



HAL
open science

Impact de la prise de poids précoce sur le pronostic des patients en réanimation médicale

Anne Lise Druoton

► **To cite this version:**

Anne Lise Druoton. Impact de la prise de poids précoce sur le pronostic des patients en réanimation médicale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932327

HAL Id: hal-01932327

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932327>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2016

N°

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Anne Lise DRUOTON

le 13 Septembre 2016

Impact de la prise de poids précoce sur le pronostic des patients en réanimation médicale

Examineurs de la thèse :

M. P.E. BOLLAERT	Professeur	Président de Jury
M. S. GIBOT	Professeur	Juge
Mme M.R. LOSSER	Professeur	Juge
M. J.F. PERRIER	Docteur en Médecine	Juge



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



**FACULTÉ DE MÉDECINE
NANCY**

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE
Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY
Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY
Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE
Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Alain GERARD - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN
Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU
Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL
Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT
Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET
Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Pierre BEY - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Alain GERARD - Professeure Michèle KESSLER – Professeur François KOHLER
Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeure Simone GILGENKRANTZ – Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur François PLENAT
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Michel VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV– Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUUEL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT – Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL - Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME - Professeur Roland JAUSSAUD - Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====
PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====
PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====
MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY - Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN (stagiaire)

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GÉNÉRALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA - Monsieur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE

Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRESIDENT DE JURY et DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Service de Réanimation Médicale

CHRU de Nancy – Hôpital Central

Université de Lorraine

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et de juger notre travail.

Merci de nous avoir confié ce sujet, nous vous en sommes très reconnaissante. Merci également pour votre confiance, votre aide précieuse, votre disponibilité et vos encouragements lors de sa réalisation.

Vous nous avez accueillie dans votre service, vous avez partagé avec engouement vos connaissances, votre expérience clinique mais aussi votre passion de la médecine et de la réanimation. Vos qualités professionnelles et votre grand sens clinique sont pour nous des exemples à suivre.

Que ce travail qui nous l'espérons, sera à la hauteur de vos attentes soit l'occasion de vous témoigner notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Sébastien GIBOT

Service de Réanimation Médicale

CHRU de Nancy – Hôpital de Central

Université de Lorraine

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous avons appris de votre savoir et de vos connaissances sur le plan théorique mais aussi de votre expérience lors de la prise en charge des patients de réanimation médicale.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect

A NOTRE JUGE

Madame le Professeur Marie-Reine LOSSER

Unité de Réanimation chirurgicale Picard & Soins Continus
CHRU Nancy – Brabois – Service d'Anesthésie-Réanimation,
Institut Lorrain du Cœur et des Vaisseaux Louis Mathieu

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous avons bénéficié tout au long de notre internat de vos conseils, de votre expérience et de votre enseignement.

Votre rigueur et votre maîtrise, valeurs clés dans l'exercice de notre spécialité, sont pour nous un modèle à suivre.

Merci pour la confiance que vous nous accordez en nous laissant travailler à vos côtés dans les années à venir. Soyez assurée de notre engagement.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Jean-François PERRIER

Unité de Réanimation chirurgicale Picard & Soins Continus
CHRU Nancy – Brabois – Service d'Anesthésie-Réanimation,
Institut Lorrain du Cœur et des Vaisseaux Louis Mathieu

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Je te suis très reconnaissante pour les connaissances que tu m'as transmises et pour l'aide que tu m'as apportée tout au long de mon internat.

Merci pour ton accueil en réanimation chirurgicale mais aussi pour ta confiance et ta gentillesse

Trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur Meistelman, pour nous avoir accompagnés durant ces cinq années d'internat. Merci pour votre soutien, votre engagement à nos côtés et l'ensemble des connaissances que vous nous avez transmises

Monsieur le Professeur Audibert, pour votre enseignement et votre expérience en anesthésie mais aussi et surtout en réanimation neurochirurgicale.

Monsieur le Professeur Bouaziz, pour vos connaissances et votre implication dans l'évolution et la dynamisation de notre discipline.

Madame le Professeur Lossier, pour votre disponibilité et votre engagement dans la formation et l'accompagnement des internes mais aussi des plus jeunes.

Monsieur le Professeur Fuchs-Buder.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Particulièrement au Professeur Jean-Francis Maillefert pour sa grande générosité, son soutien et son aide si précieuse dans la préparation à l'ECN.

A TOUS LES MEDECINS ET TOUTES LES EQUIPES SOIGNANTES QUI ONT CONTRIBUE A MA FORMATION

A toute l'équipe d'Anesthésie de l'Hôpital Bel Air

Aux Drs Kwan Ning, Cojocar, Gabrian, Wilmet et Mansard. A toutes et tous les IADEs et particulièrement à Catherine. Pour m'avoir guidée dans mes premiers pas d'interne en anesthésie.

A toute l'équipe de la Maternité du CHR de Metz

Aux Drs Fritz, Aubert, Brabis et Doudoux. Merci pour votre accueil et pour votre enseignement de cette belle spécialité qu'est l'anesthésie en Gynécologie-Obstétrique. Merci pour votre implication et votre bonne humeur.

Un grand merci aux IADEs et tout particulièrement à Olivier S. mon binôme, pour ton aide, tes conseils, ta bonne humeur et ta gentillesse partagés lors des nombreuses gardes et des « césars » de 3h du mat...

Merci à Nathalie et Patricia, des secrétaires en or.

A toute l'équipe médicale de la CGU

Au Dr Boulanger pour ton grand sens clinique et tes questions métaphysiques. Grâce à toi « Dijon » n'a plus la même sonorité !

Au Dr Fuhrer pour tes connaissances et ton franc-parler.

Au Dr Delfosse, pour ta patience dans l'enseignement des gestes techniques alors que je n'étais pas forcément très à l'aise. Pour ta bonne humeur, ta gentillesse et ton « punch ».

Au Dr Lerintiu.

A toute l'équipe paramédicale du « Bloc Lepoire »

A toutes et tous les IADEs : Caro, Manue, Woody, Pascal, Patrick, Catherine, Christiane, Jean, Régine, Olivier, Romu, Valérie et Françoise. Vous m'avez formée puis accompagnée lors des gardes. Merci pour votre gentillesse et votre patience. Merci pour tout ! Vous êtes géniaux !

Aux infirmières et aides-soignantes de SSPI : tout particulièrement Mumu, les Séverine(s), Marine et sans oublier ma Cécile. Merci pour tous ces fous-rires.

Aux IBODEs d'ortho et de CGU. Un grand merci à vous.

A toute l'équipe du bloc d'ORL

En particulier au Dr Taron, pour votre foi et pour toutes ces connaissances que vous m'avez transmises, chez l'adulte comme chez l'enfant. J'ai beaucoup appris de vous. Merci pour votre gentillesse et votre générosité.

A toutes les IADEs, merci.

A toute l'équipe de la Réanimation Médicale Central

Aux Prs Bollaert et Gibot, au Dr Nace. A Aurélie, Marie, Damien, Jérémie et Yoann. Mon tout premier semestre de réa et quel semestre ! Merci pour votre accueil et votre dynamisme, vos enseignements et votre patience. Merci de nous avoir guidés sur le chemin de la « réflexion ». Merci pour ces visites inoubliables, pour la coronaire droite, le thermomix. Merci pour ce merveilleux semestre.

Merci à toute l'équipe paramédicale, appelée « le fan club » : Lolo, Flo, Seb, Ahmed (dont je tairai le surnom), Véro, les Emilie(s), Melissa, Stéphanie, Aline, Chanchan, Aurore, Matthieu, Belmi, Guillaume, Laetitia, les Christelle(s), Emeline et tous ceux que j'oublie.

A celle sans qui ce stage n'aurait pas été le même...A Cathy de la Réa, CDLR... Reine du Château mais avant tout et surtout Reine de(s) cœur(s). Merci pour ton accueil, le cheveu plat, ne cherchant qu'Ombeline. Pour tes colos, les confettis des externes, le coq, le chariot musical, le fan club, les pauses cafés. Pour tes « je suis coulée » ou « Cathy contente ». Pour tes chouchous et chouchoutes du jour (le mardi 28 Août). Pour toutes tes attentions à notre égard. Pour tout cela ma reine mille mercis !

A toute l'équipe de la Réanimation Chirurgicale Picard

Au Pr Losser. Aux Drs Perrier, Pertek, Strub, et Lalot vous êtes les piliers de ce service. Merci pour toutes ces connaissances que vous nous avez transmises. Votre grand sens clinique m'épatera toujours. Merci pour votre accueil et votre gentillesse. Faire partie de votre équipe est pour moi un honneur.

A Philippe, pour ta patience, ta gentillesse, ta disponibilité, tes encouragements et ton aide si précieuse dans la réalisation du Mémoire de DES. Ta bienveillance à mon égard. Merci également pour ta rigueur, pour tout ce que tu m'as appris et pour m'avoir encouragée dans la voie de la réanimation. Je suis heureuse de notre future collaboration. Travailler avec toi restera un réel plaisir. Merci pour tout.

A l'équipe paramédicale : Valérie, Fanny, Christine, ma Christine, Claire, Edith, Boucha, Marion, Séverine(s), Lydie, Emilie(s), Aurélie, Gaëtan, Sylvie, Cloé, Florence, Audrey et tous ceux que j'oublie. Merci pour tout !! Heureuse de bientôt vous rejoindre.

A Béa, secrétaire au top !

A toute l'équipe du bloc de neurochirurgie

A ses médecins, à ses IADEs et IBODEs.

A toute l'équipe de la Réanimation polyvalente d'Epinal

Au Dr Lalot, pour ton accueil et ta confiance. Merci pour ce semestre « exceptionnel »

A Julien, Céline, Eric, Laurent et J.C, merci pour tout !

A Vincent, merci pour ton humilité, tu m'auras appris que rien n'est jamais acquis. Et merci pour Miss Monde et Barbie !

Aux filles (et garçons...). Une équipe paramédicale GENIALE, soudée, efficace et souriante. Les Meilleurs ! Merci pour votre accueil et tous ces supers moments partagés !

A Mathieu, mon co-interne de choc. Une belle rencontre !! Merci pour ce stage, le co-voiturage, la volvo, la « full réa », le comté, les siestes, le bob, les avions. Merci d'avoir enrichi ma culture militaire ! Au futur réanimateur que tu es. Tu vas déchirer !

A toute l'équipe du Centre chirurgical Emile Gallé

Aux Drs Gervais, Meckler, Burdin, Georges, Chastel, Vasilescu, Robaux et Dardenne, merci pour ce semestre très formateur.

Aux IADEs, merci.

A toute l'équipe médicale et paramédicale du Bloc opératoire du CHU site de Brabois

A toute l'équipe médicale et paramédicale du Bloc opératoire de l'Hôpital d'Enfants

Aux Drs Simon, Fabre, Boussard, Thomé, Grein, Lemoine, Zang, Rosu, Rubin, pour votre passion et votre engagement. Merci pour votre implication, votre volonté et votre bienveillance à notre égard afin de nous faire découvrir l'anesthésie pédiatrique.

Merci aux IADEs et aux IBODEs, au top.

A toute l'équipe médicale de la Réanimation Polyvalente du CHR de Mercy

A Sébastien, Jess, Damien, Serge, Yoann, Adeline, Rostane, Cyril, Béatrice, Pour votre confiance, vos connaissances et votre bonne humeur. Vous nous avez intégrés aux décisions et considérés comme des membres de votre équipe. Pour tous ces bons moments passés à vos côtés, merci.

A toute l'équipe d'Anesthésie de la Clinique Louis Pasteur à Essey,

A Anne, Elise, Nico, Alexis, JR, Daniel, Julien, Jean-Charles, Philippe L, Philippe D dit le « Dep », Geoffrey, Karim, Robert, Yves, Arnaud et Serge pour ce stage exceptionnel. Vous m'avez fait découvrir un autre univers. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis, pour votre confiance. Sans conteste mon « meilleur » stage d'anesthésie.

Merci à l'équipe chirurgicale. Vous m'avez prouvé que tout était possible.

Merci aux IADES : Najat, Pierre, Alex, Rosanna et Philippe. Merci à toutes filles du réveil et aux infirmières et infirmiers de bloc.

Aux Chefs,

A Charlotte, Marie, Nico, Vincent, Jean-Romain, Anne, Rémi, Seb, Geoffrey, Gilles, Valérie, Philippe, Marie-Alix, Grégoire, Aurélie, Gaittha, Elodie, Aurélien, Amélie, Pierre, Jérôme pour ce compagnonnage qui fait notre force.

A toutes les équipes qui m'ont formée, ainsi qu'à tout le personnel soignant pour votre dévotion.

A MES CO-INTERNES

A Macaire dit « mon petit », de notre premier semestre à aujourd'hui. Pour les virées à Lyon et à Paris pour les D.U. Merci pour ces belles années. Nat et Marie mes bichettes, Mathieu, Juju, Ludo, Kéké ou Kévin ou Queue de vin, Barbi, Medhi, Sylvain. Merci pour ces 5 ans d'Internat passés à vos côtés.

A la promotion « W » : Ombeline, Juju (Juliette), Juju (Julien), Caro, Seb, Pierrot, pour ce merveilleux semestre. Vous êtes des grands malades ! Sans oublier Ngoc-Hanh et Guillaume...Nos soirées resteront inoubliables !

A Alice pour ces trois mois en CGU et tout le reste, Vincent, Benoit, Mathieu.

A Caro, merci pour tous tes conseils, ton aide précieuse et ta gentillesse. Et merci de me rappeler mon nom des fois que je l'oublie... A Margot, Natouchouchou, Virginie, Tiphaine, Lucille, Aline, Jordi et Yanis, une super équipe pour la der des ders.

A MES AMIS

A tous les Bourguignons : Anne Lise, Laëtitia, Ladou, Feuille, Mookie, Boris, Lise, Inès, Aurélien, Aimerick, Guigui, Romain, Flo, David, Audrey, Vincent et tous les autres.

Aux Bourguignons expatriés en Lorraine puis en Alsace. Ombeline et Guillaume. Pour ces beaux moments passés et à venir, votre gentillesse, votre humour, votre passion du vin.

A Anne France et Mathieu, merci pour votre amitié si précieuse

A Lisa, tu m'as servie de guide tout au long de ces études et je t'en remercie. La lorraine a scellé notre amitié. A Jérôme, je ne pouvais pas rêver mieux pour ma lisou. Merci pour tout !

Aux copains des copines, Michaël et Chab.

A Caro, ma caille. Si j'ai à retenir une personne rencontrée faite pendant mes études de médecine c'est bien toi !!! Puis nous ne nous sommes plus quittées, séparées mais inséparables, merci pour tous ces moments passés à tes côtés, à vos côtés. Du rire, des larmes, des doutes, des bonheurs. Notre histoire d'amitié conjugue le présent et le passé mais s'écrit surtout au futur. Alors à tout ce qu'il nous reste à vivre ensemble...

A Clélia, mouchou, mon amie de toujours et bien plus encore. Seize ans que nous nous connaissons, du collège au lycée en passant par les bancs de la fac où nous avons rencontré le 3ème mousquetaire. Merci pour tous ces formidables moments passés à tes côtés ! Tout est déjà dit et tu sais toute l'affection que je te porte. Ces quelques mots pour encore une fois te dire merci, merci d'être mon amie !

A Janou, mon c7, ma Véro, mon chtopas, ma dye, ma dyille, ma doundi, mon dédé, toi qui est la sœur que je n'ai jamais eue. Comme l'a dit quelqu'un que nous connaissons « la maman elle aurait voulu le faire exprès... » Bref « vous auriez au moins pu dire que j'étais sa cousine ». Pour tout ce que nous avons vécu et construit ensemble (la liste est longue). Pour ce lien qui nous unit. Si entre nous les mots ne sont pas nécessaires, bien que nous trouvions quand même toujours quelque chose à nous dire !!! De tout mon cœur merci de toujours être là pour moi, merci pour ta présence si précieuse à mes côtés. A Guillaume dit le grand c7 merci pour tout ! A Emmanuel et Anne-France mes deux amours.

A MA FAMILLE

A mes cousins et cousines, à Julie, Mariette et Elodie.

A mes oncles et tantes et tout particulièrement à Jacques, Annie et Jean-Marc, Joss, Josette et Paul, Jacqueline et Philippe.

A Florence, ma marraine pour ton soutien et ta gentillesse, à Alain son mari. A Pascal, mon parrain et à Régine, merci pour tous ces beaux moments partagés ensemble.

A Marie-Françoise et Christophe, mes beaux-parents, merci de m'avoir accueillie si gentiment et si simplement dans votre famille, merci pour votre soutien et votre affection.

A Clem et Tico mes deux formidables belles-sœurs, à Doudou mon beau-frère. Merci pour tout.

A mes grands-mères d'adoption, Madeleine et Chantal, merci.

A mes grands-parents. A Lucienne, merci d'avoir été un modèle pour moi, merci pour ton amour inconditionnel ! A Charlotte, partie trop tôt, pour ta force de caractère, tu m'as prouvé que rien n'était impossible. A Georges, que j'aurais aimé connaître. A Pierre, toi qui me manque énormément, un grand père exceptionnel, un homme au grand cœur. Je te dédis ce travail.

A un autre Papy, mon étoile, que j'aime et qui me manquera toujours.

A Alain, mon papa, un homme extraordinaire. Merci pour m'avoir appris « qu'il faut toujours viser la lune car même en cas d'échec on atterrit dans les étoiles ». Même si la vie n'a pas toujours été un long fleuve tranquille, je suis si fière d'être ta fille. Merci pour ton soutien (à ta manière...) et surtout merci pour ton amour. Je t'aime

A Christine, ma maman, toi qui est mon soleil, mon ange gardien. Jamais les mots ne seront assez justes et forts pour te témoigner mon amour et ma reconnaissance. Tu m'as tout donné, je te dois tout. Tu es un modèle, mon modèle. Merci n'est pas suffisant mais c'est un début. De tout mon cœur, je t'aime.

A Charles, mon mari. Pour ton amour tous les jours, ton soutien. Pour avoir toujours cru en moi, pour avoir toujours eu foi en nous. Tu sais plus que quiconque ce que représente l'aboutissement de ces onze années. Onze, c'est aussi le nombre des années que nous partageons toi et moi, ce chiffre qui nous unis l'un à l'autre. Tu as été l'oxygène qui me manquait quand parfois j'étais à bout de souffle. Merci pour ton humour, ta gentillesse, ton caractère bien trempé, pour le bonheur que tu m'apportes au quotidien. A tout le chemin qu'il nous reste à parcourir. Je t'aime plus que tout.

A tous ceux que je n'ai pas cités mais que ne n'oublie pas

« La vie, ce n'est pas d'attendre que l'orage passe, c'est d'apprendre à danser sous la pluie »

Sénèque

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLE DES MATIÈRES

1	INTRODUCTION	23
1.1	La balance hydro sodée : un paradoxe ?	23
1.2	Définitions	24
1.3	Effets de la surcharge hydro sodée.....	26
1.4	Mortalité, surcharge hydro sodée et Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)	28
1.5	Mortalité et surcharge hydro sodée dans le sepsis	31
1.6	Mortalité et surcharge hydro sodée chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë en réanimation.....	32
1.7	Surcharge hydro sodée en réanimation chirurgicale	36
1.8	Poids et surcharge hydro sodée.....	38
1.9	Le poids : un bon marqueur de la surcharge hydro sodée ?	39
2	MATERIEL ET METHODES	41
2.1	Patients et méthodes.....	41
2.2	Analyse statistique	42
3	RESULTATS	44
4	DISCUSSION	49
4.1	Synthèse des résultats	49
4.2	Discussion des méthodologies et des résultats.....	49
4.3	Limites de l'étude.....	53
4.4	Perspectives	55
5	CONCLUSION	56

ABREVIATIONS

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ALI : Acute lung injury

BH : Balance hydrique

DFG : Débit de filtration glomérulaire

EME : Etat de mal épileptique

IC : Intervalle de confiance

IV : Intraveineux

IRA : Insuffisance rénale aiguë

HIA : Hyperpression intra-abdominale

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HSD : Hématome sous dural

NTA : Nécrose tubulaire aiguë

OR : Odds ratio

PAP0 : Pression d'occlusion de l'artère pulmonaire

PAC : Pneumonie aigue communautaire

PIA : Pression intra-abdominale

PIC : Pression intracrânienne

PO : Per os

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PVC : Pression veineuse centrale

RV : Remplissage vasculaire

SCA : Syndrome du compartiment abdominal

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment

VES : Volume d'éjection systolique

VM : Ventilation mécanique

1 INTRODUCTION

1.1 La balance hydro sodée : un paradoxe ?

Les apports liquidiens sont une préoccupation quotidienne du clinicien, en particulier en réanimation. Leurs indications sont diverses et variées. Comme l'expansion volémique ou la protection rénale par exemple. En effet ils permettent la prévention des tubulopathies aux produits de contraste iodés, l'accumulation d'acide urique dans le syndrome de lyse mais aussi de myoglobine après un traumatisme. Ils garantissent également l'apport de calories mais aussi la dilution de nombreux médicaments et sont le principal déterminant de la rééquilibration hydro-électrolytique. (1)

Le remplissage vasculaire est considéré comme l'une des pierres angulaires du traitement de nombreux états de choc. Ce dernier a pour objectif principal l'optimisation de la volémie chez les patients présentant une défaillance circulatoire afin d'améliorer le débit cardiaque et le transport en oxygène. Les études menées ces dernières années dans le sepsis et le choc septique ont démontré l'efficacité, à la phase initiale de la prise en charge, d'une stratégie agressive de remplissage vasculaire (RV) dite «aggressive fluid resuscitation » (2).

A l'heure actuelle les recommandations internationales préconisent dans les vingt-quatre premières heures du choc un remplissage vasculaire d'au moins 30ml/kg par des solutés de type cristalloïdes.(3). D'où l'utilisation d'importantes quantités de solutés.

Toutefois, malgré ces recommandations il a été démontré que moins de 50% des patients instables hémodynamiquement étaient répondeurs au RV, la réponse au RV étant définie par une augmentation de 10 à 15% au moins du volume d'éjection systolique (VES) après une épreuve de remplissage(4). Chez les patients non répondeurs, le RV est inutile pour

augmenter le VES. A l'inverse il peut s'avérer dangereux. En outre même chez les « répondeurs » au RV, la réponse est de courte durée puisque 30 à 60 minutes après ce dernier le VES est revenu à son état de base(5). Ce phénomène est dû en majeure partie à la redistribution liquidienne. En effet chez un individu sain on estime que 85% de l'administration d'un bolus de solutés cristalloïdes est redistribué vers l'espace interstitiel après 4 heures. Chez un patient agressé, en raison des lésions endothéliales et de l'augmentation de la perméabilité capillaire, il est établi qu'après 90 minutes il en reste moins de 5%. (6)

Ainsi l'administration de liquide bien que bénéfique d'un côté peut se révéler à risque. En effet il en résulte une surcharge hydro sodée dont il est aujourd'hui clairement établi qu'elle est associée à une augmentation de la mortalité chez les patients de réanimation et ce quelle que soit la *pathologie* d'origine.(1)

1.2 Définitions

La balance hydrique représente les apports liquidiens (entrées) auxquels sont soustraits les pertes liquidiennes (sorties). La définition de la surcharge hydrique est sujette à de larges variations. L'accumulation liquidienne se traduit par une balance hydrique positive avec ou sans surcharge hydrique. Balance hydrique positive et surcharge hydrique ne sont donc pas synonymes. En effet s'il est possible d'avoir une balance hydrique positive sans surcharge l'inverse n'est pas vrai. On peut également parler de balance hydrique quotidienne, reflet du total des apports auxquels sont soustraits les sorties. Ou de balance hydrique cumulée, somme des balances hydriques quotidiennes sur une période définie. Le pourcentage de

surcharge est obtenu en divisant la balance hydrique (en litres) par le poids corporel de référence du patient, le tout multiplié par 100. (6) Classiquement la surcharge hydrique est définie par les différents auteurs comme facteur de mauvais pronostic lorsqu'elle atteint la valeur de 10%.

Il est également important de distinguer les différentes indications de l'administration liquidienne (6) :

- Le remplissage vasculaire, dont le but est de corriger une hypovolémie ou un état de déficit du volume intravasculaire survenant de façon aiguë.
- La compensation : les solutés dit de « remplacement » étant prescrits pour compenser des pertes (via des drains ou des fistules par exemple).
- L'entretien : visant à satisfaire les besoins journaliers de base en eau et électrolytes.

Il existe donc un paradoxe entre la nécessité d'un remplissage vasculaire agressif initial et l'apparition secondaire d'un état de surcharge hydrique clairement associé à une surmortalité. Les études le confirmant chez l'adulte sont nombreuses que ce soit dans les Syndrome de Détresse Respiratoire aiguë (SDRA), le sepsis et le choc septique, l'insuffisance rénale aigue ou en post opératoire.

1.3 Effets de la surcharge hydro sodée

Les effets de la surcharge hydro sodée sur les différentes fonctions de l'organisme sont multiples. L'ensemble des organes sont atteints.

Ces effets sont détaillés dans le tableau 1 (6)

Tableau 1

Effets de la surcharge hydro sodée sur les différentes fonctions. D'après Malbrain et al.(6)

Systeme	Effets
Système cardio-vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la conduction • Altération de la contractilité myocardique • Dysfonction diastolique • Augmentation de la PVC et de la PAPO • Diminution du retour veineux • Diminution du débit cardiaque • Dépression myocardique • Augmentation de l'incidence des épanchements péricardiques
Fonction hépatique	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de la congestion hépatique • Altération des fonctions de synthèse • Augmentation de la cholestase • Altération de l'activité du cytochrome P450 • Syndrome du compartiment hépatique
Système gastro-intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de la formation d'ascite • Œdème intestinal • Augmentation de la malabsorption • Augmentation de l'iléus • Diminution de la pression de perfusion abdominale • Diminution de la contractilité intestinale • Augmentation de la PIA • Augmentation du risque d'HIA et de SCA • Diminution de la tolérance de la nutrition entérale • Augmentation de la perméabilité intestinale • Translocation bactérienne • Diminution de la microcirculation splanchnique

Système nerveux central	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'œdème cérébral • Augmentation des troubles cognitifs • Augmentation du delirium • Augmentation de la PIC • Diminution de la PPC • Augmentation de la Pression Intra Oculaire
Système respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'œdème pulmonaire • Augmentation des épanchements pleuraux • Altération des échanges gazeux • Hypercapnie • Diminution PaO2 et du rapport PaO2/FiO2 • Augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire • Diminution des volumes pulmonaires • Allongement de la durée de VM • Augmentation du travail respiratoire • Difficultés de sevrage ventilatoire
Système rénal	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'œdème interstitiel • Augmentation de la pression veineuse rénale • Diminution du débit sanguin rénal • Augmentation de la pression interstitielle • Diminution du DFG • Augmentation de l'urémie • Augmentation des résistances vasculaires rénales • Rétention sodée • Rétention hydrique • Syndrome du compartiment rénal
Système immunitaire	<ul style="list-style-type: none"> • Libération de cytokines pro inflammatoires : IL-1b, TNF-α, IL-6)
Peau et tissus mous	<ul style="list-style-type: none"> • Œdème cutané et tissulaire • Retard à la cicatrisation • Augmentation de l'incidence des infections du site opératoire • Altération du drainage lymphatique • Diminution de la compliance abdominale • Troubles de la microcirculation

HIA, Hyperpression intra-abdominale ; PIA, Pression intra-abdominale ; SCA, Syndrome du compartiment abdominal ; PIC, Pression intracrânienne ; PPC, Pression de perfusion cérébrale ; VM, Ventilation mécanique ; DFG, Débit de filtration glomérulaire

1.4 Mortalité, surcharge hydro sodée et Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)

Le SDRA est l'une des premières pathologies pour laquelle il a été prouvé qu'une surcharge hydro sodée est délétère. (7).

Les premières études suggérant une réduction de la mortalité respiratoire grâce à une stratégie restrictive des apports liquidiens datent des années 90. C'est Humphrey et al. qui en 1990 évoquent qu'une réduction de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (PAPO) chez des malades atteints de SDRA réduit la mortalité.(8) Cette étude rétrospective sur un petit nombre de malades présentait toutefois de nombreuses limites.

En 1992, Mitchell et al dans une étude randomisée portant sur 101 patients, mettaient en évidence que les patients du groupe « monitoring de l'eau pulmonaire extravasculaire », pour lesquels une stratégie de réduction de l'eau pulmonaire extravasculaire était appliquée, avaient une durée de ventilation mécanique et une durée de séjour en réanimation inférieures. A noter que les groupes étaient définis comme tels : un premier groupe monitoré par la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire pour lequel une stratégie restrictive était appliquée associée à l'utilisation de vasopresseurs en cas d'eau pulmonaire extravasculaire >7ml/kg ou remplissage préférentiel en cas de valeurs basses de l'eau pulmonaire extravasculaire et un deuxième groupe monitoré grâce à la PAPO, les objectifs de PAPO étant de 10mmHg en cas de profil hémodynamique normal et de 18mmHg en cas d'hypotension. Des vasopresseurs ou des vasodilatateurs étaient employés en fonction de la pression artérielle chez les patients atteignant les PAPO les plus élevées alors qu'un remplissage vasculaire était utilisé chez les patients ayant les valeurs les plus basses de PAPO.(9)

Dans les années 2000, Sakr et al. constataient grâce à leurs recherches menées sur 393 adultes présentant un SDRA (ou un ALI :Acute Lung Injury) qu'une balance hydrique moyenne élevée était un facteur indépendant de mortalité.(10)

Dans son article paru en 2006, Wiedemann, rapporte les résultats de l'étude FACTT (the Fluids and Catheters Treatment Trial) conduite par le National Heart, Lung and Blood Institute. Cette dernière comparait deux stratégies de gestion des apports liquidiens chez des malades atteints de SDRA, à savoir une stratégie dite restrictive et une stratégie dite libérale. Les patients étaient inclus dans les 48 heures suivant leur admission. Les SDRA sur pneumopathies aiguës communautaires (PAC) étaient exclus, tout comme les patients présentant une insuffisance rénale aiguë et nécessitant un recours aux techniques de suppléance. Dans les deux groupes l'administration d'amines vasopressives, de furosémide ou d'un bolus de soluté de remplissage était guidée en fonction de la pression veineuse centrale (PVC) ou de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (PAPO) mais aussi en fonction de la pression artérielle moyenne, de la diurèse et du débit cardiaque. Le but était d'obtenir dans le groupe « stratégie restrictive » une PVC \leq 8mmHg ou une PAPO \leq 12mmHg et dans le groupe « stratégie libérale » une PVC \leq 14mmHg et une PAPO \leq 18mmHg.

De J1 à J7, les patients du groupe « stratégie restrictive » bénéficiaient d'apports liquidiens moins importants, de l'administration de doses de furosémide supérieures, leur diurèse était plus importante que celle du groupe libéral et leur balance hydro sodée moins positive. Au septième jour lorsqu'on considérait la balance hydrique cumulée (de J1 à J7) il était constaté dans le groupe libéral un excédent de 7000ml environ alors que dans le groupe restrictif la balance hydrique était neutre. Par ailleurs, il était mis en évidence une augmentation du nombre de jours sans ventilation mécanique à 28 jours dans le groupe dit restrictif ($14.6 \pm$

0.5 vs. 12 ± 0.5 ; $p < 0.001$) ainsi que du nombre de jours passés hors de la réanimation sans qu'il y ait de complications liées au caractère restrictif (plus de diurétique, moins d'apport hydro sodés) à savoir, pas d'augmentation de l'incidence ou de la prévalence des états de chocs et pas d'augmentation du recours à la dialyse dans les 60 premiers jours. (11)

Cette étude confirme donc l'intérêt d'une stratégie restrictive dans la pathologie pulmonaire de type SDRA en réanimation afin de limiter la morbidité respiratoire sans toutefois aggraver les autres dysfonctions d'organes. Cependant, il faut rester prudent quant à la généralisation de ces résultats. Dans cette étude, aucun effet sur la mortalité des patients n'était démontré. D'autre part, les patients en état de choc étaient traités indépendamment de leur groupe de randomisation, selon les protocoles établis conformes aux recommandations et ce jusqu'à la sortie de l'état de choc. L'adoption d'une stratégie restrictive était donc envisageable uniquement chez des patients stables d'autant plus que dans la plupart des SDRA qu'ils soient d'origine infectieuse ou non, il existe à la phase initiale une inflammation systémique généralisée réactionnelle responsable d'une instabilité hémodynamique. Le but premier à la phase précoce de la prise en charge doit donc être la restauration d'une hémodynamique satisfaisante, la stratégie de contrôle intervenant après stabilisation.

L'étude rétrospective de Murphy et al. publiée en 2009 confirme et étaye ces données. En effet, les auteurs ont mis en évidence que dans une population de patients admis pour choc septique compliqué dans les 72 heures après leur admission d'un SDRA (ici Acute Lung Injury ALI), la mortalité hospitalière était statistiquement inférieure pour les sujets ayant bénéficié à la fois d'un remplissage vasculaire d'au moins 20ml/kg à la phase initiale de la prise charge et d'une stratégie de restriction des apports liquidiens à la phase tardive. Le taux de mortalité dans ce groupe était de 18,3% versus 41,9%, 56,6% et 77,1% respectivement dans

le groupe stratégie restrictive uniquement, remplissage vasculaire initial uniquement et dans le groupe pour lequel aucune des deux stratégies n'étaient appliquées, $p < 0,001$ (12).

1.5 Mortalité et surcharge hydro sodée dans le sepsis

Comme nous l'avons démontré précédemment, le remplissage vasculaire est l'un des traitements essentiels du choc septique. La quantité de fluides administrés demeure toutefois empirique. D'un côté, il existe un risque d'hypoperfusion et de dysfonction d'organes en cas de remplissage insuffisant. D'un autre côté, des études récentes ont démontré une augmentation de la mortalité en cas de remplissage vasculaire excessif. En effet dans l'étude SOAP, Vincent a clairement mis en évidence dans une population de patients septiques, en analyse uni puis multivariée, l'impact sur la mortalité de la balance hydrique cumulée dans les 72 premières heures (13). Ces résultats ont été confirmés dans une étude publiée en 2011 dans laquelle les auteurs établissaient quatre groupes selon le degré de positivité de la balance hydro sodée, du groupe 1, dans lequel les entrées et sorties étaient quasi similaires avec à 12h après la prise en charge une balance hydro sodée faiblement positive à +710 ml (-132 ;1480) et à J4 à +1560 ml (-723 ;3210) au groupe 4, dans lequel la balance hydrique était très fortement positive avec d'importantes entrées et de très faibles sorties avec à 12h : +8150ml (7110 ;10100) et à J4 : +20500 ml (17700 ;24500). Ils ont alors démontré une réduction de la mortalité dans le groupe 1 dit groupe « sec » versus le groupe 4 dit « humide » (OR à 12h 0,569 (0,405-0,799)) et à J4 0,466 (0,299-0,724)).(14)

En 2015, sur 173 patients traités pour sepsis il était mis en évidence que les non survivants avaient une balance hydrique journalière supérieure de plus de deux fois à celle des

survivants ($p=0,03$). En analyse multivariée, la balance hydrique positive était un facteur indépendant associé à une mortalité plus élevée ($p<0,001$).⁽¹⁵⁾

1.6 Mortalité et surcharge hydro sodée chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë en réanimation

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est fréquente en réanimation. Les études récentes, basées sur les critères de RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Kidney Disease), établissant une classification et une définition de l'IRA consensuelle, rapportent une incidence variant de 36 à 67% de l'IRA chez les patients de réanimation.⁽¹⁶⁾

La physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë est complexe. Elle naît de l'interaction entre plusieurs processus, dont des processus hémodynamiques à l'échelle du rein mais aussi la survenue de lésions tubulaires et de processus inflammatoires. Dans la majorité des cas l'insuffisance rénale aiguë est la conséquence d'une diminution du débit cardiaque associée à une hypotension et à l'activation de réflexes neuroendocrines. La perfusion rénale est sous l'influence de trois déterminants : le volume de sang circulant, le débit cardiaque et la pression de perfusion rénale, elle-même dépendante de la pression artérielle et des résistances vasculaire rénales (17). Bien qu'initialement réversible, l'ischémie rénale persistante et l'accumulation de substances néphrotoxiques dans les tubules rénaux sont à l'origine de lésions tubulaires, aussi appelées nécrose tubulaire aiguë (NTA). La NTA est responsable d'une insuffisance rénale, d'une mort cellulaire et d'un retard à la restauration d'une fonction rénale normale (requérant une régénération tissulaire). Le remplissage vasculaire a donc pour but de limiter l'ischémie rénale et de diluer les substances néphrotoxiques afin de prévenir la survenue d'une NTA.

Par ailleurs l'oligurie en réanimation est l'une des situations les plus fréquentes mais également les plus complexes. Elle est d'interprétation difficile. En effet elle peut être le reflet d'une pathologie ou l'expression de la réponse normale des reins à une diminution du volume extracellulaire ou du débit sanguin rénal (17). Soixante-neuf pour cent des patients qui développeront une IRA en réanimation présentent une oligurie. Ces patients constituent un sous-groupe parmi les patients avec IRA et présentent un plus mauvais pronostic. En effet plusieurs études ont mis en évidence que chez les patients avec IRA la présence d'une oligurie augmentait de façon indépendante la mortalité (17,18). Cette association explique en partie la volonté du clinicien de maintenir une diurèse par l'emploi de diurétiques ou le remplissage vasculaire.

Dans ce cadre tout épisode d'oligurie et/ou d'hypotension fait donc l'objet d'un remplissage vasculaire afin de favoriser la diurèse et de maintenir le débit cardiaque. Cette « réanimation liquidienne » optimale est essentielle d'autant que le patient présente un état de choc.(19)

Les objectifs du remplissage sont donc :

- La prévention de l'ischémie rénale
- La prévention de l'accumulation de substances néphrotoxiques
- La prévention de la NTA
- L'optimisation cardiovasculaire
- Le maintien de la diurèse

Toutefois les bénéfices présumés de ces différentes approches sont contrebalancés par la preuve qu'une balance hydro sodée positive de l'ordre de 5 à 10% du poids du corps est associée à une aggravation des dysfonctions d'organes chez les patients de réanimation (19).

C'est en pédiatrie que ce phénomène a tout d'abord été démontré. En effet plusieurs études ont établi que la surcharge hydro sodée était un facteur indépendant de mortalité (20–23), la sévérité de la surcharge étant corrélée au pronostic défavorable.(16)

Chez l'adulte, Payen et son équipe ont confirmé ces données dans leur étude réalisée sur la cohorte de patients de l'étude SOAP. En effet dans cette population de patients septiques 36% présentaient une insuffisance rénale aiguë, définie par un score de SOFA rénal ≥ 2 ou une diurèse journalière $< 500\text{ml}$. Soixante-quinze pourcent des patients développaient l'IRA dans les deux jours suivant leur admission. Les patients présentant une IRA voyaient leur mortalité augmentée (36% vs 16%, $p < 0,01$) De plus ils avaient une balance hydrique moyenne supérieure aux patients sans IRA. Par ailleurs l'un des facteurs de mortalité à 60 jours en analyse multivariée était la balance hydrique moyenne, plus positive chez les patients décédés que dans le groupe survivant.(24)

Ces résultats sont confirmés par l'étude de Grams (25) réalisée sur la cohorte de patients de l'étude de Wiedemann (11). Ce dernier a inclus 306 patients ayant présenté dans les deux premiers jours de la prise en charge une IRA, 137 dans le groupe « stratégie libérale » et 169 dans le groupe « stratégie restrictive ». Une balance hydro sodée positive après la survenue de l'IRA était significativement associée à une augmentation de la mortalité. L'utilisation de diurétiques après la survenue de l'IRA était associée à la survie du patient à 60 jours. Toutefois aucun effet n'était démontré sur la diminution de la balance hydro sodée après IRA. Ces résultats sont à nuancer cependant dans la mesure où les patients ayant une IRA nécessitant l'emploi de techniques de suppléance étaient exclus de l'étude initiale.

Enfin dans l'étude PICARD (Program to Improve Care in Acute Renal Disease), Bouchard et al mettaient en évidence que les patients présentant une surcharge hydro sodée pour lesquels

une dialyse étaient instaurée et qui atteignaient un pourcentage de surcharge <10% à la fin de l'étude avaient un taux de survie plus élevé que ceux pour lesquels la surcharge persistait et restait >10%. L'existence d'une surcharge hydro sodée, au moment où le taux de créatinine plasmatique atteignait son pic (valeur maximale), était associé à une moins bonne récupération de la fonction rénale. En revanche ce n'était pas le cas pour la présence d'une surcharge au moment du diagnostic d'IRA.(26)

Les patients présentant une IRA ont donc une surcharge hydro sodée dont l'origine est essentiellement liée à la dysfonction rénale. Toutefois est ce bien l'accumulation liquidienne qui est engendrée par l'IRA ou l'inverse ?

Récemment, l'étude de Wang est venue compléter la littérature. Sur 2526 patients inclus, 1172 ont développé une IRA dans les trois jours suivant leur admission. La mortalité était plus élevée dans le groupe IRA :25,7% vs 10,1% $p<0,001$. Dans ce travail l'auteur mettait en évidence que tout comme la balance hydrique quotidienne et cumulée, la surcharge hydrique se révélait être un facteur de risque indépendant de survenue de l'IRA (OR=4,508, IC 95% [2,900-7,008], $p<0,001$) et augmentait la sévérité de cette dernière. La balance hydrique cumulée durant les trois premiers jours était un facteur indépendant de mortalité à 28 jours chez les patients présentant une IRA.(27)

Les preuves sont donc nombreuses pour affirmer que non seulement la surcharge hydro sodée est un facteur péjoratif augmentant la mortalité des patients présentant une IRA en réanimation, mais qu'elle est également un facteur de risque de survenue de l'IRA.

1.7 Surcharge hydro sodée en réanimation chirurgicale

Il est encore une fois établi que la surcharge hydro sodée impacte la mortalité des patients en réanimation post opératoire. Preuve en est dans l'étude de Barmparas et al. datant de 2014. Cette dernière portait sur 144 sujets de réanimation chirurgicale tout venant (occlusion intestinale, cholécystite, traumatisé, post opératoire...) inclus de juin 2012 à janvier 2013 et divisés en deux groupes : groupe balance hydrique (BH) négative (BH) incluant les sujets atteignant une balance hydrique négative à J5 ou à la sortie (si cette dernière intervenait avant J5) et le groupe balance hydrique positive (BH+) pour les sujets ne répondant pas au critère du groupe BH négative. Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la mortalité. En revanche le fait d'atteindre une BH négative à J5 est indépendamment associé à un bénéfice de survie de près de 70%. Par ailleurs il y avait moins de complications tout venant et infectieuses lorsque la BH était négative à J1 (OR= 0,63 IC95% [0.45, 0.88] ; P=0.006 et OR=0,64 IC95% [0.46, 0.90] ; P=0.010, respectivement) (28).

La chirurgie gastro-intestinale est l'une des chirurgies dans laquelle il a été mis en évidence qu'une stratégie dite de restriction hydro sodée diminuait la durée de l'iléus postopératoire mais aussi la durée de séjour à l'hôpital (29). Lowell et al ont par ailleurs démontré que sur 48 patients en postopératoire, 40% avaient un volume intravasculaire excessif. Ce dernier était défini par une prise de poids de plus de 10% par rapport à la période préopératoire et était à l'origine d'un allongement de la durée de séjour et d'une augmentation de la morbidité. La mortalité des patients était de 31,6% vs 10,3% dans le groupe prenant moins de 10% de poids. La mortalité post opératoire augmente donc avec la prise de poids. Si cette dernière est supérieure à 20% la mortalité est de 100% (30). Une autre étude randomisée,

portant sur 172 patients de chirurgie gastro-intestinale permettait de constater qu'une stratégie de restriction de l'administration des solutés en per et postopératoire réduisait l'incidence des complications postopératoires à 33% vs 51% en cas de stratégie classique, $p=0,013$.(31) Dans cette étude un protocole d'administration des solutés était clairement établi, les patients du groupe « restrictif » recevant en moyenne 2740ml le jour de l'intervention et 500ml à J1 alors que dans l'autre groupe les apports atteignaient 5388ml à J0 et 1500ml à J1. Les quantités de colloïdes reçues étant les mêmes ; la différence provenait de l'administration des cristalloïdes.(31,32)

Que ce soit dans le sepsis, l'IRA, le SDRA, en post opératoire ou même chez le patient traumatisé crânien, (33) la surcharge hydro sodée est responsable d'un accroissement de la morbi-mortalité.

La méta-analyse de Malbrain confirme l'ensemble de ces données. Réalisée à partir de 47 études portant sur la surcharge hydro sodée dans différentes populations de réanimation (chirurgie, traumatisés, brûlés, ou population mixte), elle concluait (à partir de 17 études, les plus pertinentes) que les « non survivants » soit 2009 patients sur 5445 avaient une balance hydrique cumulée à J7 plus positive : $+ 4533 \pm 3626.7\text{mL}$. L'auteur mettait également en évidence qu'une stratégie dite restrictive (28 études- 15947 patients) diminuait la mortalité de 33,2% à 24,7%, $p<0, 0001$. (6)

1.8 Poids et surcharge hydro sodée

La balance hydrique quotidienne est usuellement estimée en additionnant toutes les entrées auxquelles sont soustraites les sorties. Cette technique possède de nombreuses limites, la première étant la sous-estimation des apports mais aussi des sorties puisqu'il est extrêmement difficile de quantifier les pertes dites insensibles liées à la respiration, à la sudation ou aux pertes digestives telles que les diarrhées par exemple. (34,35). D'autre part la réalisation d'un tel calcul nécessite plusieurs prérequis. Le principal est l'absence d'erreur dans le recueil ou la saisie des chiffres correspondant aux entrées et sorties. De plus en l'absence de logiciel permettant de réaliser le calcul de la balance, ce dernier, fastidieux, peut être soumis à des erreurs. Ces dernières, additionnées les unes aux autres sur la durée de séjour d'un patient rendent le résultat peu fiable. Enfin dans les différentes études réalisées les méthodes d'évaluation de la balance hydro sodée étaient très hétérogènes. En effet quels apports compter ? Doit-on tenir compte de la nutrition entérale ou des apports per-os ? Faut-il ajuster les résultats en tenant compte des pertes insensibles ? L'ensemble de ces facteurs rend difficile la généralisation des résultats.

Une autre façon d'évaluer la surcharge hydro sodée en réanimation consiste à déterminer le poids du patient. Cette méthode bien que présentant également de nombreuses limites semble intéressante. En effet sur des périodes courtes d'hospitalisation les variations de poids peuvent être reliées de façon quasi exclusive aux variations liquidiennes (36), la prise de poids reflétant directement la surcharge hydro sodée. En revanche à plus long terme ces variations sont également soumises à d'autres déterminants tels que la diminution de la masse maigre (amyotrophie) mais également de la masse grasse ou la déminéralisation osseuse (36). Cependant, l'évaluation du poids chez les malades de réanimation en

particulier de réanimation chirurgicale peut sembler excessivement compliquée du fait de difficultés techniques (patients sédatisés, ventilés) et de la présence de nombreux artéfacts (équipements). L'ensemble de ces éléments rend la pesée peu reproductible, les variations de poids d'un jour à l'autre ne correspondant pas obligatoirement à la réalité clinique.

La généralisation actuelle des lits pesants permet de s'affranchir de quelques-unes de ces limites à la seule condition cependant que ces derniers soient tarés avec le matelas et le matériel nécessaire à la prise en charge du patient. Les auteurs dans la littérature à l'heure actuelle restent toutefois réservés quant à l'exactitude des valeurs obtenues.(36,37)

1.9 Le poids : un bon marqueur de la surcharge hydro sodée ?

Quelques études se sont intéressées à la corrélation entre la variation de la balance hydrique et la variation du poids. Les résultats sont unanimes, il n'existe pas de corrélation entre ces deux paramètres. Eastwood en 2006 est le premier à s'intéresser à cette corrélation dans une étude descriptive menée sur 32 sujets de chirurgie cardiaque (38). En 2011, Perren met en évidence que sur les 147 patients inclus de façon prospective la balance hydrique est erronée dans 49 cas avec des erreurs allant de -3606ml à +2020ml. La corrélation entre les variations de poids et la balance hydrique cumulée nette (analyse de Bland Altman) est pauvre. Les résultats sont identiques lorsqu'il s'agit de la balance hydrique cumulée ajustée (ajout des pertes insensibles au total des sorties). De plus, les écarts-types des différences moyennes quotidiennes entre les variations de poids et celle de la balance hydrique étaient constamment $> 1 \text{ kg} / 1 \text{ L}$.(35). Ces résultats sont confirmés par les deux études de Schneider. Dans la première étude en 2012, l'auteur démontre que la corrélation

entre les changements journaliers de la balance hydrique et du poids est faible : coefficient de Pearson =0,34 ; IC95% [0,26, 0.42], $p < 0,001$ et ce même après exclusion des valeurs extrêmes ou corrections des pertes insensibles.(36). Les conclusions de l'étude de 2013 sont similaires (37).

Il n'y a donc peu ou pas de corrélation entre les variations de la balance hydro sodée et le poids. Cela ne signifie pas que le poids n'est pas un marqueur fiable. Si la positivité de la balance hydrique est clairement associée à une surmortalité qu'en est-il de la prise de poids en réanimation ? Une seule étude s'est déjà intéressée au sujet. Les auteurs ont conclu que la prise de poids à partir de J2 et jusqu'à J7 était corrélée avec un allongement de la durée d'hospitalisation, une augmentation de la durée de la ventilation mécanique pour une prise de poids de J3 jusqu'à J7 et associée avec la mortalité en réanimation pour une prise de poids de J3 jusqu'à J5 (39).

L'objectif de notre travail est d'évaluer si la variation de poids à J3 chez des patients de réanimations médicale tout venant est un facteur associé à la mortalité en réanimation.

2 MATERIEL ET METHODES

2.1 Patients et méthodes

Cette étude rétrospective observationnelle monocentrique a été menée entre le 1^{er} janvier 2012 et le 31 décembre 2013 dans le service de réanimation médicale du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Nancy

Etaient inclus tous les patients admis dans le service de réanimation médicale du 1^{er} janvier 2012 au 31 Décembre 2013 pour lesquels un poids était consigné à l'entrée (J0) et à J3

N'étaient pas inclus les patients mineurs, les femmes enceintes, les patients pour lesquels une limitation et/ou arrêt des thérapeutiques actives était décidée avant J7, les patients n'ayant pas de mesure de poids à J0 et à J3, les patients transférés d'une autre réanimation et dont le séjour en réanimation avant leur transfert était ≥ 48 H.

Les données démographiques (sexe, âge), les comorbidités (antécédents d'insuffisance respiratoire, d'insuffisance cardiaque, rénale, de cancer, de diabète, de cirrhose et d'immunodépression), le motif d'admission, le score de gravité (SOFA), le statut de sortie, l'administration de catécholamines, la durée de ventilation mécanique, l'emploi d'une technique de suppléance rénale, le poids, la diurèse, l'administration de diurétiques, ainsi que les valeurs biologiques (créatinine, plaquette, bilirubine, rapport PaO₂/FiO₂) étaient recueillis pour chaque patient.

Le poids était consigné à l'entrée du patient établissant la valeur pour J0. Ce dernier était considéré comme le poids de référence. Les patients étaient pesés selon le protocole du service chaque matin à la toilette en l'absence de contre-indications grâce à l'emploi d'un pèse personne adaptable au lève malade. A la valeur du poids affiché par l'appareil, le personnel paramédical soustrayait le poids de la housse et des sangles du lève malade (pesées préalablement).

La différence de poids entre J3 et J0 était réalisée en soustrayant le poids à l'admission au poids obtenu à J3. La différence était exprimée en kilogrammes

La mortalité en réanimation constituait le critère de jugement principal quelle qu'en soit la cause. La durée de séjour en réanimation représentait le critère de jugement secondaire.

Cette étude a reçu l'approbation de la commission d'Éthique de la Société de Réanimation de Langue Française en date du 15 Mars 2013. Cette étude descriptive, non interventionnelle ne rentre pas dans le champ de la recherche biomédicale au sens de la loi française, ce qui autorise de recueillir les données des patients sans consentement éclairé signé, les patients pouvant faire valoir leur droit à l'accès à leurs données et notamment à s'opposer à leur publication, même anonyme.

2.2 Analyse statistique

Les variables descriptives qualitatives sont exprimées en nombre et pourcentage (%). Les variables continues sont exprimées en moyenne \pm Déviation Standard ou médiane [min-max]. Les variables catégorielles ont été comparées en utilisant le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher. La comparaison des variables continues était réalisée grâce à un test de

Student. Un modèle bi-varié puis multivarié avec régression logistique ou linéaire était effectué afin d'évaluer les facteurs associés aux résultats cliniques. Concernant la durée de séjour en réanimation une analyse de la régression binomiale bi variée était tout d'abord réalisée suivie par une analyse multivariée. Seuls les facteurs présentant une association significative au seuil 0.2 en modèle bi-varié ont été candidats dans le modèle multivarié. La méthode de sélection des variables dite « stepwise » a été utilisée avec un seuil d'entrée dans le modèle à 0.1 et un seuil de sortie du modèle à 0.05. Les valeurs de $p < 0,05$ étaient considérées comme significatives. Les variables quantitatives n'ont pas de modalité de référence. L'odds ratio (OR) exprime la variation de risque pour une augmentation de 1 unité de la variable.

3 RESULTATS

Deux cent trente-huit patients ont été inclus entre le 1^{er} janvier 2012 et le 31 décembre 2013. Il s'agissait en majorité d'hommes (61,3%), âgés en moyenne de 63,6 ans. Trente patients sont décédés en réanimation établissant un taux de mortalité à 12,6%. La mortalité hospitalière était de 20%. Les motifs d'admission étaient variés et sont résumés dans le tableau 2. Les caractéristiques de la population sont détaillées dans le tableau 3.

Tableau 2

Motifs d'admission en réanimation médicale

Motif d'admission	n, (%)
ACR	18 (7,6)
Neurologie (AVC, HSD, HSA)	12 (5)
Méningite/méningoencéphalite	5 (2,1)
Coma	13 (5,5)
EME	11 (4,6)
Autres neuro	5 (2,1)
Choc cardiogénique	7 (3)
Choc hémorragique	2 (0,8)
Choc septique	59 (24,8)
Choc mixte	7(3)
Insuffisance respiratoire aiguë/SDRA	45 (18,9)
Tentative d'autolyse	15 (6,3)
Cause métabolique et toxique	9 (3,8)
IRA	8 (3,4)
Insuffisance hépatique	3 (1,3)
Autres	19 (8)

Données présentées en nombres et pourcentages. ACR, Arrêt cardio-respiratoire ; EME, Etat de mal épileptique ; HSA, Hémorragie sous arachnoïdienne, HSD, Hématome Sous Dural ; SDRA, Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë ; IRA, Insuffisance Rénale Aiguë

Tableau 3

Comparaison des caractéristiques des patients selon qu'ils soient vivants (survivants) ou décédés en réanimation (non survivants).

Caractéristiques	Tous, N=238	Survivants, N=208	Non Survivants, N=30	valeur de p
Age, années	63,6 ± 14,7	63 ± 14,7	67,3 ± 14,1	0,122
Sexe M, n(%)	146 (61,3)	129 (62)	17 (56,7)	0,576
Score SOFA H0-H24	8,1 ± 3,5	7,8 ± 3,5	9,7 ± 3,1	0,005
Antécédents, n(%)				
Insuffisance Rénale Chronique	39 (16,4)	35 (16,8)	4 (13,3)	0,621
Néoplasie	54 (22,7)	49 (23,6)	5 (16,7)	0,385
Cirrhose	25 (10,5)	22 (10,6)	3 (10)	0,923
Immunodépression	17 (7,1)	14 (6,7)	3 (10)	0,535
Insuffisance Respiratoire Chronique	28 (11,8)	25 (13,5)	3 (10)	0,743
Insuffisance Cardiaque	29 (12,2)	28 (13,5)	1 (3,3)	0,070
Diabète	71 (29,8)	60 (28,8)	11 (36,7)	0,389
Valeurs biologiques à l'admission				
Créatinine, mg/L	19,1 ± 18,1	19 ± 18,6	20,2 ± 14,3	0,728
Plaquettes, G/L	222 ± 116	223 ± 112	217 ± 139	0,802
Rapport PaO ₂ /FiO ₂	198.4 ± 112.3	193.2 ± 106.9	232.1 ± 140.1	0,102
Ventilation mécanique durant le séjour	169 (71)	143 (68,8)	26 (86,7)	0,012
Administration de catécholamines	121 (50,8)	101 (48,6)	20 (66,7)	0,065
Hémodialyse	33 (13,9)	25 (12)	8 (26,7)	0,048
Différence de Poids J0-J3	0,9 [-13-14]	0,8 [-13-14]	1,3 [-5-10]	0,069

Données présentées en nombres (%), moyenne ± DS, ou médiane [min-max]

Les patients décédés en réanimation avaient un score SOFA à l'admission plus élevé (p=0,005). Ils bénéficiaient plus fréquemment d'une assistance ventilatoire (p=0,012) mais avaient un rapport PaO₂/FiO₂ à J0 supérieur sans que cela ne soit statistiquement significatif. L'instauration d'une suppléance rénale par hémodialyse ou hémofiltration (p=0,048) était également plus fréquente.

La durée médiane de séjour en réanimation était de 8 jours [3-44].

Concernant la différence de poids entre J0 et J3 elle atteignait 0,9 Kg [-13-14] dans la population générale. Dans le groupe survivant elle était de 0,8 Kg [-13-14] et de 1,3 Kg [-5-10] chez les non survivants (p=0,069).

En analyse multivariée les facteurs corrélés à la mortalité en réanimation étaient le score SOFA à l'admission, OR 1,288 ; IC 95% [1,103–1,503] ; p=0,0013 ; la prise de poids entre J0 et J3 ; OR 1,123 ; IC95% [1,001–1,261] ; p=0,0475 et le rapport PaO2/FiO2 à l'admission OR 1,006 ; IC95% [1,002–1,011] ; p=0,0022. Tableau 4

Tableau 4

Régression bi et multivariée pour la mortalité en réanimation

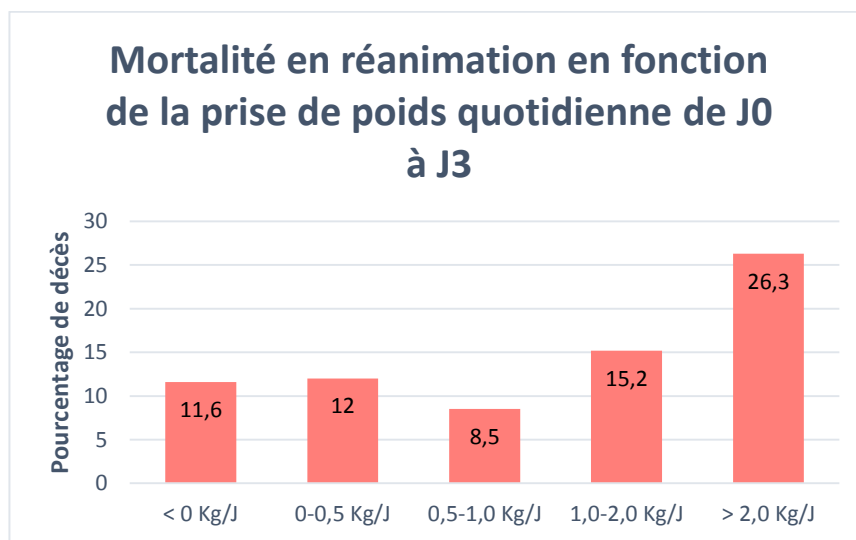
	Régression bi-variée				Régression multivariée					
	Odds ratio	IC 95%		p	Odds ratio	IC 95%		p		
		Inf	Sup			Inf	Sup			
Sexe	1,25	0,58	-	2,71	0,576					
Age, années	1,02	0,99	-	1,05	0,122					
Ventilation mécanique durant le séjour	3,88	1,13	-	13,28	0,012					
Administration de catécholamines	2,1	0,94	-	4,70	0,065					
Hémodialyse ou hémofiltration	2,63	1,06	-	6,55	0,048					
SOFA H0-H24	1,18	1,05	-	1,34	0,005	1,29	1,10	-	1,50	0,001
Insuffisance rénale chronique	1,31	0,43	-	4,00	0,621					
Néoplasie	1,54	0,56	-	4,24	0,385					
Cirrhose	1,06	0,30	-	3,80	0,923					
Immunodépression	1,54	0,41	-	5,71	0,535					
Insuffisance respiratoire chronique	1,23	0,35	-	4,35	0,743					
Insuffisance cardiaque	4,50	0,59	-	34,48	0,069					
Diabète	1,43	0,64	-	3,18	0,389					
Créatinine J0, mg/L	1,00	0,98	-	1,02	0,728					
Plaquettes J0, /mm3	1,00	1,00	-	1,00	0,802					
Rapport PaO2/FiO2 J0	1,00	1,00	-	1,01	0,102	1,01	1,00	-	1,01	0,002
Différence de poids entre J3 et J0	1,10	0,99	-	1,21	0,069	1,12	1,00	-	1,26	0,047

Données présentées en Odds Ratio (OR), Intervalle de confiance à 95% (IC 95%), borne inférieure et supérieure (Inf et Sup) de l'intervalle, valeur de p

La figure 1 illustre le pourcentage de décès en réanimation en fonction de la prise de poids journalière jusqu'à J3. Au-delà d'une prise de 1 Kg par jour la mortalité devient plus élevée que la mortalité de la population totale.

Figure 1

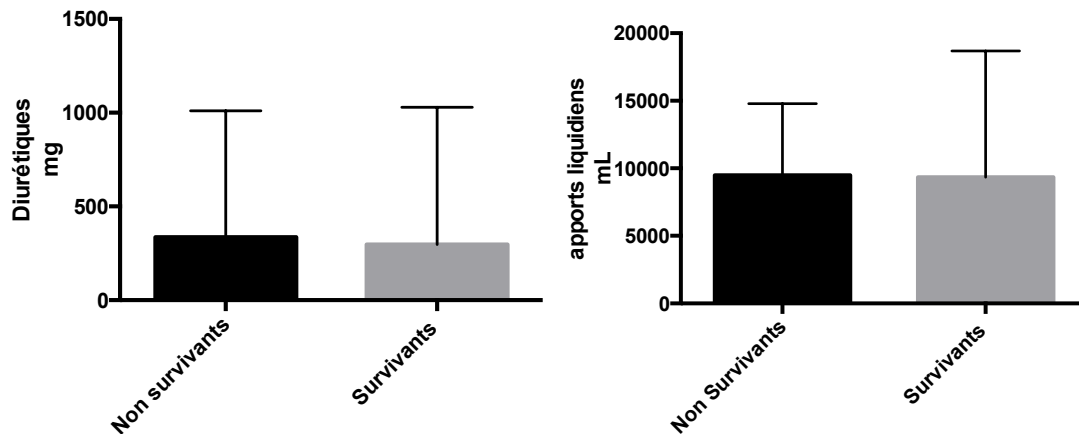
Mortalité en réanimation en fonction de la prise de poids journalière jusqu'à J3



Il n'existait pas de différence significative quant à l'utilisation de diurétiques (dose cumulée de J0 à J7 ou à la sortie si avant J7) dans le groupe survivants vs non survivants (équivalent furosémide en milligrammes) et aux apports liquidiens cumulés (cumul des apports de cristalloïdes, colloïdes et nutrition parentérale de J0 à J7 ou à la sortie si cette dernière intervenait avant J7) dans les deux groupes, respectivement $p=0,53$ et $p=0,56$ (Figure 2)

Figure 2

Dose cumulée de diurétiques (équivalent furosémide en mg) et apports liquidiens totaux de J0 à J7 (ou avant si sortie avant J7) dans le groupe survivants vs non survivants



Concernant le critère de jugement secondaire, la durée de séjour en réanimation était influencée de façon indépendante par trois facteurs : l'existence d'une ventilation mécanique en réanimation, OR 1,92 ; IC 95% [1.5–2.4] ; $p < 0,0001$, d'une hémodialyse ou une hémofiltration en réanimation, OR 1,510 ; IC 95% [1.2–2.0] ; $p = 0,006$, et enfin d'une différence de poids entre J0 et J3 $> 1\text{kg}$ OR 1,39 ; IC 95% [1.15–1.68] ; $p = 0,0008$. Cette dernière multipliait la durée de séjour en réanimation par 1,4.

4 DISCUSSION

4.1 Synthèse des résultats

Dans cette étude rétrospective observationnelle unicentrique nous avons mis en évidence que la prise de poids précoce est un facteur indépendant de mortalité. Les patients dont la prise de poids journalière entre J0 et J3 était supérieure à 1 Kg avaient une mortalité plus élevée que ceux des groupes prenant moins de 1kg. Lorsqu'elle atteignait 2 kg la prise de poids journalière jusqu'à J3 augmentait la mortalité de près de 50% (54,4%). De plus la prise de poids représentait un facteur allongeant la durée de séjour en réanimation. En effet lorsque les patients avaient une différence de poids entre J0 et J3 > 1kg, la durée de séjour en réanimation était multipliée par 1,4 (OR 1,39, IC 95% [1.15-1.68] ; p=0,0008).

4.2 Discussion des méthodologies et des résultats

Dans notre étude la prise de poids médiane à J3 dans la population générale était de 0,8 Kg [-13–14] dans le groupe survivant contre 1,3Kg [-5–10] dans le groupe non survivant. Ces résultats étaient en accord avec ceux de l'étude de You et al dans laquelle la prise de poids médiane était de 0.5Kg [-5.4–8.2], 0.2Kg, [-5.4–5.3] et 1.55Kg [-5.2–8.2] dans la population générale, chez les survivants et les non survivants respectivement.(39)

Notre critère de jugement principal était la mortalité en réanimation. En effet, il s'agit d'un critère non composite, simple, fréquemment utilisé dans les études et en particulier en réanimation compte tenu de son caractère objectif. La plupart des études utilisent la mortalité à J28 ou à J60. Compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude et de l'absence de

données concernant le statut à J28 de certains patients sortis de réanimation et de l'hôpital nous avons préféré la mortalité en réanimation afin d'éviter les données manquantes.

Notre médiane de durée de séjour était de 8 jours. Compte tenu du fait que le poids à J3 était un critère d'inclusion, les patients inclus avaient tous un séjour dont la durée était supérieure ou égale à 3 jours ; c'est pourquoi dans notre étude la médiane de durée de séjour est plus longue que dans certaines autres études (36,37)

Les motifs d'admission des patients étaient divers : sepsis, choc septique, tentative d'autolyse, insuffisance respiratoire aiguë, hémorragie digestive, arrêt cardio-respiratoire, défaillance neurologique (état de mal épileptique, méningite, accidents vasculaires cérébraux), décompensation cardiaque, cause métabolique, insuffisance rénale etc. Ces derniers étaient donc représentatifs d'une population de réanimation médicale « tout venant » permettant d'étendre la validité des résultats.

Dans la plupart des études s'intéressant à la surcharge hydrosodée, la balance hydrique cumulée est comparée après 7 jours de réanimation. Nous avons choisi J3 afin de réévaluer le poids pour plusieurs raisons, la première étant la durée de séjour médiane des patients dans notre service de réanimation. Cette dernière est de 4 jours. Le choix de J3 permettait donc le recrutement d'un nombre optimal de patients. De plus dans l'étude de You et al les auteurs ont mis en évidence que l'augmentation du poids de J3 à J5 était associée à une augmentation de la mortalité en réanimation (39). Enfin dans son article, résumé dans le tableau 5 (6), Malbrain suggère dès J3 d'atteindre une balance hydrique négative ou nulle et de la maintenir. En effet, dans la méta-analyse publiée en 2014 l'auteur divise la réanimation dite liquidienne en différentes phases dynamiques. La première phase correspond à la phase dite de « *resuscitation* ». Il s'agit de la phase initiale de la prise en charge. L'hypotension, la

baisse du débit cardiaque et les troubles de la microcirculation en sont les manifestations. Le remplissage vasculaire dit agressif est l'une des thérapeutiques principales. Suit la phase d'optimisation quelques heures plus tard. Le remplissage vasculaire doit alors être beaucoup plus prudent et titré avec l'objectif d'optimiser la fonction cardiaque pour améliorer la perfusion tissulaire. Puis vient la phase de stabilisation dans les jours suivants, l'administration liquidienne ayant pour seul but l'entretien continu et le remplacement des pertes liquidiennes. La phase de déplétion est la suivante. Le but est l'évacuation de la surcharge hydro sodée. Enfin la dernière phase consiste à éviter l'iatrogénie liée à la phase de déplétion en stoppant cette dernière avant que ne survienne une hypovolémie pouvant être délétère.

A J3 les patients sont donc à distance de la phase aiguë et potentiellement accessibles à une stratégie de contrôle du poids et ce de manière précoce. Enfin à ce stade les variations de poids sont encore considérées comme liées de manière quasi exclusive aux apports liquidiens.(36).

Tableau 5

Les différentes phases de la « réanimation liquidienne ». D'après Malbrain (6)

	Ressuscitation (R)	Optimisation (O)	Stabilisation (S)	Déplétion/Evacuation (E)	
Phase	Première	Seconde	Seconde	Troisième	Quatrième
Cause	Inflammation	Ischémie Reperfusion	Ischémie Reperfusion	Augmentation de la perméabilité	Hypoperfusion
Type	Etat de choc	instable	Stable	Réhabilitation	Instable
Question	Quand commencer à remplir?	Quand arrêter le remplissage ?	Quand arrêter le remplissage ?	Quand démarrer la déplétion ?	Quand arrêter la déplétion ?
Question annexe	Bénéfice du remplissage?	Risques du remplissage	Risques du remplissage	Bénéfice de la déplétion	Risque de la déplétion
Remplissage vasculaire	Bolus rapide 4ml/kg en 10min	Titration de l'administration des liquides/maintenance/ stratégie restrictive du remplissage vasculaire	Apports minimum/Si apports PO insuffisants apports IV	Eviter l'administration de liquides IV/ apports PO	Eviter l'hypoperfusion
Résultats	Sauvetage/ Urgence	Maintenance	Homéostasie	Régénération d'organe	Support d'organe
Balance hydrique	Positive	Neutre	Neutre/Négative	Négative	Neutre
Temps	Minutes	Heures	Jours	Jours-Semaines	Semaines
Objectifs	Corriger le choc	Maintenir perfusion tissulaire	BH négative ou nulle	Déplétion, évacuation, Dé-ressuscitation	Maintenir perfusion tissulaire

BH : balance hydrique, IV : intraveineux, PO : per-os

4.3 Limites de l'étude

Toutefois ces résultats sont à nuancer. L'existence d'une association indépendante entre prise de poids et pronostic ne signifie pas *ipso facto* qu'il existe un lien obligatoire de causalité entre la prise de poids et le décès. En effet les patients décédés avaient des signes de gravité plus importants que les survivants, matérialisés par un score de SOFA H0-H24 (c'est à dire pour les vingt-quatre premières heures) plus élevé, ils étaient également plus souvent ventilés artificiellement, hémodialysés ou hémofiltrés, ces facteurs étant significativement liés au décès en analyse univariée. En analyse multivariée, le score SOFA était un facteur indépendant de mortalité, ainsi que le rapport PaO₂/FiO₂ et la prise de poids, suggérant qu'hémofiltration et ventilation mécanique étaient des variables très fortement liées au score SOFA qui prend en compte, entre autres, la sévérité des atteintes respiratoires et rénales. Ainsi, bien que le poids soit lui aussi un facteur indépendant il est difficile d'établir si la prise de poids et donc l'inflation hydro sodée est une cause de mortalité ou une conséquence de la gravité initiale. En d'autres termes, bien que de multiples arguments exposés avant suggèrent que la surcharge hydro-sodée soit délétère par elle-même pour l'organisme-par exemple en augmentant la pression interstitielle et donc en diminuant la pression de perfusion et l'oxygénation des tissus, il est aussi imaginable de penser qu'une maladie sévère puisse favoriser une surcharge hydro sodée - par exemple à la faveur de la baisse de la pression de perfusion rénale, de l'anti diurèse favorisée par la ventilation mécanique, de la fuite capillaire d'origine inflammatoire- sans que cette surcharge soit plus qu'un témoin et non une cause additionnelle de gravité. Compte tenu des preuves expérimentales accumulées, notamment dans le SDRA et l'IRA, il

semble aujourd'hui raisonnable de penser que la surcharge hydro-sodée reste probablement un facteur aggravant de la maladie causale, dont le poids exact reste cependant inconnu.

Méthodologiquement, il s'agissait d'une étude à caractère observationnel rétrospectif induisant l'existence de nombreux biais notamment de recueil. La présence de nombreuses données manquantes en particulier l'absence de poids était un facteur limitant concernant le nombre de patients éligibles, ce qui représente un biais potentiel. Toutefois le nombre de patients inclus (plus de 200) était supérieur à celui des études précédemment publiées et s'attachant à comparer le poids et le bilan entrées-sorties quotidien en réanimation (35–37,39).

Par ailleurs dans notre étude et ce contrairement aux autres travaux nous n'avons pas de données précises sur le remplissage vasculaire journalier. Nous avons recueilli uniquement les apports liquidiens totaux (remplissage vasculaire, apport liquidien de base et nutrition parentérale). De plus la diurèse ainsi que d'autres paramètres de sorties hydriques n'étaient pas récupérés de manière journalière rendant impossible le calcul de la balance hydrique quotidienne et cumulée à J3. Nous n'avons donc pas étudié la corrélation entre prise de poids et balance hydrique, même s'il est établi qu'il n'existe pas de corrélation entre les variations de poids et celles de la balance hydrique (35–37).

Il s'agissait également d'une étude monocentrique avec un probable effet centre. Enfin une des limites majeures était liée à la méthode de pesée des patients. Il n'existait pas de protocole dans notre service concernant la pesée des patients et donc pas de mesure standardisée du poids. Cette dernière pouvait donc être sujette à erreur et différer selon le soignant pesant le patient (tare non réalisée, poids de certains dispositifs non ou mal évalué ou encore non soustrait). Par ailleurs tous les patients à la phase aiguë n'ont pas la même

déperdition calorique, cette dernière pouvant ne pas être suffisamment compensée. Considérer que les variations de poids sont exclusivement liées à la surcharge hydro sodée est donc probablement inexact d'autant plus que la limite de temps à partir de laquelle cette relation entre poids et surcharge n'est plus exclusive reste indéterminée et variable d'un patient à l'autre.

4.4 Perspectives

Même si cette étude présente de nombreuses limites elle est l'une des rares à établir que la prise de poids précoce est donc un facteur indépendant de mortalité dans une population de patients de réanimation médicale. Le poids, bien qu'imprécis et soumis à des difficultés et des erreurs de mesure est un marqueur indirect de la surcharge hydro sodée. Toutefois comme souvent en réanimation le contrôle des facteurs influençant la mortalité n'est pas toujours efficace pour réduire cette dernière. Qu'en est-il avec le poids ? Il est donc nécessaire de compléter ce travail par la réalisation d'une étude évaluant l'intérêt d'une stratégie précoce de contrôle de l'inflation hydro sodée basée sur le contrôle de la prise de poids en réanimation médicale. Une telle stratégie permettrait elle une réduction de la mortalité ?

5 CONCLUSION

La surcharge hydro sodée est une préoccupation majeure en réanimation d'autant plus qu'elle est à l'origine d'une augmentation non négligeable de la mortalité. Plusieurs moyens permettent de l'évaluer dont la mesure de la balance hydrique quotidienne et cumulée ou la mesure de poids. Il n'existe pas de corrélation entre la variation de ces deux paramètres. Si dans la littérature il est démontré une relation entre balance hydrique positive et mortalité, en revanche peu d'études sont disponibles sur poids et mortalité. Nous avons démontré grâce à la réalisation d'une étude rétrospective monocentrique que le poids et plus spécifiquement la prise de poids précoce est un facteur indépendant de mortalité en réanimation médicale. La réalisation d'un travail complémentaire est nécessaire afin d'évaluer si l'emploi d'une stratégie précoce de contrôle de l'inflation hydro sodée basée sur le contrôle de la prise de poids présente un intérêt quant au devenir des patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Besen BAMP, Gobatto ALN, Melro LMG, Maciel AT, Park M. Fluid and electrolyte overload in critically ill patients: An overview. *World J Crit Care Med.* 2015;4(2):116–29.
2. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368–77.
3. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41(2):580–637.
4. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care.* 2011;1(1):1.
5. Nunes TSO, Ladeira RT, Bafi AT, de Azevedo LCP, Machado FR, Freitas FGR. Duration of hemodynamic effects of crystalloids in patients with circulatory shock after initial resuscitation. *Ann Intensive Care.* 2014;4:25.
6. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361–80.
7. Roch A, Guervilly C, Papazian L. Fluid management in acute lung injury and ards. *Ann Intensive Care.* 2011;1(1):16.
8. Humphrey H, Hall J, Sznajder I, Silverstein M, Wood L. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest.* 1990;97(5):1176–80.
9. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145(5):990–8.
10. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung CL, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest.* 2005;128(5):3098–108.
11. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354(24):2564–75.

12. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*. 2009;136(1):102–9.
13. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344–53.
14. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39(2):259–65.
15. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care*. 2015;19:251.
16. Bagshaw SM, Cruz DN. Fluid overload as a biomarker of heart failure and acute kidney injury. *Contrib Nephrol*. 2010;164:54–68.
17. Rimmelé T, Kellum JA. Oliguria and fluid overload. *Contrib Nephrol*. 2010;164:39–45.
18. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units--causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med*. 1996;24(2):192–8.
19. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2010 Feb;6(2):107–15.
20. Folland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, Pettignano R, Merritt RK, Heard ML, et al. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1771–6.
21. Gillespie RS, Seidel K, Symons JM. Effect of fluid overload and dose of replacement fluid on survival in hemofiltration. *Pediatr Nephrol*. 2004;19(12):1394–9.
22. Goldstein SL, Currier H, Cd G, Cosio CC, Brewer ED, Sachdeva R. Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration. *Pediatrics*. 2001;107(6):1309–12.
23. Goldstein SL, Somers MJG, Baum MA, Symons JM, Brophy PD, Blowey D, et al. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int*. 2005;67(2):653–8.
24. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care*. 2008;12(3):R74.

25. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2011;6(5):966–73.
26. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int*. 2009;76(4):422–7.
27. Wang N, Jiang L, Zhu B, Wen Y, Xi XM. Fluid balance and mortality in critically ill patients with acute kidney injury: a multicenter prospective epidemiological study. *Crit Care*. 2015;19:371.
28. Barmparas G, Liou D, Lee D, Fierro N, Bloom M, Ley E, et al. Impact of positive fluid balance on critically ill surgical patients: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2014;29(6):936–41.
29. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;359(9320):1812–8.
30. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, Benotti PN, Bistran BR. Postoperative fluid overload: not a benign problem. *Crit Care Med*. 1990;18(7):728–33.
31. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ording H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg*. 2003;238(5):641–8.
32. Joshi GP. Intraoperative fluid restriction improves outcome after major elective gastrointestinal surgery. *Anesth Analg*. 2005;101(2):601–5.
33. Fletcher JJ, Bergman K, Blostein PA, Kramer AH. Fluid balance, complications, and brain tissue oxygen tension monitoring following severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2010;13(1):47–56.
34. Cox P. Insensible water loss and its assessment in adult patients: a review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987;31(8):771–6.
35. Perren A, Markmann M, Merlani G, Marone C, Merlani P. Fluid balance in critically ill patients. Should we really rely on it? *Minerva Anesthesiol*. 2011;77(8):802–11.
36. Schneider AG, Baldwin I, Freitag E, Glassford N, Bellomo R. Estimation of fluid status changes in critically ill patients: fluid balance chart or electronic bed weight? *J Crit Care*. 2012;27(6):745.e7–12.

37. Schneider AG, Thorpe C, Dellbridge K, Matalanis G, Bellomo R. Electronic bed weighing vs daily fluid balance changes after cardiac surgery. *J Crit Care.* 2013;28(6):1113.e1–5.
38. Eastwood GM. Evaluating the reliability of recorded fluid balance to approximate body weight change in patients undergoing cardiac surgery. *Heart Lung J Crit Care.* 2006;35(1):27–33.
39. You JW, Lee SJ, Kim YE, Cho YJ, Jeong YY, Kim HC, et al. Association between weight change and clinical outcomes in critically ill patients. *J Crit Care.* 2013;28(6):923–7.

VU

NANCY, le 22 juillet 2016

Le Président de Thèse

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

NANCY, le 25 juillet 2016

Pour le Doyen de la Faculté de Médecine
Le Vice-Doyen,

Professeur Karine ANGIOI

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE / 9165

NANCY, le 25 juillet 2016

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RESUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : La surcharge hydro sodée en réanimation est associée à une augmentation de la mortalité. Le calcul de la balance hydrique et le poids sont deux façons de l'évaluer mais peu d'études ont établi que la prise de poids est associée à une surmortalité. L'objectif de notre travail était donc d'évaluer si la prise de poids précoce chez des patients de réanimation médicale « tout venant » est un facteur indépendant de mortalité en réanimation.

Patients et méthodes : Etaient inclus tous les patients admis dans le service de réanimation médicale du 1^{er} janvier 2012 au 31 Décembre 2013 pour lesquels un poids était consigné à l'entrée (J0) et à J3. Ont été recueillis les données démographiques, le motif d'admission, le score SOFA, les différentes techniques de suppléance ainsi que le statut de sortie et le poids.

Résultats : Deux cent trente-huit patients ont été inclus. Trente patients sont décédés en réanimation établissant une mortalité à 12,6%. La différence de poids atteignait en moyenne dans le groupe survivant $0,4 \pm 4,04$ kg et $1,8 \pm 3,98$ kg chez les non survivants ($p=0,0689$). En analyse multivariée la prise de poids à J3 était un facteur indépendant de mortalité, OR 1,123, IC95% (1,001-1,261) ; $p=0,0475$.

Conclusion : La prise de poids précoce est un facteur indépendant de mortalité en réanimation médicale. Il reste à établir que la maîtrise de l'inflation hydro-sodée soit susceptible d'améliorer la survie.

TITRE EN ANGLAIS: Impact of early weight gain on patient outcome in Intensive Care Unit

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2016

MOTS CLÉS : Surcharge hydro sodée, balance hydrique, poids, réanimation, mortalité

INTITULÉ ET ADRESSE

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY
