



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

Année 2025

Thèse N° 255

# Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/11/2025

PAR

**Mr. Zakaria El ouad**

Né le 22 septembre 2000 à El Hajeb

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS :

Nouveau-né – Troubles hydro-électrolytiques – Natrémie

Calcémie – Kaliémie – Morbimortalité

---

## JURY

<b>Mr.</b>	<b>F.M.R. MAOULAININE</b> Professeur de Pédiatrie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mme.</b>	<b>N. EL IDRISSE SLITINE</b> Professeur de Pédiatrie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr.</b>	<b>N. RADA</b> Professeur de Pédiatrie	} <b>JUGES</b>
<b>Mme.</b>	<b>F. BENNAOUI</b> Professeur de Pédiatrie	
<b>Mme.</b>	<b>N. ABALLA</b> Professeur de Chirurgie Pédiatrique	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

حَتَّىٰ إِذَا بَلَغَ أَشُدَّهُ، وَبَلَغَ أَرْبَعِينَ سَنَةً قَالَ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي <sup>ص</sup>

إِنِّي تُبِّتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



# 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.*

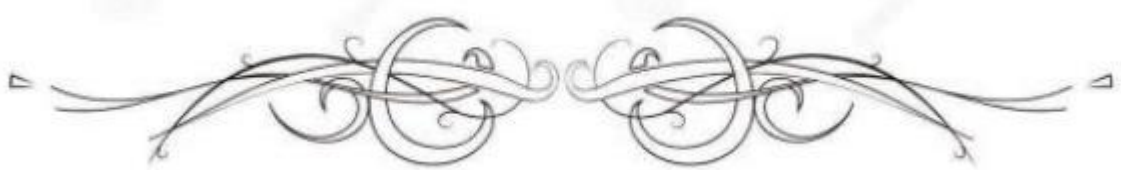
*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

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

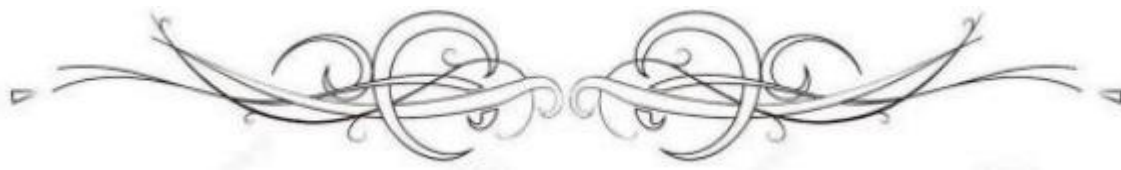
*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948





# **LISTE DES PROFESSEURS**



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

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
: 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 ZIRAOU  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
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	MOUTAOUAKIL 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	BENELKHAÏAT 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	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie

40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie

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

94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Yunes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie–réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie–réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie

144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio- organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale

169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie

197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique

224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie

250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique

278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique

305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie

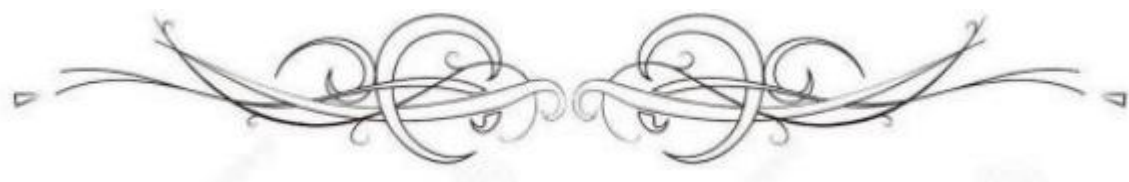
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie

358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCHE Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ Latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

**LISTE ARRETEE LE 08/10/2025**

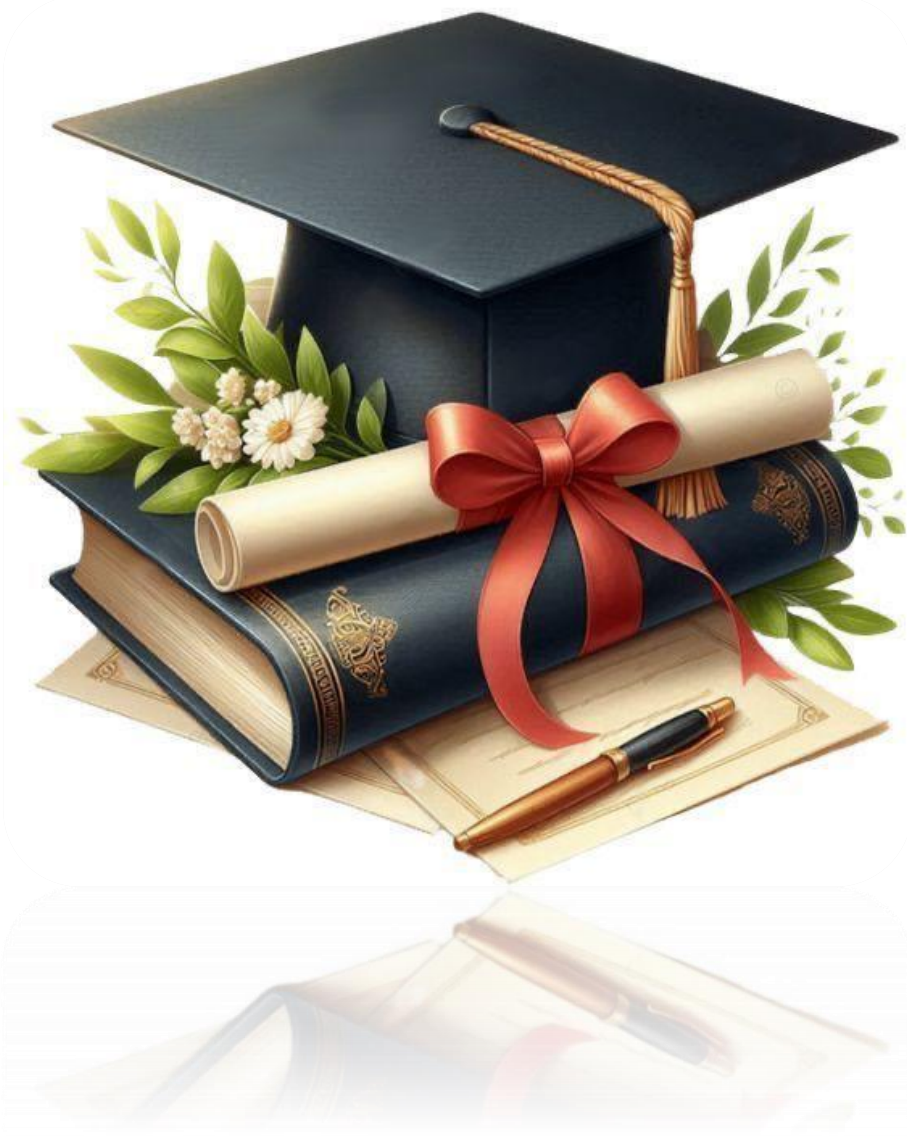


# **DÉDICACES**



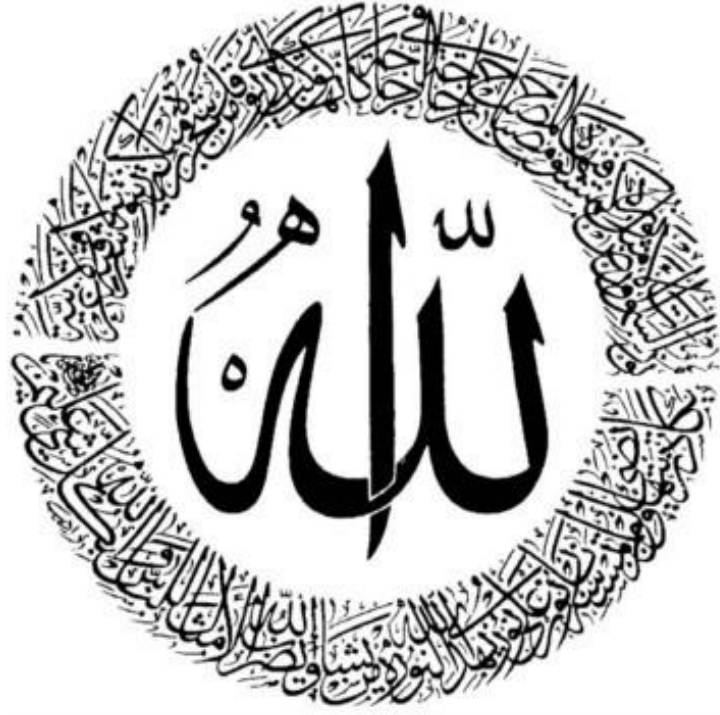
عن أبي هريرة رضي الله عنه أن النبي صلى الله عليه وسلم قال:

«لَا يَشْكُرُ اللَّهُ مَنْ لَا يَشْكُرُ النَّاسَ»



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

*Je dédie cette thèse ...* 



اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عند خلقك ورضى نفسك ووزنة  
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك  
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

*À moi-même :*

*À celui qui a fait de chaque renoncement une avancée et de  
chaque fatigue une victoire ;  
à celui qui s'est acharné dans le silence, guidé par la passion du  
savoir et le respect du devoir.*

*À moi-même, pour la constance, le courage et la discipline qui  
ont porté ce projet jusqu'ici.*

*Je m'offre et me dédie ce travail en signe de reconnaissance  
pour des efforts souvent invisibles, et comme promesse de défis  
à venir.*

*Avec gratitude, humilité et détermination, j'entame cette  
nouvelle étape.*

*La route continue — et j'y vais serein.*

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي  
كَمَا رَحِمْتَنِي صَغِيرًا

سورة الاحقاف، آية 24

*À ma très chère mère Najía*

*À ma mère, femme de foi, de courage et de patience, dont la présence silencieuse a toujours été un refuge dans les moments d'incertitude.*

*Par tes sacrifices discrets, tes conseils mesurés et ta confiance inébranlable, tu as façonné l'homme que je suis devenu.*

*Tu as su, par ton amour et ton exigence, m'enseigner la persévérance, la discipline et le sens profond du devoir, tout en transformant chaque obstacle en leçon de vie.*

*Tes prières silencieuses, tes gestes attentionnés et ton soutien constant ont été le fil invisible qui a guidé mes pas et illuminé mes nuits les plus sombres.*

*Que ces mots soient l'expression de ma gratitude éternelle, le témoignage de ton influence indélébile et de l'admiration profonde que j'ai pour toi.*

*Cette réussite est autant la mienne que la tienne. Puisse dieu te garder auprès de moi, en bonne santé, aussi longtemps que possible. Je t'aime*

### *À mon très cher père Mohamed*

*À mon père, homme de courage silencieux, qui ne se plaint jamais et donne toujours le meilleur de lui-même.*

*Par ton exemple, tes sacrifices et ta persévérance, tu m'as appris la force, l'intégrité et la constance.*

*Tu as toujours placé les autres avant toi, assumant les responsabilités avec dignité et humilité.*

*Tu es mon pilier, mon guide et mon inspiration, et je t'exprime toute ma gratitude, mon admiration et mon amour profond.*

*À travers tes actions, tu as façonné mes valeurs et nourri mes ambitions, me donnant la force de persévérer et de croire en moi. Puisse dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te combler à mon tour. Je t'aime.*

### *À mon cher frère Fahd*

*À mon grand frère, pilier de confiance et compagnon de route, dont la présence bienveillante a toujours été un repère dans ma vie. Tu as su être à la fois un guide, un conseiller, un confident et un ami, m'offrant ton soutien psychique et financier sans jamais hésiter.*

*Ton écoute patiente, tes conseils avisés et ton humour apaisant ont souvent allégé mes moments de doute et redonné sens à mes efforts. Toujours serviable et compréhensif, tu as su me guider à travers plusieurs étapes de ma vie avec sagesse et générosité. Ta force tranquille et ton cœur immense m'inspirent chaque jour. Avec une profonde gratitude et un immense respect, je te rends hommage pour tout ce que tu as fait, pour tout ce que tu es, et pour tout ce que tu représentes à mes yeux.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.*

*Que Dieu te protège.*

*À mon adorable grand-mère Mí Fatíma*

*À ma grand-mère, la plus douce de toutes, dont la tendresse et la bienveillance illuminent ma vie. Ton amour pur et inépuisable est un refuge, une source de réconfort et de paix.*

*Par ta douceur, ton humour discret et ta sagesse tranquille, tu as su apaiser mes peurs et inspirer le meilleur de moi-même. Tu incarnes la bonté simple et vraie qu'on ne trouve qu'auprès d'une grand-mère.*

*Je prie Dieu de préserver ta santé, de t'accorder encore de longues années de bonheur, et de te garder parmi nous, entourée d'amour et de respect. Chaque réussite de ma vie porte une part de toi, car ton affection et tes prières m'accompagnent toujours. Je t'aime profondément.*

*À mes chers oncles Mohamed, Abdelilah et Badr*

*À mes oncles, ces figures de cœur et de sagesse, qui ont toujours été bien plus que des membres de ma famille. Vous avez été des soutiens constants, mêlant la générosité à la complicité, le conseil à l'amitié. Par vos gestes, vos paroles et votre présence, vous m'avez accompagné à chaque étape de mon parcours, tant sur le plan moral que financier. Vous avez su me conseiller avec justesse, m'encourager avec bienveillance et me rappeler, dans les moments difficiles, que je n'étais jamais seul. Votre disponibilité, votre humour et votre affection fraternelle ont rendu ce chemin plus léger et plus riche. Je vous suis profondément reconnaissant pour votre soutien indéfectible, votre patience et votre confiance. Merci d'avoir été des piliers, des repères et des amis, tout à la fois. Que dieu, le tout puissant, vous accorde sa clémence et sa miséricorde*

### *À mes chères tantes Jamíla et Assía*

*À mes tantes, ces femmes au grand cœur, dont la tendresse, la générosité et la présence bienveillante ont marqué mon parcours. Vous avez été pour moi des soutiens sincères, mêlant affection, conseils avisés et encouragements constants.*

*Par vos attentions, votre aide précieuse et votre présence toujours réconfortante, vous avez su allier la douceur d'une mère et la complicité d'une amie. Vos gestes et votre bienveillance ont souvent allégé mes fardeaux et donné de la chaleur à mes réussites. Je vous remercie du fond du cœur pour tout l'amour, la patience et la compréhension dont vous avez fait preuve à mon égard. Vous êtes pour moi des sources de force, d'équilibre et de tendresse, et je vous en serai toujours reconnaissant. Que dieu, le tout puissant, vous accorde sa clémence et sa miséricorde*

### *À toute ma famille*

*Merci pour votre amour, votre présence et votre soutien constants. Chacun de vous a contribué, d'une manière ou d'une autre, à faire de ce parcours une réussite. Votre bienveillance et vos encouragements ont été ma plus grande force.*

*À mes chers amis Imad SARIH, Ayman ECHAB et Mohamed  
EL IDRISSI*

*Tant de moments partagés — veillées, rires, débats, silences et  
petites comme grandes épreuves — ont tissé entre nous un lien  
précieux. Votre présence fidèle, vos encouragements et votre  
camaraderie ont rendu ce chemin plus supportable et plus  
lumineux.*

*D'abord, Imad, depuis dix ans tu incarnes la loyauté et la  
confiance ; quelques mots ne sauraient rendre justice à tout ce  
que tu as été pour moi. Ton humour, ton écoute et ta  
bienveillance ont souvent été un refuge, et ta force discrète  
face aux difficultés m'inspire profondément.*

*Alors que, Ayman, ta ténacité et ton honnêteté se distinguent :  
tu recommences sans relâche jusqu'à atteindre ton but, et ton  
sens de l'écoute allié à ton humour a souvent allégé les jours  
lourds.*

*Enfin, Mohamed, ami de longue date, je n'ai jamais douté de  
ton amitié; ta confiance, ta constance à nos côtés et ta façon  
d'encourager par l'exemple poussent chacun de nous à se  
dépasser.*

*Chacun de vous a marqué ma vie de façon unique et  
irremplaçable. Je vous en suis profondément reconnaissant.  
Que la vie vous comble de santé, de sérénité et de réussites,  
vous le méritez pleinement.*

*À mes chers amis Riyad GHAILAN et Abdeladem  
MABROUKI (ALFREDOX)*

*À mes deux compagnons de route qui ont su rendre ce  
parcours plus léger et plus humain.*

*Riyad, ton humour inimitable et ton énergie contagieuse ont  
souvent transformé les journées les plus lourdes en moments de  
franche rigolade. Toujours prêt à donner un coup de main, à  
écouter sans juger et à trouver les bons mots au bon moment,  
tu as cette façon rare de mêler sérieux et dérision, travail et  
bonne humeur — un équilibre que j'admire sincèrement.*

*Quant à Abdeladem, ta sérénité et ta bienveillance ont souvent  
été un vrai repère. Ton calme inspire, ta générosité réchauffe,  
et ton courage donne envie d'avancer sans se plaindre. Tes  
conseils, toujours justes et sans détour, sont de ceux qu'on garde  
longtemps en tête.*

*À vous deux, je veux simplement dire merci — pour les rires  
partagés, les discussions sincères, et cette amitié sans artifice.*

*Je vous souhaite le meilleur dans vos vies, beaucoup de  
réussites, et surtout de ne jamais perdre cette belle lumière que  
vous portez chacun à votre manière.*

*À mes chers amis Yassine EL AMRAOUI, Yahya EL AMRANI  
et Ilyas EL AMRANI*

*Trois prénoms qui évoquent tant de souvenirs, de gardes, de rires et de moments partagés. Plus que des stages, c'était des instants de complicité, de fatigue et de sincérité — une amitié simple, vraie, qui se ressent plus qu'elle ne se dit.*

*Yassine, ton calme et ton honnêteté t'ont toujours distingué. Tu es de ceux qui rassurent sans parler trop, qui aident sans le faire remarquer. Ton humour discret et ta présence constante ont souvent été ce souffle apaisant au cœur des journées chargées.*

*Yahya, tu possèdes un éclat singulier — un mélange de générosité, de simplicité et d'esprit positif. Tes blagues, ton écoute et ta façon d'être là, sans jamais en faire trop, ont souvent redonné du souffle aux longues gardes et aux matins trop tôt.*

*Quant à Ilyas compagnon de route au sens propre comme au figuré, tu es resté le même chaque jour : travailleur, serviable, vrai. Ces trajets partagés vers le service, ces conversations à moitié sérieuses, à moitié délirantes, sont devenues des souvenirs que le temps ne pourra pas effacer.*

*Merci à vous trois pour cette fraternité discrète mais profonde.*

*Vous avez rendu ces années plus légères, plus humaines, et surtout, inoubliables. Que la vie vous garde sur ce même chemin de sincérité, de rires et de réussite.*

*À mes chères amies et collègues Mariem EL ASSALI et  
Raouane EL FADILI, Safae et Maroua EL ARASS*

*Partager ces années avec vous a été bien plus qu'un simple  
parcours académique : ce fut un véritable voyage humain.  
Entre rires éclatants, confidences échangées dans les couloirs,  
longues heures de travail, moments de doute et petites victoires  
quotidiennes, vous avez rendu chaque étape plus légère et plus  
précieuse. Votre complicité, votre écoute, votre soutien sincère  
et votre humour ont transformé les instants ordinaires en  
souvenirs inoubliables.*

*Merci à vous d'avoir été présents, d'avoir partagé vos idées,  
vos encouragements et votre énergie. Merci pour ces éclats de  
rire qui allégeaient les journées les plus intenses, pour cette  
écoute attentive qui donnait du sens aux moments difficiles, et  
pour cette amitié authentique qui rend chaque souvenir plus  
lumineux.*

*À vous toutes, je souhaite une vie pleine de réussites, de  
bonheur et de sérénité, et que chaque instant vous apporte  
autant de joie et de chaleur que celle que vous m'avez donnée  
tout au long de ces années.*

*À mes chères amies et collègues Hosna DAHMOUNI et Hajar DAANI, Amal EJJAIDALI, Hakima DRIOUCH et Ranya CHAOULLID*

*Ce long parcours d'études et de stages hospitaliers fut un véritable voyage humain à vos côtés.*

*Votre complicité, votre soutien sincère et vos éclats de rire ont allégé les heures les plus intenses. Au-delà de l'amitié, j'admire votre rigueur, votre force de caractère et l'humanité dont vous faites preuve.*

*Merci pour votre soutien, votre bonne humeur et votre bienveillance. Merci pour votre disponibilité et pour ce lien sincère qui a rendu cette aventure plus lumineuse.*

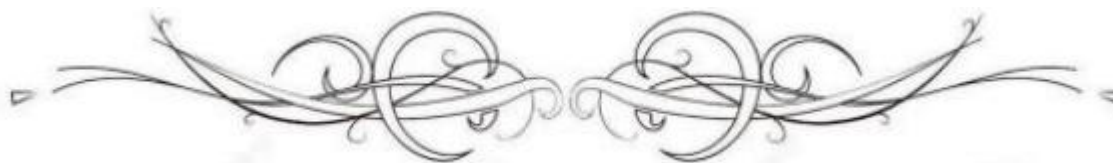
*Je vous souhaite à toutes une vie pleine de réussite, de bonheur et de douceur, et que chaque instant soit empreint de la même chaleur et de la même joie que celles que vous faites rayonner autour de vous.*

*À mes amis Najib KARAOU et Amine DIGHALI  
À mes chers amis, qui ont rempli ces années de rires, de soutien  
et de souvenirs inoubliables. Merci pour votre amitié sincère,  
votre générosité et votre présence à chaque étape. Que vos  
chemins soient toujours lumineux et remplis de bonheur*

*À mes collègues et amis du groupe de stage,  
à toute ma promotion,  
à l'ensemble de mes camarades et collègues de la Faculté de  
Médecine de Marrakech,  
à tous mes professeurs et maîtres qui m'ont transmis leur  
savoir,  
à toutes les personnes qui ont, de près ou de loin, contribué à  
l'élaboration de ce travail,  
et à tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur  
Que ces pages portent le témoignage de ma gratitude la plus  
sincère pour votre présence, votre soutien et les moments  
priviliégiés qui ont émaillé ce long chemin.*



# **REMERCIEMENTS**



*À notre cher maître et Président de thèse : Mr.  
MAOULAININE Fadl mrabiñ rabou Professeur  
d'enseignement supérieur de pédiatrie et chef du service de  
réanimation néonatale au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je souhaite vous remercier sincèrement d'avoir accepté de  
présider ce jury de thèse. C'est un honneur pour moi de pouvoir  
bénéficier de votre expertise et de votre jugement éclairé dans  
le cadre de cette soutenance. Au cours de mes passages dans  
votre service, j'ai eu l'occasion d'observer votre rigueur, votre  
professionnalisme et votre exigence constante envers  
l'excellence, ce qui m'a profondément marqué et inspiré tout au  
long de mon parcours. Votre engagement envers la formation  
et la qualité des soins représente pour moi un exemple à suivre.  
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de  
ma reconnaissance et mon profond respect.*

*À mon cher maître et Rapporteur de thèse : Mme. EL IDRISSE  
SLITINE Nadia Professeur d'enseignement supérieur en  
pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Il m'est impossible de résumer en quelques mots toute la  
reconnaissance que je vous dois. Je n'ai pas hésité à solliciter  
votre encadrement pour ce travail, tant votre bienveillance,  
votre ouverture d'esprit, votre rigueur et vos qualités  
humaines suscitent mon estime.*

*Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils et votre  
accompagnement tout au long de ce travail. Votre  
enseignement durant mon parcours en médecine a enrichi mes  
connaissances et ma formation, et votre rigueur, votre  
bienveillance et vos encouragements resteront pour moi un  
exemple de professionnalisme.*

*Je vous exprime ma profonde gratitude pour le grand honneur  
que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail et pour  
l'accueil toujours chaleureux que vous m'avez réservé, malgré  
vos nombreuses obligations professionnelles. Recevez,  
Professeur, l'expression de mon profond respect.*

*À notre maître et juge de thèse : Pr. RADA Noureddine  
Professeur d'enseignement supérieur en pédiatrie au CHU  
Mohammed VI de Marrakech.*

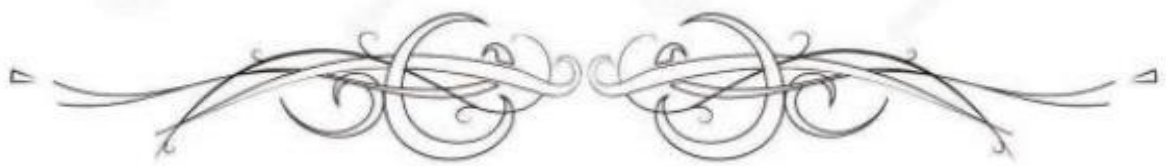
*Je souhaite vous exprimer ma sincère gratitude pour votre  
présence au sein de ce jury. Vos connaissances et vos  
observations constructives ont été précieuses pour enrichir et  
améliorer ce travail. Je vous remercie pour le temps et  
l'attention que vous y avez consacrés, ainsi que pour votre  
engagement constant dans la formation des étudiants.  
Recevez, cher Maître, l'expression de mon profond respect et  
de ma reconnaissance.*

*À notre maître et juge de thèse : Pr. BENNAOUI Fatima  
Professeur agrégée de pédiatrie au CHU Mohammed VI de  
Marrakech.*

*C'est un véritable honneur pour moi que vous ayez accepté de  
faire partie de ce jury. Je vous remercie chaleureusement pour  
le temps et la disponibilité que vous m'avez accordés. Vos  
compétences professionnelles et vos qualités humaines méritent  
toute mon estime. Je vous adresse, à travers ce travail,  
l'expression de ma profonde gratitude et de ma sincère  
reconnaissance.*

*À notre maître et juge de thèse : Pr. ABALLA Najoua  
Professeur agrégée de pédiatrie au CHU Mohammed VI de  
Marrakech.*

*C'est un immense honneur pour moi que vous ayez accepté de  
prendre part à ce jury. Je suis profondément reconnaissant  
pour la bienveillance et l'attention avec lesquelles vous avez  
accepté d'évaluer ce travail. Votre remarquable parcours,  
votre expertise reconnue et vos grandes qualités humaines font  
de vous un enseignant d'exception, inspirant à la fois respect et  
admiration. Je vous prie, Cher Maître, de recevoir l'expression  
de ma gratitude sincère et de mon profond respect.*



# **FIGURES & TABLEAUX**



## Liste des figures

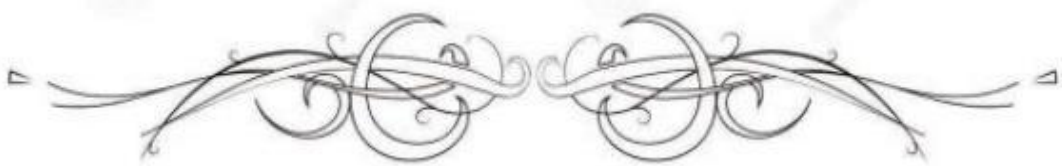
<b>Figure 1</b> : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe .....	9
<b>Figure 2</b> : Répartition des nouveau-nés selon la tranche d'âge.....	10
<b>Figure 3</b> : Répartition des nouveau-nés selon le terme de la grossesse.....	10
<b>Figure 4</b> : Répartition des nouveau-nés selon le poids à l'admission .....	11
<b>Figure 5</b> : Répartition des motifs d'admission des nouveau-nés .....	12
<b>Figure 6</b> : Interprétation du taux de la natrémie .....	17
<b>Figure 7</b> : Interprétation du taux de la kaliémie .....	18
<b>Figure 8</b> : Interprétation du taux de la calcémie.....	19
<b>Figure 9</b> : Interprétation du taux de la phosphorémie.....	20
<b>Figure 10</b> : Interprétation du taux de bicarbonates.....	20
<b>Figure 11</b> : Interprétation du taux d'albumine .....	21
<b>Figure 12</b> : Interprétation du taux de la glycémie .....	22
<b>Figure 13</b> : Modalités de prise en charge de l'hypernatrémie.....	24
<b>Figure 14</b> : Modalités de prise en charge de l'hyponatrémie .....	24
<b>Figure 15</b> : Modalités de prise en charge de l'hyperkaliémie.....	25
<b>Figure 16</b> : Modalités de prise en charge de l'hypokaliémie.....	25
<b>Figure 17</b> : Modalités de prise en charge de l'hypercalcémie .....	26
<b>Figure 18</b> : Modalités de prise en charge de l'hypocalcémie .....	26
<b>Figure 19</b> : Modalités de prise en charge de l'hypophosphatémie .....	27
<b>Figure 20</b> : Modalités de prise en charge de l'hyperphosphatémie.....	27
<b>Figure 21</b> : Modalités de prise en charge de l'acidose métabolique .....	28
<b>Figure 22</b> : Modalités de prise en charge de l'alcalose métabolique.....	28
<b>Figure 23</b> : Modalités de prise en charge de l'hypoalbuminémie.....	29
<b>Figure 24</b> : Modalités de prise en charge de l'hyperalbuminémie .....	29
<b>Figure 25</b> : Modalités de prise en charge de l'hyperglycémie .....	30
<b>Figure 26</b> : Modalités de prise en charge de l'hypoglycémie .....	30
<b>Figure 27</b> : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu.....	31
<b>Figure 28</b> : Évolution clinique des nouveau-nés après traitement.....	32

<b>Figure 29</b> : Fréquence des interventions chirurgicales chez les nouveau-nés .....	<b>33</b>
<b>Figure 30</b> : Répartition des complications observées chez les nouveau-nés .....	<b>34</b>
<b>Figure 31</b> : Répartition des causes de décès observées.....	<b>35</b>
<b>Figure 32</b> : Répartition du suivi post-hospitalisation des nouveau-nés .....	<b>36</b>
<b>Figure 33</b> : Anomalies possibles à l'ECG en cas d'hypokaliémie en fonction des valeurs de la kaliémie [32].....	<b>58</b>
<b>Figure 34</b> : Anomalies possibles à l'ECG en cas d'hyperkaliémie en fonction des valeurs de la kaliémie[35].....	<b>60</b>

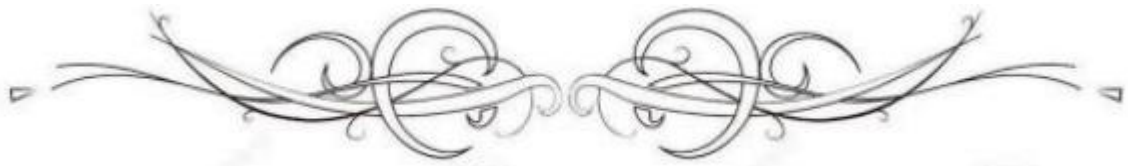
## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition générale des motifs d'admission .....	<b>13</b>
<b>Tableau II</b> : Signes cliniques observés à l'admission chez les nouveau-nés .....	<b>15</b>
<b>Tableau III</b> : Profil des anomalies métaboliques observées chez les nouveau-nés hospitalisés	<b>16</b>
<b>Tableau IV</b> : Répartition des anomalies du chlorure et du magnésium chez les nouveau-nés inclus .....	<b>21</b>
<b>Tableau V</b> : Paramètres descriptifs des ASAT et ALAT chez les nouveau-nés inclus.....	<b>22</b>
<b>Tableau VI</b> : Paramètres descriptifs du bilan rénal chez les nouveau-nés inclus .....	<b>23</b>
<b>Tableau VII</b> : Profil du bilan rénal et prise en charge associée.....	<b>23</b>
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu .....	<b>31</b>
<b>Tableau IX</b> : Répartition des interventions réalisées chez les nouveau-nés inclus.....	<b>34</b>
<b>Tableau X</b> : Répartition des troubles selon l'âge gestationnel .....	<b>37</b>
<b>Tableau XI</b> : Répartition des troubles hydro-électrolytiques selon le degré de prématurité ..	<b>38</b>
<b>Tableau XII</b> : Répartition des troubles selon le poids de naissance.....	<b>39</b>
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des troubles hydro-électrolytiques selon le diagnostic retenu .....	<b>40</b>
<b>Tableau XIV</b> : Prévalence des anomalies hydro-électrolytiques selon le statut de la fonction rénale .....	<b>41</b>
<b>Tableau XV</b> : Répartition des désordres hydro-électrolytiques en fonction de l'altération du bilan hépatique .....	<b>42</b>
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des anomalies hydro-électrolytiques selon les complications .....	<b>43</b>
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des anomalies hydro-électrolytiques en fonction du pronostic vital	<b>44</b>
<b>Tableau XVIII</b> : Principales étiologies de l'hyponatrémie néonatale selon le statut volémique	<b>53</b>
<b>Tableau XIX</b> : Principales étiologies de l'hypernatrémie néonatale .....	<b>56</b>
<b>Tableau XX</b> : Prévalence globale des troubles hydro-électrolytiques chez les nouveau-nés dans différentes études.....	<b>73</b>
<b>Tableau XXI</b> : Répartition selon le Sexe dans Différentes Études .....	<b>74</b>
<b>Tableau XXII</b> : Poids des différentes séries .....	<b>75</b>
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition des troubles selon l'âge gestationnel dans différentes séries .....	<b>78</b>
<b>Tableau XXIV</b> : Principaux motifs d'admission dans différentes séries .....	<b>80</b>

<b>Tableau XXV : Principaux anomalies biologiques dans différentes études .....</b>	<b>82</b>
<b>Tableau XXVI : Répartition des troubles hydro-électrolytiques selon le diagnostic retenu dans différentes études.....</b>	<b>94</b>
<b>Tableau XXVII : Les anomalies hydro-électrolytiques selon le statut de la fonction rénale dans différentes séries .....</b>	<b>96</b>
<b>Tableau XXVIII : Troubles hydro-électrolytiques significativement associés à la mortalité néonatale.....</b>	<b>100</b>



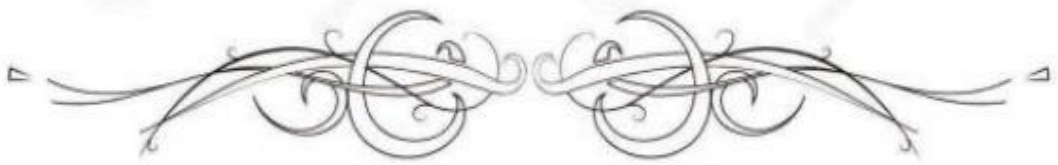
# **ABRÉVIATIONS**



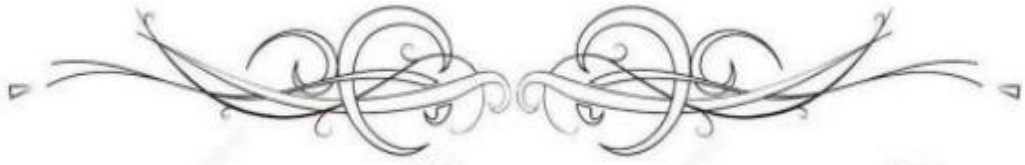
## Liste des abréviations

- **ADH** : Hormone AntiDiurétique (Vasopressine)
- **SIADH** : Syndrome de Sécrétion Inappropriée d'Hormone AntiDiurétique
- **SRAA** : Système Rénine–Angiotensine–Aldostérone
- **PTH** : Parathormone
- **DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire
- **ISRS** : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine
- **HONO** : Hyperkaliémie Néonatale Non Oligurique
- **IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- **CaSR** : Calcium–Sensing Receptor (Récepteur sensible au calcium)
- **IRA** : Insuffisance Rénale Aiguë
- **CPAP** : Continuous Positive Airway Pressure (Pression Positive Continue)
- **PTH** : Photothérapie (à distinguer de la Parathormone selon le contexte)
- **CG** : Concentrés Globulaires (transfusion)
- **PFC** : Plasma Frais Congelé (transfusion)
- **INN** : Infection Néonatale
- **INNPN** : Infection Néonatale à localisation Pulmonaire
- **RCIU** : Retard de Croissance Intra–Utérin
- **OMI** : Œdème des Membre Inférieurs
- **TTT** : Traitement
- **IV** : intraveineuse
- **NaCl** : Chlorure de Sodium
- **KCl** : Chlorure de Potassium
- **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** : Bicarbonate
- **NaHCO<sub>3</sub>** : Bicarbonate de Sodium

- **ASAT** : Aspartate Aminotransférase
- **ALAT** : Alanine Aminotransférase
- **G5%** : Glucose à 5%
- **G10%** : Glucose à 10%
- **CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée
- **ESPNIC** : European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care
- **SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences (logiciel de statistiques)
- **Ns** : Non significatif
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **ECG** : Électrocardiogramme
- **SA** : Semaines d'Aménorrhée
- **RSN** : Réseau sécurité naissance

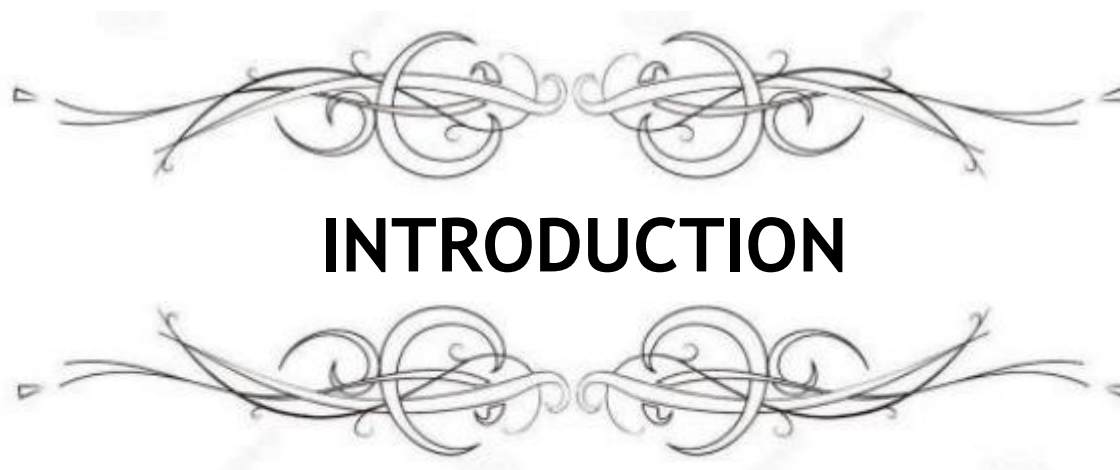


# PLAN

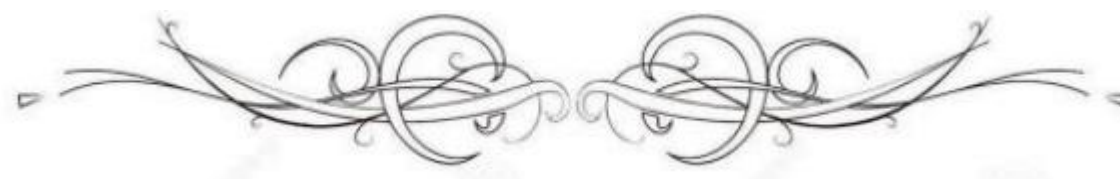


<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
I.    Cadre d'étude : le service de néonatalogie du CHU Marrakech.....	5
II.   Type et durée de l'étude .....	5
III.  Population d'étude : critères d'inclusion et d'exclusion.....	6
IV.   Recueil et analyse des données .....	7
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>8</b>
I.    Les résultats descriptifs .....	9
1.  Épidémiologie .....	9
2.  Profil clinique à l'admission.....	12
3.  Profil biologique.....	16
4.  Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu .....	31
5.  Evolution clinique et thérapeutique .....	32
II.   Résultats analytiques .....	37
1.  Répartition des troubles métaboliques selon l'âge gestationnel .....	37
2.  Répartition des troubles métaboliques selon le poids de naissance .....	39
3.  Diagnostic retenu en fonction du type de trouble hydro-électrolytique : .....	40
4.  Corrélation entre les anomalies hydro-électrolytiques et l'insuffisance rénale .....	41
5.  Prévalence des anomalies hydro-électrolytiques selon le statut du bilan hépatique.....	42
6.  Association des anomalies hydro-électrolytiques à la survenue des complications.....	43
7.  Impact des troubles hydro-électrolytiques sur la survie néonatale .....	44
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>45</b>
I.    REVUE GÉNÉRALE.....	46
1.  Définition des troubles hydro-électrolytiques en néonatalogie .....	46
2.  Rappels physiologiques de l'équilibre hydro-électrolytique chez le nouveau-né..	46
3.  Les principales anomalies hydro-électrolytiques en néonatalogie .....	52
II.   Résultat principal et implication majeure .....	72
III.  Épidémiologie des troubles hydro-électrolytiques.....	73
1.  Fréquence globale .....	73
2.  Répartition selon le sexe .....	74
3.  Répartition selon l'âge à l'admission .....	74
4.  Répartition selon le poids de naissance.....	75

5.	Répartition selon le terme .....	77
IV.	Présentation clinique et biologique .....	80
1.	Motifs d'admission .....	80
2.	Signes cliniques .....	81
3.	Répartition générale des différents troubles métaboliques.....	82
4.	Prise en charge.....	84
V.	Diagnostic retenu.....	94
VI.	Corrélation entre les anomalies hydro-électrolytiques et l'insuffisance rénale .....	96
VII.	Prévalence des anomalies hydro-électrolytiques selon le statut du bilan hépatique.....	98
VIII.	Evolution .....	99
1.	Répartition des anomalies hydro-électrolytiques selon les complications .....	99
2.	Impact des troubles hydro-électrolytiques sur la survie néonatale.....	100
IX.	Forces et limites de l'étude .....	102
1.	Forces de l'étude.....	102
2.	Limites de l'étude.....	102
	<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>103</b>
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>106</b>
	<b>RÉSUMÉ.....</b>	<b>108</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>116</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>126</b>



# **INTRODUCTION**



La naissance marque une transition brutale entre l'homéostasie fœtale assurée par le placenta et l'autonomie métabolique néonatale. Durant cette période, le nouveau-né doit rapidement se passer des apports maternels : ses reins immatures et ses réserves en minéraux encore limitées le rendent particulièrement vulnérable aux déséquilibres hydro-électrolytiques. Chez le terme sain, ces perturbations — souvent physiologiques et transitoires — s'auto-limitent [1], mais elles sont plus fréquentes et sévères chez les nouveau-nés malades ou prématurés.

Historiquement, jusqu'aux années 1950, la prise en charge reposait sur l'observation clinique seule. Les travaux de McCance et Widdows ont ensuite mis en évidence l'immaturation rénale du prématuré [2] et, dès les années 1970-80, le monitoring biologique a permis de détecter précocement les complications iatrogènes (hyponatrémie de dilution, hyperkaliémie). Les stratégies se sont enrichies avec l'individualisation des apports et l'essor de la nutrition parentérale, pour aboutir aujourd'hui à une gestion de précision fondée sur l'âge gestationnel et un monitoring continu.

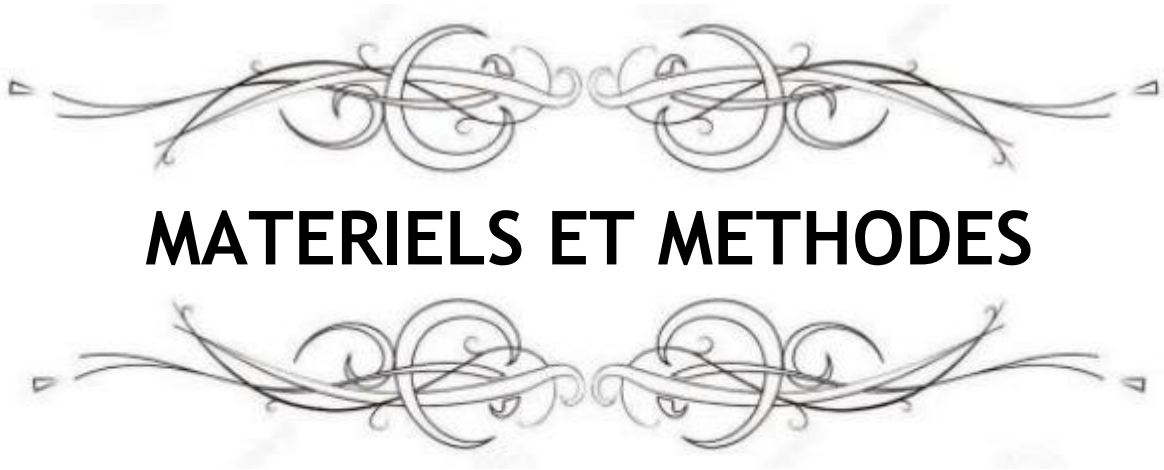
Les déséquilibres hydro-électrolytiques les plus fréquemment observés en néonatalogie comprennent l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie et l'hypocalcémie. Dans la littérature internationale, leur prévalence varie largement selon les populations et les pratiques de surveillance : de 15 % à 30 % pour l'hyponatrémie, de 10 % à 25 % pour l'hyperkaliémie, et de 20 % à 50 % pour l'hypocalcémie tardive [3-5]. Toutefois, au CHU Mohammed VI de Marrakech, ces chiffres ne sont pas encore clairement établis. Il est donc indispensable de dresser un portrait épidémiologique précis de ces troubles dans notre unité, afin de cibler les interventions thérapeutiques les plus pertinentes et de réduire leur impact sur la survie et le développement des nouveau-nés.

### Objectifs de l'étude

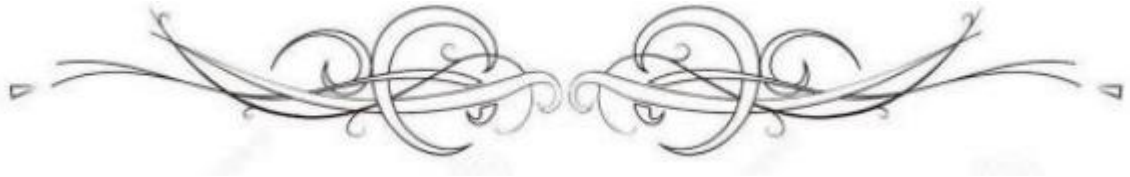
Cette recherche s'inscrit dans cette perspective, en se donnant pour

- **Objectif principal** : identifier les troubles hydro-électrolytiques les plus fréquents et cliniquement significatifs observés chez les nouveau-nés admis au service de néonatalogie entre janvier 2021 et janvier 2024.
- **Objectifs secondaires** :
  - Explorer les liens avec les présentations cliniques associées.
  - Analyser les approches thérapeutiques utilisées
  - Évaluer l'évolution des patients.

En apportant un éclairage sur une réalité locale encore peu décrite, cette étude vise à combler un manque de données scientifiques au niveau national. L'originalité de ce travail réside dans son caractère pionnier au contexte marocain, proposant la première analyse exhaustive consacrée spécifiquement à cette problématique. Alors que la littérature internationale aborde ces troubles de façon fragmentée, notre étude en propose une analyse systématique de l'ensemble des troubles hydro-électrolytiques sur une population néonatale non sélectionnée. En tenant compte des contraintes spécifiques du CHU de Marrakech — qu'il s'agisse de délais de diagnostic, de moyens thérapeutiques ou de profils sociodémographiques des patients — elle aspire à soutenir le développement de protocoles adaptés, à renforcer la formation continue du personnel et à améliorer globalement les soins néonataux dans notre région.



# **MATERIELS ET METHODES**



## **I. Cadre d'étude : le service de néonatalogie du CHU Marrakech**

Le service de Néonatalogie est situé au sein du CHU Mohammed VI et composé de trois unités d'hospitalisation avec une salle de biberonnerie et des locaux administratifs.

Le service dispose d'une capacité de 24 lits. Les moyens disponibles sont :

- Les ressources humaines :
  - 1 Major, 1 Responsable de pharmacie et matériel.
    - 30 Infirmiers (ratio infirmier(e)/malade : 1,25).
    - Médecins : 6 enseignants ; des résidents et internes de nombre variable.
- Matériels :
  - 18 incubateurs ; 4 Tables chauffantes ; 2 appareils d'hypothermie
    - 1 appareil d'otoémission acoustique ; 2 bilirubinomètres ; 50 Pompes à seringues
    - 1 EEG ; 3 échographies ; 1 radiographie mobile ; 4 tensiomètres mobiles
    - 9 dispositifs de photothérapie (3 intensives, 2 de contact et 4 conventionnelles).
    - 20 CPAP ; 6 Respirateurs ; 28 Scopes.

## **II. Type et durée de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, menée au sein du service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Elle a été réalisée à partir des dossiers médicaux des nouveau-nés hospitalisés pendant une période de trois ans, du 1<sup>er</sup> janvier 2021 au 01 janvier 2024

### III. Population d'étude : critères d'inclusion et d'exclusion

➤ **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude tous les nouveau-nés pris en charge au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech pendant la période définie, répondant aux critères suivants :

- Patients hospitalisés en unités de néonatalogie (réanimation, soins intensifs), sans restriction stricte liée à l'âge postnatal ;
- Patients ayant bénéficié d'au moins un bilan hydro-électrolytique à l'admission ou au cours de l'hospitalisation ;
- Dossiers médicaux complets, permettant le recueil des variables nécessaires à l'étude.

➤ **Critères d'exclusion**

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients dont le dossier était inexploitable, incomplet ou ne comportant pas de bilan hydro-électrolytique
- Les patients transférés précocement vers une autre structure sans possibilité de suivi
- Les patients pour lesquels les données nécessaires à l'étude étaient manquantes ou illisibles.

#### IV. Recueil et analyse des données

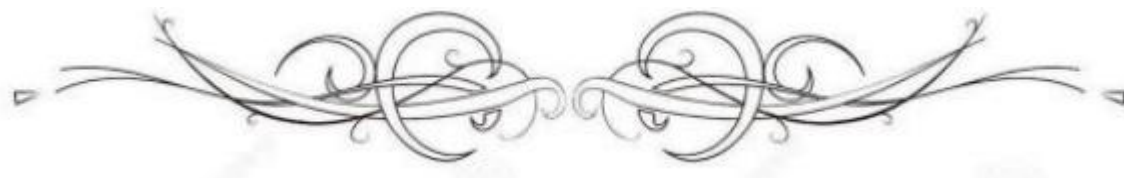
Les données ont été recueillies de manière rétrospective, à partir des dossiers médicaux des nouveau-nés répondant aux critères d'inclusion définis, tout en respectant la confidentialité et la protection des données propres aux patients. Une fiche d'exploitation standardisée, élaborée en amont de l'étude (Annexe 1), les informations suivantes ont été collectées :

- **Caractéristiques sociodémographiques et néonatales** : âge gestationnel, poids de naissance, sexe, âge postnatal à l'admission, lieu de naissance ;
- **Paramètres cliniques à l'admission** : signes de troubles hydro-électrolytiques, état général du patient, pathologies associées ;
- **Paramètres biologiques** : résultats des ionogrammes sanguins (natrémie, kaliémie, calcémie, phosphorémie), gaz du sang, autres examens complémentaires utiles à l'interprétation des anomalies électrolytiques ;
- **Modalités de prise en charge** : traitements spécifiques du trouble électrolytique identifié, autres interventions thérapeutiques associées ;
- **Évolution clinique** : durée du séjour hospitalier, complications éventuelles, état du patient à la sortie (amélioration, décès, transfert).

Les informations ainsi collectées ont été saisies à l'aide du logiciel Microsoft Excel, puis exportées vers le logiciel de statistiques SPSS (version 27) pour l'analyse des données. Les variables qualitatives ont été décrites en termes d'effectifs et de pourcentages, tandis que les variables quantitatives ont été présentées en termes de moyenne  $\pm$  écart-type pour les variables à distribution normale, et en termes de médiane et d'intervalle interquartile pour celles à distribution non normale.



# RÉSULTATS



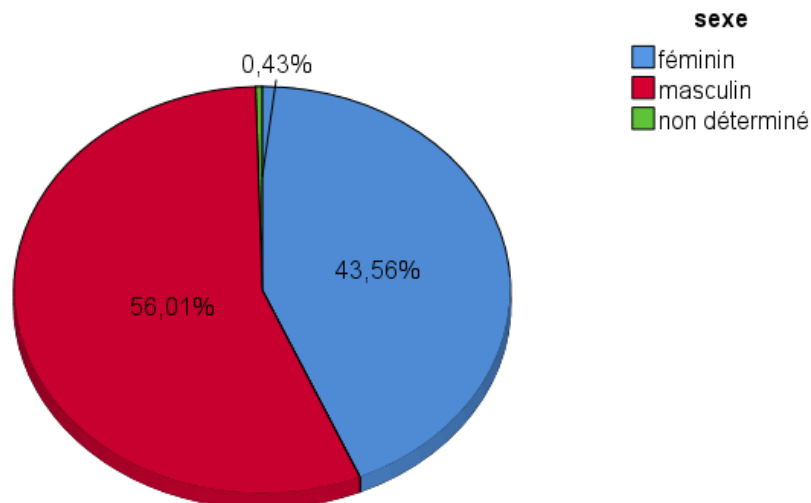
## I. Les résultats descriptifs

### 1. Épidémiologie

#### 1.1. Fréquence globale

Au cours de la période d'étude, du 1er janvier 2021 au 01 janvier 2024, 466 nouveau-nés ont présenté au moins un trouble hydro-électrolytique, soit 37,34% des admissions concernées. Ce taux traduit une proportion importante de cas parmi les admissions du service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, illustrant ainsi la fréquence élevée de ces anomalies hydro-électrolytiques dans la population hospitalisée

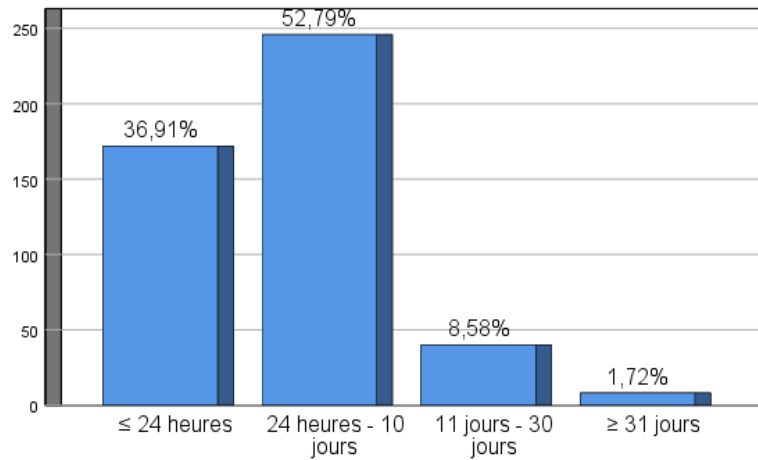
#### 1.2. Répartition des nouveau-nés selon le sexe



**Figure 1 : Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus pour trouble hydro-électrolytique, 261 étaient de sexe masculin (56,0%), 203 de sexe féminin (43,6%) soit un sex-ratio de 1,2, tandis que 2 cas (0,4%) avaient un sexe indéterminé à l'admission.

**1.3. Répartition des nouveau-nés selon l'âge**

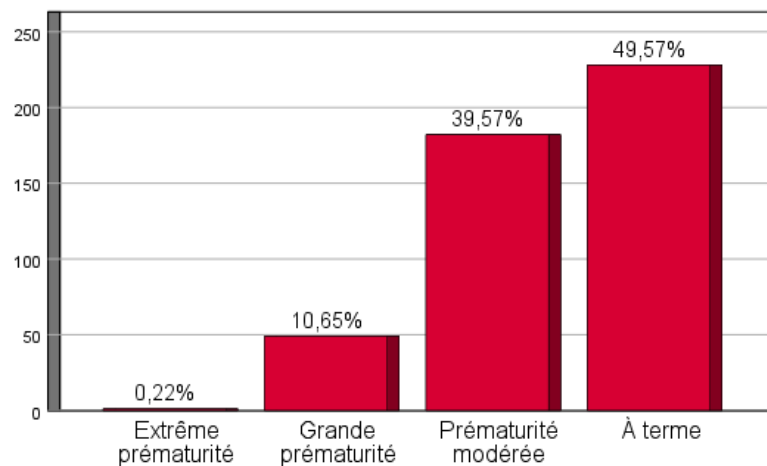


**Figure 2 : Répartition des nouveau-nés selon la tranche d'âge**

L'âge des nouveau-nés à l'admission variait entre moins de 24 heures et plus de 31 jours. La majorité des nouveau-nés était admise avant le 10ème jour de vie (89,7%), avec 36,9 % avant 24 heures, 52,8 % entre 24 heures et 10 jours, avec une moyenne de 5,1 jours

**1.4. Caractéristiques anthropométriques à la naissance :**

**a. Terme de la grossesse**



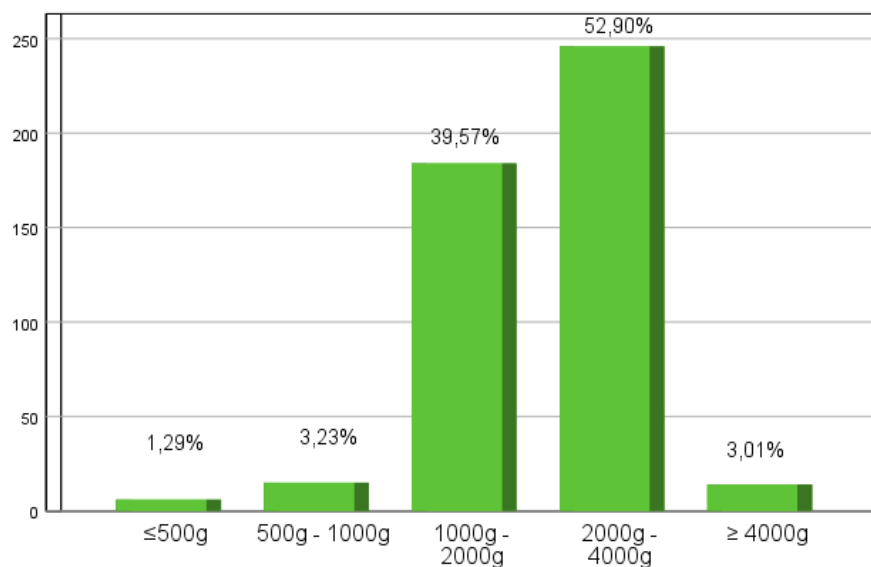
**Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon le terme de la grossesse**

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

Au cours de la période d'étude, la majorité des nouveau-nés ayant présenté un trouble hydro-électrolytique étaient nés à terme ( $\geq 37$  SA), représentant 228 cas (49,57%), tandis que les prématurés étaient au nombre de 232 cas (50,43%), répartis ainsi : 182 cas (39,57%) de prématurité modérée (32 - 36 SA), 49 cas (10,65%) de grande prématurité (28 - 31 SA), et 1 cas (0,22%) d'extrême prématurité ( $< 28$  SA).

### *b. Poids de naissance*

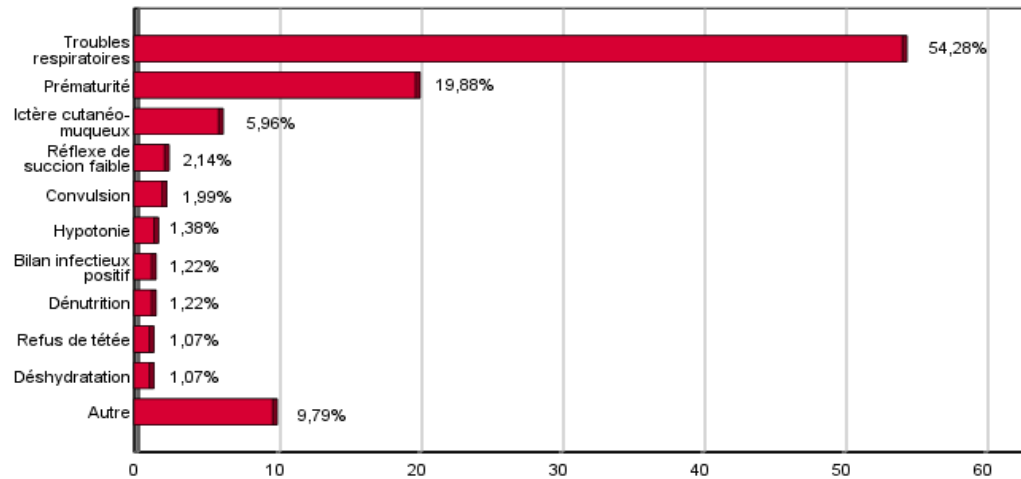


**Figure 4 : Répartition des nouveau-nés selon le poids à l'admission**

Le poids de naissance moyen était de 2269 g. Plus de la moitié des nouveau-nés avaient un poids compris entre 2 000 et 4 000 g, soit 246 cas (52,90%). Les poids inférieurs à 2 000 g représentaient 205 nouveau-nés (44,09%), dont 6 (1,29%) avec un poids extrêmement bas ( $\leq 500$  g), 15 (3,23%) entre 500 et 1 000 g, et 184 (39,57%) entre 1 000 et 2 000 g. La macrosomie ( $\geq 4 000$  g) était rare et ne concernait que 14 cas (3,01%).

## 2. Profil clinique à l'admission

### 2.1. Motifs d'admission



**Figure 5 : Répartition des motifs d'admission des nouveau-nés**

**Tableau I : Répartition générale des motifs d'admission**

Motif principal	Fréquence	Pourcentage (%)
Troubles respiratoires	355	54,3
Prématurité	130	19,9
Ictère cutanéomuqueux	39	6,0
Réflexe de succion faible	14	2,1
Convulsion	13	2,0
Hypotonie	9	1,4
Dénutrition	8	1,2
Bilan infectieux positif	8	1,2
Refus de tété	7	1,1
Déshydratation	7	1,1
Oligurie/anurie	6	0,9
Vomissements	4	0,6
Sepsis	4	0,6
Fièvre	4	0,6
Syndrome hémorragique	3	0,5
RCIU	3	0,5
Pâleur cutanéomuqueux	3	0,5
Hypersialorrhée	3	0,5
Distension abdominale	3	0,5
Cyanose généralisée	3	0,5
Ictère cutanéomuqueux	2	0,3
Abcès su veinite	1	0,2
Accès de cyanose	1	0,2
Anomalie de différenciation sexuelle	1	0,2

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

Ascite de grande abondance	1	0,2
Cyanose	1	0,2
Encéphalocèle	1	0,2
Hématémèses	1	0,2
Hypoglycémie	1	0,2
Hypotrophie	1	0,2
Ichtyose congénitale	1	0,2
Infection materno-foetale	1	0,2
Ischémie de l'avant-bras droit	1	0,2
Laparoschisis	1	0,2
Macrocranie	1	0,2
Marbrures généralisées	1	0,2
OMI	1	0,2
Ostéoarthrite du genou droit	1	0,2
PEC post-opératoire d'une atrésie de l'oesophage	1	0,2
Sclérème	1	0,2
Suspicion d'hémopathie maligne	1	0,2
Suspicion de cardiopathie congénitale	1	0,2
Suspicion de trisomie 21	1	0,2
Syndrome polymalformatif	1	0,2

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, les motifs d'admission les plus fréquents étaient les troubles respiratoires (355 cas, 54,3%), suivis de la prématurité (130 cas, 19,9%), de l'ictère cutanéomuqueux (39 cas, 6,0%), du réflexe de succion faible (14 cas, 2,1%) et des convulsions (13 cas, 2,1%). Les autres motifs étaient plus rares (chacun moins de 1%), concernent surtout des anomalies congénitales, des infections ou des troubles métaboliques.

2.2. Examen clinique à l'admission

Tableau II : Signes cliniques observés à l'admission chez les nouveau-nés

Signe clinique	Effectif	Pourcentage (%)
Tirage intercostal	180	20,3
Battement des ailes du nez (BAN)	160	18,1
Geignement audible	150	16,9
Hypotonie axiale	130	14,7
Hypotonie périphérique	80	9,0
Cyanose généralisée	90	10,2
Cyanose des extrémités	40	4,5
Distension abdominale	30	3,4
Marbrures généralisées	25	2,8

Les signes vitaux à l'admission témoignaient généralement d'une détresse respiratoire variable selon les nouveau-nés. La fréquence cardiaque était généralement comprise entre 120 et 160 bpm, tandis que la fréquence respiratoire variait principalement de 40 à 60 cpm. Les saturations en oxygène étaient souvent abaissées, généralement entre 85 % et 95 %. La température corporelle était le plus souvent normale ou légèrement perturbée, généralement comprise entre 35,5 °C et 37,5 °C.

Sur le plan clinique, Les signes dominants étaient le tirage intercostal, le battement des ailes du nez, le geignement audible ainsi que l'hypotonie axiale.

### 3. Profil biologique

#### 3.1. Répartition générale des différents troubles métaboliques

**Tableau III : Profil des anomalies métaboliques observées chez les nouveau-nés hospitalisés**

Trouble	Effectif	%A	%N
Hyponatrémie	157	33,98 %	12,58 %
Hypernatrémie	53	11,47 %	4,24%
Hyperkaliémie	110	26,25 %	8,81 %
Hypokaliémie	49	11,69 %	3,92 %
Hypocalcémie	302	70,40 %	24,20 %
Hypercalcémie	26	6,06 %	2,08%
Hyperphosphorémie	19	4,07 %	1,52 %
Hypophosphorémie	1	0,21 %	0,08 %
Alcalose métabolique	16	4,03 %	1,28%
Acidose métabolique	151	38,04 %	12,09 %
Insuffisance rénale	113	25,00 %	9,05 %
Hypoglycémie	152	45,78 %	12,17 %
Hyperglycémie	25	7,53 %	2%

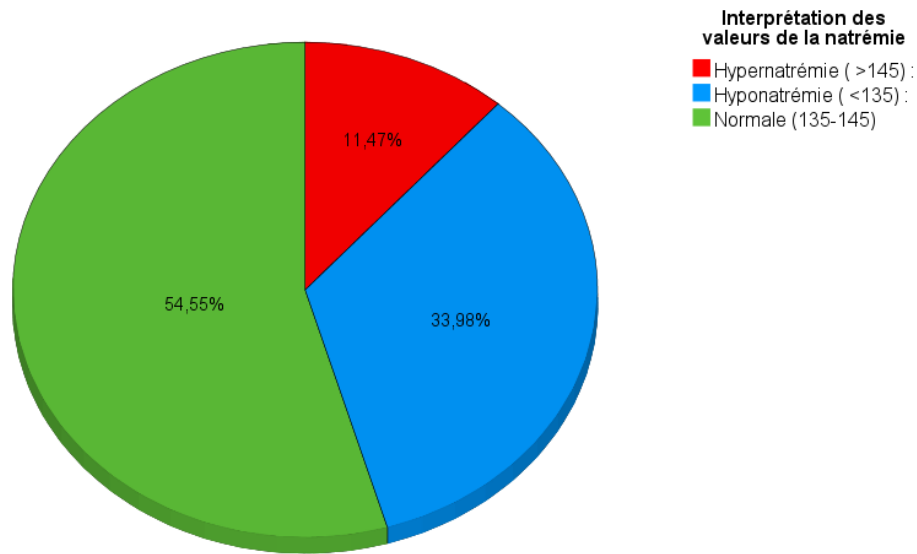
%A = Pourcentage chez les nouveau-nés avec troubles métaboliques

%N = Pourcentage parmi les nouveau-nés hospitalisés

Parmi les 466 nouveau-nés ayant des anomalies métaboliques, l'hypocalcémie est la plus fréquente 302 cas (70,4 %), tandis que l'hyponatrémie apparaît chez 157 cas (33,9 %). Rapporté à la population totale de nouveau-nés hospitalisés, cela correspond à 24,20 % et 12,58 % respectivement. Alors que l'hyperkaliémie représente 110 cas (26,25%) des nouveau-nés avec des troubles hydro-électrolytiques.

**3.2. Répartition des troubles hydro-électrolytiques en fonction des taux observés**

**a. Natrémie :**

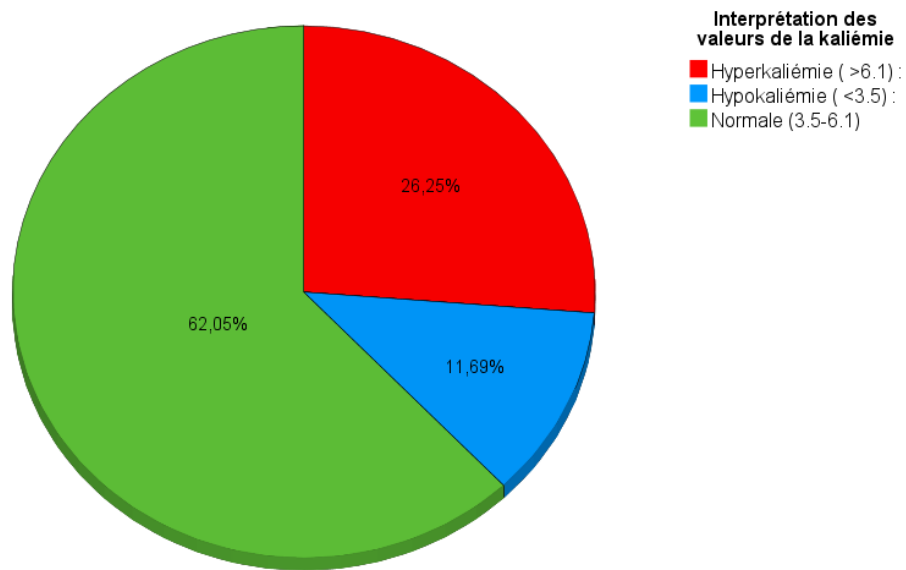


**Figure 6 : Interprétation du taux de la natrémie**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, 252 (54,55 %) avaient une natrémie normale, tandis que 53 (11,5 %) présentaient une hypernatrémie et 157 (33,98 %) une hyponatrémie.

- Parmi les hyponatrémies, on observe différents degrés de sévérité :
  - 96 cas (61,1 %) d'hyponatrémie légère (130-134 mmol/L)
  - 38 cas (24,2 %) d'hyponatrémie modérée (125-129 mmol/L)
  - 23 cas (14,7 %) d'hyponatrémie sévère (<125 mmol/L)
- Concernant les hypernatrémies :
  - 28 cas (52,8 %) d'hypernatrémie légère (146-150 mmol/L)
  - 15 cas (28,3 %) d'hypernatrémie modérée (151-155 mmol/L)
  - 10 cas (18,9 %) d'hypernatrémie sévère (>155 mmol/L)

***b. Kaliémie :***

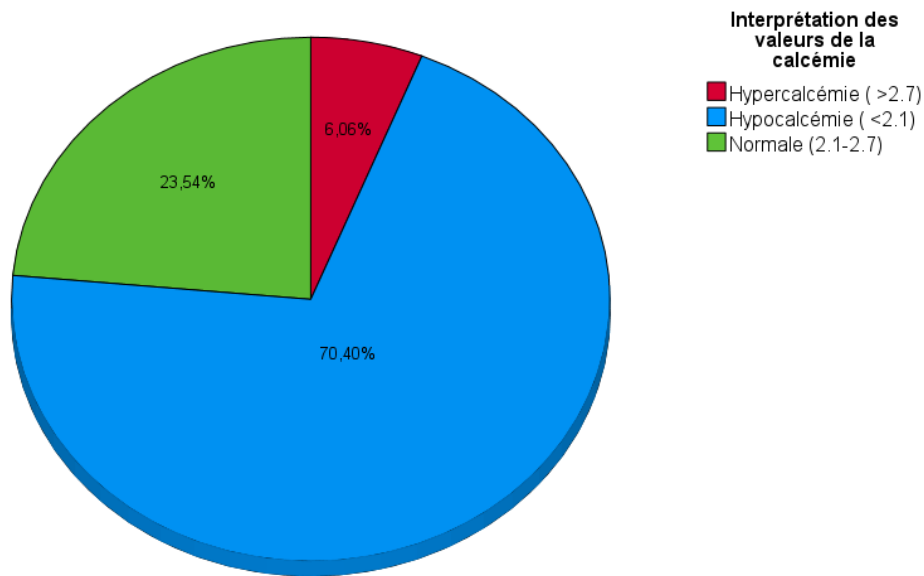


**Figure 7 : Interprétation du taux de la kaliémie**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, 260 (62,05 %) avaient une kaliémie normale, tandis que 110 (26,25 %) présentaient une hyperkaliémie et 49 (11,7 %) une hypokaliémie.

- Pour l'hypokaliémie, la répartition selon la sévérité était la suivante :
  - Légère (3,0-3,4 mmol/L) : 20 cas (40,8 %)
  - Modérée (2,0-2,9 mmol/L) : 15 cas (30,6 %)
  - Sévère (<2,0 mmol/L) : 14 cas (28,6 %)
- Pour l'hyperkaliémie, les degrés de sévérité se répartissaient ainsi :
  - Légère (6,2 - 6,5 mmol/L) : 30 cas (27,3 %)
  - Modérée (6,6 - 7,0 mmol/L) : 20 cas (18,2 %)
  - Sévère (>7,0 mmol/L) : 60 cas (54,5 %)

c. Calcémie :

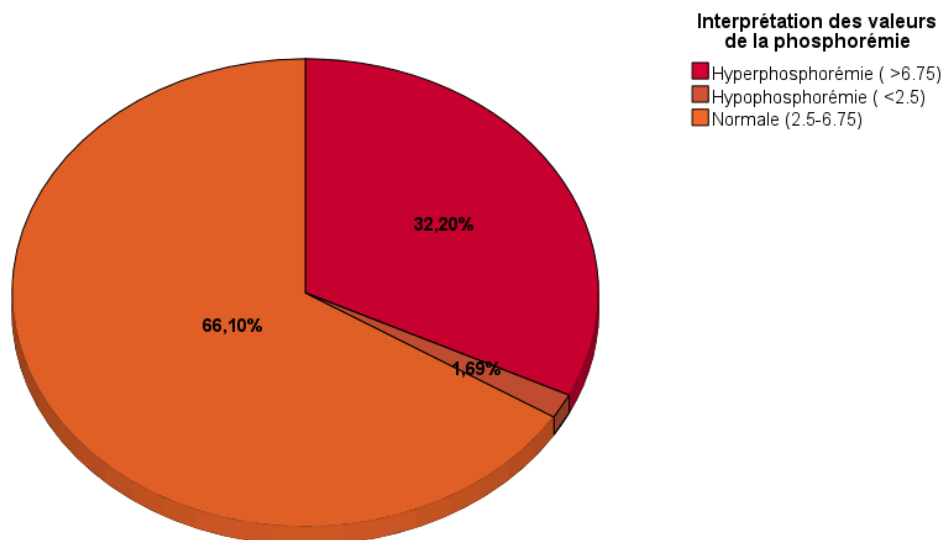


**Figure 8 : Interprétation du taux de la calcémie**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, 101 (23,54 %) avaient une calcémie normale, tandis que 26 (6,06 %) présentaient une hypercalcémie et 302 (70,4 %) une hypocalcémie.

- Pour l'hypocalcémie, la répartition selon la sévérité était la suivante :
  - Légère (1,8–2 mmol/L) : 100 cas (33,1%)
  - Modérée (1,6–1,79 mmol/L) : 120 cas (39,7%)
  - Sévère (<1,6 mmol/L) : 82 cas (27,2%)
- Pour l'hypercalcémie, les degrés de sévérité se répartissaient ainsi :
  - Légère (2,8–3,0 mmol/L) : 10 cas (38,5%)
  - Modérée (3,1–3,5 mmol/L) : 10 cas (38,5%)
  - Sévère (>3,5 mmol/L) : 6 cas (23,0%)

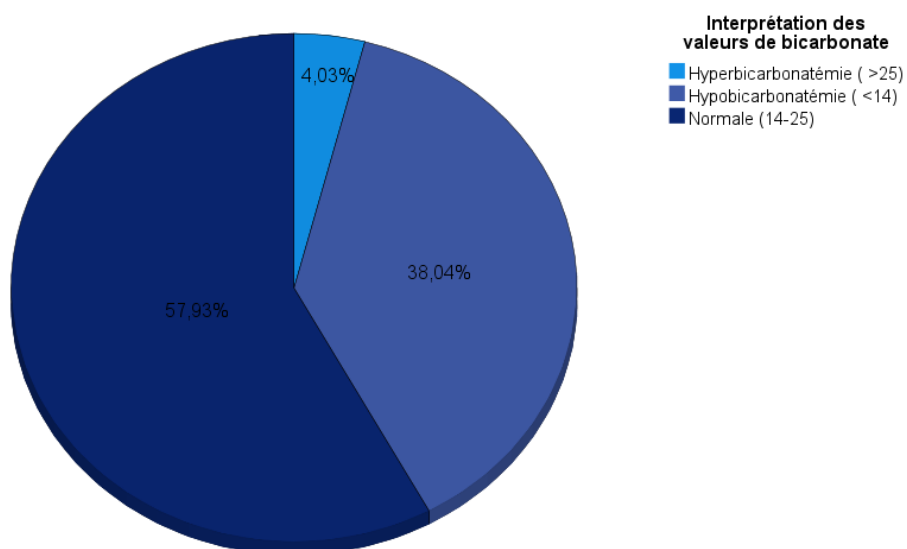
*d. Phosphorémie :*



**Figure 9: Interprétation du taux de la phosphorémie**

Parmi les nouveau-nés dont la phosphorémie a été réalisée, 39 (66,1 %) avaient une phosphorémie normale, tandis que 1 (1,69 %) présentaient une hypophosphorémie et 19 (32,20 %) une hyperphosphorémie.

*e. Bicarbonatémie :*



**Figure 10 : Interprétation du taux de bicarbonates**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, 230 (57,93 %) avaient une bicarbonatémie normale, tandis que 16 (4,03 %) présentaient une Alcalose métabolique et 151 (38,04 %) une acidose métabolique.

*f. Autres électrolytes étudiés*

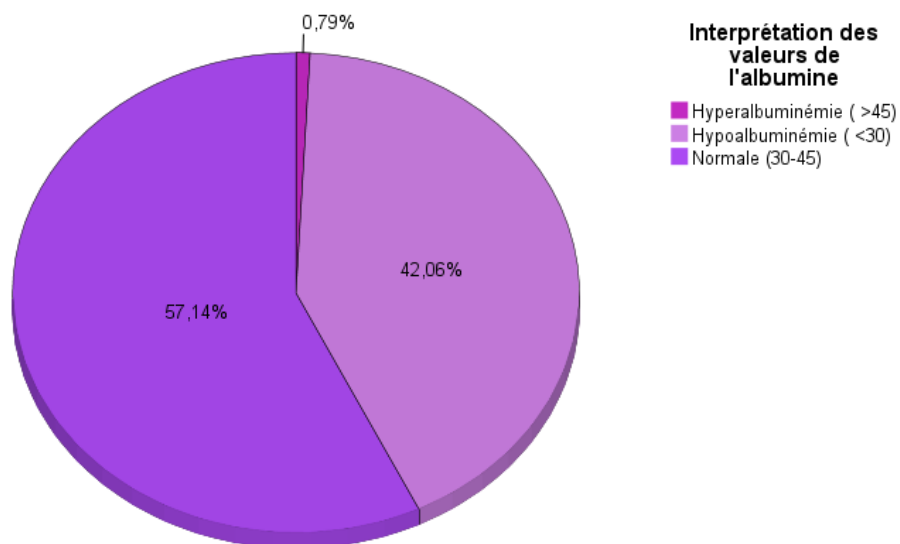
**Tableau IV : Répartition des anomalies du chlorure et du magnésium chez les nouveau-nés inclus**

	Augmentée	Diminuée	Normale	Total
CHLORURE	19	27	177	223
Magnésémie	0	1	3	4

Parmi les nouveau-nés ayant bénéficié du dosage du chlorure, 19 (8,5 %) présentaient une hyperchlorémie, 27 (12,1 %) une hypochlorémie et 177 (79,4%) des valeurs normales. Pour le magnésium, parmi les 4 cas dosés, 1 (25 %) présentait une hypomagnésémie tandis que 3 (75 %) avaient des valeurs normales.

**3.3. Répartition des autres paramètres biochimiques en fonction des taux observés**

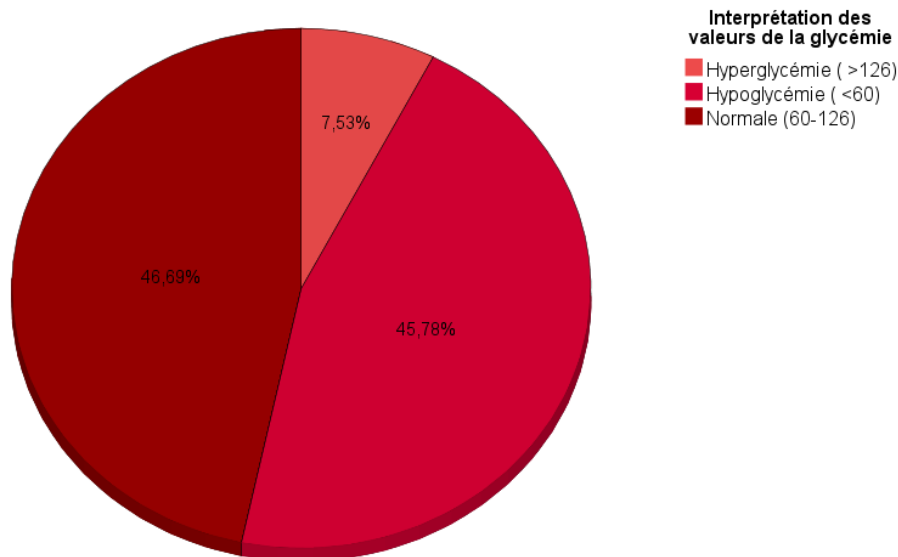
*a. Albuminémie :*



**Figure 11 : Interprétation du taux d'albumine**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, 72 (57,1 %) avaient une albuminémie normale, tandis que 53 (42,1 %) présentaient une hypoalbuminémie et 1 (0,8 %) une hyperalbuminémie.

### *b. Glycémie :*



**Figure 12 : Interprétation du taux de la glycémie**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, 155 (46,8%) avaient une glycémie normale, tandis que 152 (45,8%) présentaient une hypoglycémie et 25 (7,5 %) une hyperglycémie.

### *c. Évaluation du bilan hépatique*

**Tableau V : Paramètres descriptifs des ASAT et ALAT chez les nouveau-nés inclus**

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
ASAT(U/L)	121	5,000	2278,000	162,10041	325,495957
ALAT(U/L)	117	5,000	606,000	66,44624	107,297641

Parmi les nouveau-nés ayant bénéficié du dosage des ASAT, la valeur moyenne était de 162,1 UI/L ( $\pm$  325,5), avec des valeurs extrêmes allant de 5 à 2 278 UI/L. Pour l'ALAT, mesurée chez 117 nouveau-nés, la moyenne était de 66,4 UI/L ( $\pm$  107,3), comprise entre 5 et 606 UI/L.

*d. Évaluation du bilan rénal*

*d.1. Paramètres du bilan rénal*

**Tableau VI : Paramètres descriptifs du bilan rénal chez les nouveau-nés inclus**

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Créatinine(mg/L)	452	3,000	191,800	10,34396	15,652216
Urée(g/L)	440	0,080	52,000	0,90941	4,119175

Parmi les nouveau-nés ayant bénéficié du dosage de la créatinine, la valeur moyenne était de 10,34 mg/L ( $\pm$  15,65), avec des extrêmes allant de 3 à 191,8 mg/L. Concernant l'urée, mesurée chez 440 nouveau-nés, la moyenne était de 0,909 g/L ( $\pm$  4,12), variant de 0,08 à 52 g/L.

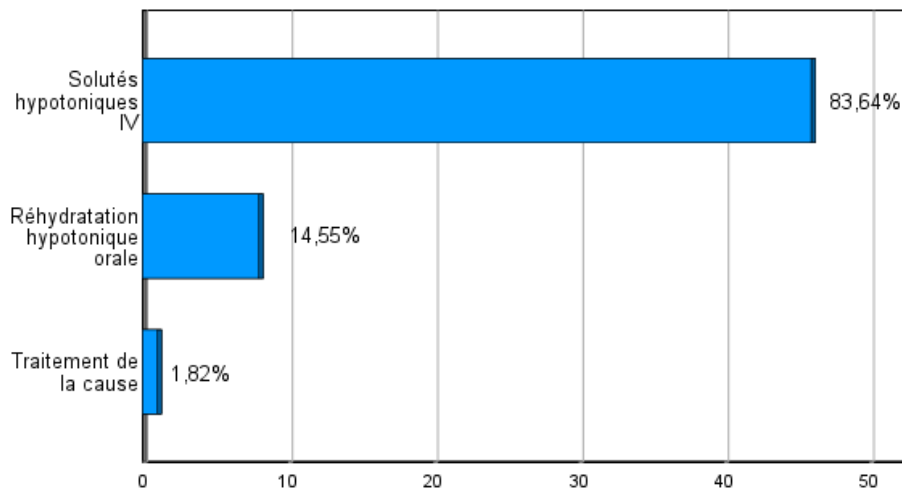
*d.2. Évaluation du bilan rénal et prise en charge*

**Tableau VII : Profil du bilan rénal et prise en charge associée**

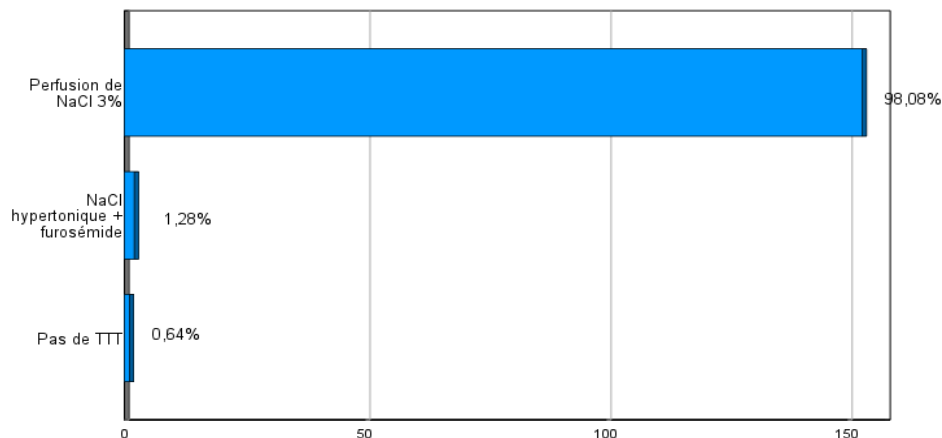
	Normale N (%)	Anormale N (%)	Prise en charge
Créatinine	339 (75,0%)	113 (25,0%)	- Traitement de la cause sous-jacente - Ajustement des posologies des médicaments néphrotoxiques
Urée	356 (81,46%)	81 (18,54%)	

3.4. Prise en charge

a. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de la natrémie



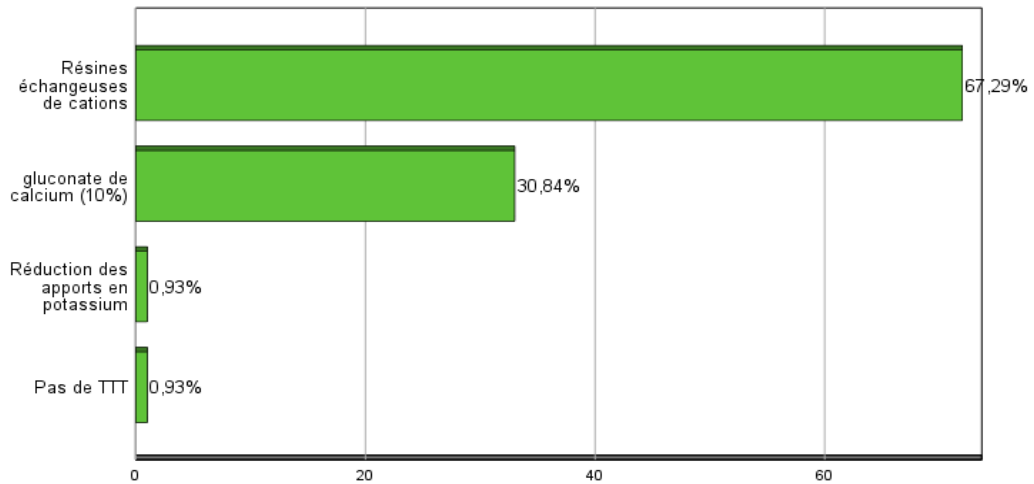
**Figure 13 : Modalités de prise en charge de l'hypernatrémie**



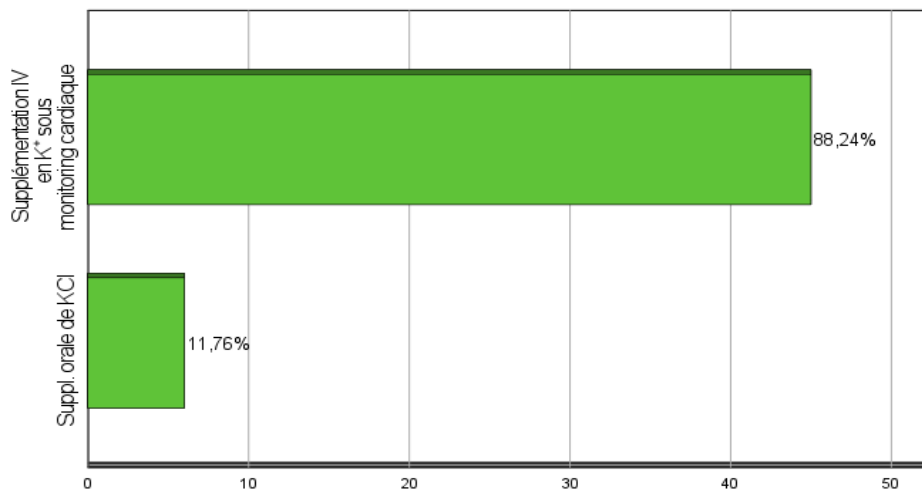
**Figure 14 : Modalités de prise en charge de l'hyponatrémie**

La correction des anomalies de la natrémie repose principalement sur des apports adaptés de solutés. L'hypernatrémie a été traitée par perfusion IV de solutés hypotoniques dans 83,64 % des cas, tandis que la réhydratation orale a été utilisée chez 14,55 % des patients. Pour l'hyponatrémie, la perfusion de solutés salins hypertoniques a été privilégiée (98,08 %), associée à des diurétiques de l'anse dans 1,28 % des cas.

***b. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de la kaliémie***



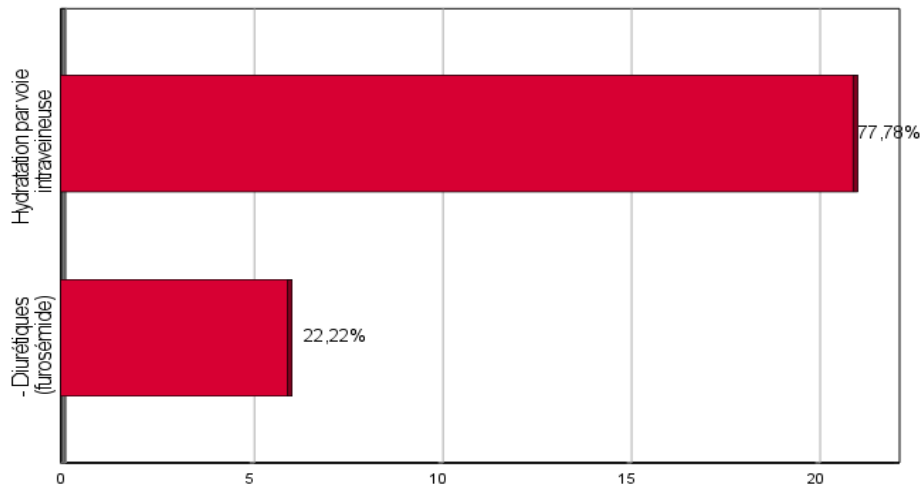
**Figure 15 : Modalités de prise en charge de l'hyperkaliémie**



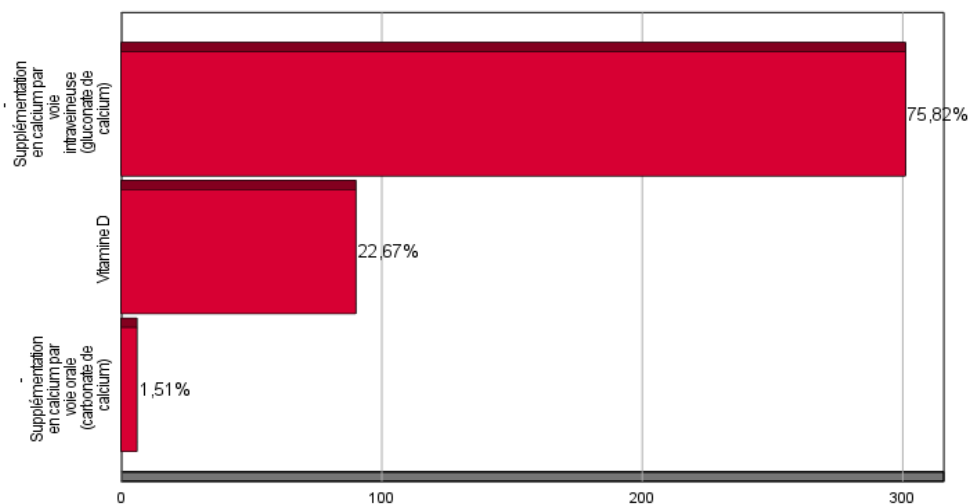
**Figure 16 : Modalités de prise en charge de l'hypokaliémie**

Parmi les nouveau-nés présentant une hyperkaliémie, 67,29% ont reçu des résines échangeuses de cations (Kayexalate) et 30,84% du gluconate de calcium à 10%. Pour les hypokaliémies, 88,24% des cas ont été pris en charge par supplémentation en potassium par voie intraveineuse avec surveillance cardiaque, tandis que 11,76% ont reçu du chlorure de potassium par voie orale

*c. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de la calcémie*



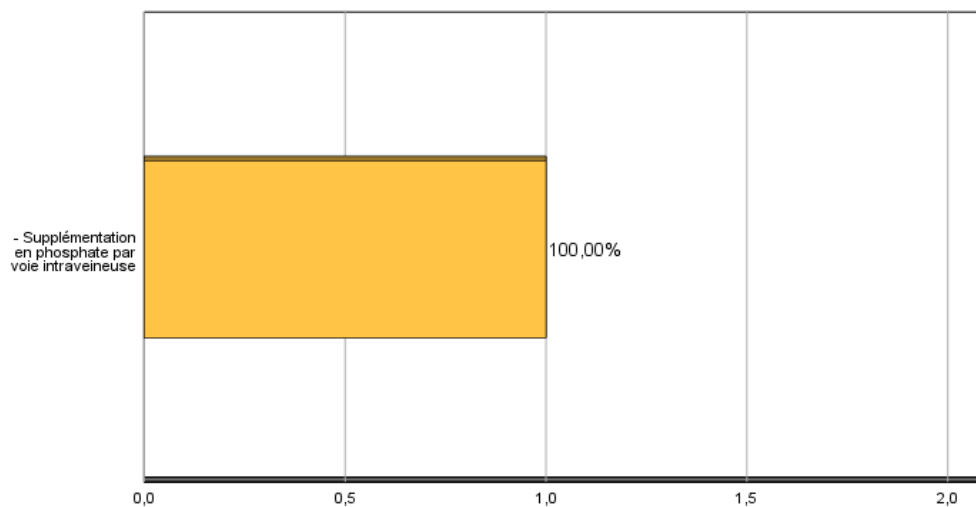
**Figure 17 : Modalités de prise en charge de l'hypercalcémie**



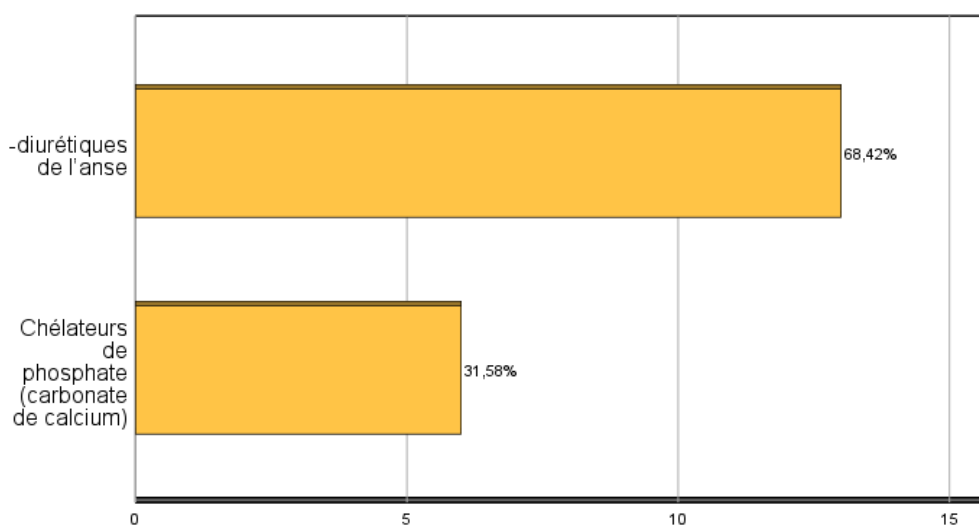
**Figure 18 : Modalités de prise en charge de l'hypocalcémie**

Parmi les nouveau-nés ayant présenté une hypercalcémie, 77,78 % ont été pris en charge par hydratation par voie intraveineuse et 22,22 % par des diurétiques de l'anse (furosémide). Pour les hypocalcémies, 75,82 % des cas ont reçu du gluconate de calcium en IV, 22,67 % de la vitamine D et 1,51 % une supplémentation orale en carbonate de calcium.

*d. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de la phosphorémie*



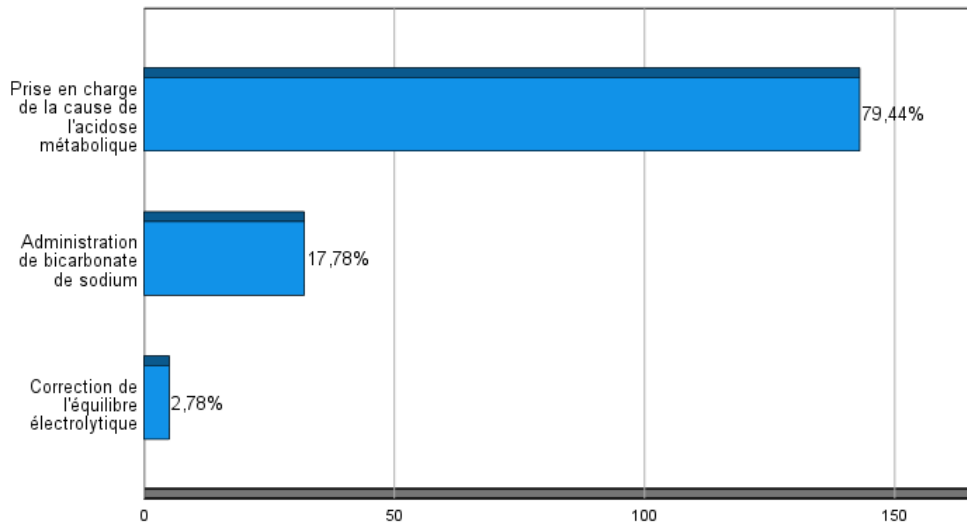
**Figure 19 : Modalités de prise en charge de l'hypophosphatémie**



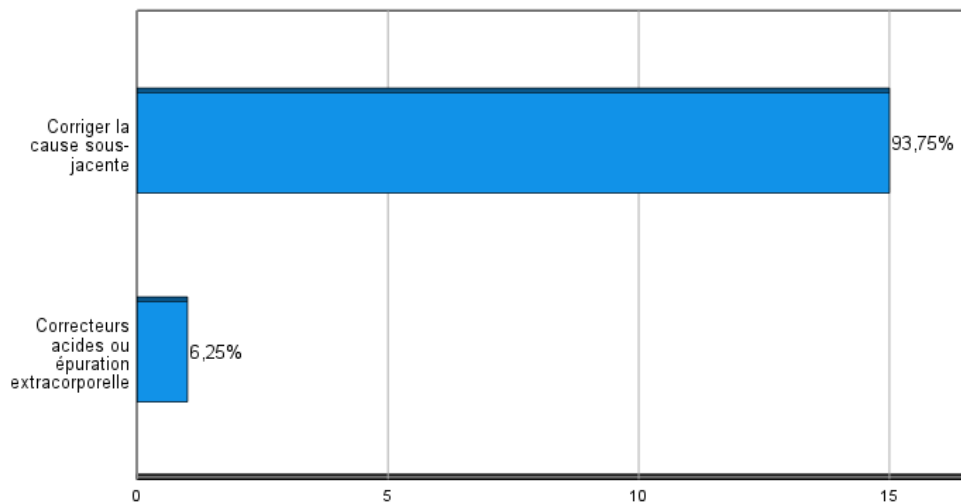
**Figure 20 : Modalités de prise en charge de l'hyperphosphatémie**

Parmi les nouveau-nés ayant présenté une hyperphosphorémie, 68,42 % ont été pris en charge par des diurétiques de l'anse, tandis que 31,58 % ont reçu des chélateurs de phosphore (carbonate de calcium).

*e. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de la bicarbonatémie*



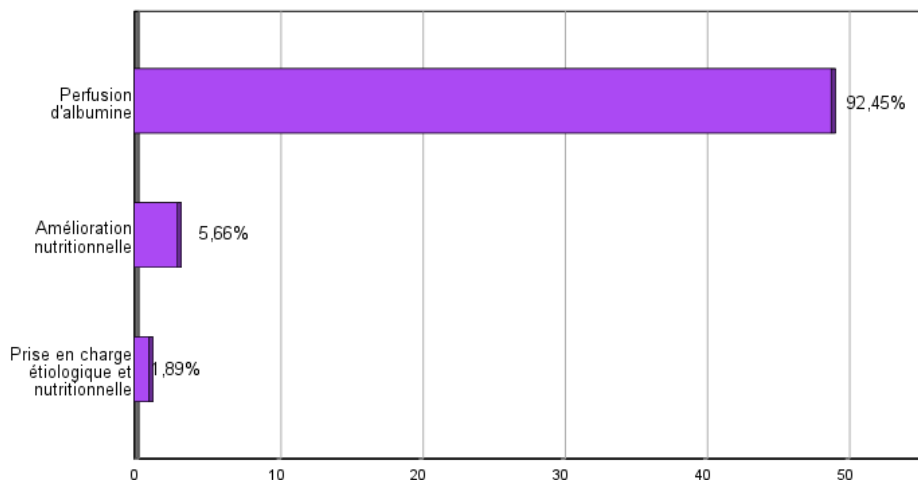
**Figure 21 : Modalités de prise en charge de l'acidose métabolique**



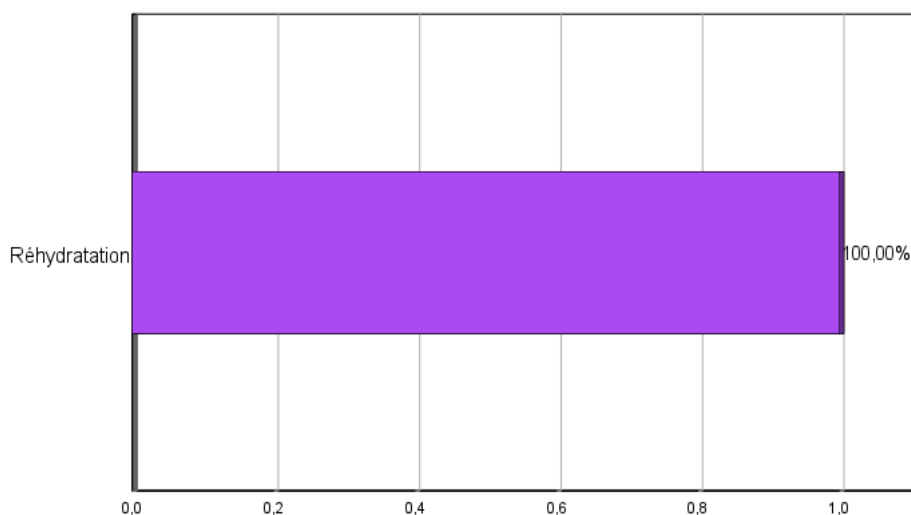
**Figure 22 : Modalités de prise en charge de l'alcalose métabolique**

La prise en charge des troubles acidobasiques privilégie le traitement étiologique : 79,44 % pour l'acidose métabolique et 93,75 % pour l'alcalose métabolique. Les corrections spécifiques (bicarbonate 17,78 %, correcteurs acides 6,25 %) sont minoritaires.

*f. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de l'albuminémie*



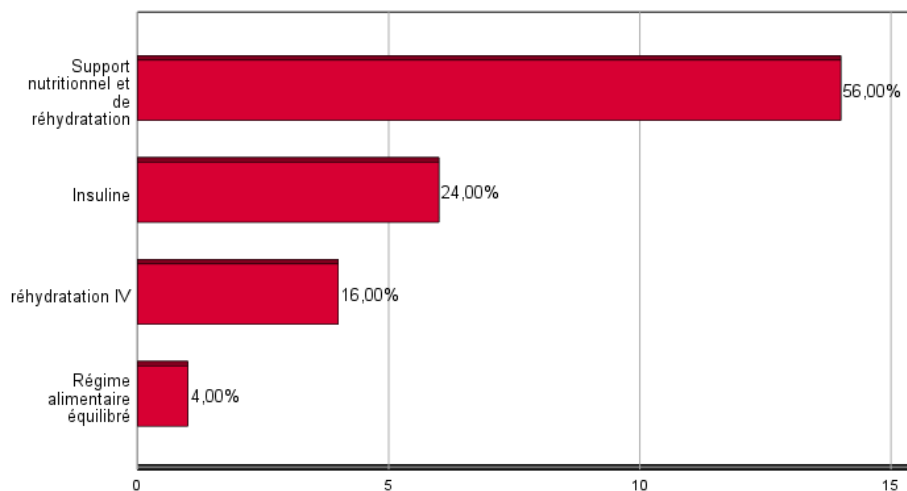
**Figure 23 : Modalités de prise en charge de l'hypoalbuminémie**



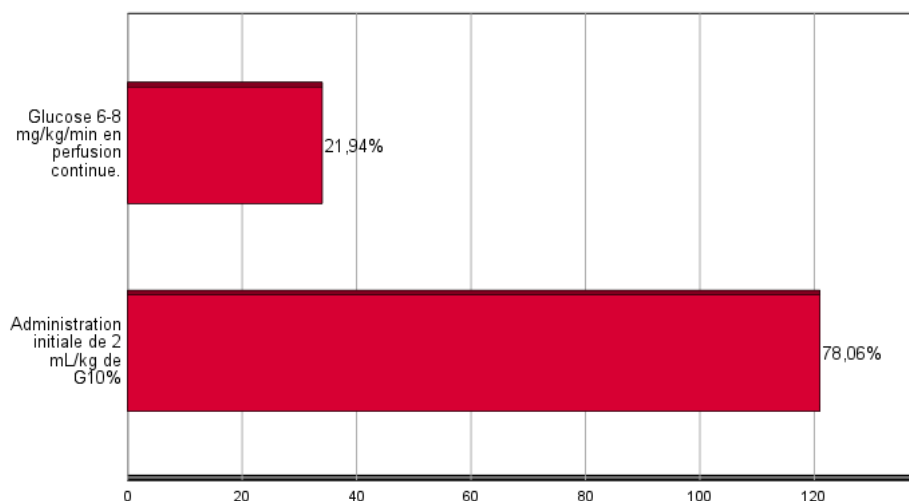
**Figure 24 : Modalités de prise en charge de l'hyperalbuminémie**

La prise en charge de l'hyperalbuminémie repose exclusivement sur la réhydratation (100 %). Pour l'hypoalbuminémie, la perfusion d'albumine constitue la stratégie principale (92,45 %), tandis que l'amélioration nutritionnelle et la prise en charge étiologique sont marginales (respectivement 5,66 % et 1,89 %).

*g. Répartition des modalités de prise en charge des anomalies de la glycémie*



**Figure 25 : Modalités de prise en charge de l'hyperglycémie**



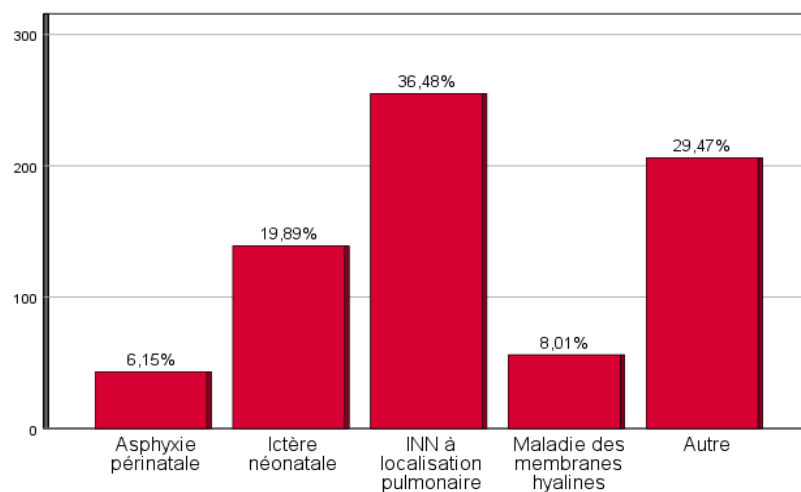
**Figure 26 : Modalités de prise en charge de l'hypoglycémie**

Parmi les nouveau-nés ayant présenté une hyperglycémie, 56,0 % ont été pris en charge par un régime alimentaire équilibré associé à une réhydratation intraveineuse, 24,0 % par insulinothérapie, 16,0 % par simple réhydratation IV, et 4,0 % par un régime alimentaire seul. Pour l'hypoglycémie, 78,1 % des cas ont reçu un bolus de G10 % (2 mL/kg) et 21,9 % ont été traités par une perfusion continue de glucose.

#### 4. Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu

**Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu**

Diagnostic	Effectifs	Pourcentage
INNP à localisation pulmonaire	255	36,48 %
Ictère néonatal	139	19,89 %
Prématurité	67	9,6%
Maladie des membranes hyalines	56	8,01 %
Asphyxie périnatale	43	6,15 %
Maladies métaboliques	25	3,57 %
Malformations congénitales	21	3 %
Autre	93	13,30 %



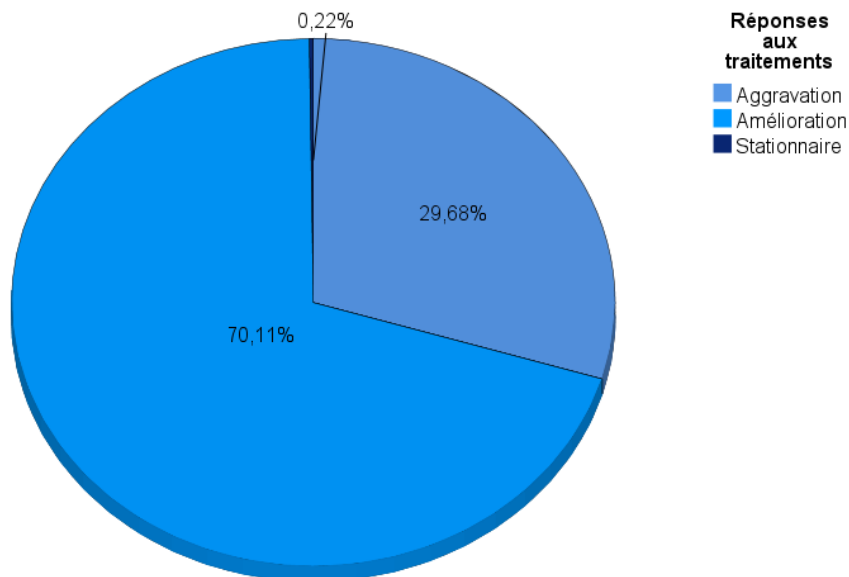
**Figure 27 : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu**

Parmi les 466 nouveau-nés inclus, l'infection néonatale à localisation pulmonaire représentait le diagnostic le plus fréquent (36,48 %), suivie de l'ictère néonatal (19,89 %) et de la prématurité (9,6%).

Les maladies des membranes hyalines concernaient 8,01 % des cas et l'asphyxie périnatale 6,15 %, tandis que les diagnostics regroupés sous la dénomination « Autre » (13,30%) incluait diverses entités telles que des néphropathies, des infections spécifiques, des syndromes polymalformatifs, des carences en vitamine D, des endocrinopathies comme l'hyperplasie congénitale des surrénales, ainsi que diverses affections d'ordre dermatologique, neurologique et digestif.

### 5. Evolution clinique et thérapeutique

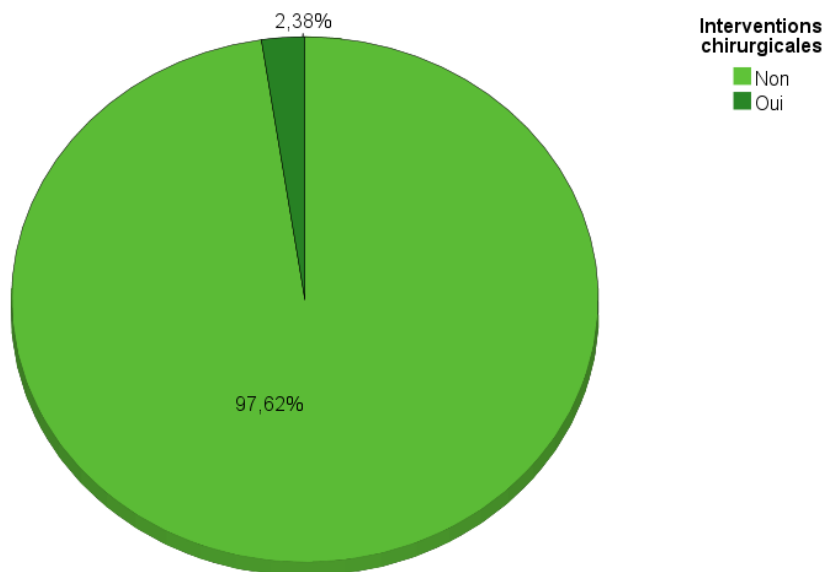
#### 5.1. Réponses au traitement



**Figure 28 : Évolution clinique des nouveau-nés après traitement**

Parmi les nouveau-nés pris en charge, 70,1 % (326) ont présenté une amélioration clinique suite au traitement, tandis que 29,7 % (138) ont connu une aggravation de leur état. Seuls 0,2 % des cas sont restés stationnaires malgré les mesures mises en place.

### 5.2. Interventions chirurgicales réalisées



**Figure 29 : Fréquence des interventions chirurgicales chez les nouveau-nés**

Parmi les nouveau-nés inclus, 97,62 % (452) n'ont pas nécessité d'intervention chirurgicale, tandis que 2,38 % (11) ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale spécifique. Les indications opératoires étaient variées, comprenant notamment des cardiopathies congénitales, des malformations digestives (atrésies, malformations ano-rectales), des anomalies urologiques, notamment des malformations obstructives du tractus urinaire ou des anomalies de la formation des voies excrétrices, et autres pathologies chirurgicales néonatales.

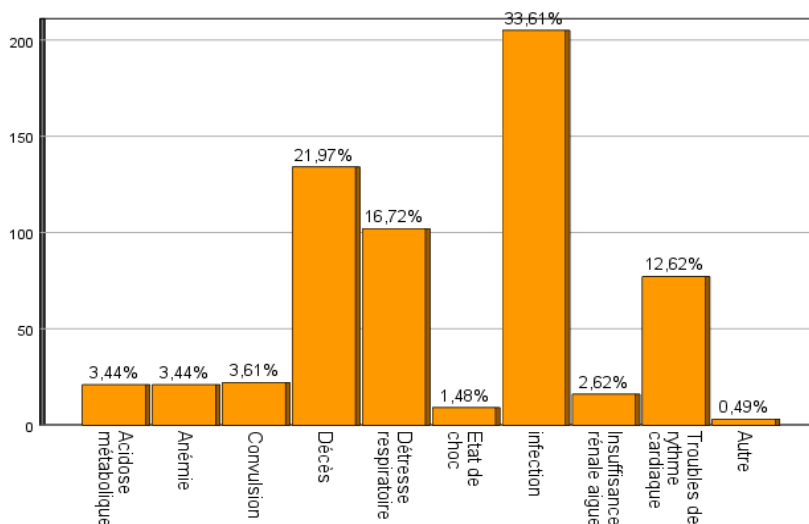
**5.3. Autres interventions spécifiques**

**Tableau IX : Répartition des interventions réalisées chez les nouveau-nés inclus**

Intervention	Effectifs	Pourcentage (%)
CPAP	126	57,27
PTH conventionnelle	57	25,91
PTH intensive	31	14,09
Intubation	18	8,18
Transfusions (CG, PFC, plaquettes)	9	4,09
Autres	5	2,27

Parmi les interventions réalisées chez les nouveau-nés inclus, la CPAP a été la plus fréquente (126 cas, 57,27%), suivie de la PTH conventionnelle (57 cas, 25,91 %) et de la PTH intensive (31 cas, 14,09%). L'intubation a concerné 18 nouveau-nés (8,18%), tandis que les transfusions (concentrés globulaires, plasma frais congelé, plaquettes) ainsi que les autres interventions spécifiques (hypothermie thérapeutique, perfusion d'albumine, kinésithérapie respiratoire) ont été réalisées respectivement chez 9 (4,09 %) et 5 patients (2,27 %).

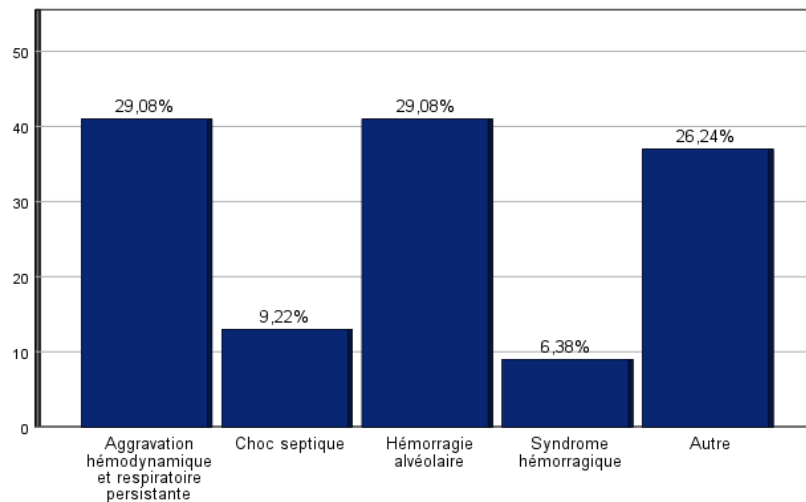
**5.4. Complications observées**



**Figure 30 : Répartition des complications observées chez les nouveau-nés**

Parmi les complications observées chez les nouveau-nés, l'infection était la plus fréquente (205 cas, 33,61 %), suivie du décès (134 cas, 21,97 %) et de la détresse respiratoire (102 cas, 16,72 %). Les autres complications, moins fréquentes, incluaient les troubles du rythme cardiaque (77 cas, 12,62 %), l'anémie (21 cas, 3,44 %), l'acidose métabolique (21 cas, 3,44 %), l'insuffisance rénale aiguë (16 cas, 2,62 %), l'état de choc (9 cas, 1,48 %) ainsi que d'autres complications plus rares (3 cas, 0,49 %).

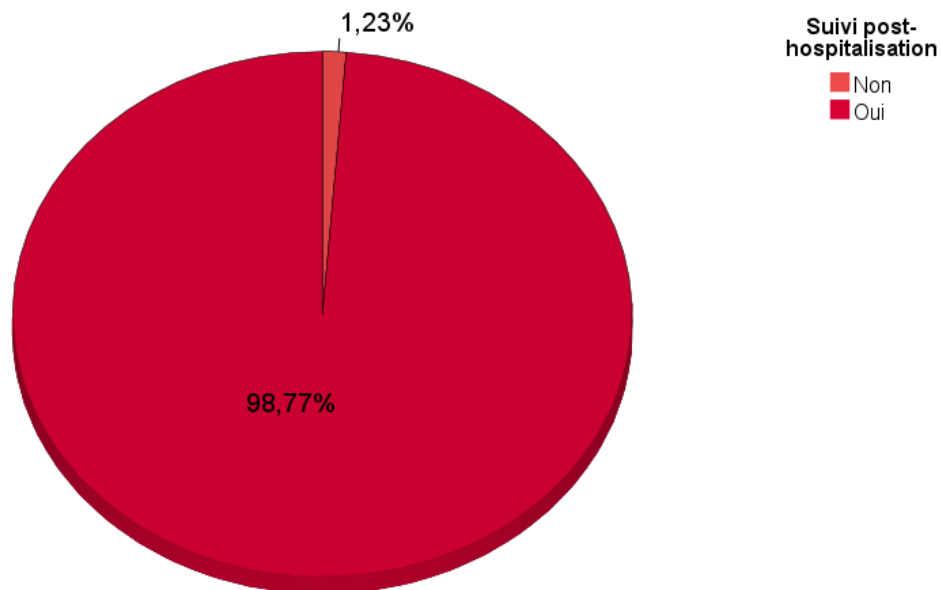
### *a. Causes des décès*



**Figure 31 : Répartition des causes de décès observées**

Parmi les complications recensées, l'aggravation hémodynamique et respiratoire persistante ainsi que l'hémorragie alvéolaire étaient les plus fréquentes, touchant chacune 41 patients (29,08%). Viennent ensuite les autres complications (37 cas, 26,24%), regroupant notamment l'entérocolite ulcéronécrosante, la dysplasie bronchopulmonaire, ainsi que des épisodes d'hématémèse ou de rectorragies, suivies du choc septique (13 cas, 9,22 %) et du syndrome hémorragique (CIVD) (9 cas, 6,38 %).

5.5. Suivi post-hospitalisation



**Figure 32 : Répartition du suivi post-hospitalisation des nouveau-nés**

Le suivi post-hospitalisation a concerné 98,77% des nouveau-nés, traduisant une excellente continuité des soins après la sortie.

## II. Résultats analytiques

### 1. Répartition des troubles métaboliques selon l'âge gestationnel

Tableau X : Répartition des troubles selon l'âge gestationnel

Trouble	Prématurés	À terme	Odds Ratio [IC 95%]	p-value
Déséquilibre électrolytique	232	228	0.99 [0.79-1.25]	0.980
Hypernatrémie	27 (11.63%)	26 (11.4%)	1.02 [0.58-1.81]	0.937
Hyponatrémie	77 (33.2%)	80 (35.08%)	0.92 [0.62-1.35]	0.665
Hyperkaliémie	61 (26.29%)	49 (21.5%)	1.30 [0.85-2.00]	0.227
Hypokaliémie	29 (12.5%)	20 (8.77%)	1.49 [0.81-2.71]	0.197
Hypercalcémie	15 (6.46%)	11 (4.82%)	1.36 [0.61-3.03]	0.445
Hypocalcémie	146 (62.9%)	156 (68.42%)	0.78 [0.53-1.15]	0.216
Alcalose métabolique	10 (4.3%)	6 (2.63%)	1.65 [0.58-4.66]	0.326
Acidose métabolique	74 (31.9%)	76 (33.3%)	0.94 [0.63-1.38]	0.743
Hyperglycémie	13 (5.6%)	12 (5.26%)	1.07 [0.47-2.40]	0.872
Hypoglycémie	74 (31.9%)	78 (34.21%)	0.90 [0.61-1.33]	0.598

Dans notre série, la comparaison de la prévalence des troubles hydro-électrolytiques entre les prématurés et les nouveau-nés à terme n'a révélé aucune différence statistiquement significative. Bien que certains écarts aient été observés, comme une hypocalcémie légèrement plus fréquente chez les nouveau-nés à terme (68,42 % vs 62,9 %) ou une hyperkaliémie un peu plus marquée chez les prématurés (26,29 % vs 21,5 %), les analyses n'ont pas mis en évidence d'association significative ( $p > 0,05$  dans tous les cas), suggérant une répartition globalement homogène de ces troubles selon l'âge gestationnel.

**Tableau XI: Répartition des troubles hydro-électrolytiques selon le degré de prématurité**

Trouble	Prématurité modérée (32-36 SA)	Grande prématurité (28-31 SA)	Extrême prématurité (<28 SA)
Déséquilibre électrolytique	182	49	1
Hypernatrémie	17 (9,3%)	8 (16,3%)	0 (0%)
Hyponatrémie	56 (30,8%)	17 (34,7%)	1 (100%)
Hyperkaliémie	42 (23,1%)	15 (30,6%)	0 (0%)
Hypokaliémie	20 (11,0%)	7 (14,3%)	0 (0%)
Hypercalcémie	12 (6,6%)	2 (4,1%)	0 (0%)
Hypocalcémie	108 (59,3%)	30 (61,2%)	1 (100%)
Alcalose métabolique	7 (3,8%)	2 (4,1%)	0 (0%)
Acidose métabolique	54 (29,7%)	16 (32,7%)	1 (100%)
Hyperglycémie	9 (4,9%)	3 (6,1%)	0 (0%)
Hypoglycémie	55 (30,2%)	15 (30,6%)	1 (100%)

Parmi les nouveau-nés présentant un déséquilibre électrolytique, la plupart étaient des prématurés modérés (32-36 SA), suivis des grandes prématurités et d'un seul cas d'extrême prématurité. Dans les trois groupes, l'anomalie la plus fréquente était l'hypocalcémie (59,3 % chez les prématurés modérés, 61,2 % chez les grandes prématurités et 100 % chez l'extrême prématurité). Suivaient l'hyponatrémie (30,8 %, 34,7 %, 100 %), l'acidose métabolique (29,7 %, 32,7 %, 100 %) et l'hypoglycémie (30,2 %, 30,6 %, 100 %).

Les autres troubles étaient moins représentés : hyperkaliémie (23,1 %, 30,6 %, 0 %), hypokaliémie (11,0 %, 14,3 %, 0 %), hypernatrémie (9,3 %, 16,3 %, 0 %), hypercalcémie (6,6 %, 4,1 %, 0 %), alcalose métabolique (3,8 %, 4,1 %, 0 %) et hyperglycémie (4,9 %, 6,1 %, 0 %).

## 2. Répartition des troubles métaboliques selon le poids de naissance

Tableau XII : Répartition des troubles selon le poids de naissance

Trouble	≤500 g (%)	500-1000 g (%)	1000-2000 g (%)	2000-4000 g (%)	≥4000 g (%)	Odds Ratio	p-value
Hyponatrémie	12.5	10.2	7.8	6.9	5.8	0.845	0.521
Hypernatrémie	8.3	4.1	2.3	2.0	1.9	0.698	0.163
Hypokaliémie	0.0	3.8	1.9	2.5	0.0	0.912	0.487
Hyperkaliémie	8.3	8.9	5.1	4.2	1.9	0.674	0.142
Hypocalcémie	8.3	16.5	13.2	15.3	15.4	1.089	0.712
Hypercalcémie	0.0	2.5	1.1	0.9	1.9	0.587	0.423
Hypophosphorémie	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.000	0.834
Hyperphosphorémie	0.0	1.3	0.5	1.2	1.9	1.523	0.589
Acidose métabolique	4.2	10.1	6.8	6.7	7.7	0.892	0.754
Alcalose métabolique	0.0	1.3	0.5	0.9	0.0	1.045	0.867
Hypoglycémie	12.5	8.9	5.9	7.8	5.8	1.128	0.598
Hyperglycémie	0.0	1.3	1.1	1.1	1.9	0.901	0.834

Pour les nouveau-nés de poids ≤500 g, les troubles les plus fréquents sont l'hyponatrémie (12,5 %) et l'hyperkaliémie (8,3 %). Dans le groupe 500-1000 g, l'hypocalcémie est observée chez 16,5 % des cas, l'hyperkaliémie chez 8,9 % et l'acidose métabolique chez 10,1 %. Pour les poids de 1000-2000 g, l'hypocalcémie reste le trouble prédominant (13,2 %), suivie de l'hyponatrémie (7,8 %) et de l'acidose métabolique (6,8 %). Dans la catégorie 2000-4000 g, l'hypocalcémie est également l'anomalie la plus fréquente (15,3 %), devant l'hyponatrémie (6,9 %) et l'hypokaliémie (2,5 %). Enfin, chez les nouveau-nés de poids ≥4000 g, l'hypocalcémie est présente chez 15,4 % des cas, tandis que l'hyperglycémie et l'hyperphosphorémie apparaissent chacune chez 1,9 % des enfants.

3. Diagnostic retenu en fonction du type de trouble hydro-électrolytique :

**Tableau XIII : Répartition des troubles hydro-électrolytiques selon le diagnostic retenu**

Trouble	Asphyxie périnatale N (%)	INNP à localisation pulmonaire N (%)	Ictère néonatal N (%)	Insuffisance rénale N (%)	Maladie des membranes hyalines N (%)
Hyponatrémie	9 (15,3%)	36 (14,5%)	1 (1,2%)	0 (0%)	12 (12,5%)
Hypernatrémie	1 (1,7%)	13 (5,2%)	3 (3,6%)	0 (0%)	4 (4,2%)
Hypokaliémie	1 (1,7%)	11 (4,4%)	1 (1,2%)	0 (0%)	4 (4,2%)
Hyperkaliémie	3 (5,1%)	28 (11,3%)	1 (1,2%)	0 (0%)	7 (7,3%)
Hypercalcémie	4 (6,8%)	2 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,0%)
Hypocalcémie	13 (22,0%)	74 (29,8%)	15 (18,1%)	2 (22,2%)	15 (15,6%)
Hyperphosphorémie	1 (1,7%)	2 (0,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Acidose métabolique	9 (15,3%)	36 (14,5%)	4 (4,8%)	1 (11,1%)	6 (6,3%)
Alcalose métabolique	0 (0%)	3 (1,2%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,0%)
Hypoglycémie	6 (10,2%)	39 (15,7%)	9 (10,8%)	1 (11,1%)	7 (7,3%)
Hyperglycémie	3 (5,1%)	2 (0,8%)	1 (1,2%)	0 (0%)	0 (0%)

Ce tableau décrit la répartition des troubles hydro-électrolytiques selon les diagnostics les plus fréquents (asphyxie périnatale, INNP à localisation pulmonaire, ictère néonatal, insuffisance rénale, maladie des membranes hyalines). L'hypocalcémie est le trouble le plus fréquent, notamment en cas d'INNP à localisation pulmonaire 74 cas (29,8%), d'asphyxie périnatale 13 cas (22,0%) et d'ictère néonatal 15 cas (18,1%), tandis que l'hyperkaliémie apparaît principalement chez les patients atteints d'INNP à localisation pulmonaire 28 cas (11,3%) et de maladie des membranes hyalines 7 cas (7,3%). L'hyponatrémie est également notable, touchant plus de 36 (14,5%) d'INN à localisation pulmonaire.

#### 4. Corrélation entre les anomalies hydro-électrolytiques et l'insuffisance rénale

**Tableau XIV : Prévalence des anomalies hydro-électrolytiques selon le statut de la fonction rénale**

Trouble	Insuffisance rénale N (%)	Odds Ratio	p-value
Hyponatrémie	52 (46,0%)	2,07	0,002
Hypernatrémie	20 (17,7%)	2,06	0,027
Hypokaliémie	18 (15,9%)	1,95	0,052
Hyperkaliémie	28 (24,8%)	1,10	0,798
Hypocalcémie	70 (61,9%)	0,79	0,359
Hypercalcémie	8 (7,1%)	1,44	0,553
Hyperphosphorémie	5 (4,4%)	1,16	1,000
Acidose métabolique	43 (38,1%)	1,39	0,182
Alcalose métabolique	5 (4,4%)	1,38	0,769
Hypoglycémie	38 (33,6%)	1,08	0,816
Hyperglycémie	7 (6,2%)	1,43	0,614

Ce tableau détaille la fréquence des anomalies hydro-électrolytiques spécifiques selon le statut du bilan de la créatinine. L'hyponatrémie apparaît significativement plus fréquente parmi les patients ayant une créatinine élevée (46,0% ;  $p = 0,002$ ), tout comme l'hypernatrémie (17,7% ;  $p = 0,027$ ). Les autres anomalies, notamment l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie, l'hypocalcémie, ainsi que les perturbations du phosphore, du bicarbonate et de la glycémie, ne présentent pas de lien statistique significatif avec l'élévation du bilan de la créatinine.

## 5. Prévalence des anomalies hydro-électrolytiques selon le statut du bilan hépatique

**Tableau XV : Répartition des désordres hydro-électrolytiques en fonction de l'altération du bilan hépatique**

Trouble	Cytolyse hépatique N (%)	Odds Ratio	p-value
Hyponatrémie	31 (46,3%)	3,46	0,000002
Hypernatrémie	8 (11,9%)	1,77	0,24
Hypokaliémie	10 (14,9%)	2,67	0,0156
Hyperkaliémie	19 (28,4%)	2,35	0,0050
Hypocalcémie	42 (62,7%)	2,33	0,0018
Hypercalcémie	2 (3,0%)	0,78	1,0000
Hyperphosphorémie	3 (4,5%)	1,80	0,592
Acidose métabolique	22 (32,8%)	1,91	0,0283
Alcalose métabolique	3 (4,5%)	2,23	0,4064
Hypoglycémie	22 (32,8%)	1,89	0,0309
Hyperglycémie	3 (4,5%)	1,30	0,9430

L'hyponatrémie apparaît significativement plus fréquente chez les patients ayant un bilan hépatique perturbé (46,3%;  $p < 0,001$ ), de même que l'hypokaliémie (14,9%;  $p = 0,0156$ ), l'hyperkaliémie (28,4%;  $p = 0,0050$ ), l'hypocalcémie (62,7%;  $p = 0,0018$ ), l'acidose métabolique (32,8%;  $p = 0,0283$ ) ainsi que l'hypoglycémie (32,8%;  $p = 0,0309$ ). Les autres anomalies étudiées (hypernatrémie, hypercalcémie, hyperphosphorémie, alcalose métabolique, hyperglycémie) ne présentent pas de lien significatif avec l'altération du bilan hépatique.

## 6. Association des anomalies hydro-électrolytiques à la survenue des complications

**Tableau XVI : Répartition des anomalies hydro-électrolytiques selon les complications**

Trouble	Convulsion N (%)	Détresse respiratoire N (%)	Infection N (%)	Insuffisance rénale aiguë N (%)
Hyponatrémie	9 (40.9%)	48 (47.1%)	93 (45.4%)	10 (62.5%)
Hypernatrémie	4 (18.2%)	22 (21.6%)	28 (13.7%)	3 (18.8%)
Hypokaliémie	2 (9.1%)	15 (14.7%)	29 (14.1%)	2 (12.5%)
Hyperkaliémie	4 (18.2%)	32 (31.4%)	42 (20.5%)	4 (25.0%)
Hypocalcémie	6 (27.3%)	36 (35.3%)	69 (33.7%)	5 (31.2%)
Hypercalcémie	0 (0.0%)	7 (6.9%)	12 (5.9%)	1 (6.2%)
Hyperphosphorémie	1 (4.5%)	2 (2.0%)	3 (1.5%)	1 (6.2%)
Hypophosphorémie	0 (0.0%)	1 (1.0%)	2 (1.0%)	0
Acidose métabolique	3 (13.6%)	17 (16.7%)	35 (17.1%)	3 (18.8%)
Alcalose métabolique	1 (4.5%)	6 (5.9%)	9 (4.4%)	0
Hypoglycémie	3 (13.6%)	16 (15.7%)	30 (14.6%)	3 (18.8%)
Hyperglycémie	0 (0.0%)	6 (5.9%)	14 (6.8%)	0

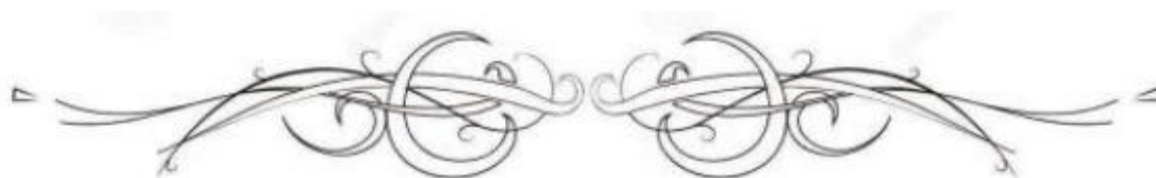
Ce tableau détaille la répartition des anomalies hydro-électrolytiques en fonction des complications les plus fréquentes. L'hyponatrémie est l'anomalie la plus fréquente, notamment en cas de détresse respiratoire (47,1%), tandis que l'hyperkaliémie apparaît plus représentée parmi les patients ayant présenté une infection (20.5%) ou une détresse respiratoire (31,4%). L'hypocalcémie est également fréquente, touchant plus du tiers des patients ayant développé des complications majeures. Les autres anomalies (hypernatrémie, hypercalcémie, hyperphosphorémie, hypophosphorémie, acidose métabolique, alcalose métabolique, hypoglycémie, hyperglycémie) restent observées à des taux plus faibles.

## 7. Impact des troubles hydro-électrolytiques sur la survie néonatale

**Tableau XVII : Répartition des anomalies hydro-électrolytiques en fonction du pronostic vital**

Trouble	Décès N(%)	Odds Ratio [IC 95%]	p-value
Déséquilibre hydro-électrolytique	134 (21,97%)	0.260 [0.203; 0.332]	<0.001
Hyponatrémie	127 (35.8%)	1.25 [0.96-1.63]	0.099
Hypernatrémie	67 (64.4%)	3.07 [2.14-4.41]	<0.001
Hypokaliémie	53 (26.9%)	0.76 [0.54-1.07]	0.116
Hyperkaliémie	111 (51.6%)	2.06 [1.55-2.75]	<0.001
Hypocalcémie	277 (51.2%)	2.33 [1.80-3.02]	<0.001
Hypercalcémie	13 (26.0%)	0.73 [0.38-1.40]	0.340
Acidose métabolique	181 (55.5%)	2.14 [1.66-2.76]	<0.001
Alcalose métabolique	9 (22.0%)	0.57 [0.27-1.21]	0.142
Hypoglycémie	201 (51.0%)	1.72 [1.35-2.20]	<0.001
Hyperglycémie	23 (24.5%)	0.68 [0.42-1.11]	0.124

Ce tableau détaille la répartition des anomalies hydro-électrolytiques selon l'issue des patients (décès versus survie). Le taux de mortalité était associé de façon significatif chez les nouveau nés qui présentaient au moins un trouble hydroélectrolytique (21,97%;  $p < 0,001$ ). L'hypernatrémie apparaît significativement associée à la mortalité (64.4%;  $p < 0,001$ ), tout comme l'hyperkaliémie (51.6%;  $p < 0,001$ ). L'hypocalcémie et l'acidose métabolique sont légèrement plus fréquente parmi les patients décédés (51.2%;  $p < 0,001$ ) et (55.5%;  $p < 0,001$ ) respectivement. Les autres anomalies spécifiques (hyponatrémie, hypercalcémie, phosphorémies, alcalose métabolique, glycémies) ne présentent pas de lien significatif évident avec l'évolution du patient.



## **DISCUSSION**



## I. Revue générale

### 1. Définition des troubles hydro-électrolytiques en néonatalogie

Les troubles hydro-électrolytiques du nouveau-né font partie des troubles métaboliques les plus fréquents. Ils correspondent à des déséquilibres du métabolisme de l'eau et des électrolytes (sodium, potassium, calcium, magnésium, phosphore), de l'équilibre acido-basique ou de la fonction rénale. Ils se traduisent par des variations des constantes biologiques en dehors des valeurs normales pour l'âge néonatal. Ces anomalies, liées à l'immaturation des systèmes de régulation, peuvent avoir des conséquences graves si elles ne sont pas rapidement identifiées et corrigées. Chaque type de trouble sera défini dans le chapitre qui lui est consacré.

### 2. Rappels physiologiques de l'équilibre hydro-électrolytique chez le nouveau-né

#### 2.1. Répartition des compartiments hydriques et des électrolytes

##### a. Compartiments hydriques du nouveau-né

Chez le prématuré ( $\approx 28$  SA), l'eau totale représente 85-90 % du poids corporel, contre 75-80 % chez le nouveau-né à terme. Elle se répartit alors en deux tiers intracellulaire et un tiers extracellulaire (plasma + interstitiel) [5,6]. Immédiatement après la naissance, une diurèse physiologique réduit d'environ 10 % le volume extracellulaire, entraînant une perte de poids proportionnelle [7]. Parallèlement, l'ADH, initialement élevée, retrouve son niveau physiologique en 24-48 heures, mais la capacité néonatale à concentrer l'urine reste limitée (osmolalité 150-500 mOsm/kg) en raison d'une filtration glomérulaire et d'une sensibilité tubulaire réduites [5,6]. Cette configuration explique la forte susceptibilité des nouveau-nés à la déshydratation iso-, hyper- ou hyponatrémique, surtout si les apports hydriques sont insuffisants ou si la charge osmotique augmente brusquement.

### ***b. Répartition du sodium***

Chez le nouveau-né, le sodium total est estimé à 60 mmol/kg, dont environ deux tiers sont échangeables, l'autre part étant fixée dans le tissu osseux en développement [5]. La quasi-totalité du sodium échangeable ( $\approx 90\%$ ) se trouve dans le compartiment extracellulaire, où il constitue le principal cation. Sa concentration plasmatique normale varie entre 135 et 145 mmol/L [3]. Cette répartition joue un rôle clé dans l'équilibre hydrique : elle conditionne l'osmolalité plasmatique et oriente les mouvements d'eau entre les compartiments. En période néonatale, cette régulation est fragile du fait de l'immatunité rénale, rendant les nouveau-nés particulièrement sensibles aux variations de la natrémie [6,8] .

### ***c. Répartition du potassium***

Chez le nouveau-né, le potassium total est d'environ 50 mmol/kg, dont la majorité est échangeable en 24 heures. Environ 90% de ce potassium est intracellulaire, ce qui en fait le principal cation de ce compartiment, avec une concentration autour de 120 mmol/L. Dans le sang, la kaliémie normale se situe entre 3,5 et 6,1 mmol/L, tandis qu'une petite fraction se retrouve dans l'os ou le compartiment extracellulaire [6,8]. Cette répartition rend la kaliémie très sensible aux variations acido-basiques, aux apports et à l'immatunité rénale, ce qui explique la fréquence des désordres du potassium chez les nouveau-nés, surtout prématurés.

## **2.2. Bilan de l'eau, du sodium et du potassium chez le nouveau-né**

### ***a. Bilan de l'eau***

Les apports hydriques chez le nouveau-né proviennent principalement du lait maternel ou artificiel, avec des besoins variant de 60 à 180 ml/kg/j selon l'âge et le poids. Les pertes sont urinaires (1 à 3 ml/kg/h) et insensibles (cutanées et respiratoires), particulièrement élevées chez les prématurés. Ces pertes entraînent une perte pondérale physiologique de 5 à 10% à terme et jusqu'à 15% chez le prématuré [3,5,6].

### ***b. Bilan du sodium***

Les besoins en sodium sont estimés à 2-4 mEq/kg/j, avec des apports assurés par l'alimentation (le lait maternel en contient  $\approx$  16 mg/100 ml). L'excrétion rénale permet d'ajuster les entrées, bien que la régulation soit limitée chez le prématuré. Les pertes extra-rénales (cutanées, digestives) sont négligeables en l'absence de pathologie [8].

### ***c. Bilan du potassium***

Le potassium est principalement intracellulaire et apporté via l'alimentation (11 mg/100 ml de lait maternel). Les besoins quotidiens sont de 2 à 3 mEq/kg/j. L'élimination se fait essentiellement par voie urinaire, avec une excrétion de 90 % du potassium absorbé. Les pertes digestives et sudorales sont minimales [3,6].

## **2.3. Métabolisme du calcium, phosphore et magnésium**

### ***a. Métabolisme phosphocalcique fœtal***

Le calcium et le phosphore fœtaux proviennent exclusivement de la mère par transfert actif placentaire. Ce transfert est maximal au troisième trimestre, assurant le stockage dans le squelette et les tissus mous. La régulation hormonale repose principalement sur la PTH fœtale (hypercalcémiant) et la vitamine D maternelle, dont le déficit ou l'excès affecte directement la calcémie néonatale[9,10,11] .

### ***b. Métabolisme phosphocalcique néonatal***

#### ***b.1. Cinétique postnatale***

À la naissance, la calcémie chute rapidement de valeurs initiales de 110-115 mg/L vers un nadir de 85-90 mg/L entre J2 et J4, puis remonte progressivement vers 95-100 mg/L entre J5 et J10. Chez les prématurés, cette baisse est plus marquée en raison d'une absorption intestinale plus faible[12,13].

La phosphorémie augmente durant les premiers jours de vie suite à la libération du phosphore intracellulaire, avec des valeurs légèrement inférieures chez les prématurés [14,15].

### **b.2. Bilan phosphocalcique**

- **Apports** : Essentiellement alimentaires, environ 33 mg de calcium pour chaque 100 ml du lait maternel, avec deux fois plus de calcium que de phosphore. Les besoins : calcium à 130 mg/kg/j à terme (120–230 mg/kg/j chez les prématurés), phosphore à 45 mg/kg/j à terme (60–125 mg/kg/j chez les prématurés) [15,16].
- **Sorties** : Principalement urinaires et digestives, mineures par voie sudorale [17] .

### **b.3. Régulation hormonale**

Trois hormones essentielles interviennent [11,17] :

- **PTH** : augmente la calcémie par mobilisation osseuse et réabsorption rénale, et diminue la phosphorémie.
- **Vitamine D3** : favorise l'absorption intestinale du calcium et l'action osseuse de la PTH .
- **Calcitonine** : hypocalcémiante, limite la résorption osseuse et favorise l'élimination rénale du calcium.

### **c. Métabolisme du magnésium chez le nouveau-né**

Le magnésium est le quatrième cation principal du corps humain après le sodium, le potassium et le calcium.

#### **c.1. Bilan magnésique**

- **Apports** : Alimentaires, faibles dans le lait maternel ( $\approx 35$  mg/L). Besoins quotidiens estimés entre 7 mg/kg/j à terme et jusqu'à 15 mg/kg/j chez le prématuré [18,19] .
- **Sorties** : Majoritairement urinaires avec ajustement rénal fin, pertes digestives minimales sauf pathologie [19] .

### *c.2. Régulation du magnésium*

L'équilibre magnésique dépend de l'absorption intestinale, de l'élimination rénale contrôlée par l'anse de Henle, et des échanges osseux. Le magnésium influence aussi directement la sécrétion de PTH : une hypermagnésémie inhibe la libération de PTH, régulant indirectement la calcémie[18,20] .

### **2.4. Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique**

#### *a. Rôle du rein*

À la naissance, le rein néonatal est encore immature, notamment au niveau des tubules : la réabsorption de sodium et d'eau est faible, expliquant les pertes urinaires élevées observées dans les premiers jours [21] . Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est bas à la naissance et augmente progressivement sur plusieurs semaines, en corrélation avec la maturation néphronique. Cette immaturité tubulaire se traduit par une réduction de la capacité de concentration urinaire, rendant le nouveau-né vulnérable aux déséquilibres hydriques.

#### *b. Rôle des hormones (ADH, aldostérone, PTH...)*

##### *b.1. ADH (vasopressine)*

Elle est sécrétée en réponse à l'augmentation de l'osmolalité plasmatique ou à une hypovolémie, et stimule la réabsorption d'eau via les aquaporines des tubules collecteurs. Chez le nouveau-né, une production accrue d'ADH est souvent observée, mais le rein immature limite l'efficacité de cette réponse, nécessitant un contrôle rigoureux des apports hydriques.

##### *b.2. Aldostérone et système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)*

Chez les nouveau-nés, le SRAA est très actif dès la naissance : les taux de rénine et d'aldostérone atteignent des niveaux élevés, mais le rein présente une résistance partielle à l'aldostérone, entraînant une fuite de sodium et une hyperkaliémie transitoire [22]. Cette résistance disparaît progressivement au cours des premières semaines.

### *b.3. Parathormone (PTH)*

La PTH intervient dans l'équilibre calcium-phosphore, en augmentant la réabsorption rénale de calcium, en diminuant celle du phosphate, et en stimulant la production de vitamine D. Elle joue un rôle fondamental dans la régulation postnatale du métabolisme phosphocalcique, notamment pour rétablir la calcémie après la chute physiologique des premiers jours.

### *b.4. Adaptation postnatale de l'équilibre électrolytique*

- **Glomérulogenèse et DFG** : À la naissance, environ 60 % des néphrons sont présents : le DFG du prématuré est inférieur à celui du terme, et augmente rapidement après la naissance [23].

- **Fonction tubulaire :**

- La réabsorption proximale est limitée, ce qui entraîne une perte accrue de sodium et de solutés (glucose, phosphate) [24].
- L'incapacité de concentration urinaire persiste plusieurs semaines, rendant la gestion hydrique délicate.

- **SRAA hyperactif mais fonction rénale immature :**

Taux élevés d'aldostérone, mais réponse rénale tardive → perte transitoire de sodium et hyperkaliémie.

- **ADH et équilibre hydrique :**

Une production élevée d'ADH, combinée à une faible réponse tubulaire, exige un ajustement précis de l'alimentation pour éviter la surcharge ou la déshydratation.

- **Réajustement progressif :**

Au fil des semaines, la maturation des néphrons et des récepteurs hormonaux normalise l'équilibre hydro-électrolytique, avec un retour à une sensibilité rénale complète à l'aldostérone et une concentration urinaire améliorée.

### 3. Les principales anomalies hydro-électrolytiques en néonatalogie

#### 3.1. Les dysnatrémies

##### a. Hyponatrémie :

###### a.1. Définition :

L'hyponatrémie est définie comme une concentration sérique de sodium inférieure à 135 mmol/L. Chez le nouveau-né, en raison de particularités physiologiques, certains auteurs considèrent un seuil inférieur à 130 mmol/L pour poser le diagnostic en période néonatale précoce. Cette anomalie électrolytique est la plus fréquente en pratique clinique néonatale et reflète un déséquilibre entre les apports et les pertes hydriques, ou un trouble de la régulation de la balance hydrique plus que sodée.

Sur le plan physiopathologique, l'hyponatrémie résulte généralement d'un excès relatif d'eau par rapport au sodium, plutôt que d'un déficit absolu de sodium. Elle peut être associée à une hypo-, eu- ou hypervolémie, ce qui conditionne son interprétation et sa prise en charge [8,25].

###### a.2. Diagnostic :

- **Signes cliniques** : Le tableau clinique de l'hyponatrémie néonatale est souvent peu spécifique. Les manifestations sont dominées par des signes neurologiques, allant de simples troubles de la vigilance à des convulsions, voire un coma. Les symptômes digestifs, quant à eux, restent rares [26].
- **Explorations biologiques** : On parle d'hyponatrémie légère lorsque la natrémie est comprise entre 130 et 134 mmol/L, modérée entre 120 et 129 mmol/L, et sévère lorsqu'elle est inférieure à 120 mmol/L. Chez le nouveau-né, la natrémie mesurée dans les premières heures de vie reflète souvent celle de la mère. Il est donc préférable de connaître la natrémie maternelle pour interpréter correctement les résultats précoces[27].
- En présence d'une hyperglycémie, il convient d'ajuster la valeur mesurée à l'aide de la formule suivante :

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{natrémie mesurée} + [(\text{glycémie} - 5) / 3] \text{ [27]}$$

**a.3. Étiologies :**

L'hyponatrémie chez le nouveau-né peut survenir dans divers contextes cliniques. Les pertes digestives, rénales ou cutanées dominent les hyponatrémies hypovolémiques, tandis que les troubles hormonaux ou médicamenteux sont souvent impliqués dans les formes euvolémiques. Les hyponatrémies hypervolémiques, bien que moins fréquentes en période néonatale, peuvent se voir dans les contextes de maladies systémiques graves comme les défaillances cardiaque, hépatique ou rénale[3,8,26].

**Tableau XVIII : Principales étiologies de l'hyponatrémie néonatale selon le statut volémique**

Type d'hyponatrémie	Principales causes
Hypovolémique	<ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Pertes digestives</u> : diarrhée, vomissements, aspirations gastriques, iléostomie</li><li>- <u>Pertes rénales</u> : diurétiques, néphropathies, syndrome de perte de sel cérébral, insuffisance surrénalienne, acidose tubulaire</li><li>- <u>Pertes cutanées</u> : dermatoses suintantes, brûlures, mucoviscidose</li></ul>
Euvolémique	<ul style="list-style-type: none"><li>- Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) : infections pulmonaires, méningite, médicaments (carbamazépine, ISRS)</li><li>- Hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne</li><li>- Intoxication à l'eau, perfusions hypotoniques</li></ul>
Hypervolémique	<ul style="list-style-type: none"><li>- Insuffisance cardiaque congestive</li><li>- Syndrome néphrotique</li><li>- Cirrhose hépatique</li><li>- Insuffisance rénale aiguë ou chronique</li></ul>

### a.4. Prise en charge thérapeutique

➤ En situation d'urgence :

Notamment en présence de signes neurologiques ou d'une natrémie <120 mmol/L ; l'objectif immédiat n'est pas de ramener rapidement la natrémie à la normale, mais plutôt de l'augmenter suffisamment pour soulager les symptômes. En général, une correction de 3 à 6 mmol/L est suffisante. Dans ce cadre, on peut administrer du chlorure de sodium hypertonique à 3%, à raison de 1,5 mmol/kg en 15 minutes, puis une deuxième dose similaire dans les deux heures suivantes si nécessaire [27].

➤ Correction progressive de la natrémie :

Il est essentiel de trouver un équilibre entre les risques de l'hyponatrémie elle-même et ceux liés à une correction trop rapide, en particulier la myélinolyse centro-pontine [28,29]. La vitesse de correction ne doit pas dépasser 0,5 mmol/L/heure, avec un étalement idéalement sur 48 heures [27]. La quantité de sodium à administrer peut-être calculée selon la formule suivante :

**Na (mmol) à perfuser = (natrémie cible – natrémie actuelle) × 0,6 × poids (kg)**

➤ Adaptation selon le type d'hyponatrémie :

- Hyponatrémie hypovolémique : augmentation des apports hydro-sodés, proportionnels au déficit évalué.
- Hyponatrémie euvolémique : restriction hydrique est le traitement de base [27].
- Hyponatrémie hypervolémique : la stratégie vise à réduire l'excès hydrique plus que sodé ; l'apport de sodium est contre-indiqué. Les diurétiques de l'anse peuvent être indiqués pour faciliter cette réduction [27] .

### *b. Hypernatrémie :*

#### *b.1. Définition :*

L'hypernatrémie néonatale se définit par une natrémie  $>145$  mmol/L, due le plus souvent à un déficit en eau libre. Elle peut entraîner une déshydratation intracellulaire avec risque neurologique si non prise en charge correctement [3] .

#### *b.2. Diagnostic :*

- **Manifestations cliniques :** Le tableau clinique de l'hypernatrémie néonatale est souvent discret au début. Il repose essentiellement sur des signes de déshydratation intracellulaire, avec parfois un secteur extracellulaire relativement préservé, ce qui peut en masquer la gravité. L'irritabilité, les pleurs aigus, une soif intense, ainsi qu'une diminution de la prise de poids sont des signes précoces. Lorsque la natrémie dépasse les 160 mmol/L, des complications neurologiques peuvent survenir, telles que convulsions, troubles de la vigilance, voire coma. On redoute alors les hémorragies intracérébrales, en particulier chez les prématurés, liées à une contraction cellulaire brutale et une rupture des veines corticales [30].
- **Examens paracliniques :** Le diagnostic repose d'abord sur la mesure de la natrémie. On parle d'hypernatrémie :
  - Légère : entre 146 et 150 mmol/L,
  - Modérée : entre 151 et 160 mmol/L,
  - Sévère : au-delà de 160 mmol/L.

L'osmolarité urinaire oriente l'étiologie : basse ( $<150$  mOsm/kg) en cas de pertes hypo-osmolaires (ex. : diabète insipide), élevée en cas de pertes osmotiques ou surcharge sodée. D'autres paramètres, comme la glycémie ou les apports parentéraux, sont à analyser selon le contexte [27].

### ***b.3. Étiologies :***

L'hypernatrémie néonatale résulte soit d'un déficit en eau (allaitement inefficace, pertes digestives, fièvre), soit d'un excès de sodium (apports iatrogènes), soit de pertes rénales (diabète insipide, diurèse osmotique) [3].

**Tableau XIX : Principales étiologies de l'hypernatrémie néonatale**

Mécanisme	Causes fréquentes
Déficit en eau	Allaitement insuffisant, fièvre, vomissements, diarrhée, chaleur
Pertes rénales	Diabète insipide, diurèse osmotique, diurétiques
Excès de sodium	Apports excessifs (NaCl 3%, bicarbonate, erreurs de dilution de lait ou perfusions)

### ***b.4. Prise en charge thérapeutique***

- **Prise en charge en urgence :** En cas de choc hypovolémique, un remplissage par NaCl 0,9% à 10-20 ml/kg est indiqué, à renouveler selon l'état clinique. Si l'hypernatrémie est aiguë et sévère (>170 mmol/L), une épuration extrarénale peut être nécessaire [27].
- **Prise en charge secondaire :** La correction de la natrémie doit être progressive ( $\leq 0,5$  mmol/L/h, soit  $\leq 10$  mmol/24h) pour éviter l'œdème cérébral.

En cas d'hypernatrémie euvolémique, une solution hypotonique (glucose 2,5-5%) est utilisée avec surveillance rapprochée [27].

## **3.2. Les dyskaliémies**

### ***a. Hypokaliémie :***

#### ***a.1. Définition :***

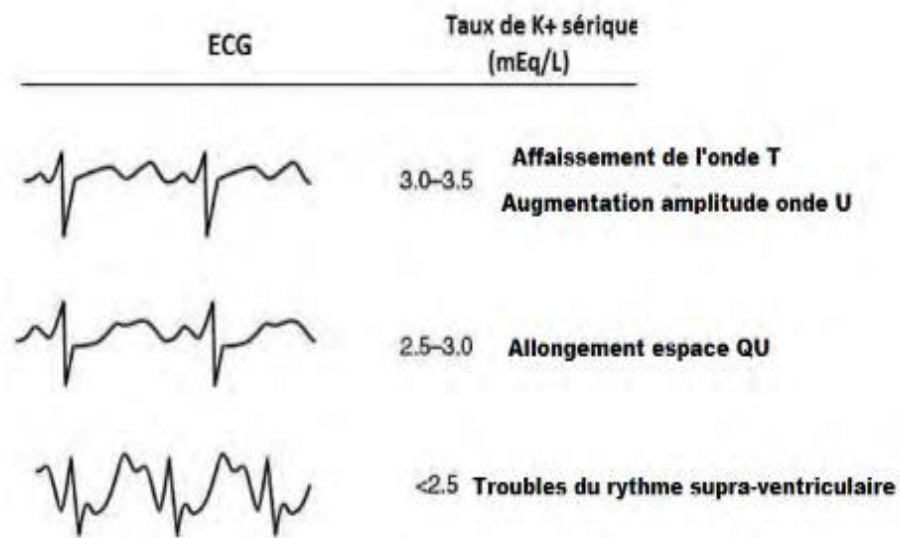
L'hypokaliémie est définie par un taux plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L[27].

### a.2. Diagnostic :

- **Signes cliniques** : L'hypokaliémie peut entraîner une symptomatologie variée, touchant principalement les systèmes musculaires, digestif et cardio-vasculaire.
  - Signes neuromusculaires : L'hypotonie est fréquente et peut évoluer vers une paralysie flasque, voire une tétraplégie dans les cas graves. Des crampes, une faiblesse musculaire, une diminution des réflexes ostéotendineux, ainsi qu'une rhabdomyolyse ou un arrêt cardio-respiratoire peuvent également être observés[31].
  - Signes digestifs : Ils incluent une distension abdominale, un ralentissement du transit intestinal et parfois un iléus paralytique.
  - Signes cardiaques : Notamment des troubles du rythme pouvant apparaître de manière imprévisible à différents niveaux : fibrillation auriculaire fréquente, extrasystoles, torsades de pointes, voire fibrillation ventriculaire[27].
- **Diagnostic paraclinique** : Le diagnostic repose sur la mesure de la kaliémie, qui se classifie comme suit :
  - Légère : 3,0 - 3,4 mmol/L
  - Modérée : 2,0 - 2,9 mmol/L
  - Sévère : < 2,0 mmol/L.

L'hypokaliémie est fréquemment associée à une alcalose métabolique, qu'il convient de rechercher systématiquement.

Un électrocardiogramme (ECG) est indispensable, même en cas d'hypokaliémie modérée. Les anomalies électriques précèdent souvent les signes cliniques, bien que la corrélation entre les deux ne soit pas toujours linéaire. On observe un aplatissement ou une inversion de l'onde T, une onde U proéminente, un allongement de l'intervalle QT et un sous-décalage du segment ST. Dans les cas extrêmes, des arythmies comme les torsades de pointes, une fibrillation auriculaire ou ventriculaire peuvent survenir[27].



**Figure 33 : Anomalies possibles à l'ECG en cas d'hypokaliémie en fonction des valeurs de la kaliémie [32]**

**a.3. Étiologies :**

L'hypokaliémie chez le nouveau-né peut résulter de plusieurs mécanismes physiopathologiques, souvent intriqués :

- **Pertes digestives** : fréquentes dans les contextes de diarrhées, vomissements, iléostomies ou drainages gastro-intestinaux prolongés, entraînant une fuite de potassium associée ou non à une acidose métabolique.
- **Pertes rénales** : observées lors de l'administration de diurétiques hypokaliémiants (ex. furosémide, thiazidiques), de certaines tubulopathies (ex. syndrome de Bartter, Gitelman), de la déplétion en magnésium ou en présence d'un hyperaldostérionisme primaire ou secondaire.
- **Transfert intracellulaire de potassium** : induit par des situations favorisant l'entrée du potassium dans les cellules, telles que les alcaloses (respiratoires ou métaboliques), l'administration d'insuline ou de bêta-2-mimétiques (ex. salbutamol), et certains stress cataboliques [27].

### *a.4. Prise en charge thérapeutique*

- En cas d'hypokaliémie menaçante, définie par la présence de signes cliniques évocateurs ou une kaliémie inférieure à 2 mmol/L, la correction doit être réalisée par voie intraveineuse lente, sous surveillance cardiaque continue. La dose recommandée est de 1 mmol/kg de potassium administré sur une heure, en veillant à ne pas dépasser une concentration de 80 mmol/L dans la solution de perfusion[27].
- Pour les formes modérées ou légères, la voie orale est privilégiée. On recommande alors un apport de 0,5 à 1 mmol/kg de chlorure de potassium toutes les 6 à 8 heures. Lorsque la voie entérale est contre-indiquée ou mal tolérée, un ajustement des apports potassiques dans les solutions parentérales peut être envisagé[27].

### *b. Hyperkaliémie*

#### *b.1. Définition*

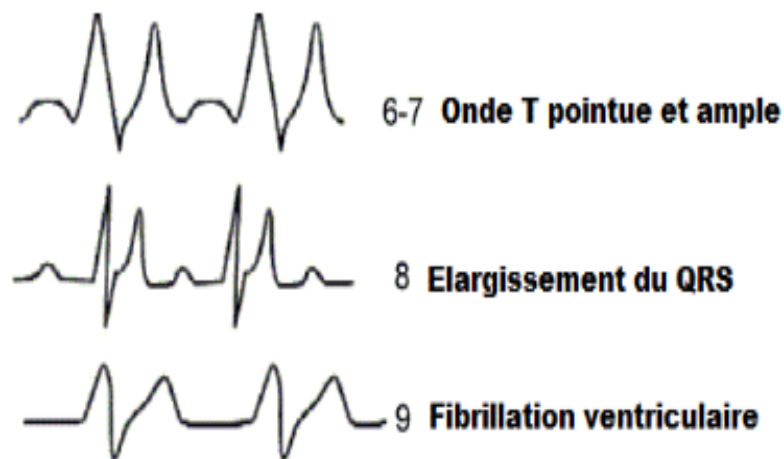
L'hyperkaliémie néonatale se définit par une concentration de potassium sérique dépassant 6,1 mmol/L chez le nouveau-né à terme[6,33].

#### *b.2. Diagnostic*

##### ➤ Clinique :

Souvent silencieuse aux premiers stades, l'hyperkaliémie peut se manifester par une hypotonicité, une léthargie ou des apnées. Les signes les plus redoutables sont les troubles du rythme cardiaque : bradycardie, arythmies ventriculaires, voire arrêt cardiaque, en particulier si la kaliémie dépasse 7,0 mmol/L [6,33].

- Paraclinique : Le diagnostic repose sur le dosage plasmatique du potassium, à interpréter en tenant compte de la méthode de prélèvement (éviter l'hémolyse). L'ECG est un outil indispensable, révélant des ondes T pointues, un élargissement du complexe QRS, une disparition progressive de l'onde P, ou des signes de dissociation électromécanique[6,34].



**Figure 34 : Anomalies possibles à l'ECG en cas d'hyperkaliémie en fonction des valeurs de la kaliémie[35]**

### ***b.3. Étiologies***

Les causes d'hyperkaliémie néonatale peuvent être regroupées en trois grands mécanismes

:

- **Excès d'apport** : perfusions contenant du potassium inappropriées, erreurs de prescription ou de préparation.
- **Libération cellulaire** : hémolyse, hypoxie, acidose métabolique, nécrose tissulaire, traumatisme ou hémorragies intracrâniennes [33].
- **Réduction de l'élimination** : immaturité rénale, insuffisance rénale aiguë, utilisation de médicaments comme les IEC ou les diurétiques épargneurs de potassium [33].

Chez le prématuré de très faible poids, la survenue d'une hyperkaliémie dans les 72 premières heures de vie, sans oligurie, est une entité bien décrite appelée "hyperkaliémie néonatale non oligurique" (HONO), en lien avec l'immaturité des canaux potassiques rénaux et cellulaires [6].

### **b.4. Prise en charge**

#### ➤ Traitement d'urgence :

En présence d'une kaliémie  $> 6,5$  mmol/L ou de signes ECG [34]:

- Stabilisation membranaire : gluconate de calcium à 10% à raison de 0,5 à 1 ml/kg en IV lente sur 5 à 10 minutes, avec monitoring ECG.
- Déplacement du potassium intracellulaire : Glucose 10% (2–4 ml/kg) associé à insuline rapide (0,05–0,1 UI/kg) ;
- Bicarbonate de sodium si acidose métabolique associée ;
- Ventilation avec hyperventilation modérée (alcalose respiratoire) dans les cas critiques.
- Résine échangeuse d'ions (Kayexalate) : administration orale ou rectale (1 g/kg).

#### ➤ Traitement de fond :

Une fois l'urgence contrôlée, il est essentiel d'en rechercher et de traiter la cause [34] :

- Adapter les apports potassiques ;
- Réévaluer les perfusions et l'alimentation ;
- Traiter l'insuffisance rénale sous-jacente ;

En cas d'échec ou d'aggravation : envisager une épuration extra-rénale (dialyse péritonéale en néonatalogie).

### **3.3. Les troubles du calcium et du phosphore**

#### **a. L'hypocalcémie néonatale**

##### **a.1. Définition**

L'hypocalcémie néonatale est définie par une calcémie totale inférieure à 2,1 mmol/L (soit 90 mg/L) et/ou une calcémie ionisée inférieure à 1 mmol/L (40 mg/L) [13].

### *a.2. Diagnostic*

- Clinique : L'hypocalcémie est souvent asymptomatique. Lorsqu'elle devient significative, elle peut entraîner des signes tels que des trémulations, une hyperexcitabilité neuromusculaire, des convulsions ainsi que des signes respiratoires (stridor, laryngospasme, apnées) [36].
- Paraclinique : Le diagnostic repose sur le dosage de la calcémie totale et ionisée. Une hypocalcémie est confirmée lorsque la calcémie totale est inférieure à 2,1 mmol/L (90 mg/L). Elle est dite sévère en dessous de 1,5 mmol/L (65 mg/L) [36].

### *a.3. Étiologies*

Les formes précoces (48-72 premières heures) sont généralement liées à la prématurité, à l'hypotrophie, à l'asphyxie périnatale ou au diabète maternel. Les formes tardives (au-delà de 72 heures) peuvent résulter d'une carence en vitamine D, d'une immaturité parathyroïdienne transitoire, voire d'anomalies de la sensibilité au calcium [13,15].

### *a.4. Prise en charge*

La prise en charge dépend du niveau de calcémie et de la clinique associée [37].

- **Calcémie 1,8-2,0 mmol/L (70-80 mg/L)** : supplémentation orale en calcium (30-40 mg/kg/j) + vitaminothérapie D (1 500 UI/j pendant 3-5 jours). Contrôle à 48 h.
- **Calcémie 1,6-1,8 mmol/L (65-70 mg/L)** : surveillance en néonatalogie, supplémentation orale en gluconate de calcium (40 mg/kg/j) + vitaminothérapie D3 (5 gouttes matin et soir). Contrôle à 24 h.
- **Calcémie <1,6 mmol/L (65 mg/L) sans convulsion** : surveillance en soins intensifs, gluconate de calcium IV à 60-80 mg/kg/j (dilué à 1/10 du volume total en SG5%), vitaminothérapie D3 (10-20 gouttes matin et soir 48 h, puis 10 gouttes/j).

- **Calcémie <1,6 mmol/L avec convulsion** : bolus de gluconate de calcium IV à 10 % (2 mL/kg sur 15 minutes) suivi d'une perfusion continue à 60–80 mg/kg/j (dilution à 1/10 du volume total en SG5%), avec monitoring cardiovasculaire strict. Vitaminothérapie D3 à fortes doses initiales, puis relais à dose standard.

### *b. L'hypercalcémie néonatale*

#### *b.1. Définition*

L'hypercalcémie est définie par une calcémie totale supérieure à 2,7 mmol/L (108 mg/L) [34].

#### *b.2. Diagnostic*

- Clinique : Les signes cliniques de l'hypercalcémie chez le nouveau-né sont variés [17,38] :
  - Digestifs : constipation, vomissements
  - Rénaux : polyurie, déshydratation
  - Neuromusculaires : hypotonie, irritabilité, convulsions
  - Cardiaques : troubles du rythme tels que bradycardie ou anomalies de l'EKG
- Paraclinique : Le diagnostic repose sur le dosage de la calcémie totale (hypercalcémie si >2,7 mmol/L) ainsi que la mesure du calcium ionisé. Une calcémie totale >3 mmol/L est généralement considérée comme sévère [39]

#### *b.3. Étiologies*

Les hypercalcémies néonatales peuvent résulter de causes variées [17,38] :

- **PTH basse ou normale** : supplémentation excessive en vitamine D, hypersensibilité à la vitamine D, nécrose du tissu adipeux, traitement par diurétiques thiazidiques.
- **PTH élevée** : hyperparathyroïdie néonatale (mutation du gène du CaSR), hypocalcémie maternelle, hypophosphatasie néonatale.

### **b.4. Prise en charge**

Elle repose principalement sur [39]:

- L'arrêt des apports calciques et vitaminiques excessifs ;
- L'hyperhydratation associée à des diurétiques de l'anse (furosemide) ;
- Le recours à des bisphosphonates (pamidronate) en cas de formes sévères.

### **c. L'hypophosphorémie néonatale**

#### **c.1. Définition**

L'hypophosphorémie néonatale est définie par un taux de phosphore inorganique inférieur à 2,5 mg/dL (0,8 mmol/L), généralement retrouvé chez le prématuré de faible poids de naissance ainsi que chez le nouveau-né ayant un état nutritionnel altéré [40].

#### **c.2. Diagnostic**

- **Clinique** : Les signes cliniques de l'hypophosphorémie sont souvent frustes et peu spécifiques. Elle peut se manifester par des signes neuromusculaires tels que des tremblements, une irritabilité, voire des convulsions, ainsi que des signes indirects de dysfonction métabolique [40].
- **Paraclinique** : Le diagnostic repose sur le dosage du phosphore plasmatique, inférieur à 2,5 mg/dL (0,8 mmol/L). L'hypophosphorémie est généralement considérée comme sévère lorsque la phosphorémie est inférieure à 1 mg/dl (0,3 mmol/L) [40].

#### **c.3. Étiologies**

Les principales causes d'hypophosphorémie néonatale incluent [16,40]:

- Un apport insuffisant de phosphore (dénutrition ou alimentation parentérale inadéquate)
- Une redistribution intracellulaire du phosphore, notamment lors du syndrome de renutrition

- Des pertes digestives accrues (diarrhée, drains)
- Une immaturité du métabolisme phosphocalcique chez le prématuré, associée à une hyperphosphatémie intra-utérine ainsi qu'à une hypomagnésémie relative.

### *c.4. Prise en charge*

Le traitement repose avant tout sur la correction du déficit phosphoré ainsi que sur la prévention des complications métaboliques associées[16,40].

- Pour les formes modérées à légères, une supplémentation orale est généralement suffisante ;
- Pour les formes sévères ou symptomatiques, une supplémentation intraveineuse est nécessaire à la posologie de 0,25-0,5 mmol/kg, selon la tolérance du patient.

### *d. L'hyperphosphorémie néonatale*

#### *d.1. Définition*

L'hyperphosphorémie néonatale est définie par une phosphorémie supérieure à 6,75 mg/dL (2,17 mmol/L). Elle traduit généralement un excès de phosphore plasmatique par rapport à la norme du nouveau-né [41].

#### *d.2. Diagnostic*

- Clinique : L'hyperphosphorémie est généralement asymptomatique, mais elle peut se manifester indirectement par les signes liés à l'hypocalcémie associée tels que des trémulations, des convulsions ou une hyperexcitabilité neuromusculaire [41].
- Paraclinique : Le diagnostic repose sur le dosage de la phosphorémie, confirmant une valeur > 6,75 mg/dL (2,17 mmol/L). Ce dosage est souvent associé à une hypocalcémie, elle-même responsable des signes cliniques observés [41].

### **d.3. Étiologies**

Les hyperphosphorémies du nouveau-né sont généralement secondaires à [15]:

- Un apport excessif en phosphore par voie entérale ou parentérale.
- Une insuffisance rénale, responsable d'une diminution de l'excrétion du phosphore.
- Une asphyxie périnatale, perturbant l'homéostasie phosphocalcique.
- Une hypoparathyroïdie transitoire ou permanente.

### **d.4. Prise en charge**

La prise en charge repose principalement sur [41]:

- Le traitement de la cause (arrêt des apports excessifs, prise en charge de l'insuffisance rénale).
- La restriction du phosphore alimentaire.
- L'utilisation de chélateurs du phosphore en cas d'hyperphosphorémie majeure.
- L'hyperhydratation associée à un diurétique de l'anse pour augmenter l'excrétion urinaire du phosphore

## **3.4. Troubles de bicarbonatémie**

### **a. Acidose métabolique**

#### **a.1. Définition**

L'hypobicarbonatémie se définit par une diminution de la concentration plasmatique de bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ ), généralement inférieure à 16 mmol/L chez le nouveau-né. Elle traduit une composante métabolique d'un trouble acido-basique, le plus souvent une acidose métabolique [42].

### *a.2. Diagnostic*

#### ➤ Clinique

L'acidose métabolique peut se manifester par une respiration de Kussmaul ou une simple hyperventilation. En cas d'acidose profonde, une altération de l'hémodynamique peut survenir, avec une hypotension artérielle indépendante de l'état volémique. Ceci s'explique par la diminution de la réponse des récepteurs aux stimuli vasoconstricteurs lorsque le pH chute, traduisant la gravité du trouble. Dans les formes sévères, des troubles de la conscience ou une atteinte myocardique peuvent également être observés[27].

#### ➤ Paraclinique

Le diagnostic repose sur les gaz du sang, confirmant une baisse du bicarbonate et du pH. Elle est dite grave si le bicarbonate  $< 8$  mmol/L et le pH  $\leq 7,20$ .

Le trou anionique aide à identifier la cause :

$$\text{Trou anionique} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Sa norme chez le nouveau-né est de  $8 \pm 4$  mmol/L. Il oriente vers une production excessive d'acides (si élevé) ou une perte de bicarbonates (s'il est normal). Des examens complémentaires (lactate, trou osmolaire, ionogramme urinaire) permettent de préciser l'étiologie [27].

### *a.3. Étiologies*

Les principales causes incluent [27]:

- Acidose métabolique avec anion gap élevé : hypoxie, septicémie, erreurs innées du métabolisme (aciduries organiques, acidémie lactique).
- Acidose hyperchlorémique (anion gap normal) : pertes digestives (diarrhée), pertes rénales (tubulopathies proximales ou distales, acidose tubulaire rénale), ou apport excessif de chlorures (solutés inadéquats).

### *a.4. Prise en charge*

La prise en charge vise le traitement de la cause. Un soutien ventilatoire et hémodynamique est souvent nécessaire. L'administration de  $\text{NaHCO}_3$  est réservée aux formes sévères ( $\text{pH} < 7,0-7,1$ ), à doses prudentes (1-2 mmol/kg). Le traitement des formes chroniques inclut des sels alcalins, pour éviter des complications osseuses et nutritionnelles [27].

### *b. Alcalose métabolique*

#### *b.1. Définition*

L'alcalose métabolique est définie par une élévation du bicarbonate plasmatique au-delà de 25 mmol/L, accompagnée habituellement d'une alcalémie ( $\text{pH}$  artériel  $> 7,45$ ), bien que le  $\text{pH}$  puisse rester normal en cas de compensation respiratoire. Ce trouble est fréquent en contexte néonatal, notamment chez les nouveau-nés opérés ou présentant des déséquilibres hydro-électrolytiques[42].

#### *b.2. Diagnostic*

##### ➤ Clinique

Les manifestations cliniques sont souvent peu spécifiques. Dans les formes sévères, une alcalose peut induire des signes neurologiques (confusion, coma), des troubles du rythme cardiaque, voire une tétanie. Ces signes cliniques sont toutefois rares chez le nouveau-né. Le plus souvent, les symptômes sont liés à des anomalies électrolytiques associées, notamment une hypokaliémie, une hypochlorémie, voire une hypocalcémie [27].

##### ➤ Diagnostic paraclinique

Le diagnostic repose sur les gaz du sang montrant une élévation du bicarbonate ( $> 27$  mmol/L) avec un  $\text{pH}$  artériel généralement alcalin. L'ionogramme révèle typiquement une hypochlorémie associée à une hypokaliémie. L'évaluation de la chlorurie permet d'orienter l'étiologie : une chlorurie  $< 10$  mmol/L évoque une perte digestive ou un traitement diurétique, tandis qu'une chlorurie  $> 20$  mmol/L oriente vers des causes endocriniennes ou tubulopathiques. La mesure du rapport chlorure/créatinine urinaire peut également aider au diagnostic [27].

### *b.3. Etiologies*

L'alcalose métabolique est secondaire à une perte d'ions H<sup>+</sup> ou un excès de bicarbonate. Chez le nouveau-né, les principales causes incluent [27] :

- Pertes digestives de chlore : vomissements prolongés (ex. sténose du pylore), drainage gastrique, diarrhée à forte concentration chlorée.
- Pertes cutanées : notamment chez les nouveau-nés atteints de mucoviscidose.
- Pertes urinaires : dues à des diurétiques (furosémide), un hyperaldostéronisme ou des tubulopathies comme les syndromes de Bartter ou de Gitelman.
- Excès de bicarbonate : transfusions massives, surcharge alcaline exogène.
- Contraction volémique : consécutive à une déshydratation extracellulaire.

### *b.4. Prise en charge*

Le traitement repose d'abord sur la suppression de la cause (arrêt des diurétiques, correction des pertes digestives, etc.). En cas d'alcalose hypochlorémique, la réexpansion volémique par du sérum salé est essentielle. L'administration de NaCl ou de KCl permet de restaurer l'équilibre acido-basique, en particulier chez les patients hypovolémiques ou hypokaliémiques. L'acétazolamide peut être envisagé dans les formes résistantes au traitement classique. En cas d'alcalose sévère menaçant le pronostic vital (pH > 7,65), une perfusion de HCl par voie centrale ou une épuration extracorporelle peut être nécessaire, en particulier en contexte d'insuffisance rénale ou cardiaque [27].

## **3.5. L'insuffisance rénale aiguë néonatale et ses répercussions sur l'équilibre hydro électrolytique**

### *a. Définition*

L'insuffisance rénale aiguë néonatale (IRA) est définie comme une altération brutale de la fonction rénale, entraînant une incapacité du rein à maintenir l'homéostasie du volume extracellulaire, du bilan électrolytique ainsi que de l'équilibre acido-basique [43]. Elle se manifeste

généralement par une oligurie (diurèse <1 ml/kg/h) ou une anurie, associée à une élévation des taux sériques de créatinine et d'urée.

### *b. Diagnostic clinique*

Cliniquement, l'IRA néonatale se traduit par une diminution du débit urinaire, des œdèmes, une prise de poids rapide liée à la rétention hydrosodée ainsi que des signes de surcharge volémique tels qu'une détresse respiratoire, une tachycardie ou des crépitations pulmonaires [43,44]. Parfois, elle peut s'accompagner de signes de désordres métaboliques tels que des troubles du rythme cardiaque en lien avec l'hyperkaliémie.

### *c. Diagnostic paraclinique*

Le diagnostic repose sur le dosage de la créatininémie, de l'urée ainsi que la mesure précise du débit urinaire. L'élévation rapide des taux de créatinine sérique ainsi que de l'urée est généralement révélatrice de l'IRA. L'ionogramme sanguin met en évidence des anomalies caractéristiques comme l'hyperkaliémie, l'hyponatrémie de dilution ainsi que des signes d'acidose métabolique[43,44] . L'échographie rénale est utile pour rechercher une obstruction des voies excrétrices.

### *d. Étiologies générales*

Les principales causes d'IRA en période néonatale sont généralement classées en [42,43]:

- **Pré-rénales** (hypovolémie liée à la déshydratation, aux hémorragies ou à l'asphyxie périnatale) ;
- **Rénales intrinsèques** (nécrose tubulaire aiguë, néphropathie hypoxique) ;
- **Post-rénales** (malformations obstructives des voies urinaires)

### *e. Conséquences de l'IRA néonatale sur l'équilibre hydro-électrolytique*

L'insuffisance rénale aiguë chez le nouveau-né entraîne des perturbations profondes de l'homéostasie hydro-électrolytique, en lien direct avec la capacité réduite du rein immature à excréter l'eau, les électrolytes et les métabolites acides.

- **Hyperkaliémie** : C'est la complication la plus fréquente et la plus grave. Le défaut d'excrétion du potassium conduit à son accumulation rapide, particulièrement dangereux chez le nouveau-né prématuré où un taux supérieur à 6,5 mmol/L est associé à des anomalies de la conduction cardiaque, voire des arythmies menaçant le pronostic vital [42,43].
- **Hyponatrémie de dilution** : Le déficit de filtration glomérulaire entraîne une rétention hydrosodée, souvent aggravée par des apports excessifs de liquide. Il en résulte une hyponatrémie de dilution qui peut favoriser la survenue d'œdème cérébral et de crises convulsives [42,43].
- **Acidose métabolique** : L'incapacité du rein immature à excréter les charges acides (ions H<sup>+</sup>) entraîne une acidose métabolique, généralement à trou anionique normal, ayant des effets délétères sur la fonction cardiovasculaire, respiratoire ainsi que sur le métabolisme du calcium [42,43].
- **Hyperphosphorémie** : L'altération du débit de filtration glomérulaire provoque une accumulation de phosphore, qui peut entraîner une hypocalcémie secondaire ainsi que des dépôts de sels de calcium-phosphate au niveau des tissus mous. Chez le prématuré, ce mécanisme est d'autant plus marqué du fait d'apports exogènes inadaptés en phosphore [42,43].
- **Hypocalcémie** : Souvent liée à l'hyperphosphorémie ainsi qu'au déficit en 1,25-dihydroxyvitamine D, elle est responsable de signes neuromusculaires tels que des trémulations, des convulsions ainsi que des anomalies du QT à l'ECG [42,43].

## II. Résultat principal et implication majeure

Tout au long de ce travail, nous avons été marqués par la fréquence élevée des troubles hydro-électrolytiques parmi les nouveau-nés hospitalisés dans le service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, avec une prévalence de 37,34%. Ce chiffre, qui concerne près d'un tiers des admissions sur une période de trois ans, reflète l'ampleur du problème dans notre contexte, et attire l'attention sur ces désordres souvent silencieux mais à fort potentiel morbide.

Cette forte prévalence confirme que les troubles hydro-électrolytiques constituent un enjeu central en néonatalogie, en particulier dans les structures recevant des nouveau-nés prématurés ou pathologiques, comme c'est le cas dans notre centre de référence. Leur détection et leur prise en charge précoce s'imposent donc comme une priorité. Ces résultats nous interpellent sur la nécessité d'un dépistage systématique, en particulier chez les populations à risque, afin de prévenir les complications neurologiques, métaboliques ou hémodynamiques souvent graves.

### III. Épidémiologie des troubles hydro-électrolytiques

#### 1. Fréquence globale

**Tableau XX : Prévalence globale des troubles hydro-électrolytiques chez les nouveau-nés dans différentes études**

Étude	Pays	Prévalence
Bouhyaoui et al (2024) [45]	Tanger	41,5%
Chowdhury et al (2015) [46]	Bangladesh	40%
C. Zoungrana/Ouattara et al (2019) [47]	Burkina faso	34,6%
Ahmad et al (2016) [48]	Pakistan	75.49%
Talha Siddiqui et al. (2025) [49]	Pakistan	62,8 %
Sow et al (2022) [50]	Sénégal	46.7%
Notre étude	Marrakech	37,34%

Dans notre étude, 37,34 % (466 cas) des nouveau-nés hospitalisés présentaient un trouble hydro-électrolytique. Ce taux, bien qu'élevé, reste cohérent avec d'autres données nationales et internationales. À titre comparatif, Bouhyaoui et al rapportaient 41,5 % au CHU de Tanger [45] , Chowdhury et al 40% en Bangladesh [46] , C.Zoungrana/Ouattara et al 34,6% en Burkina faso [47]. Ces résultats soulignent la fréquence de ces déséquilibres, particulièrement chez les nouveau-nés vulnérables, et confirment leur importance clinique.

## 2. Répartition selon le sexe

**Tableau XXI : Répartition selon le Sexe dans Différentes Études**

Étude	Masculin (%)	Féminin (%)	Lieu de l'étude
Bouhyaoui et al (2024) [45]	54.9%	45,1 %	Tanger
Chowdhury et al (2015) [46]	50%	50%	Bangladesh
C. Zoungrana/Ouattara et al (2019) [47]	57,4 %	42,6 %	Burkina Faso
Ahmad et al (2018) [48]	66.2%	33.8%	Pakistan
Talha Siddiqui et al. (2025) [49]	53.1%	46.9%	Pakistan
Sow et al (2022) [50]	58 %	42 %	Sénégal
Thakur et al (2018) [51]	68 %	32 %	Nepal
Notre étude	56,01%	43,6 %	Marrakech

Dans notre étude, 56,01 % des nouveau-nés porteurs de troubles hydro-électrolytiques étaient de sexe masculin. Cette prédominance est rapportée dans plusieurs séries, notamment au Sénégal, au Burkina Faso et au Pakistan, avec des taux allant jusqu'à 68%[44-50]. Cette surreprésentation masculine pourrait s'expliquer par une immaturité rénale plus marquée chez les garçons, influencée notamment par l'exposition androgénique néonatale, qui pourrait affecter la structure et la fonction tubulaire rénale à l'âge néonatal[51,52].

## 3. Répartition selon l'âge à l'admission

Dans notre étude, l'âge moyen d'admission des nouveau-nés présentant des troubles hydro-électrolytiques était de 5,1 jours, avec une prédominance des admissions entre le 2<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour de vie (52,79 %). Cette moyenne est proche de celle rapportée par Sow et al au Sénégal, où l'âge moyen à l'admission était de  $6,1 \pm 7,71$  jours [50] et à celle de Talha Siddiqui et al au Pakistan que son étude indique un âge moyen estimé à  $7.24 \pm 6.08$  jours [49].

En revanche, Zoungrana et al. au Burkina Faso ont observé un âge moyen beaucoup plus précoce, estimé à  $0,24 \pm 0,5$  jours avec des extrêmes de 0 et 5 jours, avec 79 % des nouveau-nés admis avant 24 heures de vie [47]. Cette tendance peut s'expliquer par les défis auxquels sont confrontés les nouveau-nés pour s'adapter à leur nouvel environnement, étant donné les changements physiologiques majeurs qui surviennent lors de leur transition de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine.

#### 4. Répartition selon le poids de naissance

**Tableau XXII : Poids des différentes séries**

Étude	Pays	Poids de naissance
Bouhyaoui et al. (2024) [45]	Tanger	Moyenne : 1912g $\pm$ 617g (700g - 4000g)
Chowdhury et al. (2015) [46]	Bangladesh	<2500g : 26 (52,0 %) <1500g : 24 (48,0 %)
Talha Siddiqui et al. (2025) [49]	Pakistan	Moyenne : 2350 $\pm$ 560 g
Sow et al. (2022) [50]	Sénégal	Moyenne : 3298g (500g - 4800g)
Thakur et al (2018) [51]	Nepal	Moyenne : 2975.45 $\pm$ 349.53 g.
Day et al. (1976) [55]	Canada	<1500g : 76 %
Notre étude	Marrakech	Moyenne : 2269 g $\geq$ 2500g : 180 (38,4 %) <2500g : 286 (61,6 %)

Dans notre série, plus de 60% des nouveau-nés présentant des troubles hydro-électrolytiques avaient un poids de naissance inférieur à 2500 g, avec une moyenne de 2269 g. Ce profil rejoint les résultats de Talha Siddiqui et al au Pakistan, Bouhyaoui et al. à Tanger, ainsi que ceux de Chowdhury au Bangladesh[44,45,48], qui ont rapporté une prédominance chez les nouveau-nés de faible ou très faible poids. Ces observations s'expliquent par l'immaturation rénale, la faible réserve corporelle en minéraux et la susceptibilité accrue aux pertes hydriques chez les nouveau-nés de faible poids [54].

➤ **Association des troubles métaboliques avec le poids de naissance**

Dans notre étude, bien que les troubles hydro-électrolytiques aient été plus fréquents chez les nouveau-nés de faible poids, aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre le poids de naissance et les anomalies isolées de la natrémie, kaliémie, calcémie, phosphorémie, glycémie, ou encore les déséquilibres acido-basiques.

Ces résultats s'opposent à ceux de Zougrana et al. (2019) [47], qui rapportaient une fréquence significativement plus élevée de l'hypoglycémie, de l'hypocalcémie et de l'hyponatrémie chez les nouveau-nés hypotrophes ( $p=0,0001$  ;  $p=0,0001$  ;  $p=0,0112$ ). De même, l'étude de Nong et al (2003) [56] retrouvait des taux accrus d'hyponatrémie (15 % vs 7 %,  $p=0,07$ ), d'hypernatrémie (8,3 % vs 4,2 %,  $p=0,239$ ) et d'hypokaliémie (7 % vs 0,7 %,  $p=0,15$ ) chez les enfants de moins de 2500 g, même si que ces résultats ne soient pas tous significatifs. À l'inverse, Talha Siddiqui et al. (2025) [49] ne retrouvaient aucune association entre faible poids de naissance et déséquilibres électrolytiques ( $p=0,687$ ).

Ces divergences laissent penser que l'association entre le faible poids de naissance et les troubles hydro-électrolytiques peut varier en fonction des contextes cliniques, des caractéristiques démographiques des populations néonatales, ainsi que des critères diagnostiques et méthodologiques retenus dans chaque étude.

## 5. Répartition selon le terme

Dans notre série, les nouveau-nés à terme représentaient près de la moitié des cas présentant un trouble hydro-électrolytique (49,57%), les prématurés représentaient quant à eux 50,43% de l'effectif. Ce résultat rejoint en partie les observations de Sow et al. au Sénégal [50], où 72,6% des nouveau-nés inclus étaient également nés à terme, ainsi que celle de Talha Siddiqui et al au Pakistan [49] qui rapporte 127 nouveau-nés à terme (64,8%) et 69 prématurés (35,2%) suggérant que ces déséquilibres ne concernent pas exclusivement les prématurés. Toutefois, plusieurs études se sont focalisées spécifiquement sur les prématurés, comme celle de Bouhyaoui et al. à Tanger [45], rapportant un âge gestationnel moyen de  $32,2 \pm 3,2$  SA, ou encore celle de Chowdhury et al. au Bangladesh [46], qui a porté uniquement sur 50 nouveau-nés prématurés de faible poids de naissance. De même, l'étude de Lorenz s'est intéressée aux nouveau-nés de très faible poids (<1500g), souvent prématurés, chez qui la régulation hydro-électrolytique est particulièrement instable du fait de l'immaturation rénale [54].

À l'opposé, Thakur et al ont centré leur étude exclusivement sur des nouveau-nés à terme (88 cas) [51].

Cette hétérogénéité des populations entre les études montre que les troubles hydro-électrolytiques peuvent toucher aussi bien les prématurés que les nouveau-nés à terme, bien que les mécanismes et facteurs de risque diffèrent. Notre étude souligne l'importance d'une surveillance attentive et élargie, en particulier dans les contextes de stress périnatal ou en présence de pathologies néonatales associées.

➤ Association des troubles métaboliques à la prématurité

Tableau XXIII : Répartition des troubles selon l'âge gestationnel dans différentes séries

Trouble chez le prématuré	Sow et al. (2022), [50]	Zoungrana et al. (2019), [47]	Talha Siddiqui et al. (2025) [49]	Nong et al (2003) [56]	Elsary et al (2018) [57]	Chinnappa et al (2022) [58]	Notre étude
Déséquilibre électrolytique	-	-	49.6% (p<0,001)	-	-	-	49,78% (p=0,980)
Hypoglycémie	46,4% (p<0,001)	(p=0,0113)	-	23,3%; (p=0,09)	-	-	31,90% (p=0,598)
Hyperglycémie	38,4% (p<0,001)	-	-	25%; (p=0,02)	-	-	5,60% (p=0,872)
Hyponatrémie	27,8% (p=0,888 ns)	(p=0,0411)	-	15% (p=0,07)	-	(p<0,001)	33,20%; (p=0,665)
Hypernatrémie	16,7% (p=0,022)	-	-	8,3%; (p=0,239)	-	-	11,63%; (p=0,937)
Hypokaliémie	37,5% (p=0,478 ns)	-	-	7%; (p=0,15)	-	(p=0.284)	12,50%; (p=0,197)
Hyperkaliémie	15,6% (p=0,019)	-	-	23,3%; (p<0,001)	-	-	26,29%; (p=0,227)
Hypocalcémie	31% (p=0,384 ns)	(p=0,0001)	-	45%; (p<0,0001)	11,8% (p=0,9)	-	62,90%; (p=0,216)
Hypercalcémie	25% (p=1,000 ns)	-	-	3,3%; (p=0,77 ns)	-	-	6,46%; (p=0,445)

Dans notre étude, la prématurité n'était pas significativement associée aux troubles hydro-électrolytiques ou glycémies. Ce constat suggère une répartition comparable entre prématurés et nouveau-nés à terme dans notre population. Toutefois, cette absence d'association contraste avec plusieurs études comme celles de Sow et al. [50] ou Talha Siddiqui et al. [49], qui rapportent une prédominance marquée de l'hypoglycémie, de l'hyperglycémie ou des déséquilibres électrolytiques chez les prématurés. En revanche, d'autres travaux comme celui d'Elsary et al. [57], ou encore celle de Chinnappa et al [58], ne retrouvent pas de relation significative pour certains troubles hydroélectrolytiques. Ces divergences pourraient s'expliquer par des différences de populations, de définitions diagnostiques ou de protocoles thérapeutiques. Ainsi, bien que la prématurité soit souvent considérée comme un facteur de risque, notre série souligne l'importance d'une évaluation individualisée, tenant compte du contexte clinique.

## IV. Présentation clinique et biologique

### 1. Motifs d'admission

**Tableau XXIV : Principaux motifs d'admission dans différentes séries**

Étude	Pays	Principaux motifs d'admission rapportés
Bouhyaoui et al. (2024) [45]	Tanger	Détresse respiratoire (74,9 %), infection néonatale (9,8 %), souffrance néonatale (5 %), malformations congénitales (7,4 %)
Talha Siddiqui et al. (2025) [49]	Pakistan	Détresse respiratoire (55.1%), Sepsis néonatal (40.8%), insuffisance rénale (60.2%)
Sow et al. (2022) [50]	Sénégal	Déshydratation (78 %), convulsions (64 %), détresse respiratoire (64 %), troubles thermiques (60 %), troubles du tonus (43 %)
C. Zoungrana/Ouattara et al (2019) [47]	Burkina Faso	Ictère (30,1 %), infection néonatale (24,4 %), prématurité (42,07 %), détresse respiratoire (12,3 %)
Ahmad et al (2018) [48]	Pakistan	Sepsis néonatal, difficultés respiratoires, hypothermie, convulsions
Liu et al. (2024) [59]	Chine	Maladies digestives (35 %), sepsis (11,6 %), infections respiratoires (10,9 %) — dans le contexte d'hyponatrémie
Notre étude	Marrakech	Troubles respiratoires (54,3 %), ictère cutanéomuqueux (19,9 %), convulsions (2,1 %), bilan infectieux (1,4 %), refus de tétée (1,1 %)

Dans notre étude, les troubles respiratoires étaient le motif d'admission prédominant (54,3 %), suivis de l'ictère et des convulsions. Cette tendance est confirmée par Bouhyaoui et al. [45] à Tanger (74,9% de détresse respiratoire) et par d'autres travaux en Afrique et en Asie [46–49,55], rapportant fréquemment des signes respiratoires, infectieux ou neurologiques. Ces données confirment que les désordres hydro-électrolytiques surviennent souvent dans un contexte clinique complexe, dominé par la détresse vitale néonatale.

## 2. Signes cliniques :

Dans notre série, les principaux signes cliniques associés aux troubles hydro-électrolytiques étaient l'hypotonie (19,1 %), le ballonnement abdominal (16,7 %), les signes de lutte respiratoire (14,8%) et, dans une moindre mesure, les convulsions (4,9%). Ces observations s'accordent globalement avec les données de la littérature. Thakur et al [51] ont mis en évidence une fréquence notable des troubles respiratoires, de la léthargie et des anomalies du tonus chez les nouveau-nés présentant des désordres électrolytiques. De même, Liu et al [59] ont rapporté des symptômes dominés par la léthargie, l'irritabilité, les vomissements et les convulsions. Sow et al [50], quant à eux, soulignent également la survenue fréquente de convulsions et de troubles du tonus dans ce contexte. Ces similitudes suggèrent que les signes neurologiques (hypotonie, irritabilité, convulsions) et respiratoires restent des indicateurs cliniques majeurs chez les nouveau-nés atteints de troubles hydro-électrolytiques, justifiant une vigilance accrue en présence de ces symptômes.

### 3. Anomalies biologiques.

#### 3.1. Répartition générale des différents troubles métaboliques

**Tableau XXV : Principaux anomalies biologiques dans différentes études**

Trouble	Notre étude	Bouhyaoui et al (2024)[45]	Sow et al (2022)[50]	C. Zoungrana/ Ouattara et al (2019) [47]	Chowdhury et al (2015)[46]	Thakur et al (2018)[51]	Ahmad et al(2018)[48]	Talha Siddiqui et al(2025)[49]
Hyponatrémie	157 (33,98 %)	21 (8.2%)	151 (20.1%)	137 (23.7%)	7 (14.0%)	63 (71.6%)	13 (8.6%)	29 (14,8 %)
Hypernatrémie	53 (11,47 %)	9 (3.3%)	72 (9.6%)	10 (1.7%)	2 (4.0%)	-	20 (13.2%)	65 (33.2%)
Hyperkaliémie	110 (26,25 %)	19 (7.4%)	64 (8.5%)	147 (24.4%)	8 (16.0%)	63 (71.6%)	60 (39.7%)	37 (18.9%)
Hypokaliémie	49 (11,69 %)	-	14 (1.8%)	17 (2.9%)	3 (6.0%)	-	3 (2%)	-
Hypocalcémie	302 (70,40 %)	59 (23.1%)	87 (11.6%)	224 (38.8%)	-	33 (37.5%)	20 (13.2%)	-
Hypercalcémie	26 (6,06 %)	-	4 (0.5%)	21 (3.6%)	-	-	50 (33.1%)	-
Hyperphosphorémie	19 («32,20 %)	-	105 (14%)	256 (44.3%)	-	-	-	-
Hypophosphorémie	1 (1,69 %)	-	4 (0.5%)	4 (0.6%)	-	-	-	-

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

Alcalose métabolique	16 (4,03 %)	-	-	2 (0.3%)	-	-	-	-
Acidose métabolique	151 (38,04 %)	-	-	94 (16.3%)	-	-	-	-
Hypoglycémie	152 (45,78 %)	-	84 (11.2%)	382 (66.1%)	-	-	-	-
Hyperglycémie	25 (7,53 %)	-	164 (21.8%)	74 (12.8%)	-	-	-	-
Hypochlorémie	27 (5.79%)	-	-	220 (38.1%)	-	-	12 (7.9%)	25 (12.8%)
Hyperchlorémie	19 (4.07%)	12 (4.7%)	-	20 (3.5%)	-	-	14 (9.3%)	66 (33.7%)
Hypomagnésémie	1 (0.22%)	-	-	18 (3.1%)	-	-	-	-
Hypermagnésémie	0	-	-	36 (6.22%)	-	-	-	17(8.7%)
Insuffisance rénale	113 (25%)	53 (20.7%)	42 (5,6%)	-	-	-	-	-

Dans notre étude, l'hypocalcémie (64,8 %) et l'hyponatrémie (33,7 %) sont prédominantes, à des taux bien supérieurs à ceux rapportés par Bouhyaoui, Sow ou Ahmad [44,47,49]. L'hyperkaliémie (23,6 %) est fréquente, rejoignant les chiffres d'Ahmad (39,7 %) et de Thakur (71,6 %)[47,50]. L'acidose métabolique (32,4 %), l'insuffisance rénale (24,2 %) et l'hypoglycémie (32,6 %) sont également notables, proches des résultats de Zoungrana ou Bouhyaoui [44,46]. Ces écarts reflètent des différences de population, de stratégies de dépistage ou encore de ressources diagnostiques disponibles selon les contextes géographiques.

### 3.2. Prise en charge

Chez le nouveau-né, les troubles hydro-électrolytiques peuvent rapidement compromettre l'état neurologique, hémodynamique ou cardiaque. Leur prise en charge repose sur une évaluation clinique rigoureuse, une interprétation fine des bilans et une correction progressive adaptée à chaque situation. Dans notre série, chaque anomalie a été traitée selon sa sévérité, les signes cliniques et les protocoles du service.

#### *a. Hyponatrémie*

Chez le nouveau-né, l'hyponatrémie est une anomalie fréquente, parfois grave, exposant à un risque neurologique ou respiratoire en cas de décompensation.

Dans notre série, 157 nouveau-nés (33,98 %) en présentaient, majoritairement sous forme modérée (130-135 mmol/L), avec environ 12 % de formes sévères (< 125 mmol/L). Le traitement a reposé principalement sur la perfusion de NaCl 3 %, administrée dans 98,08 % des cas. Les formes sévères ou symptomatiques ont reçu un bolus de 2 à 4 mL/kg, suivi d'une correction progressive ne dépassant pas 8 à 10 mmol/L/24h, sous surveillance biologique rapprochée, afin de limiter le risque de myélinolyse centro-pontique [28].

Dans les cas résistants ou associés à un excès de charge hydrique, une association à un diurétique de l'anse (furosémide) a été instaurée dans 1,28 % des cas. Cette approche, décrite dans la littérature néonatale, permet d'éliminer l'eau libre tout en corrigeant la surcharge en sodium, à condition d'assurer une surveillance étroite des électrolytes. Le recours aux diurétiques dans l'hyponatrémie hypervolémique est notamment soutenu par les recommandations pratiques décrites par Iacox et al [27] et dans plusieurs revues cliniques.

Tous ces pratiques sont en accord avec les recommandations internationales de l'ESPNIC (2022) [60], qui préconisent l'usage de solutés isotoniques et hypertoniques adaptés à l'état clinique du patient, et avec les séries néonatales publiées, notamment celle de Hamayoon et al. (2023) [61], qui a rapporté une prise en charge similaire dans un contexte comparable.

### *b. Hypernatrémie [27]*

Dans notre série, 53 nouveau-nés (11,47 %) étaient concernés.

La prise en charge reposait sur une réhydratation lente, visant une correction  $\leq 0,5$  mmol/L/h. La majorité des cas (83,64 %) ont reçu des solutés hypotoniques IV (G5 % + électrolytes), tandis que 14,55 % ont bénéficié d'une réhydratation orale. Le traitement a reposé sur une réhydratation prudente. La plupart des patients ont reçu des solutés hypotoniques intraveineux (G5 % + électrolytes) 83,64 %, ou oraux (14,55 %), avec une baisse ciblée de la natrémie  $\leq 0,5$  mmol/L/h. Un remplissage vasculaire initial par NaCl 0,9 % a été réalisé chez les patients instables.

Notre démarche thérapeutique s'est alignée sur les recommandations de Lacroix et al. L'évaluation initiale a inclus un ionogramme sanguin et urinaire avec mesure de l'osmolalité, permettant de différencier les étiologies. Pour les patients instables présentant un choc hypovolémique, un remplissage vasculaire par sérum salé à 0,9 % a été réalisé, conformément aux indications de Lacroix qui déconseillent les solutés dilués (0,45 % ou 0,30 %) dans cette situation. La correction a été menée progressivement, avec une baisse ciblée de la natrémie n'excédant pas 0,5 mmol/L/h, afin de prévenir le risque d'œdème cérébral. Le déficit en eau libre a été estimé selon la formule préconisée :  $0,6 \times \text{poids (kg)} \times [1 - (140 / \text{Na}^+)]$ .

En cas de convulsions survenant pendant la correction, la survenue d'un œdème cérébral a été systématiquement suspectée, justifiant soit un ralentissement du rythme de correction, soit l'administration de soluté salé hypertonique. Pour les situations d'hypernatrémie extrême ( $> 180$  mmol/L) d'installation brutale, la possibilité d'une épuration extra-rénale a été envisagée, bien que non nécessaire dans notre étude.

### *c. Hypokaliémie*

Dans notre série, 49 nouveau-nés (11,7%) ont présenté ce trouble. Les formes modérées étaient dominantes.

La voie orale a été privilégiée dans 88,24% des cas, via des solutés de réhydratation enrichis en potassium. En cas de forme plus sévère ou mal tolérée, une administration intraveineuse de chlorure de potassium (KCl) a été indiquée (11,76%), avec un débit respectant les limites de sécurité (<0,5 mmol/kg/h) et une surveillance continue.

Ces pratiques rejoignent les recommandations de Lacroix et al., qui préconisent une correction entérale dans la majorité des cas, à raison de 0,5 à 1 mmol/kg/dose toutes les 6 à 8 heures. La voie intraveineuse, même si elle est risquée, est réservée aux hypokaliémies graves (<2 mmol/L), symptomatiques ou en contexte de perte rapide. Elle nécessite une dilution adéquate (max 80 mmol/L en périphérie, 200 mmol/L en central), une perfusion lente sur pompe, et un monitoring rigoureux [27].

Les recommandations du Nelson Textbook of Pediatrics vont dans le même sens, tout en soulignant que le taux plasmatique de potassium ne reflète pas toujours le déficit corporel total, notamment dans les contextes de déplacement intracellulaire comme l'acidose ou le diabète. Nelson recommande la voie orale en première ligne (1 à 2 mEq/kg/j en doses fractionnées), et une supplémentation intraveineuse prudente (0,5 à 1 mEq/kg sur 1h) en cas de situation urgente [34].

Les deux ouvrages s'accordent aussi sur l'importance de corriger une hypomagnésémie associée, fréquente en néonatalogie, qui rend l'hypokaliémie résistante au traitement. Enfin, des mesures additionnelles peuvent être envisagées : adaptation ou arrêt des diurétiques kaliurétiques, substitution éventuelle par un diurétique d'épargne potassique (comme la spironolactone), et correction de l'alcalose métabolique si présente.

### *d. Hyperkaliémie*

Dans notre série, la gestion de l'hyperkaliémie a principalement reposé sur l'utilisation de résines échangeuses (67,29%) et de gluconate de calcium (30,84%), les deux sont associés à une réduction ou une suspension des apports potassiques.

Ces modalités concordent avec les recommandations de Lacroix et al., qui préconisent une stratégie progressive adaptée à la sévérité de l'hyperkaliémie. Conformément à leurs directives, l'évaluation initiale a systématiquement inclus un ionogramme sanguin et un ECG, ce dernier étant essentiel pour détecter les anomalies de conduction cardiaque, particulièrement lorsque la kaliémie dépasse 7,0 mmol/L. Pour les patients stables, notre prise en charge a suivi l'algorithme proposé par Lacroix : suspension immédiate des apports potassiques, stabilisation cardiaque par calcium intraveineux en présence d'anomalies ECG, et recours aux résines échangeuses (sulfonate de polystyrène sodique) pour l'élimination du potassium. La stratégie de Lacroix insiste sur l'importance d'une approche graduée, allant des mesures conservatrices jusqu'à l'épuration extrarénale dans les cas les plus sévères.

Le Nelson Textbook of Pediatrics vient compléter cette approche en soulignant la nécessité d'une surveillance ECG continue et d'une correction prudente, particulièrement chez les prématurés où les formes transitoires sont fréquentes. Les deux sources s'accordent sur la hiérarchisation des interventions : stabilisation membranaire immédiate par calcium, transfert intracellulaire du potassium par insulinothérapie et alcalinisation, et élimination active via les résines ou les diurétiques de l'anse. Nelson met également en garde contre les effets secondaires digestifs potentiels des résines échangeuses, justifiant une surveillance rapprochée.

Notre approche thérapeutique a donc reposé sur une gestion raisonnée et hiérarchisée, privilégiant les traitements sécurisés et adaptés à la sévérité biologique et clinique de chaque cas [27,34].

### *e. Hypocalcémie*

Dans notre série, la majorité des nouveau-nés hypocalcémiques ont bénéficié d'une supplémentation parentérale en calcium (75,82 %), un traitement réservé aux formes sévères définies par une calcémie inférieure à 1,6 mmol/L. Conformément aux recommandations du RSN (2011) [37], cette supplémentation intraveineuse était initiée sous monitoring cardiaque continu, avec une administration lente de gluconate de calcium à 10% (2 mL/kg sur 15 minutes) suivie d'une perfusion continue à 60–80 mg/kg/j, en veillant à une dilution adéquate pour prévenir les nécroses tissulaires.

Pour les formes modérées (1,8–2,0 mmol/L), la stratégie privilégiée était une supplémentation entérale par gluconate de calcium à 10%, à raison de 2 à 4 mL/kg/j répartis selon les repas, ce qui correspond à 30–40 mg/kg/j de calcium élément. Bien que cette approche par voie orale ait été globalement rare dans notre cohorte (1,51 % des cas), elle était systématiquement associée à de la vitamine D, soit sous forme de vitamine D2 (1500 UI/j) soit de vitamine D3 (10 gouttes/j). L'administration de vitamine D, employée dans 22,67 % des cas de notre série, était particulièrement ciblée chez les nourrissons présentant un terrain à risque de carence (tels que la prématurité, l'hypotrophie ou un contexte maternel carenciel) ou une hypocalcémie prolongée.

La correction progressive, la surveillance biologique régulière et l'adaptation à l'étiologie ont guidé notre approche, en conformité avec ces recommandations.

### *f. Hypercalcémie*

Dans notre série, la prise en charge de l'hypercalcémie reposait essentiellement sur l'hyperhydratation intraveineuse (77,78 %) et l'utilisation de diurétiques de l'anse, principalement le furosémide (22,22 %).

Selon Lacroix et al. [27], l'évaluation d'une hypercalcémie nécessite un bilan paraclinique complet incluant la calcémie ionisée, la créatininémie, la phosphorémie et les gaz sanguins pour apprécier la fonction rénale. Le bilan étiologique doit être complété par le dosage du calcium et

de la créatinine urinaires pour évaluer le risque de néphrocalcinose, ainsi que par la mesure de la PTH et des métabolites de la vitamine D.

Les pratiques réalisées sont en accord avec les recommandations de Lacroix, qui préconise en première intention une réhydratation par soluté salin isotonique afin de restaurer la volémie, augmenter la filtration glomérulaire et favoriser l'élimination urinaire du calcium. L'ajout de diurétiques comme le furosémide permet, selon ce même auteur, de potentialiser l'excrétion calcique, à condition que l'état hémodynamique soit stabilisé. Les autres options thérapeutiques, telles que la calcitonine, les biphosphonates, les corticoïdes ou encore l'épuration extra-rénale, sont réservées aux formes sévères, symptomatiques ou résistantes, et n'ont pas été utilisées dans notre population [27].

### *g. Hypophosphorémie*

Un seul cas (1,69%) d'hypophosphorémie a été relevé dans notre série, traité par supplémentation intraveineuse. Cette prise en charge est conforme aux recommandations de Lacroix et al., qui préconisent une évaluation paraclinique complète incluant le calcul du taux de réabsorption tubulaire du phosphore, et une supplémentation adaptée à la sévérité : 0,25 mmol/kg sur 6 heures pour les formes sévères (phosphorémie < 0,30 mmol/L) ou 0,5 mmol/kg/j per os ou IV pour les déficits modérés [27].

Les protocoles britanniques (University Hospitals of Leicester) suggèrent une supplémentation intraveineuse de 0,5 à 0,6 mmol/kg sur 12 heures, pouvant être augmentée jusqu'à 1,2 mmol/kg/24h dans les cas sévères. Ils insistent également sur une surveillance rapprochée incluant un monitoring électrolytique strict (phosphorémie, calcémie, kaliémie) à 6 heures puis toutes les 8 à 12 heures, avec surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG, une attention particulière étant portée au risque d'hypocalcémie induite et d'acidose métabolique pouvant justifier une suspension temporaire de la supplémentation [62].

### *h. Hyperphosphorémie*

Dans notre série, 19 nouveau-nés (4,08 %) présentaient une hyperphosphatémie. Le traitement a reposé essentiellement sur l'usage de diurétiques de l'anse, permettant de stimuler l'excrétion urinaire du phosphate, et sur l'administration de chélateurs digestifs tels que le carbonate de calcium, utilisés pour réduire son absorption intestinale. Ces pratiques rejoignent les recommandations de la *clinical guideline* du Royal Children's Hospital de Melbourne (RCH, 2023), qui préconisent une approche progressive fondée sur la restriction des apports médicamenteux en phosphate, la stimulation de l'élimination rénale (favorisée par une expansion du volume extracellulaire avec du chlorure de sodium intraveineux à 0,9 % ou l'utilisation d'un diurétique de l'anse) et en cas de persistance ou de taux élevés, le recours aux restriction phosphorée alimentaire avec les chélateurs, alors que les cas sévères nécessitent une concertation néphrologique pour évaluer le recours à l'épuration extrarénale [63]. Une attention particulière doit être portée à la calcémie, afin de prévenir une hypocalcémie secondaire.

### *i. Acidose métabolique*

Une acidose métabolique a été retrouvée chez 151 nouveau-nés (38,04 %). Le diagnostic reposait sur l'ionogramme sanguin, sans recours à la gazométrie. La prise en charge reposait majoritairement sur le traitement de la cause sous-jacente (79,44 %). Le bicarbonate de sodium n'a été utilisé que dans 17,78 % des cas d'acidose sévère ou d'instabilité hémodynamique, tandis qu'une simple correction hydro-électrolytique a suffi dans 2,78 % des cas.

Cette stratégie s'inscrit pleinement dans les recommandations actuelles. Une revue récente publiée dans *Journal of Perinatology* (2024) insiste sur la priorité à donner au traitement de la cause sous-jacente avant toute correction pharmacologique de l'acidose, réservant l'usage du bicarbonate aux cas sévères, avec prudence pour éviter des fluctuations du débit sanguin cérébral, une augmentation des hémorragies intraventriculaires chez les prématurés, ou une possibilité d'acidose intracellulaire paradoxale lors d'administrations rapides [64].

De même, une enquête menée dans les unités néonatales italiennes (IJP, 2021) rapporte que 45% des unités tentent de résoudre les troubles métaboliques en adoptant différentes approches (amélioration de la perfusion, ajustement des paramètres de ventilation ou augmentation du volume sanguin) [65].

Enfin, une synthèse publiée dans BMC Nephrology (2024) dédiée aux urgences électrolytiques néonatales recommande également une approche progressive adapté aux particularités du nouveau-né [66].

### *j. Alcalose métabolique*

Dans notre étude, l'alcalose métabolique a concerné 16 nouveau-nés (4,03%). Le diagnostic reposait sur l'ionogramme sanguin, sans recours à la gazométrie. La prise en charge était essentiellement étiologique (93,75 %), visant à corriger les pertes digestives ou urinaires et à ajuster les apports alcalinisants. Le recours à des correcteurs pharmacologiques est resté exceptionnel (6,25%), réservé aux situations où la balance bénéfice-risque était favorable.

Cette approche est en adéquation avec les recommandations de Rudolph's Pediatrics (2018), qui suggère de cibler avant tout la cause de l'alcalose et de n'avoir recours à une acidification pharmacologique qu'en cas de déséquilibre sévère compromettant la fonction respiratoire ou hémodynamique [41].

Notre approche thérapeutique s'est alignée sur les principes du Nelson Textbook of Pediatrics, qui préconisent que la prise en charge de l'alcalose métabolique doit être adaptée à sa sévérité et à son étiologie. Pour les formes légères ( $\text{HCO}_3^- < 32 \text{ mEq/L}$ ) stables, une simple surveillance est souvent suffisante, tandis que les formes modérées à sévères nécessitent une intervention active. Les recommandations privilégient l'approche étiologique : correction des pertes gastriques par inhibiteurs de la pompe à protons, ajustement des diurétiques, et supplémentation en chlorure de potassium.

Pour les alcaloses chloruro-sensibles, la correction des déficits volémiques et potassiques permet généralement une normalisation en 48 heures. Les agents pharmacologiques comme l'acétazolamide ou l'arginine HCl sont réservés aux cas réfractaires, avec une surveillance attentive des paramètres hydroélectrolytiques en raison de leurs effets secondaires potentiels [34].

### *k. Hypoglycémie*

Dans notre série, l'hypoglycémie a concerné 152 nouveau-nés (45,8%) et a été majoritairement corrigée par un bolus initial de 2 mL/kg de G10% (78,06%), suivi, selon les cas, d'une perfusion continue de glucose à 6-8 mg/kg/min (21,94%). Cette approche est en parfaite adéquation avec les recommandations du Nelson Textbook of Pediatrics, qui préconise pour l'hypoglycémie symptomatique aiguë un traitement initial par bolus de G10% (2 mL/kg), suivi d'une perfusion adaptée au maintien d'une glycémie normale. Pour les hypoglycémies asymptomatiques chez les nouveau-nés à risque, le Nelson privilégie initialement l'alimentation entérale, avec possibilité d'utiliser du gel de dextrose 40% (400 mg/kg) en alternative. Le recours à des doses plus élevées (jusqu'à 10-15 mg/kg/min) ou à des traitements spécifiques comme le diazoxide ou l'octreotide est réservé aux formes persistantes ou secondaires à un hyperinsulinisme [34], ce que notre série ne rapportait pas. Cette stratégie standardisée permet d'assurer une correction rapide et sécuritaire, minimisant le risque de complications neurologiques chez le nouveau-né.

### *l. Hyperglycémie*

Dans notre série, 25 nouveau-nés (5,36%) ont présenté une hyperglycémie. La prise en charge reposait sur la réduction des apports glucidiques, une réhydratation adaptée, et, dans certains cas, l'initiation d'une insulinothérapie en perfusion continue.

Cette approche est en accord avec les recommandations cliniques du West of Scotland Neonatal Guideline (2023), qui préconisent une réduction progressive du Glucose Infusion Rate (GIR), avec un seuil de 10 à 12 mg/kg/min à ne pas dépasser. En cas de persistance de l'hyperglycémie (>10-12 mmol/L) malgré ces mesures, l'insuline peut être introduite à faible dose (0,01-0,05 U/kg/h), sous surveillance glycémique rigoureuse.

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

---

La surveillance a inclus des contrôles glycémiques horaires après chaque modification de dose, puis toutes les 2-3 heures, avec monitoring du potassium toutes les 12-24 heures. Le sevrage de l'insuline doit être initié dès que la glycémie descendait sous 12 mmol/L, avec des réductions rapides de dose pour prévenir l'hypoglycémie iatrogène [67].

## V. Diagnostic retenu

**Tableau XXVI : Répartition des troubles hydro-électrolytiques selon le diagnostic retenu dans différentes études**

Trouble	Sow et al. (2022) [50]	Zoungrana et al. (2019) [47]	Nong et al (2003) [56]	Notre étude
Hypoglycémie	Sepsis (46.42%)	INN: 41.62% / SNN: 52.10% / Préma: 43% / APN: 12.82%	Préma: 36.1% / INN: 10% / SF: 15% / Autres: 10.9%	Asphyxie: 10.2% / INNP: 15.7% / Ictère: 10.8% / IR: 11.1% / MMH: 7.3%
Hyperglycémie	Sepsis (49.39%)	-	Préma: 25% / INN: 9.2%	Asphyxie: 5.1% / INNP: 0.8% / Ictère: 1.2%
Hyponatrémie	-	INN: 39.41% / SNN: 55.47% / Préma: 42.33% / APN: 11%	Préma: 19.4% / INN: 7% / SF: 10% / Autres: 6.5%	Asphyxie: 15.3% / INNP: 14.5% / Ictère: 1.2% / MMH: 12.5%
Hypernatrémie	Sepsis (65.27%)	-	Préma: 8.3% / INN: 4.2%	Asphyxie: 1.7% / INNP: 5.2% / Ictère: 3.6% / MMH: 4.2%
Hypokaliémie	-	-	-	Asphyxie: 1.7% / INNP: 4.4% / Ictère: 1.2% / MMH: 4.2%
Hyperkaliémie	Sepsis (65.62%)	INN: 44.21% / SNN: 51.02% / Préma: 60% / APN: 8.84%	Préma: 27.8% / INN: 6% / SF: 10% / Autres: 0%	Asphyxie: 5.1% / INNP: 11.3% / Ictère: 1.2% / MMH: 7.3%
Hypocalcémie	-	INN: 39.28% / SNN: 49.10% / Préma: 53.12% / APN: 9.82%	Préma: 61.1% / INN: 13% / SF: 45% / Autres: 21.7%	Asphyxie: 22% / INNP: 29.8% / Ictère: 18.1% / IR: 22.2% / MMH: 15.6%
Hypercalcémie	-	-	Préma: 3.3% / INN: 4.2%	Asphyxie: 6.8% / INNP: 0.8% / MMH: 1%
Hyperphosphorémie	-	INN: 47.65% / SNN: 53.12% / Préma: 40.62% / APN: 12.5%	-	Asphyxie: 1.7% / INNP: 0.8%
Acidose métabolique	-	INN: 50% / SNN: 55.31% / Préma: 37.23% / APN: 9.57%	-	Asphyxie: 15.3% / INNP: 14.5% / Ictère: 4.8% / IR: 11.1% / MMH: 6.3%

Dans notre série, plusieurs troubles hydro-électrolytiques étaient liés à des diagnostics néonataux spécifiques, en particulier les infections pulmonaires, l'asphyxie périnatale et la maladie des membranes hyalines. L'hypocalcémie était fréquente dans les contextes infectieux (29,8 %) et asphyxiques (22 %), rejoignant les résultats de Zougrana et al [47]. L'hyperkaliémie, prédominante en cas d'infection (11,3 %), concorde avec l'étude de Sow et al [50], où le sepsis était présent chez 65,6 % des nouveau-nés hyperkaliémiques. L'hyponatrémie, retrouvée dans l'asphyxie (15,3 %) et l'infection (14,5 %), a été également rapportée par Nong et Zougrana [47,65]. L'hypoglycémie, apparaissait dans plusieurs diagnostics, notamment l'infection (15,7 %) et l'ictère (10,8 %).

La présence récurrente de troubles hydro-électrolytiques dans divers diagnostics néonataux souligne l'impact systémique de ces pathologies sur le métabolisme du nouveau-né. Ces déséquilibres ne sont généralement pas isolés, mais traduisent une défaillance de l'homéostasie liée à des affections graves comme les infections, l'asphyxie périnatale ou les maladies respiratoires. Chez le nouveau-né, l'immaturation des mécanismes de régulation rend l'organisme particulièrement vulnérable, favorisant l'apparition d'anomalies métaboliques dès qu'un stress physiopathologique majeur survient.

## VI. Corrélation entre les anomalies hydro-électrolytiques et l'insuffisance rénale

**Tableau XXVII : Les anomalies hydro-électrolytiques selon le statut de la fonction rénale dans différentes séries**

Étude	Pays	Association statistiquement significative (p-value)
Gedefaw et al (2024) [69]	Ethiopie	Hyponatrémie : $p < 0,05$ ; hyperkaliémie : $p < 0,05$
Talha Siddiqui et al (2025) [49]	Pakistan	Dysnatrémie (47,9%), dyskalémie (18,9%), association significative avec grade plus élevé d'IRA, $p = 0,012$
Chinnappa et al (2022) [58]	Inde	66 % des cas avec hypernatrémie avaient IRA, $p = 0,003$
Coleman et al (2024) [68]	Etats unis	Hyponatrémie et hyperkaliémie prédisaient l'IRA statistiquement ( $p < 0,05$ )
Notre étude	Marrakech	L'hyponatrémie et l'hypernatrémie sont les seules anomalies significativement liées à l'insuffisance rénale ( $p=0,002$ ; $p= 0,027$ ), les autres restent non significatives.

Dans notre série, l'insuffisance rénale aiguë s'est révélée significativement associée à l'hyponatrémie et à l'hypernatrémie ( $p = 0,002$  et  $p = 0,027$ ), suggérant une altération de l'homéostasie sodée dans le contexte de dysfonction rénale. Cette relation a également été rapportée par Gedefaw et al en Éthiopie et par Coleman et al aux États-Unis [68,69], qui soulignaient le rôle prédictif de l'hyponatrémie et de l'hyperkaliémie dans l'IRA néonatale. De même, Chinnappa et al ont noté une prévalence élevée d'hypernatrémie chez les nouveau-nés présentant une IRA (66 %) [58], tandis que Talha Siddiqui et al ont observé que les troubles de la natrémie et de la kaliémie étaient significativement corrélés à des grades plus sévères d'insuffisance rénale ( $p = 0,012$ ) [49].

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

---

Ces résultats soulignent que les troubles hydro-électrolytiques ne sont pas uniquement des conséquences, mais aussi des indicateurs précoces d'atteinte rénale néonatale. Le rein immature, avec ses capacités limitées de concentration urinaire et de régulation du sodium, du potassium et du pH représente un terrain vulnérable aux désordres électrolytiques, notamment en situation d'insuffisance rénale. Ces déséquilibres observés traduisent alors une altération de l'homéostasie, nécessitant une surveillance étroite et une prise en charge adaptée.

## VII. Prévalence des anomalies hydro-électrolytiques selon le statut du bilan hépatique

Dans notre étude, plusieurs anomalies hydro-électrolytiques se sont révélées significativement associées à la cytolysé hépatique, traduisant une atteinte métabolique systémique en contexte de souffrance hépatique néonatale. L'hyponatrémie (46,3 %,  $p=0,000002$ ) était la plus marquée, suivie de l'hypocalcémie (62,7 %), l'hyperkaliémie (28,4 %), l'hypokaliémie (14,9 %), l'acidose métabolique (32,8 %) et l'hypoglycémie (32,8 %), toutes avec des  $p$ -values significatives ( $p=0,0018$ ;  $p=0,0050$ ;  $p=0,0156$ ;  $p=0,0283$ ;  $p=0,0309$ ).

Ces données concordent partiellement avec ceux rapportés par O'Dea et al. (2020) [70] qui décrivent une fréquence élevée de déséquilibres hydro-électrolytiques en contexte de souffrance hépatique néonatale, sans fournir cependant de données chiffrées précises. Zheng et al. (2019) [71] ont quant à eux observé une élévation des transaminases dans 38,5 % des cas présentant une hyponatrémie sévère, comparé à 13,6 % en cas de natrémie normale, bien que cette différence n'atteignait pas la significativité statistique ( $p = 0,169$ ).

Ces résultats suggèrent que les atteintes hépatiques néonatales, qu'elles soient infectieuses, hypoxiques ou métaboliques, peuvent altérer l'équilibre hydro-électrolytique. Le foie intervient dans la synthèse de l'albumine, maintenant la pression oncotique, mais aussi dans le métabolisme de l'aldostérone, du cortisol et de l'ADH, régulant ainsi la balance hydrique et sodée. Il influence également le système rénine-angiotensine-aldostérone et participe à la détoxification [72]. Alors, tout dysfonctionnement hépatique peut compromettre l'homéostasie néonatale et doit être intégré à l'analyse des désordres biologiques.

## VIII. Evolution

### 1. Répartition des anomalies hydro-électrolytiques selon les complications

Dans notre étude, les troubles hydro-électrolytiques étaient fréquemment associés à des complications néonatales, notamment les convulsions (40,9 % des cas d'hyponatrémie) et la détresse respiratoire (47,1 % en cas d'hyponatrémie, 35,3 % pour l'hypocalcémie), traduisant leur retentissement neurologique et pulmonaire. L'infection néonatale et l'insuffisance rénale aiguë accompagnaient également de nombreux déséquilibres, en particulier l'hyponatrémie et l'hypocalcémie. Comparativement, Sow et al. [50] ont rapporté des complications neurologiques sévères telles que l'œdème cérébral (3,4 %) ou la myélinolyse pontine (0,6 %), soulignant les risques liés aux désordres sodés sévères ou à leur correction rapide.

Sur le plan physiopathologique, l'hyponatrémie favorise l'œdème cérébral par passage d'eau intracellulaire, exposant à des troubles neurologiques. L'hypocalcémie altère la transmission neuromusculaire, expliquant les convulsions et la détresse respiratoire. L'acidose métabolique et l'hyperkaliémie perturbent l'excitabilité cardiaque et musculaire. Ces anomalies traduisent souvent une défaillance multiviscérale et doivent être intégrées au pronostic néonatal.

## 2. Impact des troubles hydro-électrolytiques sur la survie néonatale

**Tableau XXVIII : Troubles hydro-électrolytiques significativement associés à la mortalité néonatale**

Étude	Pays	Association avec la mortalité
Sow et al. (2022) [50]	Sénégal	Hyperglycémie (OR = 6,28 ; p < 0,0001), Hypocalcémie (OR = 3,65 ; p = 0,003), Hyperphosphorémie (OR = 0,4 ; p = 0,001)
Zoungrana et al. (2019) [47]	Burkina Faso	Hypoglycémie (OR = 2,85 ; p = 0,013), Hyperkaliémie (OR = 5,57 ; p = 0,0419), Hyperphosphorémie (OR = 46,6 ; p = 0,000)
Bouhyaoui et al. (2024) [45]	Tanger	La mortalité était significativement plus élevée en cas de déséquilibre électrolytique global (62,3 % ; p < 0,05)
Panda & Save (2018) [73]	Inde	Hyponatrémie (OR = 1,99 ; IC [1,38-2,88]) et hypernatrémie (OR = 2,58 ; IC [1,14-5,87]) associées à une mortalité plus élevée (p = 0,004)
Ahmad et al. (2018) [48]	Pakistan	100% des décès présentaient un trouble électrolytique (surtout K <sup>+</sup> et Ca <sup>2+</sup> ) ; association proche de la significativité (p = 0,053)
Notre étude	Marrakech	Déséquilibre électrolytique global (OR = 0.260 ; p < 0,001), Hypocalcémie (OR = 2.33 ; p < 0,001), Acidose métabolique (OR = 2.14 ; p < 0,001), Hyperkaliémie (OR = 2,06 ; p < 0,001), Hypoglycémie (OR = 1.72 ; p < 0,001), hypernatrémie (OR = 3.07 ; p < 0,001)

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

---

Dans notre série, plusieurs troubles hydro-électrolytiques se sont révélés significativement associés à la mortalité néonatale. L'hypocalcémie (51.2 % ; OR = 2.33), l'acidose métabolique (55,5 % ; OR = 2.14), l'hyperkaliémie (51,6 % ; OR = 2,06), l'hypoglycémie (51 %; OR = 1.72) et l'hypernatrémie (64.4 % ; OR = 3.07) présentaient toutes une association statistique forte ( $p < 0,001$ ).

Ces résultats concordent avec plusieurs études, dont celles de Sow et al au Sénégal [50] et de Zoungrana et al [47] au Burkina Faso, qui ont montré une mortalité accrue en cas d'hypocalcémie, d'hyperglycémie, d'hyperkaliémie ou d'hyperphosphorémie. Bouhyaoui au Tanger et Panda en Inde [45,73] ont également rapporté une létalité élevée chez les nouveau-nés présentant des anomalies hydro-électrolytiques.

Sur le plan physiopathologique, ces anomalies reflètent souvent une défaillance multiviscérale. L'hypocalcémie affecte la fonction cardiaque et neuromusculaire, l'hyperkaliémie et l'acidose altèrent l'excitabilité cellulaire, tandis que la dysnatrémie et l'hypoglycémie exposent le cerveau néonatal à des risques neurologiques graves.

Ce qui suggère l'importance d'un dépistage rapide et d'une prise en charge précoce pour réduire la mortalité néonatale.

## **IX. Forces et limites de l'étude**

### **1. Forces de l'étude**

- Travail original peu abordé dans sa totalité au Maroc.
- Étude menée dans un centre universitaire de référence (CHU Mohamed VI de Marrakech), garantissant une bonne représentativité régionale.
- Période d'étude longue (3 ans), assurant une collecte de données stable et pertinente.
- Échantillon important (466 nouveau-nés), permettant des analyses statistiques valables.
- Richesse des données : paramètres cliniques, biologiques, pronostiques et paracliniques inclus.
- Analyse complète : descriptive et analytique permettant l'exploration des corrélations entre les troubles hydro-électrolytiques et divers facteurs cliniques, diagnostiques et complications.

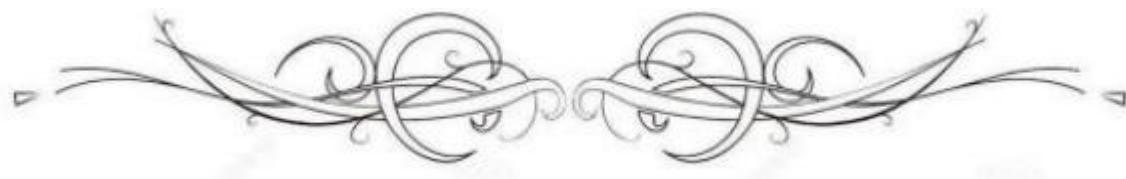
### **2. Limites de l'étude**

Notre étude présente certaines limites inhérentes au type de l'étude rétrospective qui sont:

- L'impossibilité d'exploiter certains dossiers médicaux qui étaient incomplets
- L'indisponibilité des examens complémentaires pendant certaines périodes de l'étude qui empêchait parfois le diagnostic biologique des troubles, sous estimant ainsi l'incidence des troubles métaboliques
- Les difficultés à répéter certains examens complémentaires rendant difficile le monitoring des troubles observés



# **RECOMMANDATIONS**



➤ **À l'attention des équipes néonatales :**

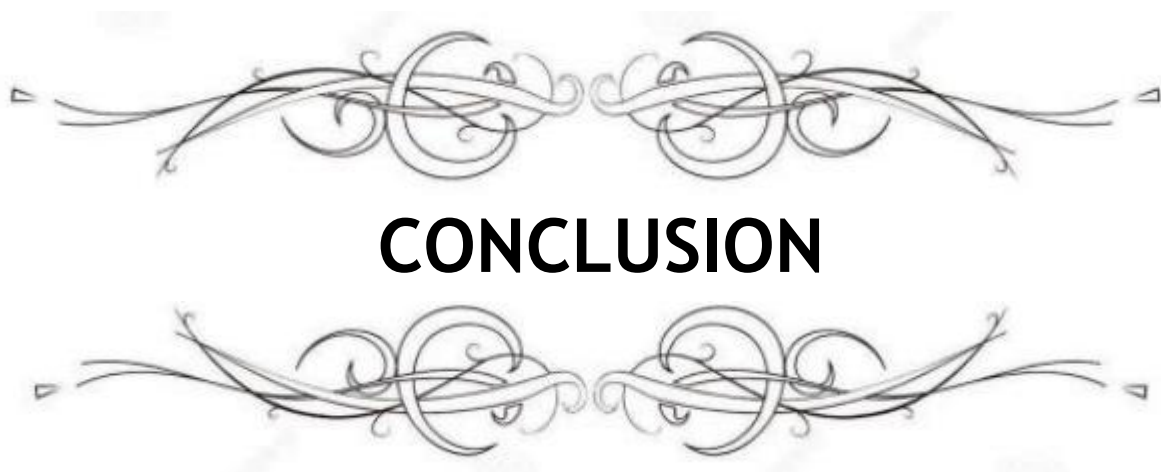
- Renforcer la surveillance biologique des nouveau-nés à risque (prématurés, hypotrophes, asphyxiés, infectés), par des bilans ioniques réguliers et adaptés.
- Systématiser la recherche des troubles électrolytiques dès l'admission chez tout nouveau-né symptomatique ou porteur d'un facteur de risque.
- Mettre en place des protocoles thérapeutiques standardisés, contextualisés aux ressources locales, pour la correction rapide et sécurisée des anomalies.
- Approfondir l'exploration des troubles métaboliques complexes (phosphorémie, magnésémie...) souvent négligés ou sous-diagnostiqués.
- Améliorer la formation continue du personnel médical et paramédical en matière de diagnostic et de prise en charge des désordres hydro-électrolytiques.
- Encourager une documentation rigoureuse dans les dossiers médicaux, incluant les courbes d'évolution biologique et les traitements instaurés.
- Favoriser l'allaitement maternel encadré, en accompagnant précocement les mères, notamment en cas d'hypoglycémie ou d'hyponatrémie néonatale.

➤ **À l'attention des cliniciens et décideurs hospitaliers :**

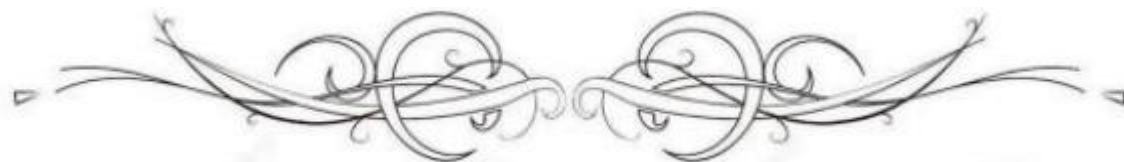
- Doter les services de néonatalogie d'un plateau technique de laboratoire performant et disponible en continu, limitant les ruptures de réactifs ou de consommables.
- Introduire les micro-méthodes d'analyse capillaire au lit du patient (ionogramme, gazométrie, calcémie, lactates), pour des mesures rapides et répétées sans spoliation sanguine excessive.
- Renforcer les capacités des unités de soins intensifs néonatales, notamment par la disponibilité d'une dialyse péritonéale pour les formes sévères d'insuffisance rénale.
- Promouvoir l'alimentation parentérale précoce et contrôlée chez les enfants à très faible poids, afin d'éviter les déséquilibres nutritionnels et métaboliques.

➤ **À l'échelle institutionnelle et communautaire :**

- Élaborer des guides nationaux ou régionaux de bonnes pratiques sur les désordres électrolytiques néonataux, validés par les sociétés savantes.
- La mise en place d'unités de néonatalogie légère dans les structures de santé périphériques
- Intégrer des technologies médicales avancées telles que la télémédecine pour permettre une consultation à distance par des experts en cas de besoin, notamment dans les zones où l'accès à des spécialistes peut être limité.
- Éliminer les barrières financières et géographiques qui pourraient empêcher l'accès aux soins de santé essentiels.
- Initier des audits réguliers de la prise en charge des troubles hydro-électrolytiques, pour améliorer la qualité des soins et prévenir les récives.
- Encourager la recherche appliquée sur les spécificités métaboliques des nouveau-nés.
- Favoriser la collaboration entre différents professionnels de la santé, y compris les néonatalogistes, les infirmières spécialisées en néonatalogie, les obstétriciens et d'autres experts, pour une meilleure coordination des interventions.



## **CONCLUSION**

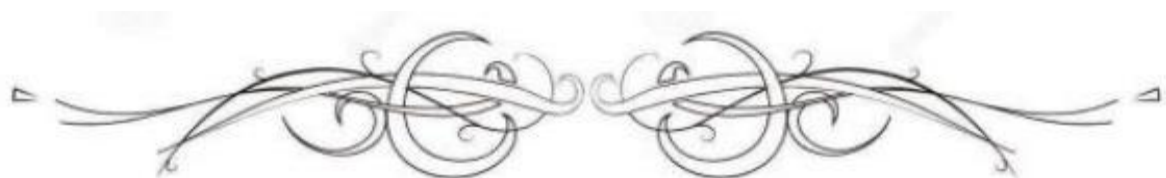


Ce travail visait à vérifier l'hypothèse selon laquelle les troubles hydro-électrolytiques constituent une problématique fréquente et cliniquement significative en néonatalogie. À travers l'analyse des données recueillies au CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de trois ans, nous avons mis en évidence une prévalence élevée de ces désordres, touchant plus d'un tiers des nouveau-nés hospitalisés, confirmant ainsi l'intérêt d'explorer les troubles hydroélectrolytiques et de les dépister de manière systématique.

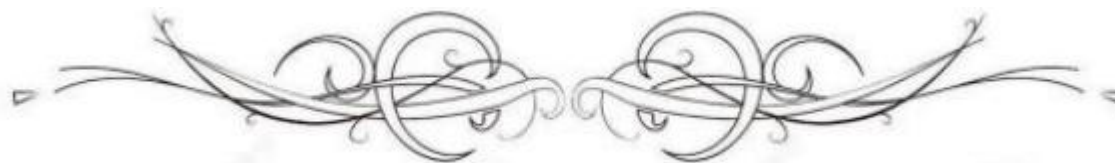
Les anomalies les plus fréquentes étaient l'hypocalcémie, l'hyponatrémie, l'hypoglycémie et l'hyperkaliémie, souvent en lien avec la prématurité, le faible poids de naissance, les pathologies infectieuses ou asphyxiques, ou encore l'atteinte rénale ou hépatique. La présence de troubles hydro-électrolytiques s'est avérée statistiquement associée à une augmentation des complications et de la mortalité, confirmant leur rôle non seulement comme conséquences mais aussi comme marqueurs de gravité néonatale.

Cette étude a permis d'identifier clairement les défis spécifiques à notre contexte hospitalier, liées à la disponibilité des examens, la complexité du suivi biologique répété et la nécessité de prise en charge ciblée. L'amélioration du monitoring biologique régulier, ainsi qu'une attention particulière portée aux groupes les plus à risque, apparaissent essentielles pour réduire l'impact clinique de ces troubles.

Dans l'ensemble, ce travail souligne l'importance d'une approche intégrée dans la prise en charge des désordres hydroélectrolytiques, en tenant compte du contexte clinique global de chaque nouveau-né. Il démontre ainsi tout l'intérêt d'explorer ces troubles et de les dépister de manière systématique, afin de permettre non seulement une meilleure gestion thérapeutique mais aussi une diminution significative de la morbidité et de la mortalité qui leur sont associées.



## **RÉSUMÉ**



## Résumé

### **Introduction :**

La transition néonatale expose les nouveau-nés, particulièrement les prématurés, à des déséquilibres hydro-électrolytiques. Bien que leur prévalence soit documentée internationalement, elle reste méconnue au CHU Mohammed VI de Marrakech. Cette étude vise à combler ce déficit de données en déterminant la fréquence de ces troubles chez les nouveau-nés hospitalisés entre 2021 et 2024. Investiguant également leurs manifestations cliniques, les traitements et l'évolution des patients, ce travail pionnier au Maroc a pour finalité d'optimiser les protocoles de soins et d'améliorer la prise en charge néonatale dans un contexte local.

### **Matériels et Méthodes :**

Cette étude rétrospective, descriptive et analytique a été menée sur une période de trois ans (2021-2024) au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Elle a inclus les nouveau-nés hospitalisés ayant bénéficié d'au moins un bilan hydro-électrolytique, excluant les dossiers incomplets.

Les données ont été recueillies rétrospectivement à l'aide d'une fiche standardisée comprenant les caractéristiques sociodémographiques, paramètres cliniques et biologiques, modalités thérapeutiques et évolution des patients. L'analyse statistique a été réalisée avec SPSS v.27, utilisant des méthodes descriptives appropriées pour les variables qualitatives et quantitatives.

### **Résultats :**

Au cours de la période d'étude, 466 nouveau-nés (37,3% des admissions) ont présenté des troubles hydro-électrolytiques. L'hypocalcémie (70,4%), l'hyponatrémie (34,0%) et l'hyperkaliémie (26,3%) prédominaient, les détresses respiratoires constituant le principal motif d'admission (54,3%).

La mortalité globale s'élevait à 22,0%, significativement associée à l'hyponatrémie (64,4%), l'hyperkaliémie (51,6%) et l'acidose métabolique (55,5%). Des corrélations significatives ont été observées avec l'insuffisance rénale et les cytolyses hépatiques.

La prise en charge adaptée a permis une amélioration clinique chez 70,1% des patients, confirmant l'importance d'une correction ciblée de ces troubles.

### **Discussion :**

Les résultats de cette étude s'inscrivent dans la continuité des données rapportées dans la littérature nationale et internationale concernant les troubles hydro-électrolytiques en période néonatale. Ils confirment la forte prévalence de ces désordres métaboliques chez les nouveau-nés hospitalisés, avec une vulnérabilité particulière chez les prématurés et les enfants présentant une détresse respiratoire. La fréquence élevée de troubles tels que l'hypocalcémie, l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie souligne l'importance d'un monitoring biologique systématique. Ces anomalies, souvent intriquées, traduisent une immaturité des mécanismes de régulation hydro-électrolytique et peuvent engager le pronostic vital. La mise en évidence d'associations significatives entre certains déséquilibres et la mortalité néonatale renforce la nécessité d'une prise en charge protocolisée et d'un suivi rapproché des populations à risque.

### **Conclusion :**

Cette étude met en évidence le rôle majeur des troubles hydro-électrolytiques en néonatalogie. L'hypocalcémie, l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie apparaissent comme les anomalies dominantes, étroitement liées aux affections néonatales graves et influençant significativement le pronostic vital.

La mise en place d'un dépistage systématique et de protocoles standardisés, associée à une surveillance biologique renforcée, représente une étape essentielle pour optimiser la prise en charge et améliorer le devenir néonatal.

## Abstract

### **Introduction :**

The neonatal transition period exposes newborns, particularly preterm infants, to fluid and electrolyte imbalances. While their prevalence is documented internationally, it remains poorly understood at the CHU Mohammed VI in Marrakech. This study aims to address this data gap by determining the frequency of these disorders in newborns hospitalized between 2021 and 2024. Also investigating their clinical manifestations, treatments, and patient outcomes, this pioneering work in Morocco is designed to optimize care protocols and improve neonatal management in a local context.

### **Materials and Methods :**

This retrospective, descriptive, and analytical study was conducted over a three-year period (2021–2024) in the neonatology department of the CHU Mohammed VI in Marrakech. It included hospitalized newborns who had undergone at least one fluid and electrolyte panel, excluding those with incomplete records.

Data were collected retrospectively using a standardized form including sociodemographic characteristics, clinical and biological parameters, therapeutic modalities, and patient outcomes. Statistical analysis was performed using SPSS v.27, employing appropriate descriptive methods for qualitative and quantitative variables.

### **Results :**

During the study period, 466 newborns (37.3% of admissions) presented with fluid and electrolyte disorders. Hypocalcemia (70.4%), hyponatremia (34.0%), and hyperkalemia (26.3%) were the most prevalent, with respiratory distress being the primary reason for admission (54.3%).

The overall mortality rate was 22.0%, significantly associated with hypernatremia (64.4%), hyperkalemia (51.6%), and metabolic acidosis (55.5%). Significant correlations were observed with renal failure and hepatic cytolysis.

Appropriate management led to clinical improvement in 70.1% of patients, confirming the importance of targeted correction of these imbalances.

### **Discussion :**

The results of this study are consistent with data reported in both national and international literature concerning fluid and electrolyte disorders in the neonatal period. They confirm the high prevalence of these metabolic disorders in hospitalized newborns, with a particular vulnerability in preterm infants and those with respiratory distress. The high frequency of disorders such as hypocalcemia, hyponatremia, and hyperkalemia underscores the importance of systematic biological monitoring. These often interconnected abnormalities reflect an immaturity of fluid and electrolyte regulatory mechanisms and can be life-threatening. The demonstration of significant associations between certain imbalances and neonatal mortality reinforces the need for protocolized management and close monitoring of at-risk populations.

### **Conclusion :**

This study highlights the major role of fluid and electrolyte disorders in neonatology. Hypocalcemia, hyponatremia, and hyperkalemia appear as the dominant abnormalities, closely linked to severe neonatal conditions and significantly influencing patient survival.

The implementation of systematic screening and standardized protocols, combined with enhanced biological monitoring, represents an essential step towards optimizing management and improving neonatal outcomes.

## ملخص

### المقدمة:

تُعَرِّضُ مرحلة الانتقال الوليدي (الانتقال من الحياة الرحمية إلى خارج الرحم) حديثي الولادة، وخصوصًا الخدج، لاختلالات في توازن الماء والشوارد (السوائل والإلكتروليتات). وعلى الرغم من توثيق معدل انتشار هذه الاضطرابات على الصعيد الدولي، فإنها لا تزال غير معروفة بشكل كافٍ في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

تهدف هذه الدراسة إلى سدّ هذا النقص في المعطيات من خلال تحديد مدى تواتر هذه الاضطرابات لدى حديثي الولادة الذين تم إدخالهم إلى المستشفى بين سنتي 2021 و2024، مع تحليل مظاهرها السريرية، وطرق علاجها، وتطور الحالة السريرية للمرضى.

ويُعدّ هذا العمل رائدًا على المستوى الوطني، إذ يسعى إلى تحسين بروتوكولات الرعاية وتطوير التكلّف بالمواليد في السياق المحلي.

### المنهجية:

أُجريت هذه الدراسة بأثر رجعي، وصفية وتحليلية، خلال فترة ثلاث سنوات (من 2021 إلى 2024) في مصلحة حديثي الولادة بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. شملت الدراسة جميع حديثي الولادة الذين خضعوا على الأقل لتحليل توازن الماء والشوارد، مع استبعاد الملفات غير المكتملة.

تم جمع المعطيات بأثر رجعي باستخدام استمارة موحدة تضمنت المعلومات الاجتماعية والديموغرافية، والخصائص السريرية والمخبرية، وطرق العلاج، وتطور الحالة السريرية للمرضى.

أُجري التحليل الإحصائي باستعمال برنامج SPSS الإصدار 27، مع تطبيق الأساليب الوصفية المناسبة للمتغيرات الكيفية والكمية.

### النتائج:

خلال فترة الدراسة، تم تسجيل 466 حالة من حديثي الولادة (أي ما يمثل 37.3% من مجموع الحالات المقبولة) عانوا من اضطرابات في توازن الماء والشوارد.

كانت نقص كلس الدم (70.4%)، ونقص صوديوم الدم (34.0%)، وارتفاع بوتاسيوم الدم (26.3%) هي الاضطرابات الأكثر شيوعاً، وكانت الضائقة التنفسية السبب الرئيسي في القبول (54.3%).

بلغ معدل الوفيات الإجمالي 22.0%، وارتبطت بشكل ملحوظ بفرط صوديوم الدم (64.4%)، وفرط بوتاسيوم الدم (51.6%)، والحمض الأيضي (55.5%).

كما لوحظت علاقات ذات دلالة إحصائية بين هذه الاضطرابات وظهور قصور كلوي وتحلل خلوي كبدي. أدت المعالجة المناسبة إلى تحسّن سريري لدى 70.1% من المرضى، مما يؤكد أهمية التصحيح الموجّه لهذه الاضطرابات.

### المناقشة:

تتوافق نتائج هذه الدراسة مع ما ورد في الأدبيات الوطنية والدولية حول اضطرابات توازن الماء والشوارد خلال المرحلة الوليدية، وتؤكد الانتشار المرتفع لهذه الاضطرابات الأيضية بين حديثي الولادة المقيمين في المستشفى، لا سيما الخدج والذين يعانون من ضائقة تنفسية.

إنّ المعدلات المرتفعة لاضطرابات مثل نقص كلس الدم، ونقص صوديوم الدم، وارتفاع بوتاسيوم الدم تبرز أهمية المراقبة البيولوجية المنتظمة.

و غالباً ما تكون هذه الاضطرابات متداخلة، وتعكس عدم نضج آليات تنظيم التوازن المائي والإلكتروليتي، مما قد يهدد الحياة.

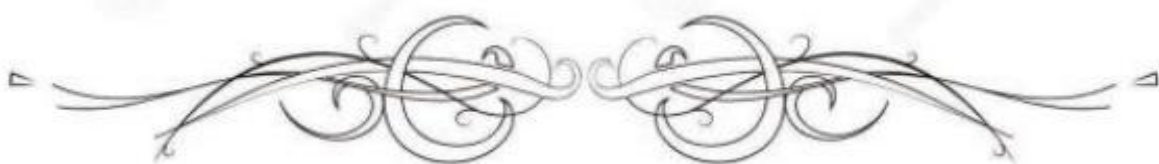
كما تُظهر العلاقة المهمة بين بعض هذه الاضطرابات ومعدل الوفيات الوليدية ضرورة اعتماد بروتوكولات علاجية موحدة ومتابعة دقيقة للفئات عالية الخطورة.

### الخلاصة:

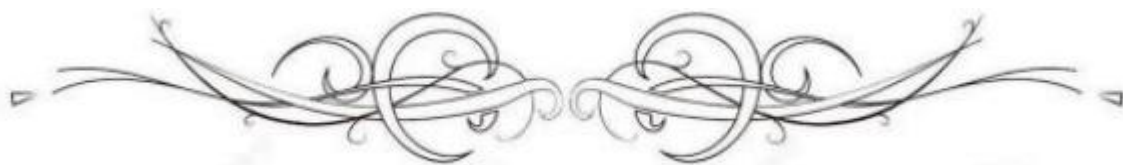
تُبرز هذه الدراسة الدور الجوهري لاضطرابات توازن الماء والشوارد في طب حديثي الولادة.

ويُعدّ نقص كلس الدم، ونقص صوديوم الدم، وارتفاع بوتاسيوم الدم من أكثر الاضطرابات شيوعاً، ولها ارتباط وثيق بالحالات الوليدية الخطيرة وتأثير مباشر على الإنذار الحيوي.

إنّ اعتماد الفحص المنتظم والبروتوكولات العلاجية المعيارية، إلى جانب تعزيز المراقبة المخبرية، يُمثل خطوة أساسية نحو تحسين جودة الرعاية ورفع نتائج البقاء لدى حديثي الولادة.



# **ANNEXES**



## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

### I. Données du Patient

- Numéro du dossier :
- Date d'admission:
- Date de sortie:
- Sexe:  masculin  féminin
- Âge :
- Poids à l'admission:
- Gestation (semaines) :

### II. Motifs d'hospitalisation

- Motif principal:  Déshydratation  Troubles alimentaires  Perte de poids  
 Oligurie/anurie  Convulsion  Hypotonie  Troubles respiratoires
- Autres motifs :

### III. Présentation Clinique

- Signes vitaux :  
FC :  
FR :  
SAO2 :  
T° :
- Examen clinique :

### IV. Troubles Biologiques

#### 1- Natrémie (mmol/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_
- **\*\*Natrémie corrigée\*\* (mmol/L) :**  
Valeur : \_\_\_\_\_
- **Interprétation :**
  - **Hypernatrémie (>145) :** 
    - Traitements :
    - Traitement de la cause

- Réhydratation orale avec des solutions hypotoniques
- Perfusion IV de solutés hypotoniques (G5%+électrolytes)
- Autres :
- Hyponatrémie (<135) : 
  - Traitements :
    - Restriction hydrique
    - Perfusion de solutés salins hypertoniques (NACL à 3%)
    - Médicaments comme les vaptans (antagonistes des récepteurs de la vasopressine)
    - Diurétiques de l'anse (furosémide)
    - Traitement de la cause sous-jacente (ex. SIADH, insuffisance cardiaque)
- Normale (135-145)

2- Kaliémie (mmol/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_

- Interprétation :

• Hyperkaliémie (>6.1) :

- Traitements :

- Résines échangeuses de cations (kayexalate)
- gluconate de calcium (10%)
- Diurétiques (furosémide)
- Insuline et glucose
- Bicarbonate de sodium
- Salbutamol (aérosol ou IV)

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

---

- Dialyse en cas de défaillance rénale sévère
- Hypokaliémie (<3.5) : 
  - Traitements :
    - Supplémentation en potassium par voie orale (chlorure de potassium KCL)
    - Supplémentation en potassium par voie intraveineuse (avec surveillance cardiaque)
- Normale (3.5-6.1)
- 3- Calcémie (mmol/L) :
  - Valeur : \_\_\_\_\_
  - **\*\*Calcémie corrigée\*\* (mmol/L) :**  
Valeur : \_\_\_\_\_
  - **Interprétation :**
  - Hypercalcémie (>2.7) : 
    - Traitements :
      - Hydratation par voie intraveineuse
      - Diurétiques (furosémide)
      - Bisphosphonates
      - Calcitonine
      - Corticostéroïdes (inhibiteurs de 1 alpha -Oase)
      - hémodialyse (en cas de coma)
  - Hypocalcémie (<2.1) : 
    - Traitements :
      - Supplémentation en calcium par voie orale (carbonate de calcium)
      - Supplémentation en calcium par voie intraveineuse (gluconate de calcium)
      - Vitamine D (calcitriol)

- Normale (2.1–2.7)

4– **Phosphatémie (mg/dL) :**

- Valeur : \_\_\_\_\_

- **Interprétation :**

- Hyperphosphatémie (>6.75) :

- Traitements :

- Chélateurs de phosphate (carbonate de calcium)

-diurétiques de l'anse

- Dialyse en cas de défaillance rénale sévère

- Restriction alimentaire en phosphates

- Hypophosphatémie (<2.5) :

- Traitements :

- Supplémentation en phosphate par voie orale (phosphate de potassium)

- Supplémentation en phosphate par voie intraveineuse

- Normale (2.5–6.75)

5– **Albumine (g/L) :**

- Valeur : \_\_\_\_\_

- **Interprétation :**

- Hyperalbuminémie (>45):

- Traitements :

- réhydratation

-Traitement des Causes Sous-Jacentes

- Hypoalbuminémie (<30) :

- Traitements :

- Supplémentation en albumine par perfusion

- Traitement de la cause sous-jacente

- Amélioration de l'état nutritionnel général

- Normale (30–45)

6- Bicarbonate (mmol/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_

- Interprétation :

- Hyperbicarbonatémie (>24) : 
  - Traitements :
    - Identification et traitement de la cause sous-jacente (ex. alcalose métabolique)
    - Administration d'acides si nécessaire ou une épuration extracorporelle

- Hypobicarbonatémie (<16) : 
  - Traitements :
    - Administration de bicarbonate de sodium
    - Traitement de la cause sous-jacente (acidose métabolique)
    - Correction de l'équilibre électrolytique

- Normale (14–25)

7- Glycémie (mg/dL) :

- Valeur : \_\_\_\_\_

- Interprétation :

- Hyperglycémie (>126): 
  - Traitements :
    - Insuline (injections ou pompe à insuline)
    - Régime alimentaire équilibré
    - réhydratation intraveineuse

- Autres :
- Hypoglycémie (<60) : 
  - Traitements :
    - Administration initiale de 2 mL/kg de G10%

## Troubles hydro-électrolytiques au service de néonatalogie

---

---

- Infusion continue de glucose à 6-8 mg/kg/min pour maintenir la glycémie normale.
- Utilisation de gel de dextrose (40% à 400 mg/kg) en alternative aux alimentations entérales
- Autres :
- Normale (60-126)

### 8- Autres électrolytes pertinents :

- Valeur : \_\_\_\_\_
- Interprétation : \_\_\_\_\_

### 9- Bilan hépatique :

#### a. ASAT (U/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_
- Interprétation :
- Augmentée (>40) : 
  - Traitements :
  - Identification et traitement de la cause sous-jacente (hépatite, médicaments, etc.)
  - autres :
- Diminuée (<10)
- Normale (10-40)

#### b. ALAT (U/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_
  - Interprétation :
  - Augmentée (>50) : 
    - Traitements :
    - Identification et traitement de la cause sous-jacente (hépatite, médicaments, etc.)
-

- Autres :

- Diminuée (<10)
- Normale (10-50)

10- Autre :

- Valeur : \_\_\_\_\_
- Interprétation : \_\_\_\_\_

11- Bilan rénal :

a. Créatinine (mg/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_
- Interprétation :

- Augmentée (>7)
- Diminuée (< 3)
- Normale (3-7)

b. Urée (g/L) :

- Valeur : \_\_\_\_\_
- Interprétation :

- Augmentée (>0,48)
- Diminuée (<0,25)
- Normale (0,25-0,48)

c. Traitements :

- Traitement de la cause sous-jacente (insuffisance rénale, déshydratation, médicaments)
- Ajustement des doses de médicaments néphrotoxiques
- Dialyse en cas d'insuffisance rénale sévère
- Autres

**V. Diagnostic retenu :**

- Insuffisance rénale
- Insuffisance surrénalienne
- Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)
- Hypothyroïdie congénitale
- INNP à localisation pulmonaire
- INNP à localisation systémique
- Asphyxie périnatale
- Carence en vitamine D
- Hypervitaminose D
- Hypoparathyroïdie
- Hyperparathyroïdie
- Ictère néonatale
- Syndrome néphrotique
- Malnutrition sévère
- Autres :

## VI. Prise en Charge

- Réponses aux traitements :

Amélioration

Stagnation

Aggravation

- Interventions chirurgicales : oui  non

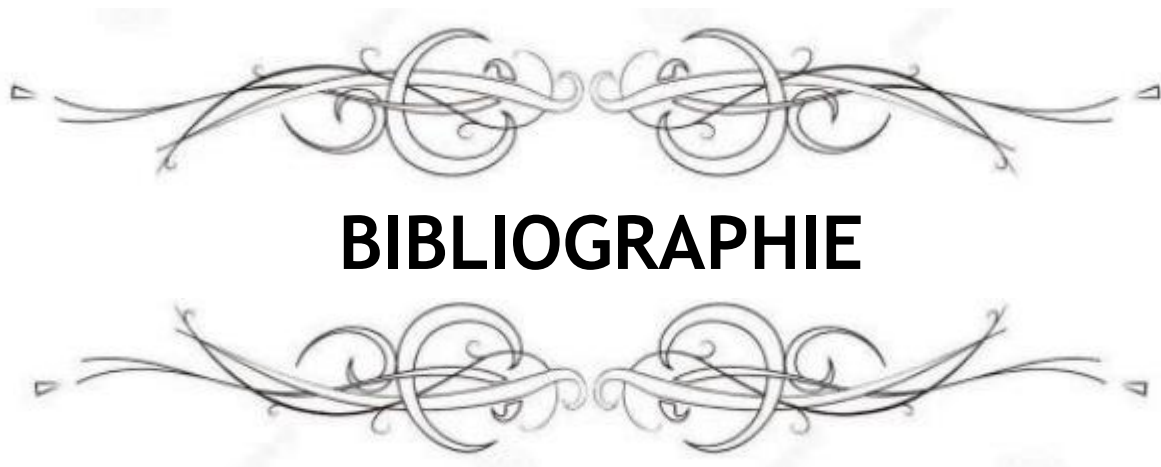
- Autres interventions :

## VII. Devenir du Patient

- Complications:

- ❖ Déshydratation
- ❖ Infections
- ❖ Convulsion
- ❖ Altération de l'état de conscience
- ❖ Détresse respiratoire
- ❖ Troubles de rythme cardiaque
- ❖ Encéphalopathie néonatale
- ❖ Insuffisance rénale aigue
- ❖ Acidose métabolique
- ❖ Décès :
- Cause du décès :
- ❖ Autres :

- Suivi post-hospitalisation : oui  non



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. **Koivisto M, Blanco-Sequeiros M, Krause U.**  
Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycaemia: a follow-up study of 151 children.  
Dev. Med. Child Neurol. 1972;14:603-14.
2. **McCance RA, Widdowson EM.**  
The response of the new-born puppy to water, salt and food.  
J. Physiol. 1958;141:81-7.
3. **Moritz ML, Ayus JC.**  
Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia.  
Pediatr. Rev. 2002;23:371-80.
4. **Vemgal P, Ohlsson A.**  
Interventions for non-oliguric hyperkalaemia in preterm neonates.  
Cochrane Database Syst. Rev. 2012;2012:CD005257.
5. **Rothenbühler A.**  
Hypocalcémie du nouveau-né et de l'enfant. MCED - atelier Physiologie de la régulation phosphocalcique (Janvier-Février 2016), 80: 48-5. Available from:  
[https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/JNDES/2016/16\\_jndes\\_hypocalcemie\\_nouveau\\_ne\\_enfant\\_a\\_rothenbuhler.pdf](https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/JNDES/2016/16_jndes_hypocalcemie_nouveau_ne_enfant_a_rothenbuhler.pdf)
6. **Brion LP, Schwartz GJ, Campbell D, Fleischman AR.**  
Early hyperkalaemia in very low birthweight infants in the absence of oliguria.  
Arch. Dis. Child. 1989;64:270-2.
7. **Harkavy KL, Scanlon JW.**  
Hypernatremia in the very low birthweight infant.  
Int. J. Pediatr. Nephrol. 1983;4:75-8.
8. **Marcialis MA, Dessi A, Pintus MC, Marinelli V, Fanos V.**  
Hyponatremia and hypernatremia in the newborn: in medio stat virtus.  
Front. Biosci. Elite Ed. 2012;4:132-40.

9. **Zeghoud F, Garabedian M, Jardel A, Bernard N, Melchior J.**  
[Administration of a single dose of 100,000 U.I. of vitamin D3 in the pregnant woman in winter. The effect on blood calcium level of the newborn infant].  
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris) 1988;17:1099-105.
10. **Scholl TO, Chen X.**  
Vitamin D intake during pregnancy: association with maternal characteristics and infant birth weight.  
Early Hum. Dev. 2009;85:231-4.
11. **Mulligan ML, Felton SK, Riek AE, Bernal-Mizrachi C.**  
Implications of vitamin D deficiency in pregnancy and lactation.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 2010;202:429.e1-9.
12. **Loughead JL, Mimouni F, Tsang RC.**  
Serum ionized calcium concentrations in normal neonates.  
Am. J. Dis. Child. 1960 1988;142:516-8.
13. **Aggarwal R, Upadhyay M, Deorari AK, Paul VK.**  
Hypocalcemia in the newborn.  
Indian J. Pediatr. 2001;68:973-5.
14. **Chetta KE, Hair AB, Hawthorne KM, Abrams SA.**  
Serum phosphorus levels in premature infants receiving a donor human milk derived fortifier.  
Nutrients 2015;7:2562-73.
15. **Tsang RC, Light IJ, Sutherland JM, Kleinman LI.**  
Possible pathogenetic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity. The role of gestation, hyperphosphatemia, hypomagnesemia, urinary calcium loss, and parathormone responsiveness.  
J. Pediatr. 1973;82:423-9.
16. **Costello I, Powell C, Williams AF.**  
Sodium glycerophosphate in the treatment of neonatal hypophosphataemia.  
Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 1995;73:F44-45.

17. **Rodd C, Goodyer P.**  
Hypercalcemia of the newborn: etiology, evaluation, and management.  
Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. 1999;13:542-7.
18. **Ahsan SK, al-Swoyan S, Hanif M, Ahmad M.**  
Hypomagnesemia and clinical implications in children and neonates.  
Indian J. Med. Sci. 1998;52:541-7.
19. **Munoz R, Khilnani P, Ziegler J, Salem M, Catlin EA, Nussbaum S, et al.**  
Ultrafilterable hypomagnesemia in neonates admitted to the neonatal intensive care unit.  
Crit. Care Med. 1994;22:815-20.
20. **Broner CW, Stidham GL, Westenkirchner DF, Tolley EA.**  
Hypermagnesemia and hypocalcemia as predictors of high mortality in critically ill pediatric patients.  
Crit. Care Med. 1990;18:921-8.
21. **Sulyok E, Németh M, Tényi I, Csaba I, Györy E, Ertl T, et al.**  
Postnatal development of renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS, in relation to electrolyte balance in premature infants.  
Pediatr. Res. 1979;13:817-20.
22. **Martinerie L, Pussard E, Foix-L'Hélias L, Petit F, Cosson C, Boileau P, et al.**  
Physiological Partial Aldosterone Resistance in Human Newborns.  
Pediatr. Res. 2009;66:323-8.
23. **Saint-Faust M, Boubred F, Simeoni U.**  
Renal Development and Neonatal Adaptation.  
Am. J. Perinatol. 2014;31:773-80.
24. **Van der Heijden A.J.**  
Renal function in the preterm neonate and the newborn rabbit (thèse de doctorat).  
Erasmus Universiteit Rotterdam, 1987. [cité 2025 juin 21];Available from:  
[https://repub.eur.nl/pub/51211/871127\\_Heijden-Albertus-Jacobus-van-der.pdf](https://repub.eur.nl/pub/51211/871127_Heijden-Albertus-Jacobus-van-der.pdf)
25. **Hao TK.**  
Prevalence and Risk Factors for Hyponatremia in Preterm Infants.  
Open Access Maced. J. Med. Sci. 2019;7:3201-4.

26. **Arieff AI.**  
Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children.  
Paediatr. Anaesth. 1998;8:1-4.
27. **Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, Leclerc F, Gaudreault P.**  
Urgences et soins intensifs pédiatriques.  
2<sup>e</sup> édition. Paris : Elsevier Masson / CHU Sainte-Justine, 2007.
28. **Fraser CL, Arieff AI.**  
Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy.  
Am. J. Med. 1997;102:67-77.
29. **Arieff AI, Ayus JC.**  
Pathogenesis of hyponatremic encephalopathy.  
Current concepts. Chest 1993;103:607-10.
30. **Katz S.**  
Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs:  
Pediatr. Emerg. Care 2011;27:162-3.
31. **Manary MJ, Keating JP, Hirshberg GE.**  
Quadripareisis due to potassium depletion.  
Crit. Care Med. 1986;14:750-2.
32. **Katerinis I, Fumeaux Z.**  
[Hypokalemia: diagnosis and treatment].  
Rev. Med. Suisse 2007;3:579-82.
33. **Shortland D, Trounce JQ, Levene MI.**  
Hyperkalaemia, cardiac arrhythmias, and cerebral lesions in high risk neonates.  
Arch. Dis. Child. 1987;62:1139-43.
34. **Kliegman RM, St. Geme J. W.**  
Nelson Textbook of Pediatrics.  
22<sup>e</sup> édition. Elsevier, 2024.

35. **Fumeaux Z.**  
[Hyperkalemia].  
Rev. Med. Suisse 2007;3:574-6, 578.
36. **Serret-Montoya J, Villegas-Silva R, Muro-Flores R, Peña LA, Villasís-Keever MA.**  
[Evaluation of diagnostic tests for hypocalcemia in critically ill newborns].  
Rev. Investig. Clin. Organo Hosp. Enfermedades Nutr. 1998;50:471-6.
37. **Flamant C, B. BRANGER, A. MOURAD, JP. BROSSIER, C. MAINGUNEAU, MC. UZUREAU, Ch. SAVAGNER, C. TOHIER.**  
Recommandations sur le diagnostic et la prise en charge de l'hypocalcémie du nouveau-né > 35 SA en maternité.  
RSN.2011;
38. **Abu Raya B, Koren I, Bader D, Kugelman A, Borenstein-Levin L, Riskin A.**  
Transient Hypercalcemia in Preterm Infants: Insights Into Natural History and Laboratory Evaluation.  
Glob. Pediatr. Health 2014;1:2333794X14560818.
39. **Bilezikian JP.**  
Management of acute hypercalcemia.  
N. Engl. J. Med. 1992;326:1196-203.
40. **Boubred F, Herlenius E, Bartocci M, Jonsson B, Vanpée M.**  
Extremely preterm infants who are small for gestational age have a high risk of early hypophosphatemia and hypokalemia.  
Acta Paediatr. Oslo Nor. 1992 2015;104:1077-83.
41. **Rozance PJ, Hay Jr William W, Wright CJ.**  
Disorders of Glucose, Electrolytes, and Acid-Base Balance.  
In: Kline MW, éditeur. Rudolph's Pediatrics. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018.  
Available from: [accesspediatrics.mhmedical.com/content.aspx?aid=1182920471](http://accesspediatrics.mhmedical.com/content.aspx?aid=1182920471)
42. **Pagana KD, Pagana TJ, Pagana TN.**  
Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference.  
Twelfth edition. St. Louis, MO: Mosby; 2015.

43. **Segar JL.**  
A physiological approach to fluid and electrolyte management of the preterm infant:  
Review.  
J. Neonatal-Perinat. Med. 2020;13:11-9.
44. **Gouyon JB, Guignard JP.**  
Management of acute renal failure in newborns.  
Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. 2000;14:1037-44.
45. **Bouhyaoui L., El Boussadani Y., Khabbache K., Oulmaati A.**  
Prévalence et pronostic des troubles électrolytiques chez les nouveau-nés prématurés (à propos de 255 cas).  
Int. J. Adv. Res.
46. **Chowdhury AS, Rahman ME, Hossain F, Parvez AFM, Hassan MK, Munmun F, et al.**  
Association of Serum Electrolyte Abnormalities in Preterm Low Birth Weight Neonates.  
Faridpur Med. Coll. J. 2019;14:31-3.
47. **Zoungrana/Ouattara C, Ouédraogo F, Sawadogo H, Sawadogo O, Kalmogho A, Ouédraogo A, et al.**  
Troubles métaboliques chez les nouveau-nés hospitalisés dans le service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.  
Afr. J. Perinatol. 2024;1:200-8.
48. **Ahmad MS, Ahmad D, Medhat N, Zaidi SAH, Farooq H, Tabraiz SA.**  
Electrolyte Abnormalities in Neonates with Probable and Culture-Proven Sepsis and its Association with Neonatal Mortality.  
J. Coll. Physicians Surg.--Pak. JCPSP 2018;28:206-9.
49. **Siddiqui T. A., Gowa M. A., Asim S., Ahmed S. H., Qazi H., Nawaz H., Chandio B.**  
Common electrolyte imbalance in neonates presenting with acute kidney injury in NICU.  
The Professional Medical Journal. 2025; 32(05): 534-539.
50. **Sow NF, Sow A, Seck MA, Dieng YJ, Cissé DF, Faye PM, et al.**  
Metabolic Emergencies in Newborns in a Sub-Saharan Neonatology Department:  
Evaluation of Glucose, Sodium and Potassium Disorders.  
Open J. Pediatr. 2022;12:263-73.

51. **Thakur J, Bhatta NK, Singh RR, Poudel P, Lamsal M, Shakya A.**  
Prevalence of electrolyte disturbances in perinatal asphyxia: a prospective study.  
Ital. J. Pediatr. 2018;44:56.
52. **Blackburn ST.**  
Renal function in the neonate.  
J. Perinat. Neonatal Nurs. 1994;8:37-47.
53. **Kummer S, von Gersdorff G, Kemper MJ, Oh J.**  
The influence of gender and sexual hormones on incidence and outcome of chronic kidney disease.  
Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. 2012;27:1213-9.
54. **Lorenz JM.**  
Fluid and Electrolyte Therapy in the Very Low-birthweight Neonate.  
NeoReviews 2008;9:e102-8.
55. **Day GM, Radde IC, Balfe JW, Chance GW.**  
Electrolyte abnormalities in very low birthweight infants.  
Pediatr. Res. 1976;10:522-6.
56. **Nong Libend Gilles Thierry.**  
Évaluation métabolique du nouveau-né (0-7 jours) : glycémie, calcémie, natrémie, kaliémie.  
Thèse de médecine, Université du Mali, 2003. Available from:  
<https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/7566/03M37.pdf>
57. **Elsary A. Y., Elgameel A. A., Mohammed W. S., Zaki O. M., Taha S. A.**  
Neonatal hypocalcemia and its relation to vitamin D and calcium supplementation.  
ResearchGate; Saudi Medical Journal, 2018; 39(3): 247-253.
58. **Chinnappa LA, Rudrappa S.**  
Study of changes in serum sodium and potassium levels in term and preterm neonates following phototherapy.  
Int. J. Contemp. Pediatr. 2022;9:793-8.

59. **Liu X, Xie Y, Tang J, Zhong J, Lan D.**  
Hyponatremia in babies: a 11-year single-center study.  
Front. Pediatr. 2024;12.
60. **Brossier DW, Tume LN, Briant AR, Jotterand Chaparro C, Moullet C, Rooze S, et al.**  
ESPNIC clinical practice guidelines: intravenous maintenance fluid therapy in acute and critically ill children— a systematic review and meta-analysis.  
Intensive Care Med. 2022;48:1691-708.
61. **Hamayoon S, Anjum H, Gul R, Anwer Z, Siddique A, Iqbal F.**  
Characteristics and Frequency of Hyponatremia in Newborns.  
Ann. Punjab Med. Coll. 2023;17:497-502.
62. **University Hospitals of Leicester NHS Trust. (2024).**  
Management of Significant Hypophosphataemia in Neonates (Guideline No. C18/2024).  
Available from:  
<https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%20Documents/Significant%20Hypophosphataemia%20Management%20in%20Neonates%20UHL%20Neonatal%20Guideline.pdf>
63. **The Royal Children's Hospital Melbourne.**  
Clinical Practice Guidelines : Hyperphosphataemia.  
Version de janvier 2023. Available from:  
[https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline\\_index/Hyperphosphataemia/](https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Hyperphosphataemia/)
64. **Dhugga G, Sankaran D, Lakshminrusimha S.**  
ABCs of base therapy in neonatology: role of acetate, bicarbonate, citrate and lactate.  
J. Perinatol. Off. J. Calif. Perinat. Assoc. 2025;45:298-304.
65. **Massenzi L, Aufieri R, Donno S, Agostino R, Dotta A, Neonatal Pharmacotherapy Study Group of the Italian Society of Neonatology (SIN).**  
Use of intravenous sodium bicarbonate in neonatal intensive care units in Italy: a nationwide survey.  
Ital. J. Pediatr. 2021;47:63.

66. **Zieg J, Ghose S, Raina R.**  
Electrolyte disorders related emergencies in children.  
BMC Nephrol. 2024;25:282.
67. **West of Scotland Neonatal Guideline Group.**  
Hyperglycemia in the Neonate.  
Version du 1er janvier 2023. Available from: [https://perinatalnetwork.scot/wp-content/uploads/2023/01/Hyperglycaemia\\_WoS.pdf](https://perinatalnetwork.scot/wp-content/uploads/2023/01/Hyperglycaemia_WoS.pdf)
68. **Coleman C, King J, Selewski DT, Newman JC, Steflik HJ.**  
Post-natal steroid exposure in very low birthweight neonates and associations with acute kidney injury.  
J. Perinatol. 2024;44:1786-91.
69. **Gedefaw GD, Abuhay AG, Abate AT, Wondie WT, Gebreegzabiher ZA, Shimelash RA, et al.**  
Incidence of acute kidney injury and its predictors among neonates admitted at neonatal intensive care unit of, Northwest Ethiopia comprehensive specialized hospitals, 2023.  
BMC Pediatr. 2024;24:717.
70. **O’Dea M, Sweetman D, Bonifacio SL, El-Dib M, Austin T, Molloy EJ.**  
Management of Multi Organ Dysfunction in Neonatal Encephalopathy.  
Front. Pediatr.2020;Available from:  
<https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2020.00239/full>
71. **Zheng F, Ye X, Shi X, Lin Z, Yang Z, Jiang L.**  
Hyponatremia in Children With Bacterial Meningitis.  
Front. Neurol. 2019;10:421.
72. **Jiménez J. V., Carrillo-Pérez D. L., Rosado-Canto R., García-Juárez I., Carrillo-Maravilla E.**  
Electrolyte and Acid-Base Disturbances in End-Stage Liver Disease: A Physiopathological Approach.  
Dig. Dis. Sci.2025;1855-71.
73. **Panda I, Save S.**  
Study of association of mortality with electrolyte abnormalities in children admitted in pediatric intensive care unit.  
J. Contemp. Pediatr. 2018;5:1097-103.



# قسم الطبيب:

## أقسم بالله العظيم

- ◀ أن أراقبَ الله في مِصْنَتِي.
- ◀ وأن أُصَوِّنَ حياةَ الإنسانِ في كَافَّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ  
باذلاً وسعياً في إنقاذها مِنَ المَلاكِ والمَرَضِ والألمِ والقلقِ.
- ◀ وأن أحفظَ للناسِ كِرامَتَهُم، وأُستِرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.
- ◀ وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، باذلاً وحمائتي الطبية  
للقريبِ والبعيدِ، للصالِحِ والطلالِحِ، والصدِيقِ والعدوِ.
- ◀ وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، وأسخرَه لِنُفْعِ الإنسانِ لا لآذاهِ.
- ◀ وأن أوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصغُرُنِي، وأكونَ أخا لِكُلِّ زميلٍ في  
المِهْنَةِ الطِّبِّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ على البِرِّ والتقوى.
- ◀ وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيمانِي في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يشينها  
تجاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد





# اضطرابات الماء والشوارد في مصلحة حديثي الولادة

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/11/25  
من طرف

**السيد زكرياء العواد**

المزداد في 22 شتنبر 1999 بالحاجب

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية :

حديثو الولادة – اضطرابات الماء والشوارد – صوديوم الدم  
كالسيوم الدم بوتاسيوم الدم – المراضة والوفيات

## اللجنة

الرئيس

**ف.م. ر. ماء العينين**

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرفة

**ن. الإدريسي سليطين**

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

**ن. راضي**

السيد

أستاذ في طب الأطفال

**ف. بنوي**

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

**ن. أبلا**

السيدة

أستاذة في جراحة الأطفال

الحكام

