

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE 2021

N° 282

**THESE D'EXERCICE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'Etat

Mention : D.E.S. de Gériatrie

Valentin René DALLA-POZZA

Né le 21/06/1993, à Troyes (10)

**HYPERKALIEMIE CHEZ LES PATIENTS AGES : ETUDE
RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE SUR LA TOLERANCE DES
DIURETIQUES EPARGNEURS DE POTASSIUM**

Président du jury : Pr KALTENBACH Georges

Directrice de thèse : Dr SCHMITT Elise



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

Edition OCTOBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)**
Directeur général :
M. GALY Michaël

- **Président de l'Université** : M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** : M. SIBILLA Jean
- **Assesseur 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. LUCES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** : M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** : M. BITSCH Samuel

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

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

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Chérif P0181	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RP0 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	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0188	NRP0 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP0 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 Sélimak P0005	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEUX Remy P0008	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales ; - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0180	NRP0 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 P0010	RP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-Imagerie ostéoarticulaire-Pédiatre / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RP0 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Haute-pierre	46.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANG Frédéric P0015	NRP0 NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BOBIN Frédéric P0187	NRP0 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 ; Biologie
BONNEWANG Laurent M0009 / P0015	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Haute-pierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-ROCHER Catherine F0023	NRP0 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 SOPHE F0171	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent F0027	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKPE Naou F0025	NRP0 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 M0113 / F0173	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne F0028	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne F0030	NRP0 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 F0041	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe F0144	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier F0193	NRP0 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 F0145	NRP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric F0148	RP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme F0057	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AXE / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian F0048	RP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe F0198	RP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale; option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSC Pierre F0055	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène F0054	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Mathieu F0146	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha F0059	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille F0175	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOU Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira F0060	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François F0218	NRP0 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 F0052	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu F0208	NRP0 NCS	• Pôle d'Oncologie-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoît F0214	NCS	• IJU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et Imagerie médicale
GANGI Ashin F0062	RP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'imagerie A Interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David F0063	NRP0 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GÉNY Bernard F0064	NRP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick F0200	NRP0 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
GIOQUEL Philippe F0065	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard F0066	NRP0 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 Marta F0067	NRP0 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 F0068	NRP0 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	Josep-section du Conseil National des Universités
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP0 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 / P0205	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	46.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Fabul P0074	NRP0 CS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
IDNER-HOROBETI Marie-Eve P0188	RP0 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAILHAC Benoit P0078	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme JEANDIER Nathalie P0079	NRP0 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 P0081	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 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	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0105	NRP0 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	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0059 / P0174	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéocartilaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0171	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0088	RP0 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0200	NRP0 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	NRP0 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	RP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéocartilaire et Interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Haute-pierre	62.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSCHER Dan P0093	NRP0 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	RP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Génologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénom	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAUJEUX Laurent P0102	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepeiere - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP0 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	RP0 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	NRP0 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)
MEZANI Ferhat P0106	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP0 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	46.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / GMD - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Odiel P0110	RP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzié Jacques P0112	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mikhael P0211	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option Clinique)
OELMANN Patrick P0115	RP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0100	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepeiere	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP0 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 PERRETTE Silvana P0117	NRP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP0 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	NRP0 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP0 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepeiere	48.01 Anesthésiologie-réanimation Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0120	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0140	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepeiere	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP0 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
REIMOND Jean-Marie P0126	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépat-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Raméo P0127	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGSMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 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 P0130	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepeiere	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 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 P0112	NRPO NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Amaud P0188	NRPO NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / DMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital CIVI	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRPO NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital CIVI • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital CIVI	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRPO CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / DMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital CIVI	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRPO CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHROEDER Carmen P0185	NRPO CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital CIVI	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRPO NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0107	NRPO 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
SIBLIA Jean P0146	NRPO NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEB Jean-Paul P0148	NRPO CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRPO CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRPO NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaires et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRPO CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VELLON Francis P0155	NRPO CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0154	NRPO NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital CIVI • 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	NRPO NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDALHET Pierre P0156	NRPO CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital CIVI	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphanie P0158	NRPO 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	NRPO 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 P0182	NRPO CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / DMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital CIVI	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRPO 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	NRPO CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie

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

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

CU : Chef d'unité fonctionnaire

PO : Pôle

RP0 (Responsable de Pôle) ou NRPO (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultant hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans effet de service)

Dir. : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3)

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable → 31.08.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) → 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) → 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	NRP0 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMD Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépato-digestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toku		• Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MD135 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

RCM 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 Daphine M0100		• 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	46.03	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)
BOUSGES Olivier M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0120		• 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 CEBILLA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02	Neurochirurgie
CERVALINE Jocelyne M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UFS237 - Imagerie Pédiatrique / 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-YOUCEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
DEVYS Didier M0010		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Vera M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DOLLE Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Inira M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02	Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0084		• 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 M0026	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 / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0112		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• 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 Aurelien 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
JEHU François M0036		• 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 M0126		• 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-RACINE Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clemenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0340		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0341		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVALUX Thomas M0342		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LENDORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0345		• 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 Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0346		• 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 M0303		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie fonctionnelle - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0347		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ep. GUNTNER M0348	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMOO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0100		• 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 Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0111		• 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)
PENCREACH Erwan M0102		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0155		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0394		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0130		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0357		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS, et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme RADOGAVLJEVIC Mijana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0056		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ROQUE Patrick (of. AZ) 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 / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0301		• 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 M0059		• 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 SCHEIDCKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0066		• 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 Hautepeiere	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Chérelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepeiere	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 M0059		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepeiere	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 Hautepeiere	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0135		• 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 CIVI	45.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Aïtane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepeiere	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 BONAÏ Christian	70106	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 IMIG / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marton		Département d'histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0040	Département d'histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr ZIMMER Alexis		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	M0064	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0060	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0060	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0067	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

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

Dir CHAMBE Juliette	M0104	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

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

Dir BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2019)
Dir GROS-BERTHOU Anne	M0108	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2015)
Dir GANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

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

Mme ACKER-HESSLER Pia	M0065	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0068	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0067	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGIER Nicole	M0066	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0068	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisées et de surveillance continue / Hôpital de Hautepiere
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / MCANS
Mme Dir GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dir GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Langue Duite et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dir LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PAGS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dir LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dir MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dir PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dir RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomot - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepiere
Mme Dir RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TOHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepiere
Mme Dir WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o de droit de à vie (membre de l'Institut)
CHAMBERON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o pour trois ans (1er septembre 2016 au 31 août 2021)
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique)
- 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 QUOX Elisabeth (Pneumologie)
- o pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)
BELLOUQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
KOPFER-SCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITÉS ASSOCIÉES (mi-temps)

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

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITÉ

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)
Pr RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.96
BARBIS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marie (Pédiatrie) / 01.10.95
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LONGORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.15	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOEHM-BURIGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOURLAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURGSTEIN Claude (Pétopsychiatrie) / 01.09.16	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) / 01.10.53
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 Jemelodine (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	PAGUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRALX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.95	Mme PALUJ Gabriella (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO Andre (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINSET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.05.17	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	SAUDIER 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 (Etol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHUEJNGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.09.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.15	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.05	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HEID Ernst (Dermatologie) / 01.09.04	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
IMLER Marc (Médecine Interne) / 01.09.98	STORCK Daniel (Médecine Interne) / 01.09.03
JACQUIN Didier (Urologie) / 09.09.17	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	TREIDGER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JEDEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KREMER Michel / 01.09.96	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KLUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.05	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KLUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine - 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.19 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - B.P. 425 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.69.55.07.08
- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 425 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.11.67.68
- HP : *Hôpital de Hautepierre* : Avenue Moltke - B.P. 49 - F - 67096 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.60.00
- *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. : 03.88.11.67.55

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 95 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.86.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Assise : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.21.25.25

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 - 67062 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**

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.

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant 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 resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon jury de thèse :

Cher Professeur KALTENBACH,

C'est un immense honneur pour moi de vous voir non seulement dans mon jury de thèse et mais surtout de le présider. Votre proximité avec vos étudiants fait de vous un soutien indéfectible durant cet internat. Puits de connaissance autant en médecine qu'en culture générale, vos conseils et vos paroles sont écoutés et non oubliés !

Cher Professeur VOGEL,

C'était une expérience très enrichissante d'avoir été dans votre service pendant 6 mois, et de prochainement (je l'espère) rempiler pour 6 autres mois en tant que « DJ ». Votre volonté de maintenir le contact avec les patients et votre sens clinique sont des exemples que je tâcherai de suivre durant ma vie professionnelle. C'est également avec un plaisir non feint que je commence à être adepte de la contre-visite « ragots » à 18h en SSR !

Cher Professeur BILBAULT,

Ce n'est plus seulement de la thèse d'un seul DALLA-POZZA mais maintenant de deux thèses auxquelles vous aurez assisté. Merci de m'avoir d'abord donné l'accord initial à la réalisation de ce travail, et ensuite de me faire l'honneur d'apporter vos compétences à la critique de ce travail.

Chère Catherine,

Ta gentillesse, ta présence rassurante et le don de ta personne pour les patients ont fait de ce stage une expérience unique. Cheffe estimée, ce serait un immense plaisir de travailler à nouveau avec toi.

Chère Elise,

Cheffe exceptionnelle avec une réputation qui te précède mais qui n'est pas usurpée : toujours présente, à écouter et à materner les plus petits ; toujours juste, professionnelle et pleine de bon sens avec les patients. C'est un énorme privilège pour moi d'avoir travaillé sous tes conseils. J'espère par la suite avoir la chance de continuer de bosser avec une personne aussi grande tant sur le plan personnel que professionnel.

A Elodie :

Ma petite patate, mon cœur,

Te conquérir a été l'une des tâches les plus difficiles, mais sans aucun doute la tâche la plus récompensante à ce jour. Partageant ma vie depuis plus de 7 ans, ton soutien et ton approbation valent de l'or à mes yeux. Ta douceur, ta dévotion et ton amour me permettent d'avancer chaque jour. Bien que la décision de venir à Strasbourg ait été difficile à faire, elle est maintenant une évidence.

Elodie, pour toujours, je t'aime.

A ma famille :

A Paul et Romain : grandir à vos côtés a été fatigant tant mentalement que physiquement, mais je suis fier d'être votre frère, et d'autant plus fier que je serai prochainement comme vous, Docteurs en Médecine.

A Papa et Maman : vous avez toujours cru en moi, vous n'avez jamais douté et c'est à vous que je vous dois ma réussite aujourd'hui. J'espère que vous êtes aussi fiers de moi que je le suis d'être votre fils. Merci pour tout, je vous aime.

A Baptiste et Emeline, Grégoire et Manon, Céline, Sarah : tous présents pour déconner, toujours présents pour me soutenir. Au plaisir de fêter ça avec vous !

A toute la famille : déjà parti à Reims, nous nous sommes moins vus. Le déménagement à Strasbourg n'a pas amélioré les choses, mais je sais que je peux compter sur vous, de manière inconditionnelle.

A mes amis :

A Lexou et Fabinou : mes études n'auraient jamais été les mêmes sans vous. On a ri ensemble, on a bossé ensemble, on a bu ensemble, et on a pleuré ensemble. Je chéris ces années à Reims à vos côtés. A Vicky qui je n'oublie pas, et qui a la force de supporter le Fabinou.

A Yoann et Clémentine : vous êtes tout simplement mes plus belles rencontres à Strasbourg. Yoann l'infatigable sportif dur mais juste hématologue, et Clémentine la douce zen trop chou, c'est toujours un plaisir de vous retrouver.

Aux bros du chat et aux bros Discord, qu'ils soient en médecine, en pharma et même en sage-femme (coucou Marie), les années en médecine n'auraient jamais été aussi drôles et divertissantes sans vous.

A Mathilde, partie t'isoler à Saint-Etienne pour t'occuper de rognons malades, mais jamais loin dans mon cœur.

Au 3615, que ce soit à Reims, à Lloret de Mar ou à Lisbonne, que de bons moments passés à vos côtés.

A Ophélie, qui est venue à Strasbourg en même temps, et qui a fait face aux mêmes défis du changement de ville, mais avec plus d'intérêt pour découvrir la ville !

A Anne-Laure, rencontrée à Mulhouse au meilleur moment, qui est aussi fun que folle, et désolé pour les dérouillées au badminton ...

A mes collègues et amis gériatres : Cécile, Adélaïde, Linda et Juliette, les cointernes de mon cœur ; à Alexia, Leslie et Carole, des chefs qu'ont auraient envie d'avoir plus souvent ; à Isabelle et Théo, les petits FFI devenus grands ; et à Julie, externe puis FFI qui deviendra grande !

A mes anciens cointernes :

- Fanny, Pauline, Sybille, Ophélie et Chaïma, en Med B team hiver 2018, la meilleure des équipes pour rattraper les soucis de la Med B,
- Coralie (best cointerne ever !), Yoann (mais il est partout lui), Camille, Suzanne, Charlotte, Anne-Sophie et Julien, en Médecine Interne team été 2019, Mulhouse paraissait beaucoup moins triste avec vous,

- Emilie, Edouard, Adrien, Thuong, et les renforts : Emeline, Xavier et Nicolas, en Réa team hiver 2019, beaucoup de gardes et d'entraide, et désolé pour le mois de « vacances », pas merci la COVID,
- Camille, Dada et Juju (encore !), Alexandrine, la paire Antoine et Anthony alias « les experts », Albane, Camille et Joubel, en Géria team été 2020, que de sourire et de bonne humeur avec vous,
- Jeanne, Lucas, Théo et Christian, en Neuro team hiver 2020, best équipe d'interne de neuro de la décennie, pas merci la COVID,
- Nicolas (sans qui les journées seraient beaucoup moins fun), Mathilde, Arthur, Marie, Frédéric, Marion, Irina et Johanna (on n'oublie pas les pharmas !) en Géria team été 2021, avec qui je m'amuse beaucoup trop à l'hôpital comme en dehors !

A tous mes chefs : encore une fois à Elise et Catherine, en qui j'aspire à devenir ; à Carmen et François, sans qui l'éternel débat sur la kaliémie n'aurait jamais conduit à l'idée de cette thèse ; Lidia la marraine ; Dr H. maintenant parti à Colmar, Lionel avec la même passion du travail bien fait, Tina qui m'a supporté, Arnaud qui adore encore sa blague sur Schwarzwiller, Benjamin le nouveau boss, Ecaterina qui râle comme pas deux mais très méticuleuse ; Antonio qui n'allait pas abandonner la réanimation et son service comme ça, Henri le sage, Charles le stress incarné, Lounis souvent exaspéré et Pierre qui conciliait tout le monde ; Dr SELLAL et ses histoires passionnantes (surtout concernant l'halopéridol), Geoffroy un peu fou mais super attachant, Francis à qui rien n'échappe, Camelia et Marie-Hélène la paire la plus consciencieuse, Lavinia et Catherine aux petits soins pour les patients, Guido et Claude qui ont un attrait particulier pour ce qui pousse dans la tête.

A mes externes, que j'ai vu grandir, qui parfois m'exaspèrent mais qui souvent me rendent fiers (et mêmes certains devenir gériatres) : Pierre, Marion, Charlotte, Camille, Julie, Fanny, Ivan, Rimel, Thomas, Noémie (même si tu es belge !), et Céline.

Aux soignants, IDE et AS, qui nous font parfois suer mais sans qui nos journées seraient bien moins drôles : Claire, Marine, Margaux, Cécile, Aïcha ; Camille, Eve, Abden, Caroline, Lucio ; Alex, Roxanne, Frédérique, Virginie, Amandine, Mélanie (x3), Emilie, Michael, Fabien, Julien, Sarah, Aline, Aurore ; Camille (x2), Ingrid, Laurine, Mélissa ; Anaïs, Sylvia, Perrine, Christelle, Bénédicte, Taïna, Marie, Sara, Lou, Flora, Christelle (x2), Marielle, Emilie, Guillaume, Virginie ; Claire et Sarah (les Glandus !), Sarra, Isabelle, Jennifer, Julien, Nicolas.

ABREVIATIONS

ACCF/AHA: American College of Cardiology Foundation / American Heart Association

AINS: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AIT: Accident Ischémique Transitoire

AMM: Autorisation De Mise Sur Le Marché

ARAI: Antagoniste Des Récepteurs De l'Angiotensine II

ATP: Adénosine Triphosphate

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CRPV: Centres Régionaux De Pharmacovigilance

DAI: Défibrillateur Automatique Implantable

DEP: Diurétique Epargneur De Potassium

DFG: Débit De Filtration Glomérulaire

DPO: Déléguée à la Protection des Données

ECG : ElectroCardioGramme

EHPAD: Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

ESC: European Society Of Cardiology

FEVG: Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

GMRC: Groupe De Méthodes en Recherche Clinique

H/F: Homme / Femme

HAS: Haute Autorité De Santé

HBPM: Héparine De Bas Poids Moléculaire

HNF: Héparine Non Fractionnée

HTA: Hypertension Artérielle

HUS: Hôpitaux Universitaires De Strasbourg

IEC: Inhibiteur De l'Enzyme De Conversion

Kcl : Chlorure De Potassium

KDIGO: Kidney Disease/Improving Global Outcome

NIP: Numéro d'Identité Patient

O2: Oxygène

OR: Odd-Ratio

PM: Pacemaker

PMSI: Programmes De Médicalisation Des Systèmes D'information

RR: Risque Relatif

SCA: Syndrome Coronarien Aigu

SHH: Syndrome Hyporéninisme-Hypoaldostéronisme Ou Syndrome Hypoaldostéronisme
Hyporéninémique

SRAA: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

TABLES DES MATIERES

FIGURES	23
TABLEAUX	24
AVANT-PROPOS	25
INTRODUCTION.....	27
I) Hyperkaliémie.....	27
1) Généralités	27
2) Facteurs de risque	30
3) Etiologies	31
C) Diminution de l'excrétion rénale de potassium	34
4) Traitements	36
II) Les diurétiques épargneurs de potassium	41
1) Généralités	41
2) Rappel physiopathologique	41
3) Principales indications	42
4) Utilisation en pratique	44
III) Rationnel de l'étude	47
METHODES	48
I) Objectif principal de l'étude	48
II) Objectifs secondaires de l'étude	48
III) Critère de jugement principal	48
IV) Critères de jugement secondaires.....	48

V) Caractéristiques de l'étude	49
VI) Critères d'inclusion	49
VII) Critères d'exclusion	49
VIII) Recueil de données	50
IX) Analyses statistiques	50
X) Cadre légal.....	50
XI) Déclaration d'intérêts	51
RESULTATS	52
I) Caractéristiques de la population générale.....	52
1) Comorbidités	53
2) Traitements à l'admission.....	55
3) Biologie	57
4) Manifestations électrocardiographiques	57
5) Traitement de l'hyperkaliémie.....	57
6) Suivi.....	58
II) Comparaison entre les patients avec et sans diurétiques épargneurs de potassium.....	58
DISCUSSION	61
CONCLUSION	68
BIBLIOGRAPHIE	70

FIGURES

Figure 1 : Exemples d'association entre le taux de kaliémie et les anomalies ECG.....	28
Figure 2 : Pompe Na ⁺ /K ⁺ ATPase.....	33
Figure 3 : Algorithme de prise en charge initiale de l'hyperkaliémie aux urgences.....	40
Figure 4 : Action des antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes.....	42
Figure 5 : Diagramme de flux de l'étude.....	52
Figure 6 : Répartition en âge de la population générale.....	53

TABLEAUX

Tableau 1 : Comorbidités de la population générale.....54

Tableau 2 : Traitements à l'admission.....56

AVANT-PROPOS

La population générale vieillissant du fait des progrès de la médecine, les patients rencontrés à l'hôpital et aussi en médecine de ville sont de plus en plus âgés. Ces patients accumulent des comorbidités qui se traitent de mieux en mieux et le traitement de ces pathologies chroniques se fait la plupart du temps de manière médicamenteuse. La multiplication des antécédents des patients entraîne donc une multiplication des traitements, pour atteindre le seuil de polymédication voire une surmédication.

Par ailleurs, le vieillissement conduit à des modifications physiopathologiques entraînant une sensibilité accrue aux effets indésirables et des capacités d'adaptation limitées. Le principal risque est alors le risque iatrogène, d'autant plus en situation de polymédication.

Les personnes âgées forment une population spécifique très fréquente dans le système de soins actuel, mais paradoxalement très peu étudiée. La grande majorité des études pivots introduisant des traitements novateurs et améliorant autant la qualité de vie que la morbi-mortalité exclut cette population au profit de patients plus jeunes.

Dans les différents services de gériatrie, qu'il s'agisse du court séjour gériatrique, des soins de suite et réadaptation gériatrique, des unités de soins de longue durée ou alors des EHPAD, les traitements à visée cardiovasculaire prennent une part majeure dans l'ordonnance des patients. Ces traitements doivent être maniés avec précaution et il en va de notre responsabilité d'adapter au mieux les prescriptions pour assurer une sécurité d'utilisation pour les patients.

Parmi ces traitements à visée cardiovasculaire, les effets indésirables comprennent des troubles hydroélectrolytiques dont les dyskaliémies, et en particulier l'hyperkaliémie. L'hyperkaliémie est un trouble métabolique fréquent et à risque. Il est possible que les hyperkaliémies retrouvées chez ces patients soient plus fréquentes et plus difficiles à traiter que chez des patients plus jeunes.

Il est alors question de savoir si ces traitements, malgré les indications théorique et pratique bien définies chez des patients plus jeunes, sont également adaptés à la population gériatrique.

INTRODUCTION

I) Hyperkaliémie

1) Généralités

A) Définition et épidémiologie

L'hyperkaliémie est définie par une concentration sérique de potassium supérieure à 5.0 mmol/L. C'est une anomalie métabolique peu fréquente dans la population générale mondiale. Betts *et al.* mettent en évidence une incidence d'hyperkaliémie en 2014 jusqu'à 1.5% dans la population générale nord-américaine (1). L'hyperkaliémie est plus fréquente chez les patients hospitalisés avec une proportion s'élevant jusqu'à près de 10% (2-5). Lemoine *et al.* rapportent une incidence d'hyperkaliémie entre 5 et 7,1% sur des patients admis aux urgences du centre hospitalier universitaire de Nantes (6). Ce taux semble correspondre à d'autres pays européens, avec par exemple Kuijvenhoven *et al.* qui montrent une incidence d'hyperkaliémie de 6.7% dans une cohorte néerlandaise de patients hospitalisés (7).

B) Manifestations cliniques

La symptomatologie clinique de l'hyperkaliémie est essentiellement cardiaque avec des modifications électrocardiographiques. Cependant, dans une plus faible proportion, il existe des manifestations aspécifiques d'ordre neuromusculaire allant d'anomalies de la sensibilité des extrémités, à la paralysie flasque débutant aux membres inférieurs et d'évolution ascendante.

C) Manifestations électrocardiographiques

L'augmentation du potassium sérique entraîne des modifications électrocardiographiques d'apparition progressive (**Figure 1**) : augmentation de l'amplitude des ondes T qui deviennent pointues et symétriques ; puis des anomalies de la conduction auriculaire ou auriculo-ventriculaire avec bloc sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire ; puis un élargissement des complexes QRS, témoin des anomalies de la conduction intraventriculaire ; pour aboutir à terme à une bradycardie à QRS élargis précédant l'asystolie. Des troubles du rythmes ventriculaires et supra-ventriculaires peuvent également survenir et conditionnent le pronostic (8).

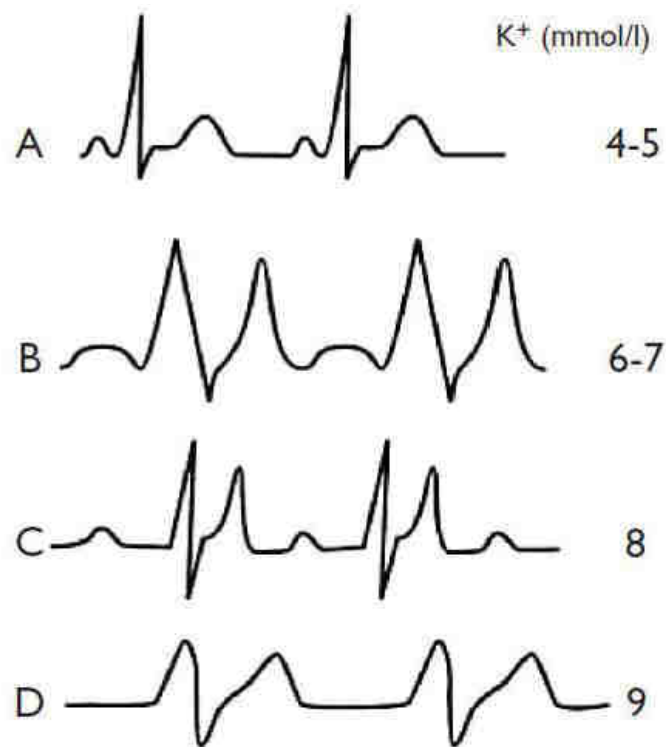


Figure 1 : Exemples d'association entre le taux de kaliémie et les anomalies ECG (9)

Les modifications électriques de l'ECG en fonction de la kaliémie ont d'importantes variations interindividuelles (10). Pourtant, une seule étude semble être à l'origine des bornes utilisées actuellement pour définir une hyperkaliémie sévère (11). Une hyperkaliémie de 5.6 mmol est le seuil minimum documenté comme pouvant induire des modifications visibles à l'ECG. Certains auteurs estiment que des modifications significatives ne surviennent qu'à partir d'un seuil de 6.5 mmol/L. C'est alors ce seuil de 6.5 mmol/L qui est utilisé pour décrire une hyperkaliémie « sévère ». Parfois ce seuil est de 6.9 mmol/L sans franche donnée sur le pronostic ou sur la mortalité. Le terme d'hyperkaliémie « menaçante » n'étant alors réservé qu'aux patients avec des ECG révélant des anomalies de la conduction auriculaire, auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire.

D) Mortalité

Du fait du risque majeur de trouble du rythme supraventriculaire et de dysfonction sinusale, l'hyperkaliémie présente un risque vital, avec un taux de mortalité tout patient confondu estimé à 1 patient sur 1000 (12). Ce risque serait plus élevé chez les patients hospitalisés, avec un taux de décès de 2% chez les patients américains en 2010 par exemple (13,14). Ces patients semblent plus à risque du fait de leurs comorbidités, mais également à cause de la kaliémie plus importante à l'admission à l'hôpital. Mc Mahon *et al.* en 2012, toujours aux Etats-Unis, montrent une majoration de la mortalité toute cause dans les 30 jours suivants une admission en soins intensifs selon le taux de potassium initial (15), avec un OR à 1.72 (95 % CI, 1.49-1.99 ; $P < 0.0001$) pour une kaliémie supérieure ou égale à 6.5 mmol/L comparée à une kaliémie entre 4.0 et 4.5 mmol/L. Il est à noter que cette association n'était plus significative si la kaliémie décroissait rapidement de plus de 1 mmol/L dans les premières 48h.

Einhorn *et al.* ont démontré par ailleurs que le risque de mortalité lié à l'hyperkaliémie est plus important en l'absence de maladie rénale chronique par rapport à des patients avec une insuffisance rénale chronique (16). Ces patients insuffisants rénaux auraient un taux plasmatique basal de potassium plus élevé, mais avec un mécanisme d'adaptation avec une excrétion intestinale plus importante, permettant une adaptation plus facile de la kaliémie.

2) Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque pouvant favoriser la survenue d'une hyperkaliémie ont été mis en évidence : l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque, le diabète et la iatrogénie. Plusieurs études observationnelles font ce constat : En 2017, Thomsen *et al.* émettent un fort lien entre hyperkaliémie et insuffisance rénale chronique (17), mais également avec l'insuffisance cardiaque (18), et avec le diabète (19).

Dans sa cohorte de patients néerlandais hospitalisés avec une incidence d'hyperkaliémie de 6.7%, Kuijvenhoven *et al* en 2013 montrent que le risque était multiplié par 5 chez les patients avec une insuffisance rénale chronique, surtout avec un DFG inférieur à 50 mL/min. Horne *et al.* décrivent en 2019 un ratio d'hyperkaliémie de 2.9 pour 100 personnes-années, avec un risque 15 fois plus important chez un patient traité par un inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces hyperkaliémies étaient également récurrentes chez les patients âgés, diabétiques et avec antagonistes des récepteurs de minéralocorticoïdes (20).

La même année, Adelborg *et al.* retrouvent un risque d'hyperkaliémie récurrente à 6 mois chez les patients traités par un inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone, avec une insuffisance rénale chronique et avec une insuffisance cardiaque congestive. Ce risque était d'autant plus élevé que les patients avaient une hyperkaliémie sévère à l'admission à l'hôpital, un DFG bas, un diabète et étaient traités en plus par de la Spironolactone (21).

3) Etiologies

Il y a au total 3 mécanismes distincts d'hyperkaliémie : un excès d'apport, un transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, et une diminution de la capacité d'excrétion rénale (22-24).

A) Excès d'apport

Tout apport de potassium *per os* ou intraveineux présente un risque d'hyperkaliémie, surtout chez des sujets dont l'élimination rénale est diminuée, comme chez les insuffisants rénaux par exemple.

L'apport intraveineux se fait presque exclusivement en intrahospitalier, avec une surveillance plus soutenue qu'au domicile. De plus, le risque d'hyperkaliémie est d'autant plus important que le rythme de perfusion est rapide. Pour limiter le risque d'hyperkaliémie et le risque de toxicité cardiaque, il est conseillé une perfusion au maximum de 1g de KCl par heure pendant 4h sur voie veineuse périphérique, ou de 2g de KCl par heure sur voie veineuse centrale, en diluant le potassium de préférence dans du soluté salé isotonique (NaCl 0.9%).

B) Transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire

Certaines situations cliniques peuvent conduire à une dysrégulation du transfert du potassium, qui passe alors du secteur intracellulaire au secteur extracellulaire. Ces situations comprennent :

- L'acidose métabolique, avec une augmentation d'environ 0.5 mmol/L de potassium par diminution de pH de 0.1. Les hyperkaliémies sont surtout retrouvées dans les acidoses hyperchlorémiques ou par accumulation d'anions inorganiques (intoxication par des acides exogènes comme le salicylate, l'éthylène glycol ou le méthanol). Les acidoses métaboliques

par acidose lactique ou acidocétose ne s'accompagnent pas ou peu de transfert extracellulaire de potassium.

- L'exercice physique : au cours de l'exercice physique, le potassium est normalement relargué depuis les cellules musculaires, l'augmentation de la concentration locale de potassium a un effet vasodilatateur qui favorise l'apport sanguin et énergétique aux muscles en exercice. Le degré d'augmentation de la concentration plasmatique de potassium dépend du type de l'exercice : 0,3 - 0,4 mmol/l au cours d'une marche lente, 0,7 à 1,2 mmol/l au cours d'un exercice modéré, jusqu'à 2 mmol/l à la suite d'un exercice maximal. L'augmentation de la concentration plasmatique de potassium retourne à la normale après quelques minutes de repos et il s'y associe même à une hypokaliémie rebond modérée de 0,4 à 0,5 mmol/l en-dessous de la valeur de base.

- La lyse cellulaire ou le catabolisme tissulaire extrême provoque une libération de potassium dans le secteur extracellulaire et les causes sont multiples : rhabdomyolyse traumatique jusqu'au crush syndrome, brûlure étendue, hémolyse massive, lyse tumorale spontanée ou après une chimiothérapie, syndrome de revascularisation, hémorragie digestive, ou encore hypothermie (25).

- Le déficit en insuline, hyperglycémie et hyperosmolalité : l'insuline favorise l'entrée de potassium dans la cellule, et inversement une carence en insuline et l'hyperosmolalité induite par l'hyperglycémie aboutissent souvent à l'hyperkaliémie au cours du diabète mal contrôlé même si les patients sont profondément déplétés en potassium par pertes urinaires (diurèse osmotique).

Au cours de l'acidocétose, l'hyperkaliémie n'est pas liée directement à l'acidose mais à la carence en insuline et à l'hypertonicité extracellulaire qui favorise la sortie d'eau et de potassium de la cellule.

- La paralysie hyperkaliémique familiale ou maladie de Gamstorp : très rare (avec une prévalence de 1-9/1 000 000), c'est une maladie génétique héréditaire autosomique dominante liée à des mutations du gène SCN4A (26). Elle provoque très tôt chez les sujets des accès paralytiques diffus, sur une atteinte des canaux calciques et sodiques cellulaires, associés à une hyperkaliémie plasmatique qui est transitoire.

- La iatrogénie : certains traitements peuvent conduire à une augmentation de la kaliémie, en jouant entre autre sur la Na^+/K^+ ATPase. La Na^+/K^+ ATPase (**Figure 2**) ou pompe sodium-potassium est une protéine transmembranaire permettant un transfert actif de 3 ions sodium du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, et de 2 ions potassium dans le sens inverse. Le blocage de la Na/K ATPase entraîne donc une accumulation de potassium dans le secteur extracellulaire, et donc plasmatique. Les traitements concernés sont les bêta-bloquants non cardiosélectifs (comme le propranolol) (27,28), les digitaliques et en particulier l'intoxication digitalique (29).

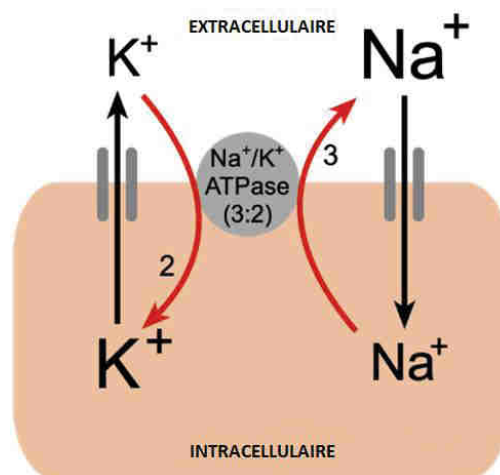


Figure 2 : Pompe Na^+/K^+ ATPase

La succinylcholine, curare dépolarisant, inhibe la repolarisation membranaire des cellules musculaires et augmente leur perméabilité au potassium. Dans les cas de brûlures étendues, pathologies neuromusculaires, ou alitements prolongés, ce curare peut être responsables d'hyperkaliémies sévères. Le mannitol hypertonique, utilisé en particulier en neurochirurgie à visée anti-œdémateuse, conduit à une sortie du potassium intracellulaire dans le secteur vasculaire. Pour finir, nous pouvons également citer de manière anecdotique le chlorhydrate d'arginine ou les intoxications par les fluorures ou les cyanures.

C) Diminution de l'excrétion rénale de potassium

Ce mécanisme correspond à trois situations. La première est l'altération de la fonction rénale, la deuxième est un défaut de production de l'aldostérone, et la troisième est une résistance à l'effet de l'aldostérone au niveau rénal. Ces deux dernières situations sont principalement causées par des traitements.

a) Insuffisance rénale aiguë ou chronique

La capacité d'excréter du potassium est généralement maintenue au cours des maladies rénales chroniques tant qu'il persiste une sécrétion d'aldostérone et un débit urinaire suffisant. L'hyperkaliémie se développe généralement chez les patients oliguriques ou qui présentent des problèmes additionnels tels qu'un régime riche en potassium, un catabolisme tissulaire ou un hypoaldostéronisme (30). Cette situation est accélérée lors que l'insuffisance rénale aiguë, avec une altération des mécanismes compensateurs et une hyperkaliémie s'installant rapidement. Cette insuffisance rénale aiguë peut alors être responsable d'une hyperkaliémie sévère mettant rapidement en jeu le pronostic vital, particulièrement en cas d'anurie, ou si l'insuffisance rénale aiguë est due à une cause génératrice d'hyperkaliémie telle qu'une rhabdomyolyse ou une hémolyse.

b) Interférence avec la production/sécrétion d'aldostérone

Ce mécanisme correspond à un déficit brut en aldostérone. L'insuffisance surrénalienne et les situations d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme (ou syndrome hypoaldostéronisme hyporéninémique) sont en cause. Le SHH est fréquent chez les patients âgés (31), avec une insuffisance rénale légère à modérée (32), notamment liée à une néphropathie diabétique ou interstitielle chronique (33). Dans le cas du diabète, l'hyporéninisme est lié en partie à un défaut de conversion du précurseur prorénine en rénine active.

Par ailleurs, les médicaments inhibant la production d'aldostérone sont : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (34-36), les inhibiteurs de l'enzyme conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; et plus rarement les héparines non fractionnées (37), les héparines de bas poids moléculaires (38), la ciclosporine (39) et le tacrolimus (40).

En 2010, Weir *et al.* mettent en évidence une prévalence inférieure à 2% d'hyperkaliémie chez les patients traités avec une monothérapie inhibant le système rénine-angiotensine-aldostérone avec un IEC ou un ARAII. Cette prévalence monte à 5,5% en associant un inhibiteur de la rénine tel que l'aliskirène (41), traitement très peu utilisé en France, et jusqu'à 10% si les patients présentaient une insuffisance rénale chronique ou un état de décompensation cardiaque (42).

De même, Raebel *et al.* objectivent jusqu'à 10% d'hyperkaliémie modérée (définie par une hyperkaliémie jusque 6.9 mmol/L dans la publication) chez les patients traités par monothérapie IEC ou ARAII (43).

c) Blocage de l'effet kaliuriant de l'aldostérone

Ce mécanisme conduit à une résistance tubulaire de l'effet de l'aldostérone. Les situations cliniques en cause sont le pseudohypoaldostéronisme de type 1 et de type 2 (44), et l'acidose tubulaire hyperkaliémique de type 1 (45). Cet effet peut être un effet indésirable médicamenteux comme avec le triméthoprim (46-47), ou la pentamidine (48), mais c'est également une propriété recherchée comme chez les diurétiques épargneurs de potassium.

4) Traitements

Potentiellement mortelle, l'hyperkaliémie nécessite une correction rapide. Pour ce faire, un arsenal thérapeutique existe, dont les traitements diffèrent par leur mode d'action, et leur mode d'administration (49) :

- Le calcium antagonise directement les effets membranaires de l'hyperkaliémie. Le traitement par calcium est indispensable chez tous les patients hyperkaliémiques avec des modifications électrocardiographiques significatives. Le calcium est administré habituellement sous forme de gluconate de calcium, une ampoule à 10 % de 10 ml, injectée lentement sur 2 à 3 minutes sous monitoring ECG. Cette dose peut être répétée après 5 minutes si les modifications ECG persistent. L'effet du gluconate commence en quelques minutes et persiste 30 à 60 minutes.

Ce traitement est contre-indiqué chez les patients traités par digitaliques du fait d'un risque majeur de trouble de la conduction intracardiaque. Il est alors recommandé d'utiliser du chlorure de magnésium.

- L'insuline permet l'entrée intracellulaire du potassium, et a un délai d'action court. Elle est généralement administrée conjointement à une solution glucosée pour éviter l'hypoglycémie. On associe 10 à 15 unités d'insuline dans 250 à 500 mL de soluté glucosé 10% à passer sur 30min, ou alors 10 unités d'insuline dans 50 ml de soluté de glucose à 50 %, suivie d'une perfusion de glucose 5 ou 10%. Cela permet de baisser la concentration plasmatique de

potassium de 0.5 à 1.5 mmol/L, cet effet commençant dans les 15 minutes avec un pic à 60 minutes et durant plusieurs heures (50-52).

- Les β 2-mimétiques ou agonistes béta-2-adrénergiques permettent aussi un transfert intracellulaire du potassium. Le Salbutamol (ou anciennement l'Albutérol) est le plus utilisé, soit par voie nasale soit par voie intraveineuse. La dose nébulisée est de 10 à 20mg sur 10 à 30 minutes. Le potassium diminue de l'ordre de 0.5 à 1.5 mmol/L, avec un pic observé à 30 minutes en injection intraveineuse, mais retardé pendant 90 minutes avec l'inhalation nasale. Une surveillance rapprochée est de mise en raison du risque de tachycardie et d'insuffisance coronaire chez les sujets prédisposés.

A savoir qu'il a été démontré que l'adjonction de l'insulinothérapie et des β 2-mimétiques permettait une diminution synergique de la kaliémie par rapport aux deux traitements utilisés séparément. La différence sur la baisse de la kaliémie était significative dès 15 minutes et jusque 60 minutes (51,53).

- Le bicarbonate de sodium provoque également un transfert du potassium dans les cellules. L'effet hypokaliémiant du bicarbonate de sodium est plus marqué chez des sujets préalablement en acidose métabolique et inversement peu marqué chez les sujets en insuffisance rénale avancée ou sans acidose métabolique (54). Dans ce cas la baisse prévisible de la kaliémie est de - 0,5 mmol/l. L'effet hypokaliémiant du bicarbonate de sodium n'est pas additif à celui du glucose-insuline dont l'effet sur la baisse de la kaliémie est plus efficace et prévisible en particulier en cas d'insuffisance rénale. L'apport de sodium doit être pris en compte en particulier chez l'insuffisant cardiaque ou rénal. Ce traitement est contre-indiqué en cas d'œdème pulmonaire aigu. Les principaux effets secondaires sont l'hypermnatrémie et l'alcalose métabolique. La dose habituelle de bicarbonate de sodium est de 45 mmol (1 ampoule à 7,5 % de bicarbonate de sodium injectée lentement sur 5 minutes ; cette dose peut être répétée après

30 minutes si nécessaire). L'effet hypokaliémiant commence en 30 à 60 minutes et persiste pendant plusieurs heures.

- Les résines échangeuses de cations permettent d'échanger un cation potassium vers la lumière intestinale contre un cation sodium (55). Chaque gramme de résine peut capter 1 mmol de potassium en absorbant 1 à 2 mmol de sodium, pouvant aggraver une rétention hydrosodée préexistante. La résine peut être administrée soit sous forme orale (dose-mesure de 15 g toutes les 4 à 6 heures selon nécessité) mais n'agit qu'après quelques heures. C'est la méthode de choix pour les hyperkaliémies chroniques d'intensité modérées. L'administration sous forme de lavement (50-100 g dilués), gardé en place pendant au moins 30 à 60 minutes et de préférence 2 à 4 heures. Le lavement agit plus rapidement, environ 1 heure, diminue la kaliémie de 0,5 à 1 mmol/l et peut être répété toutes les 2 à 4 heures. Cette dernière modalité est difficile à mettre en œuvre dans la population gériatrique chez des patients incontinents et/ou avec des troubles neurocognitifs.

- Les diurétiques, soit les diurétiques de l'anse, soit thiazidiques permettent d'augmenter l'excrétion urinaire de potassium. L'effet hypokaliémiant est retardé (délai d'action de 1 à 4 heures) et généralement très modeste chez les patients en insuffisance rénale. Leur intérêt réside surtout dans les situations d'hyperkaliémie chronique d'origine rénale.

- L'hémodialyse est le moyen le plus efficace en termes de rapidité et de quantité de potassium soustraite (56,57). C'est le traitement de choix des hyperkaliémies d'installation rapide et/ou à haute risque de reconstitution (situations de lyse cellulaire), d'autant plus que le patient présente une insuffisance rénale oligo-anurique et que l'hyperkaliémie est menaçante sur le plan électrocardiographique.

Des algorithmes de prise en charge initiale de l'hyperkaliémie ont été mis au point et permettent de guider et aider les praticiens dans leur démarche (**Figure 3**).

L'étape initiale consiste à éliminer les fausses hyperkaliémies. Elles surviennent dans les cas d'hyperleucocytose majeure (supérieure à $100\,000/\text{mm}^3$), de thrombocytémie majeure (supérieure à $1\,000\,000/\text{mm}^3$) ou alors d'hémolyse dans le tube de prélèvement (lors d'un prélèvement difficile, si le garrot au bras est trop serré, si l'analyse biologique est réalisée à partir de 6h après le prélèvement, ou si le tube est trop excessivement agité).

Ensuite, la stratégie sera d'arrêter les médicaments hyperkaliémiants supposés, puis de traquer le caractère menaçant de l'hyperkaliémie, auquel cas l'administration d'un sel de calcium doit se faire rapidement, et enfin d'essayer de diminuer le potassium avec une monothérapie ou bithérapie selon la valeur de la kaliémie. Devant des facteurs de risque de récurrence d'hyperkaliémie, tels que la prise de traitement hyperkaliémiant ou d'insuffisance rénale aiguë sur chronique, il convient également d'administrer des résines échangeuses d'ions.

L'indication de dialyse sera retenue devant une urgence métabolique absolue, avec un pronostic vital engagé à court terme.

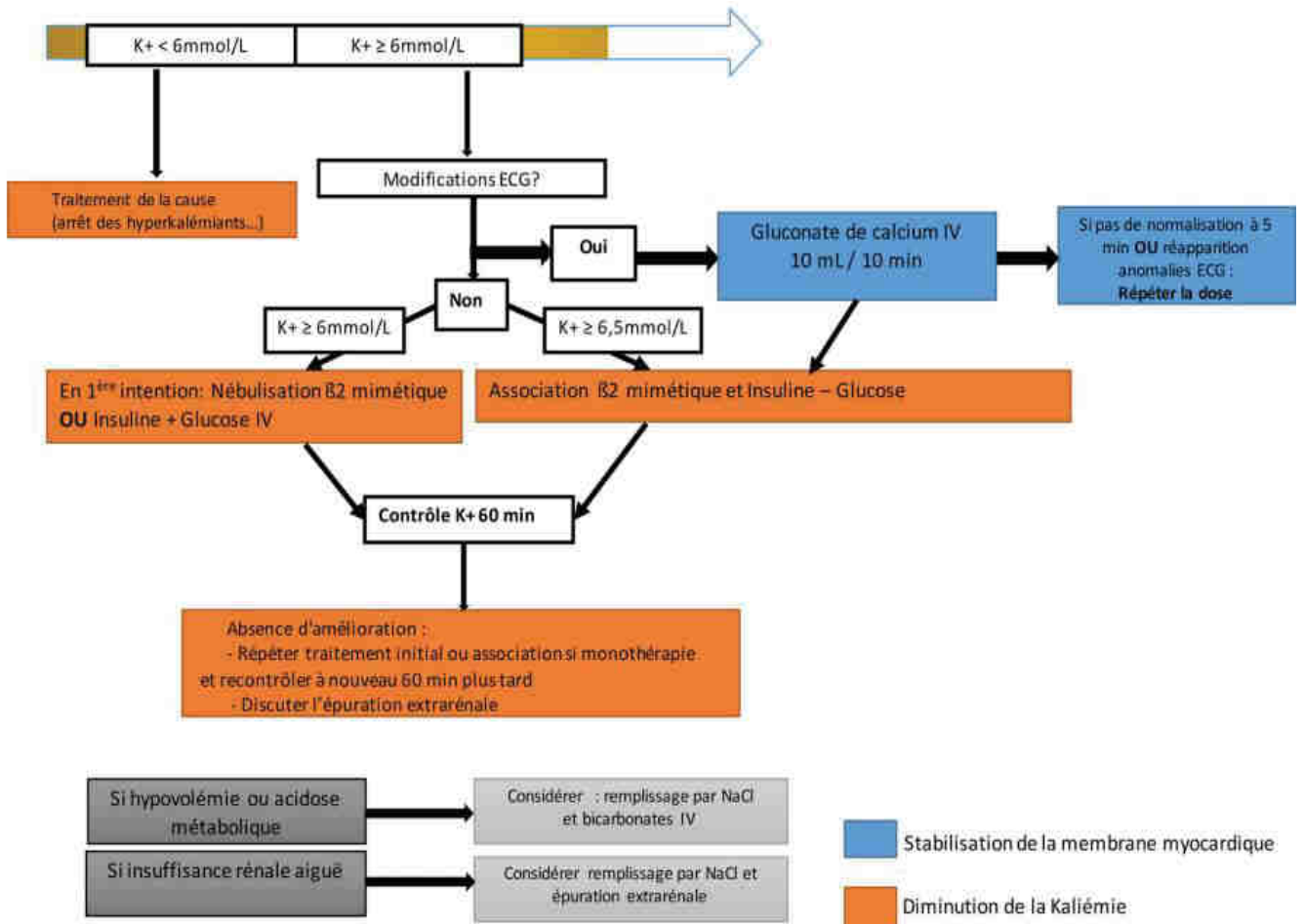


Figure 3 : Algorithme de prise en charge initiale de l'hyperkaliémie aux urgences (58)

II) Les diurétiques épargneurs de potassium

1) Généralités

Les diurétiques épargneurs de potassium (DEP) sont également appelés diurétiques anti-aldostérone et apparentés. Au sens large, ils correspondent à des antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes.

Les anti-aldostérones « vrais » sont les plus utilisés. Ils sont de deux types :

- Les antagonistes non spécifiques du récepteur de l'aldostérone, avec une forme *per os* (la spironolactone), et une forme intraveineuse (canrénoate de potassium).
- Les antagonistes spécifiques du récepteur de l'aldostérone correspondent à l'éplérénone. Il s'agit d'un traitement *per os*, et sans effet indésirable hormonal de type gynécomastie ou trouble menstruel, contrairement aux antagonistes non spécifiques.

Il existe parallèlement aux « vrais anti-aldostérone », des apparentés : l'amiloride et le triamtérene.

2) Rappel physiopathologique

Les diurétiques épargneurs de potassium agissent au niveau de la fin du tubule contourné distal et dans le tube collecteur. Les « vrais » anti-aldostérones visent à diminuer l'expression du transporteur luminal de sodium sensible à l'Amiloride, quant aux « apparentés », ils inhibent directement le canal sodique (ENaC) (**Figure 4**).

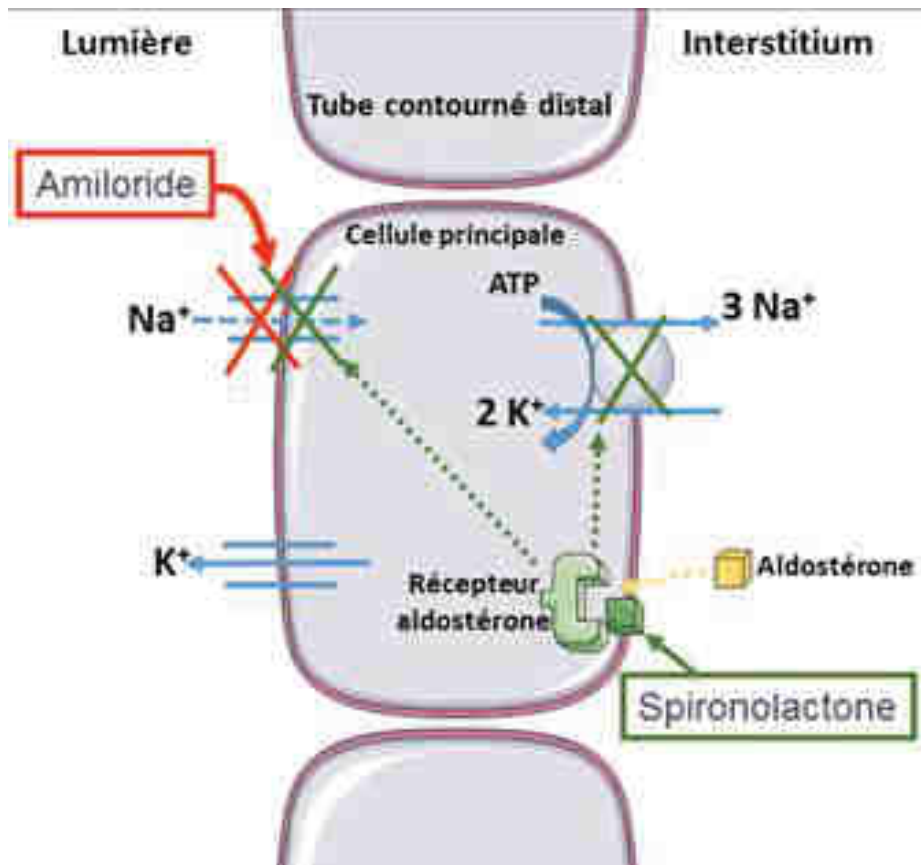


Figure 4 : Action des antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (59)

Ces substances actives ont une action diurétique grâce à l'excrétion urinaire du sodium jusqu'à 2% du sodium filtré par le glomérule rénal. Elles permettent une diurèse modérément augmentée en contraste avec les diurétiques de l'anse qui l'augmentent considérablement plus, avec un délai d'action plus lent, de l'ordre de 24 à 48h.

3) Principales indications

Les diurétiques épargneurs de potassium ont comme chef de file la spironolactone. Historiquement, les différentes indications étaient l'hypertension artérielle, l'ascite sur hypertension portale, l'hyperaldostéronisme primaire et l'insuffisance cardiaque congestive (60).

Actuellement, les 3 principales indications sont l'insuffisance cardiaque chronique systolique, l'HTA et l'hyperaldostéronisme primaire.

Concernant l'insuffisance cardiaque chronique, c'est l'étude RALES en 1999 qui objective une diminution de la mortalité de 30%, de la fréquence d'hospitalisation de 35%, une diminution de la dyspnée (selon la classification de la New-York Heart Association, NYHA), sans différence d'hyperkaliémie sévère (définie comme > 6.0 mmol/L), dans une population de patients avec un fraction d'éjection du ventricule gauche altérée (FEVG $< 35\%$) et avec une dyspnée de stade NYHA II/III/IV (61).

Pour la deuxième indication, il n'y a pas d'étude princeps mais une myriade de travaux objectivant l'efficacité des DEP. Le consensus d'expert de l'American College of Cardiology Foundation et de l'American Heart Association (ACCF/AHA) propose d'associer la spironolactone ou un autre anti-aldostérone avec d'autres anti-hypertenseurs seulement en cas d'HTA résistante, mais de ne pas l'utiliser en monothérapie (62). Il est également recommandé d'associer la spironolactone avec un diurétique thiazidique ou diurétique de l'anse, qui ont une action sur une partie plus proximale du néphron (63). Dans les DEP, l'éplérénone semble aussi efficace, même en monothérapie (64), mais reste tout de même à utiliser en seconde intention si la spironolactone est mal tolérée, en particulier du fait des effets indésirables hormonaux (65). Quant à l'hyperaldostéronisme primaire, les DEP sont utilisés en cas de contre-indication opératoire de l'adénome de Conn et de l'hyperplasie bilatérale des surrénales, ou alors, dans de rares cas, en complément de la chirurgie (66,67).

Outre l'insuffisance cardiaque et l'HTA, les DEP sont également indiqués dans de nombreuses autres situations telles que les états œdémateux s'accompagnant d'un hyperaldostéronisme secondaire :

- Indication de la spironolactone si le patient est peu répondeur au furosémide dans le cadre de l'insuffisance cardiaque aigue congestive (68,69).
- Indication de la spironolactone associée à un régime pauvre en sel dans les œdèmes cirrhotiques et décompensation œdémato-ascitique (70).
- Indication débattue dans l'œdème du syndrome néphrotique. La spironolactone serait utilisée seulement si échec du traitement de la cause, du régime pauvre en sel et des autres diurétiques (71,72).

Récemment, du fait de l'action hormonale systémique secondaire à la prise des « vrais » anti-aldostérones, de nouvelles utilisations émergent telles que l'hirsutisme dans le syndrome des ovaires polykystiques (73), l'acné (74), la chute de cheveux chez la femme (75), le traitement hormonal substitutif chez les personnes transgenres en transition médicale (76) ou encore dans la schizophrénie (77).

4) Utilisation en pratique

L'utilisation de la spironolactone depuis des décennies et par extension des DEP s'accompagne d'une méfiance quant à l'hyperkaliémie, et il est souvent préféré d'adjoindre une supplémentation potassique simple aux diurétiques de l'anse (78).

Ce risque est d'autant majoré dans la population gériatrique avec des patients âgés et diabétiques, présentant une sécrétion diminuée de rénine, et donc un hypoaldostéronisme hyporéninémique. Associés à un déficit et une résistance en insuline chez ces patients diabétiques, cela conduit à un risque accru d'hyperkaliémie en réduisant les possibilités d'excrétion et de transfert du potassium.

Ce phénomène est d'autant plus important chez les insuffisants rénaux chroniques. Dans cette population, le débit de filtration glomérulaire diminue progressivement mais avec une production d'aldostérone plutôt stable et donc une kaliémie équilibrée. Lors d'une insuffisance rénale aiguë ou en situation d'oligurie, l'équilibre s'effondre avec une augmentation de la kaliémie. Cet équilibre est d'autant plus fragile chez les personnes âgées, diabétiques et avec une dysfonction rénale (24).

A cela s'ajoute la polymédication et le risque iatrogène. L'étude SOLVD étudiant l'énalapril rapportait 2 fois plus d'hyperkaliémie avec l'IEC que le placebo (79), et l'étude CHARM étudiant le candesartan en rapportait 3 fois plus (80).

L'étude RALES évoquait des hyperkaliémies « sérieuses », sans définition quantitative ou qualitative, dans 1.7% de la population spironolactone contre 1.2% pour le placebo. Aussi, l'étude principale pour l'éplérénone est l'étude EPHEBUS (81), qui révélait un taux d'hyperkaliémie de 15.6% contre 11.2% pour le placebo à des valeurs de kaliémie supérieures à 5.5 mmol/L, et de 5.4% contre 3.8% pour des valeurs supérieures à 6 mmol/L.

Suite à RALES en 1999, Juurlink *et al.* font le constat d'une explosion des prescriptions de spironolactone qui sont multipliées par 4 mais qui s'accompagnent également de 5 fois plus d'hospitalisation pour hyperkaliémie, et 3 fois plus de décès pour ce motif (82).

Une raison pouvant expliquer le risque accru d'hyperkaliémie est le suivi des patients, qui diffère entre le cadre d'une étude et de «la vraie vie ».

Les données cliniques sont souvent contradictoires concernant la sécurité d'utilisation des antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes. En 2019, Yaku *et al.* comparent le taux de réadmission à l'hôpital entre un groupe de patients à qui étaient prescrits des diurétiques

épargneurs de potassium en sortie d'hospitalisation pour une décompensation cardiaque, et un autre groupe sans ce traitement. La cohorte de plus de 2000 japonais avait un âge médian de 80 ans. Les patients prenant de la spironolactone étaient significativement moins réhospitalisés pour décompensation cardiaque (83), mais il n'y avait pas de différence pour la mortalité tout cause et pour l'hospitalisation toute cause. Il n'y avait pas de différence non plus sur le taux de kaliémie entre les 2 groupes.

Il est à noter que sur une analyse en sous-groupe, les patients avec une FEVG conservée étaient également moins réhospitalisés par rapport à ceux avec une FEVG altérée.

Jusqu'en 2014, les diurétiques épargneurs de potassium étaient étudiés dans l'insuffisance cardiaque avec FEVG altérée qui est présente dans la majorité des cas chez les patients plus jeunes. Cependant, elle représente moins de la moitié des patients âgés avec une prédominance de l'insuffisance cardiaque diastolique (84).

C'est finalement en 2014 que l'étude TOPCAT évalue la spironolactone chez des patients présentant une FEVG conservée. Il y aurait une réduction du risque d'hospitalisation pour décompensation cardiaque, mais pas de réduction du risque d'hospitalisation toute cause, et pas non plus de réduction de la mortalité. En parallèle, il est tout de même constaté 2 fois plus d'hyperkaliémie avec la spironolactone contre le placebo (18.7% vs 9%) (85).

Pour conclure quant à l'efficacité des DEP dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée et conservée, et quant au risque d'hyperkaliémie, Berbenetz et Mrkobrada réalisent une méta-analyse en 2016 (86). Cette dernière incluait 16321 patients provenant de 15 études différentes (11 concernaient la FEVG altérée et 4 la FEVG conservée) entre 1999 et 2014, avec des populations turques, italiennes, nord-américaines, chinoises, allemandes et anglaises. Les

traitements administrés étaient de la spironolactone, de l'éplérénone ou de la canrénone (canrénoate de potassium), versus placebo.

Cette méta-analyse conclut à une efficacité réelle, déjà démontrée, mais modérée des DEP pour réduire le risque de mortalité cardio-vasculaire (RR 0.81 [0.75–0.87]), le risque de mortalité tout cause (RR 0.83 [0.77–0.88]) et le risque d'hospitalisation pour décompensation cardiaque (RR 0.80 [0.70–0.92]), mais seulement chez les patients avec une FEVG altérée. De plus, le risque d'hyperkaliémie était multiplié par 2 (RR 2.03 [1.78–2.31]).

Malgré ce risque bien présent d'hyperkaliémie, les bénéfices sont avérés et non modifiés. Les patients très à risque sont exclus des études mais ce sont ces mêmes patients qui nécessiteraient le plus de ces traitements. Ils sont alors prescrits hors critères d'inclusion des études pivots, avec pour conséquence des effets indésirables.

III) Rationnel de l'étude

Dans ce contexte de patients âgés polymorbides et polymédiqués, le risque iatrogène est majeur. Médicaments de plus en plus utilisés entre autres dans l'insuffisance cardiaque chronique systolique, les diurétiques épargneurs de potassium ne sont pas sans risque, surtout concernant l'hyperkaliémie.

METHODES

I) Objectif principal de l'étude

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la part du risque iatrogénique d'hyperkaliémie en rapport avec la prescription de diurétique épargneur de potassium dans la population âgée.

II) Objectifs secondaires de l'étude

Les objectifs secondaires consistaient d'abord à rechercher des facteurs de risque associés à la survenue de l'hyperkaliémie et à sa gravité dans cette population âgée avec des diurétiques épargneurs de potassium, puis de mettre en évidence une différence dans la prise en charge thérapeutique et dans le suivi.

III) Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal de cette étude était d'évaluer la proportion des patients traités par diurétiques épargneurs de potassium dans une population âgée avec une hyperkaliémie à l'admission aux urgences.

IV) Critères de jugement secondaires

Nous avons ensuite étudié dans la population globale et pour chaque sous-groupe les données démographiques, les comorbidités, les traitements prescrits, les signes électrocardiographiques, la prise en charge médicamenteuse ainsi que le suivi après les urgences.

Pour finir, nous avons essayé d'objectiver une différence de prise en charge, de gravité et de suivi chez les patients avec et sans diurétiques épargneurs de potassium.

V) Caractéristiques de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective observationnelle monocentrique du 1^{er} aout 2019 au 31 janvier 2020 dans les services d'accueil d'urgences adultes des hôpitaux du Nouvel Hôpital Civil et de Hautepierre, au sein des Hôpitaux Universitaire de Strasbourg (HUS).

VI) Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion correspondaient à tous les patients de plus de 75 ans, admis dans le service d'accueil d'urgences adultes des HUS, et avec une kaliémie supérieure à 5 mmol/L sur la première biologie sanguine réalisée. Ils étaient sélectionnés en interrogeant le logiciel DxCare®, avec comme critères de recherche les différents codages PMSI (programmes de médicalisation des systèmes d'information) E8750 et E8758.

VII) Critères d'exclusion

Nous avons vérifié chaque dossier, grâce au numéro d'identité patient (NIP). Nous avons exclu les patients sans hyperkaliémie à l'admission mais survenue plus tard durant le séjour. Nous avons également supprimé tous les patients en double dans la base de données.

VIII) Recueil de données

Chaque dossier a été lu dans son intégralité afin d'en relever les données épidémiologiques, démographiques et sociales, les constantes, les antécédents, les traitements habituels, les données biologiques d'admission, l'ECG, les thérapeutiques actives mises en œuvre pour traiter l'hyperkaliémie, le service d'orientation, et la survie ou non du patient.

IX) Analyses statistiques

L'ensemble des analyses a été réalisé sur le logiciel R dans sa version 3.1 (*R Development Core Team (2008). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria*) via l'application GMRC Shiny Stat du CHU de Strasbourg (2017).

L'analyse des données quantitatives a été réalisée soit par un test de Student lorsque la variable d'intérêt était gaussienne, soit par un test non paramétrique de Mann-Whitney-Wilcoxon dans le cas contraire. L'analyse des données qualitatives s'est faite soit avec le test du Chi2, soit avec un test exact de Fisher selon les effectifs théoriques des tableaux croisés. Le risque de première espèce alpha a été fixé à 5% pour toutes les analyses.

X) Cadre légal

Etant une étude rétrospective menée à partir de données recueillies dans le cadre du suivi individuel des patients et menée par le personnel assurant ce suivi, et pour leur usage exclusif, l'étude correspond alors à une recherche interne. Dans ce cadre, elle a fait l'objet d'un recensement par la Déléguée à la Protection des Données (DPO) et est inscrite au registre de traitement des HUS, avec une fiche de registre ref 21-036.

XI) Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt, de quelque nature de ce soit, avec cette étude.

RESULTATS

Au total, sur les 214 dossiers de patients de plus de 75 ans, avec une hyperkaliémie à plus de 5 mmol/L à l'admission au service d'accueil des urgences des HUS, 124 ont été inclus. Il y avait 36 doublons et 54 patients sans hyperkaliémie à l'admission (**Figure 5**).

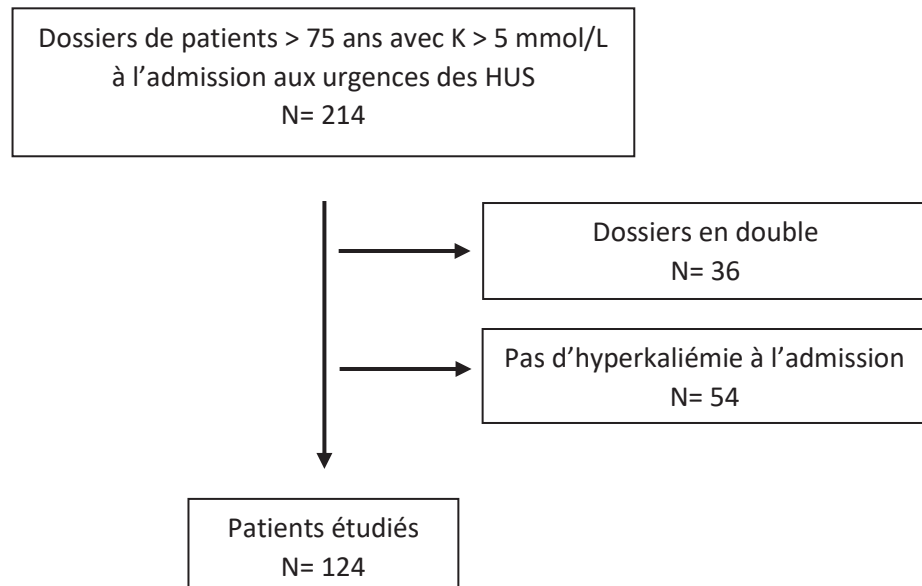


Figure 5 : Diagramme de flux de l'étude

I) Caractéristiques de la population générale

Sur les 124 patients analysées, 51% étaient des femmes, soit un ratio homme/femme à 0.98. L'âge moyen était de 85 ± 5.7 ans. Les âges extrêmes allaient de 76 à 99 ans. La répartition en âge était la suivante : 24 patients avaient entre 76 et 79 ans, 35 entre 80 et 84 ans, 33 entre 85 et 89 ans, 25 entre 90 et 94 ans et 7 entre 95 et 99 ans (**Figure 6**).

Parmi ces patients, 12% vivaient en institution et 48% bénéficiaient d'une aide à la prise des traitements tous les jours au moins une fois par jour. Cinq pourcents étaient adressés aux urgences par le médecin traitant pour une hyperkaliémie sur une biologie réalisée dans un laboratoire de ville

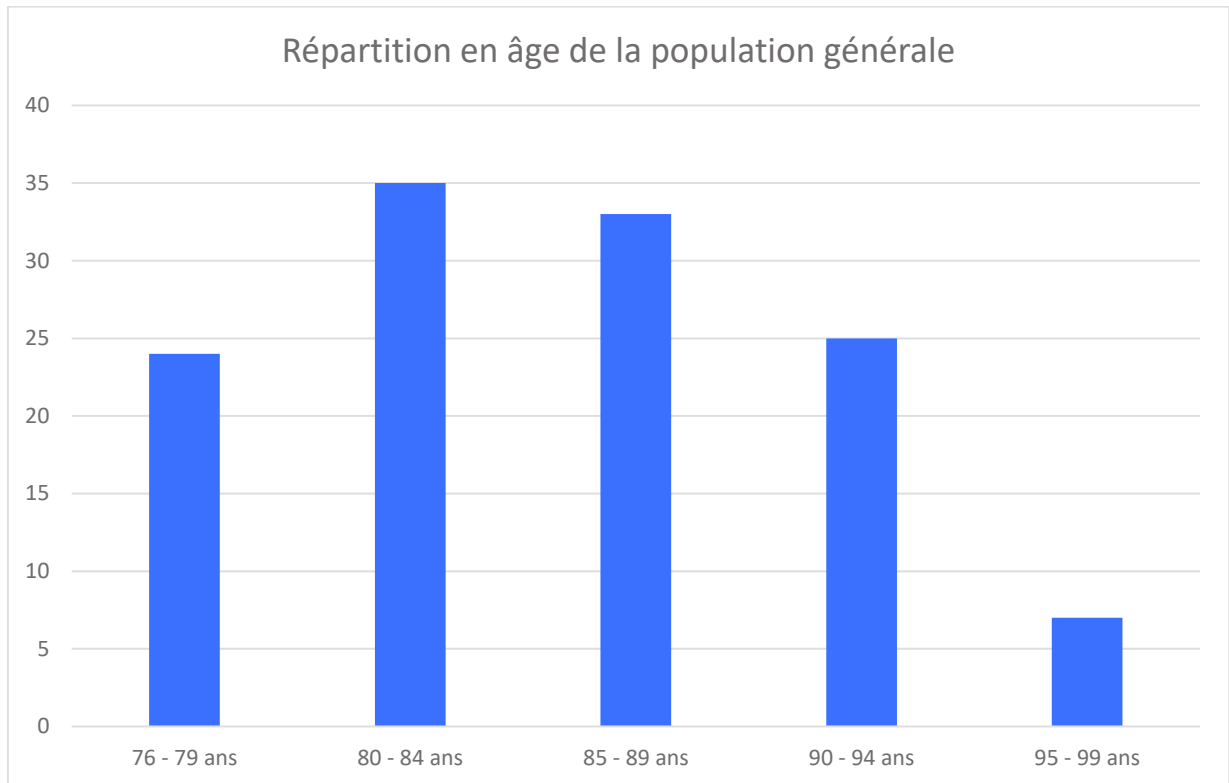


Figure 6 : Répartition en âge de la population générale

A l'admission 6 patients étaient hypotendus avec une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg. Vingt-deux patients étaient sous oxygénothérapie jusqu'à 10L/min d'O₂.

Des 124 patients, 1 seul était adressé pour une brûlure étendue, et 16 patients présentaient une situation d'hémolyse : 9 hémorragies digestives, 1 hémorragie gynécologique, 5 hématomes profonds responsables d'une déglobulisation, et 1 syndrome de lyse tumorale.

1) Comorbidités

Dans cette cohorte de patients, les comorbidités cardio-vasculaires étaient les suivantes : 88% des patients étaient hypertendus, 36% dyslipidémiques, 40% diabétiques, 44% présentaient un trouble du rythme supraventriculaire, 23% portaient un pacemaker et 2% un défibrillateur automatique implantable, 24% présentaient une valvulopathie, 31% avaient déjà fait un syndrome coronarien aigu et 19% un accident ischémique transitoire ou un accident

vasculaire cérébral constitué. Soixante-neuf pourcents avaient une insuffisance cardiaque chronique connue, parmi eux : 34% avec une FEVG altérée, 56% avec une FEVG conservée et 10% non connue. Les répartitions des comorbidités et du stade d'insuffisance rénale chronique sont détaillés dans le **tableau 1**.

Tableau 1 : Comorbidités de la population générale

Comorbidités	N (%)
Hypertension artérielle	109 (88)
Dyslipidémie	45 (36)
Fibrillation atriale / Flutter	54 (44)
PM	28 (23)
DAI	3 (2)
SCA	38 (31)
Valvulopathie	30 (24)
Insuffisance cardiaque chronique	86 (69)
Dont	
FEVG altérée	29/86 (34)
FEVG conservée	48/86 (56)
FEVG non connue	9/86 (10)
Diabète	49 (40)
Insuffisance rénale chronique	
Stade I	3 (2)
Stade II	34 (27)
Stade IIIA	22 (19)
Stade IIIB	36 (29)
Stade IV	21 (17)
Stade V	8 (6)
AIT ou AVC	24 (19)
Troubles neurocognitifs	42 (34)
Syndrome dépressif	12 (10)
Antécédent de néoplasie	26 (21)
Néoplasie active	22 (18)
Chute	33 (27)
Antécédent d'hospitalisation pour hyperkaliémie	0
Antécédent d'hospitalisation pour décompensation cardiaque	45 (36)
Insuffisance surrénalienne	0
Hypoaldostéronisme primaire	0

Concernant les autres comorbidités : 42% présentaient des troubles neurocognitifs majeurs étiquetés ou alors avaient dans leur dossier une notion de démence, 10% avaient un antécédent de syndrome dépressif ou d'épisode dépressif caractérisé, 18% présentaient une néoplasie active et 21% étaient guéris d'une néoplasie ancienne. 27% des patients ont déjà été hospitalisés à la suite d'une chute, et 36% ont déjà été hospitalisés dans la cadre d'une décompensation cardiaque. Aucun des patients ne présentaient d'insuffisance surrénalienne ni d'hypoadostéronisme primaire.

2) Traitements à l'admission

Le recueil des traitements à l'admissions retrouve plus de traitements hyperkaliémiants (73%) que d'hypokaliémiants (65%) (**Tableau 2**). Un cinquième des patients prenait des diurétiques épargneurs de potassium, et parmi ces 25 patients : 20 de la spironolactone, 4 de l'éplérénone et 1 de l'amiloride. Parmi les médicaments les plus prescrits, nous retrouvons 62% de bêta-bloquants (dont exclusivement des bêta-bloquants cardiosélectifs), 52% de diurétiques de l'anse, 47% d'anticoagulants oraux (antivitamine K ou anticoagulants oraux directs), 47% de neuroleptiques, 44% d'inhibiteur de la pompe à proton, 37% de supplémentation potassique *per os*, 34% de statines, 32% d'antiagrégant plaquettaire, 31% d'IEC, 23% d'ARA2, 22% d'insuline, 19% d'antidiabétiques oraux et 18% d'amiodarone et 9% de diurétiques thiazidiques.

Certains traitements étaient très faiblement retrouvés sur les ordonnances d'admission : 3% d'héparine de bas poids moléculaire, 1% d'AINS, 2% de digoxine, 2% d'amoxicilline, 2% de résines échangeuses d'ions, 5% de corticoïdes et 1% des patients étaient sous Flécaïne.

Nous ne retrouvions aucun traitement par héparine non fractionnée, pas d'immunosuppresseur de type tacrolimus/ciclosporine/everolimus/sirolimus/temsirolimus, pas de traitement de

l'anesthésie, pas d'amphotéricine B, de pentamidine, ou de triméthoprim-sulfaméthoxazole ou encore d'antifongique azolé, tous ces traitements pouvant modifier le taux sérique de potassium.

Tableau 2 : Traitements à l'admission

Traitements à l'admission	N (%)
Traitements hyperkaliémiants	90 (73)
Supplémentation potassique per os	46 (37)
Diurétiques épargneurs de potassium	25 (20)
IEC	39 (31)
ARA2	29 (23)
AINS	4 (3)
Digoxine	3 (2)
Certains immunodépresseurs	0
Certains anesthésiants	0
Certains anti-infectieux	3 (2)
Traitements hypokaliémiants	81 (65)
Résines échangeuses d'ions	3 (2)
Diurétiques de l'anse	65 (52)
Diurétiques thiazidiques	11 (9)
Insuline	27 (22)
Corticoïdes	6 (5)
Antifongiques azolés	0
Certains immunosuppresseurs	0
Autres traitements	77 (62)
Béta-bloquants	77 (62)
Inhibiteurs de la pompe à protons	55 (44)
Statines	42 (34)
Anti-diabétiques oraux	23 (19)
Antiagrégant plaquettaire	40 (32)
Anticoagulant (antivitamine K ou anticoagulant oraux directs)	58 (47)
Neuroleptiques	58 (47)
Flécaïne	1 (1)
Amiodarone	22 (18)

3) Biologie

Sur la biologie d'admission 93 (75%) patients avaient une kaliémie en 5 et 5.99 mmol/L, 24 (19%) entre 6 et 6.99 mmol/L, 5 (4%) entre 7 et 7.9 mmol/L et 2 (1.6%) supérieure à 8 mmol/L.

Soixante-dix patients (56%) présentaient une insuffisance rénale aiguë définie selon le critère de majoration de la créatinine du groupe KDIGO (87), le critère de débit urinaire étant difficile à recueillir dans un certain nombre de dossier. Parmi les 70 patients, 41 présentaient une insuffisance rénale de stade 1, 17 de stade 2 et 12 de stade 3.

La lactacidémie dosée était < 2 mmol/L chez 56 patients, entre 2 et 4.99 mmol/L chez 26 patients, et > 5 mmol/L chez 5 patients (non dosé dans 37 cas).

Il est à noter qu'une rhabdomyolyse était mise en évidence chez 2 (1.6%) patients, la rhabdomyolyse étant définie par une majoration de la créatine phosphokinase supérieure à 1000 UI/l ou alors supérieur à 5 fois la limite supérieure de la normale (88).

4) Manifestations électrocardiographiques

Trente-cinq patients sur 122 (28%) ont présenté des signes ECG non connus auparavant dans leur dossier médical, 2 patients n'ayant pas bénéficié de cet examen. Vingt-et-un patients (17%) avaient des ondes T amples et pointes, 13 (10%) avaient des troubles de la conduction non connus et 6 (5%) des troubles du rythme supraventriculaire dont 1 flutter et 5 fibrillations atriales. Aucune trouble du rythme ventriculaire n'a été observé.

5) Traitement de l'hyperkaliémie

Sur les 90 patients ayant des traitements hyperkaliémiants à l'admission, ces derniers sont suspendus chez 41 (46%). Les traitements administrés sont dans l'ordre décroissant :

résines échangeuses d'ions (56%), diurétiques de l'anse (41%), insuline + glucosé (41%), sel de calcium (31%), agonistes bêta-2-adrénergiques inhalés (31%), alcalinisation plasmatique par bicarbonate de sodium (12%) et enfin la dialyse (8%).

6) Suivi

De tous les patients de la cohorte, 8 (6%) finissent par retourner au domicile sans nécessité d'hospitalisation. Quatorze (11%) sont transférés dans les différents services de chirurgie, 9 (7%) en néphrologie, 15 (12%) en soins intensifs ou réanimation. 77 (62%), donc la majorité, sont transférés dans divers services de médecine : 30 (39% des 77 patients) en médecine interne/immunologie, 24 (31%) en gériatrie, 11 en cardiologie (14%), 5 (6.5%) en hépato-gastro-entérologie, 3 (4%) en dermatologie, 1 (1.2%) en endocrinologie, 1 en médecine vasculaire, 1 en pneumologie, et 1 en rhumatologie.

II) Comparaison entre les patients avec et sans diurétiques épargneurs de potassium

Dans cette seconde partie du travail, il s'agissait de voir s'il y avait des différences significatives entre le groupe prenant des diurétiques épargneurs de potassium et ceux n'en prenant pas.

L'âge moyen était de 85 ans dans les deux groupes, avec une répartition H/F semblable. Nous ne retrouvons pas de différence dans le nombre de patient hypotendu à l'admission ni dans le nombre de patient sous oxygénothérapie.

Ces deux groupes présentaient la même répartition de patient en institution (entre 8 et 13%), de patient vivant seul (entre 32 et 36%), et de patient avec une aide pour la prise des traitements (entre 36 et 51%). En revanche, plus de patients étaient adressés par le médecin traitant pour

une hyperkaliémie sur une biologie sanguine en ambulatoire chez les patients avec un DEP par rapport à ceux n'en ayant pas (16% vs 2%, $p = 0.01$).

Concernant les antécédents, les seuls antécédents avec une différence significative étaient la présence d'un pacemaker (56% vs 40%, $p < 0.001$) et l'antécédent d'hospitalisation pour décompensation cardiaque (56% vs 31%, $p = 0.02$) au profit du groupe avec les DEP.

En rapport avec les traitements pris de manière habituelle, les patients à qui étaient prescrits des DEP, avaient significativement plus de diurétiques de l'anse (88% vs 43%, $p < 0.001$), plus d'IEC (48% vs 22%, $p = 0.02$), plus de bêtabloquants (80% vs 57%, $p = 0.04$), plus d'anticoagulants oraux (72% vs 40%, $p = 0.009$) et moins d'antiagrégant plaquettaire (12% vs 37%, $p = 0.02$). Au total, il y avait également plus de traitement hyperkaliémiant (100% vs 63%, $p < 0.001$) et hypokaliémiant (92% vs 58%, $p < 0.001$) dans la population avec des diurétiques épargneurs de potassium.

Il n'y avait aucune différence significative retrouvée sur toutes les données biologiques à l'admission, notamment concernant la kaliémie, avec une kaliémie moyenne à 5.89 pour les patients avec un DEP contre 5.68 sans ($p = 0.09$).

Par ailleurs, il n'y avait pas non plus de différence dans le contexte clinique en rapport avec des situations de brûlures étendues ou d'hémolyse.

Aussi, l'apparition de signes ECG non connus auparavant était semblable dans les deux groupes, sans différence entre l'apparition d'ondes T amples et pointues, l'apparition de trouble de la conduction de bas et de haut degré, de trouble du rythme, et de survenue d'arrêt cardiorespiratoire.

Concernant les thérapeutiques introduites dans le service des urgences, les traitements ne différaient pas significativement, hormis pour l'arrêt des traitements hyperkaliémiants (60% vs 28%, $p < 0.001$).

De plus, aucune différence n'a été mise en évidence concernant le nombre de patients rentrant à domicile, le nombre de patients transféré dans les services de chirurgie, dans les services de médecine et dans les services de soins intensifs/réanimation dans les deux groupes. Pour finir, la proportion de patients décédés, dans le service des urgences ou au cours du séjour hospitaliser qui a suivi le passage aux urgences, n'était également pas significativement différente dans les deux groupes.

DISCUSSION

Premièrement, nous avons pu mettre en évidence qu'un patient sur 5 avait un diurétique épargneur de potassium sur une population de plus de 75 ans, avec une hyperkaliémie à l'admission aux urgences. Selon la commission de transparence de la Haute Autorité de Santé, le nombre de personnes souffrant d'insuffisance cardiaque serait proche de 500 000 tout âge confondu dont environ 30% aux stades III ou IV selon la classification NYHA, patients qui devraient théoriquement bénéficier d'un traitement par spironolactone (89). Dans notre cohorte, 20% des patients prenaient des DEP, une proportion plus faible que la proportion théorique. Cela est probablement en lien avec le rappel de la HAS dans cette même commission de transparence sur le fait que la tolérance de la spironolactone n'a pas été étudiée chez le sujet très âgé présentant une insuffisance cardiaque, et d'autant plus avec une fonction rénale altérée.

Ensuite, il semblerait que plus de patients étaient adressés aux urgences devant une hyperkaliémie sur une biologie de ville quand ils avaient des DEP par rapport à ceux n'en ayant pas. Cela pourrait s'expliquer par un suivi plus rapproché ou plus attentif de ces patients « à risque » par leur médecin traitant ou par le médecin ayant prescrit ces diurétiques anti-aldostérone. D'après une étude nationale en France en 1998 des centres régionaux de pharmacovigilance, 3.19% des admissions dans les services de médecine et spécialités médicales des hôpitaux publics seraient provoquées par des effets indésirables médicamenteux (90). Ces données ont été actualisées en 2007 par le biais de l'étude EMIR (Effets indésirables des Médicaments : Incidence et Risque) et les résultats étaient proches avec une prévalence évaluée à 3.60% (91). Nos patients avec des DEP, adressés pour une hyperkaliémie et finalement admis à l'hôpital, rentrent dans ces statistiques nationales de patients hospitalisés des suites des effets indésirables médicamenteux.

Par ailleurs, les patients sous diurétiques épargneurs de potassium avaient une prescription associée plus importante de bêtabloquants, d'IEC et de diurétiques de l'anse. Les deux premiers forment les traitements de première ligne de l'insuffisance cardiaque chronique à FEVG altérée selon les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie et le furosémide est utilisé pour limiter les signes congestifs (92). La spironolactone semblait alors avoir été utilisée en complément des traitements de première intention pour permettre d'équilibrer l'état cardio-vasculaire des patients présentant une insuffisance cardiaque à FEVG altérée. Cependant, nous retrouvions plus de patients avec une FEVG conservée dans le groupe avec des DEP que de patients avec une FEVG altérée. Il semble donc le profil d'insuffisance cardiaque n'était alors pas un motif de prescription initiale de la spironolactone chez ces sujets. Nous pouvons alors supposer que la prescription de spironolactone avait pour objectif d'avoir une action diurétique plus importante et un risque d'hyperkaliémie semblable en associant diurétique de l'anse et diurétique épargneur de potassium plutôt d'un diurétique de l'anse et une supplémentation potassique. Pourtant cette association peut s'avérer dangereuse au niveau pharmacologique car là où la spironolactone a un certain délai avant d'être efficace, entre 24 et 72h (93), il existe également un délai après l'arrêt où le traitement continue d'agir. C'est ce délai d'action à l'arrêt qui peut porter préjudice au patient, lors par exemple d'une hyperkaliémie majeure menaçante et/ou symptomatique.

Dans notre population, nous avons pu recenser un tiers de patient avec une FEVG altérée et deux tiers avec une FEVG conservée. Cela va en accord avec les données épidémiologiques publiées par la Société Européenne de Cardiologie (94). Il est toutefois important de noter qu'il n'y avait pas de différence de profil d'insuffisance cardiaque entre ceux avec des DEP et ceux n'en ayant pas. Pourtant la prescription de DEP est validée dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée mais non validée pour l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée. Cette question

de la prescription de DEP ou d'autre traitement à visée cardiologique pose déjà débat en rapport avec la FEVG des patients. La FEVG n'est pas toujours évaluée et la spironolactone peut être prescrite par un médecin spécialiste ou généraliste hors AMM. De plus, quand cette FEVG est évaluée, sa définition ne correspond pas toujours aux définitions utilisées dans les études pivots. La Société Européenne de Cardiologie définit une FEVG altérée si elle est inférieure 40%, conservée si supérieure ou égale à 50%, et sub-normale ou en « zone grise » si estimée entre 40 et 49% (92). Cependant, la méta-analyse de Berbenetz et Mrkobrada en 2016 fait l'état d'une disparité dans ces définitions (86). Sur les 15 études fournissant la population de patients, 4 études n'étudient que des patients avec une FEVG conservée, et 11 avec une FEVG altérée. Sur les 4 études avec FEVG conservée : une ne fournit pas de définition, une autre évalue une FEVG conservée si supérieure ou égale à 45%, et les deux autres si supérieure ou égale à 50%. Concernant les 11 études sur la FEVG altérée : les définitions varient entre inférieur ou égale à 35%, 40% 45% et inférieur strict à 45%. Cette disparité dans les définitions conduit à un flou dans la population cible et donc dans les prescriptions en population générale.

Concernant l'hyperkaliémie en tant que telle, nous avons observé dans notre travail une tendance à un taux de potassium plus important dans le groupe DEP, mais sans que la différence ne soit significative. Dans ce groupe, le fait que les DEP étaient prescrits préférentiellement avec des IEC, explique en partie cette tendance à une kaliémie majorée devant le risque iatrogène augmenté. L'absence de différence significative entre les kaliémies des deux groupes expliquait également pourquoi l'apparition de signes ECG semblait similaire, avec en premier lieu des ondes T amples et pointues, puis des blocs de branche et blocs atrio-ventriculaires, et finalement des troubles du rythme supraventriculaire.

Dans les soins et traitements prodigués aux patients pour traiter ou prévenir une complication de l'hyperkaliémie, seul l'arrêt des traitements hyperkaliémians était différent significativement, et en l'occurrence, plus important dans le groupe avec des DEP. Cela paraît cohérent devant la prescription plus importante de traitements hyperkaliémians (DEP et IEC). Les traitements les plus donnés dans les deux groupes étaient les résines échangeuses d'ions, l'insuline-glucosé, les diurétiques de l'anse, le gluconate de calcium et les bêta-2-mimétiques inhalés. L'alcalinisation plasmatique par du bicarbonate de sodium était utilisée dans 12% des cas dans chaque groupe, probablement en lien avec une précaution d'emploi sur les patients en surcharge cardiaque, très fréquente dans la population âgée aux urgences. Ensuite, la dialyse était le traitement le moins utilisé, et parmi les patients en ayant bénéficié, la plupart présentait au préalable une insuffisance rénale chronique de stade V, et donc déjà sous hémodialyse au long cours. Plusieurs freins semblent apparaître dans la population âgée quant au recours à la dialyse. Ce traitement requiert un plateau technique particulier et disponible, avec un patient coopérant et compliant aux soins. De plus, il existe une crainte d'une dépendance à la dialyse à l'avenir avec une impossibilité de recouvrer une diurèse spontanée efficace.

Pour tous les patients avec une hyperkaliémie aux urgences, peu d'entre eux retournaient chez eux directement (8 patients au total sur 124). La plupart était hospitalisée dans les services de médecine et les services concernés étaient d'abord la médecine interne, puis ensuite le court séjour gériatrique. Le vieillissement de la population se faisant, les services de gériatrie sont de plus en plus occupés par des nonagénaires. Cela expliquerait pourquoi les octogénaires, correspondant à l'âge médian de notre population d'étude, sont alors transférés dans les différents services de médecine interne du CHU. Concernant les hospitalisations dans les services de chirurgie et de néphrologie, aucune différence n'était retrouvée entre les deux groupes. Cependant, nous retrouvions une tendance plus importante à l'hospitalisation dans un

service de soins intensifs/réanimation chez les patients avec des DEP par rapport aux autres. L'absence de différence significative sur ce critère semble aller de pair avec l'absence de différence majeure de traitements instaurés dans les deux groupes, et nous conforte dans l'hypothèse qu'un groupe ne présente pas plus de critère de gravité que l'autre. L'absence de différence de décès aux urgences et en service corrobore cette hypothèse.

Pour contrer ou au moins limiter la survenue d'hyperkaliémie chez les patients avec des bloqueurs du SRAA et/ou de la spironolactone, différents polymères en prise orale ont été développés, dont deux ayant fait l'objet de plusieurs publications prometteuses (94).

Le premier, RLY5016 ou patiomer, est un polymère fixant les ions potassium dans le côlon et empêchant leur absorption à cet endroit, entraînant une excrétion fécale de potassium dose-dépendante. Utilisé chez des patients avec de la spironolactone ou des bloqueurs du SRAA dans un contexte d'insuffisance rénale chronique (95) et/ou de diabète de type 2 (96) et/ou d'insuffisance cardiaque (97), ce polymère réduirait la kaliémie de 0.45 mmol/L à 1 mmol/L par rapport au placebo avec une incidence moindre d'hyperkaliémie et d'hyperkaliémie récurrente (à 1 et 2 mois). Bien que commercialisé aux Etats-Unis et dans certains pays européens, l'AMM en France reconnaît son efficacité dans le traitement de l'hyperkaliémie de l'adulte, dans la prévention des récurrences d'hyperkaliémie par rapport au placebo, mais ne retrouve pas d'intérêt sur des critères pertinents de morbi-mortalité (98). Le principal effet indésirable consiste en une constipation, avec de rares hypokaliémies rapportées.

Le second, ZS-9 ou sodium zirconium cyclosilicate, est également un composant se liant aux ions potassium, mais dans le duodénum. Comme pour le patiomer, il majore l'excrétion fécale de potassium. Avec les mêmes indications que pour le patiomer, il réduirait la kaliémie de

0.17mmol/L dans l'heure suivant l'ingestion, de 0.7 mmol/L en 48h, mais en moyenne de 0.5 mmol/L (99,100). Ce traitement n'a cependant pas encore d'AMM en France.

Ces nouvelles thérapeutiques pourraient à l'avenir être de plus en plus présentes dans les prescriptions à l'admission de nos patients, mais également faire partie de notre arsenal thérapeutique pour traiter l'hyperkaliémie. Du fait de leur délai d'action et du même mode d'administration, leur utilisation serait semblable à celle des résines échangeuses d'ions.

Pour finir, cette étude comporte quelques points forts, mais aussi des limites. Premièrement, le nombre de facteurs étudiés concernant les données sociales, épidémiologiques, médicales, biologiques, et le suivi de ces patients, permet une étude complète et quasi exhaustive des dossiers patients.

Ensuite, les patients étudiés avaient été admis aux urgences en période de fin de l'été jusque mi-hiver pour limiter le biais de saison, et ainsi ne pas surévaluer la présence d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle sur déshydratation en période caniculaire estivale, ce risque étant majoré du fait des traitements dits néphrotoxiques.

Cependant, il s'agit d'un travail monocentrique, et donc à risque de biais effet-centre concernant les pratiques cliniques comme par exemple dans l'instauration de traitement pour l'hyperkaliémie, ou alors sur le profil des patients en rapport avec leurs antécédents et donc leur traitement à l'admission.

De plus cette étude observationnelle est rétrospective, et donc permet seulement de supposer une association ici entre les DEP et leur risque quant à l'hyperkaliémie.

Enfin, les analyses statistiques sont toutes réalisées sur un modèle univarié, et donc ne prennent pas en compte des possibles facteurs confondants, avec un risque de biais de mesure.

Pour finir, il serait intéressant de poursuivre ce travail de manière prospective en comparant un groupe avec des DEP et un autre groupe sans, en essayant de cibler les facteurs confondants à l'aide d'analyse multivariée, de recenser les hospitalisations pour hyperkaliémie, d'observer les différences de prises en charge, et d'objectiver ou non une différence dans la morbi-mortalité au décours de l'hyperkaliémie.

CONCLUSION

L'hyperkaliémie est une situation fréquente en milieu hospitalier et notamment aux urgences. Du fait des manifestations principalement cardiaques et possiblement léthales de l'hyperkaliémie, ce trouble ionique est une urgence diagnostique et thérapeutique. Plusieurs facteurs de risque contribuent à l'apparition et à la gravité de l'hyperkaliémie, tels que l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque, et le diabète. Le risque est plus important dans la population gériatrique du fait d'une accumulation de comorbidités, d'une polymédication fréquente et ainsi d'un risque iatrogène accru. En rapport avec ce risque, l'utilisation des diurétiques épargneurs de potassium, avec la spironolactone comme chef de file, est discutée. Du fait du nombre grandissant d'études cliniques montrant leur efficacité dans différentes indications, ce sont des traitements susceptibles d'être de plus en plus prescrits à l'avenir. Leur utilisation en pratique dépassant souvent les indications décrites dans leur autorisation de mise sur le marché, ces prescriptions sont à risque d'effet indésirable et en particulier à risque d'hyperkaliémie. C'est dans ce contexte que nous voulions évaluer la tolérance des diurétiques épargneurs de potassium dans une population âgée et polymorbide.

Nous avons pu montrer que dans une population âgée se présentant aux urgences avec une hyperkaliémie à l'admission, nous retrouvions une part importante de prescription de diurétiques épargneurs de potassium, soit un patient sur cinq. De plus, ces diurétiques étaient associés de manière importante à une prise conjointe de bêtabloquants, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de diurétiques de l'anse, probablement en lien avec les deux principales indications des antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes, à savoir l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée. Par ailleurs, dans le groupe prenant des diurétiques épargneurs de potassium, nous retrouvions une tendance, mais non significative, à une kaliémie plus importante par rapport à ceux sans ces mêmes traitements. De même qu'il existait une tendance plus importante à une hospitalisation en soins continus ou en

réanimation avec les diurétiques anti-aldostérone. Cependant, nous n'avons pas mis en évidence de différence concernant les traitements administrés aux urgences, les manifestations ECG, ou encore la gravité et la mortalité entre les deux groupes.

Au total, malgré le nombre important de prescription de diurétiques épargneurs de potassium dans notre population gériatrique polymorbide et polymédiquée, leur utilisation ne s'associe pas à une kaliémie plus élevée, à un taux d'hospitalisation plus important ou à une mortalité supérieure. Ces traitements ne semblent alors pas aussi néfastes et dangereux que supposé initialement. Cependant, il convient d'être prudent avec ces médicaments, d'autant plus en présence de facteurs de risque identifiés d'hyperkaliémie.

Pour évaluer au mieux le risque d'hyperkaliémie lié à la prescription de ces antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes, il serait intéressant de poursuivre ce travail de manière prospective en essayant de cibler les facteurs confondants à l'aide d'une analyse multivariée.

VU
Strasbourg, le... 13-9-2021
Le président du jury de thèse

Professeur Georges KALTENBACH


Georges KALTENBACH
Professeur

Vu et approuvé
Strasbourg, le... 14 SEP 2021
Doyen de la Faculté de Médecine, Maïeutique et
Sciences de la Santé
Professeur Jean SIBILIA



BIBLIOGRAPHIE

1. Betts KA, Woolley JM, Mu F, McDonald E, Tang W, Wu EQ. The prevalence of hyperkalemia in the United States. *Curr Med Res Opin.* juin 2018;34(6):971-8
2. Paice B, Gray JM, McBride D, Donnelly T, Lawson DH. Hyperkalaemia in patients in hospital. *Br Med J (Clin Res Ed).* 9 avr 1983;286(6372):1189-92
3. Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci.* juill 1983;19(7):659-61
4. Moore ML, Bailey RR. Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J.* 25 oct 1989;102(878):557-8
5. Kovesdy CP. Management of Hyperkalemia: An Update for the Internist. *Am J Med.* déc 2015;128(12):1281-7
6. Lemoine L, Le Bastard Q, Masson D, Javaudin F, Batard E, Montassier E. Incidence of hyperkalemia in the emergency department: a 10-year retrospective study. *Intern Emerg Med.* juin 2020;15(4):727-8
7. Kuijvenhoven MA, Haak EAF, Gombert-Handoko KB, Crul M. Evaluation of the concurrent use of potassium-influencing drugs as risk factors for the development of hyperkalemia. *Int J Clin Pharm.* déc 2013;35(6):1099-104
8. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol.* oct 2018;51(5):814-7
9. Fumeaux Z. [Hyperkalemia]. *Rev Med Suisse.* 7 mars 2007;3(101):574-6, 578
10. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from

the ECG. *Ann Emerg Med.* nov 1991;20(11):1229-32

11. Dreifus LS, Pick A. A Clinical Correlative Study of the Electrocardiogram in Electrolyte Imbalance. *Circulation.* 1 nov 1956;14(5):815-25
12. Sood MM, Sood AR, Richardson R. Emergency management and commonly encountered outpatient scenarios in patients with hyperkalemia. *Mayo Clin Proc.* déc 2007;82(12):1553-61
13. Pfunter A, Wier LM, Steiner C. Costs for Hospital Stays in the United States, 2010: Statistical Brief #146. In: *Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs* [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006 [cité 3 sept 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK121966>
14. Pfunter A, Wier LM, Stocks C. Most Frequent Conditions in U.S. Hospitals, 2010: Statistical Brief #148. In: *Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs* [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006 [cité 3 sept 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK127490>
15. McMahon GM, Mendu ML, Gibbons FK, Christopher KB. Association between hyperkalemia at critical care initiation and mortality. *Intensive Care Med.* nov 2012;38(11):1834-42
16. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, et al. The Frequency of Hyperkalemia and Its Significance in Chronic Kidney Disease. *Archives of Internal Medicine.* 22 juin 2009;169(12):1156-62
17. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P, Sanchez RG, Pedersen L, Adelborg K, et al. Elevated potassium levels in patients with chronic kidney disease: occurrence, risk factors

- and clinical outcomes-a Danish population-based cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 1 sept 2018;33(9):1610-20
18. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P, Garcia-Sanchez R, Pedersen L, Adelborg K, et al. Elevated Potassium Levels in Patients With Congestive Heart Failure: Occurrence, Risk Factors, and Clinical Outcomes: A Danish Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 22 mai 2018;7(11):e008912
 19. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Adelborg K, Svensson E, Hasvold P, Palaka E, et al. Hyperkalaemia in people with diabetes: occurrence, risk factors and outcomes in a Danish population-based cohort study. *Diabet Med*. août 2018;35(8):1051-60
 20. Horne L, Ashfaq A, MacLachlan S, Sinsakul M, Qin L, LoCasale R, et al. Epidemiology and health outcomes associated with hyperkalemia in a primary care setting in England. *BMC Nephrol*. 6 mars 2019;20(1):85
 21. Adelborg K, Nicolaisen SK, Hasvold P, Palaka E, Pedersen L, Thomsen RW. Predictors for repeated hyperkalemia and potassium trajectories in high-risk patients - A population-based cohort study. *PLoS One*. 2019;14(6):e0218739
 22. Preston RA, Hirsh MJ MD, Oster MD, Oster HR MD. University of Miami Division of Clinical Pharmacology therapeutic rounds: drug-induced hyperkalemia. *Am J Ther*. mars 1998;5(2):125-32
 23. Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N, Slim R, Hmouda H. Drug-induced hyperkalemia. *Drug Saf*. sept 2014;37(9):677-92
 24. Desai AS. Hyperkalemia in patients with heart failure: incidence, prevalence, and management. *Curr Heart Fail Rep*. déc 2009;6(4):272-80

25. Kokko JP. Fluids and electrolytes. In: L Goldman, D Ausiello, editors. Cecil textbook of medicine, 22nd ed. Philadelphia : Saunders, 2004; 685– 687
26. Gamstorp I. [Hereditary episodic adynamia]. Ugeskr Laeger. 24 nov 1975;137(48):2836-7
27. Castellino P, Simonson DC, DeFronzo RA. Adrenergic modulation of potassium metabolism during exercise in normal and diabetic humans. Am J Physiol. janv 1987;252(1 Pt 1):E68-76
28. McCauley J, Murray J, Jordan M, Scantlebury V, Vivas C, Shapiro R. Labetalol-induced hyperkalemia in renal transplant recipients. Am J Nephrol. août 2002;22(4):347-51
29. Mount DB, Pollak MR. Molecular and Genetic Basis of Renal Disease E-Book: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney. Elsevier Health Sciences; oct 2007
30. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med. 5 août 2004;351(6):585-92
31. Boswell Jr WD, Jadvar H, Palmer SL, Assessment RT. Brenner and Rector's The Kidney
32. DeFronzo RA. Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. Kidney Int. janv 1980;17(1):118-34
33. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. Emerg Med Clin North Am. août 2005;23(3):723-47
34. Campbell WB, Gomez-Sanchez CE, Adams BV, Schmitz JM, Itskovitz HD. Attenuation of angiotensin II- and III-induced aldosterone release by prostaglandin synthesis inhibitors. J Clin Invest. déc 1979;64(6):1552-7
35. Zimran A, Kramer M, Plaskin M, Hershko C. Incidence of hyperkalaemia induced by

- indomethacin in a hospital population. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 13 juill 1985;291(6488):107-8
36. Kurata C, Uehara A, Sugi T, Yamazaki K. Syncope caused by nonsteroidal anti-inflammatory drugs and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Jpn Circ J*. déc 1999;63(12):1002-3
37. Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med*. juin 1995;98(6):575-86
38. Gheno G, Cinetto L, Savarino C, Vellar S, Carraro M, Randon M. Variations of serum potassium level and risk of hyperkalemia in inpatients receiving low-molecular-weight heparin. *Eur J Clin Pharmacol*. sept 2003;59(5-6):373-7
39. Kamel KS, Ethier JH, Quaggin S, Levin A, Albert S, Carlisle EJ, et al. Studies to determine the basis for hyperkalemia in recipients of a renal transplant who are treated with cyclosporine. *J Am Soc Nephrol*. févr 1992;2(8):1279-84
40. Kaplan B, Wang Z, Abecassis MM, Fryer JP, Stuart FP, Kaufman DB. Frequency of hyperkalemia in recipients of simultaneous pancreas and kidney transplants with bladder drainage. *Transplantation*. 27 oct 1996;62(8):1174-5
41. Cromer J, Peker S. Aliskiren (Tekturna), A Novel Antihypertensive Approach to Inhibition of the Renin–Angiotensin–Aldosterone System. *P T*. févr 2008;33(2):92-6
42. Weir MR, Rolfe M. Potassium homeostasis and renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Clin J Am Soc Nephrol*. mars 2010;5(3):531-48
43. Raebel MA. Hyperkalemia Associated with Use of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers. *Cardiovascular Therapeutics*.

2012;30(3):e156-66

44. Riepe FG. Pseudohypoaldosteronism. *Endocr Dev.* 2013;24:86-95
45. Batlle D, Haque SK. Genetic causes and mechanisms of distal renal tubular acidosis. *Nephrol Dial Transplant.* oct 2012;27(10):3691-704
46. Perazella MA. Trimethoprim is a potassium-sparing diuretic like amiloride and causes hyperkalemia in high-risk patients. *Am J Ther.* oct 1997;4(9-10):343-8
47. Antoniou T, Gomes T, Juurlink DN, Loutfy MR, Glazier RH, Mamdani MM. Trimethoprim-sulfamethoxazole-induced hyperkalemia in patients receiving inhibitors of the renin-angiotensin system: a population-based study. *Arch Intern Med.* 28 juin 2010;170(12):1045-9
48. Kleyman TR, Roberts C, Ling BN. A mechanism for pentamidine-induced hyperkalemia: inhibition of distal nephron sodium transport. *Ann Intern Med.* 15 janv 1995;122(2):103-6
49. Mahoney BA, Smith W a. D, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 18 avr 2005;(2):CD003235
50. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnädinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med.* oct 1988;85(4):507-12
51. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.* nov 1990;38(5):869-72
52. Chothia M-Y, Halperin ML, Rensburg MA, Hassan MS, Davids MR. Bolus administration of intravenous glucose in the treatment of hyperkalemia: a randomized controlled trial.

Nephron Physiol. 2014;126(1):1-8

53. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J.* août 1997;74(8):503-9
54. Abuelo JG. Treatment of Severe Hyperkalemia: Confronting 4 Fallacies. *Kidney Int Rep.* janv 2018;3(1):47-55
55. Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa Ana CA, Porter JL, Fordtran JS, Fine KD. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* oct 1998;9(10):1924-30
56. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant.* janv 2001;16(1):78-84
57. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increases $kt/V(\text{urea})$ and potassium removal but fails to improve phosphate removal. *Clin Nephrol.* févr 2003;59(2):130-6
58. Lemoine L, Chouihed T, Legrand M, Rossignol P, Potel G, Montassier E. Hyperkalemia in the Emergency Department: Urgent Need for a Rigorous Evaluation of the First-Line Treatments. *J Emerg Med.* juill 2019;57(1):102-3
59. Anti-aldostérone et apparentés [Internet]. [cité 4 sept 2021]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/anti-aldosterone-et-apparente>
60. Ochs HR, Greenblatt DJ, Bodem G, Smith TW. Spironolactone. *Am Heart J.* sept

1978;96(3):389-400

61. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 2 sept 1999;341(10):709-17
62. Aronow WS. Hypertension guidelines. *Hypertension.* sept 2011;58(3):347-8
63. Tamargo J, Segura J, Ruilope LM. Diuretics in the treatment of hypertension. Part 1: thiazide and thiazide-like diuretics. *Expert Opin Pharmacother.* mars 2014;15(4):527-47
64. Pelliccia F, Rosano G, Patti G, Volterrani M, Greco C, Gaudio C. Efficacy and safety of mineralocorticoid receptors in mild to moderate arterial hypertension. *Int J Cardiol.* 1 déc 2015;200:8-11
65. Manolis AA, Manolis TA, Melita H, Manolis AS. Spotlight on Spironolactone Oral Suspension for the Treatment of Heart Failure: Focus on Patient Selection and Perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2019;15:571-9
66. Crane RK. The restrictions on possible mechanisms of intestinal transport of sugars. In *Membrane Transport and Metabolism. Proceedings of a Symposium held in Prague, August 22-27, 1960 1961* (pp. 439-449). Czech Academy of Sciences, Prague
67. Parthasarathy HK, Ménard J, White WB, Young WF, Williams GH, Williams B, et al. A double-blind, randomized study comparing the antihypertensive effect of eplerenone and spironolactone in patients with hypertension and evidence of primary aldosteronism. *J Hypertens.* mai 2011;29(5):980-90
68. Lloyd SJ, Mauro VF. Spironolactone in the treatment of congestive heart failure. *Ann Pharmacother.* nov 2000;34(11):1336-40

69. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, Haemels V, Penders J, Dupont M, et al. Spironolactone to increase natriuresis in congestive heart failure with cardiorenal syndrome. *Acta Cardiol.* avr 2019;74(2):100-7
70. Santos J, Planas R, Pardo A, Durández R, Cabré E, Morillas RM, et al. Spironolactone alone or in combination with furosemide in the treatment of moderate ascites in nonazotemic cirrhosis. A randomized comparative study of efficacy and safety. *J Hepatol.* août 2003;39(2):187-92
71. Usberti M, Gazzotti RM. Hyporeninemic hypoaldosteronism in patients with nephrotic syndrome. *Am J Nephrol.* 1998;18(3):251-5
72. Cravedi P, Brusegan V, Ruggenti P, Campbell R, Remuzzi G. Spironolactone Plus Full-Dose ACE Inhibition in Patients with Idiopathic Membranous Nephropathy and Nephrotic Syndrome: Does It Really Work? *Pharmaceuticals (Basel).* 5 janv 2010;3(1):1-9
73. Christy NA, Franks AS, Cross LB. Spironolactone for hirsutism in polycystic ovary syndrome. *Ann Pharmacother.* sept 2005;39(9):1517-21
74. Layton AM, Eady EA, Whitehouse H, Del Rosso JQ, Fedorowicz Z, van Zuuren EJ. Oral Spironolactone for Acne Vulgaris in Adult Females: A Hybrid Systematic Review. *Am J Clin Dermatol.* avr 2017;18(2):169-91
75. Sinclair RD. Female pattern hair loss: a pilot study investigating combination therapy with low-dose oral minoxidil and spironolactone. *Int J Dermatol.* janv 2018;57(1):104-9
76. Angus LM, Nolan BJ, Zajac JD, Cheung AS. A systematic review of antiandrogens and feminization in transgender women. *Clin Endocrinol (Oxf).* mai 2021;94(5):743-52
77. Hasan A, Roeh A, Leucht S, Langguth B, Hansbauer M, Oviedo-Salcedo T, et al. Add-on

- spironolactone as antagonist of the NRG1-ERBB4 signaling pathway for the treatment of schizophrenia: Study design and methodology of a multicenter randomized, placebo-controlled trial. *Contemp Clin Trials Commun.* mars 2020;17:100537
78. Sagar-Malik AK, Cappuccio FP. Potassium supplements and potassium-sparing diuretics. A review and guide to appropriate use. *Drugs.* déc 1993;46(6):986-1008
79. de Denus S, Tardif J-C, White M, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, et al. Quantification of the risk and predictors of hyperkalemia in patients with left ventricular dysfunction: a retrospective analysis of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Am Heart J.* oct 2006;152(4):705-12
80. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJV, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet.* 6 sept 2003;362(9386):777-81
81. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 3 avr 2003;348(14):1309-21
82. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med.* 5 août 2004;351(6):543-51
83. Yaku H, Kato T, Morimoto T, Inuzuka Y, Tamaki Y, Ozasa N, et al. Association of Mineralocorticoid Receptor Antagonist Use With All-Cause Mortality and Hospital Readmission in Older Adults With Acute Decompensated Heart Failure. *JAMA Netw Open.* 5 juin 2019;2(6):e195892

84. van Riet EES, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MAJ, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail.* mars 2016;18(3):242-52
85. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 10 avr 2014;370(15):1383-92
86. Berbenetz NM, Mrkobrada M. Mineralocorticoid receptor antagonists for heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 1 déc 2016;16(1):246
87. Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *NEC.* 2012;120(4):c179-84
88. Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol.* avr 2020;267(4):877-82
89. Haute Autorité de Santé HAS. ALDACTONE (spironolactone) [Internet]. Saint-Denis La Plaine; 2019 [cité 4 sept 2021]. Disponible sur : https://webzine.has-sante.fr/jcms/c_399120/fr/aldactone
90. Pouyanne P, Haramburu F, Imbs JL, Begaud B. Admissions to hospital caused by adverse drug reactions: cross sectional incidence study. *BMJ.* 15 avr 2000;320(7241):1036. 12.
91. EMIR : Effets indésirables des Médicaments : Incidence et Risque, sur les hospitalisations liées à un effet indésirable médicamenteux. Coordination CRPV de Bordeaux. [Internet]. 2007 [cité 4 sept 2021]. Disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/EMIR.pdf>
92. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task

- Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* août 2016;18(8):891-975.
93. Albaghdadi M, Gheorghiade M, Pitt B. Mineralocorticoid receptor antagonism: therapeutic potential in acute heart failure syndromes. *Eur Heart J.* nov 2011;32(21):2626-33.
94. Sarwar CMS, Papadimitriou L, Pitt B, Piña I, Zannad F, Anker SD, et al. Hyperkalemia in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 4 oct 2016;68(14):1575-89
95. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, Mayo MR, Garza D, Stasiv Y, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *N Engl J Med.* 15 janv 2015;372(3):211-21.
96. Bakris GL, Pitt B, Weir MR, Freeman MW, Mayo MR, Garza D, et al. Effect of Patiromer on Serum Potassium Level in Patients With Hyperkalemia and Diabetic Kidney Disease: The AMETHYST-DN Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 14 juill 2015;314(2):151-61.
97. Pitt B, Anker SD, Bushinsky DA, Kitzman DW, Zannad F, Huang I-Z, et al. Evaluation of the efficacy and safety of RLY5016, a polymeric potassium binder, in a double-blind, placebo-controlled study in patients with chronic heart failure (the PEARL-HF) trial. *Eur Heart J.* 1 avr 2011;32(7):820-8.
98. Haute Autorité de Santé HAS. VELTASSA (patiromer) [Internet]. Saint-Denis La Plaine; 2019 [cité 4 sept 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2906685/fr/veltassa-patiromer
99. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, Qunibi WY, Spinowitz B, Packham D, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients

with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. JAMA. 3 déc 2014;312(21):2223-33.

- 100.Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, El-Shahawy MA, Roger SD, Block G, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. N Engl J Med. 15 janv 2015;372(3):222-31.



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 : DALLA-POZZA

Prénom : Valentin

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 05/09/21

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