Les différents types d'hyponatrémiies hypotoniques selon l'état du volume extracellulaire (VEC).

Comme on peut le remarquer sur la *figure 16*, les hyponatrémies à volume extracellulaire normal sont associées à une concentration inappropriée des urines, avec une osmolarité urinaire (osmU) dépassant 100 mOsm/L. Il s'agit de situations d'antidiurèse anormale, dont la cause la plus fréquente est représentée par le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH). D'autres causes peuvent être observées, c'est le cas notamment de la potomanie et de certaines pathologies endocrinianennes

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

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

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

Sur le tableau ci-dessous (**Tableau 17**), sont résumées les principales causes des hyponatrémies hypotoniques selon l'état du volume extracellulaire :

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

Tableau 17 : Principales causes des hyponatrémies hypotoniques selon l'état du volume extracellulaire

Quant enfin, aux principes de traitement des hyponatrémies hypotoniques, ils sont représentés sur la figure suivante (**Figure 17**) :

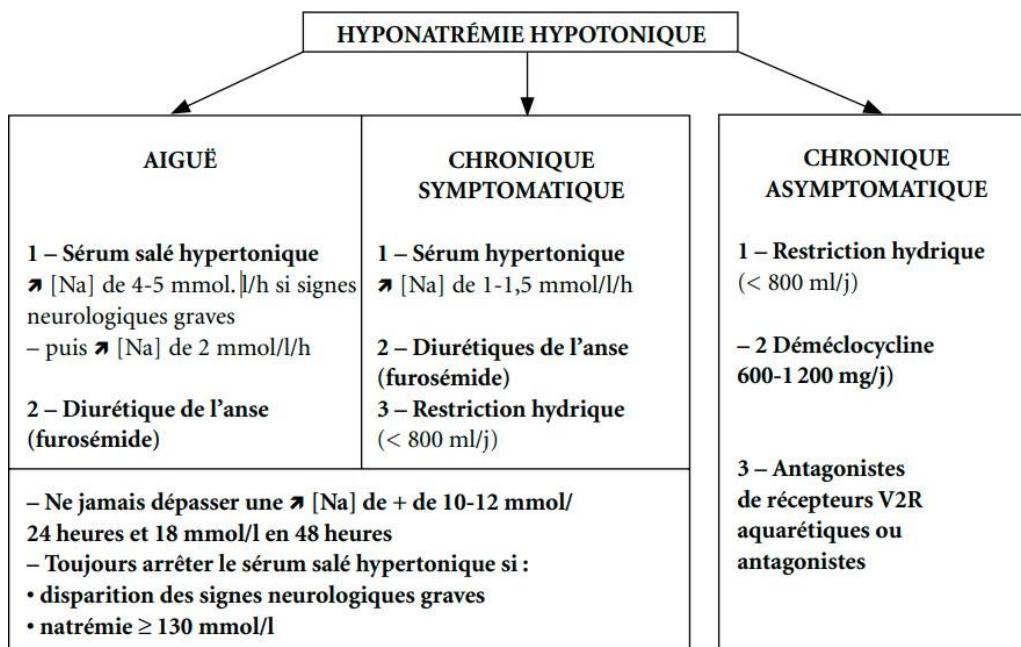


Figure 17 : Principales thérapeutiques des hyponatrémies hypotoniques.

b. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique élevée

Les hyponatrémies avec tonicité plasmatique élevée ($>295 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$), dites hyperosmolaires ou fausses hyponatrémies, sont dues à l'accumulation dans le secteur plasmatique de substances osmotiques autres que le sodium. Quand c'est le cas de substances osmotiques actives telles que le glucose, le mannitol ou le glycérol, l'hyponatrémie est hypertonique et s'associe à une déshydratation intracellulaire (Figure 18) (8).

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

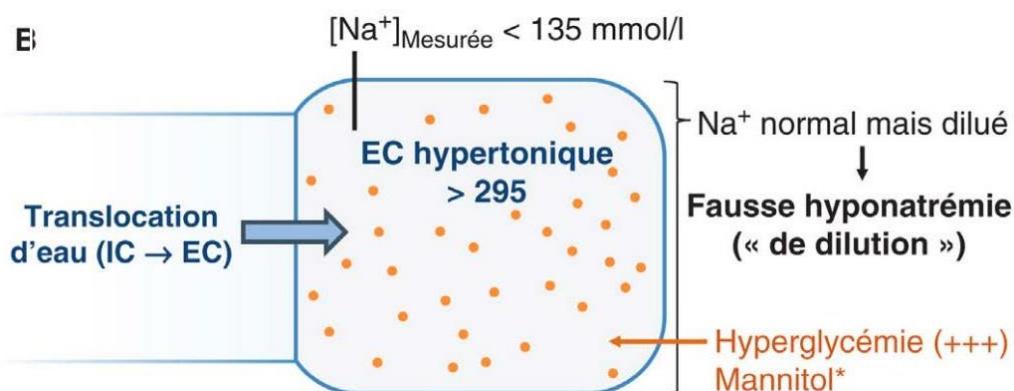


Figure 18 : Hyponatrémie hyperosmolaire.

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

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

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

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

c. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique normale

Les hyponatrémies avec une tonicité plasmatique normale (275 – 295 mOsm/Kg H₂O), dites iso-osmolaires ou pseudo-hyponatrémies, sont dues à la présence dans le plasma de quantités anormalement élevées de lipides ou de protides. Elles sont isotoniques, ne s'accompagnant pas de troubles de l'hydratation intracellulaire (Figure 19) (8).

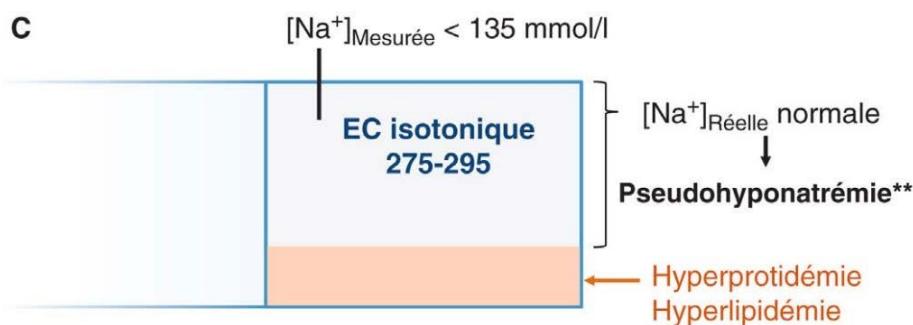


Figure 19 : Hyponatrémie iso-osmolaire (pseudohyponatrémie)

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

La natrémie est généralement évaluée en mmol par litre de plasma. Il existe néanmoins une légère différence entre le plasma et l'eau plasmatique, dans le sens où le plasma est constitué de 93% d'eau plasmatique. Le reste est occupé par des protéines, des lipides, etc. (Figure 20) (8).

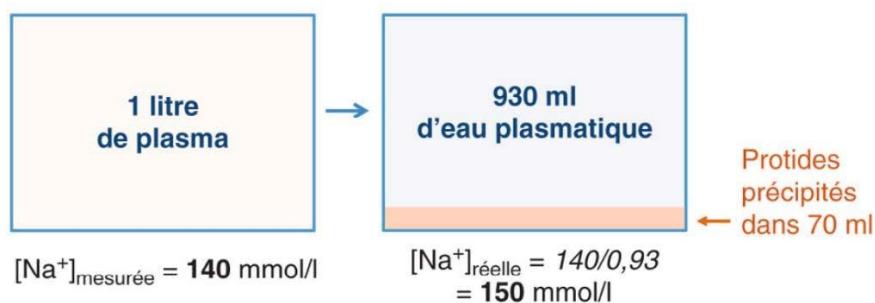


Figure 20 : Natrémie par litre de plasma et par litre d'eau plasmatische chez le sujet normal.

Si la différence entre la concentration de sodium par litre de plasma et la concentration de sodium par litre d'eau plasmatische est considérée comme négligeable dans la plupart des situations cliniques, elle peut devenir significative en présence d'un taux anormalement élevé de lipides et/ou de protides dans le sang. Dans cette situation, le pourcentage d'eau plasmatische va beaucoup diminuer. Par conséquent, la natrémie par litre de plasma risque d'être très basse, alors que la natrémie réelle par litre d'eau plasmatische est normale, voire élevée (**Figure 21**) .

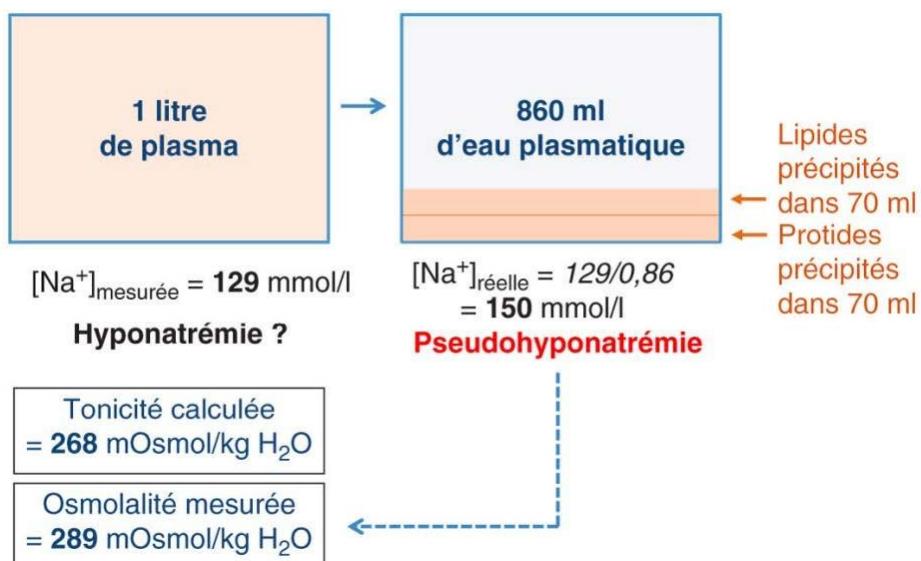


Figure 21 : Natrémie par litre de plasma et par litre d'eau plasmatische en situation d'hyperlipidémie (exemple d'une hyperlipidémie à 70 g/L)

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

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

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

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

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

(L représente le taux de triglycérides)

Sur la **Figure 22.** est représenté l'arbre diagnostique devant une hyponatrémie.

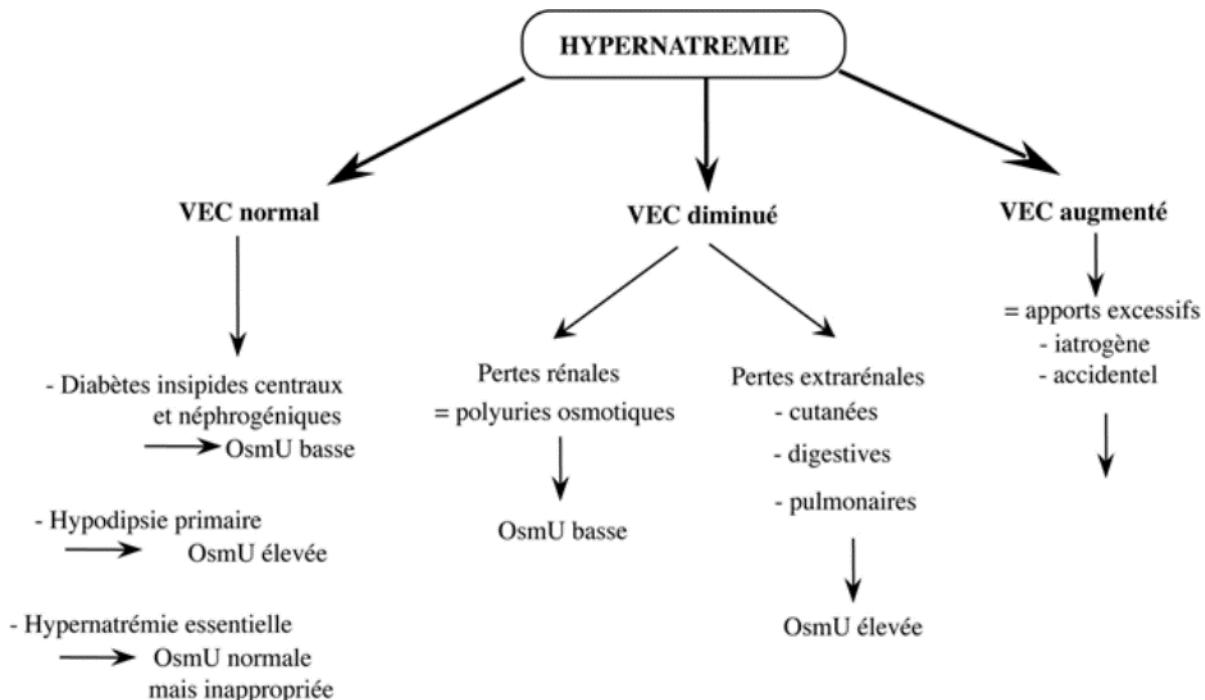


Figure 22 : Arbre diagnostique devant une hyponatrémie.

d. Principes de traitement

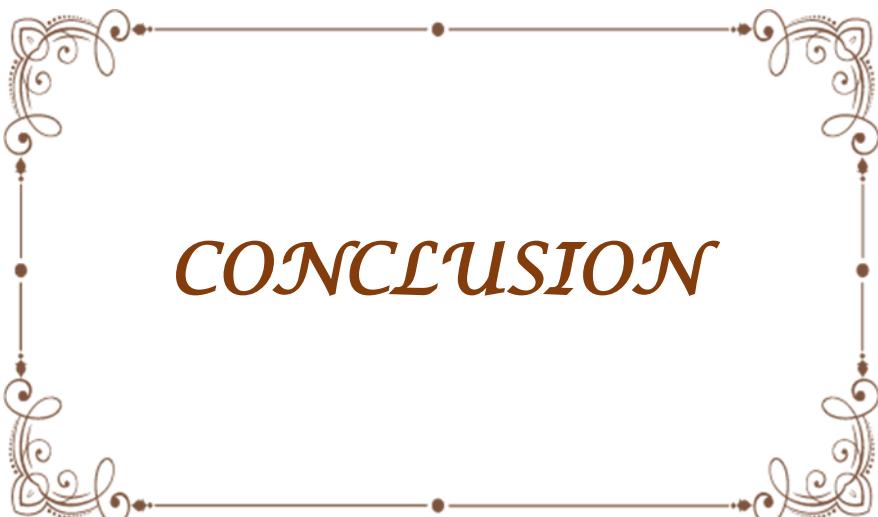
Le traitement repose sur la prévention et la correction de la cause à l'origine de l'hypernatrémie. Le traitement symptomatique dépendra de la sévérité de l'hypernatrémie et de l'état d'hydratation du secteur extracellulaire.

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

$$\text{Déficit Hydrique} = (0.6 \times \text{Poids en Kg}) \times ((\text{Natrémie} / 140) - 1)$$

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

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



CONCLUSION

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

Les résultats de notre étude confirment que l'incidence des dysnatrémies est particulièrement élevée en réanimation chirurgicale. Nous avons observé que la prévalence de l'hyponatrémie à l'admission est supérieure à celle de l'hypernatrémie, bien que l'hypernatrémie acquise ait ensuite une incidence plus importante que l'hyponatrémie acquise.

L'identification des facteurs d'acquisition des dysnatrémies revêt une importance cruciale. Notre analyse a mis en évidence plusieurs facteurs indépendants associés aux dysnatrémies acquises, notamment la durée de séjour en réanimation, un score de Glasgow bas, la ventilation mécanique, la prise de diurétiques et les traumatismes crâniens.

En ce qui concerne l'association entre dysnatrémies et mortalité, nos résultats indiquent qu'il n'y a pas de différence significative entre les dysnatrémies présentes à l'admission et celles acquises en termes de risque de mortalité. Cependant, les taux de mortalité observés pour ces deux types de dysnatrémies demeurent élevés, ce qui confirme l'impact pronostique de ces déséquilibres électrolytiques.

Ce travail constitue une ébauche dans la compréhension des dysnatrémies dans notre réanimation chirurgicale et contribue à améliorer les stratégies de prise en charge. Il souligne l'importance d'une surveillance rigoureuse et d'une gestion proactive des patients à risque de développer des dysnatrémies. Ce travail mérite d'être approfondi par une étude multicentrique impliquant plusieurs services de réanimation au CHU Mohammed VI et au Maroc afin de renforcer la portée et la représentativité des résultats obtenus.



RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Titre : Impact de la dysnatrémie précoce sur le pronostic des patients traumatisés en réanimation (étude rétrospective à propos de 72 cas)

Auteur : Maria AOUMIRI

Mots-clés : Dysnatrémies – Réanimation – Osmolarité – Traumatisés – Pronostic

Introduction :

Les dysnatrémies chez les patients traumatisés en réanimation figurent parmi les troubles hydro-électrolytiques les plus fréquents et sont associées à une morbidité et une mortalité élevées. Plusieurs facteurs de risque de dysnatrémies précoces en réanimation ont été identifiés, et leur présence semble corrélée à un pronostic défavorable avec une augmentation de la mortalité.

L'objectif de cette étude est de déterminer les profils épidémiologiques et pronostiques des dysnatrémies précoces chez les patients traumatisés graves admis en réanimation chirurgicale, afin d'optimiser leur prise en charge.

Matériel et méthodes :

Cette étude rétrospective, descriptive et analytique, a inclus l'ensemble des patients traumatisés hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale de l'Hopital ARRAZI du de CHU Mohammed VI de Marrakech entre janvier 2023 et décembre 2023. Ont été inclus tous les patients ayant séjourné en réanimation plus de 24 heures et ayant présenté une dysnatrémie durant leur hospitalisation.

Les données analysées incluent l'incidence des dysnatrémies acquises en réanimation, leurs facteurs de risque et leur impact pronostique.

Résultats :

Parmi les 72 patients traumatisés graves admis en réanimation chirurgicale durant la période d'étude, 29 ont présenté des dysnatrémies, soit une incidence de 40.27 %. Parmi eux,

19.44 % ont présenté des hyponatrémies et 20.83 % des hypernatrémies.

Une association significative a été établie entre le risque de dysnatrémies et certains facteurs, notamment la durée de séjour en réanimation, un score de Glasgow bas, la ventilation mécanique, la prise de diurétiques et les traumatismes crâniens. La mortalité associée aux dysnatrémies était plus élevée que celle observée chez les patients normonatrémiques, bien que la différence ne soit pas statistiquement significative (20 % contre 14.6 % ; p = 0.630).

Conclusion :

Les dysnatrémies sont fréquentes en réanimation et sont associées à une mortalité élevée. Une meilleure compréhension des facteurs de risque et une prise en charge adaptée de ces déséquilibres électrolytiques pourraient améliorer le pronostic des patients traumatisés graves.

Summary

Title: Impact of Early Hyponatremia on the Prognosis of Traumatized Patients in Intensive Care (A Retrospective Study of 72 Cases)

Author: Maria AOUMIRI

Keywords: Hyponatremia, Intensive care, Osmolarity, Trauma, Prognosis

Abstract

Introduction: Hyponatremia in traumatized patients in intensive care is among the most frequent hydro-electrolytic disorders and is associated with high morbidity and mortality. Several risk factors for early hyponatremia in intensive care have been identified, and their presence seems correlated with a poor prognosis with increased mortality.

The objective of this study was to determine the epidemiological and prognostic profiles of early hyponatremia in severely traumatized patients admitted to surgical intensive care, in order to optimize their management.

Materials and Methods: This retrospective, descriptive and analytical study included all traumatized patients hospitalized in the surgical intensive care unit of Al-Razi Hospital, affiliated to Mohammed VI University Hospital in Marrakech, between January 2023 and December 2023. All patients who stayed in intensive care for more than 24 hours and who presented hyponatremia during their hospitalization were included. The data analyzed included the incidence of hyponatremia acquired in intensive care, its risk factors, and its prognostic impact.

Results: Among the 72 severely traumatized patients admitted to the surgical intensive care unit during the study period, 29 presented hyponatremia, representing an incidence of 40.27%. A significant association was established between the risk of hyponatremia and certain factors, including length of stay in intensive care, low Glasgow Coma Scale score, mechanical ventilation, diuretic use, and head trauma. Mortality associated with hyponatremia was higher than that observed in normonatremic patients, although the difference was not

statistically significant (20% versus 14.6%; p = 0.630).

Conclusion: Hyponatremia is frequent in intensive care and is associated with high mortality. A better understanding of risk factors and an adapted management of these electrolyte imbalances could improve the prognosis of severely traumatized patients.

ملخص

العنوان: تأثير خلل الصوديوم المبكر في الدم على مآل المرضى المصابين بإصابات خطيرة في وحدة العناية المركزية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش (دراسة استرجاعية تشمل 72 حالة)

المؤلف: مارية عميري

الكلمات المفتاحية: اضطرابات الصوديوم – العناية المركزية – الأسمولية – المصابون بصدمات – النتائج

المقدمة: تعتبر اختلالات الصوديوم من أكثر الاضطرابات الكهروليتية شيوعاً لدى المرضى المصابين بصدمات والذين يخضعون للعناية المركزية، وترتبط بارتفاع معدلات المرض والوفيات. تم تحديد عدة عوامل الخطر لاضطرابات الصوديوم المبكرة في العناية المركزية، ويبعد أن وجودها يرتبط بتوقعات غير جيدة وزيادة في معدل الوفيات.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد الأنماط الوبائية والتوقعات المستقبلية لاضطرابات الصوديوم المبكرة لدى مرضى الإصابات الحرجة المقبولين في العناية المركزية الجراحية، لتحسين طرق رعايتهم.

المواد والطرق: شملت هذه الدراسة الاسترجاعية الوصفية والتحليلية جميع المرضى المصابين بصدمات والذي تم نقفهم إلى وحدة العناية المركزية الجراحية بمستشفى الرازي التابع لجامعة محمد السادس بمراكش خلال الفترة الممتدة من يناير إلى ديسمبر 2023. وتم تضمين جميع المرضى الذين أمضوا أكثر من 24 ساعة في وحدة العناية المركزية وظهر لديهم اختلال في الصوديوم خلال فترة إقامتهم.

شملت البيانات التي تم تحليلها معدل انتشار اختلالات الصوديوم المكتسبة في وحدة العناية المركزية وعوامل خطرها وتأثيرها على النتيجة

النتائج: من بين 72 مريضاً مصاباً بإصابات خطيرة تم قبولهم في العناية المركزية الجراحية خلال فترة الدراسة، أظهرت 29 حالة اضطرابات في الصوديوم، أي بنسبة 40.27%. من بين هؤلاء، 19.44% عانوا من نقص صوديوم الدم و 20.83% من زيادة صوديوم الدم.

تمت ملاحظة ارتباط كبير بين خطر اضطرابات الصوديوم وعوامل معينة، بما في ذلك مدة الإقامة في العناية المركزية، انخفاض مقياس غلاسكو، التهوية الميكانيكية، استخدام المدرات، وإصابات الرأس. كانت الوفيات المرتبطة باضطرابات الصوديوم أعلى من تلك التي لوحظت لدى المرضى ذوي نسب الصوديوم الطبيعية، رغم أن الفرق لم يكن ذا دلالة إحصائية 20٪ مقابل 14.6٪ ($p = 0.630$) .

الخاتمة: تعد اختلالات الصوديوم شائعة الحدوث في وحدات العناية المركزية وترتبط بارتفاع معدل الوفيات. إن فهماً أعمق للعوامل المؤدية إلى هذه الاختلالات وإدارة فعالة لاختلالات الشوارد الناتجة يمكن أن يحسن من نتائج المرضى الذين يعانون من إصابات بالغة.



Annexes

Fiche d'exploitation des dossiers : patients traumatisés en réanimation chirurgicale

Informations générales :

Nom du patient : Age :

Sexe : M F poids : kg taille : cm

Numéro de dossier : Date d'admission : / /

Antécédents médicaux et comorbidités :

- | | | | |
|------------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------|
| • Diabète | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Insuffisance rénale | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails: |
| • Néphropathie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Endocrinopathie | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Insuffisance cardiaque | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Cirrhose hépatique | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Pathologie pulmonaire | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Pathologie neurologique | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |
| • Utilisation de diurétiques | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | détails : |

Type de traumatisme :

- | | |
|------------------------------|--------------------------|
| • Polytraumatismes | <input type="checkbox"/> |
| • Traumatisme crâniens | <input type="checkbox"/> |
| • Traumatisme abdominales | <input type="checkbox"/> |
| • Traumatise thoracique | <input type="checkbox"/> |
| • Traumatisme des extrémités | <input type="checkbox"/> |
| • Traumatisme medullaire | <input type="checkbox"/> |
| • Traumatisme du bassin | <input type="checkbox"/> |

Scores de gravité :

- | |
|---|
| • Score ISS : |
| • APACHE II score à l'admission : |

Paramètres cliniques à l'admission :

- | |
|--|
| • Etat de conscience : GCS |
| • Etat hémodynamique : FC : bpm TA : |
| • Etat respiratoire : FR : cpm SPO2 : |
| • Température : °C |
| • Glycémie d'admission : |
| • Délai entre traumatisme et admission en heures : |

Paramètres biologiques :

- Natrémie : à l'admission : mmol/l
J1 : j2 : j3 : j4 : J5 : j6 :
J7 : j8 : j9 : j : J : j :
- Natrémie corrigée : mmol/l
- La kaliémie : mmol/l
- L'urémie à l'admission : g/l
- La créatinémie à l'admission : (mg/L)
- La glycémie : g/l
- L'osmolarité plasmatique efficace : mosm/l
- La natriurèse : mmol/l

Données thérapeutiques :

- Une restriction hydrique oui non détails :.....
- Utilisation des diurétiques oui non type :..... dose :.....
- Administration du mannitol oui non dose :.....
- Transfusion oui non nombre d'unités de CGR : plasma :..... plaquettes :.....
- Chirurgie oui non durée :..... Complications :.....
- Antibiothérapie oui non médicaments utilisés :..... Durée :.....

Cause identifiées de la dysnatrémie :

.....
.....

Données d'imagerie médicale :

- Scanner : résultats :.....
anomalie :.....
- Radiographie standards : résultats :.....
anomalie :.....
- Autre examens d'imagerie : type :.....
Résultat :.....

Evaluation de la sévérité de la dysnatrémie :

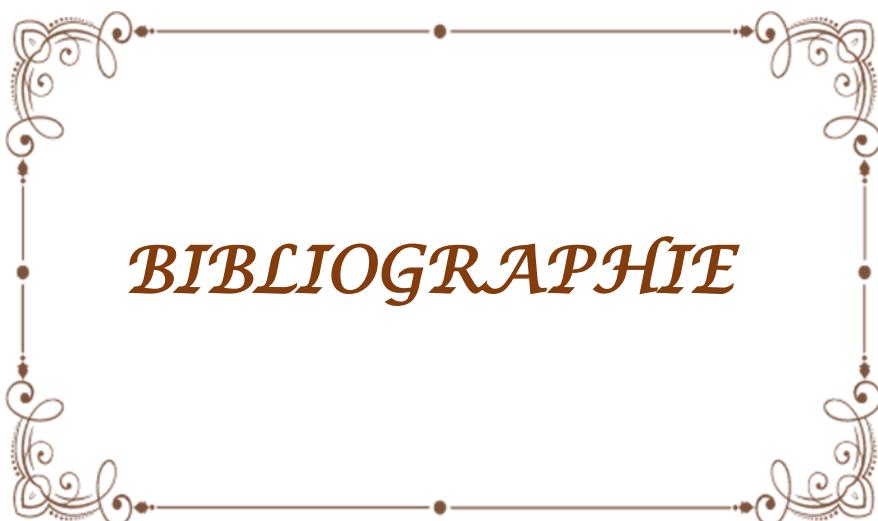
Signes de gravité de l'hyponatrémie	A l'admission	Au cours de l'hospitalisation
Coma	oui / non	oui / non
Hypotonie musculaire	oui / non	oui / non
Reflexes ostéo tendineux diminués	oui / non	oui / non
Confusion ou agitation	oui / non	oui / non
Convulsions	oui / non	oui / non
Nausées vomissement	oui / non	oui / non
Céphalées	oui / non	oui / non

Signes de gravité de l'hypernatrémie	A l'admission	Au cours de l'hospitalisation
Confusion ou délire	oui / non	oui / non
Irritabilité ou agitation	oui / non	oui / non
Convulsion	oui / non	oui / non
Troubles de comportement	oui / non	oui / non
Myoclonies ou tremblements	oui / non	oui / non
Hyperréflexie	oui / non	oui / non
hémorragies cérébraux-méningées	oui / non	oui / non

Données évolutives :

- o La durée de séjour en réanimation :.....j
- o La durée totale de la ventilation mécaniques :.....j
- o Complications :
 - Infections nosocomiale : oui non détails :.....
 - Dysfonctions d'organes : oui non détails :.....
- o L'évolution
 - Survie : oui non
 - Handicap : oui non détails :.....
 - Réadmission : oui non raison :.....
 - Décès : oui non date :.... / /
 - Suivie post réanimation :
 - Date de sortie de réanimation : / /
 - Durée de séjour hospitalier total :j

Remarques :



1. Gregor Lindner, Georg-Christian Funk.

Hypernatremia in Critically Ill Patients. 2, s.l. : Elsevier, 2013, Journal of Critical Care, Vol. 28.

2. Gregor Lindner, Georg-Christian Funk, Christoph Schwarz, Nikolaus Kneidinger, Alexandra Kaider, Bruno Schneeweiss, Ludwig Kramer, Wilfred Druml.

Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. 6, s.l. : Elsevier, 2007, AM J KIDNEY DIS, Vol. 50.

3. Georg-Christian Funk, Gregor Lindner, Wilfred Druml, Barbara Metnitz, Christoph Schwarz, Peter Bauer, Philipp G H Metnitz.

Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. 2, s.l. : SpringerLink, 2010, Vol. 36. 304–11.

4. Michael Darmon, Jean-François Timsit, Adrien Francais, Molière Nguile-Makao, Christophe Adrie, Yves Cohen, Maïté Garrouste-Orgeas, Dany Goldgran-Toledano, Anne-Sylvie Dumenil, Samir Jamali, Christine Cheval, Bernard Allaouchiche, Bertrand Souweine, Elie.

Association Between Hypernatraemia Acquired in the ICU and Mortality: a Cohort Study. 2010, Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association, pp. 2510–2515.

5. D O'Donoghue, J M Dulhunty, H K Bandeshe, S Senthuran, J R Gowardman.

Acquired hypernatraemia is an independent predictor of mortality in critically ill patients. 5, s.l. : Wiley, 2009, Vol. 64. 514–20.

6. Ewout J Hoorn, Michiel G H Betjes, Joachim Weigel, Robert Zietse.

Hypernatraemia in Critically Ill Patients: Too Little Water and Too Much Salt. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association. Oxford University Press, 2008, Vol. 23, 5, pp. 1562 – 1568.

7. Martin, Claude, Vallet, Benoit et Riou, Bruno.

Physiologie Humaine Appliquée. Paris : Editions Arnette, 2017. pp. 347–363.

8. Bruno Hurault de Ligny, Marie-Noelle Peraldi.

Les troubles hydro-électrolytiques faciles. s.l. : Elsevier Masson, 2019, pp. 37 – 76.

9. HD, Humes.

Disorders of water metabolism. Philadelphie : Saunders, 1986, Fluids and Electrolytes. 118–28.

10. R L Zerbe, G L Robertson.

Osmoregulation of thirst and vasopressin secretion in human subjects: effect of various solutes. 6, s.l. : Atypon, 1983, Am J Physiol, Vol. 244. E607–14.

11. Fitzsimons, J T.

The physiology of thirst and sodium appetite. London : Oxford Clarindon Press, 1979, Monogr Physiol Soc, Vol. 35. 1–572.

12. G.Verbalis, Joseph.

Disorders of Body Water Homeostasis. s.l. : Elsevier, 2003, Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol. 17, pp. 474–475.

13. Braconnier, Antoine, Vrigneaud, Laurence et Bertocchio, Jean-Philippe.

Hyponatrémies : de la physiopathologie aux traitements; Néphrologie et Thérapeutique. Paris : Elsevier Masson, 2015. p. 4. Vol. 11.

14. Watson, Fiona et Austin, Pauline.

Physiology of Human Fluid Balance. 2021, Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Vol. 22, pp. 644–651.

15. Knepper, Mark A., Kwon, Tae-Hwan et Nielsen, Soren.

Molecular Physiology of Water Balance. 2015, New England Journal of Medicine, pp. 1349–1352.

16. Ball, S G.

Vasopressin and Disorders of Water Balance : the Physiology and Pathophysiology of Vasopressin. 2007, Annals of Clinical Biochemistry, pp. 417–421.

17. J.Leiper.

Thirst Physiology; Encyclopaedia of Human Nutrition. Loughborough : Elsevier, 2013.

18. Caro, G. de, A.N.Epstein et M.Massi.

The Physiology of Thirst and Sodium Appetite.Camerino : NATO ASI Series, 1984. pp. 83–93. Vol. 105.

19. E.Merrill, Anna et B.Chambliss, Allison.

Water And Electrolyte Balance. s.l. : Elsevier, 2020, Contemporary Practice in Clinical Chemistry, pp. 652–653.

20. J.T.Fitzsimons.

Angiotensin, Thirst, and Sodium. 1998, Physiological Reviews, Vol. 78, pp. 589–590.

21. Vallon, Volker et Schnermann, Jurgen.

Tubuloglomerular Feedback. 2003, Methods in Molecular Medicine, pp. 429 – 430.

22. Robert, Anne, et al.

Métabolisme du Sodium : une Mise au Point en 2019. 2020, Néphrologie et Thérapeutique, Vol. 16, pp. 2 – 5.

23. J Sumian, D Grimaud.

Balance hydrique et sodée : Bilan de l'eau et du sodium. Désordres métaboliques et réanimation. Paris : Springer, 2011, pp. 3 – 25.

24. Blantz RC, Gabbai FB.

Renin–angiotensin–aldosterone system. [auteur du livre] Hamm DuBose. Acid–base and electrolyte disorders: a companion to Brenner's and Rector's The Kidney. Philadelphie : Saunders, 2002.

25. J, Vander.

Régulation de l'équilibre du sodium, du chlorure et de l'eau. Physiologie Humaine. New York : McGraw Hill Inc, 1989.

26. Edelman, I.S, et al.

Interrelations Between Serum Sodium Concentration, Serum Osmolarity and Total Exchangeable Sodium, Total Exchangeable Potassium and Total Body Water. 1958, The Journal of Clinical Investigation, pp. 1251 – 1254.

27. Fourcade, Olivier, et al.

Traité d'Anesthésie et de Réanimation. Paris : Lavoisier, 2014. pp. 855 – 865.

28. H J Adrogué, N E Madias.

Hyponatremia. 2000, The New England Journal of Medicine, pp. 1581 – 1589.

29. Herminia Pasantes-Morales, Ruth A Lezama, Gerardo Ramos-Mandujano, Karina L Tuz.

Mechanisms of cell volume regulation in hypo-osmolality. 7, s.l. : Elsevier Mason, 2006, AM J MED, Vol. 119. S4–11.

30. Verbalis, Joseph G.

Whole-body volume regulation and escape from antidiuresis. 7, s.l. : Elsevier Masson, 2006, AM J MED, Vol. 119. S21–9.

31. J.-C. Orban, C. Ichai.

Dysnatrémies. [auteur du livre] H. Quintard, JC. Orban C. Ichai. Désordres métaboliques et réanimation. s.l. : Springer, 2011.

32. Mount, DB.

Hyponatremia. 2010, Vol. 29. 1 – 317.

33. Hannon MJ, Thompson CJ.

The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. Eur J Endocrinol. 2010, Vol. 162, 1.

34. Goldwasser, Philip, Ayoub, Isabelle et H.Barth, Robert.

Pseudohyponatremia and Pseudohypernatremia : A Linear Correction. 2015, Nephrology Dialysis Transplantation , Vol. 30, pp. 252–256.

35. Ichai C, Lena D.

Hyponatremia in the Setting of Acute Heart Failure Syndrome. [auteur du livre] A., Gheorghiade, M., Zannad, F.M., Parrillo, J.E Mebazaa. Acute Heart Failure. London : Springer, 2008, pp. 786 – 796.

36. Katz, M A.

Hyperglycemia-Induced Hyponatremia – Calculation of Expected Serum Sodium Depression. 1973, New England Journal of Medicine, pp. 843 – 844.

37. Silver SM, Schroeder BM, Sterns RH, Rojiani AM.

Myoinositol administration improves survival and reduces myelinolysis after rapid correction of chronic hyponatremia in rats. 1, s.l. : Oxford Academic, 2006, J Neuropathol Exp Neurol, Vol. 65. 37 – 44.

38. PM, Palevsky.

Hypernatremia. 1, s.l. : San Diego : Academic Press, 1998, Semin Nephrol, Vol. 18. 20 – 30.

39. H J Adrogué, N E Madias. Hypernatremia.

The New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society, 2000, Vol. 342, 20.

40. Ewout J Hoorn, Jan Lindemans, Robert Zietse.

Development of Severe Hyponatraemia in Hospitalized Patients: Treatment-Related Risk Factors and Inadequate Management. 2006, Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association, pp. 70–76.

41. Henry Thomas Stelfox, Sofia B Ahmed, Farah Khandwala, David Zygoun, Reza Shahpori, Kevin Laupland.

The Epidemiology of Intensive Care Unit Acquired Hyponatraemia and Hypernatraemia in Medical Surgical Intensive Care Units. 2008, Critical Care (London), pp. 1 – 8.

42. Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE.

Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. 3, s.l. : JAMA Internal Medicine, 2010, Arch Intern Med, Vol. 170. 294 – 302.

43. Yasser Sakr, Steffen Rother, Alberto Mendonca Pires Ferreira , Christian Ewald, Pedro Dünisch, Niels Riedemann, Konrad Reinhart.

Fluctuations in Serum Sodium Level Are Associated With an Increased Risk of Death in Surgical ICU Patients. 2013, Critical Care Medicine, pp. 133 – 142.

44. Annemieke Oude Lansink-Hartgring, Lara Hessels , Joachim Weigel , Anne Marie G A de Smet , Diederik Gommers , Prashant V Nannan Panday , Ewout J Hoorn , Maarten W Nijsten.

Long-term Changes in Dysnatremia Incidence in The ICU: a Shift from Hyponatremia to Hypernatremia. 2016, Annals of Intensive Care, pp. 2–8.

45. Jae Kyeom Sim, Ryoung-Eun Ko, Soo Jin Na, Gee Young Suh, Kyeongman Jeon.

Intensive Care Unit-Acquired Hyponatremia in Critically Ill Medical Patients. 2020, Journal of Translational Medicine, pp. 2 – 9.

46. Abidi, Mohammed.

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

47. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC.

Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. 9, s.l. : Elsevier Masson, 2009, Am J Med, Vol. 122. 857 – 65.

48. Claisse, G., Darmon, M.

Dysnatrémie : faut-il y prêter attention ? s.l. : Springer, 2014, Vol. 23. 638-644.

- 49.** Michael Darmon, Eric Diconne, Bertrand Souweine, Stéphane Ruckly, Christophe Adrie, Elie Azoulay, Christophe Clec'h, Maïté Garrouste-Orgeas, Carole Schwebel, Dany Goldgran-Toledano, Hatem Khallel, Anne-Sylvie Dumenil.
Prognostic consequences of borderline dysnatremia: pay attention to minimal serum sodium change. 2013, Critical care : the official journal of the Critical Care Forum, pp. 1 – 8.
- 50.** Vigué B, Leblanc PE, Moati F, Pussard E, Foufa H, Rodrigues A, Figueiredo S, Harrois A, Mazoit JX, Rafi H, Duranteau J.
Mid-regional pro-adrenomedullin (MR- proADM), a marker of positive fluid balance in critically ill patients: results of the ENVOL study. 1, s.l. : PMC, 2016, Crit Care, Vol. 20. 363.
- 51.** G, Lindner.
Hypernatremia in the intensive care unit--an iatrogenic complication? 2, s.l. : Elsevier Masson, 2013, J Crit Care, Vol. 28. 214 – 5.
- 52.** Kozeny GA, Murdock DK, Euler DE, Hano JE, Scanlon PJ, Bansal VK, Vertuno LL.
In vivo effects of acute changes in osmolality and sodium concentration on myocardial contractility. 2, s.l. : Elsevier Masson, 1985, Am Heart J, Vol. 109. 290 – 6.
- 53.** Lenz K, Gössinger H, Laggner A, Druml W, Grimm G, Schneeweiss B.
Influence of hypernatremic-hyperosmolar state on hemodynamics of patients with normal and depressed myocardial function. 10, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 1986, Crit Care Med, Vol. 14. 913 – 4.
- 54.** Bratusch-Marrain PR, DeFronzo RA.
Impairment of insulin-mediated glucose metabolism by hyperosmolality in man. 11, s.l. : American Diabetes Association, 1983, Diabetes, Vol. 32. 1028 – 34.
- 55.** Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J.
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 1, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 2017, Neurosurgery, Vol. 80. 6 – 15.
- 56.** Geeraerts T, Velly L, Abdennour L et al.
Prise en charge des traumatisés craniens graves à la phase précoce. Recommandations Formalisées d'Experts. Elsevier Masson, 2016, Vol. 2, 6.
- 57.** Michael Darmon, Matthias Pichon, Carole Schwebel, Stéphane Ruckly, Christophe Adrie, Hakim Haouache, Elie Azoulay, Lila Bouadma, Christophe Clec'h, Maïté Garrouste-Orgeas, Bertrand Souweine, Dany Goldgran-Toledano, Hatem Khallel, Laurent Argaud, Anne-Sy. Influence of Early Dysnatremia Correction on Survival of Critically Ill Patients.
Shock – Molecular, cellular, and systemic pathobiological aspects and therapeutic approaches. The Shock Society, 2014, Vol. 41, 5, pp. 394 – 399.

- 58. Castello LM, Gavelli F, Baldighi M, Salmi L, Mearelli F, Fiotti N, Patrucco F, Bellan M, Sainaghi PP, Ronzoni G, Di Somma S, Lupia E, Muijesan ML, Biolo G, Avanzi GC.**

Hypernatremia and moderate-to-severe hyponatremia are independent predictors of mortality in septic patients at emergency department presentation: A sub-group analysis of the need-speed trial. s.l. : Elsevier Masson, 2021, European journal of internal medicine, Vol. 83.

- 59. Michael D.Waite, Steven A.Fuhrman, Omar Badawi, Ilene H.Zuckerman, Christine S.Faney.**

Intensive Care Unit Acquired Hypernatremia is an Independant Predictor of Increased Mortality and Length of Stay. 2013, Journal of Critical Care, pp. 406 – 413.

- 60. Marshall DC, Salciccioli JD, Goodson RJ, Pimentel MA, Sun KY, Celi LA, Shalhoub J.**

The association between sodium fluctuations and mortality in surgical patients requiring intensive care. s.l. : Elsevier Masson, 2017, J Crit Care, Vol. 40. 63 – 68.

- 61. Markus Harboe Olsen, Marcus Møller , Stefano Romano , Jonas Andersson , Eric Mlodzinski , Nathan H Raines , Raphael Sherak , Anni Nørgaard Jeppesen.**

Association Between ICU-Acquired Hypernatremia and In-Hospital Mortality: Data From the Medical Information Mart for Intensive Care III and the Electronic ICU Collaborative Research Database. 2020, Critical Care Explorations, pp. 1–7.

- 62. Grim CCA, Termorshuizen F, Bosman RJ, Cremer OL, Meinders AJ, Nijsten MWN, Pickkers P, de Man AME, Schultz MJ, van Vliet P, Weigel JD, Helmerhorst HJF, de Keizer NF, de Jonge E.**

Association Between an Increase in Serum Sodium and In-Hospital Mortality in Critically Ill Patients. 12, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 2021, Crit Care Med, Vol. 49. 2070 – 2079.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم
أقسم بالله العظيم

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

- » بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - » وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - » وأن أمارس مهنتي بوعز من ضميري وشرفي جاعلاً صحة مريضي هدفي الأول.
 - » وأن لا أفشل الأسرار المعهودة إلى.
 - » وأن أحافظ بكل مالدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - » وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - » وأن أقوم بواجبي نحو مرضى بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - » وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - » وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما كانت من تهديد.
 - » بكل هذا أتعهد عن كمال اختياراتي ومقسماً بالله.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 323

سنة 2024

**تأثير خلل الصوديوم المبكر في الدم على مآل المرضى
المصابين باصابات خطيرة في وحدة العناية المركزية
بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 24/12/2024

من طرف

السيدة :مارية عميري

المزدادة في 18/10/1995 بآسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

خلل الصوديوم في الدم - وحدة العناية المركزية - المال - المصابين- الأسمولية

اللجنة

الرئيس

هـ.الجمي

أستاذ في الإنعاش الطبي

السيد

المشرف

يـ.الزروقـي

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيد

الحكام

مـ.الخلوـقي

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيد

يـ.الورـدي

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيد

مـ.شتـاتـي

أستاذة في أمراض الكلى

السيدة

