

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE : 2019

N° : 53

THESE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État
Mention Médecine Générale

PAR

ROTH Anne-Laure
Née le 15 Janvier 1990 à Strasbourg

Titre de la Thèse

Prise en charge des hyponatrémies au service des urgences de Strasbourg : état des lieux entre Janvier 2015 et Décembre 2016.

Président de thèse : Pr Pascal BILBAULT
Directeur de thèse : Dr Elena-Laura LEMAITRE



- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- Asseuseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. LE REST François

HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général :
M. GAUTIER Christophe



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Hélène Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO191

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
ADAM Philippe P0001	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01	Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01	Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02	Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03	Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie / NHC	52.01	Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02	Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02	Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04	Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01	Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04	Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03	Néphrologie
CANDOLFI Ermanno P0025	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
CHAUVIN Michel P0040	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie- Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie / CCOM d'Ilkirk	42.01	Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier PO193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
Mme DANION-GRILLIAT Anne P0047	S/nb Cons	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service Psychothérapique pour Enfants et Adolescents / HC et Hôpital de l'Elsau	49.04	Pédopsychiatrie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
DUCLOS Bernard P0055	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
DUFOUR Patrick (5) (7) P0056	S/nb Cons	• Centre Régional de Lutte contre le cancer Paul Strauss (convention)	47.02	Option : Cancérologie clinique
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / CCOM Ilkirk	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
GOICHOT Bernard P0066	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRPô CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02	Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie
GRUCKER Daniel (1) P0069	S/nb	• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes in vitro / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
HERBRECHT Raoul P0074	RPô NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01	Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
HOCHBERGER Jürgen P0076 (Disponibilité 30.04.18)	NRPô CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité de Gastro-Entérologie - Service d'Hépatogastro-Entérologie / Nouvel Hôpital Civil	52.01	Option : Gastro-entérologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KAHN Jean-Luc P0080	NRPô CS NCS	• Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine • Pôle de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Serv. de Morphologie appliquée à la chirurgie et à l'imagerie / FAC - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / HC	42.01	Anatomie (option clinique, chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)
KALTENBACH Georges P0081	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04	Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KRETZ Jean Georges (1) (8) P0088	S/nb Cons	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
KUHN Pierre P0175	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
LANG Hervé P0090	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LANGER Bruno P0091	RPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
LAUGEL Vincent P0092	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01	Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01	Anatomie
LIPSKER Dan P0093	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main - CCOM / Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MARESCAUX Christian (5) P0097	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD -Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
MASSARD Gilbert P0100	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme MATHELIN Carole P0101	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01	Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03	Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02	Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hautepierre / NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
NISAND Israël P0113	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02	Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02	Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04	Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02	Neurochirurgie
Mme QUOIX Elisabeth P0124	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie PO196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SAUDER Philippe P0142	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02	Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04	Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie
Mme SPEEG-SCHATZ Claude P0147	RP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
Mme STEIB Annick P0148	RP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
STEIB Jean-Paul P0149	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital Civil	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Hautepierre	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01	Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01	Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01	Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WATTIEZ Arnaud P0161 (Dispo 31.07.2019)	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie médicale / Opt Gynécologie-Obstétrique
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01	Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0164	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02	Chirurgie générale
Mme WOLFRAM-GABEL (5) Renée P0165	S/nb	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Morphologie appliquée à la chirurgie et à l'imagerie / Faculté • Institut d'Anatomie Normale / Hôpital Civil	42.01	Anatomie (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
----------------	-----	--	--

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépatodigestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
----------------------	----	---	--------------------------

MO112 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0112		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : Maladies infectieuses
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
Mme BARTH Heidi M0005 (Dispo → 31.12.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01	Bactériologie - <u>Virologie</u> (Option biologique)
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
BONNEMAIS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01	Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Bactériologie -virologie Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0100 (Dispo->15.08.18)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04	Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
Mme HELMS Julie M0114		• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Réanimation
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme JACAMON-FARRUGIA Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01	Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LEPILLER Quentin M0104 (Dispo → 31.08.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière (Biologique)
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PELACCIA Thierry M0051		• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR	48.02 Réanimation et anesthésiologie Option : Médecine d'urgences
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SAMAMA Brigitte M0062		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pre RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr Ass. KOPP Michel	P0167	Médecine générale (depuis le 01.09.2001, renouvelé jusqu'au 31.08.2016)
Pr Ass. LEVEQUE Michel	P0168	Médecine générale (depuis le 01.09.2000 ; renouvelé jusqu'au 31.08.2018)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
---------------------	-------	--------------------------------------

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Hautepierre
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Hautepierre
Dr DELPLANQ Hervé	NRPô CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Hautepierre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRPô Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RPô CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRPô CS	• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRPô NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie (membre de l'Institut)**
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2015 au 31 août 2018)**
BERTHEL Marc (Gériatrie)
BURSZTEJN Claude (Pédo-psychiatrie)
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale)
POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation)
- o **pour trois ans (1er septembre 2016 au 31 août 2019)**
BOUSQUET Pascal
PINGET Michel
- o **pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)**
BELLOCQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)
CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)
MULLER André (Thérapeutique)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2018)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Dr CALVEL Laurent	Soins palliatifs (2016-2017 / 2017-2018)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)
Dr SALVAT Eric	Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur (2016-2017 / 2017-2018)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16
BIENTZ Michel (Hygiène) / 01.09.2004
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.2017
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99
BRETTESS Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02
BUCHHEIT Fernand (Neurochirurgie) / 01.10.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17
DORNER Marc (Médecine Interne) / 01.10.87
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.2016
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.2009
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.2009
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.2011
JESSEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06
KEMPF François (Radiologie) / 12.10.87
KEMPF Ivan (Chirurgie orthopédique) / 01.09.97
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95
KIRN André (Virologie) / 01.09.99
KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.2011
LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.2011
MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.2009
OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.2011
REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
ROEGEL Emile (Pneumologie) / 01.04.90
RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
STOLL Claude (Génétique) / 01.09.2009
STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
WITZ JEAN-PAUL (Chirurgie thoracique) / 01.10.90

Légende des adresses :

FA : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Dr Lemaitre Elena-Laura, Directrice de cette thèse, pour ses brillantes idées qui ont largement contribuées à son élaboration, pour m'avoir soutenue et encouragée durant ces deux années et pour avoir été disponible à tous moments pour répondre à mes questions.

A Pr Bilbault Pascal, Chef de service des Urgences des Hôpitaux universitaires de Strasbourg, pour m'avoir permis de réaliser ce travail de recherche et pour avoir accepté d'être le président du Jury de cette thèse. Je le remercie également pour le partage de ses connaissances lors de mon passage en stage dans son service et ses conseils avisés quant à la rédaction de ce travail.

A toutes les personnes qui m'ont apporté leurs connaissances, et soutenue dans la rédaction et le travail de recherche. Notamment le service de Néphrologie de Haguenau qui m'a donné goût à la néphrologie.

A Raphaël, mon soutien indéfectible, pour avoir illuminé ma vie depuis toutes ces années. Pour tous ces beaux moments déjà vécus et toutes les merveilleuses surprises qui nous attendent encore...

A mes merveilleux parents, pour m'avoir entouré d'amour et d'un soutien inégalable depuis le début, sans avoir jamais douté de moi. Pour m'avoir aidé à grandir et à me construire dans les meilleures conditions.

A mon Bébinou, d'avoir été une sœur et une colocataire de rêve, de prouver que deux sœurs ne se ressemblent pas toujours mais que ça n'enlève en rien à l'amour.

A mes grands-parents, dans les yeux desquels j'ai pu lire tellement de fierté et d'amour que je repars toujours de chez eux prête à affronter vents et marrées.

A Maxime et Sven, sans qui ces 10 ans d'études n'auraient jamais eu la même saveur, pour ces heures de fous rires qui ont allongé notre espérance de vie.

A mes rencontres de la fac, Becky, Marine, Thomas, Cécile, d'avoir partagé cette si belle galère qu'ont été nos études et d'être devenus indispensables à ma vie. Déjà 10 ans d'une belle amitié qui ne fait que commencer.

A mon merveilleux groupe de copains : Emma, Thomas, Anne Catherine, Sébastien, Élise, Arnaud, Virginie, Bruno, Éric, Sophie, Nico, Laurence, Xavier, Olivier et tous les autres, avec qui j'ai partagé voyages, soirées, fous-rires et tellement d'autres aventures non mentionnables dans ces remerciements ...

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE	14
REMERCIEMENTS	15
FIGURES ET TABLEAUX	19
I. INTRODUCTION.....	21
II. RECHERCHES BIBLIOGRAPHIQUES.....	23
II.1. ÉPIDEMIOLOGIE	23
II.2. PHYSIOPATHOLOGIE	24
<i>II.2.1. Distribution de l'eau dans l'organisme</i>	<i>24</i>
<i>II.2.2. Homéostasie</i>	<i>25</i>
II.3. CLASSIFICATIONS ET ETIOLOGIES	31
<i>II.3.1. Classifications</i>	<i>32</i>
II.4. SYMPTOMATOLOGIE ET EXAMEN CLINIQUE	45
<i>II.4.1. Hyponatrémie aiguë</i>	<i>45</i>
<i>II.4.2. Hyponatrémie chronique</i>	<i>47</i>
<i>II.4.3. Évaluation du volume extracellulaire</i>	<i>48</i>
<i>II.4.4. Lésions cérébrales démyélinisantes</i>	<i>49</i>
II.5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	50
<i>II.5.1. Mesure de la natriurèse</i>	<i>50</i>
<i>II.5.2. Diagnostic des complications.....</i>	<i>50</i>
II.6. MOYENS THERAPEUTIQUES	51
<i>II.6.1. Hyponatrémie aiguë</i>	<i>51</i>
<i>II.6.2. Hyponatrémie chronique</i>	<i>55</i>
III. ÉTUDE	60
III.1. MATERIEL ET METHODE	60
III.2. POPULATION ETUDIEE	60
III.3. ANALYSE DE DONNEES	61
<i>III.3.1. Généralités.....</i>	<i>61</i>
<i>III.3.2. Objectif principal</i>	<i>62</i>
<i>III.3.3. Objectifs secondaires.....</i>	<i>63</i>
<i>III.3.4. Critère de jugement principal</i>	<i>63</i>
<i>III.3.5. Critères de jugement secondaires</i>	<i>63</i>
III.4. RÉSULTATS	64

<i>III.4.1. Flow-chart</i>	64
<i>III.4.2. Données démographiques</i>	64
<i>III.4.3. Analyse de l'objectif principal</i>	65
<i>III.4.4. Analyse des objectifs secondaires</i>	65
IV. DISCUSSION	86
V. CONCLUSION	92
BIBLIOGRAPHIE	95

Figures et Tableaux

Fig.1 : Représentation schématique des compartiments intracellulaire et extracellulaire

Fig.2 : Mécanisme d'action de l'ADH dans la cellule rénale.

Fig.3 : Diagramme diagnostique étiologique de l'hyponatrémie.

Fig.4 : Effet de l'hyponatrémie sur le cerveau et réponse adaptative.

Fig.5 : IRM cérébrale d'un patient atteint de Myélinolyse Centro pontine à J1, J7, J18 et M4

Fig.6 : Flow chart

Fig.7 : Répartition des patients en fonction de l'âge

Fig.8 : Répartition des traitements susceptibles d'entraîner une hyponatrémie

Fig.9 : Distribution de patients en hyponatrémie en fonction de la fonction rénale retrouvée au bilan sanguin d'admission

Fig.10 : Distribution des patients en hyponatrémie sévère en fonction des résultats de la gazométrie d'admission

Fig.11: Répartition des résultats à l'ECG chez les patients en hyponatrémie < à 120mmol/l

Fig.12 : Étiologies de l'hyponatrémie chez les patients admis en hyponatrémies sévère au SU de Strasbourg entre Janvier 2015 et Décembre 2017

Fig.13 : Hospitalisation des patients en hyponatrémie sévère après le séjour aux urgences

Fig.14 : Répartition du nombre de patients en fonction de la période de l'année

Fig.15 : Natrémie moyenne retrouvée au bilan d'admission en fonction de la période de l'année.

Tableau 1. Différents diagnostics d'hyponatrémie

Tableau 2 : Critères de Barrter et Schartz permettant le diagnostic de SIADH

Tableau 3 : Étiologies des sécrétions inadéquates d'hormone antidiurétique (HAD)

Tableau 4 : Répartition des antécédents des patients présentant une hyponatrémie <120mmol/L découverte aux urgences

Tableau 5 : Répartition des traitements pris par les patients ayant une hyponatrémie <120mmol/L découverte au SU susceptibles d'entraîner une hyponatrémie

Tableau 6 : Distribution des patients en fonction de l'état de conscience à l'admission, évalué par le score de Glasgow

Tableau 7 : Distribution des patients en fonction de la natrémie dosée à l'admission chez les patients admis au SU et cotes comme hyponatrémie sévère entre Janvier 2015 et Décembre 2016

Tableau 8 : Quantité et vitesse d'administration du sérum salé hypertonique chez les patients en hyponatrémie sévère pendant les 24 premières heures d'hospitalisation

Tableau 9 : Durée d'hospitalisation chez les patients en hyponatrémie sévère

Tableau 10 : Répartition des patients admis en hyponatrémie sévère en fonction du nombre d'antécédents considérés comme des facteurs de risque d'hyponatrémie

Tableau 11 : Natrémie moyenne retrouvée en fonction des antécédents

Tableau 12 : Traitement instauré en fonction de la natrémie initiale

Tableau 13 : Moyenne de sérum physiologique perfusé en fonction de la natrémie initiale

I. INTRODUCTION

L'importance du problème de l'hyponatrémie est majeure dans le domaine médical. En effet, de par ses effets secondaires, ses retentissements sur la santé sont multiples avec une augmentation majeure de la morbi-mortalité, jusqu'à devenir un facteur de risque de mortalité dans certaines pathologies comme l'insuffisance hépatique ou l'insuffisance cardiaque. De plus, lors de sa correction, il réside un risque d'augmentation trop rapide engendrant des séquelles neurologiques.

Ce trouble ionique est très souvent retrouvé lors de l'admission des patients dans les Services d'Urgences (SU), qu'ils aient été admis pour cela ou non. Il découle de cette forte prévalence (oscillant entre 2 et 30% selon les études), un impact économique majeur. En effet, le coût direct de l'hyponatrémie se situe entre 1,6 et 3,6 millions de dollars chaque année aux États-Unis, suite à une durée d'hospitalisation augmentée de 7,6%, un cout d'hospitalisation de plus de 8,9% en secteur conventionné et de 9% en soins intensifs (1).

On comprend alors bien l'intérêt de connaître cette pathologie et de savoir la prendre en charge en secteur hospitalier comme en médecine générale. Cependant, l'hyponatrémie reste un trouble ionique mal connu du fait de ses nombreuses étiologies, des différents mécanismes physiopathologiques dont elle découle et de l'absence de symptômes francs dans sa chronicité.

Afin de palier à cette difficulté, de nombreux diagrammes de prise en charge ont été réalisés. Les études ont prouvé que la connaissance de ces diagrammes et le fait de les appliquer dans le diagnostic et le traitement des hyponatrémies améliorerait

significativement la prise en charge (2). Cependant, dans la pratique, ces recommandations ne sont pas consensuelles, notamment au sujet de la prise en charge et de la surveillance, probablement du fait d'une littérature pauvre et ancienne. Les recommandations sont alors mal suivies et chaque unité ou service applique son propre protocole interne de prise en charge, sans uniformité interservice et interhospitalière.

Nous avons réalisé dans un premier temps une revue de la littérature sur le thème de l'hyponatrémie en général : sa définition, ses symptômes et sa prise en charge avec traitements et complications, en y ajoutant quelques rappels de physiopathologie. Dans un second temps, nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle, menée au Service des Urgences des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (HUS) entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 Décembre 2016. L'objectif principal de cette étude était de déterminer le taux de mortalité des patients admis aux urgences en hyponatrémie sévère (inférieure à 120mmol/L), tandis que les objectifs secondaires étaient de décrire le profil des patients atteints de ce trouble ionique, de décrire les facteurs de risque pouvant entraîner une hyponatrémie et d'évaluer les pratiques médicales en cas d'hyponatrémie sévère.

II. RECHERCHES BIBLIOGRAPHIQUES

II.1. Épidémiologie

L'hyponatrémie est le trouble hydroélectrolytique le plus observé à l'hôpital et chez les personnes âgées (4,5). Sa prévalence varie entre 2% et 30% en fonction du service et de la définition choisie (6,7). L'augmentation de l'incidence d'hyponatrémie semble fortement liée à l'augmentation de l'âge (8).

Une étude de Chung et Co (9) retrouvait une hyponatrémie (<130mmol/L) chez 4,4% des patients à une semaine de leur opération, d'étiologie mixte : par perfusion de fluide hypotonique et sécrétion d'ADH. Ils ont mis en évidence que l'incidence de l'hyponatrémie variait en fonction du type de chirurgie réalisée. Dans les transplantations d'organe, les chirurgies cardiaques, digestives ou traumatologiques, l'incidence était supérieure aux autres chirurgies (9).

On estime que 67% des hyponatrémies observées ont été acquises pendant l'hospitalisation (10). Les causes sont multiples : administration de médicaments, douleur, nausées, défaillances d'organes ou la perfusion de soluté hypotonique. De plus, on observe une hyponatrémie chez 30% des patients en soins intensifs (11). La définition de l'hyponatrémie ne fait pas l'unanimité. Récemment, une étude a proposé de définir l'hyponatrémie par une natrémie <138mmol/L, cette valeur seuil marquant un lien significatif entre hyponatrémie et augmentation de la mortalité. L'incidence alors augmentait à 38% (12).

Le lien entre augmentation de la morbimortalité et hyponatrémie est depuis longtemps reconnu dans de nombreuses pathologies. On citera particulièrement les hyponatrémies aiguës par leur induction d'œdèmes cérébraux, les insuffisances

cardiaques en ambulatoire (13) et en hospitalier (14). Dans les insuffisances hépatiques, l'hyponatrémie est un marqueur de mauvaise évolution de la maladie, étant un facteur prédictif de syndrome hépatorénal (15), d'encéphalopathie hépatique (16) et de décès.

II.2. Physiopathologie

II.2.1. Distribution de l'eau dans l'organisme

L'eau est le constituant majeur de l'organisme, dont la teneur varie selon l'âge, le sexe et le poids. L'eau totale représente 75% du poids à la naissance, 60% à l'âge adulte chez les hommes et 50% chez les femmes. L'eau est répartie entre le secteur extracellulaire (40%), qui assure la perfusion cellulaire et le secteur intracellulaire (60%), qui assure le bon fonctionnement cellulaire. Le secteur extracellulaire est lui-même divisé en un secteur interstitiel et liquide plasmatique.

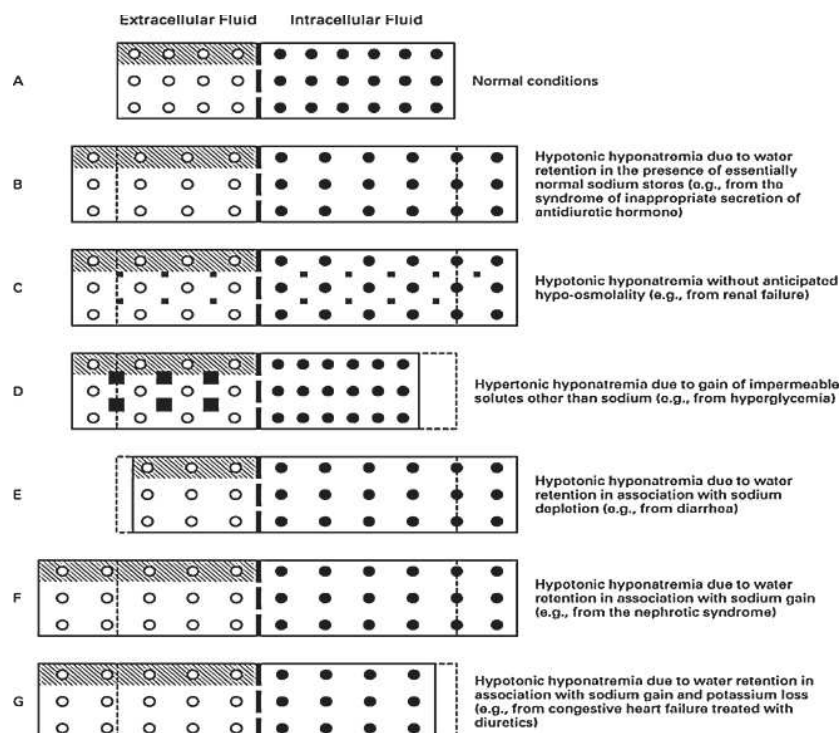


Figure 1 : Représentation schématique des compartiments intracellulaire et extracellulaire (4)

II.2.2. Homéostasie

L'homéostasie est la base du fonctionnement biologique normal. La composition des deux milieux (extra et intra cellulaire) est différente : les ions potassium, magnésium, les sulfates et les protéines se retrouvent dans le secteur intracellulaire, alors que les ions sodium, calcium et chlore se retrouvent dans le secteur extracellulaire. Les échanges entre les deux milieux sont possibles grâce à la perméabilité de la membrane cellulaire. Le transport se fait soit de manière passive, soit de manière active, grâce aux protéines transmembranaires, appelées canaux ioniques. D'autres mécanismes sont disponibles afin d'assurer l'homéostasie, tel que la pompe Na^+/K^+ , qui assure une concentration plus importante de Na^+ dans le milieu extra cellulaire et de K^+ dans le milieu intra cellulaire.

Une osmole est une unité de mesure de la pression osmotique, force exercée de part et d'autre d'une membrane semi-perméable par deux liquides n'ayant pas la même concentration de molécules dissoutes.

On définit ainsi l'osmolarité de chaque compartiment. L'osmolarité est exprimée en mOsm/l de plasma, alors que l'osmolalité, qui est le vrai reflet de la force osmotique des liquides extra cellulaires est exprimée en mOsm/l d'eau.

II.2.2.1. Osmolarité plasmatique

Osmolarité plasmatique reflète la concentration en urée, en glucose et principalement en sodium (95%) dans le plasma. Les substances dissoutes dans le plasma (sodium, urée et glucose), reflétées par l'osmolarité, diffusent physiologiquement à travers la membrane cellulaire.

Elle s'exprime en mOsm/L de plasma et l'osmolalité en mOsm/kg d'eau. En pratique clinique on considère que l'osmolarité et l'osmolalité sont équivalentes (sauf dans les pseudo-hyponatrémies). La norme est égale à 285mOsm/L, variant dans la population entre 280 et 295mOsm/L (1).

Cependant, l'osmolarité ne traduit pas toujours la tonicité effective (appelée « tonicité du plasma »). Seuls les éléments ne traversant pas librement la membrane cellulaire (comme le sodium) peuvent être responsables d'un gradient osmotique entre le secteur intra et extracellulaire, qui entrainera un mouvement d'eau.

Du fait du mouvement libre entre le secteur intra et extra cellulaire, les osmolarités de ces deux compartiments seront toujours égaux.

Elle peut être calculée par la formule suivante (4) :

- $osm\ pl_{(mOsm/L)} = ([Na\ pl]_{(mmol/L)} + [K\ pl]_{(mmol/L)}) \times 2 + [urée\ pl]_{(mmol/L)} + [glucose\ pl]_{(mmol/L)}$
- $osmolarité\ efficace = Tonicité = ([Na\ pl]_{(mmol/L)} \times 2) + [glucose\ pl]_{(mmol/L)}$ (N : 285mOsm/L)

Le trou osmolaire (TO) correspond à la différence entre l'osmolarité plasmatique calculée et l'osmolarité plasmatique mesurée. Il est normalement inférieur à 10mOsm/kg d'eau. Élevé, il signe la présence d'osmoles non mesurées.

C'est l'osmolarité, et non la natrémie, qui est finement régulée par différents mécanismes. Premièrement, elle est régulée par la soif à travers des osmo-récepteurs situés au niveau du thalamus. Ils permettent une augmentation de la soif et d'ingestion d'eau en cas d'hyper-osmolarité. Au contraire, le dégoût de l'eau en cas d'hypo-osmolarité est variable et peu sensible.

Deuxièmement, elle est régulée par l'excrétion rénale, elle-même sous le contrôle de l'hormone antidiurétique (ADH).

II.2.2.2. Osmolarité urinaire

Elle varie entre 80 (dilution maximale en absence d'ADH) et 1200mOSM (dilution minimale en présence d'ADH). Elle peut être calculée par la formule suivante :

$$\bullet \text{ osm } u_{(mOsm/L)} = ([Na\ pl]_{(mmol/L)} + [K\ pl]_{(mmol/L)}) \times 2 + [urée\ u]_{(mmol/L)}$$

En cas de bilan positif en eau libre, la réponse rénale attendue est une dilution maximale des urines ; on observe alors une osmolarité urinaire minimale (entre 80 et 150mOsm/L). Si les apports hydriques sont normaux (1000mOsm/24h), le débit urinaire maximal sera de 12L/24h. A noter que chez la personne âgée, le pouvoir de dilution diminue à 150mOsm/L.

Au contraire, l'absence de dilution maximale des urines, mesurée par une osmolarité urinaire supérieure à 150mosm/L, résulte d'une sécrétion d'ADH empêchant le rein d'éliminer trop d'eau (17).

II.2.2.3. Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH)

L'ADH est principalement stimulée par une osmolarité plasmatique haute (>280mOsm) via l'activation d'osmo-récepteurs localisés dans l'hypothalamus antérieur, mais également par un volume plasmatique diminué et une tension artérielle basse via les volo et baro-récepteurs situés notamment au niveau de l'oreillette gauche, du sinus carotidien de l'arc aortique et du système veineux pulmonaire (1).

En effet, une augmentation de la pression de l'oreillette cardiaque gauche induit une baisse de la sécrétion d'ADH et une diurèse importante (c'est le reflex de Gauer-Henry). Une augmentation de la pression du septum atrial augmente la sécrétion d'un facteur atrial natriuretic menant directement à une diurèse et une natriurèse majorée (18).

Lors d'une baisse d'osmolarité plasmatique en dessous d'un certain seuil, on observe une baisse de la sécrétion d'ADH qui devient alors non dosable. Il en résulte une augmentation de l'excrétion d'eau libre par le rein (1).

Lorsque le taux d'ADH ne diminue pas malgré la baisse de l'osmolarité, on observe une augmentation de la rétention d'eau et une hyponatrémie.

Une fois secrétée, l'ADH agit sur les tubes collecteurs rénaux en se fixant au récepteurs V2 (RV2) des cellules principales. Ces récepteurs sont couplés à une protéine G activant une phospholipase C, induit une phosphorylation puis un transfert au pôle apical des canaux aquaporines 2, entraînant une réabsorption rénale passive d'eau libre en fonction du gradient de concentration de la médullaire rénale (1).

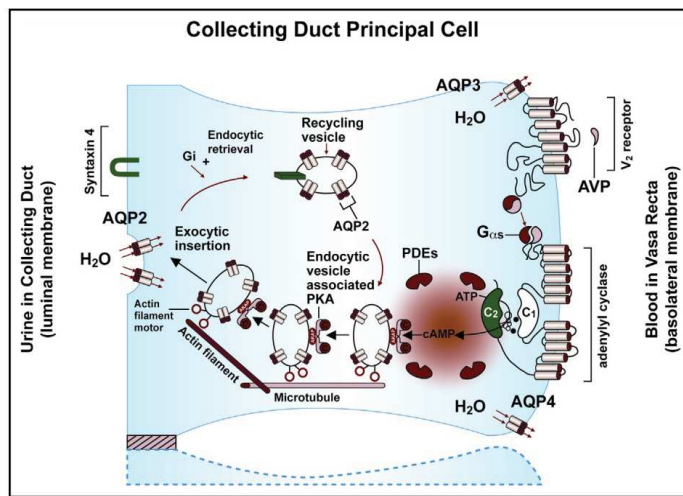


Figure 2 : Mécanisme d'action de l'ADH dans la cellule rénale (1)

L'ADH se fixe également au niveau du récepteur V1 (RV1). Il en existe plusieurs sortes. Le RV1a active la vasoconstriction et l'agrégation plaquettaire, tandis que le RV1b active la production d'ACTH.

En l'absence d'ADH (et donc d'aquaporines-2), l'épithélium du tube collecteur est imperméable et les urines sont diluées au maximum.

Dans les SIADH, l'ADH n'est pas abaissée malgré l'hypo-osmolarité suite à diverses causes dont la sécrétion d'ADH ectopique par une tumeur.

On constate élogamment une persistance de sécrétion d'ADH suite à une stimulation hypovolémique malgré une baisse d'osmolarité. C'est le cas dans les insuffisance cardiaques et hépatiques. On observe alors une rétention d'eau ainsi qu'une hyponatrémie avec hypovolémie par la création d'un troisième secteur (3).

II.2.2.4. Hyponatrémies

La natrémie correspond à la concentration de sodium dans le sang, plus précisément dans le plasma sanguin.

Elle se définit par une concentration plasmatique en sodium inférieure à 135mmol/L. Elle est dite « modérée » entre 125 -129 mmol/L et sévère en dessous de 125 mmol/L, conformément à la classification de la Société Européenne d'Endocrinologie. La plupart des hyponatrémies sont caractérisées par une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH). (3)

Elle est également appelée arginine vasopressine (AVP). Ce nano-peptide, produit dans les noyaux supra-nucléaires de l'hypothalamus, est sécrété par la posthypophyse. Elle sera responsable de la régulation de l'osmolarité plasmatique au niveau rénal en régulant l'excrétion rénale d'eau.

Hyponatrémies vraies

L'hyponatrémie est dite vraie lorsqu'elle est hypo-osmolaire (Osmolarité plasmatique < 280mOsm). Elle traduit une hyperhydratation intracellulaire. Elle correspond principalement à la sécrétion d'ADH :

a) Par stimulus volémique :

- Hypovolémie vraie par perte digestive, cutanée ou rénale.
- Hypovolémie efficace par insuffisance cardiaque congestive, cirrhose décompensée ou syndrome néphrotique ;

b) Par sécrétion inappropriée (SIADH, hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne, stress, etc) :

Mais l'hyponatrémie hypo-osmolaire peut également correspondre à une « intoxication à l'eau » dans la potomanie par exemple. La sécrétion d'ADH est alors nulle (pas de stimulation car hypervolémie), les urines sont diluées au maximum (Osmolarité urinaire entre 80 et 150mOsm), cependant, les apports hydriques dépassent la capacité de dilution des reins.

Fausse hyponatrémies (pseudo-natrémies)

Grace à la mesure du sodium par potentiomètre, les « pseudo hyponatrémies » sont de moins en moins fréquentes. Elles correspondent à des hyponatrémies normo-osmolaires, isotoniques (osmolarité plasmatique = 285mOsm/L). Elles s'observent dans les hypertriglycémies (pancréatite aiguë) ou les hyperprotéinémies majeures supérieures à 90g/L (c'est le cas du myélome), qui augmentent la phase solide en diminuant la phase liquide.

Hyponatrémies hyper osmolaires

L'hyponatrémie, normalement reflet d'une hypo-osmolarité par déséquilibre hydrique, est accompagnée d'une hyper osmolarité en cas d'hyperglycémies ou en présence d'osmoles non mesurées comme le mannitol ou les produits de contraste.

On calcule alors le trou osmolaire qui sera supérieur à 10mOsm/kg d'eau. Ces hyponatrémies entraînent une sortie d'eau de la cellule et reflètent une déshydratation intracellulaire.

Mécanismes d'adaptation en cas d'hyponatrémie

Afin de se défendre contre le risque d'œdème cérébral, les cellules cérébrales ont des moyens d'adaptation. Leur variation de volume est moindre que celle attendue par la

variation de la tonicité plasmatique lors d'une hyponatrémie. En effet, la cellule cérébrale pour diminuer son contenu osmotique, élimine le sodium et le potassium qui constitue son contenu électrolytique. De plus, dans un second temps, elle perd des osmoles organiques dites « idiogéniques » ou « osmolytiques ». (19) Les symptômes comme la nausée, céphalées et vomissements n'apparaissent que lorsque la survenue de l'hyponatrémie est trop rapide, ne permettant pas la mise en place de ces mécanismes de contrôle.

Ces mécanismes de contrôles semblent altérés par plusieurs facteurs, comme le jeune âge, les œstrogènes et l'hypoxie (20).

II.3. Classifications et étiologies

Le diagnostic étiologique repose sur la mesure de l'osmolarité plasmatique, de la réponse rénale (osmolarité urinaire), du volume extracellulaire et de la natriurèse (concentration de sodium dans les urines). Le cheminement diagnostique étiologique est résumé dans le diagramme suivant :

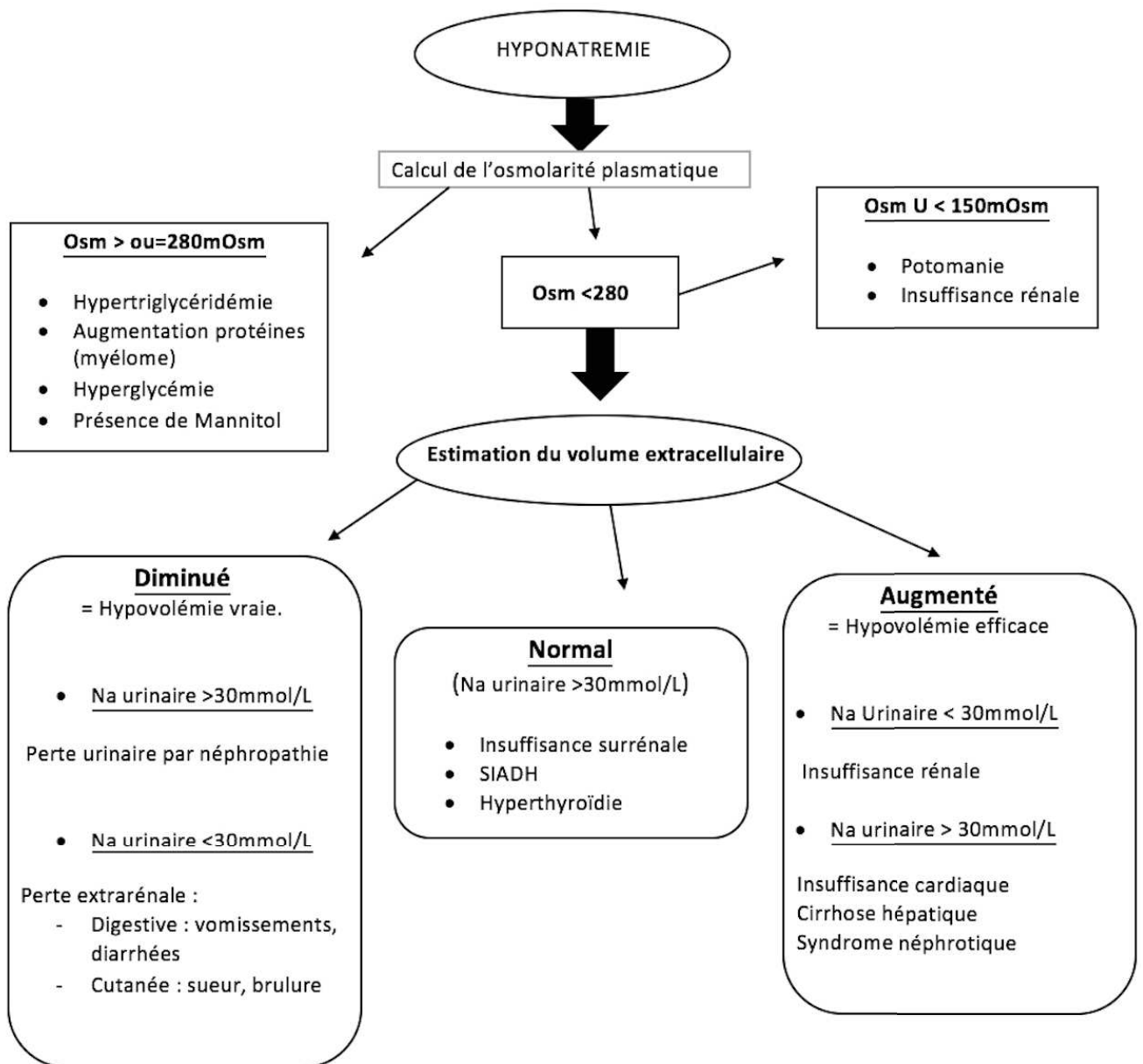


Figure 3 : Diagramme diagnostique étiologique de l'hyponatrémie

II.3.1. Classifications

II.3.1.1. En fonction de la rapidité d'installation du trouble électrolytique

L'hyponatrémie peut être :

- Aiguë, installée en moins de 48h, c'est alors une urgence thérapeutique devant le risque de souffrance cérébrale.

- Chronique, installée en plus de 48h. Le début des symptômes est alors moins franc, plus insidieux et les patients n'y prêtent plus attention. Le diagnostic étiologique est alors nécessaire afin d'instaurer un traitement adapté.

Les examens biologiques indispensables à son diagnostic étiologique sont :

- Ionogramme sanguin avec glycémie, protidémie, urée, créatinémie, hématocrite
- Ionogramme urinaire sur échantillon (mesure de la natriurèse)
- Osmolarité plasmatique
- Osmolarité urinaire

II.3.1.2. En fonction de l'osmolarité plasmatique

a. Hyponatrémies vraies, hypo-osmolaires

Le diagnostic étiologique repose sur l'évaluation du secteur extracellulaire.

Tableau 1. Différents diagnostics d'hyponatrémie (3)

	Type 1 (Hypervolemic)	Type 2 (Hypovolemic)	Type 3 (Euvolemic)	
			A	SIAD
History	CHF, cirrhosis, nephrosis	Bleeding, diuretic, diarrhea	Drug, nausea, hypocortisol	Tumor, stroke, infection
Edema	+	-	-	-
Blood pressure	Low	Low	Normal/low	Normal
BUN	High	High	Low	Low
Urine Na	Low	Low*	High†	High†
PRA	High	High	Low	Low
Cortisol	Normal	Normal‡	Low§	Normal

BUN = blood (serum) urea nitrogen; CHF = congestive heart failure; PRA = plasma renin activity; SIAD = syndrome of inappropriate antidiuresis.

* Except in cases of diuretic abuse, † In late phase, ‡ Except in Addison disease, § Except in cases of nausea

Avec volume extra cellulaire diminué

Elle reflète une perte de chlorure de sodium plus importante que la perte d'eau. On observe alors une osmolarité urinaire inadaptée ($>150\text{mOsm/L}$) secondaire à la sécrétion d'ADH par hypovolémie. Les causes sont multiples :

- **Pertes extra-rénales de sel**

Objectivées par une natriurèse inférieure à 30mmol/L , les pertes extra-rénales peuvent être d'origine :

- **Digestive** : diarrhées sécrétoires, fistules digestives, vomissements. Après des vomissements ou diarrhées prolongés, on s'attendrait à retrouver une déplétion de volume et une hypernatrémie du fait de l'hypotonicité du contenu gastrique. Cependant, du fait de l'ingestion de liquides et une alimentation faible en sodium à laquelle se rajoute la sécrétion d'AVP secondaire à l'hypovolémie, il en résulte une hyponatrémie. Dans ce cas, les symptômes cliniques sont francs et le diagnostic est aisé.
- **Cutanée** : brûlures étendues principalement, dermatose bulleuse, sudation importante lors de grands efforts (21) (marathoniens, trails et triathlons, résultant de la perte de sodium et de chlore, associée à une hydratation hypotonique).

- **Vasculaire** : par la création d'un 3^e secteur : péritonite, pancréatite, iléus, brûlure, rhabdomyolyse, œdème aigu pulmonaire massif et à répétition, œdème ex vacuo.
- Pertes rénales de sel

Objectivées par une natriurèse supérieure à 30mmol/L, les pertes rénales sont secondaires à :

- **Un surdosage en traitements diurétiques** : dans la littérature, 73% des hyponatrémies induites par diurétiques sont dues aux thiazidiques seuls, 20% aux thiazidiques en association et seul 8% par le furosémide (22). Du fait du long délai entre introduction de furosémide et apparition d'hyponatrémie, ainsi que de son action, les études tendent à prouver que le lien entre les deux ne serait pas un lien de cause à effet (1). Le sexe féminin, l'âge avancé et un indice de masse corporel bas en sont des facteurs de risques (23). Elle peut apparaître de manière aiguë ou après un traitement prolongé. Elle est la conséquence d'une altération de l'activité de dilution des urines du segment cortical. De plus, les thiazidiques seraient à l'origine d'une augmentation des aquaporines 2 ce qui augmenterait la rétention d'eau (24).
- **Une insuffisance surrénale aiguë** : perte rénale de sel par déficit en minéralocorticoïdes. Elle est toujours associée à une hyperkaliémie. C'est le dosage du cortisol qui permet d'affirmer le diagnostic.

- **Une néphropathie tubulo-intersticielle** : avec perte de sel, se rencontrent transitoirement lors de la reprise de la diurèse après une insuffisance rénale aiguë ou une levée d'obstacle urologique. Elles peuvent également être chroniques dans certaines maladies tubulo-interstitielles.
- **Un « Cerebral salt wasting »** : survient chez des patients présentant une lésion cérébrale, décrite après hémorragie sous arachnoïdienne, traumatisme crânien ou neurochirurgie. L'incidence est inconnue mais sa rareté est admise. Le tableau est celui d'un SIADH mais le secteur extracellulaire est diminué. La physiopathologie n'est pas encore totalement élucidée, mais l'augmentation d'un peptide natriurique d'origine cérébrale pourrait être impliquée. Ceci déclencherait une perte de sodium et de chlore urinaire d'où résulterait une sécrétion d'ADH par les barorécepteurs (1).
- **Une diurèse osmotique** : par augmentation de la concentration urinaire en glucose, mannitol ou urée.

Avec volume extracellulaire augmenté

Elle reflète un excès relatif d'eau, plus important que l'excès de sel, on l'appelle alors l'hyponatrémie de dilution. Du fait de l'excès en eau, elle s'accompagne de signes d'hyperhydratation extracellulaire. La natriurèse est alors inférieure à 30mmol/L. Elle devient un marqueur de mauvais pronostic dans l'évolution de la maladie (retrouvée chez 20% des patients avec une maladie avancée).

L'hyperhydratation implique une déficience de l'excrétion rénale d'eau résultant principalement de l'action de l'ADH sur les récepteurs V2.

- Insuffisance cardiaque congestive (IC)

Dans cette pathologie, l'excrétion rénale de sodium et d'eau résulte de plusieurs facteurs. Comme vu précédemment, dans les circonstances normales, cette excrétion est régulée par plusieurs reflexes atrio-rénaux. Dans l'insuffisance cardiaque, les réflexes sont abolis malgré la pression de l'oreillette (25).

Cependant, il existe une augmentation de la synthèse du peptide natriuretic cérébral au niveau du ventricule lors des insuffisances cardiaques qui compenserait la rétention d'eau et de sodium (26).

De plus, comme nous avons vu, il existe des barorécepteurs situés dans les carotides, l'arc aortique et au niveau du ventricule gauche. Lors de l'insuffisance cardiaque, on observe une diminution du tonus dans ces répéteurs ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion de rénine, d'ADH et de l'activité adrénargique. Il existerait également un effet de l'angiotensine dans la libération non osmotique d'ADH (1).

Malgré que la sécrétion non-osmotique d'ADH soit le principal facteur menant à la rétention d'eau dans ce cas (1), il existe des facteurs intra rénaux également responsables de la baisse d'excrétion de sodium. Avec une importante vasoconstriction rénale et la force de Starling, on observe une réabsorption importante de sodium et d'eau (27,28).

- Cirrhose décompensée ou insuffisance hépatique

L'hyponatrémie est courante chez les patients présentant une cirrhose sévère décompensée, cependant elle est plutôt rare en l'absence d'ascite (29). La physiopathologie de l'hyponatrémie dans ce cas est liée à l'hypertension portale et à la vasodilatation splanchnique, qui entraîne une sécrétion non osmotique d'ADH (1).

De plus, il a été démontré que chez les patients cirrhotiques, la concentration en ADH plasmatique est augmentée alors que chez des sujets sains, la concentration serait nulle, résultant probablement de la sécrétion non osmotique d'ADH (30).

Tout comme dans l'insuffisance cardiaque, les VR2 antagonistes ont tendance à diminuer l'hyponatrémie dans la cirrhose (1).

- Insuffisance rénale

L'hyponatrémie dans l'insuffisance rénale chronique est un facteur prédictif de mortalité. Chez les patients au stade de dialyse, il a été démontré l'hyponatrémie pré dialyse est présente chez 29,3% des patients, et ce indépendamment du mode d'hémodialyse (1).

- Syndrome néphrotique

L'hyponatrémie dans les syndromes néphrotiques a été moins rapportée, ce qui est probablement lié au fait que les personnes atteintes de syndrome néphrotique présentent des fonctions rénales normales. L'augmentation du volume extracellulaire est également responsable d'une baisse d'ADH. Cependant, lorsque la concentration d'albumine baisse en deçà de 2 g/dL, l'hypovolémie intravasculaire déclenche une sécrétion non osmotique d'ADH responsable de l'hyponatrémie (1).

Avec volume extracellulaire normal

L'hyponatrémie euvolémique peut résulter de nombreuses causes différentes du fait que deux tiers de l'eau corporelle est intracellulaire. Le tiers restant, situé dans le

secteur extracellulaire, empêche de mesurer correctement de faibles modifications d'hydratation.

Cette hyponatrémie reflète une hyperhydratation cellulaire pure par production d'ADH non adaptée à la volémie et à l'osmolarité plasmatique. L'osmolarité urinaire est donc inadaptée ($>150\text{mOsm/L}$), du fait de l'action de l'ADH, permettant la réabsorption de l'eau libre tubulaire. La mesure de la natriurèse est l'élément diagnostique principal dans la démarche étiologique. La natriurèse sera supérieure à 30mmol/L .

La sécrétion inappropriée d'ADH peut être :

- D'origine endocrine :
 - Une **insuffisance surrénalienne** est la première cause à éliminer, en dosant le cortisol plasmatique à 8h et en réalisant un test au Synacthène® rapide. Elle s'accompagne d'une perte de sel et d'une hypokaliémie. Le traitement par hydrocortisone doit être débuté en urgence, sans attendre les résultats (23).
 - Une **insuffisance en glucocorticoïdes** (1) isolée se produit en association avec une modification de la fonction de la tige pituitaire, ce qui nuit à une sécrétion normale d'ACTH, menant à une insuffisance surrénalienne secondaire. Cette insuffisance conduit à une insuffisance de suppression d'ADH et donc une sécrétion inappropriée. Les patients ne développent pas de déshydratation extracellulaire du fait d'un taux d'aldostérone intact (sous la régulation de la rénine / angiotensine).

- Classiquement, on recherche **une hypothyroïdie** par dosage de la TSH ultra-sensible. Le mécanisme d'hyponatrémie dans les hypothyroïdies est cependant encore mal connu. Il résulterait de plusieurs mécanismes. Premièrement, l'hyponatrémie est le plus souvent secondaire à une hypothyroïdie secondaire. C'est le cas lorsque l'hyponatrémie est accompagnée d'un hypopituitarisme, elle est alors le résultat de l'insuffisance en minéralo-corticoïdes, plus que de l'hypothyroïdie. Deuxièmement, la principale cause d'incapacité à excréter l'eau dans l'hypothyroïdie semble être une altération de la perfusion rénale. Il en résulte une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) secondaire à l'effet de l'hypothyroïdie sur le cœur et la tension artérielle (31).

- Secondaire à une sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH) :

C'est un diagnostic d'exclusion, cependant très fréquent, puisqu'elle est la principale cause d'hyponatrémie euvolémique (1). Ses critères diagnostics, définis par Barrter et Schwartz en 1967 (32), restent globalement les mêmes à ce jour .

Tableau 2 : Critères de Barrter et Schartz permettant le diagnostic de SIADH

Critères Majeures	<ul style="list-style-type: none"> • Osmolarité plasmatique basse (<280mOsm/kg d'eau) • Osmolarité urinaire inadaptée (> 100 - 150 mOsm/kg d'eau) avec une fonction rénale normale • Volume extracellulaire normal, défini par l'absence de signes d'hyper volémie (œdème, ascite) ou d'hypovolémie (orthostatisme, tachycardie, pli cutanée, langue saburrale). • Natriurèse augmentée (> 30 mmol/L) en régime normo sodé • Fonction thyroïdienne et surrénalienne normales • Pas de prise récente de diurétiques (en particulier les thiazidiques)
Critères Mineurs	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de la correction de la natrémie après perfusion de sérum physiologique NaCl 0.9% • Correction de la natrémie après restriction hydrique • Uricémie < 230micromoles/l

Comme on le constate dans le **Tableau 2**, il est nécessaire d'avoir un patient euvolémique pour poser le diagnostic de SIADH. Si pour une autre raison le patient est hypovolémique, il faut attendre alors la normalisation de la volémie avant de pouvoir affirmer le diagnostic.

De plus, on constate que la mesure plasmatique du taux d'ADH n'est pas un critère diagnostique du SIADH, pour plusieurs raisons :

- Le taux d'augmentation d'ADH est variable selon les patients et la limite entre physiologique et pathologique est difficilement détectable
- Le taux d'ADH est difficilement mesurable du fait de son faible taux sanguin
- Le taux d'ADH est augmenté dans toutes les causes d'hyponatrémies (hypovolémique, euvolémique et hypervolémique), par conséquent elle n'aiderait pas à poser un diagnostic ;

La Copeptine (la prohormone de l'ADH) est plus facilement mesurable du fait de sa plus grande taille et stabilité. Une étude suggérait alors qu'un ratio Copeptine/natriurèse serait directement relié au diagnostic de SIADH et d'hyponatrémie hypovolémique (33). Fenske et al. évoquent qu'une augmentation de l'excrétion d'acide urique est fortement prédictive d'un SIADH, même si le patient est traité par un diurétique (34).

Cependant, ces deux mesures ne sont jamais utilisées en pratique clinique.

La première cause de SIADH est la cause iatrogène, de loin la plus fréquente. La découverte et l'arrêt du traitement en cause sont primordiales.

Tableau 3 - Étiologies des sécrétions inadéquates d'hormone antidiurétique (ADH) (23)

Pathologies tumorales	Carcinomes: pulmonaires, en particulier à petites cellules, mésothéliome, oropharynx, estomac, duodénum, pancréas, uretère, vessie, prostate, endomètre Lymphome, sarcome
Affections pulmonaires	Infections bactériennes (dont légionellose), virales, tuberculose, aspergillose Asthme Mucoviscidose
Affections du système nerveux central	Infections: encéphalite, méningite, abcès cérébral, infection par le VIH Hématome sous-dural, hémorragie cérébrale, ictus Tumeurs cérébrales Traumatisme crânien, hydrocéphalie, thrombose du sinus caveux Sclérose en plaques, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de sevrage, porphyrie aiguë intermittente
Médicaments augmentant la production d'HAD par l'hypothalamus	Antidépresseurs: tricyclique, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la recapture de la norépinéphrine Antipsychotiques: phénothiazine, halopéridol Antiépileptiques: carbamazépine, oxcarbamazépine, acide valproïque Anticancéreux: alcaloïdes, sels de platine, agents alkylants, méthotrexate, interféron, anticorps monoclonaux Antalgiques opiacés : tramadol, morphine Divers: inhibiteur de la pompe à proton, nicotine, « ecstasy » (MDMA), clofibrate
Médicaments potentialisant l'effet de l'HAD	Antiépileptiques: carbamazépine, lamotrigine Antidiabétique: chlorpropamide, tolbutamide Anticancéreux: cyclophosphamide intraveineux Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Médicaments ayant une activité HAD	Desmopressine, ocytocine, vasopressine
Autres	Génétique: mutation activatrice du récepteur de l'HAD Idiopathique Transitoire: exercice d'endurance, stress, nausée, douleur, anesthésie

- Lié à une intoxication à l'eau :

La capacité des reins à éliminer une grande quantité d'eau libre rend cette cause peu commune. Comme nous l'avons déjà vu, si la réponse rénale et de l'ADH à une hyponatrémie est adaptée (Osmolarité urinaire $<150\text{mOsm/L}$, Osmolarité $<280\text{mOsm/L}$), elle signe une intoxication à l'eau, retrouvée dans :

- **La polydipsie primitive** : elle peut être d'origine psychogène avec stimulation de la soif aggravée par les psychotropes dans la schizophrénie (35). En milieu hospitalier, la polydipsie a été observée chez jusqu'à 20% des patients avec une incidence de 5 à 10% d'hyponatrémie (36). C'est le cas des atteintes hypothalamiques du centre de la soif, comme la sarcoïdose ou craniopharyngiome (1)
- **Les patients dénutris** : du fait d'un apport osmotique faible (sodium, urée...). On observe alors une baisse de la quantité d'eau pouvant être éliminée
- **Chez le buveur de bière** : la bière est hypo-osmolaire du fait de sa concentration faible en sodium et protides, riche en glucide. On retrouve donc chez les gros buveurs une hyponatrémie sévère en cas de faible ingestion de produits hyper-osmolaires (37)
- **Chez l'insuffisant rénal** : si le débit de filtration glomérulaire (DFG) est inférieur à 20ml/min , les apports hydriques doivent être adaptés à la diurèse.

- **Iatrogène** : il est courant de perfuser une solution hypotonique de G5%, qui sera aggravé en post opératoire avec la sécrétion post-stress d'ADH

b. Hyponatrémies hyper ou normo osmolaires

Les principales causes sont :

- **L'hyperglycémie**

L'élévation rapide de la glycémie, par son pouvoir osmotique transitoire, entraîne une diurèse osmotique. On observe également une arrivée d'eau.

On calcule alors la natrémie corrigée, ou plus simplement, la tonicité :

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{natrémie} + (\text{glycémie} - 5) / 5,5 \times 2,4$$

$$\text{Tonicité} = (\text{Na} \times 2) + \text{glucose (mmol/L)} \quad (N \text{ entre } 280 \text{ et } 285 \text{ mOsm/L})$$

Une augmentation de 5,6mmol/L de la glycémie entraîne une baisse de la natrémie de 1,7mmol/L, dont le résultat est une augmentation de 2mOsm/L dans le sérum.

- **La perfusion de solutés hyper-osmolaires**
- **L'intoxication au méthanol, éthanol**
- **Le produit de contraste**
- **Le syndrome des membranes malades (sick cell syndrome)**
- **La réabsorption accidentelle de glycolle au cours des résections de prostate**

c. Pseudo-hyponatrémies

La pseudo-hyponatrémie marque une élévation de lipides ou protéines plasmatiques et une baisse artificielle de la concentration en sodium du fait de la large proportion de plasma occupée.

II.4. Symptomatologie et examen clinique

La présentation clinique de l'hyponatrémie est variable selon son mode d'installation (aigue ou chronique) et sa profondeur. Le pronostique cependant semble plutôt lié à l'étiologie ; il est plutôt défavorable lors d'une insuffisance cardiaque congestive, d'une cirrhose décompensée, de causes multiples ou chez les sujets âgés.

Le principal retentissement des hyponatrémies se fait largement au niveau du système nerveux central.

II.4.1. Hyponatrémie aiguë

Installée en moins de 48h, l'hyponatrémie aigue peut-être responsable d'un œdème cérébral par augmentation du volume des cellules cérébrales. En effet, la baisse brutale de l'osmolarité entraîne un rapide mouvement d'eau vers les cellules. Cette augmentation du volume cellulaire par influx d'eau est grave pour les cellules cérébrales particulièrement, du fait de la localisation du cerveau dans une boîte crânienne inextensible.

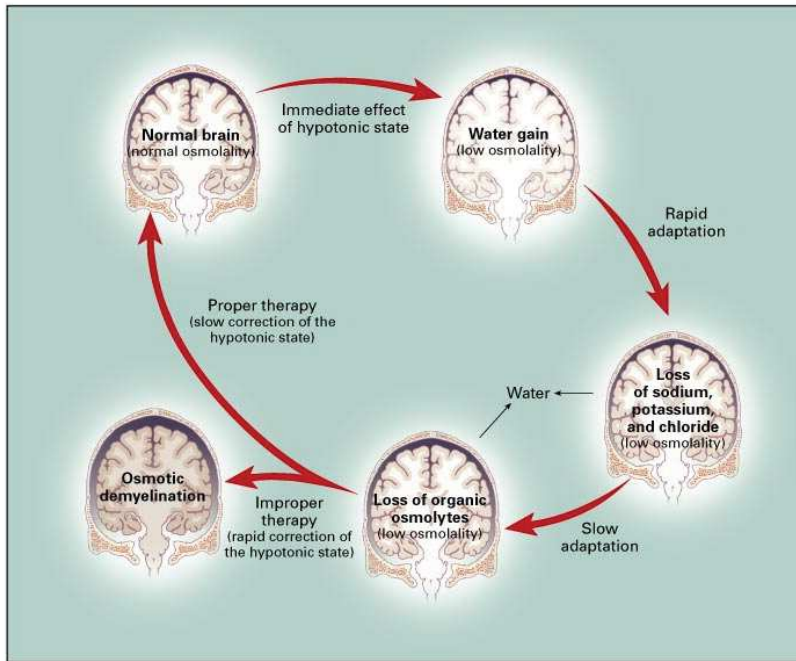


Figure 4 : Effet de l'hyponatrémie sur le cerveau et réponse adaptative (4)

Dans les minutes qui suivent le développement de l'hypotonie, l'eau provoque un œdème du cerveau et une diminution de l'osmolalité du cerveau. La restauration partielle du volume cérébral se produit en quelques heures à la suite d'une perte cellulaire d'électrolytes (adaptation rapide). La normalisation du volume cérébral s'effectue en quelques jours par la perte d'osmolytes organiques des cellules cérébrales (adaptation lente). La faible osmolalité dans le cerveau persiste malgré la normalisation du volume cérébral. Une correction adéquate de l'hypotonie rétablit une osmolalité normale sans risquer d'endommager le cerveau. Une correction trop agressive de l'hyponatrémie peut entraîner des lésions cérébrales irréversibles.

Elle entraîne alors une souffrance cérébrale pouvant être révélée par :

- Nausées, vomissement, dysgueusie
- Signes neuropsychiques : Agitation, confusion, torpeur
- Convulsion

- Coma
- Dyspnée de Cheynes-Stokes
- Arrêts cardiorespiratoires

De plus, l'hypoxie déclenchée par l'œdème pulmonaire non cardiogénique ou l'hypoventilation, augmente l'œdème cérébral causé par l'hyponatrémie (38).

II.4.2. Hyponatrémie chronique

Installée en plus de 48h, les mécanismes d'osmo-régulation cérébrale ont le temps de se mettre en place. Ils correspondent à une sortie de potassium et une modification des osmoles organiques de la cellule : glutamate, glutamine, etc.

L'hyponatrémie est plus difficilement décelable, le patient développe des mécanismes de compensation dus à l'installation chronique des troubles. Elle peut alors se révéler par :

- Des troubles mnésiques, apathie, confusion
- Des troubles de l'équilibre compliqués de chutes
- Des troubles digestifs : nausées, anorexie, crampes musculaires
- Des céphalées
- Une ostéoporose compliquée de fractures

Même chez certains patients jugés asymptomatiques, l'hyponatrémie serait responsable de différents effets néfastes insidieux. C'est le cas des troubles de l'équilibre et des chutes notamment chez les personnes âgées, les fractures de col du fémur et les insuffisances rénales (1).

II.4.3. Évaluation du volume extracellulaire

L'évaluation de l'état hydrique du patient est difficile, la mesure directe du volume extracellulaire étant difficilement mesurable.

Les signes cliniques orientant vers une hyperhydratation extracellulaire sont :

- La prise de poids récente
- Les œdèmes cutanés déclives prenant le godet
- L'œdème pulmonaire avec crépitations bilatéraux
- L'ascite

Les signes cliniques orientant vers une déshydratation du secteur extracellulaire sont :

- Hypotension orthostatique définie par la baisse de 20mmHg de la pression artérielle systolique entre la position allongée et debout après 3 minutes
- Élévation de la fréquence cardiaque de plus de 30bpm entre la position allongée et debout
- Perte de poids récente
- Sècheresse cutanée : pli cutanée, sècheresse buccale
- Vomissements itératifs, diarrhée

On retrouve des signes biologiques pouvant orienter la démarche :

- L'hématocrite et la protidémie à la recherche d'une hémococoncentration ou hémodilution
- L'urée plasmatique élevée, ou le rapport urée/créatinémie en micromoles supérieure à 100, sont des marqueurs d'hypovolémie

- La natriurèse basse est un signe discriminant d'hypovolémie reflétant la stimulation du système rénine angiotensine aldostérone (39).

Les patients ne présentant aucun de ces symptômes ou signes biologiques peuvent être considérés par défaut comme euvolémiques (1).

II.4.4. Lésions cérébrales démyélinisantes

Ces lésions sont dues à une correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique (>12mmol/L au cours des 24 premières heures).

La principale lésion est la myélinolyse centro-pontine (MCP). Elle correspond à une démyélinisation symétrique de la protubérance. Elle se présente après une amélioration neurologique initiale, suite à un intervalle libre d'un à six jours. Les signes neurologiques apparaissent alors, à divers degrés de gravité :

- Mutisme, dysarthrie
- Somnolence
- Quadriparésie spastique, paralysie pseudo bulbaire plus connue sous le nom de « locked in syndrom »

En cas d'apparition de MCP, le pronostic est grave avec l'absence de régression dans 71% des cas. Les régressions ont été décrites après retour à une hyponatrémie obtenue par perfusion de soluté hypotoniques et de desmopressine (analogue de la vasopressine = ADH) (23).

II.5. Examens complémentaires

La méthode de mesure la plus fiable est la mesure par potentiométrie grâce à une électrode spécifique directe sur l'eau plasmatic. Cette méthode a permis de s'affranchir des pseudo-hyponatrémies observées avec la méthode par spectrophotométrie de masse (23).

II.5.1. Mesure de la natriurèse

Comme nous l'avons vu, la mesure de la natriurèse est un des éléments principaux dans le diagnostic de l'hyponatrémie euvoémique. Cependant, deux importantes mises en gardes sont à prendre en considération lors de l'interprétation de la mesure :

- Le régime hyposodée (secondaire à l'anorexie ou volontaire) diminue probablement la concentration urinaire en sel chez les patients présentant un SIADH ;
- La concentration sodique urinaire peut être augmentée par les diurétiques (1).

II.5.2. Diagnostic des complications

L'imagerie cérébrale, principalement l'IRM, semble être le meilleur moyen diagnostique des myélinolyse centro-pontine. Cependant l'apparition de signes IRM est souvent retardée de plusieurs semaines (40). On y observe un hypo-signal anormal au niveau du pont.

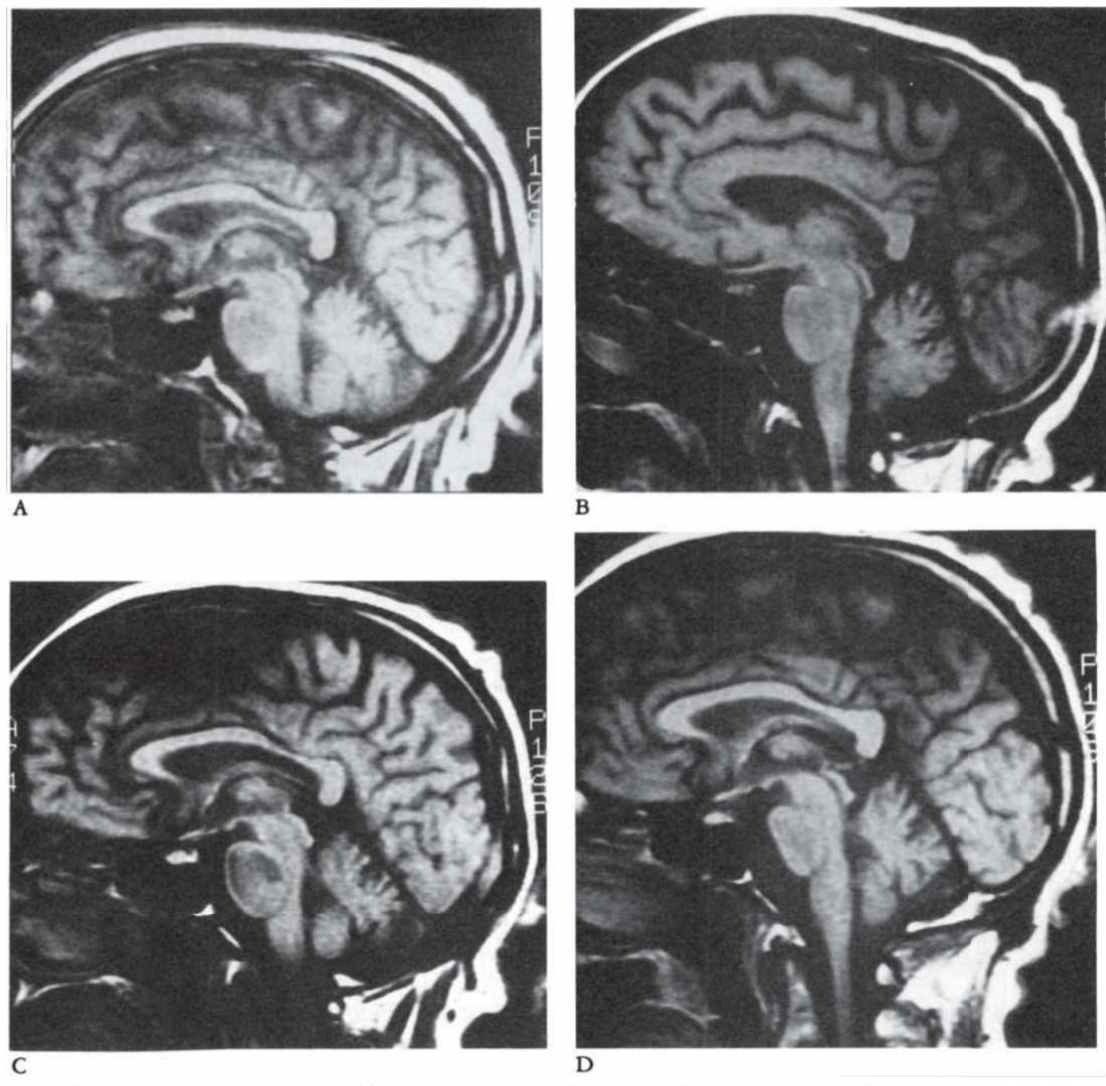


Figure 5 : IRM cérébrale d'un patient atteint de Myélinolyse Centro pontine à J1, J7, J18 et M4 (40)

II.6. Moyens thérapeutiques

II.6.1. Hyponatrémie aigue

Affirmer le caractère aigu est facile lorsqu'on possède un bilan biologique antérieur récent ou si un apport en eau libre récent est objectivé (potomanie ou perfusion

hypotonique). Ce n'est cependant pas toujours le cas, ce sont alors les signes de souffrance cérébrale qui imposeront la mise en route d'un traitement en urgence.

En post opératoire (41), l'intoxication à l'eau dans un contexte d'exercice intense, les atteintes psychiatriques telles que la schizophrénie ou encore la prise de toxique comme l'ecstasy sont des situations où les simples céphalées, nausées, vomissements peuvent rapidement se transformer en complications végétatives de l'œdème cérébral.

L'hyponatrémie aiguë est une urgence vitale nécessitant une hospitalisation dans un service avec monitoring continu. Une correction rapide doit être débutée jusqu'à la disparition des symptômes de souffrance cérébrale.

Les dernières revues de la littérature montrent qu'une augmentation de 4 à 6mmol/L serait suffisante pour améliorer la plupart des symptômes d'hyponatrémie (42).

II.7.1.1. Sérum salé hypertonique

Le traitement repose principalement sur la perfusion de sérum salé hypertonique à 3% (30g de NaCl) à associer si besoin au furosémide (qui limitera l'expansion du volume extracellulaire secondaire à la perfusion salée).

Malgré peu d'études sur le sujet et peu de données, une perfusion de 100ml en 10min (à répéter deux fois si nécessaire), a été admis par consensus pour améliorer les symptômes chez les coureurs de marathon (1).

Ce traitement doit être interrompu :

- Dès que les symptômes neurologiques disparaissent
- Ou si la natrémie est supérieure à 120mmol/L
- Ou si la correction est supérieure à 18mmol/L chaque 48h

Après cette correction rapide, la natrémie peut être corrigée à n'importe quelle vitesse chez les patients ayant été exposés à l'hyponatrémie pour seulement quelques heures (1).

Le traitement doit être entrepris lors d'une intoxication à l'eau induite par le patient (schizophrénie, potomanie, prise d'ecstasy), lorsque la durée de l'hyponatrémie est connue et inférieure à 24-48h, lorsqu'il existe une hypertension intracrânienne ou une pathologie cérébrale ou lorsque le patient présente un coma et ceci indépendamment de la durée de l'hyponatrémie.

Son principal objectif est la correction rapide de 4 à 6mmol/L pour protéger la fonction cérébrale d'une ischémie.

Le traitement repose sur la perfusion de NaCl (comme cité précédemment).

- Pour des symptômes sévères : 100ml de NaCl 3% doit être perfusé en 10min, la manœuvre peut être répétée trois fois si besoin
- Pour des symptômes modérés : le NaCl 3% doit être perfusé à la vitesse de 0,5 à 2ml/kg/h
- La vitesse de correction d'une hyponatrémie aiguë n'est pas régulée, cependant s'il existe le moindre doute, les règles de vitesse de correction d'une hyponatrémie chronique doivent être respectées.

Formules

Le volume de soluté salé à perfuser peut se calculer en fonction de la modification de la natrémie souhaitée.

- Par la formule classique :

$$\Delta\text{Na (L)} = \text{ECTx } ([\text{Na}]_2 - [\text{Na}]_1)$$

$$\text{Vol (L)} = \frac{\Delta \text{ Na cible (mmol/l)}}{513\text{mmol/l}}$$

ECT : eau corporelle totale : poids x k avec k= 0,6 chez l'homme et 0,5 chez la femme.

- Par la formule d'Adrogé et Madias :

$$\Delta\text{Na (L)} = \frac{[\text{Na}]_{\text{ss}} - [\text{Na}]_{\text{obs}}}{\text{ECT} + 1}$$

$$\text{Vol (L)} = \frac{\Delta \text{ Nacible (mmol/l)}}{\Delta\text{Na (L)}}$$

- Par la formule de Barsoum et Levine :

$$\Delta\text{Na (L)} = \frac{(\text{Vinf}) [\text{Na} + \text{K}]_{\text{inf}} - (\text{Vu}) \text{Eu} - (\Delta\text{V}) [\text{Na}]_{\text{obs}}}{\text{ECT} + \Delta\text{V}}$$

$$\text{Vol (L)} = \frac{\Delta \text{ Nacible (mmol/l)}}{\Delta\text{Na (L)}}$$

- Par la formule de Janici et Verbalis :

On multiplie le poids du patient par l'augmentation désirée de la natrémie en mmol/L par heure.

$$\text{SS } 30\% \text{ à } 1\text{ml/kg/h: } \Delta\text{Na}=1\text{mmol/l/h}$$

II.6.2. Hyponatrémie chronique

Il n'y a dans ce cas-là pas d'urgence à normaliser la natrémie : six études de cohorte (43-47) et trois revues de la littérature par trois auteurs différents (22,48,49) ont affirmé que les séquelles neurologiques secondaires à l'hyponatrémie sont associées à une correction trop rapide.

Le risque d'une correction trop brutale est la myélinolyse centro-pontine, favorisée par l'hypokaliémie, l'alcoolisme, la dénutrition, une maladie hépatique avancée ou encore une hyponatrémie de base inférieure à 105mmol/L (50).

Durant les 25 dernières années, la limite de correction de 25mmol/L en 48H était admise pour diminuer ce risque (51). Plus récemment, les auteurs ont mis en cause cette limite comme étant trop haute. Pour diminuer ce risque, les études penchent pour une limite de correction à 12mmol/L par 24h (45,48).

Les dernières recommandations d'experts concluent à la nécessité de correction d'un minimum de 4 à 8mmol/L en 24h avec un objectif abaissé de 4 à 6mmol/L en 24h chez les patients à risque de myélinolyse. La vitesse de correction à ne pas dépasser est de 12mmol/L en 24h et 18mmol/en 48h (à limiter à 8mmol/L en 24h chez les patients à risque) (1).

Il n'existe aucune donnée suggérant que l'étiologie ou la technique de correction de l'hyponatrémie influencerait la survenue de complications. Par conséquent, le taux de correction doit être pris en compte pour apporter le meilleur traitement au patient.

La principale urgence est le traitement étiologique.

II.6.2.1. Hyponatrémie hypo-osmolaire

a. Secteur extracellulaire augmenté

Le traitement se fait par restriction hydrique et introduction de diurétique de l'anse comme le furosémide. L'hyponatrémie dans ce cas de figure est un marqueur de mauvais pronostic dans l'évolution de la maladie.

- **Hyponatrémie dans le cadre d'une insuffisance cardiaque**

Les thérapies conventionnelles sont la restriction hydrosodée, les diurétiques de l'anse, ainsi qu'un bloqueur neurohormonal comme les ARA II. Cependant, il est également possible de perfuser du soluté hypertonique en association avec de fortes doses de diurétiques (52).

On pourra alors conclure qu'une prise en charge par restriction hydrique et diurétique de l'anse peut tout à fait être utilisée dans un premier temps si les symptômes sont absents ou légers. Cependant dans le cas de symptômes majeures ou d'apparition brutale, il sera sage d'associer aux diurétiques une perfusion de sérum hypertonique. En cas d'échec du traitement, un traitement par conivaptan (IV) ou tolvaptan (PO) peut être utilisé (1).

- **Hyponatrémie dans le cadre d'une cirrhose**

Le traitement habituel consiste en une association de restriction hydrique, diurétiques (spironolactone et diurétiques de l'anse en association) et ponction d'ascite. Cependant, lors de l'évolution de la maladie, l'hyponatrémie devient résistante à ce traitement, c'est alors un facteur de mauvais pronostic d'évolution.

Initialement le valptan était une alternative au traitement lorsque la restriction hydrique était mal tolérée, cependant, les dernières études contre-indiquent les vaptans chez les patients cirrhotiques (1).

- **Hyponatrémie dans le cadre d'une néphropathie tubulaire**

La restriction hydrique est le principal traitement (1).

b. Secteur extracellulaire normal

Lors d'une insuffisance surrénalienne, un traitement par hydrocortisone est indispensable.

Dans le cas d'un réel SIADH, les médicaments pouvant causer un SIADH sont stoppés et ses causes curables doivent être traitées. Le traitement repose également sur une restriction hydrique à 750ml/24h permettant un bilan hydrique négatif (en considérant les pertes obligatoires par urines et pertes insensibles à hauteur de 1L). Cependant l'observance au long cours est difficilement obtenue.

Certains médicaments sont disponibles comme :

- La **déméclocycline** (600 à 1200mg), dérivé de tétracyclines, et le **lithium** provoquant un diabète insipide néphrogénique. Cependant les effets indésirables rénaux sont importants.
- Des **sachets d'urée** (30g/j) : modifient le gradient de concentration rénale.

Les recherches en cours sur les antagonistes des récepteurs à l'ADH :

- **Le tolvaptan** : antagoniste spécifique non peptidique des récepteurs à l'ADH (RV2) qui s'administre per os. Le seul à avoir une Autorisation de mise sur le marché (AMM) Européenne obtenue dans les hyponatrémies par SIADH. Il reste cependant encore du chemin à faire, son effet est suspensif et corrige la natrémie sans amélioration de la mortalité. De plus, son utilisation sur des durées prolongées n'a pas encore été étudiée.

A noter sa contre-indication dans les hyponatrémies de déplétion. De plus, son utilisation ne peut être actuellement recommandée dans les hyponatrémies aiguës avec souffrance cérébrale aux vues des études actuelles.

- **Le Lixivaptan et Satavaptan** : également inhibiteur de RV2, administré per os.

- **Le Conivaptan** : antagoniste de RV1 et RV2, administration IV, il possède une AMM aux Etats Unis.

c. Secteur extracellulaire diminué

Le traitement repose sur un apport en NaCl, qui rétablira la volémie. L'arrêt des diurétiques (contre-indiqués définitivement) ainsi que le traitement étiologique des pertes sodées est indispensable.

En cas d'hypovolémie mal tolérée (hypotension artérielle ou mise en jeu du pronostic vital), un traitement par NaCl isotonique à 0,9% IV doit être rapidement entrepris jusqu'au contrôle tensionnel.

En cas d'hypovolémie bien tolérée, l'apport peut être plus lent de 0,5L à 1L de NaCl IV ou 6g par jour de sel per os.

En cas d'hypokaliémie associée, l'apport de chlorure de potassium est évidemment nécessaire.

En cas d'insuffisance surrénale, le traitement repose sur l'hémisuccinate d'hydrocortisone en association au sérum physiologique, sans attendre les résultats du dosage de cortisol plasmatique à 8h.

A noter qu'en cas de doute entre hyponatrémie à secteur intracellulaire diminué et SIADH, un traitement d'épreuve par sérum salé isotonique peut être débuté pour une durée de 48h. En cas de SIADH, la natrémie ne se corrigera pas.

II.6.2.2. « Pseudo hyponatrémie »

Elle ne reflète aucun déséquilibre entre capital sodé et capital hydrique. Elle ne nécessite aucun traitement en dehors du traitement étiologique.

III. ÉTUDE

III.1. Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle, menée au Service des Urgences (SU) des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (HUS) entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 Décembre 2016.

Au vu de la symptomatologie variée des hyponatrémies et de la découverte parfois fortuite de ce déséquilibre hydro-électrolytique, nous avons choisi de sélectionner les dossiers en fonction des diagnostics de sortie et non pas en fonction des motifs d'admission.

Pour répondre à nos objectifs, nous avons sollicité le Centre Régional Informatique Hospitalier (CRIH), ainsi que le Département d'Information Médicale (DIM) afin de nous fournir la liste des patients consultant dans les services d'urgences des HUS (sur le site de HautePierre et du Nouvel Hôpital Civil) ayant comme diagnostic de sortie : « Hyponatrémie grave inférieure à 120mmol/L », E8718, conformément à la classification commune des actes médicaux (CCAM), entre Janvier 2015 et Décembre 2017.

III.2. Population étudiée

La population étudiée était représentée par l'ensemble des patients consultant dans un service d'urgence des HUS ayant une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l.

Nous avons reçu une liste de patients dont les dossiers ont été cotés comme hyponatrémies graves. Ces derniers ont été analysés sur le logiciel DxCare Urgence

afin de vérifier les critères d'inclusion et d'exclusion nécessaires à leur inclusion dans l'étude.

Les critères d'inclusion étaient :

- Patient majeur
- Hyponatrémie $\leq 120\text{mmol/L}$ confirmée au bilan biologique réalisé aux urgences

Les critères d'exclusion étaient :

- Patient mineur
- Natrémie $\geq 121\text{mmol/L}$
- Patient sous sauvegarde de la justice
- Patient sous tutelle ou curatelle
- Femmes enceintes

III.3. Analyse de données

III.3.1. Généralités

Les données des patients notifiées sur le logiciel DxCare ont été recueillies manuellement dans un tableau Excel après analyse de chaque dossier (Annexe 1).

La description des variables qualitatives (ordinales ou non) se fera en donnant les effectifs et les proportions de chaque modalité, avec, le cas échéant, les effectifs et proportions cumulées pour les variables ordinales. La description des variables quantitatives sera réalisée en donnant la moyenne, le minimum et le maximum des séries de valeurs, ainsi que l'écart-type.

Les données ont été enregistrées pour chaque patient après analyse des dossiers dans une base de données précisant :

- L'hyponatrémie à l'admission
- Les caractéristiques intrinsèques des patients admis (âge, sexe, ...)
- Les facteurs de risque d'hyponatrémie (traitement habituel hyponatrémiant et antécédents)
- Les caractéristiques cliniques à l'admission (constantes, Glasgow Coma Scale, signes cliniques de l'état d'hydratation, électrocardiogramme ...)
- Les caractéristiques biologiques à l'admission (fonction rénale, kaliémie, gazométrie ...)
- Le traitement instauré
- La vitesse de correction de la natrémie
- La durée nécessaire à l'augmentation de la natrémie de 4mmol/L
- Le service de destination après le SU
- Les étiologies retrouvées à l'hyponatrémie
- La durée d'hospitalisation

III.3.2. Objectif principal

L'**objectif principal** de cette étude était de déterminer la mortalité immédiate (lors de l'hospitalisation en cours).

III.3.3. Objectifs secondaires

Les **objectifs secondaires** de cette étude étaient de déterminer la vitesse de correction de l'hyponatrémie, les complications immédiates, l'étiologie de l'hyponatrémie, le délai de prise en charge de l'hyponatrémie, et les facteurs favorisant l'hyponatrémie.

III.3.4. Critère de jugement principal

Le **critère de jugement principal** était la proportion de décès durant le séjour du patient aux HUS, qu'il ait eu lieu au SU ou durant son hospitalisation en service.

III.3.5. Critères de jugement secondaires

Les **critères de jugement secondaires** étaient la période (exprimée en minutes) entre l'instauration du traitement et la modification de la natrémie, les complications survenues pendant l'hospitalisation du patient, les causes de l'apparition de l'hyponatrémie, la durée entre le moment de la découverte de l'hyponatrémie et l'instauration du traitement (exprimée en minutes), les facteurs favorisant l'apparition de l'hyponatrémie.

III.4. Résultats

III.4.1. Flow-chart

Au total, 169 dossiers ont été analysés. Après analyse des critères d'inclusion et de non inclusion, 125 patients ont participé à l'analyse finale.

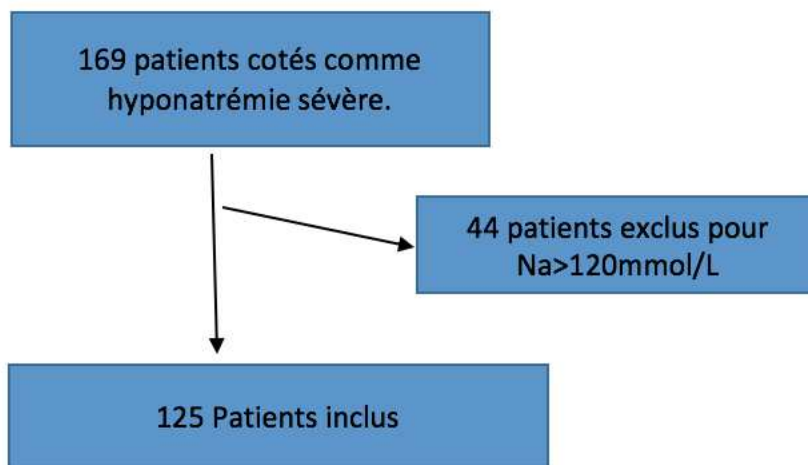


Figure 6 : Flow chart

III.4.2. Données démographiques

L'âge moyen des patients était de 73,48 ans, avec un maximum de 95 ans, un minimum de 30 ans et un écart type de 14,73 ans. **(Figure 7)**

On a observé une prédominance de femmes, avec un sexe ratio H/F = 0.48. Parmi les 125 patients participant à l'étude, 84 étaient des femmes (67,2%) et 41 des hommes (32,8%). On a pu mettre en évidence que la classe d'âge la plus représentée était entre 80-90 ans, avec 94 patients (75,2%) de plus de 65 ans.

On a constaté une nette prédominance de l'hyponatrémie <120mmol/l pendant les mois d'été (juin-août).

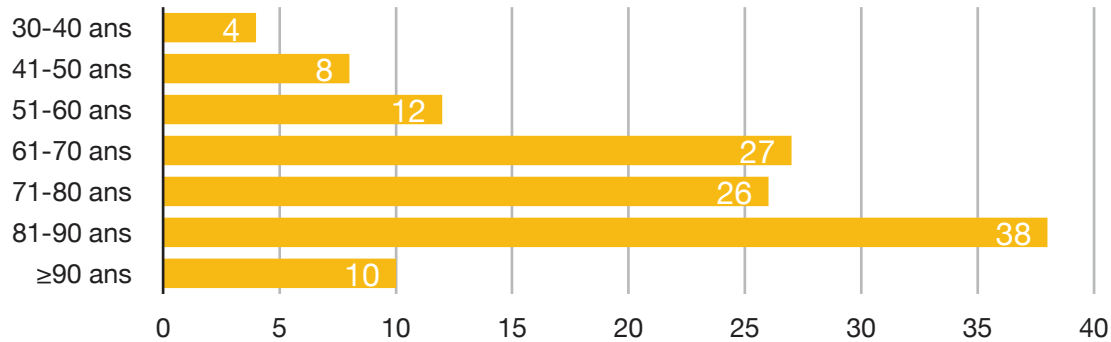


Figure 7: Répartition des patients en fonction de l'âge

III.4.3. Analyse de l'objectif principal

Quatorze patients (11,2%) ayant une hyponatrémie inférieure à 120mmol/l diagnostiquée aux urgences sont décédés pendant leur séjour (mortalité toutes causes confondues). Nous avons pris en compte tous les décès, qu'il ait eu lieu pendant le séjour aux urgences ou pendant l'hospitalisation dans un autre service.

III.4.4. Analyse des objectifs secondaires

III.4.4.1. Les facteurs de risque d'hyponatrémie

Antécédents médico-chirurgicaux

Parmi les 125 patients participant à l'étude, un quart (n=30) ne présentaient aucun antécédent. Trente-neuf patients (31,2%) en présentaient un, 31 patients (24,8%) en présentaient 2, 13 patients (10,4%) en présentaient 3, 6 patients (4,8%) en présentaient 4. Le plus grand nombre d'antécédents étaient de 5, retrouvé chez 4

patients (3,2%). Ces données n'étaient pas connues chez 2 patients (1,6%). Le type d'antécédents est représenté dans le **tableau 4**.

Tableau 4 : Répartition des antécédents des patients présentant une hyponatrémie <120mmol/L découverte aux urgences

Antécédents	N	%
Insuffisance cardiaque	33	26,4
Diabète	27	21,6
Démence	18	14,4
Maladie pulmonaire	27	21,6
Connectivite	5	4
Infarctus du myocarde	4	3,2
Vasculaire	19	15,2
Insuffisance rénale	13	10,4
Tumeur	21	16,8
Insuffisance hépatique	10	8
Ulcère gastrique	9	7,2
Sans antécédent	30	24
Données manquantes	2	1,6

Traitements habituels

Après analyse de dossiers, nous avons cherché à savoir si les patients prenaient des traitements pouvant entraîner une hyponatrémie. En se basant sur les données retrouvées dans la littérature, nous avons cherché notamment :

- Les antidépresseurs tricycliques
- Les inhibiteurs de recapture de sérotonine (IRS)
- Les phénothiazines
- L'halopéridol

- La carbamazépine
- L'acide valproïque
- Le méthotrexate
- Les interférons
- Les anticorps monoclonaux
- Le tramadol
- La morphine et ses dérivés
- Les inhibiteurs de pompe à protons (IPP)
- La lamotrigine
- Les cyclophosphamides
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Les diurétiques de l'anse
- Les diurétiques thiazidiques
- La spironolactone

Trente patients (24%) ne prenaient aucun traitement hyponatrémiant, 37 patients (29,6%) en prenaient un, 27 patients (21,6%) en prenaient deux, 21 patients (16,8%) en prenaient trois, 3 patients (2,4%) en prenaient quatre. Le maximum de traitement hyponatrémiant était de cinq, pris par 3 patients (2,4%). Chez 4 patients (3,2%), le traitement habituel n'avait pas été consigné dans le dossier.

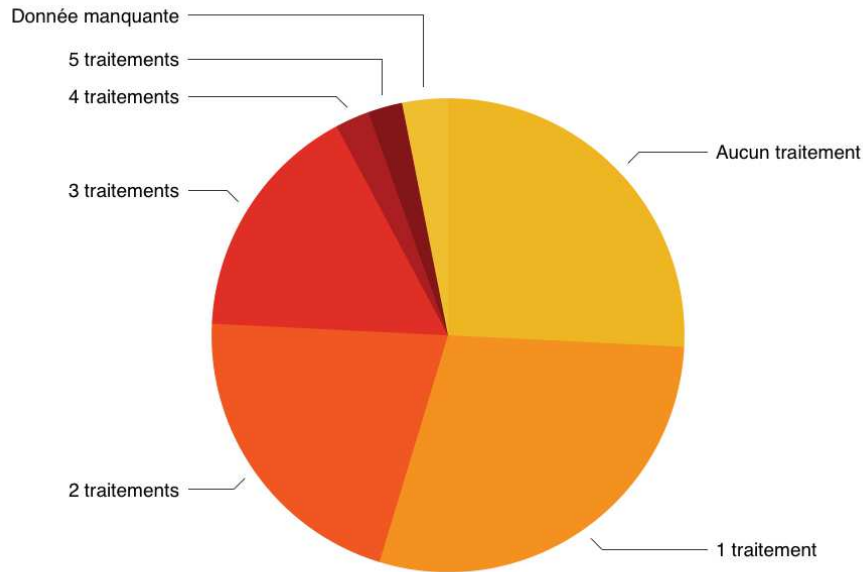


Figure 8 : Répartition des traitements susceptibles d'entraîner une hyponatrémie

Tableau 5 : Répartition des traitements pris par les patients ayant une hyponatrémie < 120mmol/L découverte au SU susceptibles d'entraîner une hyponatrémie

Type de médicament	N	%
Diurétiques de l'anse	27	21,6
AINS	3	2,4
Halopéridol	1	0,8
Lamotrigine	1	0,8
Tramadol	11	8,8
Morphine	5	4
IRS	42	33,6
Diurétiques thiazidiques	21	16,8
IPP	45	36
Phénitoïne	5	4
Carbamazépine	4	3,2
Spironolactone	12	9,6
Acide valproïque	2	1,6
Pas de traitement	36	25
TOTAL	125	100

Treize patients (10,4%) ont été adressés par leur infirmière à domicile, 33 patients (26,4%) par le médecin de garde, 11 patients (8,8%) par SOS Médecin, 28 patients (22,4%) par leur médecin traitant, un patient (0,8%) a été adressé par le SAMU Centre 15 et un patient (0,8%) est venu de manière spontanée. La source n'était pas connue dans 38 dossiers (30,4%).

III.4.4.2. Les caractéristiques cliniques à l'admission

Glycémie capillaire

Quarante-deux patients (33,6%) étaient en normo-glycémie à l'admission, 66 patients (52,8%) présentaient une hyperglycémie et aucun patient étaient en hypoglycémie. La glycémie n'avait pas été consignée dans le dossier chez 17 patients, soit 13,6%. On a défini l'hypoglycémie comme un taux inférieur à 0,5g/dL et l'hyperglycémie comme un taux supérieur à 1,26g/dL.

La natrémie moyenne des patients en hyperglycémie était de 115,31 mmol/L (ET=3,95) contre 113,67 mmol/L (ET=4,98) chez les patients en normo glycémie.

Fréquence cardiaque (FC)

Six patients (4,8%) présentaient une bradycardie (FC < 50 battements par minute). Cent-cinq patients (84%) avaient une FC entre 51 et 99 battements par minute. Treize patients (10,4%) présentaient une tachycardie à l'admission (FC > 100 battements par minute). La valeur de la fréquence cardiaque n'était pas connue chez un patient (0,8%).

Température

La température était mesurée à l'admission par un thermomètre tympanique. Cent-deux patients (81,6%) étaient apyrétiques (température comprise entre 38,2 et 35°C), cinq (4%) étaient fébriles et 16 patients (1,28%) étaient hypothermes. Les données manquantes concernaient 18 patients, soit 14,4%.

État neurologique à l'admission mesuré par le score de Glasgow

L'état neurologique du patient lors de l'examen clinique d'admission est reporté dans le **tableau 6**.

Tableau 6 : Distribution des patients en fonction de l'état de conscience à l'admission, évalué par le score de Glasgow

Glasgow Coma Scale	N	%
13-15	110	88
8-12	4	3,2
6-7	1	0,8
3-5	1	0,8
Données manquantes	9	7,2
TOTAL	125	100

Pression artérielle à l'admission

Cinquante-six patients (44,8%) présentaient une hypertension artérielle définie par une tension systolique supérieure à 140 mmHg ou une diastolique supérieure à 90mmHg ou les deux, contre 4 patients (3,2%) hypotendus et 64 patients (51,2%) normotendus. La valeur n'était pas connue chez un seul patient (0,8%).

Saturation percutanée en oxygène

Seuls deux patients (1,6%) présentaient une désaturation sous 85% en air ambiant. Nous retrouvions 25 patients (20%) présentant une désaturation entre 90 et 95%. Quatre-vingt-douze patients (73%) présentaient une normoxie. La valeur de la saturation percutanée en oxygène était absente dans le dossier chez 6 patients (4,8%).

Données de l'examen clinique

L'examen clinique initial ne retrouvait pas d'anomalie significative dans 40 cas (32%). Cinquante-quatre patients (43,2%) présentaient des troubles de la conscience. Des signes de surcharge étaient retrouvés dans deux tiers des cas : les œdèmes des membres inférieurs étaient consignés dans 24 dossiers (19,2%), la turgescence jugulaire chez 15 patients (12%) et les crépitations pulmonaires chez 38 patients (30,4%). A contrario, des signes de déshydratation comme le pli cutané étaient présents chez 8 patients, soit 6,4%.

Les données de l'examen clinique n'étaient pas consignées chez 3 patients (2,4%).

Diurèse durant les 24 premières heures d'admission

Cette donnée n'était pas recensée dans 52 dossiers soit 41,6%. Sept patients (5,6%) étaient en anurie, 16 patients (12,8%) en oligurie (diurèse < 400ml) et 6 (4,8%) présentaient une diurèse supérieure à 3000 ml/24h.

III.4.4.3. Examens complémentaires à l'admission

a. Données biologiques

Albumine

L'albumine a été dosée lors de l'admission uniquement chez deux patients (1,6%). Elle revenait dans les limites de la normale chez l'un et diminuée chez le deuxième.

Kaliémie

Trente-deux patients (25,6%) présentaient une valeur de la kaliémie en dessous de 3,5 mmol/l à leur admission, soixante-quinze (60%) ne présentaient pas de trouble de la kaliémie et quinze (12%) présentaient une valeur de la kaliémie supérieure à 5mmol/l. Le taux de potassium n'était pas connu chez 3 patients, soit 2,4%.

Natrémie sanguine

La natrémie moyenne dosée chez les patients inclus était de 115 mmol/L (ET=4,37), maximale de 120mmol/L et minimale de 97mmol/L).

Tableau 7 : Distribution des patients en fonction de la natrémie dosée à l'admission chez les patients admis au SU et cotes comme hyponatrémie sévère entre Janvier 2015 et Décembre 2016

Natrémie	n	%
97-109mmol/L	14	11,2
110 -114mmol/L	40	32
115 -120mmol/L	70	56
Données manquantes	1	0,8
TOTAL	125	100

Fonction rénale

La fonction rénale des patients a été dosée lors du bilan d'admission. Leur répartition est consignée dans la **figure 9**.

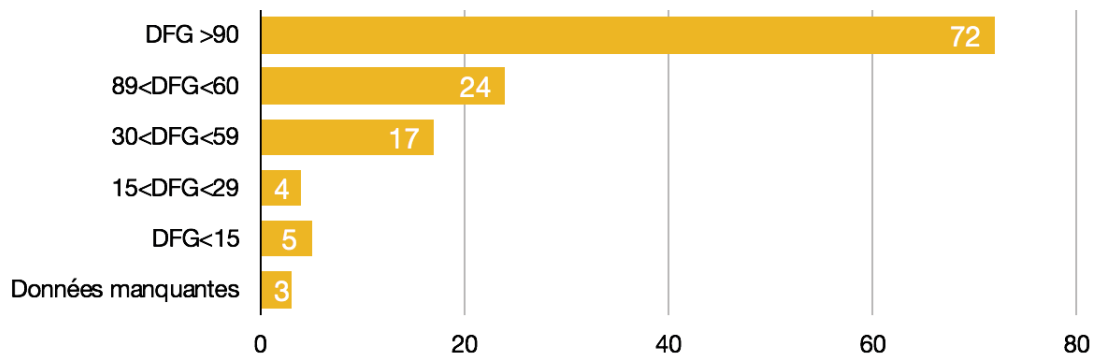


Figure 9: Distribution de patients en hyponatrémie en fonction de la fonction rénale retrouvée au bilan sanguin d'admission

Osmolarité urinaire

L'osmolarité urinaire n'a pas été dosée chez 99 patients, soit 79,2%. Lorsqu'elle était dosée, elle revenait normale chez 7 patients (5,6%), diminuée chez 16 patients (12,8%) et augmentée chez 3 patients (2,4%).

Gazométrie artérielle

Dans seulement 10% des cas la gazométrie artérielle est revenue normale. Les résultats sont disponibles dans la **figure 10**.

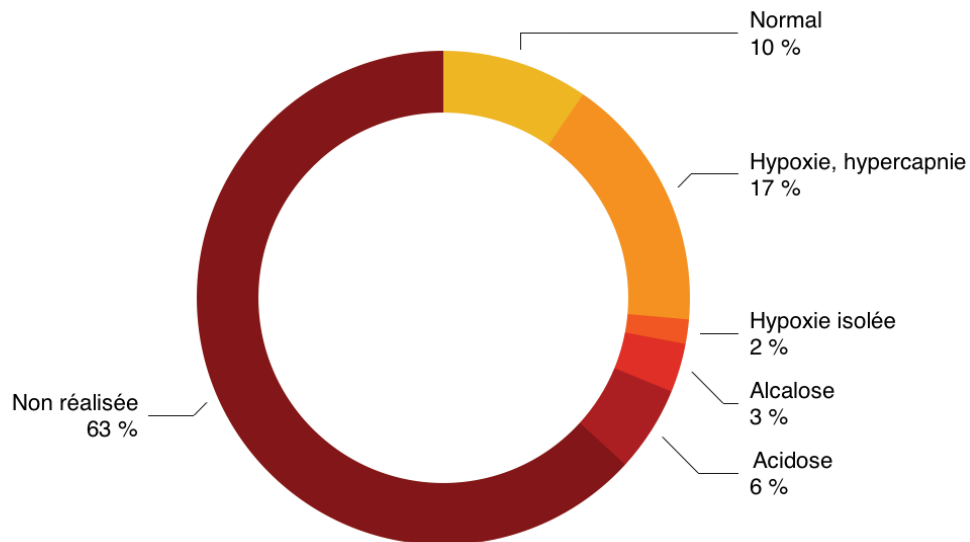


Figure 10: Distribution des patients en hyponatrémie sévère en fonction des résultats de la gazométrie d'admission

Alcoolémie

L'alcoolémie n'a pas été dosée chez 112 patients, soit 89,6%. Elle a été dosée dans l'air expiré chez 2 patients (1,6%) et elle était négative dans les deux cas. L'alcoolémie sanguine a été dosée chez 12 patients (9,6%). Elle était négative chez 3 patients (2,4%), entre 0,5 et 1g/L chez un patient, entre 1 et 2g/L chez 3 patients et supérieure à 2g/L chez 1 patient.

Natrémie urinaire

La natrémie urinaire dosée lors de l'hospitalisation, était augmentée chez 9 patients (7,2%), diminuée chez 35 patients (28%), dans les limites de la normale chez 16 patients (12,8%).

La natrémie n'était pas connue dans 65 dossiers soit 52%.

Natrémie de contrôle

Un contrôle de la natrémie sanguine a été réalisé chez 29 patients (23,2%). Elle s'était corrigée seulement dans 16 cas (12,8%). On note une aggravation dans 3 cas (2,4%).

Dans 10 cas (8%) elle s'était améliorée, mais n'était pas encore dans les limites de la normale. Dans 96 cas (76,8%), aucun contrôle n'a été réalisé.

b. Autres examens complémentaires

Électrocardiogramme

Dans 4% des cas on note l'association de l'hyponatrémie < 120 mmol/l avec une hypokaliémie. Les anomalies à l'ECG sont représentées dans la **figure 11**.

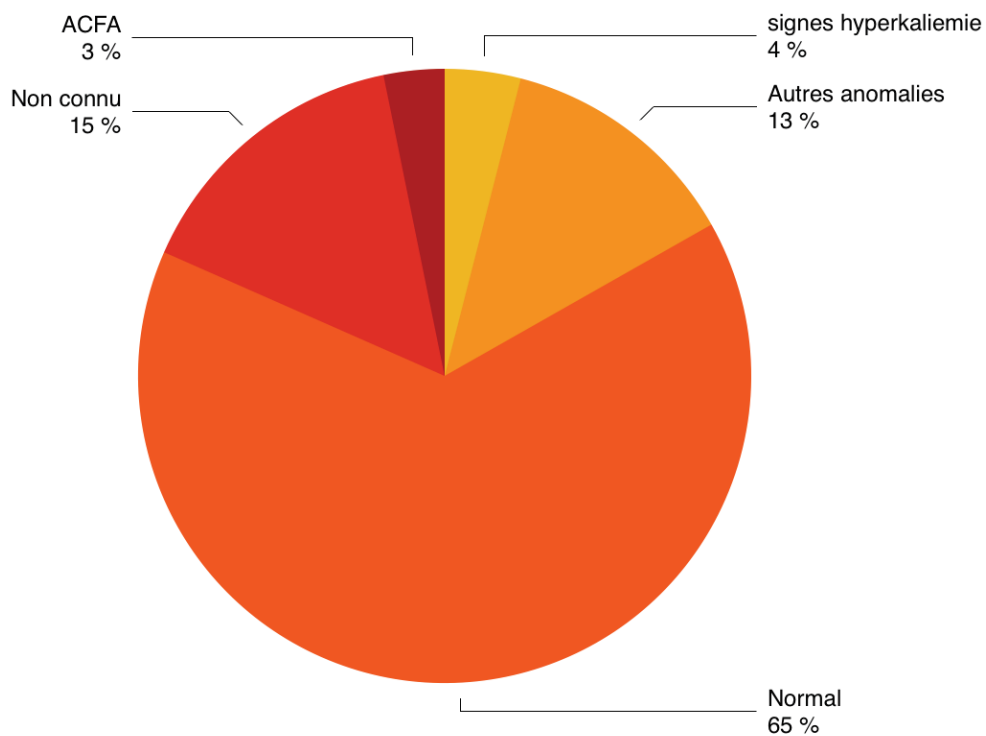


Figure 11: Répartition des résultats à l'ECG chez les patients en hyponatrémie < à 120mmol/l

Scanner cérébral

Un scanner cérébral a été réalisé chez 31 patients (24,8%), il revenait dans les limites de la normale chez les 31 patients (100%).

III.4.4.3. Le traitement instauré au service des urgences

Perfusion de sérum physiologique

Lors des premières 24 heures d'hospitalisation, 97 patients (77,6%) ont bénéficié d'un traitement par sérum physiologique. Parmi eux, 33 patients (26,4%) ont été perfusés de 500 ml en 24h, 23 patients (18,4%) perfusés de 1000 ml en 24h, 16 patients (12,8%) de 1500 ml en 24h, 20 patients (16%) de 2000 ml, 4 patients (3,2%) de 3000 ml en 24h, un patient (0,8%) a bénéficié d'une hyperhydratation de 4000ml en 24h.

La quantité de perfusion n'était pas consignée dans le dossier d'un patient (0,8%).

A noter que 30 patients (24%) ont bénéficié d'une hydratation intraveineuse associée à des diurétiques per os. Parmi eux, 27 (21,6%) ont été perfusés par 500 ml de NaCl en 24h, 2 patients (1,6%) par 1500 ml en 24 heures et un patient (0,8%) par 2000 ml en 24h.

Perfusion de NaCl 3%

Vingt et un patients (16,8%) ont bénéficié d'un traitement par sérum salé hypertonique 3%. Dans 4 cas (3,2%) l'administration s'est faite par seringue électrique et dans 17 cas (13,6%) par perfusion. La valeur n'était pas connue chez un seul patient (0,8%).

Tableau 8 : Quantité et vitesse d'administration du sérum salé hypertonique chez les patients en hyponatrémie sévère pendant les 24 premières heures d'hospitalisation

Vitesse d'administration du NaCl 3%	N	%
25cc/h	1	0,8
41cc/h	3	2,4
70cc/h	1	0,8
83cc/h	2	1,6
125 cc/h	3	2,4
150cc/h	1	0,8
200cc/h	2	1,6
250cc/h	4	3,2
300 cc/h	1	0,8
500cc/h	2	1,6
1000cc/h	1	0,8
Pas de traitement par NaCl 3%	103	82,4
Données manquantes	1	0,8
TOTAL	125	100

Prescription d'une restriction hydrique durant les premières 24 heures d'hospitalisation

La restriction hydrique a été prescrite chez 75 patients (60%). La restriction se limitait à 1L par 24 heures chez 4 patients (3,2%), à 500 ml chez 23 patients (18,4%), à 250 ml par 24 heures chez 15 patients (12%). La restriction hydrique était stricte pour 33 patients (26,4%).

La prescription de restriction hydrique n'était pas consignée dans le dossier chez 1 patient, soit 0,8%.

Arrêt de la prescription du traitement hyponatrémiant à l'admission

Les traitements hyponatrémiants présents dans le traitement habituel lors de l'admission n'ont pas été prescrits lors de l'hospitalisation chez 95 patients (76%). Le traitement a été poursuivi dans la prescription chez 29 patients, soit 23,2%. L'information était manquante dans un cas, soit 0,8%.

Prescription de diurétiques durant les 24 premières heures d'hospitalisation du patient

Aucun diurétique n'a été prescrit chez 103 patients (82,4%). Le traitement diurétique a été prescrit en intra veineux (IV) seul chez 21 patients (16,8%), en per os (PO) seul chez 13 patients (10,4%) et en association IV et PO chez 13 patients, soit 10,4%. La prescription n'était pas consignée chez un patient, soit 0,8%.

III.4.4.4. Vitesse de correction de la natrémie.

Vitesse d'augmentation de 4mmol/L de la natrémie

Le temps moyen nécessaire à l'augmentation de la natrémie de 4mmol/L était de 7,388 heures (ET= 5,52), avec un minimum de 30 min et un maximum de 31 heures. Dans 31 dossiers l'information concernant la vitesse de correction était manquante.

Augmentation de la natrémie de plus de 12mmol/L en 24heures

L'augmentation de plus de 12mmol/L en 24 heures de la natrémie (toxique pour le système nerveux) a été retrouvée chez 14 patients (11,2%), dont 2 (1,6%) ont développé une myélinolyse centro-pontine au décours. La valeur n'a pas été consignée dans le dossier de 3 patients (2,6%).

Les 2 patients présentant une myélinolyse centro-pontine sont décédés au cours de leur hospitalisation.

Temps nécessaire à la correction de l'hyponatrémie

La correction de la natrémie était obtenue en moyenne en 28,3 heures (ET= 25,7heures), avec un minimum de 1h et un maximum de 6 jours.

A noter que la durée pour obtenir cette normalisation n'était pas connue chez 29 patients, soit 23,2 patients.

III.4.4.5. Durée de séjour au SU

La durée moyenne du séjour au SU est de 6,052 heures (ET= 3,38 heures). On note que le séjour le plus court était de 30 min et le plus long de 24 heures. Pour cette analyse, il n'y avait pas de donnée inconnue.

III.4.4.6. Étiologies retrouvées

L'étiologie de l'hyponatrémie n'a pas été identifiée chez 21 patients, soit 16,8%. Dans 103 cas, une étiologie de l'hyponatrémie a été retrouvée lors de l'hospitalisation. Parmi elles, 8,8% des hyponatrémies étaient d'origine tumorale, 8,8% d'origine cardiaque, 10,4% d'origine iatrogénique, 16% d'origine digestive, 1,6% d'origine épileptique, 0,8% d'origine rénale, 4,8% d'origine éthylique, 20,8% d'origine infectieuse, 2,4% d'origine hépatique. Le SIADH a été incriminé chez 0,8% des patients, la potomanie chez 0,8%, une insolation chez 0,8% et la rhabdomyolyse chez 5,6%. Les causes retrouvées d'hyponatrémies sont détaillées dans la **figure 12**.

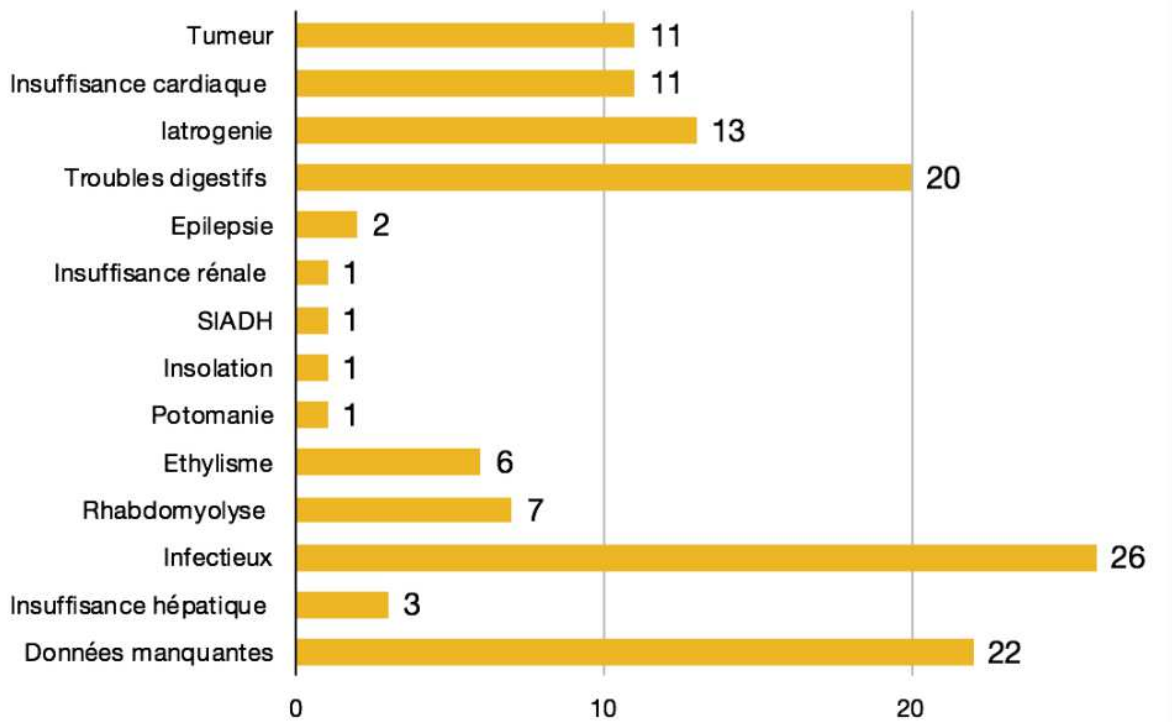


Figure 12 : Étiologies de l'hyponatrémie chez les patients admis en hyponatrémies sévère au SU de Strasbourg entre Janvier 2015 et Décembre 2017

III.4.4.7. Orientation des patients à la sortie des urgences

Tous les patients chez qui une hyponatrémie sévère a été diagnostiquée au service des urgences ont été hospitalisés. Les modalités de leurs hospitalisations sont décrites dans la **figure 13**.

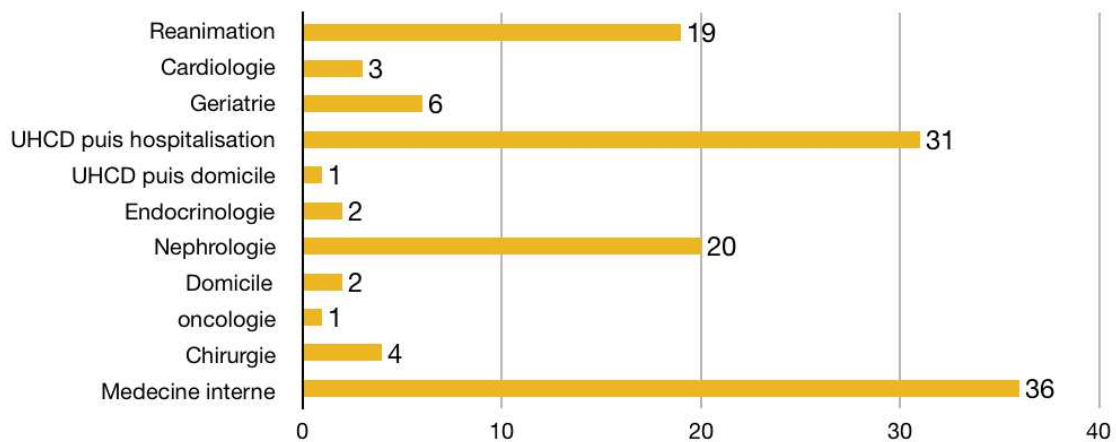


Figure 13 : Hospitalisation des patients en hyponatrémie sévère après le séjour aux urgences

III.4.4.8. Durée de l'hospitalisation

Au total, la durée d'hospitalisation moyenne, comprenant le séjour au SU ainsi que le séjour en service, était de 11,5 jours (ET= 13,95 jours) avec un maximum de 120 jours d'hospitalisation et un minimum d'un jour. La valeur était connue chez tous les patients étudiés.

Tableau 9 : Durée d'hospitalisation chez les patients en hyponatrémie sévère

Durée d'hospitalisation	N	%
Un jour	16	12,8
2 jours - 1 semaine	29	23,2
1 semaine - 2 semaines	51	40,8
2 semaines - 1 mois	25	20
Plus d'un mois	4	3,2
TOTAL	125	100

III.4.4.9. Mortalité des patients en hyponatrémie sévère au décours de l'hospitalisation

Quatorze patients (11,2%) sont décédés au court de l'hospitalisation. La valeur n'était pas connue chez un patient du fait de son transfert dans un autre établissement.

III.4.4.10. Analyse de l'hyponatrémie en fonction des mois de l'année

Vingt-trois patients ont été admis en juillet soit 18,4%, la répartition des admissions au cours des mois de l'année est consignée dans la **figure 14**. La natrémie moyenne en fonction des mois est disponible dans la **figure 15**.

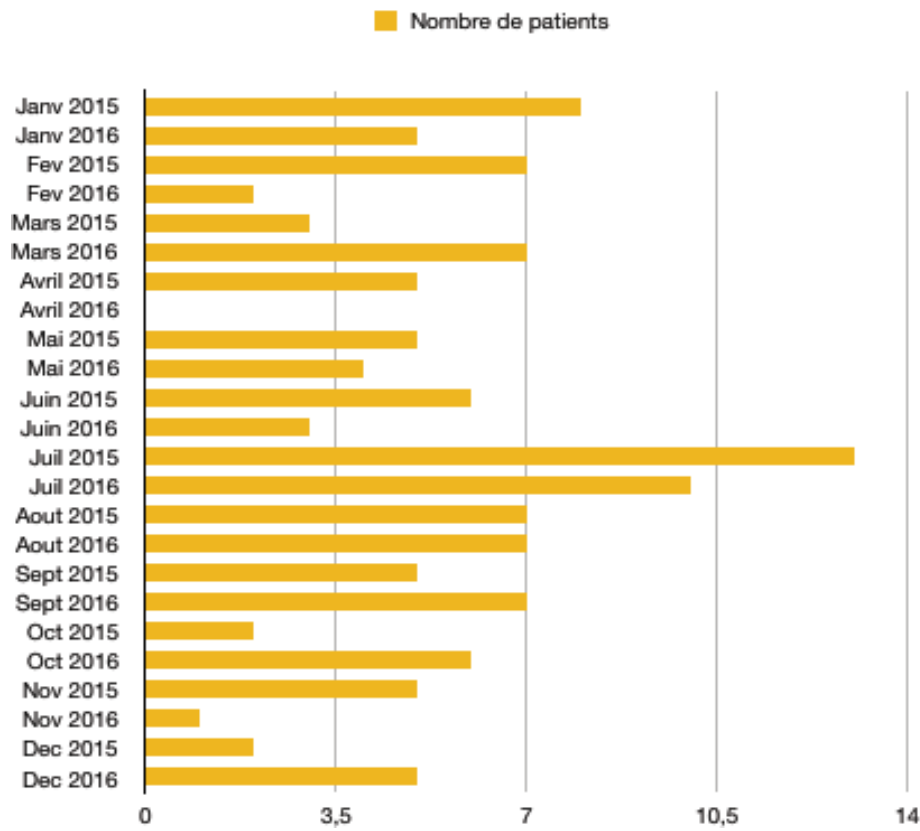


Figure 14 : Répartition du nombre de patients en fonction de la période de l'année

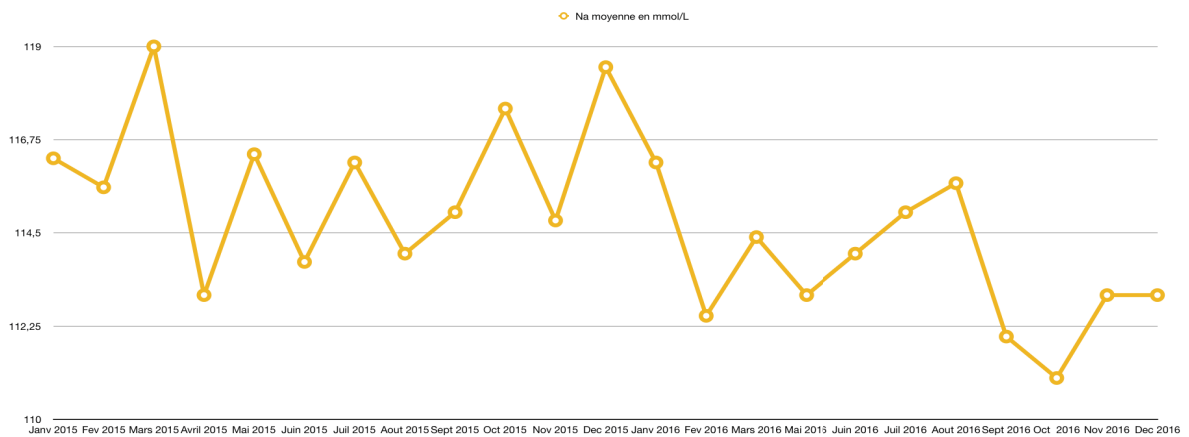


Figure 15 : Natrémie moyenne retrouvée au bilan d'admission en fonction de la période de l'année

III.4.4.11. Hyponatrémie en fonction du nombre d'antécédents et facteurs de risques d'hyponatrémie

La répartition des patients en fonction du nombre d'antécédents est disponible dans le **tableau 10**. La natrémie moyenne, répartie selon le nombre d'antécédent est disponible dans le **tableau 11**.

Tableau 10 : Répartition des patients admis en hyponatrémie sévère en fonction du nombre d'antécédents considérés comme des facteurs de risque d'hyponatrémie

Nombre d'antécédents	N	%
0	30	24
1	39	31,2
2	31	24,8
3	13	10,4
4	6	4,8
5	4	3,2
Données manquantes	2	1,6
TOTAL	125	100

Tableau 11 : Natrémie moyenne retrouvée en fonction des antécédents

Nombre d'Antécédents	Natrémie moyenne (mmol/l)
0	114
1	115
2	116
3	115
4	116
5	113
Données manquantes	120

III.4.4.12. Hyponatrémie en fonction du nombre de traitements habituels hyponatrémiants

Chez 4 patients, les données concernant le traitement habituel n'ont pas été retrouvées. La natrémie moyenne à l'admission était de 116,5 mmol/L (ET=2,38). Chez les patients ne prenant pas de traitement hyponatrémiant (n=30), la natrémie moyenne était de 114,6 mmol/L (ET=5,2). Les trente-sept patients prenant un traitement hyponatrémiant avaient en moyenne une natrémie à 114,7 mmol/L (ET= 4). Vingt-sept patients prenaient deux traitements, la moyenne de leur hyponatrémie à l'admission était de 115,9 (ET=4,2). Les 21 patients prenant trois traitements avaient une natrémie d'admission moyenne à 114,3 (ET=4,3). Trois patients prenaient 4 traitements, la moyenne de leur natrémie était de 114 (ET=3,6), chez les patients prenant 5 traitements la moyenne était de 112 mmol/L (ET=3,6).

III.4.4.13. Traitement instauré en fonction de l'hyponatrémie à l'admission

Nous avons analysé le traitement instauré en fonction de l'hyponatrémie initiale retrouvée au bilan d'admission. Il est consigné dans les tableaux 12 et 13.

Tableau 12 : Traitement instauré en fonction de la natrémie initiale

Natrémie initiale	n	Prescription de restriction hydrique	Prescription de PSE Na	Prescription de diurétique
120mmol/L	7	1	1	0
119mmol/L	18	9	3	3
118mmol/L	15	10	2	3
117mmol/L	19	14	2	3
116mmol/L	11	7	2	2
115mmol/L	13	8	2	2
114mmol/L	4	2	0	0
113mmol/L	6	2	1	2
112mmol/L	4	4	0	0
111mmol/L	7	6	2	2
110mmol/L	7	2	2	2
109mmol/L	2	1	0	0
108mmol/L	5	3	1	2
107mmol/L	1	1	1	0
106mmol/L	1	0	0	0
105 mmol/L	1	1	0	0
104 mmol/L	1	1	1	0
103 mmol/L	1	1	0	0
102mmol/L	1	1	1	0
97mmol/L	1	1	1	0
TOTAL	125	75	22	21

Tableau 13 : Moyenne de sérum physiologique perfusé en fonction de la natrémie initiale

Natrémie à l'admission	n	Perfusion moyenne de NaCl 9%	Nombre de patients perfusés par sérum physiologique
120-116 mmol/L	70	900ml/24h	53
115-111mmol/L	34	1000ml/24h	27
110-106mmol/L	16	900ml/24h	13
105-101mmol/L	4	1500ml/24h	4
< 100mmol/L	1	1500ml/24h	1

IV. Discussion

Dans cette étude, nous constatons que le taux de mortalité des patients admis en hyponatrémie sévère au SU est relativement important, représentant 11% des admissions. Cependant ce taux de mortalité est à moduler ; en effet, lors de l'étude il n'était pas possible de prouver que la cause réelle du décès était effectivement l'hyponatrémie.

On ne peut considérer toute hyponatrémie à l'admission comme facteur de risque de décès du fait d'un biais de sélection. En effet, les patients inclus présentaient déjà une hyponatrémie sévère définie par une natrémie inférieures à 120mmol/L, ce qui aggravait, par définition, leur état comparativement à une hyponatrémie peu sévère. De plus, l'inclusion des patients a été réalisée sur la base de la cotation, ce qui présente également un biais de sélection puisqu'elle implique que l'hyponatrémie ait été cotée dans tous les dossiers où elle était présente.

La natrémie moyenne à l'admission retrouvée chez nos patients était de 115mmol/L, ce qui pourrait sembler bas, mais cette valeur est également à moduler car elle ne représente que la moyenne des hyponatrémies chez les patients cotés comme hyponatrémie sévère, on ne peut alors pas généraliser cette valeur chez tous les patients en hyponatrémie au SU à leur admission.

Nous avons constaté une forte prévalence de personnes âgées atteintes d'hyponatrémie sévère dans nos résultats ce qui correspond aux données retrouvées dans la littérature (4).

Dans notre étude, on ne constate pas de corrélation entre la profondeur de l'hyponatrémie et le nombre d'antécédents connus, contrairement à ce qui se retrouve dans la littérature. Cependant, nous avons constaté que l'insuffisance cardiaque et le diabète étaient présents respectivement chez près d'un tiers des patients, ce qui est en accord avec les données retrouvées lors de la recherche bibliographique.

De plus, les antécédents ont été reportés à partir du dossier. On pourrait y voir ici un biais de mesure car souvent aux urgences les antécédents sont reportés à partir d'anciens dossiers ou de la déclaration du patient (en sachant que 43,2% patients présentaient une confusion), il y a alors probablement des antécédents qui n'ont pas été consignés.

Cette remarque est également valable pour les traitements habituels à l'admission, en l'absence de lettre de la part du médecin traitant stipulant de manière explicite les traitements, on peut tout à fait supposer que certains traitements n'aient pas été consignés.

Dans notre étude on constate l'importance de l'iatrogénie dans l'hyponatrémie avec une prédominance des IRS, des diurétiques thiazidiques, des diurétiques de l'anse et des IPP dans le traitement des patients étudiés. Ces traitements sont en effet considérés comme des facteurs de risques de présenter une hyponatrémie, du fait de leur pharmacodynamie.

Près de la moitié des patients venus consulter au SU dans notre étude ont été adressés par leur médecin traitant ou le médecin de garde. Ce résultat prouve encore la nécessité de la connaissance de l'hyponatrémie ainsi que de sa prise en charge dans

la médecine générale. En effet les médecins généralistes en ville sont les premiers recours aux soins des patients.

Nous avons constaté que 88% des patients présentaient un score de Glasgow supérieur à 13, les données de la littérature nous auraient amenés à penser que ce chiffre serait plus important.

A noter que confusion ne signifie pas trouble de la vigilance, puisque la confusion (valeur subjective non chiffrée) avait été consignée dans le dossier chez 47%. Cette dernière valeur correspond aux données de la littérature. Cependant le lien entre hyponatrémie et confusion est probablement lié à la population étudiée de plus de 65 ans.

La diurèse n'a pas été recensée dans 42% des dossiers, cette valeur peut s'expliquer par la difficulté à évaluer la diurèse des patients. En effet, les patients ambulants peuvent se déplacer eux-mêmes aux toilettes sans prévenir une infirmière, de plus pour les patients incontinents il est difficile d'évaluer la diurèse dans la protection. Enfin il y a un problème de temps dans les SU souvent surchargés.

L'osmolarité urinaire, importante afin de déterminer l'étiologie de la natrémie n'a pas été dosée dans 72% des hospitalisation, cette valeur peut s'expliquer par la difficulté à obtenir la quantité nécessaire d'urine pour permettre l'analyse, rejoignant ainsi les mêmes causes que pour la mesure de la diurèse.

Les motifs d'admissions sont divers et variés mais le principal motif d'admission au SU des patients retrouvés en hyponatrémie reste la confusion (47 patients soit 37,6%),

alors que seulement 7 patients (5,6%) sont adressés pour une hyponatrémie sévère. On constate alors qu'un bilan en ville avant l'admission au SAU n'a que rarement été réalisé, il y aurait là un axe d'amélioration possible afin de diminuer le temps d'hospitalisation au SU, même si la biologie en ville est souvent délicate dans un contexte d'urgence.

Un scanner cérébral a été réalisé chez 31 patients (24,8%), ils sont tous revenus sans particularité, on pourrait discuter là de l'indication à tous ces scanner cérébraux et d'une alternative à l'imagerie, car en plus d'être coûteux, ces examens prennent du temps à être réalisés et engorgent les services d'urgences.

Il faut noter que le NaCl 3% n'est pas disponible en tant que tel au SU et lorsque qu'un traitement de NaCl 3% a été instauré, les flacons ont été empruntés au service de réanimation situé dans le même centre.

La durée moyenne d'hospitalisation chez un patient admis en hyponatrémie sévère est de 11,5 jours, ce qui représente un séjour hospitalier prolongé mais semblable aux séjours moyens retrouvés dans la littérature.

Au niveau du traitement, la principale constatation se porte sur les pratiques qui ne sont pas uniformisées, notamment sur la prescription de pousse-seringue électrique (PSE) de sodium où les vitesses restent aléatoires et non corrélées à la profondeur de l'hyponatrémie. De plus, on ne constate pas de lien entre prescription de PSE et profondeur de l'hyponatrémie, une fois encore cette observation peut être liée au fait qu'il n'existe que peu de diagramme de prise en charge.

De plus, les études précédentes décrivent une nette amélioration des symptômes d'hyponatrémie lors d'une montée de la natrémie de 4mmol/L (42), on constate qu'il faut en moyenne 7,39 heures pour l'atteindre durant l'hospitalisation. La moyenne de durée d'hospitalisation au SU étant de 6,052 heures, on observe que la montée se fait durant ce séjour, puis la normalisation a lieu dans les services conventionnels. On pourrait y voir ici un axe d'amélioration de la prise en charge, avec en objectif une augmentation de 4mmol/L durant le séjour au SU.

Quant à la normalisation de l'hyponatrémie, lorsqu'elle est atteinte, il faut en moyenne 28,3 heures, ce qui semble être une amélioration adaptée, sans dépasser les 12mmol/L d'augmentation en 24h. Cependant, cette augmentation délétère a été observée chez 14 patients (soit 11,2%) avec comme conséquence une myélinolyse centro-pontine chez 2 patients (1,6%) qui sont décédés par la suite. On constate ici, qu'il reste un axe d'amélioration quant à la prise en charge de l'hyponatrémie.

Après leur séjour au SU, aucun patient n'est rentré directement au domicile et seul 1 patient y est retourné après passage à l'UHCD. Cela renforce la constatation du coût direct de l'hyponatrémie avec une hospitalisation systématique chez un patient en hyponatrémie sévère. Les principaux services d'orientation en accès direct après le SU sont la médecine interne, l'UHCD et la néphrologie, drainant à eux trois plus de 80% des hospitalisations, correspondant aux données retrouvées dans la littérature (1).

Les étiologies retrouvées à l'hyponatrémie sont nombreuses et variées mais les principales sont infectieuses et digestives. Il est à noter que l'iatrogénie a été retrouvée

comme cause d'hyponatrémie chez 13 patients, cela représente tout de même 10,4% de cause d'hyponatrémie sévère évitable. Un axe d'amélioration en ressort avec une augmentation de la surveillance du traitement en ambulatoire.

De plus, la cause n'est pas retrouvée chez 21 patients (soit 16,8%). Cette donnée est probablement liée au fait que les hyponatrémies sont souvent multifactorielles.

Durant leur hospitalisation, 14 patients (11,2%) sont décédés, ce qui ne peut être totalement imputé à l'hyponatrémie sévère. On y voit cependant un facteur de risque majeur lors qu'elle est associée à d'autres comorbidités.

Dans notre étude, nous avons constaté une augmentation des patients en hyponatrémie sévère en été, principalement en juillet, ce qui s'explique par l'augmentation des températures et le plus grand risque de déshydratation. De plus, les personnes âgées, population principale de notre échantillon, s'hydratent moins du fait de leur physiologie et sont alors plus fragiles face aux grandes chaleurs et au risque de déshydratation.

V. Conclusion

Au terme de cette étude, nous avons pu constater que l'hyponatrémie sévère est un réel enjeu dans la prise en charge des patients aux urgences, mais également en médecine générale.

Tout d'abord, on constate l'importante prévalence de cette atteinte hydro-électrolytique. En moyenne, toutes les deux semaines, un patient admis aux urgences présentera une hyponatrémie sévère. Du fait de ses étiologies multiples, sa prise en charge diagnostique et thérapeutique est complexe, nécessitant une surveillance étroite dans des services de soins intensifs ou de réanimation.

Notre étude met en évidence certaines caractéristiques dans la population étudiée : la prévalence chez les patients de 75 ans ou plus, l'association de comorbidités cardiovasculaires et la fréquence des diurétiques et/ou des antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone. Nous avons également constaté une variation au cours de l'année, liée aux conditions climatiques, ainsi qu'aux habitudes de vie des patients.

Au terme de cette étude, nous mettons en évidence que les sujets âgés sont « fragiles » du fait de l'évolution du métabolisme de l'eau avec le vieillissement physiologique, du caractère polypathologique fréquent et de la polymédication.

Nous constatons aussi le caractère non spécifique de la symptomatologie, qui peut constituer un piège diagnostique.

En ce qui concerne la prise en charge, nous avons observé une palette thérapeutique large, sans toujours de corrélation entre le type de traitement et la profondeur de l'hyponatrémie. Néanmoins, malgré une absence d'uniformité des pratiques, le traitement reste efficace.

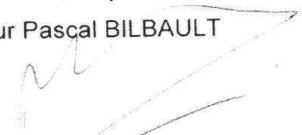
Les étiologies retrouvées étaient souvent multiples, avec une prédominance des origines iatrogènes. Les autres causes d'hyponatrémie sévère étaient infectieuses, néoplasiques, neurochirurgicales, cardiaques et digestives.

Notre étude souligne l'importance pour tout médecin de savoir suspecter une hyponatrémie et de la dépister précocement afin de prévenir la survenue des hyponatrémies profondes requérant une hospitalisation. Elle permet également de mettre en évidence le nombre important d'hyponatrémies sévères « évitables ».

VU

Strasbourg, le 19/3/2019

Le président du Jury de Thèse
Professeur Pascal BILBAULT



Professeur P. BILBAULT
Responsable du Service
Service des Urgences Médicales des Adultes
Pôle Urgences, Réanimations Médicales et Centre Antipoison
Service des Urgences Médico-chirurgicales Adultes
Hôpital de Hautepierre
1 Avenue Molière - 67098 STRASBOURG Cedex
Tél. 03 88 12 81 79 - Fax 03 88 12 81 00

VU et approuvé

Strasbourg, le **22 MARS 2019**

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Professeur Jean SIBILIA



BIBLIOGRAPHIE

1. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2013 Oct;126(10 Suppl 1):S1-42.(En Ligne). [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(13\)00605-0/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(13)00605-0/fulltext). Consulté le 12 Juillet 2017.
2. Fenske W, Maier SKG, Blechschmidt A, Allolio B, Störk S. Utility and limitations of the traditional diagnostic approach to hyponatremia: a diagnostic study. *Am J Med.* 2010 Jul;123(7):652–7.(En ligne). [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(10\)00104-X/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(10)00104-X/fulltext). Consulté le 20 Aout 2017.
3. Robertson GL. Regulation of arginine vasopressin in the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Am J Med.* 2006 Jul;119(7 Suppl 1):S36-42. (En ligne). [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(06\)00492-X/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(06)00492-X/fulltext). Consulté le 17 Juillet 2017.
4. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000 May 25;342(21):1581–9.
5. Terzian C, Frye EB, Piotrowski ZH. Admission hyponatremia in the elderly: factors influencing prognosis. *J Gen Intern Med.* 1994;9(2):89–91.
6. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med.* 2006;119(Suppl 1):30–5.(En ligne). [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(06\)00491-8/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(06)00491-8/fulltext). Consulté le 12 Juillet 2017.
7. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2000;18(3):264–8. (En ligne). [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(00\)90118-9/pdf](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(00)90118-9/pdf). Consulté le 12 Juillet 2017.
8. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem.* 2003 Nov;337(1–2):169–72. (En ligne). <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009898103003784?via%3Dihub>.

Consulté le 20 Juillet 2017.

9. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Postoperative hyponatremia. A prospective study. *Arch Intern Med.* 1986 Feb;146(2):333–6. (En ligne). <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/606600>.

Consulté le 20 Aout 2017.

10. Baran D, Hutchinson. The outcome of hyponatremia in a general hospital population. *Clin Nephrol.* 1984;22:72–6.

11. DeVita MV, Gardenswartz MH, Konecky A, Zabetakis PM. Incidence and etiology of hyponatremia in an intensive care unit. *Clin Nephrol.* 1990 Oct;34(4):163–6.

12. Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE. Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. *Arch Intern Med.* 2010 Feb 8;170(3):294–302. (En ligne).

<https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/415598>. Consulté le 20 Aout 2017.

13. Balling L, Schou M, Videbæk L, Hildebrandt P, Wiggers H, Gustafsson F, et al. Prevalence and prognostic significance of hyponatraemia in outpatients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2011 Sep;13(9):968–73. (En ligne). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/imj.12623>. Consulté le 17 Juillet 2017.

14. Bettari L, Fiuzat M, Shaw LK, Wojdyla DM, Metra M, Felker GM, et al. Hyponatremia and long-term outcomes in chronic heart failure--an observational study from the Duke Databank for Cardiovascular Diseases. *J Card Fail.* 2012 Jan;18(1):74–81.(En ligne). [https://www.onlinejcf.com/article/S1071-9164\(11\)01144-4/fulltext](https://www.onlinejcf.com/article/S1071-9164(11)01144-4/fulltext). Consulté le 20 Aout 2017.

15. Ginès A, Escorsell A, Ginès P, Saló J, Jiménez W, Inglada L, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology.* 1993 Jul;105(1):229–36. (En ligne). [https://www.gastrojournal.org/article/0016-5085\(93\)90031-7/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F](https://www.gastrojournal.org/article/0016-5085(93)90031-7/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F). Consulté le 3 Aout 2017.

16. Guevara M, Baccaro ME, Ríos J, Martín-Llahí M, Uriz J, Ruiz del Arbol L, et al.

Risk factors for hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis and refractory ascites: relevance of serum sodium concentration. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. 2010 Sep;30(8):1137–42. (En ligne). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1478-3231.2010.02293.x>. Consulté le 17 Juillet 2017.

17. A. Passeron. Hyponatrémie. *EMC - AKOS (Traité de Médecine)* 2016;11(3):1-6 [Article 1-1326].

18. Zucker IH, Gorman AJ, Cornish KG, Lang M. Impaired atrial receptor modulation or renal nerve activity in dogs with chronic volume overload. *Cardiovasc Res*. 1985 Jul;19(7):411–8. (En ligne). <https://www.physiology.org/doi/abs/10.1152/ajpheart.1979.236.4.H554>. Consulté le 3 Aout 2017.

19. Das V, Offenstadt G. Hyponatrémies en réanimation : actualités. *Réanimation*. 2003 Jun;12(4):288–96. (En ligne). <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1624069303000586>. Consulté le 15 Octobre 2018.

20. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol*. 1996 Sep;46(3):149–69.

21. Noakes T. Fluid replacement during marathon running. *clin J sport Med*. 2003;(13):309–18.

22. Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest*. 1993 Feb;103(2):601–6. (En ligne). [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)41490-4/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)41490-4/fulltext). Consulté le 27 Juillet 2017

23. Passeron A, Dupeux S, Blanchard A. Hyponatremia: from physiopathology to practice. *Rev Med Interne*. 2010 Apr;31(4):277–86.

24. Kim G-H, Lee JW, Oh YK, Chang HR, Joo KW, Na KY, et al. Antidiuretic effect of hydrochlorothiazide in lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus is associated with upregulation of aquaporin-2, Na-Cl co-transporter, and epithelial sodium channel. *J Am*

Soc Nephrol JASN. 2004 Nov;15(11):2836–43. (En ligne).
<https://jasn.asnjournals.org/content/15/11/2836>. Consulté le 27 Juillet 2017.

25. Zucker IH, Share L, Gilmore JP. Renal effects of left atrial distension in dogs with chronic congestive heart failure. *Am J Physiol*. 1979 Apr;236(4):H554-560.

26. Abraham WT, Lowes BD, Ferguson DA, Odom J, Kim JK, Robertson AD, et al. Systemic hemodynamic, neurohormonal, and renal effects of a steady-state infusion of human brain natriuretic peptide in patients with hemodynamically decompensated heart failure. *J Card Fail*. 1998 Mar;4(1):37–44.

27. Schrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy (1). *N Engl J Med*. 1988 Oct 20;319(16):1065–72. (En ligne).

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198810273191705>. Consulté le 30 Aout 2018.

28. Schrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy (2). *N Engl J Med*. 1988 Oct 27;319(17):1127–34. (En ligne).

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198810203191606>. Consulté le 30 Aout 2018.

29. Ginés P, Berl T, Bernardi M, Bichet DG, Hamon G, Jiménez W, et al. Hyponatremia in cirrhosis: from pathogenesis to treatment. *Hepatology*. 1998 Sep;28(3):851–64. (En ligne). <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/hep.510280337>. Consulté le 20 Aout 2017.

30. Bichet D, Szatalowicz V, Chaimovitz C, Schrier RW. Role of vasopressin in abnormal water excretion in cirrhotic patients. *Ann Intern Med*. 1982 Apr;96(4):413–7.

31. Derubertis FR, Michelis MF, Bloom ME, Mintz DH, Field JB, Davis BB. Impaired water excretion in myxedema. *Am J Med*. 1971 Jul;51(1):41–53. (En ligne) [https://www.amjmed.com/article/0002-9343\(71\)90322-6/pdf](https://www.amjmed.com/article/0002-9343(71)90322-6/pdf). Consulté le 3 Septembre 2017.

32. Bartter FC, Schwartz WB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic

hormone. *Am J Med.* 1967 May;42(5):790–806. (En ligne).

[https://www.amjmed.com/article/0002-9343\(67\)90096-4/pdf](https://www.amjmed.com/article/0002-9343(67)90096-4/pdf). Consulté le 17 Juillet 2017.

33. Fenske W, Störk S, Blechschmidt A, Maier SGK, Morgenthaler NG, Allolio B. Copeptin in the differential diagnosis of hyponatremia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Jan;94(1):123–9.

34. Fenske W, Störk S, Koschker A-C, Blechschmidt A, Lorenz D, Wortmann S, et al. Value of fractional uric acid excretion in differential diagnosis of hyponatremic patients on diuretics. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Aug;93(8):2991–7.

35. Barlow ED, De Wardener HE. Compulsive water drinking. *Q J Med.* 1959 Apr;28(110):235–58.

36. de Leon J, Verghese C, Tracy JI, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry.* 1994 Mar 15;35(6):408–19. (En ligne).
[https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/0006-3223\(94\)90008-6/pdf](https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/0006-3223(94)90008-6/pdf). Consulté le 15 Septembre 2017.

37. Demanet JC, Bonnyns M, Bleiberg H, Stevens-Rocmans C. Coma due to water intoxication in beer drinkers. *Lancet Lond Engl.* 1971 Nov 20;2(7734):1115–7.

38. Ayus JC, Arieff AI. Pulmonary complications of hyponatremic encephalopathy. Noncardiogenic pulmonary edema and hypercapnic respiratory failure. *Chest.* 1995 Feb;107(2):517–21.

39. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med.* 1987 Nov;83(5):905–8. (En ligne)
<http://amjmed.com/retrieve/pii/0002934387906498>. Consulté le 25 Aout 2017

40. Brunner JE, Redmond JM, Haggar AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol.* 1990 Jan;27(1):61–6. (En ligne).
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ana.410270110>. Consulté le 25 Septembre 2018.

41. Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med*. 1986 Jun 12;314(24):1529–35. (En ligne)
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198606123142401>. Consulté le 6 Octobre 2017.
42. Sterns RH, Nigwekar S, Hix J. the treatment of hyponatremia. *Semin Nephrol*. 2009;(29):282–99.
43. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol JASN*. 1994 Feb;4(8):1522–30.
44. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med*. 1987 Nov;107(5):656–64.
45. Vu T, Wong R, Hamblin PS, Zajac J, Grossmann M. Patients presenting with severe hypotonic hyponatremia: etiological factors, assessment, and outcomes. *Hosp Pract* 1995. 2009 Dec;37(1):128–36. (En ligne)
<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3810/hp.2009.12.266>. Consulté le 5 Octobre 2017.
46. Ellis SJ. Severe hyponatraemia: complications and treatment. *QJM Mon J Assoc Physicians*. 1995 Dec;88(12):905–9.
47. Tanneau RS, Henry A, Rouhart F, Bourbigot B, Garo B, Mocquard Y, et al. High incidence of neurologic complications following rapid correction of severe hyponatremia in polydipsic patients. *J Clin Psychiatry*. 1994 Aug;55(8):349–54.
48. Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med*. 1986 Jun 12;314(24):1535–42.
49. Cluitmans FH, Meinders AE. Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction? *Am J Med*. 1990 Feb;88(2):161–6. (En ligne).
[https://www.amjmed.com/article/0002-9343\(90\)90467-R/pdf](https://www.amjmed.com/article/0002-9343(90)90467-R/pdf). Consulté le 10 Septembre 2017.

50. Karp BI, Laureno R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine (Baltimore)*. 1993 Nov;72(6):359–73.
51. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage. A prospective study. *N Engl J Med*. 1987 Nov 5;317(19):1190–5.
52. Licata G, Di Pasquale P, Parrinello G, Cardinale A, Scandurra A, Follone G, et al. Effects of high-dose furosemide and small-volume hypertonic saline solution infusion in comparison with a high dose of furosemide as bolus in refractory congestive heart failure: long-term effects. *Am Heart J*. 2003 Mar;145(3):459–66. (En ligne).<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002870302949021?via%3Dihub>. Consulté le 15 Décembre 2017.

Université
de Strasbourg



Faculté
de médecine

DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :
- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : ROTH

Prénom : Anne-laure

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A Boerscht, le 21/03/19

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.