



UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE : 2020

N° : 294

**THESE PRESENTEE POUR LE DIPLOME
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'Etat Mention

Médecine d'urgence

par

STEFAN Ioana

Née le 08/04/1992 à Bucarest, Roumanie

**TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES SIGNIFICATIFS CHEZ LES PATIENTS CONSULTANT AUX
URGENCES PEDIATRIQUES DU CENTRE HOSPITALIER DE HAGUENAU**

ETUDE RETROSPECTIVE SUR LA PERIODE 2017-2019

Président du jury : Professeur Pascal BILBAULT

Directeur de thèse : Dr. Didier EYER

Assesseur : Dr. David KENIZOU



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

- **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
- (2001-2011) M. LUEDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

Edition SEPTEMBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)

Directeur général :
M. GALY Michaël



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
DOLLFUS Hélène

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

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

PO218

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RP6 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 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques / Faculté	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• 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	RP6 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	RP6 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
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	- Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent M0099 / P0215	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / 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 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / 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 Plastique et Maxillo-faciale / HP	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
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
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 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	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
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	NRP6 NCS	• 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)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / 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 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	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
FAITOT François P0216	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
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)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• 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
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP6 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	NRP6 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	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	NRP6 CS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP6 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 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	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 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	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes : Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 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
LESSINGER Jean-Marc P0	RP6 CS		
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	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)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
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	NRP6 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	RP6 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 CS	• 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 - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	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 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / PO218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 CS	• 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
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'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBCM	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
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgicale 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)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0212	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique : gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRPô 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	NRPô CS	• 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	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRPô 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	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRPô NCS	• 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	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRPô 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	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRPô 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	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRPô 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 WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie

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

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

(3)

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépatodigestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		• Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MO135	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 Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
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 Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline MO129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / 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
DELHORME Jean-Baptiste MO130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra MO131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
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 / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON 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
FILISSETTI Denis M0025	CS	• 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)
GANTNER Pierre MO132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
GRILLON Antoine MO133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
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 - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01	Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
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
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
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
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	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)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
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)
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)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
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 - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hautepierre	47.01	Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
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 SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)

9

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre		45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
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 Pédiatrique / 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)
VALLAT Laurent M0074	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre		Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil		45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie 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
---------------------	-------	---	---

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

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 GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr 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)

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

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

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

Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre GROS-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

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	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o *pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)*
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o *pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)*
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	

Légende des adresses :

FAC : 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
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Pascal BILBAULT, président du jury.

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et de juger mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de la profonde et respectueuse reconnaissance.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Didier EYER.

Vous m'avez accueilli dans votre service et vous m'avez beaucoup appris. Je vous remercie d'avoir porté votre intérêt pour ce travail et de m'avoir soutenu. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

A Monsieur le Docteur David KENIZOU.

Vous me faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail en siégeant dans mon jury de thèse. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements.

A mes parents.

Je vous transmets mes remerciements les plus profonds. Je vous suis reconnaissante pour avoir toujours été à mes côtés. Vous m'avez encouragé et donné la force et les moyens d'arriver jusqu'ici. L'aboutissement de ma formation professionnelle a été, en très grande partie, grâce à vous, à vos efforts, confiance et soutien. *Va multumesc din tot sufletul.*

A ma sœur, Alina.

Sans toi, ce travail aurait eu une tournure littéraire. Avec Bogdan, vous avez orienté mes pas (proprement et théoriquement parlant) dès mon début dans ce monde. J'espère que vous savez l'immense gratitude et amour que je vous porte.

A mes deux nièces parfaites, Iulia et Claudia.

Merci pour votre humour, pour les dessins, pour les sourires. J'ai hâte de continuer de grandir ensemble.

A Crista.

Nous avons partagé l'externat en présentiel et l'internat à distance mais nous avons toujours été proches. Je souhaite continuer cette aventure en parallèle avec la tienne et j'ai hâte de voir ce que la vie nous a réservé (2023 ?).

A Daria.

Je te remercie d'être à côté de moi pour tous les 'premiers jours' de notre internat, de m'avoir toujours soutenu avec tes idées, tes conseils et surtout ton amitié. Cette belle aventure aurait été différente sans toi. Je t'embrasse.

Aux amis strasbourgeois.

Merci d'avoir partagé tous les moments musicaux, les randos, les soirées jeux mais, surtout, de m'avoir soutenu depuis mon arrivée. A très vite.

A mes potes de lycée et aux carabins.

C'était un plaisir de partager avec vous ces années de péripéties.

A mes co-internes urgentistes.

Votre motivation pour ce métier est contagieuse et je vous en remercie.

Au personnel des services de cardiologie de GHRMSA et de réanimation médicale de l'Hôpital Lariboisière.

Un grand merci pour tous ce que j'ai appris grâce à vous.

Merci à tous les autres enseignants que j'ai pu croiser lors de mon cursus.

A Felix.

Cette dernière année, bien que difficile, a été lumineuse grâce à toi. Tu as été un réel support pour moi. Être à tes côtés c'est du bonheur et je te remercie pour tout. Macc.

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.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH = (anglais) antidiurétique hormone

AEG = altération de l'état général

AVC = accident vasculaire cérébrale

CSWS = (anglais) cerebral salt wasting syndrome (syndrome de perte de sel d'origine cérébrale)

IV = intraveineux

LEC = liquide extracellulaire

LIC = liquide intracellulaire

MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin

PEEP = (anglais) positive end-expiratory pressure (pression positive à la fin de l'inspiration)

PO = per os

PTH = parathormone

SIADH= syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

SNC = système nerveux central

SRO = soluté de réhydratation orale

TRC = temps de recoloration cutanée

TABLE DES MATIERES

I. Introduction	21
I. 1. Aspect général	21
I. 2. L'homéostasie de l'eau et du sodium	22
I. 3. La dysnatrémie	29
I. 3. a) Hyponatrémie	29
I. 3. b) Hypernatrémie	32
I. 4. La dyskaliémie	34
I. 4. a) Hyperkaliémie	36
I. 4. b) Hypokaliémie	40
I. 5. La dyscalcémie	44
I. 5. a) Hypercalcémie	47
I. 5. b) Hypocalcémie	51
I. 6. Rationnel de l'étude	54
I. 7. Données démographiques	55
II. Etude rétrospective	56
II. 1. Matériels et méthodes	56
II. 1. a) Caractéristiques de l'étude	56
II. 1. b) Recueil des données	56
II. 1. c) Analyse statistique des données	59
II. 2. Résultats	61
II. 2. a) Troubles électrolytiques généraux	61
II. 2. b) Troubles électrolytiques significatifs	77
II. 3. Discussion et revue de la littérature	82
II. 3. a) Discussion sur les résultats	82
II. 3. b) Revue de la littérature	95
II. 3. c) Limites de l'étude	98
II. 3. d) Impact et perspectives	98
II. 4. Conclusions	99
III. Bibliographie	102

TABLE DES TABLEAUX

Tableau n°1 Concentration des principaux ions dans le milieu intra- et extracellulaire.....	23
Tableau n°2 Classification de la sévérité d'un état de déshydratation.....	28
Tableau n°3 Les principaux solutés de réhydratation orale	29
Tableau n°4 Les caractéristiques chimiques des principaux cristaalloïdes utilisés pour hydratation parentérale.....	30
Tableau n°5 Le besoin hydrique d'entretien dans la population pédiatrique cf. Holliday et Segar 1957.....	30
Tableau n°6 Les principales pathologies s'accompagnant d'un SIADH.....	33
Tableau n°7 Médicaments hypokaliémians agissant en transférant le ion potassique vers le milieu intracellulaire.....	41
Tableau n°8 Médicaments hypokaliémians agissant en augmentant l'élimination rénale du potassium.....	42
Tableau n°9 Calcémie totale et ionisée en mmol/L chez les enfants en fonction d'âge.....	48
Tableau n°10 Les principales manifestations cliniques de l'hypercalcémie.....	51
Tableau n°11 Les troubles électrolytiques des patients inclus dans l'étude.....	59
Tableau n°12 Répartition des patients en fonction d'âge et de sexe.....	64
Tableau n°14 La répartition des patients en fonction des antécédents médico-chirurgicaux et de l'âge.....	66
Tableau n°15 La distribution du traitement chronique par ordre de fréquence.....	67
Tableau n°16 Les principaux traitements administrés avant l'admission au SAU.....	68
Tableau n°17 Les motifs de consultation au SAU par ordre de fréquence.....	69
Tableau n°18 Les paramètres de déshydratation par ordre de fréquence.....	71
Tableau n°19 Répartition des signes de déshydratation selon la classe d'âge et de sexe.....	72
Tableau n°20 Répartition des troubles simples en fonction d'âge.....	73
Tableau n°21 Les patients qui présentent un trouble mixte, distribution par âge et sexe.....	74
Tableau n°22 Les principaux diagnostics de sortie.....	76
Tableau n°23 La prise en charge thérapeutique pendant la période de surveillance au SAU.....	77
Tableau n°24 L'orientation des patients après le passage au SAU.....	78
Tableau n°25 Distribution des troubles électrolytiques significatifs.....	79
Tableau n°26 Les caractéristiques des patients ayant un trouble significatif	80
Tableau n°27 Les diagnostics de sortie pour les patients présentant des troubles électrolytiques significatifs.....	81

Tableau n°28 La prise en charge des patients ayant des troubles significatifs au sein du SAU.	81
Tableau n°29 Orientation des patients après le passage aux urgences pédiatriques.....	83
Tableau n°30 Estimation de la tension artérielle en fonction d'âge.....	88
Tableau n°31 Les valeurs référence de la fréquence cardiaque en fonction d'âge.....	89

TABLE DES FIGURES

Figure n°1 Nombre de patients et proportion de passages aux urgences pour GEA en métropole semaine 47 2018- semaine 19 2019.....	26
Figure n°2 Evolution des taux d'incidences hebdomadaires des cas de diarrhées aiguës vus en consultation de médecine générale en fonction de l'âge durant la saison hivernale 2018-2019...	27
Figure n°3 Les principales antécédents médicaux par ordres de fréquence.....	66
Figure n°4 Répartition des troubles significatifs en fonction d'âge au sein de la cohorte principale.....	80

I. Introduction

I. 1. Aspect général

Le mot «électrolyte» tire ses origines du grec ancien avec comme pour préfix 'ήλεκτρο-' (ēlectro- signifiant 'lié à l'électricité') (1), et λυτός (-lytos signifiant 'capacité de se scinder') (2). La définition chimique d'un électrolyte est celle d'une substance conductrice du fait de son contenu en ions mobiles (3).

Le terme «homéostasie» provient du grec 'ὁμοιος' (hómoios = similaire) (4), et 'στάσις' (stasis = stabilité, action de se tenir debout) (5) la première fois en 1866 par le médecin français Claude Bernard. (6) L'homéostasie est actuellement définie comme le processus de régulation par lequel l'organisme maintient les différentes constantes du milieu intérieur entre les limites des valeurs normales (7) grâce à l'équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique.

Cet équilibre est réalisé par le biais des principales substances présentes de façon inhomogène dans le milieu intra- et extracellulaire : le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium, le bicarbonate, le chlore, le magnésium, les protéines, etc. Le tableau n°1 présente les principaux ions ainsi que leur distribution dans le LIC et le LEC de manière approximative.

<i>Ion</i>	<i>Liquide extracellulaire (mmol/L)</i>	<i>Liquide intracellulaire (mmol/L)</i>
Sodium	135-145	10-20
Potassium	3.5-5	120-150
Chlore	95-105	0-3
Bicarbonate	26 +/- 4	10
Calcium	2.2-2.6	(non osseux) 50-100 nmol/L
Phosphate	2	110-12

Tableau n°1 Concentration des principaux ions dans le milieu intra- et extracellulaire (8)

Dans le domaine de la biochimie, les électrolytes sont considérés comme étant les substances capables de se dissocier dans des molécules avec une charge électrique. Ils se répartissent dans trois catégories : les acides, les bases et les sels (ex. : acide chlorhydrique, hydroxyde de sodium, chlorure de sodium etc.).

Dans la physiologie, le terme 'électrolyte' est utilisé pour les ions des principaux électrolytes : sodium, potassium, calcium, magnésium, chlore, etc. Ainsi, dans ce travail, les troubles électrolytiques seront considérés comme les désordres de ceux derniers.

I. 2. L'homéostasie de l'eau et du sodium

L'homéostasie de l'eau est étroitement liée à celle du sodium : la balance de sodium va influencer le volume extracellulaire et la balance hydrique va déterminer la concentration sérique de sodium.

Le principal facteur régulateur de la volémie est l'ADH (hormone antidiurétique). Il est sécrété par l'hypothalamus postérieur et agit sur les tubules collecteurs à fin d'augmenter la réabsorption d'eau. La sécrétion d'ADH est déterminée par des stimuli osmotiques et non-osmotiques.

Les osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus antéromédian sont très sensibles aux modifications de l'osmolalité de liquide extracellulaire. Ainsi, une augmentation de 2-5 mOsm/kg H₂O peut entraîner une sécrétion d'ADH (9).

Parmi les stimuli non-osmotiques, ils ont été décrits le volume circulaire efficace réduit (10), les anesthésiques, les vomissements, l'hypoglycémie, la douleur, l'hypoxie, etc. (11).

A la naissance, le taux d'ADH est élevé et descend vers un taux physiologique après 24-48 heures (12,13). Malgré cette valeur, les nouveau-nés ont une capacité réduite de concentrer les urines, les

explications pour ce phénomène étant multiples : un débit de filtration glomérulaire diminué, une fonction réduite des cellules épithéliales dans l'anse de Henlé et les tubules collecteurs, une concentration et affinité moindres des récepteurs pour l'ADH, etc. Ainsi, l'osmolalité urinaire d'un nouveau-né est située aux alentours de 150-500 mOsm/ kg H₂O (14). Le risque de déshydratation y est très important en cas d'apport hydrique insuffisant ou d'une charge osmotique considérable.

C'est seulement après l'âge de 2 mois que les nourrissons obtiennent une capacité de concentration urinaire similaire aux adultes.

Avec l'âge, le pourcentage d'eau totale chez un individu diminue. Chez les nourrissons, l'eau totale représente 70-80% du poids du corps tant que chez l'adulte celle-ci représente 60%. 1/3 de l'eau totale est représenté par le liquide extracellulaire, qui, à son tour, est distribué comme suit : 3/4 dans le liquide interstitiel et 1/4 dans le liquide plasmatique. Le liquide intracellulaire compte ainsi pour 2/3 de l'eau totale. Un troisième secteur contenant un ultrafiltrat plasmatique peut se constituer sous forme de liquide d'ascite, une pleurésie liquidienne, de liquide intraluminal dans le cadre d'une occlusion intestinale, etc.

Le mouvement d'eau entre les différents compartiments est dicté par l'osmolalité de ceux-ci. Ainsi, dans le cadre d'une augmentation aigüe de l'osmolalité du LEC, l'eau intracellulaire sera transférée vers le compartiment extracellulaire pour réaliser un équilibre osmotique.

Le trouble hydrique le plus fréquemment rencontré chez les enfants est la déshydratation. Elle représente une balance hydrique négative et peut être de type hypo-, normo- ou hypernatrémique.

La population pédiatrique est plus exposée à la déshydratation par rapport à la population adulte à cause du contenu hydrique global important, le développement rénal immature, le métabolisme hydrique accéléré et la dépendance d'un autrui pour satisfaire leurs besoins hydriques (15). La première étiologie de la déshydratation chez l'enfant est la gastroentérite infectieuse. En France, dans

la période hivernale 2018-2019, le réseau Oscour avait enregistré 135 031 passages aux urgences pour une gastroentérite aigue, dont 58% étaient des enfants âgés de moins de 5 ans (Figure n° 1). Le Réseau Sentinelles avait rapporté, dans la même période, une incidence de 8 655 cas/ 100 000 enfants âgés de 0 à 4 ans (Figure n° 2) (16).

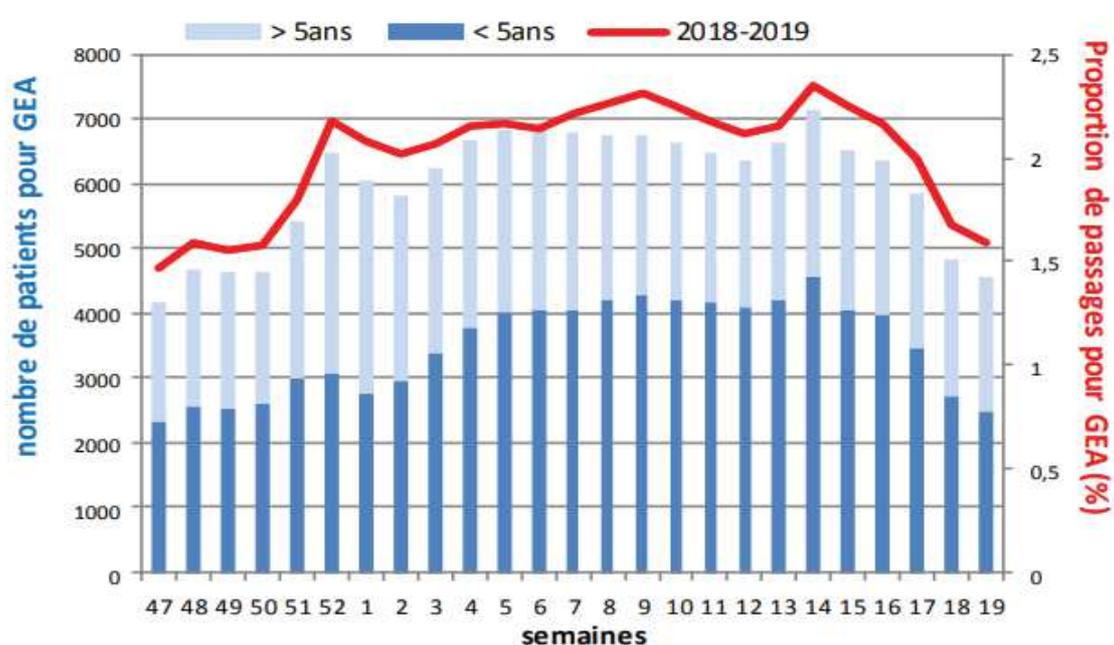


Figure n°1 Nombre de patients et proportion de passages aux urgences pour GEA en métropole semaine 47 2018- semaine 19 2019 (16)

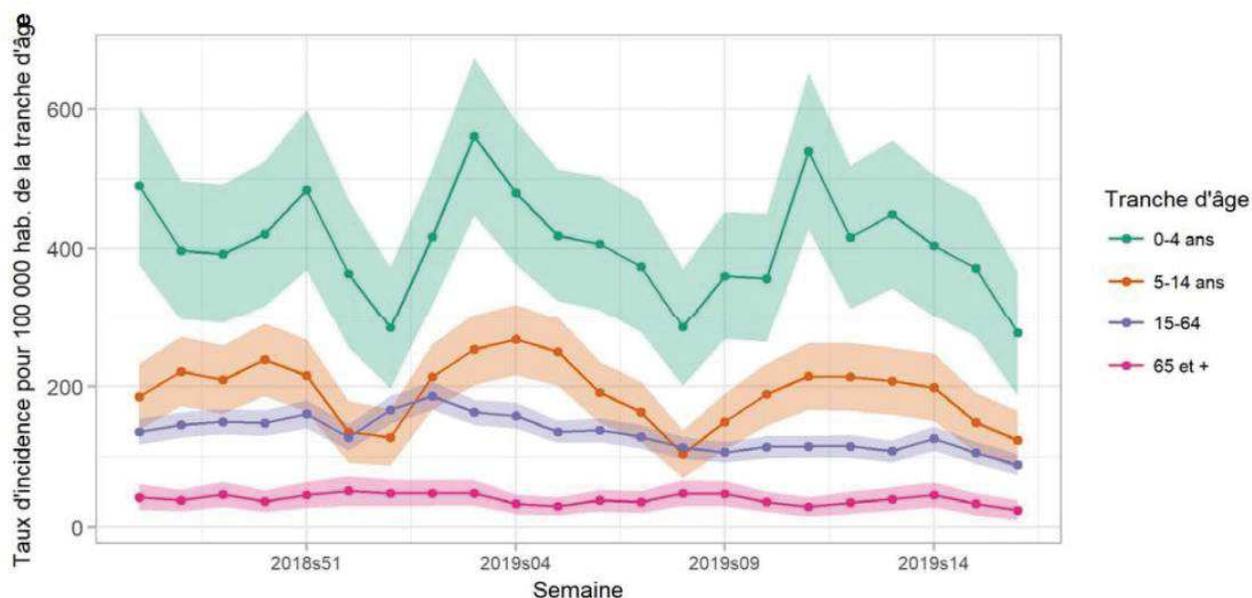


Figure n°2 Evolution des taux d'incidences hebdomadaires des cas de diarrhées aiguës vus en consultation de médecine générale en fonction de l'âge durant la saison hivernale 2018-2019 (16)

Aux Etats-Unis, chaque année il y a 200,000 hospitalisations et presque 300 cas de décès. Les données universelles montrent une morbi-mortalité accrue des syndromes diarrhéiques, qui entraînent 1,5-2,5 millions de décès/an dans la population pédiatrique âgée de moins de 5 ans (17).

La déshydratation peut être hyponatrémique (perte plus importante de sodium par rapport à l'eau avec déplacement de l'eau de LIC vers le LEC), hypernatrémique (perte hydrique avec un contenu faible en sodium, l'eau se déplace de LEC vers le LIC) et isotonique (pas de déplacement important d'eau avec perte proportionnelle d'eau et de sodium). Conforme Winter et al (18), la déshydratation isotonique est la plus fréquente (70-80%), suivie par celle hypernatrémique (15% des cas) et la déshydratation hyponatrémique (5-10% des cas).

Le degré de déshydratation peut être approximé à l'aide du tableau n°2 (19). Il n'y a pas, à l'heure actuelle, une mesure unitaire fiable de la sévérité de celle-ci. L'estimation doit se baser sur l'examen

clinique, l'interrogatoire, les capacités de l'enfant de poursuivre une réhydratation par voie orale, la perte de poids, etc. Les examens de laboratoire doivent orienter le diagnostic différentiel mais ne doivent pas être un critère primordial pour poser le diagnostic.

<i>Signes cliniques</i>	<i>Déshydratation légère</i>	<i>Déshydratation modérée</i>	<i>Déshydratation sévère</i>
Fréquence cardiaque	N	Légère tachycardie	Rapide, filant
Tension artérielle systolique	N	N / ↓	Choc
Diurèse	N/ ↓	N/ ↓	Anurique
Perte de poids	3-5%	6-10 %	9-15 %
Soif	Légère	Modérée	Intense
Comportement	N	Irritable	Irritable/Léthargique
Muqueuse	N/Légèrement sèches	Sèches	Très sèches
Larmes	Présentes	Réduites	Absentes
Yeux	N	Cernes périoculaires	Cernes périoculaires
Plis cutané	N	Plis transitoire	Plis persistant
Peau	N	Froide	Froide, marbrures
Fontanelle	Plate	Réduite	Déprimée
TRC	2-3 s	> 5 s	> 8 s

Tableau n°2 Classification de la sévérité d'un état de déshydratation (19)

N = normal ; s = seconde

La prise en charge de la déshydratation dans la population pédiatrique a été révolutionnée après l'apparition des solutés de réhydratation orale. Actuellement il y a plusieurs alternatives, chacune

avec une composition propre en électrolytes et glucides. Les principales formules utilisées et leurs caractéristiques chimiques sont présentées dans le tableau n°3.

SRO	Glucides totales	Sodium	Potassium	Chlore	Citrate	Osmolalité
Viatol	76.13 g	4.38 g	3.65 g	6.73 g	8.64	<270 mosm/kg
Adiaril	73.4 g	3.9 g	2.2 g	3 g	5.4 g	<250 mosm/kg
Novalac hydronova	80,6 g	4,2 g	2,4 g	6,5 g	5,8 g	245 mOsm/L
Physiosalt	84,4 g	2,53 g	1,7 g	1,51 g	3,5 g	233 mOsm/L
Nutribén	71 g	11,3 g	2,7 g	5,6 g	6,7 g	241 mOsm/L
Fanolyte	72,1 g	6,1 g	3,5 g	9,4 g	8,5 g	240 mOsm/L

Tableau n°3 Les principaux solutés de réhydratation orale utilisés à l'heure actuelle en France (valeurs par 100 g de poudre) (20-25)

Les principaux cristalloïdes utilisés dans le cadre de l'hydratation parentérale sont présentés dans le tableau n°4 avec la composition chimique détaillée.

<i>Composition (mmol/L)</i>	<i>Plasma</i>	<i>NaCl 0,9%</i>	<i>Ringer lactate</i>	<i>Isofundine</i>	<i>Plasmalyte</i>	<i>G 5%</i>
Na+	135-145	154	130	140	140	0
K+	3,5-5	0	4,5	4	5	0
Cl-	95-110	154	109	127	98	0
Ca²⁺	2,2-2,6	0	2,7	2,5	0	0
Mg²⁺	1-2	0	0	1	1,5	0
Acétate	0	0	0	24	27	0
Lactate	0,8-1,8	0	28	0	0	0
Gluconate	0	0	0	0	23	0
Glucose	4-5,4	0	0	0	0	278
Osmolarité (mOsm/kg)	291	308	280	304	294	278

Tableau n°4 Les caractéristiques chimiques des principaux cristalloïdes utilisés pour hydratation intraveineuse (26-28)

Depuis plus de 50 ans, les pédiatres utilisent le schéma d'hydratation quotidienne (en dehors d'une situation aigüe) présentée en 1957 par les médecins américains Holliday et Segar (tableau n°5) (29). Elle se décline sous forme de la règle simplifiée de **4-2-1** : pour un poids inférieur à 10 kg, les besoins normaux horaires sont de 4 ml/kg. Pour chaque kilogramme additionnel et jusqu'à 20 kg, le calcul y rajoute 2 ml/kg/h. A partir de 20 kg, pour chaque kilogramme additionné, le calcul y rajoute 1 ml/kg/h.

<i>Poids (kg)</i>	<i>Besoins horaires</i>	<i>Besoins quotidiens</i>
< 10 kg	4 ml/kg/h	100 ml/kg/j
10-20 kg	40 ml + 2 ml/kg pour chaque kg > 10 kg	1L + 50 ml/kg/j pour chaque kg > 10 kg
> 20 kg	60 ml + 1 ml/kg pour chaque kg > 20 kg	1,5 L + 20 ml/kg/j pour chaque kg > 20 kg

Tableau n°5 Le besoin hydrique d'entretien dans la population pédiatrique cf. Holliday et Segar 1957

Des données récentes ont suggéré le bénéfice de l'utilisation d'une solution isotonique au lieu d'une solution hypotonique qui pourrait favoriser l'apparition de l'œdème cérébral (30-33).

I. 3. La dysnatrémie

La régulation du sodium est réalisée principalement par le contrôle de son excrétion rénale. Etant le principal cation du secteur extracellulaire, une dysnatrémie va produire un déséquilibre hydrique avec des modifications du volume du secteur extracellulaire.

Les principaux déterminants de l'excrétion rénale de sodium sont le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique qui agissent suite à une contraction du secteur extracellulaire avec une diminution du volume sanguin circulatoire efficace.

Les besoins quotidiens en sodium sont de 2-5 mEq/kg.

I. 3. a) Hyponatrémie

La vraie hyponatrémie est celle accompagnée par un état hypotonique du secteur extracellulaire. Les fausses hyponatrémies sont de type isotonique (les pseudohyponatrémies dans les états d'hyperlipidémie ou hyperprotidémie) ou hypertonique (dans un contexte d'hyperglycémie, infusion de produit hypertonique, etc).

La démarche diagnostique continue ensuite par l'identification du volume extracellulaire.

L'hyponatrémie hypovolémique se manifeste sous forme de tachycardie, hypotension orthostatique et ensuite hypotension permanente (plus tardivement), pli cutané, muqueuses sèches, état général altéré, diminution de la quantité de larmes, yeux cernés, réduction de la diurèse, temps augmenté

de la recoloration cutanée. Les étiologies sont extrarénales (diarrhée, vomissements, perte cutanée, troisième secteur) ou rénales (néphropathies, diurétiques, insuffisance surrénalienne, syndrome de perte de sel d'origine cérébrale). Le diagnostic est posé après avoir déterminé la fraction d'excrétion de sodium qui est $< 1\%$ (ou $< 3\%$ pour les nouveau-nés) dans la première situation et $> 3\%$ (ou $> 5\%$ pour les nouveau-nés) en cas de pertes rénales.

Le traitement est la réhydratation per os ou parentérale en fonction de la gravité de la déshydratation. En cas de déshydratation légère, une réhydratation per os est recommandée. Dans les situations plus à risque et en fonction de l'état clinique du patient (incapacité de poursuivre la prise per os), une réhydratation parentérale est l'étape suivante. Le schéma du traitement doit comprendre d'abord la stabilisation hémodynamique si nécessaire, la substitution des pertes en cours, la substitution du déficit et la couverture des besoins habituels (34). D'une manière générale, quelle que soit la voie d'administration du traitement, il existe 3 phases : la phase aiguë - 1h (solution isotonique poids \times 20 ml/kg sur 30-60 min), la phase de substitution pendant les 24 heures suivantes (H1-8 : 1/3 du besoin habituel quotidien et 1/2 du déficit, H9-24 : 2/3 de besoins habituels et 1/2 du déficit) et la phase d'entretien qui continue à J2 (cf. le schéma proposé par Holliday et Segar).

Le déficit hydrique est calculé comme $\% \text{ déshydratation} \times \text{poids habituel} / 100$. Le $\% \text{ déshydratation}$ est considéré comme $[(\text{poids habituel} - \text{poids actuel}) \times 100] / \text{poids habituel}$.

En cas de choc hypovolémique, une expansion vasculaire est nécessaire ; ceci se réalise par pallier de 20 ml/kg sur 20 minutes avec renouvellement si nécessaire jusqu'à 60 ml/kg (35).

L'hyponatrémie euvolémique ou isovolémique est caractérisée par un excès global d'eau avec un bilan sodique normal. Les principales étiologies sont le SIADH, l'insuffisance thyroïdienne, hypocortisolisme, la potomanie (avec apport excessif d'eau libre), le syndrome de 'reset osmostat' (grossesse). Le traitement, à part celui étiologique, est une simple restriction hydrique.

Le collège national de Néphrologie propose la classification suivante pour les différentes pathologies accompagnées par une sécrétion inappropriée d'ADH – tableau n°6 (36).

Chez les patients présentant un SIADH, la diurèse est majorée et l'osmolalité urinaire est inappropriée ($>100\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$). Ceci est à différencier des situations où l'eau libre est ingérée de façon importante et l'osmolalité urinaire est adaptée ($< 100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$) (37).

<i>Hypersécrétion hypothalamique</i>	<i>Sécrétion tumorale ectopique d'ADH</i>	<i>Endocrinopathie</i>	<i>ADH exogène ou analogue</i>	<i>Augmentation de l'effet de l'ADH</i>
Pathologies du SNC - AVC - Sclérose en plaque - Méningite, méningoencéphalites - Tout traumatisme crânien Pathologies pulmonaires - Pneumopathies infectieuses - Néoplasies, Asthme - Administration d'une PEEP Post-opératoire Nausées importantes Iatrogène - Carbamazépine - Psychotropes, ISRS - Médicaments émétiques : vincristine	Carcinome bronchique Cancer prostatique Cancer digestif	Hypothyroïdie Insuffisance cortico-surrénalienne Adénome à prolactine	Desmopressine Oxytocine	Sulfamides hypoglycémiantes Théophylline

Tableau n°6 Les principales pathologies s'accompagnant d'un syndrome de sécrétion inappropriée de ADH (36)

L'hyponatrémie hypervolémique se manifeste cliniquement comme un état œdémateux global, prise de poids, etc. Les principales étiologies en cause sont l'insuffisance cardiaque congestive, le syndrome néphrotique, la cirrhose hépatique et l'insuffisance rénale chronique au stade avancé. Le bilan hydrosodé est positif. Le traitement cible la restriction en sel et les apports hydriques.

En cas de diminution rapide du taux plasmatique de sodium, le risque principal est l'atteinte neurologique par l'œdème cérébrale diffus à cause de l'adaptation lente des cellules nerveuses au changement de l'osmolarité. Les symptômes neurologiques peuvent aller de la simple altération de la vigilance à type de somnolence jusqu'à l'obnubilation, convulsions voire un coma. Il peut y avoir également une symptomatologie musculaire avec faiblesse, crampes musculaires, hyporéflexie.

Le rythme de correction de l'hyponatrémie doit être de 8-10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 heures suivantes (38). Une correction trop rapide peut déterminer une myelinolyse centro-pontine ou démyélinisation osmotique. En cas d'hyponatrémie sévère, aiguë ou bien chronique, associée aux symptômes neurologiques graves, la correction doit se faire par un soluté hypertonique comme le sérum salé hypertonique à raison de 5 ml/kg sur plusieurs minutes. Dans ce cas, le but est d'augmenter la natrémie plasmatique en dessus de seuil symptomatique et non pas la correction rapide vers un taux de la natrémie (39).

I. 3. b) Hypernatrémie

La vraie hypernatrémie s'accompagne de façon invariable d'un état hyperosmolaire. Elle est secondaire à un déficit hydrique net ou, plus rarement, d'un apport pur en sodium. La population pédiatrique est plus susceptible de présenter une hypernatrémie étant donné leur dépendance pour assurer les apports hydriques nécessaires.

Causes

Les étiologies d'une hypernatrémie sont extrarénales ou rénales. La cause la plus fréquente d'hypernatrémie dans la population pédiatrique est la gastroentérite aigüe infectieuse. Le secteur extracellulaire est généralement préservé grâce au déplacement de l'eau de compartiment intracellulaire. Aux pertes digestives s'associent la pauvre ingestion orale en cas de vomissements concomitantes et les pertes cutanées dû à la fièvre.

L'hypernatrémie de cause rénale est secondaire soit à une perte osmotique (mais perte de sodium < perte hydrique) soit à une diurèse diluée. Pour faire la différence, le calcul de l'osmolarité urinaire est nécessaire. Dans la première catégorie se situe le diabète mal équilibré, la prise de mannitol, etc. En cas de perte de liquide hypoosmolaire, l'osmolarité urinaire est généralement inférieure à 150 mOsm/L. C'est le cas du diabète insipide de cause centrale (déficit de sécrétion de ADH) ou périphérique (diabète insipide néphrogénique avec résistance périphérique à l'action de ADH).

L'hypernatrémie secondaire à une charge sodée importante peut se voir en cas d'administration de bicarbonate de sodium, chlorure de sodium, dialyse hypertonique, etc.

Manifestations cliniques

Chez les patients présentant une déshydratation hypernatrémique, le degré de déshydratation peut être sous-estimé car le secteur extracellulaire est généralement préservé secondairement au déplacement de l'eau intracellulaire. L'aspect générale n'est pas habituellement altéré, les signes d'hypoperfusion périphérique sont présents dans une moindre mesure. Un indice utile dans cette situation est la perte de poids.

La symptomatologie neurologique de l'hypernatrémie est dominée par une irritabilité, des pleurs inhabituels, soif intense, altération de l'état de la vigilance, des convulsions, coma, possible hémorragie intracérébrale secondaire à la rupture des veines corticodurale (40). Les symptômes musculaires sont à type de faiblesse musculaire, ataxie, fasciculations, hyperréflexie.

Traitement

Le principe de traitement sera orienté en fonction du statut volémique du patient. En cas de déplétion du volume extracellulaire, l'administration d'un soluté isotonique comme le sérum physiologique, la solution Ringer lactate sera préférée. La correction ne doit pas dépasser 10 mEq/24h. Le déficit d'eau est calculé d'après la schéma suivante : eau corporelle totale x [(Sodium mesuré/Sodium souhaité)-1].

Comme pour la déshydratation hyponatrémique, les apports hydriques dans les 24 premières heures doivent inclure la substitution du déficit en eau actuel, les pertes continues et les besoins d'entretien.

En cas d'hypernatrémie euvolémique, un traitement par un soluté hypotonique comme la Glucose 2,5 % est indiqué.

I. 4. Les dyskaliémies

Le potassium est le cation le plus abondant à l'intérieur de la cellule, 98% du pool potassique total se retrouvant dans le compartiment intracellulaire soit 100-150mEq/L et seulement 2% dans le compartiment extracellulaire soit 3.5-5 mEq/L (41). Le potassium présente 2 rôles majeurs. Premièrement, le gradient transmembranaire de potassium est le facteur déterminant principal du potentiel cellulaire de repos. Le potassium présente également un rôle dans les différentes fonctions

de la cellule (croissance et division cellulaire, la synthèse d'ADN et de protéines, les activités enzymatiques, etc.).

Le principal mécanisme de régulation du gradient transmembranaire est la pompe d'échange active Na⁺/K⁺ ATPase qui fait sortir trois ions de sodium intracellulaires contre 2 ions de potassium extracellulaires. Les deux hormones principales qui interviennent sur le fonctionnement de cette pompe sont l'insuline et l'adrénaline. L'insuline se manifeste en stimulant un échangeur Na⁺/H⁺ qui va augmenter le sodium intracellulaire ce qui va stimuler ensuite la pompe Na⁺/K⁺-ATPase (42). L'adrénaline exerce ses fonctions via les récepteurs β₂ en activant directement la pompe Na⁺/K⁺-ATPase (43).

La régulation du potassium au niveau systémique se réalise par élimination rénale d'approximatif 90% de l'apport quotidien et par l'élimination fécale pour le reste de 10%. La balance entrées/sorties chez l'adulte est neutre tant que chez l'enfant elle est positive grâce aux besoins de croissance somatique (44).

Pendant la vie intra-utérine, le potassium est transporté de façon active vers le fœtus, avec une kaliémie plasmatique qui est maintenue à des valeurs > 5 mmol/L même dans une situation d'hypokaliémie maternelle (45). L'hyperkaliémie est fréquente chez le nouveau-né très prématuré à cause d'une immaturité du système d'excrétion (46) et celle-ci est d'autant plus prononcée en cas d'apport exogène de potassium (47).

I. 4. a) Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie peut être une urgence vitale avec risque d'arythmie cardiaque létale. Elle nécessite une prise en charge immédiate et, en cas d'hyperkaliémie menaçante, un rapprochement d'un centre habilité pour la réalisation d'une épuration extra-rénale.

L'hyperkaliémie est rarement retrouvée comme seule trouble hydroélectrolytique. Dans ce cas, elle apparaît dans les situations hautement traumatiques comme les brûlures importantes ou la rhabdomyolyse traumatique (48,49).

Mécanismes

De façon générale, il y a trois mécanismes qui peuvent déterminer une hyperkaliémie. Le premier mécanisme, qui est également le plus fréquent, est la diminution de l'excrétion rénale de potassium dans un contexte d'insuffisance rénale (50). Dans ce contexte, l'hyperkaliémie apparaît plus précocement en cas d'administration de médicaments antiinflammatoires non-stéroïdiens, inhibiteurs d'enzyme de conversion (51), de diurétiques épargneurs de potassium ou de l'héparine (52). Les nouveau-nés présentent une diminution de l'excrétion de la charge potassique en cas de troubles endocrinologiques comme l'hyperplasie congénitale des surrénales (53).

Le deuxième mécanisme est représenté par les apports augmentés. Un individu avec une fonction rénale non-altérée est rarement exposé à une hyperkaliémie par excès d'apport. Néanmoins, il y a quelques situations qui peuvent provoquer une hyperkaliémie malgré une capacité d'épuration correcte : apports alimentaires riches en potassium, supplémentation per os ou intraveineuse, transfusion de globules rouges.

Le troisième mécanisme est le transfert extracellulaire de potassium dans des situations comme l'acidose métabolique, rhabdomyolyse traumatique, syndrome de lyse tumorale. Il est important de remarquer le fait que l'acidose organique (acidocétose diabétique, acidose lactique) n'augmente pas la kaliémie de façon significative car l'acide peut traverser librement la membrane cellulaire, ce qui n'est pas le cas de l'acidose minérale où l'anion reste cantonné au niveau extracellulaire (56).

L'acidose respiratoire induit une augmentation modérée de la kaliémie à cause de la stimulation concomitante du système nerveux sympathique qui, via la stimulation adrénergique, va activer la pompe Na^+/K^+ ATP-ase et limiter, ainsi, le transfert extracellulaire de potassium (57,58).

Une pseudohyperkaliémie peut se voir en cas d'hémolyse secondairement à un garrot trop serré en cas de ponction veineuse, pendant le procès de centrifugation (59) ou en cas de thrombocytose (60,61).

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont celles de la pathologie en cause accompagnées par l'atteinte cardiaque et neurologique en cas d'hyperkaliémie symptomatique.

Les manifestations cardiaques représentent toute l'urgence de ce trouble hydroélectrolytique. Un électrocardiogramme doit être réalisé à titre systématique, afin d'identifier les modifications précoces. Classiquement, la première modification est l'apparition d'une onde T ample et symétrique et le raccourcissement de l'intervalle QT, suivi par un allongement du complexe QRS et de l'intervalle PR (62). Le complexe QRS s'allonge jusqu'à l'apparition d'une onde sinusoïdale qui va pré-

céder une fibrillation ventriculaire et finalement une asystolie (63). Cependant, une grande différence interindividuelle existe (64) et la sévérité des manifestations électriques est étroitement corrélée à l'associations concomitante d'une acidose, d'une hypocalcémie et d'une hyponatrémie (65). Les manifestations neurologiques sont à type de faiblesse musculaire d'évolution ascendante pouvant mimer un syndrome de Guillain-Barré (66) et de paresthésies.

Complications

La gravité de l'hyperkaliémie est donnée par l'atteinte cardiaque. Les hyperkaliémies menaçantes peuvent être une cause d'arrêt cardiaque par trouble de rythme cardiaque réfractaire.

Traitement

Le traitement d'une hyperkaliémie doit être d'abord celui de l'étiologie sous-jacente car certaines pathologies ne nécessitent pas un traitement hypokaliémiant.

L'acidocétose diabétique, par exemple, malgré la présentation habituelle d'une hyperkaliémie, est néanmoins accompagnée par un pool potassique diminué. La correction aveugle sera dans ce cas délétère pour le patient, avec une hypokaliémie sévère qui s'installe à distance de la correction acido-basique. Un autre exemple est celui de l'hyperplasie congénitale des surrénales : des études ont montré que l'administration de corticoïdes aboutie à la normalisation du taux plasmatique de potassium (67).

Les traitements hypokaliémiants sont repartis sur trois axes : stabilisation de la membrane cellulaire, le transfert intracellulaire (tableau n°7) et l'augmentation de l'élimination rénale (tableau n°8).

La stabilisation de la membrane cellulaire est réalisée par les sels de calcium qui antagonisent l'action dépolarisante du potassium et diminuent, ainsi, l'hyperexcitabilité myocardique (68). Celui-ci n'a pas comme effet la diminution du taux de potassium.

Les deux modalités thérapeutiques pour réaliser le transfert intracellulaire de potassium sont représentées par l'administration d'insuline et des molécules β 2-agonistes.

L'administration de bicarbonate de sodium reste à l'heure actuelle controversée. La charge sodée qu'il présente – 2000 mOsm/L de NaHCO_3 soit 23 g de sodium – peut entraîner une surcharge hydrosodée avec l'apparition d'une œdème aigue pulmonaire (69).

D'après la formule suivante, $\text{hco}_3^- + \text{h}^+ \rightarrow \text{h}_2\text{co}_3 \rightarrow \text{co}_2 + \text{h}_2\text{o}$, il est montré que le bicarbonate peut entraîner la libération de CO_2 avec une augmentation de la pression partielle de CO_2 au niveau tissulaire, avec une aggravation paradoxale de l'acidose (70).

La Société de Réanimation de Langue Française et la Société Française de médecine d'urgence retiennent actuellement comme indications pour l'administration de bicarbonate de sodium : l'acidose métabolique sévère avec hypovolémie majeure (71), l'arrêt cardiaque avec une hyperkaliémie préexistante, l'arrêt cardiaque secondaire aux stabilisateurs de membrane et l'acidémie profonde d'origine métabolique ($\text{pH} \leq 7,20$, $\text{PaCO}_2 < 45$ mm Hg) avec une insuffisance rénale aiguë modérée à sévère (72).

<i>Médicament</i>	<i>Voie</i>	<i>Début de l'action</i>	<i>Durée d'action</i>	<i>Diminution du K^+</i>
Insuline-Glucose	IV	15'	2-6h	0,5-1,5 mEq/L
β2-agonistes	Inhalée/IV	4'	1-4h	0.3-0.6 mEq/L en 30' 1 mEq /L après 1h
Bicarbonate	IV	45'	2-6h	/

Tableau n°7 Médicaments hypokaliémiants agissant en transférant le ion potassium vers le milieu intracellulaire (73)

<i>Médicament</i>	<i>Voie</i>	<i>Début de l'action</i>	<i>Durée d'action</i>	<i>Diminution du K⁺</i>
Furosémide	IV	5-30 min	2-6 h	
Résine échangeuse	PO/IV	2-6h	4-6h	1 g résine peut lier jusqu'à 1mEq K ⁺
Hémodialyse	IV	Immédiat	-	1h : 1 mmol/L ensuite 2 mmol/L

Tableau n°8 Médicaments hypokaliémiants agissant en augmentant l'élimination rénale du potassium (74-80)

I. 4. b) Hypokaliémie

L'hypokaliémie est définie par un taux plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L. Etant donné que la grande partie de pool potassique est située au milieu intracellulaire, cette estimation ne mesure pas le potassium total et peut ne pas être corrélée avec les dépôts systémiques en potassium.

De façon générale il est considéré que chaque diminution de 1 mmol/L du taux plasmatique de potassium en dessous de 3 mmol/L correspond à un déficit de 200-400 mEq de potassium dans le pool potassique systémique chez l'adulte (81).

L'hypokaliémie non-significative (3-3,5 mmol/L) est fréquemment rencontrée chez les patients ambulatoires comme chez ceux qui sont hospitalisés, sans conséquence clinique (82).

Mécanismes

Les trois mécanismes principaux de l'hypokaliémie sont la perte excessive de potassium, l'apport insuffisant et le transfert intracellulaire.

Le déficit en potassium peut être secondaire aux pertes liquidiennes comme les vomissements, la diarrhée, sueurs (83,84), pertes rénales comme dans le syndrome de Gitelman ou par utilisation de

diurétiques non-épargneurs de potassium (85). La kaliurie peut être secondaire à l'action des minéralocorticoïdes de façon iatrogène ou dans le cadre d'une hypersécrétion comme dans un syndrome de Cushing ou Conn. Les démarches étiologiques pour identifier l'origine des pertes (rénale/extrarénale) débutent à partir d'un ionogramme urinaire. En cas d'origine extrarénale, la capacité rénale de conserver le taux plasmatique de potassium par la diminution de la sécrétion au niveau distal et l'augmentation de la réabsorption active distale est maintenue (86).

L'apport insuffisant chronique en potassium peut déterminer une hypokaliémie, par exemple chez les patients qui souffrent d'une anorexie nerveuse (87), ceux qui ont une diète riche en carbohydrates et sucre raffiné (88).

Le troisième mécanisme de l'hypokaliémie est le transfert intracellulaire. Celui-ci se manifeste dans un contexte d'alcalose, d'hypothermie (89), en cas d'activation de la pompe Na/K ATP-ase par l'insuline (90) et par les β 2-agonistes (91).

Par ailleurs, Beal et al ont montré l'association plus importante d'une hypokaliémie chez les enfants traumatisés que chez les autres catégories d'âge, malgré des scores de sévérité similaires (92). Ceci pourrait être expliqué par une activation sympathique plus prononcée par rapport à la population âgée.

Une pseudokypokaliémie peut être rencontrée en cas de ponction d'une veine activement perfusée (92,93). L'analyse différée d'un prélèvement peut être également une cause de pseudohypokaliémie secondairement au transfert intracellulaire de potassium, particulièrement en cas de température ambiante élevée (89).

Manifestations cliniques

Dans la littérature, l'hypokaliémie est considérée comme minime (3-3.5 mmol/L), modérée (2.5-3 mmol/L) ou sévère (≤ 2.5 mmol/L).

L'hypokaliémie, comme l'hyperkaliémie, peut entraîner des manifestations cardiaques et neuromusculaires (94). Un électrocardiogramme doit être effectué dès la suspicion d'une hypokaliémie car des modifications précoces peuvent être facilement identifiées ; néanmoins, la corrélation des signes électriques avec la sévérité de l'hypokaliémie est assez pauvre (95). L'électrocardiogramme peut montrer un aplatissement de l'onde T, l'apparition de l'onde U, la prolongation de l'intervalle QT et, dans les hypokaliémies sévères, des arythmies ventriculaires. El-Sherif et al ont remarqué une amplitude de l'onde U supérieure à l'onde T pour un taux plasmatique de potassium inférieur à 3 mmol/L (96). En cas d'hypokaliémie inférieure à 2.5 mmol/L, un sous-décalage du segment ST concave vers le haut peut apparaître (97).

Les manifestations neuromusculaires sont à type de crampes musculaires, diminution des réflexes, faiblesse musculaire, constipation, paralysie ascendante (98).

Complications

La gravité est donnée par l'atteinte cardiaque avec des troubles de rythme qui peuvent aller d'une bradycardie bien tolérée jusqu'à une arythmie ventriculaire pouvant mener à un arrêt cardiaque (97).

Traitement

L'objectif de la prise en charge d'une hypokaliémie est d'en identifier le mécanisme, traiter la pathologie en cause, prévenir les situations menaçantes et corriger les réserves en potassium.

Malgré l'absence d'une consigne formelle pour la valeur limite à partir de laquelle une supplémentation doit être débutée, de façon générale, une kaliémie symptomatique ou inférieure à 3 mmol/L nécessite une correction (99).

La prise en charge de la pathologie qui a déterminé l'hypokaliémie aboutie, la plupart du temps, à la correction de celle-ci.

Il y a des situations où le taux plasmatique de potassium est faussement rassurant avec une déplétion des réserves intracellulaires. Un exemple est l'acidocétose diabétique qui peut s'accompagner d'une hypo-, hyper- ou normokaliémie. Dans ce cas, l'Association Américaine de Diabète conseille la supplémentation potassique dès que la kaliémie devient inférieure à 5 mmol/L (100)

La supplémentation intraveineuse en potassium doit se réaliser afin de corriger rapidement une hypokaliémie menaçante et de rétablir les réserves au long terme. La posologie habituelle d'une correction parentérale par voie veineuse périphérique est de 20-40 mEq/L de chlorure de potassium soit un débit de 0.5 mEq/kg/h sur 1-2 heures avec une surveillance ECG continue. Des concentrations plus élevées doivent être réservées aux voies centrales d'abord à cause de la veinotoxicité des sels de potassium (101).

Pour les hypokaliémies asymptomatiques, une supplémentation per os est généralement réalisée soit par un apport en aliments riches en potassium comme l'avocado, la banane, le chocolat, l'artichaut, le haricot, etc. soit par apport en sels de potassium. Un gram de sel de potassium contient habituellement 10-13 mEq de potassium et la posologie habituelle est de 1-4 mEq/kg/j en 2-4 prises.

De façon concomitante à la prise en charge de l'hypokaliémie, le clinicien doit porter attention au taux plasmatique de magnésium car une hypomagnésémie peut majorer les pertes rénales de potassium et aggraver les effets de l'hypokaliémie (102). Les patients déficitaires en magnésium ont souvent une hypokaliémie réfractaire. Ainsi, le taux plasmatique de magnésium doit être vérifié et

corrigé le cas échéant avant la supplémentation en potassium. L'hypomagnésémie peut être une cause d'hypokaliémie réfractaire et doit être supplémentée de façon systématique si elle est présente (103). Des études ont montré que l'hypomagnésémie seule n'est pas une cause d'hypokaliémie (102).

La correction au long terme doit également prendre en compte la substitution des médicaments entraînant la perte de potassium tels que les diurétiques thiazidiques et d'anse, l'utilisation d'une combinaison de médicaments épargneurs et non-épargneurs de potassium.

I. 5. Les dyscalcémies

Le calcium représente l'ion le plus abondant dans l'organisme. La quantité totale de calcium passe de 30 g dans l'enfance à presque 1300 g dans la vie adulte (104). Il se retrouve dans une proportion de 99% dans l'os en assurant l'intégrité structurale et le reste de 1% dans le compartiment intravasculaire (45% lié aux protéines plasmatiques notamment l'albumine, 10 % sous forme de complexes et 45% sous forme ionisée (105).

La forme ionisée est la forme active qui réalise les fonctions physiologiques par la modulation des processus impliqués dans la coagulation, la vasoconstriction, la transmission synaptique, la contraction musculaire ou bien la sécrétion et la libération hormonale (106). Dans le secteur intracellulaire non-osseux le calcium a une concentration très faible de 50-100 nmol/L mais joue des rôles importants tels que la signalisation intracellulaire, la régulation de l'activité enzymatique, la perméabilité membranaire, etc.

L'homéostasie du calcium est réalisée grâce au transport entre trois organes : l'intestin, l'os et le rein sous la régulation hormonale réalisée par la parathormone, la calcitonine et la 1,25-dihydroxyvitamine D avec la participation des hormones de croissance et des sexostéroïdes.

L'intestin représente la seule porte d'entrée du calcium dans l'organisme. Le bilan calcique est neutre avec une absorption de 30% de l'apport alimentaire en calcium, valeur qui peut varier entre 20-60% en fonction de l'apport quotidien et de l'âge (107). L'absorption se réalise par des moyens de transport actif et passif. 90% de l'absorption du calcium a lieu par transport actif dans le duodénum et le segment proximal du jéjunum sous l'effet stimulant de 1,25- dihydroxyvitamine D.

Le transport placentaire du calcium est un processus actif, modulé par le PTHrP (parathormone-related protein) et les glands parathyroïdes fetales.

Chez l'adulte, 8g de calcium sont filtrés chaque jour dont 98% est réabsorbé. Chez l'enfant, l'excrétion rénale est plus faible que l'absorption intestinale (107).

La réabsorption rénale a lieu dans les différents segments du tubule rénal : 65% de façon majoritairement passive dans le tubule proximal, 20 % dans la partie ascendante de l'anse de Henlé sous le contrôle de la parathormone et la calcitonine, 10% dans le tubule distal et 2% dans le tubule collecteur.

La régulation de métabolisme du calcium est réalisée par la parathormone, la calcitonine et la 1,25-dihydroxyvitamine D. La parathormone joue un rôle central : il stimule la libération du calcium à partir des structures osseuses, l'absorption intestinale par la formation de 1,25- dihydroxyvitamine D au niveau rénal et la réabsorption rénale.

La 1,25- dihydroxyvitamine D est la forme active de vitamine D. Elle stimule l'absorption intestinale du calcium alimentaire et le recrutement de cellules souche afin de former des ostéoclastes.

L'albumine est la principale protéine plasmatique qui se lie au calcium (75-90%). Ce type de stockage représente un moyen rapide d'échange global de calcium.

Le dosage de calcium plasmatique est le résultat couplé du taux de calcium ionisé et celui lié aux protéines plasmatiques. La valeur du calcium lié aux protéines plasmatiques peut varier en fonction de la protidémie, la station corporelle (augmentation du taux d'albumine plasmatique en position debout (108). L'augmentation du phosphore ou du sulfate sérique diminue le taux de calcium ionisé et augmente la proportion de calcium complexé. L'acidose augmente la proportion de calcium ionisé par rapport au calcium total et l'alcalose la diminue. Les recommandations actuelles sont de réaliser la mesure du calcium ionisé chez les patients en état grave ou chez les patients hospitalisés (109,110).

Les valeurs usuelles globalement acceptées sont : pour la calcémie totale 2,2-2,6 mmol/L et 1,1-1,4 mmol/L pour le calcium sérique ionisé. Les valeurs varient avec l'âge (tableau n°9) (111).

Age	Calcémie totale	Calcémie ionisée
3 mois- 1 an	2.2 - 2.825	1.22 - 1.4
1-5 ans	2.35 - 2.7	1.22 - 1.32
6-12 ans	2.35 - 2.575	1.15 - 1.32
> 12 ans	2.25 - 2.55	1.12 - 1.3

Tableau n°9 Valeurs de la calcémie totale et ionisée en mmol/L chez les enfants en fonction d'âge (111)

I. 5. a) Hypercalcémie

L'hypercalcémie est relativement rare dans la population pédiatrique. Elle est définie par une valeur de la calcémie totale supérieure à 2,6 mmol/L ou d'un taux de calcium ionisé supérieur à 1,35 mmol/L (>1,40 mmol/L chez les nourrissons). La calcémie totale peut être surestimée en cas d'hémoconcentration. La calcémie corrigée n'est pas toujours une mesure fiable chez les patients avec une pathologie sévère. Dans ce cas, la fraction ionisée est habituellement mesurée.

Causes et mécanismes

Plusieurs causes d'hypercalcémie dans la population pédiatrie ont été identifiées :

a) Causes osseuses : relargage du calcium osseux :

Par rapport à la population adulte où 85% des états d'hypercalcémie sont secondaires à l'hyperparathyroïdie ou à une cause néoplasique, chez les enfants l'hypercalcémie néoplasique est beaucoup plus rare. Il y a deux mécanismes supposés : lésions ostéolytiques par l'action des ostéoclastes et l'hypercalcémie sans métastases osseuses mais associées à une sécrétion accrue de PTHrP dans le cadre d'un syndrome paranéoplasique.

L'immobilisation prolongée peut également être une cause d'hypercalcémie plus fréquente que chez les adultes à cause d'un déséquilibre entre la résorption osseuse et la minéralisation.

b) Hypersécrétion de PTH

L'hyperparathyroïdie primaire, la première cause d'hypercalcémie chez les adultes, est une cause rare chez l'enfant. Ceci peut être expliqué par le fait que le plus souvent la pathologie est asymptomatique chez les enfants et devient évidente sur le plan clinique plus tardivement. Elle peut faire partie des multiples pathologies familiales comme MEN 1 et 2A (112).

L'hypercalcémie familiale hypocalciurique est secondaire à un trouble fonctionnel du récepteur du calcium CaSR. Dans la forme hétérozygote, au niveau de la parathyroïde, un taux de calcium plus élevé est nécessaire pour supprimer la sécrétion de PTH et au niveau rénal il y a une augmentation de la résorption tubulaire de calcium et une augmentation de l'excrétion de magnésium. Dans la forme homozygote, la maladie se manifeste comme un hyperparathyroïdisme primaire sévère.

c) Médié par la vitamine D : intoxication par la vitamine D, les maladies granulomateuses.

d) Troubles rénales :

Toute forme d'insuffisance rénale aiguë ou chronique peut favoriser une hypercalcémie. Dans ce contexte, l'hypercalcémie est un facteur qui s'auto entretient par ses effets directs sur la filtration glomérulaire, la perturbation de concentration des urines (113).

e) Hypercalcémie chez les nouveau-nés : il y a quelques pathologies propres à la période post-natale qui se manifestent par une hypercalcémie : hyperparathyroïdie néonatale, nécrose de la graisse sous-cutanée, syndrome William, hypercalcémie idiopathique infantile, dysplasies du squelette, causes iatrogène ou liées à l'alimentation, etc. (114).

Manifestations cliniques

Il n'y a pas de seuil fixe pour définir une hypercalcémie symptomatique mais habituellement, à partir d'une calcémie totale supérieure à 3 mmol/L, les patients sont à risque de développer une symptomatologie. Les manifestations sont variées, peu spécifiques, pouvant se produire sur plusieurs axes (115) (tableau n°10).

Signes généraux	Retard de croissance
Signes cardiovasculaires	Raccourcissement de l'intervalle QT Hypertension artérielle Tachycardie ou bradycardie
Signes digestifs	Anorexie Douleurs abdominales mimant une urgence chirurgicale Nausées, vomissements Constipation voire syndrome sub-occlusif
Signes neuromusculaires	Asthénie Fatigabilité musculaire Confusion
Signes rénaux	Polyuro-polydipsie secondaire à un diabète insipide néphrogénique Insuffisance rénale de type pré-rénale Lithiase rénale récidivante

Tableau n°10 Les principales manifestations cliniques de l'hypercalcémie (115)

Complications

L'hypercalcémie maligne est une urgence métabolique, présente généralement en cas d'une calcémie totale supérieure à 3,25 mmol/L (115). Les patients présentent une déshydratation globale importante, une insuffisance rénale fonctionnelle, les deux rentrant dans un cercle vicieux qui va aggraver l'hypercalcémie. Au niveau cardiaque les complications sont sévères avec bradycardie extrême allant jusqu'à l'asystolie.

Traitement

En cas d'étiologie curable identifiée, le traitement étiologique est au premier plan (résection de l'adénome parathyroïdien, traitement de la néoplasie, etc.), le traitement médical étant à visée uniquement de support.

Parmi les médicaments hypocalcémiants nous identifions biphosphonates, les calcimimétiques, les diurétiques d'anse, la calcitonine, les glucocorticoïdes.

Une réhydratation correcte parfois très agressive est nécessaire à fin, d'une part, d'améliorer la filtration glomérulaire et d'une autre part de réaliser une diurèse saline qui va diminuer la réabsorption de calcium dépendante de sodium (116).

Les biphosphonates inhibent la résorption osseuse par l'inhibition de l'action des ostéoclastes avec un pouvoir hypocalcémiant très important. La molécule la plus utilisée en pédiatrie est le pamidronate.

Les molécules calcimimétiques sont des agonistes des récepteurs calciques qui vont inhiber ainsi la sécrétion de parathormone. Elles sont actuellement utilisées dans les carcinomes parathyroïdiens pour lesquels un traitement chirurgical n'est pas envisagé.

La calcitonine n'est pratiquement plus utilisée à l'heure actuelle. Son effet est transitoire à cause d'une résistance qui se développe après 24-48 heures.

Pour l'hypercalcémie secondaire à l'action de la vitamine D, l'apport alimentaire doit être réduit et des glucocorticoïdes peuvent être envisagés à la posologie de 1 mg/kg/j équivalent de méthyprednisolone.

Dans des rares cas de forme sévère d'hypercalcémie associée à l'insuffisance rénale, l'hémodialyse avec dialysat pauvre en calcium peut être proposée (117).

I. 5. b) Hypocalcémie

L'hypocalcémie est définie comme une valeur du calcium totale inférieure à 2,2 mmol/L ou une valeur du calcium ionisé inférieure à 1,1 mmol/L. Une pseudohypocalcémie peut se voir dans les états d'hypoalbuminémie. De même, une calcémie totale normale accompagnée d'un taux réduit du calcium ionisé peut être rencontrée en cas d'alcalose (chaque changement de 0,1 unités de pH va déterminer un changement du taux de calcium ionisé de 0,04-0,05 mmol/L sans modification du calcium total mesuré (118)).

Mécanismes

L'hypocalcémie apparaît lorsque les mécanismes de régulation réalisés par la parathormone et la 1,25-dihydroxi-Vitamine D sont défailtantes. Un facteur clé pour l'orientation étiologique est le taux de phosphate : augmenté en cas d'hypoparathyroïdie et diminué en cas de troubles de la vitamine D.

En cas d'hyperphosphatémie les causes possibles sont : l'hypoparathyroïdie congénitale comme le syndrome DiGeorge congénital ou acquis, l'hypomagnésémie, une augmentation de la charge plasmatique du phosphate de cause endogène ou exogène.

En cas d'hypophosphatémie nous retrouvons : le déficit en vitamine D (par malabsorption, insuffisance rénale, prise alimentaire diminuée, exposition solaire faible), la résistance à la vitamine D.

Autres causes sont le sepsis et autres états critiques, la pancréatite, les transfusions (par chélation du calcium), les médicaments comme les aminoglycosides, la cisplatine, la phénytoïne, etc.

Une situation particulière est rencontrée chez les nouveau-nés : à part les causes décrites ci-dessus, ils peuvent présenter une hypocalcémie transitoire à la naissance secondaire à la disparition de la

suppléance placentaire en calcium. Les nouveau-nés prématurés présentent une diminution encore plus importante du taux total de calcium. Les enfants asphyxiques, issus de mères diabétiques ou présentant un retard de croissance intra-utérine sont à risque accru de développer une hypocalcémie.

Manifestations cliniques

Devant l'hétérogénéité des fonctions accomplies par le calcium dans l'organisme, les manifestations seront tout aussi variées. Les manifestations neuromusculaires sont à type de paresthésies, des crampes musculaires, crises de tétanie, faiblesse généralisée. L'examen clinique peut mettre en évidence le signe de Chvostek (spasme des muscles faciaux à la percussion du nerf facial, le phénomène de Trousseau (spasmes des muscles à la percussion du nerf qui le dessert), un laryngospasme ou des crises convulsives (119-121).

Sur le plan cardiovasculaire il peut y avoir un allongement de l'intervalle QT à l'électrocardiogramme, des arythmies ventriculaires.

Les troubles digestifs secondaires à l'hypocalcémie sont à type de distension abdominale, prise alimentaire diminuée avec pleurs inhabituels.

Chez les nouveau-nés les manifestations cliniques sont les mêmes et y se rajoutent le vomissement, la tachycardie, l'apnée, la cyanose.

Complications

Les complications sont principalement au niveau cardiovasculaire à type de troubles du rythme, hypotension, syncope. Au niveau respiratoire les patients peuvent présenter une détresse respiratoire aiguë voire une apnée (122,123).

Traitement

Les formes peu sévères peuvent être traitées par une supplémentation orale et le traitement étiologique. En ce qui concerne les formes sévères, symptomatiques, le traitement doit être débuté au SAU. Le calcium peut être administré sous forme de gluconate ou chlorure de calcium par voie intraveineuse sous surveillance du rythme cardiaque. Une hypomagnésémie doit également être traitée si associée. En cas d'hypovitaminose D, la supplémentation peut être réalisée par de l'ergocalciferol (vitamine D2) ou cholécalférol (vitamine D3).

I. 6. Rationnel de l'étude

La littérature internationale est riche en données sur les troubles hydroélectrolytiques de la population adulte. Avec l'apparition relativement récente des services de réanimation pédiatrique, plusieurs études ont été réalisées sur les caractéristiques des troubles hydroélectrolytiques des patients admis dans ces services, l'enjeu sur la morbi-mortalité, etc.

A l'heure actuelle, peu d'études ont été portées sur les déséquilibres électrolytiques des patients se présentant aux urgences pédiatriques, l'incidence et l'épidémiologie de ces derniers restant peu connues.

Les troubles hydroélectrolytiques présentent une morbi-mortalité importante dans la population pédiatrique avec des séjours hospitaliers prolongés et un enjeu économique non-négligeable. Cette étude est réalisée afin de mieux identifier ces troubles au sein de la population pédiatrique.

Objectif primaire

L'objectif principal de ce travail de recherche est de préciser les principaux troubles électrolytiques significatifs chez la population consultant aux urgences pédiatriques de Centre Hospitalier de Haguenau dans la période Janvier 2017- Décembre 2019.

Objectifs secondaires

Ce travail permettra de fournir des informations complémentaires en décrivant les motifs de consultation, la présentation clinique, les troubles biologiques associés, la prise en charge et le devenir du patient.

I. 7. Données épidémiologiques sur la population pédiatriques étudiée :

Le Centre Hospitalier de Haguenau se situe dans le Bas-Rhin et couvre les secteurs de Haguenau, Bischwiller et Wissembourg. Dans la période 01/01/2017 – 31/12/2019, le Service d'accueil des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier de Haguenau a enregistré 31.706 passages.

II. Etude rétrospective portant sur les troubles hydroélectrolytiques chez les patients consultant aux urgences pédiatriques de Centre Hospitalier de Haguenau dans la période Janvier 2017 – Décembre 2019

II. 1. Matériels et méthodes

II. 1. a) Caractéristiques de l'étude

Cette étude est rétrospective sur les données, de cohorte, non interventionnelle, monocentrique, au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques du Centre hospitalier de Haguenau, portant sur les patients consultant durant la période Janvier 2017- Décembre 2019.

II. 1. b) Recueil des données

Population étudiée

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- Age < 18 ans
- Consultation réalisée au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques dans le cadre de Centre Hospitalier de Haguenau
- Ionogramme plasmatique qui montre les troubles biologiques présentés dans le tableau A
- Période de consultation : 01/01/2017 et 31/12/2019

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- Age > 18 ans
- Admission directe pour hospitalisation dans le service conventionnel de pédiatrie ou dans le service de néonatalogie
- Consultation n'ayant pas abouti à la réalisation d'un ionogramme plasmatique
- Ionogrammes plasmatiques qui montrent des valeurs en dehors des taux établis dans le tableau n°11
- Période de consultation ne respectant pas l'intervalle 01/01/2017-31/12/2019

Natrémie	<135 ou >145 mmol/L
Kaliémie	<3.5 ou >5 mmol/L
Calcium total	<2.2 ou >2.6 mmol/L
Calcium ionisé	<1.18 ou >1.34

Tableau n°11 Les troubles électrolytiques des patients inclus dans l'étude

L'appellation de 'trouble électrolytique significatif' fait référence à un trouble parmi : hyponatrémie ≤ 130 mmol/L, hypernatrémie ≥ 150 mmol/L, hypokaliémie ≤ 3 mmol/L, hyperkaliémie ≥ 5.5 mmol/L, hypocalcémie avec une calcémie totale ≤ 1.9 mmol/L ou une calcémie ionisée ≤ 1 mmol/L, hypercalcémie avec une calcémie totale ≥ 3 mmol/L ou une calcémie ionisée ≥ 1.5 mmol/L.

Il est important de préciser le fait que nous raisonnons en termes de 'passages aux urgences' plutôt que 'patients' car un seul patient peut apparaître plusieurs fois dans cette étude, ayant, à chaque fois, les critères d'inclusion nécessaires.

La liste des patients a été fournie par le laboratoire de biochimie de l'hôpital ayant comme critères ceux présentés dans le tableau n°11.

Données collectées

Le recueil des données a été réalisé par lecture et extraction manuelle à partir du dossier médical des urgences archivé sur le serveur du Centre Hospitalier de Haguenau (DxCare®). Les données collectées ont été regroupées de manière anonymisée dans un tableau Excel.

Les données collectées sont les suivantes :

- Données démographiques : âge, sexe
- Données médicales : antécédents, traitement de fond, traitement médicamenteux instauré avant le passage aux urgences pédiatriques
- Paramètres cliniques à l'admission : les constantes cliniques étaient celles relevées au poste IOA (infirmière d'orientation et d'accueil) des urgences et incluent la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique et diastolique, la saturation pulsée en oxygène, le temps de recoloration capillaire, la glycémie capillaire, la température (selon le protocole local – intrarectal jusqu'à l'âge de 2 ans et à partir de cet âge mesure de la température en intraauriculaire avec correction de +0,5°C), la fréquence respiratoire
- Da notion de perte de poids si présente
- Durée des symptômes
- Personne qui a orienté le passage aux urgences : présentation à l'initiative des parents / adressé par un médecin/ transfert/ après appel téléphonique au centre 15

- Examen clinique noté dans le dossier par le médecin responsable
- Les éventuels signes de déshydratation
- Bilan biologique
- Interprétation écrite de l'électrocardiogramme
- Prise en charge aux urgences pédiatriques
- Suite de l'évolution (réconvocation, suite de prise en charge par le médecin traitant, hospitalisation, transfert dans un autre centre de soins)

La période étudiée a été entre 01/01/2017 et 31/12/2019 et a été choisie de façon arbitraire.

Une déclaration de conformité relative à la méthodologie de référence MR-004 de recherche n'impliquant pas la personne humaine a été effectuée auprès de la Commission National de l'Informatique et des libertés (CNIL). L'étude a reçu le numéro de déclaration de conformité 2218838 v.0.

II.1. c) Analyse statistique des données

L'analyse statistique a comporté une partie descriptive et une partie inférentielle.

En ce qui concerne l'analyse descriptive, les variables quantitatives ont été décrites à l'aide des statistiques usuelles de position (la moyenne, la médiane, le minimum et le maximum) et de dispersion (écart-type). Les variables qualitatives ont été quant à elles décrites avec les effectifs et les proportions de chaque modalité. L'analyse descriptive a été menée via Excel.

Concernant l'analyse inférentielle, nous avons réalisé une analyse univariée à partir de croisement entre plusieurs variables qualitatives ; ainsi, le test paramétrique du Chi2 avec une correction de

Yates a été utilisé si les conditions d'application le permettaient. Si ce n'était pas le cas, le test exact de Fisher a été réalisé. Cette analyse a été réalisée à l'aide de logiciel en ligne '**Biostat TGV**' (<http://biostatgv.sentiweb.fr/>) via le logiciel de statistique R. Le risque de première espèce alpha a été fixé à 5% pour toutes les analyses.

Le responsable de traitement des données a été Dr. Didier Eyer.

4. Déclaration d'intérêt

L'auteur ne décrit aucun lien d'intérêt avec les données présentées dans cette étude ni avec les résultats obtenus.

II. 2. Résultats

II. 2. a) Troubles électrolytiques généraux

Effectif de l'étude

Notre cohorte a compris 308 passages aux urgences qui ont respecté les critères d'inclusion et d'exclusion présentés ci-dessus.

Caractéristiques de la population étudiée

Sexe des patients

Parmi les 308 patients, 157 (soit 50.97 %) sont de sexe masculin et 151 (soit 49.03 %) sont de sexe féminin.

Age des patients

La cohorte est répartie en 6 catégories d'âge : nouveau-nés (7 patients soit 2.27 %), 29 jours-6 mois (5 patients soit 1.62 %), 6 mois-2 ans (27 patients soit 8.76 %), 2 ans-5 ans (80 patients soit 25.97%), 5 ans – 13 ans (110 patients soit 35.71%) et 13 ans – 17 ans (79 patients soit 25.64%). La répartition des patients en fonction de l'âge et de sexe est présentée dans le tableau n°12.

La moyenne d'âge est calculée à 7.5 ans, la médiane est à 6 ans. Le patient le plus jeune a 6 jours et le plus âgé à 17 ans. L'écart-type est calculé à 5.38 ans.

<i>Age N (%)</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Sexe masculin</i>
Nouveau-né 7 (2.27 %)	2 (28.57 %)	5 (71.43 %)
29 jours – 6 mois 5 (1.62 %)	1 (20 %)	4 (80 %)
6 mois – 2 ans 27 (8.76 %)	14 (51.85 %)	13 (48.15 %)
2 ans – 5 ans 80 (25.97 %)	37 (46.25 %)	43 (53.75 %)
5 ans – 13 ans 110 (35.71 %)	53 (48.18 %)	57 (51.82 %)
13 ans – 17 ans 79 (25.64 %)	44 (55.69 %)	35 (44.31 %)
Total 308	151 (49.03 %)	157 (50.97 %)

Tableau n°12 Répartition des patients en fonction d'âge et de sexe

Antécédents médico-chirurgicaux

Parmi ces patients, 103 (33.44 %) avaient une pathologie préexistante. Nous décrivons ci-dessous les pathologies les plus fréquentes.

Les pathologies uro-néphrologiques sont les plus fréquentes dans cette population ; ainsi, parmi les 30 patients ayant une telle pathologie (9.74 %), nous notons : une cystite chez 4 patients (1.29 %), une pyélonéphrite chez 16 patients (soit dans 5.19 % des cas), une malformation rénale chez 8 patients (soit 2.59 %). En fin, 2 patients (0.64 %) présentent une glomérulopathie.

Les pathologies digestives sont rencontrées chez 13 patients (4.22 %) : 3 d'entre eux (0.97 %) présentent une mucoviscidose. Parmi les 10 autres patients, nous retrouvons une des pathologies suivantes : reflux gastro-intestinal, gastrite, allergie aux protéines de lait de vache, constipation

chronique, colite, suspicion de MICI, atrophie hépatique, cholécystectomie, pancréatite aigüe, syndrome de malabsorption.

Un antécédant cardiovasculaire est mis en évidence chez 7 patients (2.27 %) : malaise chez 3 patients, un cas d'ostium secundum, une tachycardie ventriculaire, une tachycardie non-étiquetée, une hypertension artérielle.

En ce qui concerne les comorbidités respiratoires, parmi les 15 enfants (4.87 %) identifiés comme ayant un trouble respiratoire, 14 patients (4.54 %) présentent un asthme, 1 patient souffre d'une bronchodysplasie (soit 0.32%).

Concernant les pathologies hématologiques, nous avons identifié 9 enfants (2.92 %) avec des antécédents de leucémie aigüe (guérie ou en cours de traitement).

La présence d'une sclérose tubéreuse de Bourneville a été identifiée lors de 2 passages aux urgences (soit 0.64 %).

Les comorbidités endocrino-métaboliques sont les suivantes : diabète de type 1 dans 1 cas (soit 0.32%), hypothyroïdie congénitale chez un patient (soit 0.32 %), une cytopathie mitochondriale chez un patient (0.32%). De même, un patient a été étiqueté comme ayant une 'tendance à l'hypokaliémie' sans spécification de la pathologie en cause (0.32%).

Deux enfants présentaient une prématurité (soit 0.64%) et chez 3 enfants une néoplasie osseuse a été décrite (0.97%).

La figure n°3 montre les principales pathologies chroniques rencontrées, par ordre de fréquence.

Nous présentons dans le tableau n°14 la répartition des antécédents médicaux significatifs en fonction d'âge.

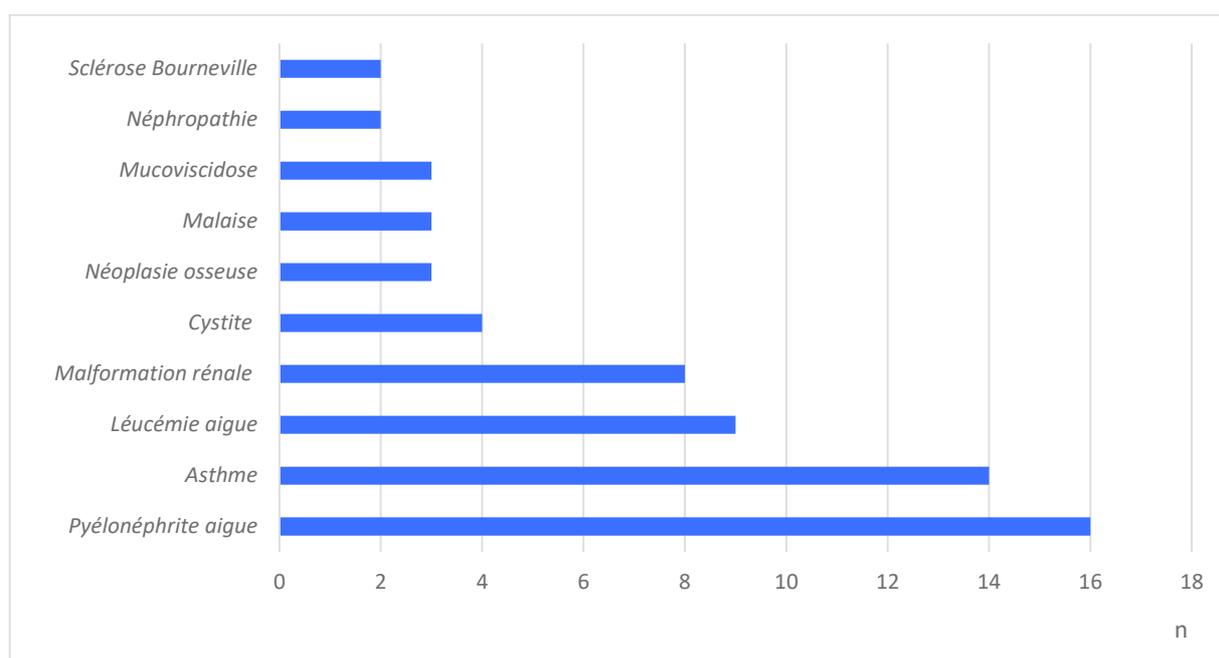


Figure n°3 Les principales antécédents médicaux par ordres de fréquence, âge et sexe confondus

<i>Age</i>	<i>N (%)</i>
Nouveau-nés	2 (1.94 %)
29 jours – 6 mois	4 (3.88 %)
6 mois – 2 ans	7 (6.79 %)
2 ans – 5 ans	27 (26.21 %)
5 ans – 13 ans	40 (38.83 %)
13 ans – 17 ans	23 (22.33 %)
Total	103

Tableau n°14 La répartition des patients en fonction des antécédents médico-chirurgicaux et de l'âge

Traitement au long cours

37 patients (12.01 %) ont un traitement chronique dans le cadre de leur pathologie de base. Nous détaillons dans le tableau n°15 les principales molécules rencontrées dans cette population.

<i>Traitement chronique</i>	<i>N (%)</i>
Antiasthmatique	8 (21.62 %)
Anti-cancéreux et/ou immunosuppresseur	8 (21.62 %)
Anticonvulsivant	4 (10.81 %)
Protection gastrique	4 (10.81%)
Supplémentation orale en vitamine D	4 (10.81 %)
Corticoïdes per os	3 (8.10 %)
Supplémentation orale en fer	3 (8.10 %)
Supplémentation orale en potassium	3 (8.10 %)
Supplémentation orale en phosphore	2 (5.40 %)
Supplémentation orale en calcium	2 (5.40 %)
Insuline	1 (2.70 %)
Diurétique	1 (2.70 %)
Laxatif	1 (2.70 %)

Tableau n°15 La distribution du traitement chronique par ordre de fréquence

Traitement récent

Dans la cohorte étudiée, 51 patients (16.55 %) ont bénéficié d'un traitement avant l'admission aux urgences pédiatriques ; dans le tableau n°16 nous détaillons les médicaments le plus fréquemment retrouvés.

<i>Traitement pris</i>	<i>N (%)</i>
Antibiothérapie	22 (43.13 %)
Soluté de réhydratation orale	5 (9.80 %)
Corticoïdes per os	5 (9.80 %)
Bronchodilatateur	3 (5.88 %)
Supplémentation per os en fer	1 (1.96 %)

Tableau n°16 Les principaux traitements administrés avant l'admission au SAU

Motif de consultation

Les principaux motifs de consultation retrouvés dans cette étude sont la fièvre, la douleur abdominale, la diarrhée, les vomissements, la toux. Nous présentons de façon plus détaillée les motifs de consultation les plus fréquents dans le tableau n°17. Le motif de consultation n'a pas été renseigné dans le cadre d'un passage aux urgences pédiatriques.

La moyenne de durée de symptômes précédant la consultation au SAU est de 4.77 jours. La médiane en est de 2 jours avec un écart-type estimé à 24.05 jours.

<i>Motif de consultation</i>	<i>N (%)</i>
Fièvre	134 (43.50 %)
Douleur abdominale	81 (26.29 %)
Diarrhée	53 (17.20 %)
Vomissements	46 (14.93 %)
Toux	27 (8.76 %)
Dysurie	19 (6.16 %)
Malaise	19 (6.16 %)
Trouble de l'alimentation	17 (5.51 %)
Douleur thoracique	15 (4.87 %)
Rhinite	15 (4.87 %)
Douleur articulaire	14 (4.54 %)
Eruption cutanée	12 (3.89 %)
Douleur lombaire	10 (3.24 %)
Odynophagie	10 (3.24 %)
Asthénie	9 (2.92 %)
Dyspnée	7 (2.27 %)
Constipation	4 (1.29 %)

Tableau n°17 Les motifs de consultation au SAU par ordre de fréquence

Personne adressant le patient

En fonction de la personne adressant le patient, nous constatons les suivantes : 187 patients soit 60.71 % consultent au SAU à l'initiative des parents, 60 patients sont adressés par leur médecin traitant (soit 19.48 %), 13 patients (4.22 %) par un médecin autre (médecin de garde dans un centre hospitalier, le pédiatre), 16 patients sont reconvoqués par le service d'accueil des urgences pédiatriques pour suite des soins (soit 5.19 %), 10 patients consultent après appel au centre 15 (soit 3.24 %), 9 patients se sont présentés au SAU de leur propre gré (soit 2.92 %). 1 patient a été adressé

par l'école (0.32 %) et un autre a été adressé par un laboratoire de biologie médicale (soit 0.32 %), 3 patients sont adressés par la sage-femme (soit 0.97%). En fin, le SOS Médecin adresse 8 patients (2.59 %).

Paramètres vitaux à l'admission

En ce qui concerne la **fièvre**, 148 patients (48.05 %) présentent un état fébrile (soit une température ajustée supérieure ou égale à 38°C), 25 patients (soit 28.11 %) sont subfébriles ($\geq 37.7^\circ\text{C}$ et $< 38^\circ\text{C}$). Pour 3 patients nous ne détenons pas de valeur de la température. En fin, il n'y a pas eu de cas objectif d'hypothermie. Ainsi, la moyenne de température est estimée à 38.1°C, la médiane est de 37.8°C, l'écart-type est calculé à 1.16°C.

La **tension artérielle** a été renseignée dans 267 dossiers. Ainsi, nous retrouvons une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mm Hg chez 9 patients (8 ayant l'âge ≤ 5) mais supérieure à 50 mmHg. La moyenne de pression artérielle moyenne est calculée à 83.3 mmHg, la médiane en est de 83.6 mmHg, l'écart-type est de 10.28 mmHg.

En ce qui concerne la pression artérielle systolique, nous retrouvons 5 patients ayant une hypotension artérielle (1 patient dans le groupe d'âge 2 ans – 5 ans et 4 patients d'âge supérieure à 13 ans). Parmi les patients considérés comme ayant une pression artérielle basse (systolique ou moyenne), aucun ne présente des signes de déshydratation.

La **fréquence cardiaque** a été notée dans 280 dossiers. Ainsi, nous notons une bradycardie chez 5 patients (1.62 %) et une tachycardie chez 72 patients (23.37 %). La moyenne est estimée à 111.15/min, la médiane est de 107/min, l'écart-type est de 30.39/min.

Le *temps de recoloration cutanée* est noté dans 33 dossiers. Nous notons la présence d'une valeur supérieure ou égale à 3 secondes chez 4 patients (1.29 %).

Perte de poids

Une perte de poids est mise en évidence chez 16 patients (5.19 %) soit via les transmissions orales de la part des parents soit calculée comme pourcentage de poids total. 6 entre eux ont également au moins un signe clinique de déshydratation.

Signes de déshydratation

34 patients (11.03 %) suivis dans cette cohorte présentent des signes cliniques de déshydratation. Le tableau n°18 met en évidence les paramètres de déshydratation remarqués par ordre de fréquence.

<i>Signe de déshydratation</i>	<i>N (%)</i>
Cernes	18 (5.84 %)
Muqueuses sèches	11 (3.57 %)
Soif	5 (1.62 %)
Oligurie	4 (1.29 %)
Langue saburrale	4 (1.29 %)
Fontanelle déprimée	2 (0.64 %)

Tableau n°18 Les paramètres de déshydratation par ordre de fréquence

Par ailleurs, 7 enfants parmi les 34 présentent au moins 2 signes de déshydratation.

Parmi ces 34 patients, 24 (70.58 %) présentent une hyponatrémie et 10 (29.42 %) ont une natrémie normale.

En ce qui concerne l'âge et le sexe, ces patients peuvent être repartis comme ci-dessous.

<i>Age</i>	<i>N (%)</i>	
Nouveau-nés	0	
29 jours – 6 mois	0	
6 mois – 2 ans	5 (14.70 %)	
	F : 2 (5.88 %)	M : 3 (8.82 %)
2 ans – 5 ans	14 (41.17 %)	
	F : 3 (0.97 %)	M : 11 (3.57 %)
5 ans – 13 ans	14 (41.17 %)	
	F : 6 (1.94 %)	M : 8 (2.59 %)
13 ans – 17 ans	1 (0.32 %)	
	F : 0	M : 1 (0.32 %)
Total	34	
	F : 11 (38.23 %)	M : 23 (61.77 %)

Tableau n°19 Répartition des signes de déshydratation selon la classe d'âge et de sexe

Nous notons donc 11 patients de sexe féminin et 23 patients de sexe masculin. 19 patients parmi les 34 (soit 67.64 %) ont l'âge inférieur à 5 ans.

Troubles électrolytiques simples

Après analyse des dossiers, la distribution des patients en fonction du nombre des troubles électrolytiques qu'ils présentent est la suivante : 27 patients présentent un seul trouble électrolytique, 27 patients en présentent 2 et 2 patients ont 3 troubles électrolytiques.

En ce qui concerne les troubles simples, nous avons présenté l'effectif dans le tableau n°20 en fonction d'âge.

<i>Age</i>	<i>Hyponatrémie</i> <i>N (%)</i>	<i>Hypernatrémie</i> <i>N (%)</i>	<i>Hypokaliémie</i> <i>N (%)</i>	<i>Hyperkaliémie</i> <i>N (%)</i>	<i>Hypocalcémie</i> <i>N (%)</i>	<i>Hypercalcémie</i> <i>N (%)</i>
Nouveau-né	0	0	0	7 (46.66 %)	0	0
29j-6m	2(1.88%)	0	0	4 (26.66 %)	1 (2.38 %)	1 (20 %)
6m-2a	15 (15.09 %)	0	3 (2.72 %)	3 (20 %)	1 (2.38 %)	0
2a-5a	33 (31.13 %)	2 (100%)	20 (18.18 %)	0	8 (19.04 %)	3 (60 %)
5a-13a	46 (43.39 %)		41 (37.27 %)	1 (6.66 %)	14(33.33%)	0
13a-17a	10 (9.43 %)	0	46 (41.81 %)	0	18(42.85%)	1 (20 %)
Total	106(34.41%)	2 (0.97 %)	110(35.71%)	15(4.87 %)	42(13.31%)	5 (1.62%)

Tableau n°20 Répartition des troubles simples en fonction d'âge

Concernant les dysélectrolytémies en nombre absolu, les plus fréquentes sont l'hypokaliémie (131 patients soit 42.53 %) suivie par l'hyponatrémie (130 patients soit 42.20 %), et l'hypocalcémie (56 patients soit 18.18 %), l'hyperkaliémie (15 patients soit 4.87 %), l'hypercalcémie (8 patients soit 2.59 %). Le trouble le moins fréquent est l'hypernatrémie (3 patients soit 0.97 %)

En ce concerne l'hyperkaliémie, parmi les 9 patients inclus nous notons : 2 cas d'insuffisance rénale chronique, 2 prématurés, un traitement chronique par corticothérapie orale.

Les troubles mixtes

En ce qui concerne les troubles électrolytiques mixtes, 27 patients (8.76 %) ont deux troubles électrolytiques tandis que 2 patients (soit 0.64%) en ont 3. La répartition par sexe et âge des patients qui présentent un trouble électrolytique mixte est présenté dans le tableau n°21.

<i>Age</i>	<i>N (%)</i>
Nouveau-nés	0
29 jours – 5 mois	0
6 mois – 2 ans	2 (0.64%)
	F : 2 (0.64%) M : 0
2 ans – 4 ans	16 (5.19 %)
	F : 9 (2.92 %) M : 7 (2.27%)
5 ans – 12 ans	8 (2.59%)
	F : 4 (1.29 %) M : 4 (1.29 %)
13 ans – 17 ans	3 (0.97 %)
	F : 2 (0.64 %) M : 1 (0.32 %)
Total	29 (9.41 %)
	F : 17 (5.51 %) M : 12(3.89%)

Tableau n°21 Les patients qui présentent un trouble mixte, distribution par âge et sexe

Autres prélèvements biologiques

En ce qui concerne les différents paramètres biologiques recueillis pour cette cohorte, nous notons la présence d'un **syndrome inflammatoire biologique** chez 139 patients (45.12 %).

Concernant les valeurs de la **créatinine**, 17 patients présentaient un taux de créatinine plasmatique supérieure à la limite supérieure considérée pour l'âge et 10 patients avaient un taux plasmatique d'**urée** augmenté.

Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme a été réalisé chez 36 patients. 28 examens sont revenus normaux.

16 examens ont été réalisés dans le cadre d'une hypokaliémie, 2 entre eux montrent une tachycardie sinusale (potassium sérique entre 3-3.5 mmol/L), et un ECG montre un sousdécalage du segment ST (pour une kaliémie à 2.9 mmol/L).

Les 4 électrocardiogrammes réalisés dans le cadre d'une hyperkaliémie reviennent sans particularité.

Parmi les 11 électrocardiogrammes réalisés dans un contexte d'hypocalcémie, nous identifions une bradycardie sinusale et une tachycardie sinusale. Les 9 autres sont interprétés comme normaux.

Diagnostic

Le diagnostic étiologique le plus fréquent dans cette cohorte est la pyélonéphrite aiguë (16.55 %), suivi par la douleur abdominale non-étiquetée (10.38 %) et la gastroentérite aiguë (8.44 %). Le reste des diagnostics est présenté dans le tableau n°22.

<i>Diagnostic</i>	<i>N (%)</i>
Pyélonéphrite aiguë	51 (16.55 %)
Douleur abdomino-pelvienne non-étiquetée	32 (10.38 %)
Gastroentérite aiguë/vomissements	26 (8.44 %)
Grippe/Virose	17 (5.51 %)
Angine	15 (4.87 %)
Adénite/adénopathie	11 (3.57 %)
Broncho-pneumopathie	11 (3.57 %)
Malaise	11 (3.57 %)
Colite/Diarrhée	8 (2.59 %)
Constipation	7 (2.27 %)
Traumatisme	5 (1.62 %)
Otite moyenne aiguë	4 (1.29 %)
Douleur thoracique non-étiquetée	4 (1.29 %)
Sinusite	3 (0.97 %)
Syndrome néphrotique	2 (0.64 %)
Iatrogénie	2 (0.64 %)
Laryngite	2 (0.64 %)
Crise d'asthme	2 (0.64 %)
Appendicite aiguë	2 (0.64 %)
Cystite	2 (0.64 %)
Mononucléose infectieuse	2 (0.64 %)
Crise convulsive	1 (0.32 %)
Autre	59 (19.15 %)
Non-renseigné	29 (9.41 %)
Total	308

Tableau n°22 Les principaux diagnostics de sortie

Surveillance

Parmi la totalité de 308 patients inclus dans la cohorte principale, 27 patients ont été gardés en surveillance dans les locaux de SAU soit pour une hydratation soit pour une évaluation du traitement donné (exemple : après aérosolthérapie). Les modalités de la prise en charge sont décrites dans le tableau n°23.

<i>Traitement</i>	<i>N (%)</i>
Hydratation per os	17 (5.51 %)
Hydratation parentérale	8 (2.59 %)
Aérosolthérapie	2 (0.64 %)
Surveillance simple	2 (0.64 %)
Total	27 (8.76 %)

Tableau n°23 La prise en charge thérapeutique pendant la période de surveillance au SAU

Devenir du patient après passage au SAU

En ce qui concerne la totalité de 308 patients inclus dans la cohorte principale, l'orientation après le passage au SAU est présentée dans le tableau n°24.

<i>Orientation après SAU</i>	<i>N (%)</i>
Retour à domicile	191 (62.01 %)
Reconvocation	90 (29.22 %)
Transfert	7 (2.27 %)
Retour à domicile avec contrôle à distance	6 (1.94 %)
Hospitalisation	6 (1.94 %)
Non-renseigné	8 (2.59%)
Total	308

Tableau n°24 L'orientation des patients après le passage au SAU

L'hyponatrémie a été mise en évidence dans 130 dossiers. Le tableau n°30 présente la répartition des patients ayant ce trouble (simple ou bien mixte) en fonction d'âge, sexe, diagnostic, motif de consultation, période de consultation.

Moyenne 132.95 mmol/L, écart-type 1.25 mmol/L.

131 patients ont été identifiés avec une hypokaliémie. Le tableau n°31 montre leurs caractéristiques. La moyenne est calculée à 3.3 mmol/L, l'écart-type est estimé à 0.12 mmol/L. 3 patients (soit 2.29 %) présentent une hypokaliémie modérée, les autres ont une hypokaliémie légère.

En ce qui concerne l'hyperkaliémie, parmi les 9 patients inclus nous notons : 2 cas d'insuffisance rénale chronique, 2 prématurés, un traitement chronique par corticothérapie orale.

La valeur maximale d'hyperkaliémie identifiée est 5.9 mmol/L.

Nous avons identifié l'hypocalcémie (seule ou dans le cadre d'un trouble électrolytique mixte) dans 23 dossiers. Voici les caractéristiques de cette population (tableau n°32). La moyenne est à 2.15 mmol/L, l'écart-type est estimé à 0.03 mmol/L

II. 2. b) Les troubles significatifs

Les désordres considérés comme significatifs sont présentés ci-dessous.

<i>Trouble électrolytique</i>	<i>N (%)</i>
Hyponatrémie	8 (2.59 %)
Hypokaliémie	5 (1.62 %)
Hypernatrémie	2 (0.64 %)
Hyperkaliémie	2 (0.64 %)
Hypercalcémie	1 (0.32 %)
Hypocalcémie	0
Total	18 (5.84 %)

Tableau n°25 Distribution des troubles électrolytiques significatifs

Age

En ce qui concerne la distribution par catégorie d'âge, nous avons la répartition suivante : 2 patients nouveau-nés, 6 patients avec l'âge entre 2 ans et 5 ans, 8 patients âgés entre 5 et 13 ans et, enfin, 2 patients âgés entre 13 et 17 ans. Il n'y a pas eu des patients d'âge entre 29 jours et 2 ans inclus. La p-value calculée est à 0.13. La figure n°4 modélise cette répartition au sein de la cohorte principale.

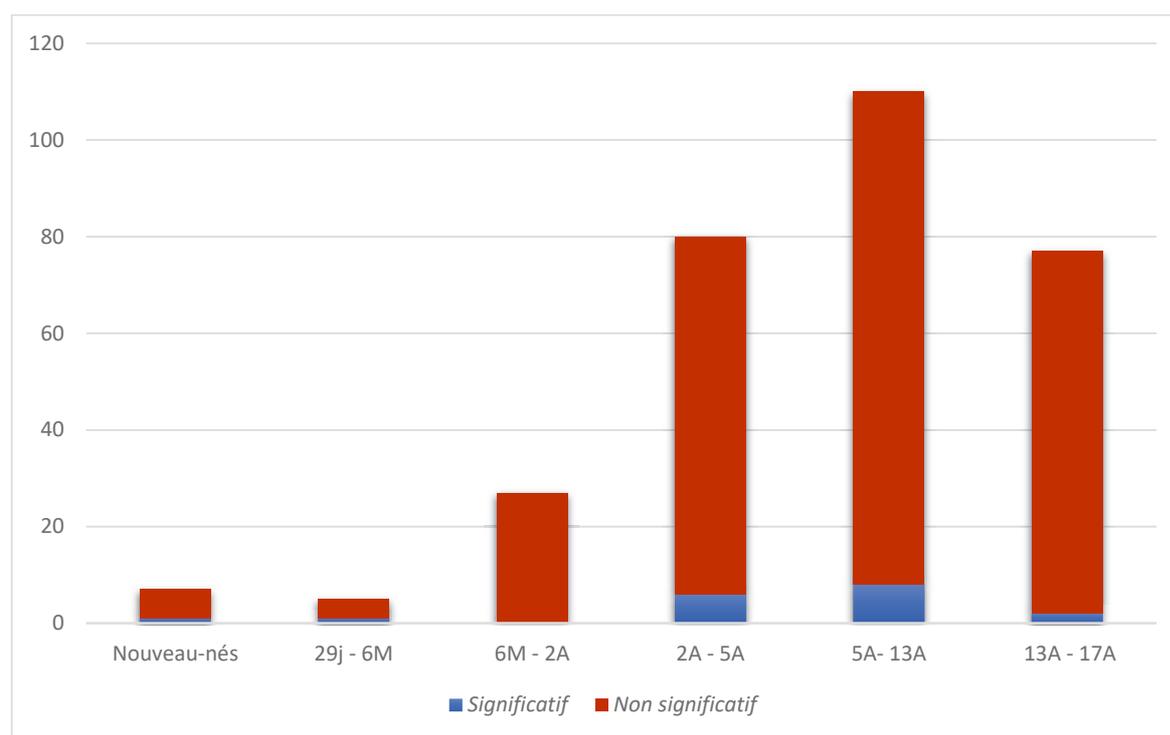


Figure n°4 Répartition des troubles significatifs en fonction d'âge au sein de la cohorte principale

Le tableau n°26 montre l'analyse statistique des différents paramètres pour la population présentant un trouble électrolytique significatif par rapport aux autres patients dans la cohorte principale.

Dans l'interprétation des dossiers, nous avons considéré comme 'altération de l'état général' les situations où les dossiers le mentionnent comme tel ou sous forme de 'pâleur, asthénie'.

<i>Paramètre</i>	<i>Trouble significatif</i>	<i>Trouble non-significatif</i>	<i>Impact statistique</i>
Sexe masculin	12	145	p = 0.22, OR = 1.99, IC 95 % [0.67 ; 6.66]
Age (≤ 5)	12	129	p = 0.08, OR = 2.45, IC 95 % [0.82 ; 8.19]
Adressant médical/paramédical	10	114	p = 0.21, OR = 1.92, IC 95 % [0.66 ; 5.79]
Pathologie chronique	9	94	p = 0.13, OR = 2.07, IC 95 % [0.70 ; 6.12]
Traitement chronique	3	34	p = 0.46, OR = 1.50, IC 95 % [0.26 ; 5.72]
Signes de déshydratation	5	29	p = 0.03, OR = 3.44, IC 95 % [0.89 ; 11.22]
Altération de l'état général	6	14	p = 10 ⁻⁴ , OR = 9.69, IC 95 % [2.59 ; 33.38]

Tableau n°26 Les caractéristiques des patients ayant un trouble significatif au sein de la cohorte principale

Après analyse des dossiers, nous notons que plus de la moitié des patients (soit 55.55 %) ayant des troubles électrolytiques présente une pathologie chronique +/- prise de traitement au long cours.

Diagnostic

Pour les 18 patients ayant un trouble électrolytique considéré comme significatif, le diagnostic étiologique est fourni par le tableau n°27.

<i>Diagnostic</i>	<i>N</i>
Pyélonéphrite aigue	5 (27.77 %)
Gastroentérite aigue	4 (22.22 %)
Angine	2 (11.11 %)
Pathologie articulaire non-étiquetée	2 (11.11 %)
Non-étiqueté	2 (11.11 %)
Autre	2 (11.11 %)
Pneumopathie aigue	1 (5.55 %)
Total	18

Tableau n°27 Les diagnostics de sortie pour les patients présentant des troubles électrolytiques significatifs

Prise en charge au SAU

A partir des dossiers où il a été possible d'identifier l'administration d'un traitement au sein du service des urgences pédiatriques, nous avons réussi à identifier les caractéristiques suivantes (tableau n°28).

<i>Traitement</i>	<i>N (%)</i>
Hydratation per os	4 (22.22 %)
Hydratation parentérale	3 (16.66 %)
Apport salé per os	1 (5.55 %)
Apport potassique per os	1 (5.55 %)
Pas de traitement au SAU	9 (50 %)

Tableau n°28 La prise en charge des patients ayant des troubles significatifs au sein du SAU

Orientation après passage au SAU

Nous présentons dans le tableau n°30 le devenir des patients après le passage aux urgences pédiatriques.

<i>Orientation après SAU</i>	<i>N (%)</i>
Retour à domicile	9 (50 %)
Reconvocation	4 (22.22 %)
Retour à domicile avec contrôle à distance	3 (16.16 %)
Hospitalisation	2 (11.11 %)
Transfert	0
Total	18

Tableau n°29 Orientation des patients après le passage aux urgences pédiatriques

II. 3 Discussion et revue de la littérature

II. 3. a) Discussion sur les résultats

Dans cette étude nous avons examiné 308 dossiers de patients consultant aux urgences pédiatriques de Centre Hospitalier de Haguenau pendant la période 01/01/2017-31/12/2019 et présentant des troubles hydroélectrolytiques documentés sur un ionogramme plasmatique.

Le recueil de données s'est réalisé dans la période Avril-Mai 2020 et l'analyse des données a été menée dans la période Juin-Octobre 2020.

Caractéristiques de la cohorte

Sexe

En ce qui concerne le sexe, nous ne rapportons pas de différence significative mais une très légère prédominance masculine, la cohorte comportant 50.97 % patients de sexe masculin et 49.03 % patients de sexe féminin.

Age

La moyenne d'âge est de 7.5 ans. Les patients ont été répartis en 6 catégories d'âge de façon suivante : nouveau-nés (2.59 %), 29 jours – 6 mois (2.27 %), 6 mois – 2 ans (7.79 %), 2 ans – 5 ans (25.97 %), 5 ans – 13 ans (35.71 %), 13 ans – 17 ans (25.64 %). Nous notons, ainsi, une sensible variation en fonction d'âge, en faveur des patients plus âgés. Le choix de réaliser cette répartition de telle façon s'est réalisé dans le but d'individualiser les principales catégories d'âge,

chacune avec ses propres caractéristiques (les nouveau-nés, les nourrissons, la petite enfance, la moyenne et grande enfance, les adolescents).

La distribution d'âge est concordante avec les caractéristiques générales de ce service qui reçoit des patients âgés de moins de 18 ans (par rapport aux autres services où la limite supérieure d'âge est fixée à 15 ans et 3 mois).

Antécédents médico-chirurgicaux

Parmi les 308 patients inclus dans cette cohorte, presque un tiers présente un antécédent médical significatif.

La maladie rénale est la plus fréquemment rencontrée soit chez 9.74 % patients. L'infection à type de pyélonéphrite apparaît dans 5.19 % des cas. 2.59% patients sont atteints d'une malformation rénale.

Un asthme est décrit chez 4.54 % patients. 2.92 % patients ont un antécédent de leucémie aigüe sans pouvoir discerner son caractère guéri ou en cours de traitement.

D'une manière intéressante, les patients qui ont une maladie métabolique ou endocrinologique sont très peu représentés au sein de cette cohorte. Ainsi, seulement 4 patients (soit 1.29 %) montrent une comorbidité à type de diabète de type 1, une hypothyroïdie ou une cytopathie mitochondriale.

Une prématurité est décrite chez 2 patients.

Quant à la répartition par tranche d'âge, nous ne remarquons pas de différence significative en fonction d'âge (p-value = 0.59).

En ce concerne l'hyperkaliémie, parmi les 9 patients inclus nous notons : 2 cas d'insuffisance rénale chronique, 2 prématurés, un traitement chronique par corticothérapie orale. Ce résultat va dans la même direction que les données globales qui montrent l'insuffisance ou l'immaturité rénale comme principal mécanisme de l'hyperkaliémie.

Comme la prise d'antiinflammatoires non-stéroïdiens n'a pas pu être exploitée comme paramètre, nous ne pouvons pas l'établir comme facteur favorisant de l'hyperkaliémie dans un contexte de dysfonction rénale.

Traitement chronique

Parmi les patients étudiés, 12.01 % bénéficient d'un traitement au long cours. Les traitements chroniques les plus employés dans cette cohorte sont : les antiasthmatiques (2.59%), les traitements antinéoplasiques et/ou immunosuppresseurs (2.59 %), le traitement anticonvulsivant (1.29%), les protecteurs gastriques (1.29 %), la supplémentation par la vitamine D (1.29 %), fer (0.97 %), potassium (0.97 %) et la corticothérapie (0.97 %).

Ceci montre une possible participation de l'iatrogénie aux troubles électrolytiques observés, en étant, pour la plupart, des molécules interférant avec l'équilibre hydroélectrolytique.

Traitement récent

Contrairement au traitement chronique qui est habituellement plus minutieusement marqué dans les dossiers, le traitement récent l'en est en moindre mesure. De ce fait, la plupart des traitements administrés avant l'admission au SAU ne sont pas exploitables. Ainsi, nous ne pouvons pas juger de l'efficacité d'une tentative de réhydratation à domicile, par exemple.

Néanmoins, après analyse des dossiers, nous remarquons que 16.55 % patients ont bénéficié d'un traitement médical avant l'admission au SAU pour les symptômes qui ont motivé cette consultation. Ainsi, la plupart des patients ont bénéficié récemment d'une antibiothérapie (7.14 %), d'une réhydratation par soluté de réhydratation orale (1.62 %), d'une corticothérapie orale (1.62 %). Nous n'avons pas étudié la fréquence d'administration d'un traitement symptomatique tel que les antalgiques, les antispasmodiques, les antiémétiques, les antipyrétiques devant l'existence d'un important biais de confusion.

Les caractéristiques de l'épisode actuel

Motif de consultation

Les principaux motifs de consultation au SAU retrouvés dans cette étude sont la fièvre (43.50 %), la douleur abdominale (26.29%), la diarrhée (17.20 %), les vomissements (14.83 %), la toux (8.76 %), la dysurie (6.16 %), le malaise (6.16 %), les troubles de l'alimentation (5.51%). Ces données sont concordantes avec d'autres études sur le sujet (123).

La durée moyenne des symptômes précédant la consultation au SAU est de 4.77 jours avec un écart-type estimé à 24.05 jours ce qui montre un degré de dispersion au sein de la cohorte assez important.

Personne adressant le patient

La plupart des patients inclus dans cette cohorte consultent au SAU à l'initiative de leurs parents, soit 60.71 %, 5.19 % patients sont reconvoqués par le service des urgences et 2.92 % patients consultent par leur propre initiative. Presque 31 % de patients sont adressés par un médecin ou

après avis au centre 15. Ces résultats sont en accord avec d'autres études (123) qui montrent que la majorité des patients consultant habituellement au sein d'un service d'urgences pédiatriques viennent sans y avoir été orienté par un professionnel médical ou paramédical.

Paramètres vitaux à l'admission

En ce qui concerne la présence d'un *état fébrile*, plus de la moitié des patients sont fébriles ou subfébriles (48.05 % et 28.11 % respectivement), parallèlement avec le motif principal de consultation identifié, la fièvre.

Quant à la *tension artérielle* à l'admission, celle-ci a été mesurée lors de 267 passages.

Nous avons considéré comme valeurs de référence (ne disposant pas de la mesure de la taille et du poids des patients pour calculer la tension artérielle ajustée) la recommandation du Service d'Accueil et d'Urgences Pédiatriques des Hôpitaux Universitaires de Genève (125) qui décrit l'hypotension en fonction d'âge comme suit :

	Nouveau-né	1 mois – 1 an	1-14 ans	≥ 14 ans
Préssion artérielle systolique	< 60 mmHg	< 70 mmHg	< 70 + âge*2	< 90 mmHg

Tableau n°30 Estimation de la tension artérielle en fonction d'âge (125)

Nous avons pris en compte l'hypotension artérielle comme inférieure aux valeurs présentées ci-dessus mais également une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg. Ainsi, nous pouvons affirmer que 14 patients présentent une hypotension artérielle à l'admission. Néanmoins, pour la

deuxième catégorie, nous observons que 8 parmi les 9 patients présentant une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg, sont âgés de moins de 5 ans. Ceci fausse ainsi le résultat en sachant que la mesure correcte de la pression artérielle nécessite un patient calme et coopérant et que les valeurs peuvent être faussées chez les patients agités. La tension artérielle reste évidemment un des paramètres vitaux mais chez l'enfant elle présente une modification assez tardive dans les états de déshydratation ou de choc. Dans ce contexte, nous l'avons considéré comme un élément peu contributif à notre analyse.

A propos de la fréquence cardiaque, les valeurs de référence ont pris en compte selon les recommandations de *American Heart Association* dans le guide de réanimation pédiatrique de base publié en 2010 (126) et sont présentées dans le tableau n°31.

<i>Age</i>	<i>Fréquence cardiaque (éveillé)</i>
Nouveau-né – 3 mois	85-205/min
3 mois – 2 ans	100-190/min
2 ans – 10 ans	60-140/min
> 10 ans	60-100/min

Tableau n°31 Les valeurs référence de la fréquence cardiaque en fonction d'âge (126)

Ainsi, 5 patients (soit 1.62 %) ont une bradycardie et 72 patients (soit 23.347 %) ont une tachycardie. Comme la fréquence cardiaque peut être augmentée en cas de fièvre, douleur, stress, elle sera en facteur confondant dans l'interprétation des effets de troubles électrolytiques

notamment des dyskaliémies et dyscalcémies. Par conséquent, ce paramètre clinique n'est pas déchiffré dans cette étude.

Perte de poids

La perte de poids, bien qu'un paramètre important dans l'identification et la description des états de déshydratation, n'a pas été renseignée que dans très peu de dossiers. Ceci peut s'expliquer par l'absence de la notion écrite de dernière poids mesurée, ou, le cas contraire, une valeur qui ne permet pas toujours d'en tirer des conclusions devant la grande variabilité de la qualité de cette mesure. Ainsi, 16 patients (soit 5.19 %) présentent une perte de poids. Parmi eux, 6 patients présentent au moins un signe clinique de déshydratation.

Le pourcentage de la perte estimé par rapport au poids total n'est pas noté de façon similaire dans les dossiers donc ce paramètre n'est pas exploité.

Signes de déshydratation

Parmi la cohorte étudiée, nous avons identifié 34 patients présentant au moins un signe de déshydratation. Nous notons une prédominance féminine (7.46 % versus 3.57 %, $p = 0.03$). Plus de la moitié de ces patients ont l'âge inférieure ou égale à 5 ans.

Les caractéristiques cliniques de la déshydratation les plus remarquées sont la présence des cernes, les muqueuses sèches et la soif.

En ce qui concerne les troubles électrolytiques associés, nous notons que 70.58 % d'entre eux surviennent dans un contexte d'hyponatrémie. Ceci est en désaccord avec le travail de Winter et

al (18) qui suggère que la déshydratation isonatémique est la plus fréquente, suivie par celle hypernatémique et, en fin, par celle hyponatémique.

Description des troubles électrolytiques

Dans cette cohorte nous avons identifié les troubles électrolytiques de la manière suivante : 279 patients présentent un seul trouble électrolytique, 27 présentent 2 et 2 patients ont 3 troubles électrolytiques.

En ce qui concerne les désordres électrolytiques simples, nous remarquons que la plus fréquemment rencontrée est l'hypokaliémie (35.71%), suivie par l'hyponatrémie (34.41 %) et l'hypocalcémie (13.63%). Y se rajoutent par ordre de fréquence l'hyperkaliémie (4.87 %), l'hypernatrémie (1.29 %) et l'hypercalcémie (1.62 %).

De façon globale, les patients âgés de plus 5 ans présentent plus souvent un trouble électrolytique simple par rapport à la population plus jeune mais probablement ceci est secondaire à un biais de sélection car ils sont également mieux représentés dans cette cohorte. Une explication serait le fait que les analyses biologiques chez les enfants en bas âges sont réalisées à une moindre fréquence par rapport aux enfants plus âgés devant la complexité du geste, les répercussions psychiques sur l'enfant, etc.

La catégorie d'âge où l'hyperkaliémie est la plus représentée est chez les nouveau-nés. Ceci s'explique par l'immaturité rénale, plus prononcée chez l'enfant prématuré. Dans ce contexte, 2 patients étaient des prématurés. Par ailleurs, nous notons 2 cas d'insuffisance rénale chronique et un cas de traitement au long cours par corticothérapie orale. Nous notons ainsi que plus de la moitié des cas d'hyperkaliémies ont survécu dans un contexte chronique prédisposant.

La faible présence d'une dyscalcémie par rapport aux autres études (127), peut être rapporté à un biais de sélection, le calcium n'étant pas réalisé d'office sur un ionogramme plasmatique standard.

L'hypernatrémie est faiblement représentée dans cette cohorte (0.97 %). La littérature (126,127) montre une situation similaire car la grande majorité des enfants présentant une hypernatrémie sont ceux qui l'ont acquis secondairement à une hospitalisation (accès à l'eau limité).

Concernant les troubles mixtes, contrairement aux troubles simples, 62.06 % situations appartiennent aux patients âgés de moins de 5 ans.

Autres prélèvements biologiques

En s'intéressant aux autres paramètres biologiques des patients inclus dans cette cohorte, nous avons remarqué la présence d'un syndrome inflammatoire biologique chez un peu moins de la moitié des patients soit 45.12 %. Celui-ci est concordant avec le motif principal d'admission soit l'état fébrile.

En ce qui concerne le dosage de l'urée et de la créatinine, nous avons identifié 17 patients qui avaient ces paramètres augmentés pour l'âge. Pourtant, la littérature ne montre pas une bonne valeur prédictive de l'urée dans le diagnostic de l'état de déshydratation (128). Ces résultats ne seront donc pas exploités.

Electrocardiogramme

Parmi les électrocardiogrammes réalisés, un seul résultat est directement lié à un trouble électrolytique, c'est le cas d'un ECG réalisé dans un contexte d'hypokaliémie significative à 2.9

mmol/L. Parmi les 15 autres électrocardiogrammes réalisés dans le cadre d'une hypoakaliémie, l'absence de signe électrique coïncide avec le fait que l'hypokaliémie légère n'a pas de retentissement au niveau cardiaque. Ceci est valable également pour les hyperkaliémies car c'est surtout un taux de potassium supérieur à 6 mmol/L qui va déterminer des signes ECG (ce qui n'est pas le cas dans notre cohorte ou le taux maximal de potassium identifié est de 5.9 mmol/L).

Diagnostic

Par ordre de fréquence, les diagnostics les plus établies sont la pyélonéphrite aiguë (16.55 %), la douleur abdominale non-étiquetée (10.38 %), la gastroentérite aiguë et/ou vomissements (8.44 %), la virose/grippe (5.51 %), l'angine (4.87 %).

Ceci n'est pas concordant avec une étude similaire (124) qui retrouvait les infections ORL, la gastroentérite aiguë, la bronchite et la pneumopathie comme principaux diagnostic.

Ce résultat laisse place à un biais de sélection. Certes, les patients ayant une pyélonéphrite aiguë par exemple sont plus susceptibles de développer une déshydratation devant la présence de la fièvre, l'anorexie induite par l'altération de l'état général, la fièvre, sans que la pathologie de base ait un impact direct sur l'équilibre hydroélectrolytique.

Surveillance et prise en charge au SAU

Après traitement des dossiers, nous avons retrouvé la notion de 'surveillance' dans les locaux de SAU dans 27 dossiers. Le chiffre réel est probablement plus élevé mais non-consigné dans les dossiers.

La surveillance active au sein d'un service d'urgence a comme but la surveillance d'un traitement administré sur place en attendant l'orientation du patient en fonction de son efficacité ou bien le monitoring simple dans les pathologies qui risquent de s'aggraver au court terme.

Ainsi, nous avons pu objectiver les données suivantes : 17 patients (5.51 %) ont bénéficié d'une hydratation per os, 8 patients (soit 2.59 %) d'une hydratation parentérale. L'hydratation parentérale, quant à elle, est un paramètre plus objectif car elle a été recherchée de façon ciblée dans les dossiers.

Orientation du patient après passage au SAU

Plus de la moitié des patients (62.01 %) ont regagné leur domicile après avoir consulté au SAU pédiatrique, 29.22 % ont été reconvoqués pour des raisons divers (poursuite de la démarche diagnostique après un examen d'imagerie, contrôle clinique ou biologique), 1.94 % patients sont rentrés à domicile avec comme consignes la réalisation d'un bilan biologique de contrôle, 1.94 % ont été admis dans un service de l'hôpital, 2.27 % ont été transférés vers un autre centre pour continuer la démarche à visée diagnostique. Quant aux 2.59 % dossiers, nous n'avons pas pu identifier une orientation.

Ceci est concordant avec les résultats présentés par la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES) en 2019, qui montre que plus de 75 % de patients âgés de moins de 15 ans, qui consultent au service d'accueil des urgences (adulte ou pédiatrique) rentrent à domicile par la suite (129).

Le cas particulier des patients ayant un trouble électrolytique significatif

En ce qui concerne l'**âge**, les patients âgés de plus de 5 ans sont majoritaires dans cette cohorte secondaire (10 versus 8 patients). Cette différence peu importante (par rapport à la cohorte principale) est probablement le résultat d'un biais de sélection (réalisation d'un ionogramme plasmatique dans des situations plus restreintes chez les enfants de bas âge, avec une présentation clinique plus sévère et ainsi, possibilité plus importante de présence de trouble électrolytique).

La cohorte secondaire comporte majoritairement des patients de **sexe masculin** (66.6 %).

Parmi les autres paramètres investigués (**adressant médical ou paramédical, présente d'une pathologie chronique, d'un traitement chronique, de signes de déshydratation, l'identification d'une altération de l'état général**), l'analyse statistique a permis d'établir que seulement la présence d'une altération de l'état général a augmenté le risque d'avoir un trouble électrolytique significatif de 9 fois dans notre étude (OR = 9.69, IC 95 % [2.59 ; 33.38]).

Electrocardiogramme

Parmi les 7 patients présentant une dyskaliémie significative, seulement 2 ont bénéficié d'un électrocardiogramme. Un seul ECG montre des stigmates de dyskaliémie. L'explication est réalisée précédemment à la page 92.

Diagnostic

L'ensemble des diagnostics étiologiques des patients ayant des troubles électrolytiques significatifs n'est pas globalement différent par rapport aux autres patients : par ordre de fréquence nous avons identifié la pyélonéphrite aigue (16.55 %), la douleur abdominale non-étiquetée (10.38 %), la gastroentérite aigue et/ou vomissements (8.44 %), la virose/grippe (5.51 %), l'angine (4.87 %).

Malheureusement, étant une étude rétrospective, nous n'avons pas la possibilité d'affirmer la présence d'une relation cause-effet des différents paramètres étudiés (vraie cause de trouble électrolytique par son caractère clinique bruyant ou coïncidence car la prise en charge au SAU d'une suspicion de pyélonéphrite nécessite de façon systématique une analyse biologique ?).

Prise en charge au SAU

A partir des données identifiées dans les dossiers, nous avons pu remarquer l'administration d'une hydratation per os chez 22.22 % patients, une réhydratation parentérale chez 16.66 patients, un apport d'électrolytes per os dans un peu plus de 10 % des cas. La moitié des dossiers n'ont pas précisé le traitement administré au SAU.

II. 3. b) Revue de la littérature

Une étude transversale portant sur la justification de la réalisation de l'ionogramme plasmatique au SAU pédiatrique conclue à seulement 8% des analyses comme significatifs d'un point de vue clinique (124).

L'étude de Hoxha et al retrouve le fait que les paramètres cliniques comme l'âge, le sexe, la valeur absolue de l'hyperthermie, la fréquence des épisodes de vomissements, la durée de diarrhée et des vomissements ne sont pas corrélés de façon significative avec le degré de déshydratation par rapport à la fréquence des épisodes de diarrhée (128).

L'étude la plus complète portant sur les critères cliniques les plus spécifiques pour des troubles électrolytiques significatifs cette fois-ci aux urgences adultes est celle de Lowe et al (130) qui a pour but de rechercher des critères cliniques adéquates qui vont cibler les troubles électrolytiques significatifs motivant la réalisation d'un ionogramme plasmatique dans une population adulte. Dans cette étude, l'élément clinique le plus sensible était l'attente du clinicien d'obtenir un panel électrolytique anormal.

L'hyponatrémie a été le trouble électrolytique le plus fréquemment rencontré dans l'étude de Jain et al (131) basée sur une population hospitalisée dans le service de réanimation pédiatrique et ça malgré l'exclusion des patients qui présentaient une diarrhée. Cette conclusion est concordante avec les travaux de Alian et al et Hochman et al (132,133).

Les symptômes débutants de l'hyponatrémie chez les patients en réanimation peuvent être masqués, entraînant, au fur et à mesure de l'augmentation de l'œdème cérébral, un engagement cérébral manifesté par troubles de la vigilance, convulsions voire un arrêt respiratoire (134).

L'hyponatrémie a été identifiée comme prédicteur indépendant de mortalité chez les patients critiques, comme le montre l'étude de Linder et al (135). Selon Singhi et Jayashre (136), l'hyponatrémie sévère (<105 mmol/L) s'associe à une mortalité de 50%.

L'hypernatrémie supérieure à 150 mmol/L s'associe à une mortalité de 30-48% (137).

Dans l'étude de Naseem et al portant sur les troubles électrolytiques chez les patients hospitalisés dans un service de réanimation pédiatrique (138), 30.69% des patients présentent une étiologie respiratoire, 25.74% une étiologie neurologique, 19.80% une étiologie infectieuse et seulement 3.96% présentent une étiologie gastro-intestinale. Les auteurs expliquent ce résultat, antithétique avec les données qui mettent ces troubles comme cause principale de trouble électrolytiques dans la population pédiatrique, par une prise en charge rapide et efficace dans le service d'accueil des urgences, qui aura comme résultat la stabilisation du patient avec la possibilité de shunter/courtcircuite un passage dans un service de soins intensifs.

Dans la plupart des situations (137) il s'agit d'une hypernatrémie iatrogène (ce qui est concordante avec le faible taux d'hypernatrémie dans la série des cas investigués dans cette étude).

Le travail de Singhi et al (139) montre la présence de l'hypokaliémie chez 13.9 % patients et l'hyperkaliémie chez 5.4 % patients. Parmi les patients ayant une hypokaliémie, 51.48 % présentait une hyponatrémie. Ceux ayant une hypokaliémie auraient une mortalité plus importante que ceux avec une normokaliémie.

L'étude prospective réalisée par Rothrock et al (140) dans un service d'urgences pédiatriques montre que la présence d'au moins un élément parmi les suivants aurait la capacité d'identifier tous les enfants ayant des troubles électrolytiques significatifs et éviter la réalisation de 18 % ionogrammes plasmatiques : âge inférieure à 6 mois, vomissement, TRC > 2 secondes, muqueuses sèches, tachycardie, diabète.

Il y a plusieurs différences entre les études réalisées sur la population critique admise dans un service de soins intensifs/réanimation et celle consultant aux urgences pédiatriques :

- les patients critiques qui consultent aux urgences sont ceux qui n'ont pas bénéficié d'une prise en charge préhospitalière par le SMUR (avec possibilité de transfert directe dans un service de réanimation pédiatrique) - biais de sélection
- patients consultés par un médecin (MT, pédiatre, SMUR, autre médecin hospitalier) et jugés comme non-critiques ; il y a plus de chances d'identifier des troubles électrolytiques non significatives
- patients admis aux urgences pédiatriques qui ont bénéficié d'une prise en charge préhospitalière par le SMUR, qui sont stabilisés d'un point de vue hémodynamique et métabolique et qui ne sont plus jugés comme critiques
- Les études réalisées dans les services de réanimation incluent des patients ayant des pathologies nosocomiales, thérapies par amines, de la corticothérapie, hydratation et remplissage vasculaire, etc. qui vont influencer la balance hydroélectrolytique

Par conséquent, la plupart de ces études ne sont pas applicables dans leur intégralité aux services des urgences pédiatriques et des études plus spécifiques sont, ainsi, nécessaires.

Cette étude est, ainsi, parmi le peu d'études qui souhaitent analyser le profil des troubles électrolytiques dans la population pédiatrique consultant aux urgences pédiatriques.

II. 3. c) Limites de l'étude

Une des principales limites de cette étude est son caractère rétrospectif avec ses biais secondaires. Ainsi, le recueil des données est incomplet ce qui limite une éventuelle démarche physiopathologique plus exhaustive : le ionogramme plasmatique n'est pas toujours complète, absence de l'ionogramme urinaire, de l'osmolarité mesurée, de la glycémie plasmatique, de l'albumine, d'une gazométrie veineuse ou artérielle.

Le recueil est inhomogène : les variables recherchées ne sont pas disponibles dans tous les dossiers, il y a des actes réalisés (comme la réhydratation par SRO aux urgences et la surveillance qui en découle quelquefois), des prescriptions ou conseils oraux non consignés dans le dossier.

Malheureusement, le caractère monocentrique de l'étude n'offre pas de perspective sur l'ensemble des services d'urgences pédiatriques (centre universitaire/non-universitaire/urgences communes adultes-pédiatriques).

Également, cette étude ne s'intéresse pas au suivi au court ou long terme. et, par conséquent, n'offre pas une image unifiée de la prise en charge des patients.

II. 3. d) Impact et perspectives

Des études prospectives, multicentriques sont nécessaires pour définir de façon plus objective les principaux troubles hydroélectrolytiques rencontrés dans les services d'accueil des urgences pédiatriques.

Une meilleure compréhension de ces troubles pourrait améliorer les couts tout en simplifiant la prise en charge des patients par la diminution du nombre d'analyses médicales réalisées.

II.4. Conclusions

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique portant sur 308 dossiers de patients vus au service des Urgences Pédiatriques du CH Haguenau sur une période allant de 01/01/2017 à 31/12/2019 avec identification d'un trouble hydroélectrolytique.

Les dysélectrolytémies sont fréquemment rencontrées chez les patients consultant aux urgences pédiatriques mais elles sont majoritairement non-significatives et n'entraînent pas le pronostic vital à court ou long terme.

Les motifs de consultation au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques ont été, par ordre de fréquence, l'hyperthermie (43.50 %), la douleur abdominale (26.29 %) et la diarrhée aigue (17.20 %). Les principales étiologies retrouvées ont été la pyélonéphrite aigue (16.55 %), la douleur abdomino-pelvienne non-étiquetée (10.38 %), la gastroentérite aigue (8.44 %).

279 patients (90.58%) présentent un seul trouble électrolytique, 27 patients en présentent 2 (8.76 %) et 2 patients (0.64 %) ont 3 troubles électrolytiques.

18 patients (soit 5.84 %) présentent un trouble électrolytique considéré comme significatif. La plupart de dysélectrolytémies significatives sont simples et apparaissent chez les enfants d'âge inférieur ou égale à 5 ans. L'hyponatrémie a été identifié comme la plus fréquente dysélectrolytemie significative (10 patients sur le total de 18).

Parmi les différents paramètres cliniques, nous avons identifié l'altération de l'état général comme facteur prédictif d'un trouble électrolytique significatif ($p = 10^{-4}$, OR = 9.69, IC 95 % [2.59 ; 33.38]). Le diagnostic étiologique établi pour cette cohorte secondaire est similaire à la cohorte principale. Plus de la moitié des patients (soit 55.55 %) ayant des troubles électrolytiques présente

une pathologique chronique et/ou prise de traitement au long cours (mucoviscidose, prématurité, glomérulopathie, prise d'une corticothérapie, béta-2 agonistes, vitamine D, etc.).

L'hyponatrémie est un trouble électrolytique fréquent aux urgences pédiatriques (soit 34.41 % des patients ont une hyponatrémie simple). Les dysnatrémies significatives sont relativement rares chez les enfants ayant un bon état antérieur de santé.

L'estimation initiale de l'état de déshydratation doit se baser sur l'évaluation clinique et pas sur les paramètres biologiques.

L'hypokaliémie est la dysélectrolytémie la plus fréquemment objectivée dans notre étude (42.53 %). Sa gravité potentielle est très élevée par le biais des troubles du rythme cardiaque. Actuellement il n'y a pas de prise en charge protocolisée. Le seuil de traitement et les modalités de la prise en charge sont très hétérogènes dans les différents systèmes de santé et même au sein d'un établissement. Les dyskaliémies objectivées dans notre étude n'ont pas déterminé des troubles du rythme cardiaque.

Concernant le devenir des patients après le passage aux urgences pédiatriques, 191 patients (62.01 %) sont retournés à domicile, 90 (soit 29.22 %) ont été reconvoqué au SAU pour contrôle, 6 (1.94 %) ont été hospitalisés, 7 (2.27 %) ont été transférés dans des autres services pour poursuite de la démarche étiologique et/ou thérapeutique

La prévention primaire d'un état de déshydratation garde sa place et une hydratation précoce et efficace devrait être instaurée dans tous les cas.

La clé du traitement est la compréhension des processus pathologiques sous-jacents afin de guider une prise en charge optimale pour chaque situation.

L'identification précoce d'une pathologie pouvant interférer avec l'équilibre hydroélectrolytique, en objectivant les signes cliniques et son potentiel de gravité, est primordiale. La prise en charge doit cibler à la fois la correction de la dysélectrolytémie et le traitement étiologique.

VU

Strasbourg, le 23/10/2020

Le Président du Jury de Thèse

Professeur

P. BILBAULT

VU et approuvé

Strasbourg, le

16 NOV. 2020

Administrateur provisoire de la Faculté de

Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBLIA



Professeur P. BILBAULT

Chef de Pôle et Responsable de Service :
Service des Urgences Adultes - Pôle Urgences / SAMU 87
Médecine Intensive et Réanimation
HÔPITAL DE HAUTEPIERRE
1 Avenue Matisse - 67036 STRASBOURG Cedex
Tél. : 03 88 12 81 79 - Fax : 03 88 12 84 85

VI. Bibliographie

1. Online etymology dictionary. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.etymonline.com/word/electro-> . Page consultée le 03/09/2020.
2. Online etymology dictionary. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.etymonline.com/search?q=-lytos>. Page consultée le 03/09/2020.
3. Dictionnaire-médical (page consultée le 03/09/2020), [en ligne].
<https://www.dictionnaire-medical.fr/definitions/089-electrolyte>
4. Glosbe – the multilingual online dictionary. [En ligne]. Disponible sur : <https://fr.glosbe.com/grc/fr/homoios> . Page consultée le 03/09/2020.
5. Glosbe – the multilingual online dictionary. [En ligne]. Disponible sur : <https://fr.glosbe.com/grc/fr/στάσις>. Page consultée le 03/09/2020.
6. *Claude Bernard, Introduction à l'étude de la médecine expérimentale* (1865). Paris: Éditions Garnier-Flammarion, 1966.
7. Dictionnaire Larousse. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/hom%c3%a9ostasie/40213> . Page consultée le 03/09/2020.
8. Feld LG, Friedman A, Massengill SF. Disorders of water homeostasis. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p. 10.
9. Robertson GL. Antidiuretic hormone: Normal and disordered function. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2001 Sep;30(3):671-94.

10. Gauer OH, Henry JP. Circulatory basis of fluid volume control. *Physiol Rev.* 1963 ;43(3):423.
11. Baylis PH, Robertson GL. Arginine vasopressin response to insulin-induced hypoglycemia in man. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981 Nov;53(5):935.
12. Popjavuori M, Raivio KO. The effects of acute and chronic perinatal stress on plasma vasopressin concentrations and renin activity at birth. *Biol Neonate.* 1985;47(5):259.
13. Wiriathian S, Rosenfeld CR, Arant BS, et al. Urinary arginine vasopressin: Pattern of excretion in the neonatal period. *Pediatr Res.* 1986;20:103-8.
14. Feld LG, Friedman A, Massengill SF. Disorders of water homeostasis. In : Feld LG, Frederick JK. *Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook.* New York : Humana press ; 2010. p.7.
15. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev.* 2015 Jul ;36(7):274-83.
16. Institut de Santé Publique France. Bulletin épidémiologique gastro-entérite aiguë. Bilan de la surveillance 2018-2019 en métropole. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/201388/2380983> . Page consultée le 17/08/2020.
17. Oddie S, Richmond S, Coulthard M: Hypernatraemic dehydration and breast feeding: a population study. *Arch Dis Child.* 2001 Oct. 85(4):318–20.
18. Winter RW: *Principles of Pediatric Fluid Therapy*, 2nd Ed, Boston : Little Brown and Co; 1982, p 86.
19. Merck Manual: Dehydration in children; Canavan A, Arant BS. Diagnosis and management of dehydration in children. *Am Fam Physician* 2009 Oct;80(7):692-6.

20. Vidal. Banque de données des médicaments [En ligne]. Disponible sur <https://www.vidal.fr/parapharmacie/viatol-pdre-p-susp-buv-61341.html> . Page consultée le 27/08/2020.
21. EurekaSante Banque de données des médicaments. [En ligne]. Disponible sur : <https://eurekaSante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-vidb1144-ADIARIL.html> . Page consultée le 27/08/2020.
22. EurekaSante Banque de données des médicaments. [En ligne]. Disponible sur : <https://eurekaSante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-id11426-PHYSIOSALT.html> . Page consultée le 27/08/2020.
23. Pharmacie de Bouafle. Medicament.com. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.medicament.com/781-hydranova-solut%C3%A9-de-r%C3%A9hydratation-orale-10-sachets-novalac-3401244440305.html>. Page consultée le 17/08/2020.
24. 1001pharmacies. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.1001pharmacies.com/nutriben-s-r-o-solute-de-rehydratation-orale-pour-nourrissons-10-sachets-p229058> . Page consultée le 05/09/2020.
25. Médicaments blogspot. [En ligne]. Disponible sur : <http://medicaments.blogspot.com/2015/11/fanolyte-preparation-pour-solution-de.html> . Page consultée le 04/09/2020.
26. SYNPREFH (Syndicat nation regroupant les pharmaciens des hopitaux mono-appartenants et yniversitaires). [En ligne]. Disponible sur : https://www.synprefh.org/files/archives/hopi2014_poster-45.pdf . Page consultée le 25/08/2020.

-
27. Dombre V, De Seigneux S, Schieffer E. NaCl 0,9 % : un cristalloïde néphrotoxique? Rev Med Suisse. 2016;12:270-4.
 28. Baxter [En ligne]. Disponible sur :
https://www.baxter.ca/sites/g/files/ebysai1431/files/2018_12/plasmalyte_148_plasmalyte_a_fr.pdf . Page consultée le 14/08/2020.
 29. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics. 1957 May;19(5):823–32.
 30. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital acquired hyponatremia, a case for using isotonic saline. Pediatrics. 2003 Feb;111(2):227–30.
 31. Mathur A, Duke T, Kukuruzovic R, South M. Hypotonic vs isotonic saline solutions for intravenous fluid management of acute infections. Cochrane Database Syst Rev. 2003 Jul; 2003(3).
 32. Montañana PA, Modesto i Alapont V, Ocón AP, López PO, López Prats JL, Toledo Parreño JD. The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in pediatrics: a randomized, controlled open study. Pediatr Crit Care Med. 2008 Nov;9(6):589-97.
 33. Wang J, Xu E, Yanfeng X. Isotonic versus hypotonic maintenance IV fluids in hospitalized children: a meta-analysis. Pediatrics. 2014 Jan;133(1):105-13.
 34. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic and hypernatremic recognition and management. Pediatr Rev. 2015;36(7):274-85.
 35. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin. 2003 Jul;19(3):413-40.

36. Référentiel Collège universitaire des enseignants de néphrologie. (2018). Chapitre 2 - Anomalies du bilan de l'eau et du sodium. Dans Manuel de néphrologie. 8ed. Ellipses; 2018). [En ligne]. Disponible sur : <http://cuen.fr/manuel/spip.php?article2> . Page consultée le 05/08/2020.
37. Feld LG, Friedman A, Massengill SF. Disorders of water homeostasis. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p. 25.
38. Référentiel Collège universitaire des enseignants de néphrologie. (2018). Chapitre 2 - Anomalies du bilan de l'eau et du sodium. In Manuel de néphrologie. 8 ed. Ellipses; 2018 . [En ligne] . Disponible sur : <http://cuen.fr/manuel/spip.php?article2> . Page consultée le 05/08/2020.
39. Nager AL, Laconochie IK. Dehydration and disorders of sodium balance. In : Baren JM, Brennan JA, Brown L, Rothrock SG. Pediatric emergency medicine. 1ere ed. Philadelphia : Saunders ; 2008. p.785.
40. Roberton, N. R. C., & Howat, P. Hyponatremia as a cause of intracranial haemorrhage. Archives of Disease in Childhood. 1975 Dec;50(12):938-42.
41. Edelman IS, Leibman J. Anatomy of body water and electrolytes. Am J Med. 1959 Aug;27:256-77.
42. Zierler K. Insulin hyperpolarizes rat myotube primary culture without stimulating glucose uptake. Diabetes. 1987 Sep;36(9):1035-40.
43. Williams ME, Gernivo EV, Rosa RM et al. Catecholamine modulation of rapid potassium shifts during exercise. NEJM. 1985 Mar;312:823-7.

44. Goilav B, Trachtman H. Disorders of potassium balance. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p.67.
45. Dancis J, Springer D. Fetal homeostasis in maternal malnutrition: potassium and sodium deficiency in rats. *Pediatr Res.* 1970 Jul;4:345–51.
46. Vemgal P, Ohlsson A. Interventions for non-oliguric hyperkalaemia in preterm neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2012 Mai; Numéro 5
47. McCance RA, Widdowson EM. The response of the newborn piglet to an excess potassium. *J Physiol.* 1958 Apr;141(1):88–96.
48. Iskit SH, Alpay H, Tugtepe H, et al: Analysis of 33 pediatric trauma victims in the 1999 Marmara, Turkey earthquake. *J Pediatr Surg.* 1999 Feb;36(2):368–72.
49. Martyn JA, Richtsfeld M: Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology.* 2006 Jan;104(1):158–69.
50. Wong H, Mylrea K, Feber J, et al: Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney Int.* 2006 Aug;70(3):585–90.
51. Kifor, I, Moore, TJ, Fallo, F, et al. Potassium-stimulated angiotensin release from superfused adrenal capsules and enzymatically digested cells of the zona glomerulosa. *Endocrinology.* 1991 Aug;129(2):823–31.
52. Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med.* 1995;98(6):575–86.
53. Giapros VI, Tsatsoulis AA, Drougia EA, et al: Rare causes of acute hyperkalemia in the first week of life: three case reports. *Pediatr Nephrol.* 2004 Sep;19(9):1046–9.

-
54. Smith HM, Farrow SJ, Ackerman JD, et al. Cardiac arrests associated with hyperkalemia during red blood cell transfusion: a case series. *Anesth Analg*. 2008 Apr;106(4):1062–9.
 55. Miller MA, Schlueter AJ: Transfusions via hand-held syringes and small-gauge needles as risk factor for hyperkalemia. *Transfusion*. 2004 Apr;44(3):373-81.
 56. Adrogue HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am. J. Med.* 1981 Sep;71(3):456–67.
 57. Perez GO, Oster JR, Vaamonde CA. Serum potassium concentration in acidemic states. *Nephron*. 1981;27(4-5):233–43.
 58. Levraut J, Garcia P, Giunti K, Grimaud D. Traitement d'une acidose métabolique. Dans Collectif MAPAR. Communications du congrés d'anesthésie-réanimation. Paris : MAPAR; 1998. p.391-400.
 59. Salek T. Pseudohyperkalemia - Potassium released from cells due to clotting and centrifugation - a case report. *Biochem Med*. 2018 Feb; 15; 28(1).
 60. Howard MR, Ashwell S, Bond LR, et al. Artefactual serum hyperkalaemia and hypercalcaemia in essential thrombocythaemia. *J Clin Pathol*. 2000 Feb;53(2):105–19
 61. Bakkaloglu SA, Soylemezoglu O, Karadeniz C, et al: Pseudohyperkalemia due to reactive thrombocytosis in an infant with yolk sac tumor. *Pediatr Hematol Oncol*. 2001;18(4):303–5.
 62. Levis JT. ECG Diagnosis: Hyperkalemia. *Perm J*. 20132 Winter;17(1):69.
 63. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2000 Oct;18(6):721-9.
 64. Martinez-Vea A, Bardaji A, Garcia C: Severe hyperkalaemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases. *J Electrocardiol*. 1999

- Jan;32(1):45–49.
65. Montague, BT, Ouellette, JR, Buller, GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Mar;3(2):324–30.
66. Livingstone, IR, Cumming, WJ. Hyperkalaemic paralysis resembling Guillain–Barre syndrome. *Lancet*. 1979 Nov;2(8149):963–4.
67. Agarwal S, Deshpande G, Agarwal D, et al: Sudden cardiac arrest in a neonate with congenital adrenal hyperplasia. *Pediatr Cardiol*. 2005 Sep-Oct.26(5):686– 689.
68. Greenberg A. Hyperkalemia: Treatment options. *Semin Nephrol*. 1998 Jan;18(1):46–57.
69. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N. Engl. J. Med* 2006 Jun;354(24):2564–75.
70. Bersin RM, Chatterjee K, Arieff AI. Metabolic and hemodynamic consequences of sodium bicarbonate administration in patients with heart disease. *Am J Med*. 1989 Jul;87(1):7–13.
71. L. Lemoine. Prise en charge de l’hyperkaliémie aux urgences *Ann. Fr. Med. Urgence*. 2019;9:102-111.
72. B. Jung. Diagnostic et Prise en Charge de l’Acidose Métabolique Recommandations formalisées d’experts communes Société de réanimation de langue française (SRLF) – Société française de médecine d’urgence (SFMU) *Méd. Intensive Réa*. 2019;28:481-502.
73. Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ*. 2010;182(15):1631-5.
74. Mushiyak Y, Dangaria H, Qavi S, Noorjahan A, Pannone J, Tompkins D. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2012 Jan;1(4)

- synthétisé à partir de Sood et al. (2007), Weisberg (2008), Mandelberg et al. (1999), Zender et al. (2001), Khanna et al. (2008), et Pancu et al. (2003).
75. Sood M, Sood A, Richardson R. Emergency management and commonly encountered outpatient scenarios in patients with hyperkalemia. *Mayo Clin Proc* 2007 Dec; 82(12): 1553-61.
 76. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008 Dec; 36(12): 3246-51.
 77. Mandelberg A, Krupnik Z, Hourri S, Smetana S, Gilad E, Matas Z, et al. Salbutamol metered-dose inhaler with spacer for hyperkalemia: How fast? How safe? *Chest*. 1999 Mar;115(3): 617-22.
 78. Zender C, Gutzwiller J-P, Huber A. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant*. 2001 Jan;16(1):78-84.
 79. Khanna A, White BWi. The management of hyperkalemia in patients with cardiovascular disease. *Am J Med*. 2008 Mar; 122(3): 215-21.
 80. Pancu D, LaFlamme M, Evans E, Reed J. Levalbuterol is as effective as racemic albuterol in lowering serum potassium. *J Emerg Med*. 2003 Jul; 25(1): 13-6.
 81. Schwartz GJ. Potassium. In: *Pediatric Nephrology 5th Edition*, Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Eds. Philadelphia. Lippincott, Williams, and Wilkins. 2004, p.147–188.
 82. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, et al. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: A contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000 Sep;160(16):2429–36.
 83. Uysal G, Sokmen A, Vidinlisan S: Clinical risk factors for fatal diarrhea , in hospitalized children. *Indian J Pediatr*. 2000 May;67:329–33.

84. Miozzari HH, Tonz M, von Vigier RO, Bianchetti MG: Fluid resuscitation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Acta Paediatr.* 2001 May;90(5):511–14.
85. Richard C, Saudan P, Hernandez T. Utilisation-des-diuretiques-ce-que-le-praticien-doit-connaître. *Rev Med Suisse.* 2015;11:482-6.
86. Rubini M. Water excretion in potassium deficient man. *J Clin Invest.* 1961;40(12):2215–24.
87. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, et al: Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med.* 2005 Mar;165(5):561–6.
88. Squires RD, Huth EJ. Experimental potassium depletion in normal human subjects. I. Relation of ionic intakes to the renal conservation of potassium. *J Clin Invest.* 1959 Jul;38(7):1134–48.
89. Ulahannan TJ, McVittie J, Keenan J. Ambient temperatures and potassium concentrations. *Lancet.* 1998 Nov;352(9141):1680-1.
90. Kunin AS, Surawicz B, Sims EA. Decrease in serum potassium concentrations and appearance of cardiac arrhythmias during infusion of potassium with glucose in potassium-depleted patients. *N Engl J Med.* 1962 Feb;266:228–33.
91. Effa E, Webster A. Pharmacological interventions for the management of acute hyperkalemia in adults. *Nephrology (Carlton).* 2017 Jan;22(1):5-6.
92. van Vonderen MG, Voerman BJ, Hensgens BE: Effect of intravenous infusions on laboratory results in blood specimens drawn proximal to the insertion site of an intravenous canula. *Neth J Med.* 1998 Nov;53(5):224–7.
93. Watson KR, O’Kell RT, Joyce JT: Data regarding blood drawing sites in patients receiving intravenous fluids. *Am J Clin Pathol.* 1983 Jan;79(1):119–21.

-
94. Weisber LS, Szerlip HM, Cox M: Disorders of potassium homeostasis in critically ill patients. *Crit Care Clin.* 1987 Oct;3(4):835–54.
 95. Surawicz B, Knilans TK. *Chou's electrocardiography in clinical practice.* 6e édition. Philadelphia: Elsevier; 2008, p. 539.
 96. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J.* 2011;18(3):233–45.
 97. E-cardiogram. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.e-cardiogram.com/hypokaliemie> . Page consultée le 05/07/2020.
 98. Reineck HJ: The control of potassium homeostasis. *Kidney.* 1979;12:13.
 99. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, et al. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: A contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000;160(16):2429–36.
 100. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. *Diabetes Care.* 2004 Jan; 27(suppl 1): s94-s102.
 101. Goilav B, Trachtman H. Disorders of potassium balance. In : Feld LG, Frederick JK. *Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook.* New York : Humana press ; 2010. p. 88.
 102. Huang C-L, Kuo E. Mechanism of Hypokalemia in Magnesium Deficiency. *JASN.* 2007 Oct;18(10) 2649-52.
 103. Bizet Y, Cabanel MD, Aslungul E, Mahe I. Une hypokaliémie réfractaire facilement curable. *La Revue de Médecine Interne.* 2015 Dec;36(2):A203.
 104. Rubin LP. Disorders of calcium and phosphorus metabolism. In: *Taeusch HW, Ballard RA,*

- Gleason CA (eds.) *Avery's Diseases of the Newborn*, 8e ed., Philadelphia: Saunders, 2005: 1346–65.
105. Beto, JA. The Role of Calcium in Human Aging. *Clinical Nutrition Research*. 2015 Jan;4(1):1-8.
106. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. *Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook*. New York : Humana press ; 2010. p. 108
107. Portale AA. Blood calcium, phosphate, and magnesium. In: Favus MJ (ed.) *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, 3e ed., Washington DC: American Society of Bone and Mineral Research, 1996:93–6.
108. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. *Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook*. New York : Humana press ; 2010. p. 109
109. Kratz A, Ferraro M, Sluss PM, et al: Laboratory reference values. *N Engl J Med*. 2004 Oct;351:1548–63.
110. Brown EM, Juppner H. Parathyroid hormone: synthesis, secretion, and action. In: Favus MJ (ed.). *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, 6e ed., Washington DC: American Society of Bone and Mineral Research, 2006:90–9.
111. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. *Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook*. New York : Humana press ; 2010. p. 114
112. Arnold A. Familial hyperparathyroid syndromes. In: Favus MJ (ed.) *Primer on the*

- Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism, 6e ed., Washington DC: American Society of Bone and Mineral Research, 2006, p.185–8.
113. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p. 137
114. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p. 138
115. Société française d'endocrinologie. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.sfendocrino.org/article/402/item-319-ndash-hypercalcemie> . Page consultée le 18/06/2020.
116. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p. 142.
117. McKay CP. Disorders of calcium metabolism. In : Feld LG, Frederick JK. Fluid and electrolytes in pediatrics : A comprehensive handbook. New York : Humana press ; 2010. p. 143.
118. Bazydlo L, Needham M, Harris NS. Calcium, Magnesium, and Phosphate. *Laboratory Medicine*. 2014 Feb;45(1)44–50.
119. Bloom E, Klein EJ, Shushan D, Feldman KW. Variable presentations of rickets in children in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2004 Feb;20(2):126–130.
120. Duplechin RY, Nadkarni M, Schwartz RP: Hypocalcemic tetany in a toddler with

- undiagnosed rickets. *Ann Emerg Med.* 1999 Sep;34(3):399–402.
121. Scarfone RJ, Pond K, Thompson K, Fall I. Utility of laboratory testing for infants with seizures. *Pediatr Emerg Care.* 2000 Oct;16(5):309–12.
122. Abrunzo TJ. An infant fatality associated with inspiratory and expiratory wheezing: another wheeze that was not asthma. *Pediatr Emerg Care.* 1995 Feb;11(1):48–1.
123. Halterman JS, Smith SA: Hypocalcemia and stridor: an unusual presentation of vitamin D deficient rickets. *J Emerg Med.* 1998 Jan-Feb;16(1):41–3.
124. Chevallier, B., Bernardini, S., Dib, S., Lesprit, E., Jobert, A., Nouyrigat, V., Rousson, A., Doumaz, Y., Leluyer, B., & Gillet, Y. (2002). Évaluation de la prescription du ionogramme sanguin aux urgences hospitalières pédiatriques. Étude prospective multicentrique. 2002 Mai. *Archives de Pédiatrie ; 9(2) : 215s-218s*
125. Hopitaux universitaires de Geneve, Service d'accueil des urgences pédiatriques. Normes pédiatriques. [En ligne]. Disponible sur https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/saup_professionnels/fichiers/lchd_surveillances.pdf . Page consultée le 05/09/2020.
126. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW. Part 13 : pediatric basic life support : 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010 Nov;122(18 Suppl 3):S862-75.
127. Ebrahim SAE, El Gawad ERA, Ahmed BMEG. Electrolyte disturbances in critically ill patients. *Int J Adv Res.* 2016;4(3):88-93.
128. Hoxha, T. F. et al. The usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting severity of dehydration in children with acute gastroenteritis. *Medical Archives.* 2014

- Oct;68(5):304-7.
129. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES). Etudes & résultats. Urgences : plus de quart des passages concernent les enfants de moins de 15 ans. [En ligne]. Disponible sur : <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er1128.pdf> . Page consultée le 25/08/2020.
130. Lowe R. A., Wood A. B., Burney R. E., & Mackenzie J. R. Rational ordering of serum electrolytes: Development of clinical criteria. *Annals of Emergency Medicine*. 1987 Mar;16(3):260-9.
131. Jain M, Shah A, Prajapati R. Study of electrolyte imbalance in critically ill children. *Int J Med Res*. 2015. 2(2):56-9.
132. Alian H, Jorge W, Martin s. Serum sodium abnormalities in children. *Pediatrics*. 1982; 29: 419-27.
133. Hochman I, Cabili S, Peer G. Hyponatremia in internal medicine ward patients, *Isr J Med Sci*. 1989; 35: 73-6.
134. Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA, Madani N, Abidi K, Zekraoui A, et al. Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care. *Rev Med Interne*. 2003;24(4):224-9.
135. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, et al. Hyponatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis*. 2007 Dec;50(6):952-7.
136. Singhi S, Jayashre M. Free water excess is not the main cause for hyponatremia in critically ill children receiving conventional maintenance fluids. *Indian Pediatr*. 2009 Jul;46(7):577-83
137. Darmon M, Timsit JF, Francais A, et al. Association between hypernatraemia acquired in

- the ICU and mortality: a cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2010 Aug;25(8):2510-5.
138. Neseem et al. Electrolyte imbalance in critically ill paediatric patients. *Pak J Med Sci*. Jul-Aug 2019;35(4):1093-8.
139. Singhi S, Gulati S, Prasad SVSS: Frequency and Significance of Potassium Disturbances in Sick Children. *Indian Paediatrics*. 1994 Apr; 31: 460-3.
140. Rothrock SG, Green SM, Mc Arthur CL, DelDuca K. Detection of electrolyte abnormalities in children presenting to the emergency department: a multicenter prospective analysis. *Acad Emerg Med* 1997 Nov ;4(11) : 1025-31.

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 : STEFAN Prénom : IOANA

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 STRASBOURG, le 26/11/2020

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

V. Résumé**Introduction :**

Les troubles hydroélectrolytiques présentent une morbi-mortalité importante dans la population pédiatrique avec des séjours hospitaliers prolongés et un enjeu économique non-négligeable. A l'heure actuelle, peu d'études ont été portées sur les déséquilibres électrolytiques des patients se présentant aux urgences pédiatriques, l'incidence et l'épidémiologie de ces derniers restant peu connues. Cette étude est réalisée afin de mieux identifier ces troubles au sein de la population consultant aux urgences pédiatriques. Elle fournit également des informations complémentaires tels que les motifs de consultation, la présentation clinique, les troubles biologiques associés, la prise en charge et le devenir du patient.

Matériels et méthodes :

Cette étude est rétrospective sur les données, de cohorte, non interventionnelle, monocentrique, au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques du Centre hospitalier de Haguenau, portant sur les patients consultant durant la période Janvier 2017- Décembre 2019.

Résultats :

308 patients ont été inclus dans cette cohorte. 50.97% patients était de sexe masculin. La moyenne d'âge est calculée à 7.5 ans avec plus de 50 % patients âgés de plus de 5 ans. 33.44 % présentaient un antécédant médical. Les pathologies les plus fréquentes souvent identifiées sont, par ordre de fréquence, la pyélonéphrite aigue, l'asthme et la leucémie aigüe. 12.01 % patients suivaient un traitement au long cours par antiasthmatique, anticancéreux (et/ou immunosuppresseurs) et anticonvulsivants. Les principaux motifs de consultation retrouvés étude sont la fièvre, la douleur abdominale, la diarrhée, les vomissements, la toux. 187 d'entre eux (soit 60.71 %) consultent au SAU à l'initiative des parents. 76.16 % présentaient un état fébrile ou subfébrile. 11.03 % des patients présentaient des signes de déshydratation. 279 patients présentent un seul trouble électrolytique, 27 patients en présentent 2 et 2 patients ont 3 troubles électrolytiques. En nombre absolu, l'hypokaliémie est la plus fréquemment rencontrée (42.53 %), suivie par l'hyponatrémie chez 42.20 % patients. Le diagnostic étiologique le plus fréquent dans cette cohorte est la pyélonéphrite aigue (16.55 %), suivi par la douleur abdominale non-étiquetée (10.38 %) et la gastroentérite aigue (8.44 %). 191 patients sont retournés à domicile, 90 ont été reconvoqué au SAU pour contrôle, 6 ont été hospitalisés. 18 patients (soit 5.84 %) ont manifesté des troubles électrolytiques significatifs. Parmi les différents paramètres cliniques, nous avons identifié l'altération de l'état général comme facteur prédictif d'un trouble électrolytique significatif ($p = 10^{-4}$, OR = 9.69, IC 95 % [2.59 ; 33.38]). Le diagnostic étiologique établi pour cette cohorte secondaire est similaire à la cohorte principale. Plus de la moitié des patients (soit 55.55 %) ayant des troubles électrolytiques significatifs présentent un antécédant médical et/ou une prise de traitement au long cours. La plupart de dysélectrolytémies significatives sont simples et apparaissent chez les enfants d'âge inférieur ou égal à 5 ans.

Conclusions :

Les dysélectrolytémies sont fréquemment rencontrées chez les patients consultant aux urgences pédiatriques mais elles sont majoritairement non-significatives et n'entraînent pas le pronostic à court ou long terme. La clé du traitement est la compréhension des processus pathologiques sous-jacents afin de guider une prise en charge optimale pour chaque situation.

Rubrique de classement : Médecine d'urgence

Mots-clefs : hydroélectrolytique, ionogramme, pédiatrie, urgences, significatif, déshydratation

Président : Monsieur le Professeur Pascal BILBAULT

Assesseur : Docteur David KENIZOU, PH

Adresse de l'auteur : 10 Quai des bateliers, 67000 Strasbourg