



**HAL**  
open science

# Évaluation des pratiques professionnelles de la prise en charge des dyskaliémies aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion

Gwenola Allain Jeannic

► **To cite this version:**

Gwenola Allain Jeannic. Évaluation des pratiques professionnelles de la prise en charge des dyskaliémies aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01463028

**HAL Id: dumas-01463028**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01463028>**

Submitted on 9 Feb 2017

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

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

Université de Bordeaux

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

N° 208

Année 2016

Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par Me Gwenola ALLAIN JEANNIC

Née le 05/08/1981 à Saint-Brieuc

Le 16 décembre 2016

Evaluation des pratiques professionnelles de la prise en charge des dyskaliémies  
aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Jérôme SUDRIAL

Jury :

Monsieur le Professeur Combes

Président

Monsieur le Professeur Sztark

Rapporteur

Monsieur le Professeur von Theobald

Monsieur le Docteur Guihard

Monsieur le Docteur Sudrial



Université de Bordeaux

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

N° 208

Année 2016

Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par Me Gwenola ALLAIN JEANNIC

Née le 05/08/1981 à Saint-Brieuc

Le 16 décembre 2016

Evaluation des pratiques professionnelles de la prise en charge des dyskaliémies  
aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Jérôme SUDRIAL

Jury :

Monsieur le Professeur Combes

Président

Monsieur le Professeur Sztark

Rapporteur

Monsieur le Professeur von Theobald

Monsieur le Docteur Guihard

Monsieur le Docteur Sudrial

## REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur COMBES,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Je vous remercie de votre soutien, de la pertinence de vos conseils, de votre grande disponibilité. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur SZTARK,

Vous avez accepté de juger ce travail et je vous en remercie.

Soyez assuré de ma grande reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur VON THEOBALD,

Vous avez accepté de participer à mon jury de thèse et je vous en remercie.

Merci également de m'avoir accueillie dans votre service dans mes débuts d'interne.

Soyez assuré de mon estime et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GUIHARD,

Je suis très sensible à l'honneur que tu me fais en acceptant de juger mon travail.

Tout au long de ces trois années d'internat, tu t'es montré disponible et de précieux conseils. Je t'en remercie.

A Monsieur le Docteur SUDRIAL,

Tu as eu l'amabilité d'accepter de me diriger dans ces travaux et de siéger dans ce jury de thèse.

Merci de ta disponibilité, ta gentillesse et ton aide précieuse depuis le début jusqu'à cette fameuse dernière ligne droite.

Sois assuré de ma grande reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur HENRION,

Tu as eu la gentillesse de m'aider lors du recueil de données.

Merci de ta disponibilité, ta sympathie et ton soutien.

A Messieurs les Docteurs BOHRER et COMBE,

Je vous avais sollicités à de nombreuses reprises et à chaque fois, vous m'avez aidée à l'extraction des données patients. Merci de votre aide.

A Monsieur le Professeur DELARUE,

Je vous remercie pour les belles années passées dans votre laboratoire. Le travail à vos côtés a été formidable et m'a donné envie de faire de la médecine. Soyez assuré de mon amitié, mon grand respect et de ma sincère reconnaissance.

A Madame le Docteur LAN NANG FAN, à Monsieur le Docteur NOIR DE CHAZOURNES et à Monsieur le Docteur BERAL,

Vous avez accepté de me recevoir dans vos cabinets. Merci à tous de m'avoir transmis une partie de votre savoir, votre rigueur et votre passion pour la médecine.

Aux personnels des services de gynécologie-obstétrique, de médecine polyvalente, des urgences, de pédiatrie et réanimation du CH Félix Guyon,

Merci pour ces merveilleux moments passés à vos côtés, même dans l'adversité. J'ai beaucoup appris, médicalement et humainement. Je garderai un extraordinaire souvenir de ces années.

A maman,

Tu as toujours été là pour moi.

Merci de ton amour, ton éducation et ton soutien. Je te dois tant.

Je t'aime

A papa,

Je me plais à imaginer que de là où tu es, tu continues de m'accompagner.

Merci pour tout.

A Patrick,

Merci de cette enfance joyeuse avec toi. Merci de ton soutien, petit frère.

A Erwan,

Merci de ton amour, ton soutien et ton aide. Ce travail, je ne l'aurais pas réussi sans toi.

J'ai conscience de la chance et du bonheur que j'ai de t'avoir à mes côtés. Je t'aime à l'infini.

A Liam, Hugo et Maëlys,

Vous êtes 3 merveilleux enfants et vous me rendez fière d'être votre maman. Je vous aime de tout mon cœur.

Au reste de ma famille et ma belle-famille,

Merci de votre soutien pendant toutes ces années.

A Anne-So, Cécile et Elsa,

Merci de votre amitié et les belles années à l'ISTAB. Il me tarde de vous revoir.

A Seb et Popo, Matt et MC, Athanase et Florence, Bamby, Bassem, Yannick, Mehdi

Vous avez été mes modèles d'étudiants (si vraiment !). Merci pour tous ces moments. Le rendez-vous est à prendre pour la suite !!! Pour mes bilingues préférés : see you later !!

A tata Val, Hélène, Tiphaine, Audrey, Charlotte, Eloïse, Emilie, Julie et Virginie :  
Merci de votre amitié et cet externat à vos côtés. A très bientôt en Bretagne ou ailleurs.

A Clem et Thomas, Audrey et Olivier,  
Audrey, les dyskaliémies n'ont sans doute plus de secret pour toi, merci.  
Sans vous, l'internat n'aurait pas été si sympathique et n'aurait pas eu la même saveur...  
Merci de votre amitié, votre aide et votre gentillesse.

A Géraldine et Medhi, Julie et JB,  
Merci de votre amitié et votre présence à nos côtés.

A Aude et Antoine, Bibi et Dam, Elsa et Mat, Eric et Céline, Hélène et Greg,  
Merci de votre amitié.

A Nicole, Jennifer et Carine,  
Merci de votre aide toutes ces années.

A l'ISTAB et l'ENSCBP,  
Merci. Comme quoi, cette   cole d'ingénieur mène vraiment à tout et surtout à de supers soirées du BDE.

Aux Brestoises et Brestois de la Faculté de Médecine de Brest et du CHU de Brest,  
Merci de votre disponibilité, votre aide et tous ces bons moments passés.

## **TABLE DES MATIERES**

<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>4</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS .....</b>	<b>5</b>
<b>PARTIE I : INTRODUCTION .....</b>	<b>6</b>
<b>I. L'HOMEOSTASIE POTASSIQUE.....</b>	<b>7</b>
<b>1. Généralités .....</b>	<b>7</b>
<b>2. La régulation potassique .....</b>	<b>7</b>
2.1. Balance à court terme ou interne.....	8
2.2. Balance à moyen terme ou externe .....	9
2.2.1. Au niveau du tubule contourné proximal.....	10
2.2.2. Branche ascendante large de Henlé .....	11
2.2.3. Au niveau du tube contourné distal .....	11
2.2.4. Au niveau du tube collecteur cortical .....	12
2.3. Modulation de l'excrétion urinaire de potassium .....	14
2.3.1. Les apports potassiques.....	14
2.3.2. Quantité de sodium au niveau du tubule distal.....	14
2.3.3. Les glucocorticoïdes.....	14
2.3.4. Concentration intra-luminale de chlore .....	14
2.3.5. Bicarbonate dans les urines.....	14
2.3.6. L'aldostérone .....	14
2.3.7. L'ADH .....	15
<b>3. Evaluation de l'excrétion rénale de potassium .....</b>	<b>15</b>
<b>II. HYPOKALIEMIE .....</b>	<b>16</b>
<b>1. Présentation clinique et signes de gravité .....</b>	<b>16</b>
<b>2. Etiologies des hypokaliémies.....</b>	<b>17</b>
2.1. Carence d'apport .....	17
2.2. Pertes potassiques.....	17
2.2.1. Pertes d'origine extra-rénale .....	17
2.2.2. Pertes d'origine rénale .....	17
2.3. Hypokaliémie par transfert.....	18
2.3.1. Origine médicamenteuse ou toxique .....	18
2.3.2. En cas d'alcalose .....	18
2.3.3. En cas de stimulation de l'hématopoïèse .....	19
2.3.4. Paralysie périodique hypokaliémique.....	19
<b>3. Prévalence de l'hypokaliémie.....</b>	<b>19</b>
<b>4. Conduite à tenir lors de la découverte d'une hypokaliémie .....</b>	<b>20</b>
4.1. Le bilan .....	20
4.2. Le traitement de l'hypokaliémie.....	20
<b>III. HYPERKALIEMIE .....</b>	<b>22</b>
<b>1. Présentation clinique et signes de gravité .....</b>	<b>23</b>
<b>2. Etiologies des hyperkaliémies .....</b>	<b>23</b>
2.1. Hyperkaliémie par excès d'apport.....	24
2.2. Hyperkaliémie par transfert .....	24
2.2.1. Acidose métabolique .....	24



2.2.2.	Catabolisme cellulaire important .....	24
2.2.3.	Exercice physique intense.....	24
2.2.4.	Causes médicamenteuses et toxiques.....	24
2.2.5.	Paralyse périodique hyperkaliémique familiale.....	24
2.3.	Hyperkaliémie par réduction de la capacité d'excrétion .....	25
2.3.1.	Insuffisance rénale.....	25
2.3.2.	Insuffisance surrénalienne.....	25
2.3.3.	Causes iatrogènes.....	25
2.3.4.	Pseudohypoaldostéronismes.....	26
<b>3.</b>	<b>Prévalence de l'hyperkaliémie .....</b>	<b>26</b>
<b>4.</b>	<b>Conduite à tenir lors de la découverte d'une hyperkaliémie .....</b>	<b>26</b>
4.1.	Le bilan .....	26
4.2.	Le traitement de l'hyperkaliémie .....	27
<b>IV.</b>	<b>LES OBJECTIFS .....</b>	<b>30</b>
 <b>PARTIE II : SUJETS ET METHODES.....</b>		<b>31</b>
<b>I.</b>	<b>RECUEIL DES DONNEES .....</b>	<b>32</b>
<b>II.</b>	<b>SYNTHESE DES RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>32</b>
<b>1.</b>	<b>Synthèse de prise en charge d'une hypokaliémie .....</b>	<b>32</b>
1.1.	Du point de vue diagnostique.....	32
1.2.	Du point de vue thérapeutique .....	33
<b>2.</b>	<b>Synthèse de prise en charge d'une hyperkaliémie .....</b>	<b>33</b>
2.2.	Du point de vue diagnostique.....	33
2.3.	Du point de vue thérapeutique .....	34
<b>III.</b>	<b>ANALYSE DES DONNEES .....</b>	<b>35</b>
 <b>PARTIE III : RESULTATS .....</b>		<b>36</b>
<b>I.</b>	<b>LES SUJETS .....</b>	<b>37</b>
<b>1.</b>	<b>Préambule .....</b>	<b>37</b>
<b>2.</b>	<b>Caractéristiques de l'échantillon .....</b>	<b>37</b>
<b>II.</b>	<b>PRISE EN CHARGE DES HYPOKALIEMIES .....</b>	<b>38</b>
<b>1.</b>	<b>Hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l.....</b>	<b>38</b>
<b>2.</b>	<b>Hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l .....</b>	<b>39</b>
<b>3.</b>	<b>Comparaison de la prise en charge des hypokaliémies selon la sévérité .....</b>	<b>40</b>
3.1.	Lors du bilan diagnostique.....	40
3.2.	Au niveau thérapeutique.....	41
<b>III.</b>	<b>PRISE EN CHARGE DES HYPERKALIEMIES .....</b>	<b>42</b>
<b>1.</b>	<b>Hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l .....</b>	<b>42</b>
<b>2.</b>	<b>Hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l .....</b>	<b>43</b>
<b>3.</b>	<b>Comparaison de la prise en charge des hyperkaliémies .....</b>	<b>45</b>
3.1.	Lors du bilan diagnostique.....	45
3.2.	Au niveau thérapeutique.....	46

<b>PARTIE IV : DISCUSSION.....</b>	<b>47</b>
<b>I. AVANT-PROPOS.....</b>	<b>48</b>
<b>II. LES SUJETS.....</b>	<b>48</b>
1. Prévalence des dyskaliémies.....	48
2. Caractéristiques de l'échantillon.....	48
<b>III. PRISE EN CHARGE DES DYSKALIEMIES.....</b>	<b>49</b>
1. Les hypokaliémies.....	49
1.1. Prise en charge diagnostique.....	49
1.2. Prise en charge thérapeutique.....	50
2. Les hyperkaliémies.....	51
3.1. Prise en charge diagnostique.....	51
2.2. Prise en charge thérapeutique.....	51
<b>IV. PROPOSITION DE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES DYSKALIEMIES.....</b>	<b>53</b>
1. Les hypokaliémies.....	53
1.1. Prise en charge diagnostique.....	53
1.2. Prise en charge thérapeutique.....	53
2. Les hyperkaliémies.....	53
2.1. Prise en charge diagnostique.....	53
2.2. Prise en charge thérapeutique.....	54
<b>PARTIE V : CONCLUSION.....</b>	<b>55</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>57</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>61</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La régulation potassique (7) .....	8
Figure 2 : La pompe à Na+K+ATPase et son implication dans la concentration intracellulaire en potassium (8).....	8
Figure 3 : Régulation hormonale de l'activité de la pompe Na+K+ATPase (8).....	9
Figure 4 : Régulation de la kaliémie dans les différents segments du rein (d'après Pr Diane Godin-Ribuot).....	10
Figure 5 : Schéma de la réabsorption de K+ dans le tube proximal (12).....	11
Figure 6 : Schéma de la réabsorption de K+ au niveau de la branche de Henlé (12) .....	11
Figure 7 : Schéma de la réabsorption de K+ au niveau de la partie initiale du tube contourné distal (11).....	12
Figure 8 : Schéma de la réabsorption de K+ au niveau de la partie terminale du tube contourné distal (11).....	12
Figure 9 : Sécrétion passive de K+ au niveau des cellules principales (12) .....	13
Figure 10 : Réabsorption de K+ dans les cellules intercalaires $\alpha$ (12) .....	13
Figure 11 : Variation de l'expression de ROMK au niveau des membranes apicales du tube contourné distal et du canal collecteur selon l'apport potassique (14).....	14
Figure 12 : Modification de l'ECG lors d'une hypokaliémie (seuils à titre indicatif).....	16
Figure 13 : Démarche diagnostique devant une hypokaliémie (d'après le CUEN).....	19
Figure 14 : Modification de l'ECG lors d'une hyperkaliémie (seuils à titre indicatif), d'après Fumeaux, Z (26).....	23
Figure 15 : Kit standardisé de prise en charge des hyperkaliémies dans les hôpitaux irlandais .....	30
Figure 16 : Age moyen des sujets selon le groupe .....	37
Figure 17 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l .....	38
Figure 18 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l.....	39
Figure 19 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l.....	39
Figure 20 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l .....	40
Figure 21 : Comparaison de la prise en charge diagnostique des hypokaliémies selon leur sévérité.....	41
Figure 22 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique des hypokaliémies selon leur sévérité.....	41
Figure 23 : Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l .....	42
Figure 24 : Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l.....	43
Figure 25 : Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l .....	44
Figure 26 : Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l .....	45
Figure 27 : Comparaison de la prise en charge diagnostique des hyperkaliémies selon leur sévérité.....	45
Figure 28 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies selon leur sévérité.....	46

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

ADH : antidiuretic hormone ou hormone anti-diurétique  
ATP : adénosine tri phosphate  
Ca : calcium  
CHU : centre hospitalo-universitaire  
Cl : chlore  
CPK : créatine phosphokinase  
ECG : électrocardiogramme  
g : gramme  
h : heure  
H : hydrogène  
HCO<sub>3</sub> : bicarbonate  
HTA : hypertension artérielle  
j : jour  
K : potassium  
KCl : chlorure de potassium  
l : litre  
Mg : magnésium  
min : minute  
Na : sodium  
NaCl : chlorure de sodium  
SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation  
TA : tension artérielle  
TSH : thyroid stimulating hormone ou thyroestimuline  
UI : unité internationale  
UHCD : unité d'hospitalisation de courte durée  
VIH : virus de l'immunodéficience humaine

# **PARTIE I : INTRODUCTION**

# I. L'HOMÉOSTASIE POTASSIQUE

## 1. Généralités

Le potassium représente le cation le plus abondant dans l'organisme.

En conditions normales, la répartition du potassium est de 98% en intra cellulaire et 2% en extracellulaire. Le compartiment musculaire (75% du potassium intracellulaire) et les cellules hépatiques sont les principales réserves. Les hématies stockent 2% du potassium intracellulaire.

Les valeurs normales de la kaliémie sont comprises entre 3,5 et 5 mmol/l.

Le ratio entre les compartiments intracellulaire et extracellulaire (soit 150 mmol/l / 4 mmol/l) induit un gradient électrique qui confère aux cellules le potentiel membranaire et donc leur excitabilité. Une variation de la concentration intracellulaire a peu d'effet sur ce ratio alors qu'un changement mineur de la concentration extracellulaire entraîne des effets significatifs sur le potentiel transmembranaire et donc sur la fonction des tissus musculaire et cardiaque (1,2). La valeur régulée par l'organisme n'est pas la kaliémie elle-même mais plutôt le rapport des concentrations entre le  $[K^+]$  intra et extracellulaire (rapport kaliémie / kaliocyte) et c'est de ce rapport dont dépend réellement le potentiel de membrane. Si ce rapport est modifié, le potentiel de membrane et l'excitabilité des cellules le seront également. L'enregistrement électrocardiographique au cours des dyskaliémies peut refléter l'excitabilité des cellules cardiaques secondaire à la modification du rapport kaliémie / kaliocyte.

## 2. La régulation potassique

La régulation du stock total de potassium dépend de ses entrées et sorties de l'organisme.

L'apport potassique quotidien alimentaire représente 75 à 120 mmol, bien au-delà des besoins physiologiques (autour de 25 mmol). Le potassium est presque complètement absorbé au niveau de l'intestin grêle. Il est éliminé à 90% par les reins et à 10% par les selles et la sueur (3,4). Cependant, en cas d'insuffisance rénale terminale, l'excrétion de potassium dans les selles peut augmenter jusqu'à 25% (5). En cas de diarrhées, la concentration de potassium dans les selles baisse mais les pertes peuvent être malgré tout importantes du fait de l'augmentation du volume de selles.

Des mécanismes de régulation permettent que la kaliémie ne varie pas dans des proportions potentiellement dangereuses. Des charges orales de 75 mmol de KCl ont été données à des volontaires sains afin d'évaluer les modifications de concentrations plasmatiques et d'excrétions rénales. La kaliémie augmentait après la prise per os significativement de  $3,83 \pm 0,15$  mmol/l à  $4,47 \pm 0,23$  mmol/L mais était résorbée en 120 min (6).

Cette homéostasie, indispensable au bon fonctionnement cellulaire et électrophysiologique, est assurée par 2 mécanismes de régulation : les balances interne et externe.

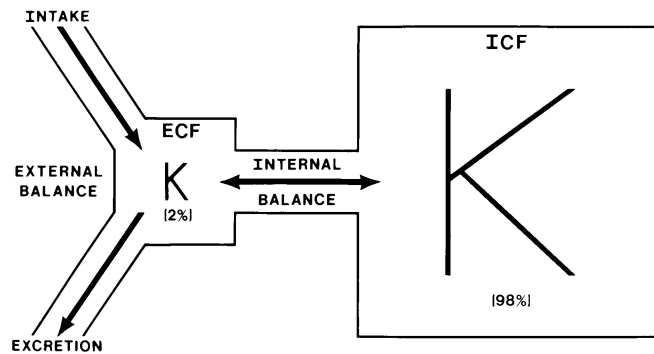


Figure 1 : La régulation potassique (7)

### 2.1. Balance à court terme ou interne

Elle a pour effet de mobiliser immédiatement mais transitoirement le potassium du secteur extracellulaire au compartiment intracellulaire. Les mouvements transmembranaires sont bidirectionnels : le transport actif de potassium à l'intérieur de la cellule par la pompe Na+K+ATPase, qui permet l'entrée de 2 K<sup>+</sup> et la sortie de 3 Na<sup>+</sup> pour chaque molécule d'ATP, et la diffusion passive hors des cellules par des canaux membranaires spécifiques du potassium. Ces échanges créent le gradient électrique de membrane, le potentiel de membrane de repos de la cellule se situant aux alentours de - 60 à - 80 mV.

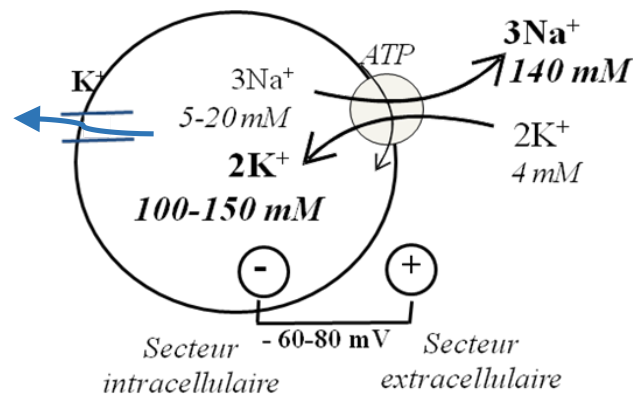


Figure 2 : La pompe à Na+K+ATPase et son implication dans la concentration intracellulaire en potassium (8).

La distribution transmembranaire du potassium dépend de nombreux facteurs hormonaux et non hormonaux :

- La sécrétion d'insuline est stimulée par l'augmentation du potassium dans la circulation portale. Elle active la pompe Na+K+ATPase des cellules hépatiques et musculaires et donc favorise le transfert du potassium dans la cellule.
- De même, l'augmentation rapide et brutale de la kaliémie engendre une sécrétion de catécholamines  $\beta$ -adrénergiques. Ces catécholamines activent directement la pompe Na+K+ATPase en se liant aux  $\beta_2$  récepteurs et indirectement en stimulant la sécrétion d'insuline et donc de nouveau la pompe Na+K+ATPase.

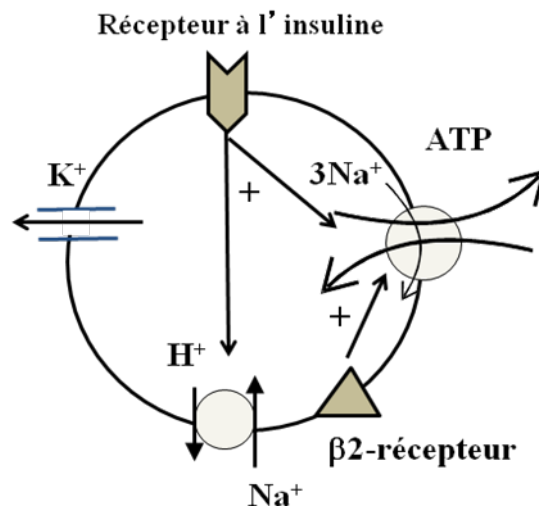


Figure 3 : Régulation hormonale de l'activité de la pompe Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>ATPase (8).

- L'équilibre acido-basique peut également modifier les transferts transmembranaires de potassium. En effet, des échanges ont lieu afin d'assurer le maintien du pH extracellulaire et du potentiel de membrane. Dans le cadre d'acidose métabolique hyperchlorémique, l'accumulation de Cl<sup>-</sup> en extracellulaire entraîne une sortie de potassium de la cellule et donc une hyperkaliémie. L'acidose métabolique organique, avec production de lactates, β hydroxybutyrates et formates, n'engendre pas d'hyperkaliémie (9). Des études, réalisées des années 1950 à 80, chez l'homme et chez l'animal, confirment que les variations de kaliémie sont fonction du type de désordre acide – base. L'acidose respiratoire entrainerait de moindres augmentations de potassium que l'acidose métabolique minérale (10).

## 2.2. Balance à moyen terme ou externe

Le rein, siège de la régulation externe de la kaliémie, permet l'adaptation de l'excrétion à l'apport de potassium. La grande majorité du potassium filtré est réabsorbée passivement : au niveau du tubule contourné proximal (réabsorption de 60 à 70%) et au niveau de la branche ascendante de Henlé (réabsorption de 20 à 30%). La régulation fine de l'excrétion de potassium est assurée par le tubule contourné distal et le canal collecteur (11,12).



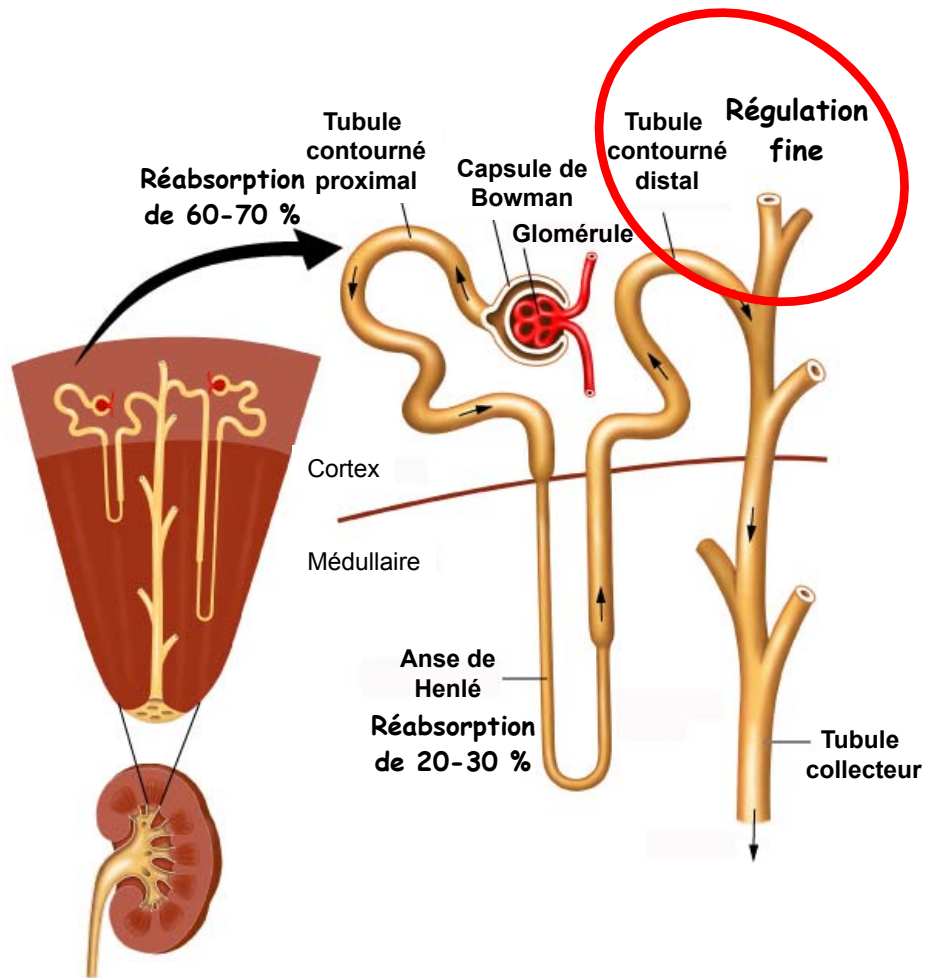


Figure 4 : Régulation de la kaliémie dans les différents segments du rein (d'après Pr Diane Godin-Ribuot)

### 2.2.1. Au niveau du tubule contourné proximal :

La réabsorption de potassium ne bénéficie d'aucune régulation et se fait au niveau paracellulaire. Elle est dépendante de la réabsorption active de  $\text{Na}^+$  et du volume extracellulaire. La réabsorption se ferait selon 2 mécanismes : l'ultrafiltration (solvent drag) et la diffusion passive. Le solvent drag dépend de la réabsorption du  $\text{Na}^+$  généré par la  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$  basolatérale. Cette réabsorption entraîne une baisse de l'osmolalité du fluide tubulaire ce qui favorise une réabsorption d'eau et de  $\text{K}^+$ . La diffusion passive se fait par voie paracellulaire favorisée par la différence du potentiel intra-luminal, positif dans la deuxième partie du tubule contourné proximal (12).

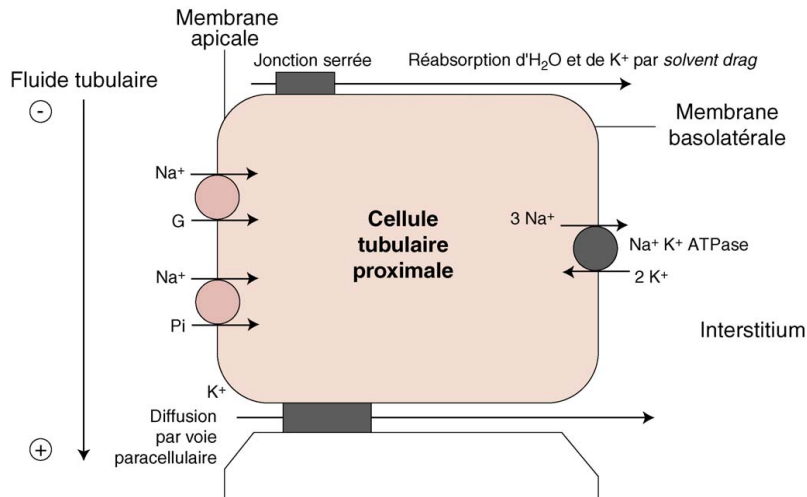


Figure 5 : Schéma de la réabsorption de K<sup>+</sup> dans le tube proximal (12)

### 2.2.2. Branche ascendante large de Henlé :

Dans la branche ascendante, la réabsorption se fait par voies transcellulaire et paracellulaire. La réabsorption transcellulaire est fonction de l'activité du cotransporteur  $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$  et du canal potassique ROMK de la membrane apicale et de celle de la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ , du cotransporteur  $\text{K}^+/\text{Cl}^-$  et des canaux potassiques de la membrane basolatérale. La réabsorption paracellulaire est liée à la différence de potentiel transtubulaire et se fait par diffusion passive. L'ADH, l'aldostérone et les apports potassiques peuvent activer les canaux potassiques. Le cotransporteur  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-/\text{K}^+$  est la cible des diurétiques de l'anse, notamment le furosémide, largement utilisé.

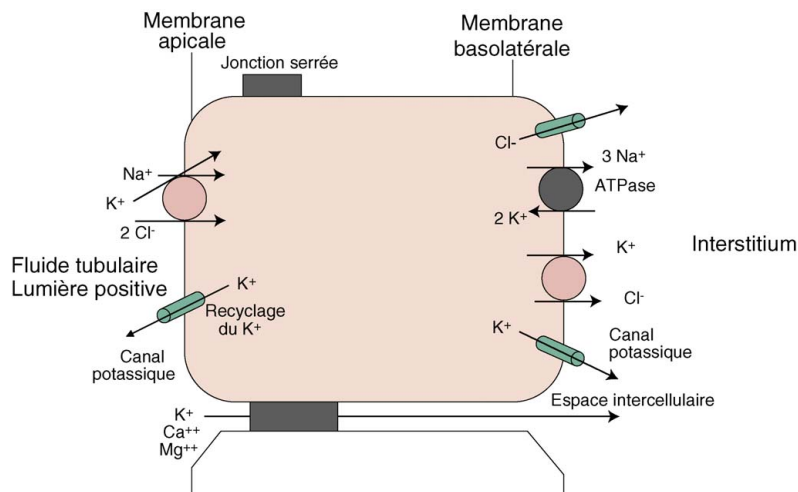


Figure 6 : Schéma de la réabsorption de K<sup>+</sup> au niveau de la branche de Henlé (12)

### 2.2.3. Au niveau du tube contourné distal :

Dans la partie initiale, l'entrée de  $\text{Na}^+$  au niveau apical se fait grâce au cotransporteur  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$ , sensible aux diurétiques thiazidiques. Le gradient est maintenu favorable pour une entrée passive de  $\text{Na}^+$  par la pompe basolatérale  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ . Le cotransporteur  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  disparaît progressivement jusqu'à la partie terminale du tube contourné distal alors que le canal sodique épithélial commence à s'exprimer au niveau de la membrane apicale. La sensibilité à l'aldostérone dans cette partie terminale est permise par la présence de récepteurs aux

minéralocorticoïdes et de la  $11\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase de type II qui protège les récepteurs minéralocorticoïdes d'une activation par les glucocorticoïdes (13). La régulation du transport de potassium se fait donc grâce à l'aldostérone par la présence combinée des canaux potassiques ROMK, du canal sodique épithélial et par celle du cotransporteur  $K^+/Cl^-$ , maintenant le potentiel luminal par la sortie de  $K^+$  et  $Cl^-$  alors même que le  $Na^+$  entre dans la cellule.

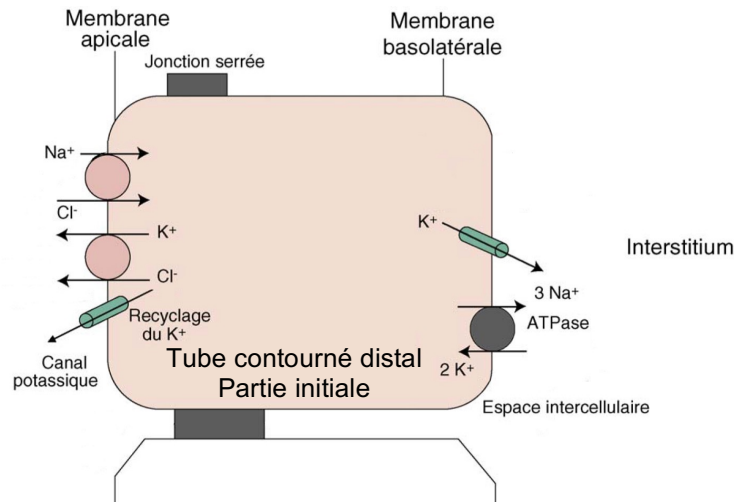


Figure 7 : Schéma de la réabsorption de  $K^+$  au niveau de la partie initiale du tube contourné distal (11).

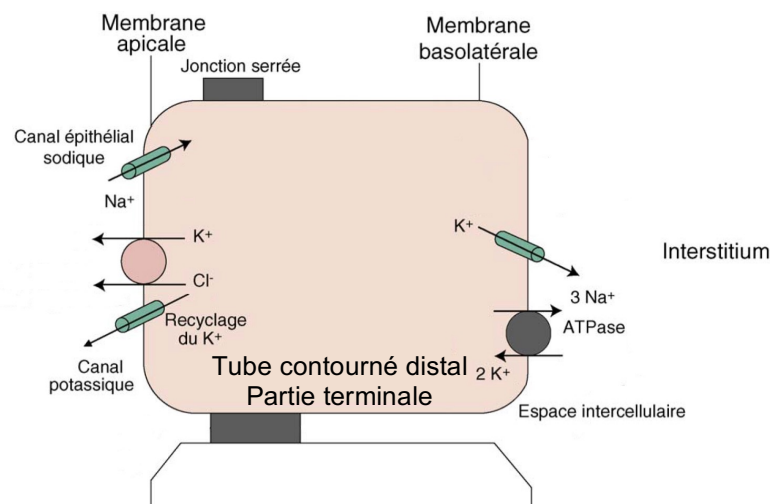


Figure 8 : Schéma de la réabsorption de  $K^+$  au niveau de la partie terminale du tube contourné distal (11).

#### 2.2.4. Au niveau du tube collecteur cortical :

A l'entrée du tube collecteur, il ne reste environ que 2% du potassium filtré. C'est principalement à ce niveau que va se faire la régulation d'excrétion urinaire du potassium, en fonction des apports, sous l'effet de l'aldostérone.

Trois types cellulaires interviennent dans cette régulation fine :

- Les cellules principales, les plus nombreuses, sont responsables de la sécrétion de  $K^+$  par sécrétion passive. La pompe  $Na^+K^+$ ATPase de la membrane basolatérale engendre une concentration en  $Na^+$  basse dans la cellule et donc une entrée passive de  $Na^+$  dans

la cellule. De ce fait, un gradient de concentration est généré entre le  $K^+$  intracellulaire élevé et le  $K^+$  du fluide tubulaire bas. De plus, la diffusion passive du  $Na^+$  dans la cellule principale se fait par le canal épithélial sodique, plus rapidement que le transfert de  $Cl^-$ . Une différence de potentiel, négatif au niveau de la lumière, favorise la diffusion passive de la cellule à la lumière tubulaire par des canaux potassiques et le cotransporteur  $K^+/Cl^-$ . La sécrétion de  $K^+$  est régulée par l'action de l'aldostérone et des apports potassiques qui augmentent l'ouverture du canal épithélial sodique, l'ouverture des canaux potassiques ROMK et l'activité de la pompe  $Na^+K^+ATPase$  basolatérale. Le canal épithélial sodique est inhibé par l'amiloride, l'ADH favorise l'ouverture de canaux potassiques apicaux.

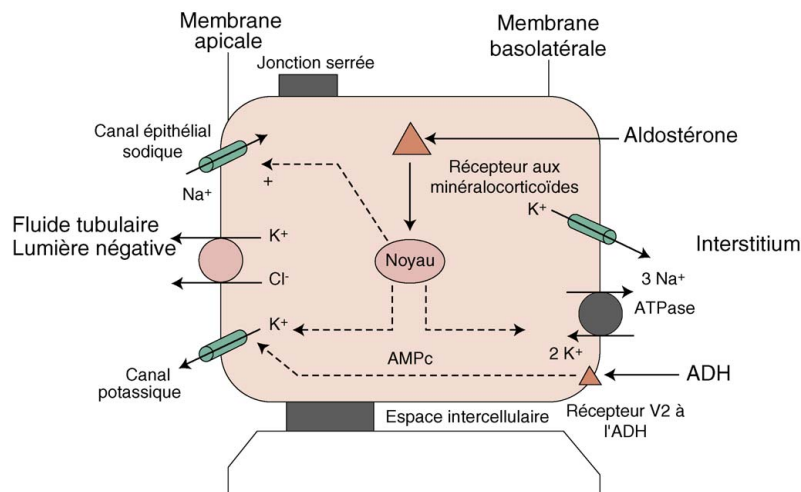


Figure 9 : Sécrétion passive de  $K^+$  au niveau des cellules principales (12)

- Les cellules intercalaires  $\alpha$  permettent une réabsorption active de  $K^+$  par une pompe  $H^+K^+ATPase$  au niveau de la membrane apicale : un  $K^+$  réabsorbé est échangé contre un  $H^+$  excrété. Un cotransporteur  $Cl^-/HCO_3^-$  entraîne une sortie des bicarbonates de la cellule. Elles interviennent en cas d'acidose.

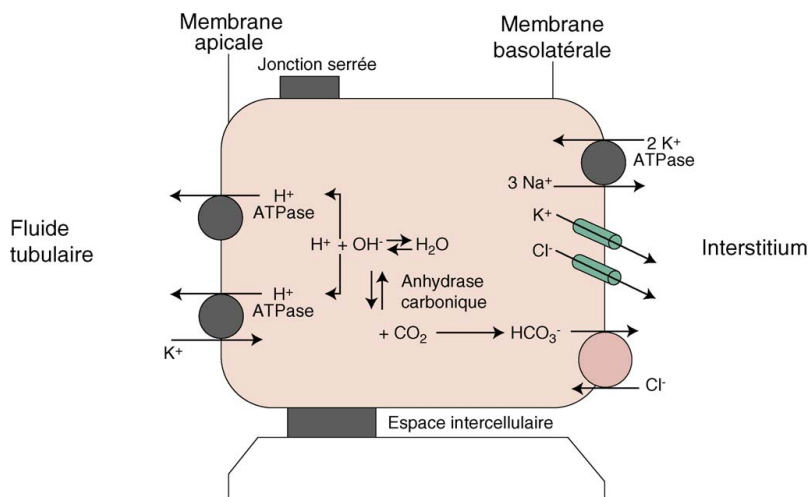


Figure 10 : Réabsorption de  $K^+$  dans les cellules intercalaires  $\alpha$  (12)

- Les cellules intercalaires  $\beta$  excrètent  $K^+$  et  $HCO_3^-$  au niveau apical et absorbent  $H^+$  par une pompe  $H^+ATPase$  basolatérale. Ces cellules interviennent en cas d'alcalose.

## 2.3. Modulation de l'excrétion urinaire de potassium

### 2.3.1. Les apports potassiques

L'augmentation des apports de  $K^+$  entraîne une augmentation de sa sécrétion. Des études réalisées in vitro ou in vivo chez le rat (14) ont montré des augmentations de la conductance, de l'expression et de l'activité du canal potassique ROMK présent au niveau des membranes apicales de l'anse de Henlé, du tube contourné distal et du tube collecteur en cas d'augmentation des apports potassiques.

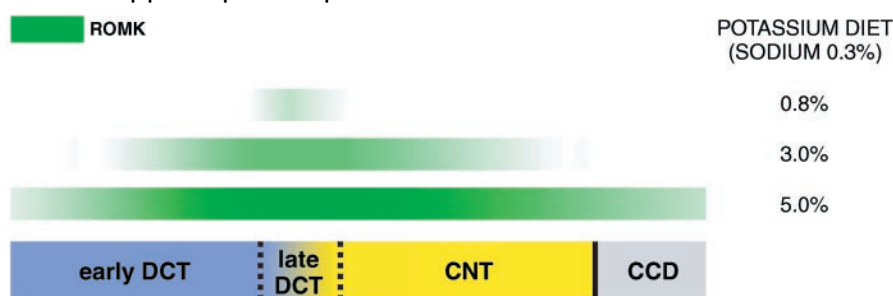


Figure 11 : Variation de l'expression de ROMK au niveau des membranes apicales du tube contourné distal et du canal collecteur selon l'apport potassique (14)

### 2.3.2. Quantité de sodium au niveau du tubule distal

L'augmentation de  $Na^+$  génère une augmentation modérée de l'excrétion de potassium. Des apports sodés importants entraînent une stimulation de la pompe  $Na^+K^+ATPase$ , une réabsorption active du sodium et une excrétion distale de  $K^+$ . Toutefois, la sécrétion d'aldostérone étant inhibée dans cette situation, la fuite potassique est donc limitée.

### 2.3.3. Les glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes ne stimulent pas directement l'excrétion rénale de  $K^+$ . Au niveau des cellules principales, la  $11\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase de type II métabolise le cortisol en cortisone qui n'a pas d'affinité pour le récepteur aux minéralocorticoïdes. L'augmentation de la sécrétion de potassium par les glucocorticoïdes est liée à l'augmentation du débit de fluide dans le néphron distal et à l'augmentation d'excrétion de sodium.

### 2.3.4. Concentration intra-luminale de chlore

Au niveau du pôle apical des cellules principales, un cotransporteur  $K^+ / Cl^-$  entraîne une sortie de potassium lorsque la concentration luminale de chlore est faible.

### 2.3.5. Bicarbonate dans les urines

La présence d' $HCO_3^-$  au niveau du tube collecteur cortical, dans le cadre de vomissements, favorise la sécrétion urinaire de  $K^+$ .

### 2.3.6. L'aldostérone

Elle régule la sécrétion tubulaire de potassium et donc à moyen terme la kaliémie. Une hausse de la kaliémie stimule les cellules sécrétrices d'aldostérone du cortex surrénalien. Les cellules cibles sont celles du tube contourné distal et du tube collecteur cortical.

L'aldostérone pénètre dans la cellule et se lie à son récepteur cytosolique du côté basolatéral. Elle entraîne :

- Au niveau apical : une activation des canaux sodiques et potassiques
- Au niveau basolatéral : une activation de la pompe Na+K+ATPase

Elle stimule donc la kaliurèse et une rétention sodée et participe au maintien de la pression artérielle et de la volémie (15).

### 2.3.7. L'ADH

Elle augmente la perméabilité des canaux potassiques des cellules principales et stimule la sécrétion nette de potassium. En cas de déshydratation, le flux tubulaire est diminué, ce qui limite l'excrétion potassique. La stimulation de l'ADH, dans cette situation, permet l'excrétion du K<sup>+</sup> et donc le maintien de la kaliémie. A l'inverse, lors d'une hyperhydratation, le flux tubulaire est important ce qui augmente l'excrétion mais l'absence d'ADH limite la sécrétion.

## 3. Evaluation de l'excrétion rénale de potassium

Le rein est le seul organe contrôlant l'homéostasie potassique de l'organisme. En cas de dyskaliémie, il faut donc se poser la question du comportement rénal : l'excrétion urinaire de potassium permet d'évaluer si la réponse rénale est adaptée ou non et nécessite la réalisation d'un ionogramme urinaire.

La régulation de l'élimination du K<sup>+</sup> se fait quasi exclusivement au niveau du tube collecteur cortical, selon 2 composantes :

$$\text{Kaliurèse} = [\text{K}^+]_{\text{TCC}} \times Q_{\text{TCC}}$$

$[\text{K}^+]_{\text{TCC}}$  correspondant à la concentration de potassium dans le fluide du tube collecteur cortical  
 $Q_{\text{TCC}}$  correspondant au débit de fluide dans le tube collecteur cortical avec  $Q_{\text{TCC}} = (\text{osmolalité sanguine (mosm/l)} / \text{osmolalité urinaire (mosm/l)}) \times \text{diurèse (l/24h)}$

Le flux osmolaire dans le tube collecteur distal  $Q_{\text{TCC}}$  est obtenu par :

$$Q_{\text{OSM TCC}} = Q_{\text{TCC}} \times \text{osmolalité sanguine (mosm/24h)}$$

$Q_{\text{TCC}}$  et  $Q_{\text{OSM TCC}}$  sont dépendants des apports hydrique et alimentaire du sujet : il n'y a donc pas de norme.

Le gradient transtubulaire de K<sup>+</sup> reflète le rapport des concentrations de K<sup>+</sup> entre le fluide du tube collecteur cortical et le plasma et permet d'analyser les transports de K<sup>+</sup> dans le tube collecteur distal :

$$\text{GTTK} = [\text{K}^+]_{\text{u}} \times \text{osmolalité sanguine} / \text{osmolalité urinaire} \times [\text{K}^+]_{\text{s}}$$

Ce gradient transtubulaire de K<sup>+</sup> varie donc selon les apports. En situation normale, il diminue en cas de baisse des apports potassiques et augmente avec l'augmentation des apports.

En condition pathologique, il faut donc s'interroger sur la kaliurèse au regard du trouble de la kaliémie. Si la kaliurèse n'est pas adaptée, la cause rénale est à explorer : est ce un débit pathologique du fluide dans le tube collecteur cortical ou est ce un gradient transtubulaire de K<sup>+</sup> inadapté ?

## II. HYPOKALIEMIE

L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L. Elle est considérée légère entre 3 et 3,5 mmol/l, modérée entre 2,5 et 3 mmol/l et sévère lorsqu'elle est inférieure à 2,5 mmol/l.

### 1. Présentation clinique et signes de gravité

Des patients présentant des hypokaliémies modérées peuvent être asymptomatiques.

Les critères de gravité des hypokaliémies sont fonction :

- Des conséquences cliniques : apparition de troubles neuromusculaires à type de fatigue musculaire, crampes, myalgies, rhabdomyolyse, atteinte diaphragmatique avec insuffisance respiratoire et atteinte digestive avec constipation et iléus paralytique.
- De la profondeur de l'hypokaliémie et de sa rapidité d'installation
- De la prise concomitante d'un traitement digitalique
- De l'existence d'autres troubles hydroélectrolytiques : hypomagnésémie, hypercalcémie
- De l'association avec une cardiopathie : l'hypokaliémie apparaît dans ce cas comme facteur de risque de surmortalité (16–18)
- De l'existence de signe à l'ECG, diffus sur l'ensemble des dérivations :
  - Une diminution de l'amplitude de l'onde T voire une inversion
  - Une augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique
  - Un allongement de l'espace QU
  - Un élargissement du QRS
  - Une apparition de troubles du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire : extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire

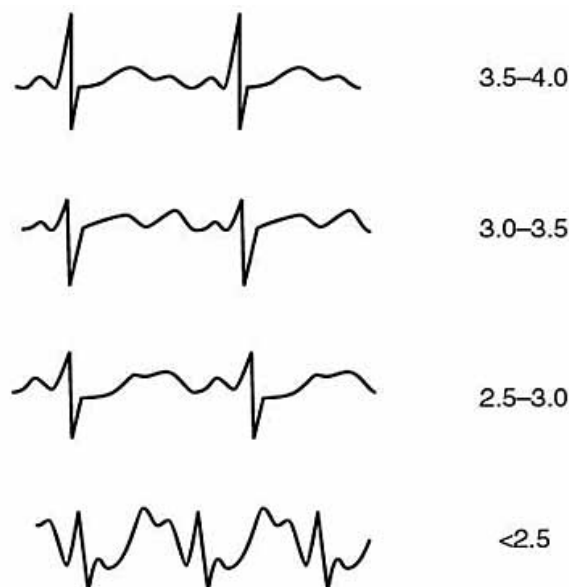


Figure 12 : Modification de l'ECG lors d'une hypokaliémie (seuils à titre indicatif)

## 2. Etiologies des hypokaliémies

### 2.1. Carence d'apport

Elles sont rares et s'observent en cas de jeûne total, d'anorexie mentale évoluée, d'alcoolisme ou chez un malade en réanimation sans apport parentéral de  $K^+$ . Dans ce cas, la kaliurèse va s'adapter et diminuer à moins de 15 mmol/j.

Elles peuvent par contre aggraver l'hypokaliémie d'étiologie autre.

### 2.2. Pertes potassiques

Il s'agit des causes les plus fréquentes d'hypokaliémie.

Les pertes peuvent être d'origine rénale ou extra-rénale, l'évaluation de la kaliurèse permettant de faire la différence.

#### 2.2.1. Pertes d'origine extra-rénale

Elles se caractérisent par une kaliurèse basse (< 20 mEq/L), une chlorurèse basse (< 10 meq/l) et l'absence d'HTA.

Elles sont en rapport avec des pertes digestives hautes (vomissements, aspirations digestives avec une concentration en potassium d'environ 10 mmol/l) ou basses (diarrhées profuses, surconsommation de laxatifs, fistules, drainage avec une concentration de potassium entre 40 et 80 mmol/l). Les pertes cutanées peuvent parfois aggraver une hypokaliémie existante et notamment lors de brûlures étendues responsables de pertes hydroélectrolytiques importantes.

#### 2.2.2. Pertes d'origine rénale

Dans ce cas, la kaliurèse est élevée (> 40 meq/l).

Un hyperminéralocorticisme, évoqué devant la triade hypokaliémie, kaliurèse élevée et hypertension artérielle, peut être de 3 types : hyperaldostéronisme primaire avec une sécrétion de rénine effondrée, hyperaldostéronisme secondaire avec une sécrétion de rénine élevée ou hyperminéralocorticisme non lié à la rénine et à l'aldostérone.

- Hyperaldostéronisme primaire : il correspond à un excès de production d'aldostérone le plus souvent. Cette situation est la conséquence pour 2/3 des cas d'un adénome surrénalien et dans 1/3 des cas à une hyperplasie bilatérale des surrénales ou des formes rares d'hyperminéralocorticismes sporadiques ou familiaux. L'importante concentration d'aldostérone inhibe les sécrétions de rénine et angiotensine et favorise la rétention hydro-sodée et l'HTA alors dite volo-dépendante.
- L'hyperaldostéronisme secondaire est lié à l'activation du système rénine / angiotensine dans l'HTA maligne, sténose de l'artère rénale (HTA dite réno-vasculaire) et dans les très rares cas de tumeurs sécrétant de la rénine.
- L'hyperminéralocorticisme non lié à la rénine et à l'aldostérone se retrouve dans les syndromes adrénogénitaux avec hypersécrétion de désoxycorticostérone, les syndromes de Cushing avec hypersécrétion de cortisol (notamment paranéoplasiques) et dans toutes les situations s'accompagnant d'une diminution d'activité de la  $11\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase (correspondant au syndrome d'excès apparent en



minéralocorticoïde). La diminution de son activité peut être soit génétique soit acquise, par exemple lors d'une consommation excessive de réglisse qui entraîne son inhibition réversible.

- Le syndrome de Liddle ou "pseudo-hyperaldostéronisme", maladie génétique rare à transmission autosomique dominante est liée à une mutation d'une sous-unité du canal épithélial sodium dans le tube cortical. Cette mutation mime une hyperactivité de l'aldostérone ce qui se traduit par une hypokaliémie avec kaliurèse élevée et rénine et aldostérone basses.

Il peut également y avoir des hypokaliémies avec fuite urinaire de potassium mais pression artérielle normale ou basse :

- En cas d'acidose métabolique : acidocétose diabétique ou acidose tubulaire rénale
- En cas d'alcalose métabolique avec chlorurie basse et bicarbonaturie : vomissements abondants ou prolongés, aspirations gastriques, diarrhées chroniques avec perte de chlore lors de la mucoviscidose
- En cas d'alcalose métabolique avec chlorurie élevée : traitement par diurétique thiazidique ou de l'anse : par inhibition directe de la réabsorption du potassium, par augmentation du débit tubulaire distal de sodium ou par induction d'un hyperaldostéronisme secondaire à la contraction volémique.
- Dans les rares cas de néphropathies avec perte de sel : syndrome de Bartter ou syndrome de Gitelman, maladies génétiques avec mutations des gènes codant pour le transporteur membranaire de sodium au niveau du néphron distal.
- En cas d'hypomagnésémie, présente dans 40 % des cas d'hypokaliémie : perte conjointe de potassium et de magnésium dans de nombreuses situations cliniques. Cependant, l'hypomagnésémie entraîne une fuite urinaire de potassium par hyperaldostéronisme.

La mise en évidence d'une hypomagnésémie est importante car l'hypokaliémie ne peut généralement pas être corrigée tant que le déficit en magnésium n'est pas lui-même corrigé.

### **2.3. Hypokaliémie par transfert**

Elle est secondaire à un transfert du potassium du secteur extracellulaire au secteur intracellulaire.

#### **2.3.1. Origine médicamenteuse ou toxique**

L'insuline à forte dose, les  $\beta_2$  adrénergiques ou même les agonistes  $\beta$  adrénergiques, la théophylline, la caféine, la chloroquine ou le baryum peuvent entraîner des hypokaliémies soit par activation de la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ , soit par blocage des canaux potassiques. Il est donc nécessaire de monitorer la kaliémie lors de la prescription de ces traitements afin d'anticiper la supplémentation si besoin.

#### **2.3.2. En cas d'alcalose**

L'alcalose, respiratoire ou métabolique, favorise l'entrée de potassium dans la cellule. Elle peut être secondaire à des vomissements (notamment à cause de la perte de chlore) ou un traitement diurétique induisant déjà une hypokaliémie.

### 2.3.3. En cas de stimulation de l'hématopoïèse

Elle s'observe lors de la supplémentation en vitamine B9 ou B12 dans le cas d'une anémie mégalo-blastique carentielle, lors de leucémies d'évolution rapide ou lors de traitement par facteur de croissance GM-CSF.

### 2.3.4. Paralysie périodique hypokaliémique

Il s'agit d'une affection autosomique dominante rare qui modifie la sensibilité du canal calcique au niveau musculaire, responsable d'hypokaliémies brutales à la fin d'un effort intense ou d'un repas riche en glucides provoquant des accès de paralysies flasques.

Un tableau similaire peut se présenter dans le cadre de la paralysie périodique thyrotoxique, avec une fréquence plus importante chez les hommes asiatiques mais serait plutôt secondaire à l'augmentation de l'activité de la pompe Na+K+ATPase.

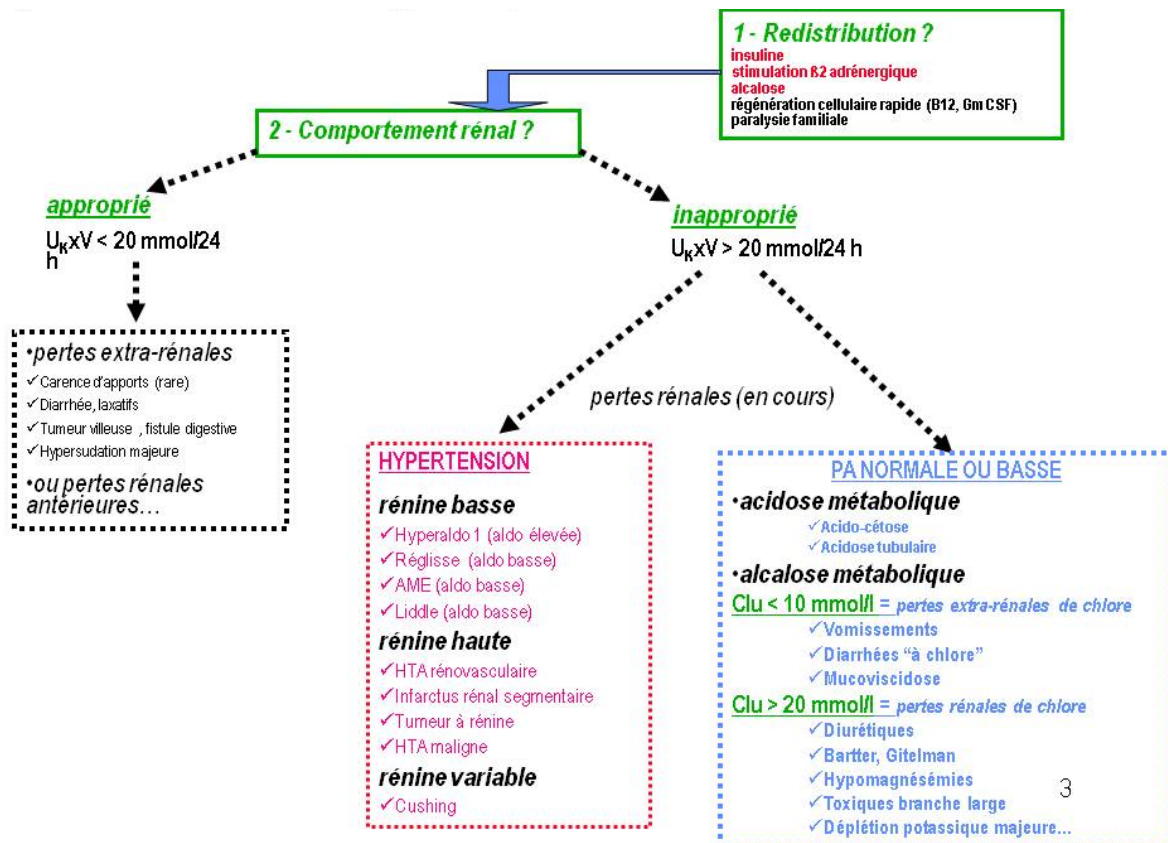


Figure 13 : Démarche diagnostique devant une hypokaliémie (d'après le CUEN)

## 3. Prévalence de l'hypokaliémie

Une étude réalisée aux Pays-Bas, sur les habitants d'une commune proche de Rotterdam âgés de plus de 55 ans, rapportait une prévalence de 2,2%, 2,7% et 2,3% dans la population de 55 à 64 ans, 65 à 74 ans et supérieure à 75 ans respectivement (19). A l'hôpital, une hypokaliémie était retrouvée chez 2,6% des patients à l'admission (20), chez 20% des patients hospitalisés (21) et chez 10-40% des patients traités par diurétiques thiazidiques. Dans les 20% de patients hospitalisés avec une hypokaliémie, 75% étaient acquises en cours d'hospitalisation et

secondaires à des traitements diminuant la kaliémie. Cette étude rapportait également une mauvaise prise en charge des hypokaliémies dans 24% des cas. La mortalité chez les patients avec une hypokaliémie était 10 fois supérieure à la mortalité de la population générale hospitalisée. Sur un échantillon de 100 personnes, 75 % des hypokaliémies étaient favorisées par un traitement : furosémide (23%), diurétique thiazidique (13%), corticoïdes (31%), amphotéricine B, insuline, laxatifs, antibiotique,... (20).

#### **4. Conduite à tenir lors de la découverte d'une hypokaliémie**

##### **4.1. Le bilan**

La découverte d'une hypokaliémie nécessite de savoir :

- si un traitement susceptible de provoquer une hypokaliémie est en cours,
- s'il existe un terrain particulier et notamment des antécédents de cardiopathie ou des traitements à risque,
- si des signes cliniques ou électrocardiographiques sont associés à cette hypokaliémie,
- s'il existe une hypertension ou des troubles acidobasiques associés

En fonction de l'orientation étiologique, le bilan pourra comporter :

- Tout d'abord un ECG
- Puis la mesure de la tension artérielle, et la réalisation d'une glycémie,
- Un ionogramme sanguin, un gaz du sang, un ionogramme urinaire, un dosage de l'urée, de la créatinine, du calcium et du magnésium
- Et éventuellement un dosage des CPK et de la TSH.

##### **4.2. Le traitement de l'hypokaliémie**

Le traitement des hypokaliémies est à adapter à l'existence de signes électrocardiographiques, à la profondeur de l'hypokaliémie, au contexte : cardiopathie, prise d'antiarythmique, insulinothérapie à dose élevée par exemple.

- Des recommandations éditées par un groupe d'experts multidisciplinaires sur la supplémentation ont été publiées en 2000 (22). Ils préconisaient une augmentation des apports potassiques lorsque la kaliémie était comprise entre 3,5 et 4 mmol/l. Lorsque la kaliémie était inférieure à 3 mmol/l, une supplémentation devait être faite même chez les patients asymptomatiques. Augmenter les apports potassiques est efficace pour corriger une hypokaliémie, toutefois le potassium dans l'alimentation se trouve sous forme de phosphate de potassium, cette supplémentation est donc inefficace dans le cadre d'hypokaliémie avec perte de chlore. Une dose de 20 mmol/jour de potassium par voie orale était jugée suffisante pour prévenir les hypokaliémies et une dose de 40 à 100 mmol/jour pour son traitement. Certains préconisaient une augmentation conjointe des apports alimentaires en magnésium.

Concernant le traitement des hypokaliémies plus profondes, la prise en charge est quasiment similaire selon les recommandations de différentes sociétés (Annexe 1)

Elle consiste d'abord à identifier la cause, la traiter : arrêter un traitement diurétique, évaluer les pertes digestives, ... et à éviter une aggravation de cette hypokaliémie en évitant les solutés glucosés. Une vigilance particulière doit être portée en cas d'hypokaliémie secondaire à un

transfert intracellulaire de potassium étant donné le risque de rebond et donc d'hyperkaliémie.

- La revue de 2005 d'*Emergency Medicine Clinics of North America* (2), les auteurs recommandaient une alimentation riche en potassium pour les patients asymptomatiques avec des kaliémies comprises entre 3 et 3,5 mEq/l, une supplémentation orale n'étant nécessaire qu'en cas de persistance de l'hypokaliémie. La supplémentation en cas de kaliémie inférieure à 3 mmol/l était assurée selon l'urgence et la tolérance. Pour un traitement sans urgence, l'apport devait se faire par KCl oral à la dose de 20 à 80 mEq (20 à 80 mmol)/j en plusieurs doses. Pour un traitement rapide mais sans urgence, des prises de 40 à 60 mEq (40 à 60 mmol)/prise de potassium liquide par voie orale pouvaient être mises en place avec une surveillance de la kaliémie pour adapter le nombre de prises quotidiennes. Dans le cas de patients avec des symptômes sévères ou ne tolérant pas l'apport par voie orale, un traitement par KCl intraveineux à la dose de 20 à 40 mEq (20 à 40 mmol)/h devait être initié jusqu'au contrôle de la kaliémie après 60 mEq (60 mmol) injectés. Une hypomagnésémie devait être systématiquement supplémentée.
- En 2006, dans la revue *Resuscitation* (23), les auteurs recommandaient une correction par voie orale pour des kaliémies comprises entre 3 et 3,5 mmol/l. En cas de kaliémie inférieure à 3 mmol/l et sans symptôme, la correction devait être réalisée par voie intraveineuse à hauteur de 10 mmol/h de KCl avec correction de l'hypomagnésémie si elle avait été mise en évidence. Lorsqu'il existait des signes menaçants, le traitement recommandé était 20 mmol/h de KCl intraveineux avec un maximum de 20 mmol sur 10 minutes puis 10 mmol sur 10 autres minutes avec une supplémentation systématique de 10 mmol sur 30 minutes de sulfate de magnésium. La kaliémie devait être recontrôlée toutes les 40 mmol injectées ou 20 mmol en cas d'insuffisance rénale. En cas d'arrêt cardiaque, le traitement de l'hypokaliémie, en plus de la réanimation conventionnelle, devait comporter 20 mmol de KCl sur 2 à 3 minutes à renouveler jusqu'à l'obtention d'une kaliémie supérieure à 4 mmol/l et 10 mmol de sulfate de magnésium intraveineux sur 1 à 2 minutes.
- Dans le *Journal Européen des Urgences* paru en 2007 (24), l'objectif du traitement était d'atteindre une kaliémie supérieure à 3 mmol/l. Dans le cadre d'hypokaliémie modérée, la correction pouvait se faire sur plusieurs jours par voie orale ou par voie intraveineuse en cas d'intolérance digestive. En cas d'hypokaliémie sévère ( $K^+ < 2,5$  mmol/l), la correction se faisait par voie veineuse périphérique avec un apport maximal de 10 à 20 mmol/h, sous surveillance scopée et contrôles biologiques répétés. En cas d'hypokaliémie profonde ( $K^+ < 2$  mmol/l) associée à des signes ECG, l'apport potassique se faisait idéalement sur une voie centrale avec un maximum de 20 mmol/h et en cas de trouble du rythme menaçant, à hauteur de 2 mmol/min pendant 10 minutes puis 1 mmol/min pendant encore 10 minutes. L'administration conjointe de sulfate de magnésium devait être systématique.
- Le traité de *Médecine d'Urgence* de 2010 (4) recommandait dans le cas d'une hypokaliémie sans signe ECG ou signes mineurs chez un patient sans risque : une supplémentation orale, le traitement de la cause, un contrôle ECG et biologique

quotidien jusqu'à normalisation. Dans le cas d'un terrain à risque : une surveillance continue, une supplémentation intraveineuse par KCl 0,5 à 1 g/h (6,7 à 13,4 mmol), SO<sub>4</sub>Mg 3 g (12 mmol) en 30 minutes par voie intraveineuse si hypomagnésémie et des contrôles biologiques tous les 3g de KCl injectés (ou tous les 2g en cas d'insuffisance rénale associée). Dans le cas d'une hypokaliémie avec signes ECG majeurs : une supplémentation intraveineuse par KCl 1 à 1,5 g/h (13,4 à 20,1 mmol soit maximum 1g en 10 minutes, renouvelable une fois), SO<sub>4</sub>Mg 1,5 g (6 mmol) en 2 minutes puis 1,5 g en 20 minutes par voie intraveineuse systématiquement et des contrôles biologiques tous les 3g de KCl injectés (ou tous les 2g en cas d'insuffisance rénale associée). En cas de nécessité d'un traitement diurétique, la spironolactone pouvait être utilisée par voie intraveineuse. En cas d'arrêt circulatoire : une réanimation cardiorespiratoire selon procédure, KCl intraveineux 1 g (13,4 mmol) en 2 minutes à renouveler et SO<sub>4</sub>Mg 1,5 g (6 mmol) en 2 minutes puis 3 g (12 mmol) en 20 minutes et des contrôles biologiques tous les 3g (40,2 mmol) de KCl injectés (ou tous les 2g (26,8 mmol) en cas d'insuffisance rénale associée).

- Dans la revue du congrès de la SFAR 2012 (8), la supplémentation était à assurer préférentiellement par voie orale et complétée par le traitement de l'hypomagnésémie. Le traitement d'une hypokaliémie symptomatique avec signe ECG était une urgence et consistait à une supplémentation intraveineuse à dose de 10 à 15 mmol/h et maximum 20 mmol/h en cas d'urgence absolue. Elle nécessitait également un monitoring par ECG et dosages biologiques répétés.
- En 2012 dans la revue *Emergency Medicine Pratique* (25), il était recommandé d'autoriser le retour à domicile des patients asymptomatiques avec des kaliémies entre 3 et 3,5 mmol/l. Pour les patients avec des comorbidités ou sous diurétiques, il était recommandé de les supplémenter par voie orale, l'utilisation du KCl étant la plus commune dans les services d'urgence. La dose pouvait être de 40 à 60 mEq (40 à 60 mmol) toutes les 4 à 6 heures avec surveillance de l'évolution de la kaliémie. Pour les patients avec des kaliémies inférieures à 3 mmol/l, cliniquement symptomatiques ou avec des signes ECG menaçants, le traitement devait être fait par voie veineuse à dose initiale de 10 à 20 mEq (10 à 20 mmol)/h. En cas d'apports supérieurs à 20 mmol/h, la supplémentation devait être faite sur voie centrale. En cas de trouble du rythme ventriculaire ou arrêt cardiaque, l'apport devait être de 10 mEq (10 mmol) sur 5 minutes, renouvelable une fois.
- Lors du congrès de la SFAR en 2012 (8), un sujet sur les dyskaliémies a été proposé. Le traitement de l'hypokaliémie présenté était la supplémentation par chlorure de potassium par voie orale à privilégier chez les patients avec une hypokaliémie asymptomatique alors que le traitement en urgence d'une hypokaliémie symptomatique avec des signes ECG consistait en des apports intraveineux de 10 à 15 mmol/h sans dépasser 20 mmol/h de potassium avec traitement conjoint de l'hypomagnésémie.

### III. HYPERKALIEMIE

L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique en K<sup>+</sup> supérieure à 5 mmol/L. Elle est considérée mineure entre 5 et 6 mmol/l, modérée entre 6 et 6,5 mmol/l et sévère lorsqu'elle est inférieure à 6,5 mmol/l.

Il faut éliminer une pseudohyperkaliémie, c'est-à-dire une augmentation de la concentration plasmatique liée au relargage du potassium intracellulaire, secondaire à une hémolyse suite à un prélèvement laborieux avec garrot ou une centrifugation tardive du tube, dans le cadre d'une maladie immunologique (agglutinines froides) ou en cas de thrombocytose ou de leucocytose importante.

## 1. Présentation clinique et signes de gravité

Les manifestations cliniques sont liées à des modifications du gradient transmembranaire et à une diminution du potentiel de repos.

- L'altération la plus grave est celle de la conduction cardiaque : les modifications ECG dépendent du niveau de la kaliémie, de la présence sous-jacente d'une pathologie cardiaque et de la rapidité de son installation. Elles apparaissent progressivement et successivement avec l'augmentation de la kaliémie :
  - augmentation de l'amplitude des ondes T, pointues et symétriques,
  - anomalies de la conduction auriculaire (diminution et disparition de l'onde P),
  - anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires),
  - anomalies de la conduction ventriculaire avec élargissement des complexes QRS,
  - tachycardie ventriculaire précédant la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

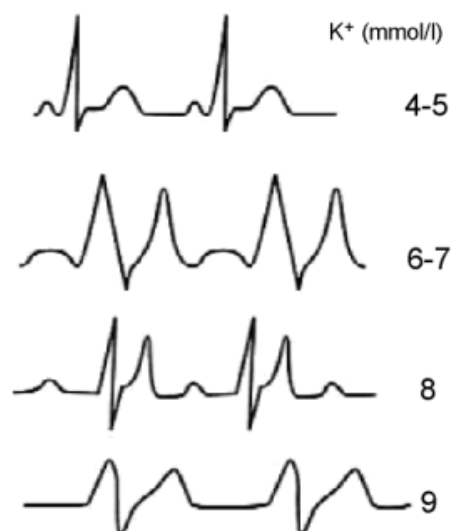


Figure 14 : Modification de l'ECG lors d'une hyperkaliémie (seuils à titre indicatif), d'après Fumeaux, Z (26)

- Les autres manifestations de l'hyperkaliémie sont neurologiques, mais peu spécifiques et se caractérisent par des paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale, puis une parésie progressive ascendante pouvant aller jusqu'à une tétraparésie.

## 2. Etiologies des hyperkaliémies

## 2.1. Hyperkaliémie par excès d'apport

Elle est rare, sauf en cas d'insuffisance rénale associée.

Elle peut survenir après administration de doses conséquentes de potassium, d'autant plus si l'administration s'est faite rapidement, ou par transfusion massive de sang, conservé sur citrate de potassium.

## 2.2. Hyperkaliémie par transfert

### 2.2.1. Acidose métabolique

En cas d'acidose métabolique hyperchlorémique, l'hyperkaliémie est la conséquence de la sortie de potassium pour maintenir l'électroneutralité suite à l'accumulation de chlore au niveau extracellulaire.

### 2.2.2. Catabolisme cellulaire important

Les phénomènes de destruction tissulaire et donc de lyse cellulaire peuvent conduire à la libération de potassium intracellulaire et être responsables d'une hyperkaliémie : rhabdomyolyse, hémolyse, hémorragies, syndrome de lyse tumorale, hypothermie, brûlures étendues, syndrome de revascularisation post opératoire

### 2.2.3. Exercice physique intense

L'exercice musculaire intense et prolongé favorise la sécrétion de glucagon, inhibe celle d'insuline et induit donc une libération potassique des cellules musculaires

### 2.2.4. Causes médicamenteuses et toxiques

- Les  $\beta$  bloquants non cardio sélectifs inhibent l'entrée de potassium dans les cellules par inhibition indirecte de la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$  et peuvent donc majorer une hyperkaliémie.
- La surcharge digitalique, surtout en présence d'autres facteurs favorisants, inhibe également la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$  et conduit donc à une hyperkaliémie et une baisse de la kaliémie
- Les agonistes  $\alpha$ -adrénergiques limitent l'entrée de potassium dans la cellule
- La succinylcholine entraîne une dépolarisation cellulaire médiée par l'acétylcholine et une sortie de  $\text{K}^+$ . Ainsi chez un sujet sain, l'administration de succinylcholine peut augmenter la kaliémie entre 0,2 et 0,5 mEq (0,2 à 0,5 mmol)/L (27)
- L'intoxication par les fluorures ou les ions cyanures

### 2.2.5. Paralysie périodique hyperkaliémique familiale

Il s'agit d'une affection autosomique dominante rare entraînant un défaut d'inactivation d'un canal sodique au niveau du muscle squelettique se caractérisant par des faiblesses musculaires essentiellement des bras et des jambes suite au repos après l'exercice, le jeûne ou une exposition au froid.

## 2.3. Hyperkaliémie par réduction de la capacité d'excrétion

### 2.3.1. Insuffisance rénale

Une atteinte rénale a pu être mise en évidence chez plus de 75% des patients présentant une hyperkaliémie sévère et 67% des patients prenaient des médicaments favorisant l'hyperkaliémie (28).

- L'insuffisance rénale aiguë, par diminution du flux tubulaire distal ou par nécrose tubulaire distale, entraîne un défaut d'excrétion potassique et donc une hyperkaliémie pouvant rapidement mettre en jeu le pronostic vital, surtout en cas d'insuffisance rénale aiguë anurique.
- L'insuffisance rénale chronique : l'homéostasie potassique est maintenue jusqu'à un degré avancé par adaptation des excrétions potassiques rénales et digestives et ce d'autant que le régime est pauvre en potassium. En pratique, l'hyperkaliémie nécessite une dysfonction rénale quasi complète et une clairance inférieure à 10 ml/min en l'absence d'autres facteurs favorisants.
- Le syndrome d'hyporéninisme hypoaldostéronisme associe une hyperkaliémie, une réduction néphronique modérée avec des clairances comprises entre 20 et 50 ml/min (insuffisante pour être à l'origine de l'hyperkaliémie) et une acidose métabolique hyperchlorémique (acidose tubulaire de type IV). Ce syndrome est secondaire à une atteinte de l'appareil juxtaglomérulaire lors de néphropathies diabétiques, de néphropathies interstitielles, de l'infection par le VIH.

### 2.3.2. Insuffisance surrénalienne

La maladie d'Addison est caractérisée par un déficit de sécrétion du cortisol et d'aldostérone avec fuite urinaire sodée et déshydratation extracellulaire. L'hyperkaliémie est due à la diminution de l'excrétion potassique. L'insuffisance surrénalienne aiguë est elle aussi pourvoyeuse d'hyperkaliémie.

Les déficits en 21-hydroxylase ou en 3 $\beta$ -hydroxydeshydrogénase sont à l'origine d'hyperplasie surrénalienne avec hypoaldostéronisme, fuite urinaire de sodium, hyperkaliémie, retard de croissance et virilisation précoce.

### 2.3.3. Causes iatrogènes

Les diurétiques épargneurs de potassium, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II entraînent un hypoaldostéronisme secondaire à un hyporéninisme et diminuent l'excrétion urinaire du potassium. Ils peuvent être pourvoyeurs d'hyperkaliémie surtout chez des patients déjà porteurs d'une néphropathie.

Les anticalcineurines tels que la ciclosporine A ou le tacrolimus sont à l'origine de troubles hydroélectrolytiques à type d'hyperkaliémie et hypomagnésémie par acidose tubulaire hyperchlorémique et également par hypoaldostéronisme.

L'héparine et les héparines de bas poids moléculaire peuvent être à l'origine d'une baisse de synthèse d'aldostérone au bout de 4 à 7 jours de traitement mais ont rarement des répercussions cliniques en l'absence d'autres facteurs associés.



#### 2.3.4. Pseudohypoaldostéronismes

Pathologies génétiques rares, elles peuvent être de 2 types avec soit une résistance cellulaire à l'action de l'aldostérone pour le type I, soit une baisse de la kaliurèse par augmentation de la réabsorption du chlore pour le type II.

### 3. Prévalence de l'hyperkaliémie

La prévalence des hyperkaliémies dans la population générale était de 0 %, 0,2% et 0,7% chez les 55 à 64 ans, 65 à 74 ans et les plus de 75 ans respectivement (19). Dans des études datant de plus de 20 ans, les prévalences chez les patients hospitalisés étaient évaluées entre 1 et 10% des patients (29–31). Dans une étude rétrospective de 2011 utilisant les critères de Levinsky (32), la prévalence d'hyperkaliémies sévères avec  $K^+ > 6,5$  mmol/l était de 0,11 % dans toute la cohorte et dans celle des insuffisants rénaux non dialysés, 88,5 % des patients avaient des hyperkaliémies modérées ( $K < 6,5$  mmol/l), 11,5% des patients des hyperkaliémies moyennes ( $K$  entre 6,5 et 8,0 mmol/l) et aucun une hyperkaliémie sévère ( $K > 8$  mmol/l)(33). Une autre étude observationnelle coréenne réalisée de 2007 à 2010 sur 923 patients présentant des kaliémies  $> 6,5$  mmol/L montrait que 68,9% de ces patients avaient été hospitalisés dont 10,1% pour hyperkaliémie sévère et les 89,9% restants pour d'autres motifs. Pour des hyperkaliémies découvertes au cours de l'hospitalisation, le délai moyen pour le diagnostic était de 17 jours. Pour 50,4% des patients présentant un ECG modifié suite à une hyperkaliémie, le délai moyen entre le diagnostic d'hyperkaliémie et la conclusion d'ECG modifié était en moyenne de 22 minutes. Au moment du diagnostic d'hyperkaliémie, 24,5% des patients présentaient des défaillances viscérales multiples et 20,3% ont été diagnostiqués avec une hyperkaliémie sévère lors d'un arrêt cardiaque. La mortalité hospitalière était de 30,7%. Elle était d'autant plus importante que la différence entre la kaliémie à l'admission et la kaliémie la plus haute était importante et que le nombre de comorbidités était important (34).

L'hyperkaliémie est le plus souvent secondaire à une insuffisance rénale (77%), d'origine iatrogène (63%) ou liée à une hyperglycémie (49%) (20,28–31).

### 4. Conduite à tenir lors de la découverte d'une hyperkaliémie

#### 4.1. Le bilan

La découverte d'une hyperkaliémie nécessite de savoir :

- si un traitement susceptible de favoriser une hyperkaliémie est en cours,
- s'il existe un terrain particulier et notamment des antécédents de néphropathie,
- si des signes cliniques ou électrocardiographiques sont associés à cette hyperkaliémie,
- s'il existe des facteurs de risque de lyse cellulaire

En fonction de l'orientation étiologique, le bilan pourra comporter :

- Tout d'abord un ECG
- Un contrôle de la kaliémie afin de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une pseudo-hyperkaliémie. Toutefois, le traitement devra être débuté sans attendre les résultats du contrôle biologique face à une hyperkaliémie avec des signes ECG typiques.

- La réalisation d'une numération de la formule sanguine, d'une glycémie, d'un ionogramme sanguin, d'un gaz du sang, d'un ionogramme urinaire, d'un dosage de l'urée, de la créatinine
- Et éventuellement un dosage des CPK et des lactates.

#### 4.2. Le traitement de l'hyperkaliémie

La vitesse et les principes de traitement dépendent de l'état clinique et des comorbidités du patient, la vitesse d'installation supposée de l'hyperkaliémie, de son retentissement électrocardiographique et du niveau de l'hyperkaliémie.

Les traitements les plus fréquemment utilisés sont :

- les sels de calcium (58,1%) qui permettent de rétablir transitoirement le potentiel de repos transmembranaire notamment au niveau cardiaque mais qui n'ont aucun effet sur le niveau de la kaliémie
- l'insuline (52,7%), les bicarbonates (38,4%), les  $\beta_2$  agonistes permettent de forcer l'entrée du potassium dans les cellules
- les résines échangeuses de cation (79,5%) ou l'épuration extra-rénale (26,8%) permettent l'élimination du potassium de l'organisme
- l'arrêt des médicaments à l'origine d'hyperkaliémie dans 23,7% des cas (34,35)
- Le temps à la mise en œuvre d'un traitement était significativement plus court dans le cas d'hyperkaliémie sévère ( $>6,5$  mmol/l) :  $2,1 \pm 2,2$  vs  $2,8 \pm 2,4$  heures;  $p < 0,05$  (28).

Différents experts ou sociétés savantes ont proposé des recommandations pour le traitement de l'hyperkaliémie (Annexe 1).

- Dans un numéro de 2005 d'*Emergency Medicine Clinics of North America* (2), les auteurs préconisaient tout d'abord l'utilisation de gluconate ou de chlorure de calcium à la dose de 10 ml de solution à 10 %. Chez des patients traités par digitaliques, ils recommandaient une dilution dans 100 ml de glucosé injectés sur 20 à 30 minutes. L'autre traitement à mettre en place en urgence était l'insulinothérapie : 10 UI d'insuline rapide avec, si la glycémie était inférieure à 2,5 g/l, une perfusion de 50ml de glucosé à 50% ou 500 ml de glucosé à 10% pendant 1 heure. L'administration de  $\beta_2$  agoniste était recommandée par voie inhalée : 10 à 20 mg de salbutamol dans 4 ml de sérum physiologique. Le bicarbonate de sodium ne devait plus être utilisé sauf dans certains cas d'acidose métabolique sans trou anionique élevé. L'utilisation de résine échangeuse de cations était possible soit par 30g de Kayexalate per os, soit par 50g par voie rectale. Les diurétiques de l'anse pouvaient être administrés comme traitement additionnel : 20 à 40 mg de furosémide. Mais le traitement le plus efficace et définitif pour abaisser la kaliémie de 1,2 à 1,5 mmol/h était l'hémodialyse.
- Une méta-analyse du traitement en urgence de l'hyperkaliémie a été publiée dans la *Cochrane* en 2005 (35). L'utilisation des sels de calcium n'avait pas fait l'objet d'études randomisées mais les études réalisées chez l'animal et chez l'homme avaient démontré son rôle préventif, les auteurs recommandaient donc l'emploi d'une solution de 10 ml de chlorure de calcium à 10%, à répéter une fois si besoin. Aucune méta-analyse n'avait pu être réalisée sur l'insulinothérapie combinée à la perfusion de glucose. Toutefois, les 4 études retenues en avaient prouvé l'efficacité. Concernant

l'emploi des  $\beta_2$  agonistes, ils étaient efficaces par voie inhalée avec un effet dose réponse : la réduction de kaliémie était plus importante chez les sujets ayant reçu 20 mg de salbutamol que chez ceux ayant eu 10 mg. Aucune différence statistique n'avait pu être observée entre les groupes ayant du salbutamol par voie inhalée ou par voie intraveineuse. Le bicarbonate de sodium n'a pas fait preuve de son effet hypokaliémiant : comparé à l'insuline ou au salbutamol, la réduction était moindre dans le groupe de patients traités par bicarbonate. Une seule étude contrôlée bicarbonate vs placebo avait montré que le bicarbonate ne diminuait pas la kaliémie sur les 60 minutes de suivi. Pour les résines échangeuses de cations, une étude citée ne mettait pas en évidence la réduction de la kaliémie dans le groupe traité par une résine par rapport au groupe traité par placebo dans les 4 heures qui en avaient suivi la prise. Toutefois, les auteurs conseillaient leur utilisation en l'absence de pathologie gastro-intestinale dans le but de baisser la kaliémie dans les 24 heures. L'hémodialyse avec des dialysats pauvres en potassium ou n'en contenant pas, avait montré son efficacité et son innocuité. L'utilisation conjointe d'insuline et de salbutamol était plus efficace que chaque traitement seul. Coupler du bicarbonate à de l'insuline ou du salbutamol n'était pas plus efficace. Ces recommandations ont été reprises dans la *Cochrane* de 2015 (36) avec l'utilisation préférentielle d'une combinaison insuline / glucose et salbutamol.

- L'article de *Resuscitation* publié 2006 (23) détaillait la prise en charge de l'hyperkaliémie : tout d'abord, l'emploi de 10 ml de chlorure ou du gluconate de calcium à 10% chacun avec une prudence particulière et une administration plus lente chez les patients susceptibles d'être traités par digitaliques. Ensuite, un protocole insuline-glucose basé sur 10 UI d'insuline rapide et une administration d'au moins 30g de glucose était débuté. L'administration de salbutamol par voie intraveineuse ou par voie inhalée permettait également un transfert intracellulaire de potassium et donc une diminution de la kaliémie. L'usage du bicarbonate n'était pas conseillé par les auteurs en dehors d'hyperkaliémie associée à une acidose métabolique. Les résines échangeuses de cations et les diurétiques n'avaient pas fait la preuve d'une diminution de la kaliémie, l'hémodialyse est la technique la plus efficace et rapide et donc recommandée pour l'élimination potassique.
- Dans le *Journal Européen des Urgences* paru en 2007 (37), le traitement d'une hyperkaliémie menaçante passait par l'utilisation de sels de calcium : soit le gluconate de calcium, soit le chlorure de calcium, à la dose de 10 à 30 ml d'une solution à 10% injectée sur 2 à 3 minutes, renouvelable une fois à 10 minutes en l'absence d'effet significatif. Cette utilisation était contre-indiquée chez les patients traités par digitaliques, ce que les auteurs nuançaient en proposant une dilution dans 100 ml de glucosé à 5% injectée sur 30 minutes. Le traitement sur 60 minutes associait un protocole insuline glucose qui consistait en l'administration intraveineuse de 50 ml de glucosé à 50% initiale puis celle de 10 UI d'insuline rapide. Le salbutamol pouvait également être utilisé : soit par voie inhalée à la dose de 10 à 20mg, soit par voie intraveineuse sur 15 minutes à la dose de 0,5 mg diluée dans 100ml de glucosé à 5%. Une association insuline – glucose et  $\beta_2$  agonistes, synergique, pouvait être avantageuse et diminuait l'incidence des hypoglycémies. Le bicarbonate de sodium était explicitement non recommandé. Pour augmenter l'élimination potassique, les

auteurs proposaient soit les diurétiques de l'anse : 0,5 à 1 mg/kg de furosémide préférentiellement en cas de surcharge volémique avec insuffisance rénale, soit l'épuration extra rénale, avec un bain pauvre en potassium, particulièrement indiquée en cas d'insuffisance rénale aiguë oligoanurique. Les résines échangeuses de sodium ou de calcium, utilisées par voie digestive, avec des délais d'action à plus d'une heure, ne constituaient pas un traitement de choix d'une hyperkaliémie menaçante.

- Dans un numéro de 2008 de *Critical Care Medicine* (38), la prise en charge de l'hyperkaliémie comprenait l'injection intraveineuse de 10 ml de gluconate de calcium préféré au chlorure de calcium, les 2 à 10%. L'usage de sels de calcium chez des patients traités par digitaliques devait être précautionneux et monitoré. Le protocole insulinique proposait une injection de 10 UI d'insuline rapide avec un bolus 50 ml de solution glucosée à 50% puis une perfusion continue selon les contrôles glycémiques. L'utilisation de salbutamol était également indiquée : par voie inhalée à la dose de 10 ou 20 mg plutôt que par voie intraveineuse, moins utilisée étant donné son indisponibilité aux Etats-Unis. L'auteur citait également, chez des patients dialysés, l'efficacité de la terbutaline utilisée par voie sous cutanée à la dose de 7 µg/kg à réduire la kaliémie. Toutefois, elle préconisait davantage l'usage conjoint de l'insuline et du salbutamol. L'emploi du bicarbonate n'avait pas lieu d'être dans le traitement d'une hyperkaliémie menaçante. Les diurétiques de l'anse, parfois combiné aux diurétiques thiazidiques, avaient un intérêt chez les patients présentant une hyperkaliémie avec une surcharge volémique. Les résines échangeuses de cations n'étaient pas recommandées et la méthode de choix pour l'élimination potassique était l'hémodialyse.
- Le traité de *Médecine d'Urgence* de 2010 (4) proposait un traitement par sels de calcium et préférentiellement 10 ml IVD de chlorure de calcium à 10% par rapport aux 30 ml IVD de gluconate de calcium à 10%, en prévenant toutefois du risque de nécrose tissulaire en cas d'extravasation du produit. L'utilisation de l'insuline était recommandée à la dose de 10 UI d'insuline rapide et de 100 ml de glucosé à 30% en cas de glycémie inférieure à 15 mmol/L. L'usage du salbutamol était recommandé : salbutamol 20 mg pour une meilleure tolérance ou salbutamol 0,5 mg par voie intraveineuse lente pour une meilleure efficacité. L'utilisation du bicarbonate de sodium était indiquée dans le traitement des hyperkaliémies associées à une acidose métabolique : 100 ml de bicarbonate molaire ou 200 ml de bicarbonate semi-molaire IVL. Enfin, l'épuration extra rénale était la méthode de choix pour un traitement efficace et rapide de l'hyperkaliémie. Elle était la seule thérapeutique ayant sa place dans l'élimination du potassium en urgence par rapport aux résines échangeuses d'ions ou aux diurétiques de l'anse.
- Au congrès de la SFAR 2012 lors de la session Conférences d'Essentiel (8), le traitement de l'hyperkaliémie avec des signes ECG proposé consistait en l'administration intraveineuse initiale de 10 ml de chlorure ou de gluconate de calcium à 10 % à répéter une fois, associée à 25 UI d'insuline et 25 à 40 de glucose sur 30 à 60 minutes. L'utilisation de β2 agoniste pouvait être faite soit par voie intraveineuse soit par voie inhalée à la dose de 10 à 20 mg de salbutamol. L'association insuline et salbutamol permettait une réduction de la kaliémie de 1,3 mmol/L. L'utilisation du bicarbonate de

sodium devait être réalisée lors d'une acidose. Les diurétiques de l'anse pouvaient constituer un traitement additif en cas de surcharge hydrosodée alors que les résines échangeuses de potassium ne pouvaient être considérées comme traitement de l'urgence de l'hyperkaliémie. L'hémodialyse était donc le traitement de choix en urgence pour éliminer le potassium.

- Dans un symposium de 2013 du Royal College of Physicians of Edinburgh (39), la prise en charge recommandée de l'hyperkaliémie consistait d'abord à l'administration de 10 ml de chlorure de calcium ou gluconate de calcium à 10%, dose qui pouvait être répétée à 5 ou 10 minutes en cas d'inefficacité. En cas d'intoxication par digitalique, le traitement devait être l'administration d'anticorps spécifiques en priorité. Il comportait ensuite 10 UI d'insuline et une perfusion de glucose hypertonique lorsque la glycémie était inférieure à 15 mmol/l. Le salbutamol était également préconisé, plutôt par voie inhalée à la dose de 10 ou 20 mg. Du fait d'une efficacité parfois moindre chez 40% des patients insuffisants rénaux terminaux ou sous  $\beta$  bloquants, l'utilisation conjointe d'insuline et de salbutamol était à préférer. Les thérapies telles que le bicarbonate ou les résines échangeuses de cations n'étaient pas conseillées à cause des limites de leur efficacité. L'hémodialyse devait être envisagée et anticipée dans le traitement de l'hyperkaliémie. Suite à de mauvaises utilisations de l'insulinothérapie et les accidents consécutifs, les hôpitaux d'Irlande du Nord ont adopté un système de kit standardisé pour améliorer la prise en charge.



Figure 15 : Kit standardisé de prise en charge des hyperkaliémies dans les hôpitaux irlandais

#### IV. LES OBJECTIFS

Les objectifs de ce travail étaient :

- d'évaluer la prise en charge des dyskaliémies au regard des recommandations publiées dans les articles précédemment cités
- de comparer notre prise en charge aux prises en charge d'autres hôpitaux détaillées dans la littérature
- d'apprécier si elle pouvait varier selon la sévérité des dyskaliémies
- d'établir une proposition de protocole à utiliser dans le service.

## **PARTIE II : SUJETS ET METHODES**

## **I. RECUEIL DES DONNEES**

Le recueil des données a été réalisé, par nos soins, du 01/01/2015 au 30/04/2015. La population étudiée était celle des patients majeurs ayant consulté aux urgences adulte du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion et ayant bénéficié d'une mesure de la kaliémie. Il s'agissait d'une analyse descriptive et comparative monocentrique sans calcul préalable du nombre de sujets nécessaire. Les seuils de kaliémie retenus pour l'analyse du dossier étaient soit une kaliémie inférieure à 3 mmol/L, soit une kaliémie supérieure à 5,5 mmol/L.

Initialement, l'extraction des données avait été faite grâce à une requête créée dans Urqual, logiciel utilisé aux urgences. Elle consistait à extraire les dossiers en fonction des diagnostics principaux et secondaires codés lors de la consultation. Les diagnostics initialement recherchés étaient hypokaliémie et hyperkaliémie. Le nombre de dossiers étant très faible, les diagnostics pouvant conduire à des dyskaliémies ont été inclus dans la requête : insuffisance rénale aigüe, insuffisance rénale chronique, vomissements, diarrhées, rhabdomyolyse... A nouveau, le faible nombre de dossiers récupérés nous a contraint à changer la méthode de recueil. Nous avons donc contacté le Docteur Bohrer, médecin du DIM, pour qu'il crée une requête dans Crossway afin d'identifier les dossiers de patients consultant aux urgences ou hospitalisés à l'UHCD ou au déchoquage avec des dyskaliémies. Toutefois, nous nous sommes rendus compte que certains dossiers de patients, présentés au staff quotidien des urgences n'étaient pas répertoriés. Le Docteur Combe, médecin responsable du laboratoire a donc été sollicité, pour qu'il puisse nous extraire les patients ayant eu un dosage de la kaliémie aux urgences adultes, à l'UHCD et au déchoquage au cours des mois de janvier à avril 2015.

Les observations médicales et les prescriptions ont pu être récupérées dans les synthèses de Crossway. L'ECG était considéré fait s'il était soit prescrit soit analysé. Les constantes prises à l'accueil des urgences comportaient les mesures de tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène et glycémie capillaire.

Dans le groupe des hyperkaliémies, le remplissage devait correspondre à une perfusion supérieure à 500 ml de NaCl sur 20 minutes.

## **II. SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS**

Une grille de lecture a été établie sur les recommandations des différentes sociétés, sur les avis d'experts ou sur les consensus de prise en charge publiés. Chaque item de prise en charge cité était inclus dans cette grille.

### **1. Synthèse de prise en charge d'une hypokaliémie**

#### **1.1. Du point de vue diagnostique**

La découverte d'une hypokaliémie nécessitait une recherche étiologique et l'étude de son retentissement :

- la recherche de signes cliniques pouvant être associés à l'hypokaliémie : troubles musculaires, insuffisance respiratoire, syndrome occlusif,
- l'existence de comorbidité cardiaque ou de traitement par digitalique,
- la réalisation d'un ECG pour évaluer le retentissement myocardique qui signerait une hypokaliémie symptomatique,

- une mesure de la tension artérielle : sa présence pouvant correspondre à une hypokaliémie par hyperminéralocorticisme,
- une mesure de la glycémie à la recherche d'une hyperglycémie pouvant coïncider avec une acidocétose diabétique,
- un ionogramme sanguin et une évaluation de la fonction rénale : recherche d'autres troubles hydro-électrolytiques ou d'une insuffisance rénale qui nécessiterait une surveillance de la supplémentation accrue,
- un gaz du sang pour apprécier l'état acidobasique,
- un ionogramme urinaire pour étudier l'adaptation rénale secondaire à l'hypokaliémie,
- des dosages de la calcémie et de la magnésémie afin d'envisager leur correction en cas d'anomalie,
- un dosage des CPK pour évaluer le retentissement de l'hypokaliémie au niveau musculaire,
- un dosage de la TSH était parfois mentionné pour les très rares cas de paralysie périodique thyrotoxique.

### **1.2. Du point de vue thérapeutique**

A la lecture des recommandations, la prise en charge thérapeutique retenue était :

- une supplémentation en chlorure de potassium par voie orale en cas d'hypokaliémie légère, modérée, asymptomatique, sans comorbidité associée et bonne tolérance de la voie orale,
- une supplémentation en chlorure de potassium par voie intraveineuse dans les autres cas sous surveillance scopée,
- une supplémentation systématique par sulfate de magnésium intraveineux en cas d'hypomagnésémie,
- l'utilisation de diurétiques épargneurs de potassium ne constitue pas un traitement de l'hypokaliémie mais ils sont à employer en cas de nécessité d'un traitement diurétique.

## **2. Synthèse de prise en charge d'une hyperkaliémie**

### **2.2. Du point de vue diagnostique**

La découverte d'une hyperkaliémie nécessitait également une recherche étiologique et l'étude de son retentissement :

- les manifestations neurologiques sont peu spécifiques mais à rechercher,
- l'existence de comorbidités cardiaques ou néphrologiques ou de facteurs de risque de lyse cellulaire,
- la réalisation d'un ECG pour évaluer le retentissement myocardique de l'hyperkaliémie,
- un ionogramme sanguin et une évaluation de la fonction rénale : contrôle de la kaliémie afin d'éliminer une pseudo-hyperkaliémie, recherche d'autres troubles hydro-électrolytiques ou d'une insuffisance rénale,
- une NFS à la recherche d'une thrombocytose ou d'une hyperleucocytose dans le cas d'une pseudo-hyperkaliémie,
- une mesure de la glycémie à la recherche d'une hyperglycémie pouvant correspondre à la phase initiale d'une acidocétose diabétique, à la recherche d'une hypoglycémie



qui pourrait évoquer une insuffisance surrénalienne et dans un but pré-thérapeutique, c'est-à-dire connaître la glycémie avant de débiter un traitement par insuline / glucose

- un gaz du sang avec lactates pour apprécier l'état acidobasique,
- un ionogramme urinaire pour évaluer la kaliurèse,
- un dosage des CPK à la recherche d'une rhabdomyolyse.

### 2.3. Du point de vue thérapeutique

Selon les recommandations, le traitement d'une hyperkaliémie consiste :

- En cas d'hyperkaliémie mineure et asymptomatique : les résines échangeuses de cation type Kayexalate® peuvent être utilisées
- En cas d'hyperkaliémie modérée ou sévère et symptomatique, un traitement plus rapide est nécessaire et consiste :
  - l'administration initiale de sels de calcium, soit par gluconate de calcium, soit par chlorure de calcium, n'a pas d'action sur la kaliémie mais permet d'antagoniser les effets de l'hyperkaliémie sur la conduction cardiaque et de restaurer temporairement le potentiel membranaire des cardiocytes,
  - le protocole insuline /glucose, à la dose de 10 UI d'insuline rapide associées à 25g de glucose, permet le transfert du potassium du secteur extracellulaire au secteur intracellulaire et donc une réduction de la kaliémie. La diminution de la kaliémie intervient dans les 15 minutes qui suivent l'administration d'insuline avec un effet maximal à 30 minutes. La réduction de kaliémie attendue varie entre 0,6 et 1 mmol/l (40),
  - les  $\beta_2$  agonistes permettent également un transfert membranaire du potassium : le salbutamol, à la dose de 10 et 20 mg par voie inhalée ou 0,5mg par voie intraveineuse, ou la terbutaline, à 7  $\mu$ g/kg par voie sous cutanée, permettent une réduction de la kaliémie dès 10 minutes après l'administration, de 0,53 à 0,98 mmol/l pour le salbutamol par voie inhalée, de 0,87 à 1,4 mmol/l pour le salbutamol par voie intraveineuse et de 1,3 mmol/l pour la terbutaline sous cutanée,
  - l'utilisation conjointe d'un protocole insuline / glucose et de  $\beta_2$  agonistes permet une réduction de la kaliémie variant de 1,21 à 1,5 mmol/l au bout de 60 minutes,
  - le bicarbonate de sodium n'a pas montré son efficacité à réduire la kaliémie au bout de 60 minutes de traitement, son usage est donc à garder en cas d'acidose métabolique associée,
  - l'épuration extra-rénale par hémodialyse est le moyen le plus rapide et le plus puissant pour réduire la kaliémie. Une fois mise en œuvre, elle permet une diminution de 1 mmol/l la première heure puis 1 mmol/l sur les 2 heures qui suivent,
  - les résines échangeuses de cations ont un effet hypokaliémiant dans les 2 heures qui suivent leur administration. Leur utilisation seule n'a donc pas lieu d'être dans un traitement d'une hyperkaliémie symptomatique,
  - les diurétiques de l'anse ou thiazidiques augmentent la kaliurèse mais n'ont pas un effet rapide. Ils sont donc à employer dans le traitement d'une surcharge hydro-sodée et non à but hypokaliémiant,

- le remplissage vasculaire par NaCl 0,9% n'est également pas un traitement d'urgence de l'hyperkaliémie mais peut être utilisé pour rétablir une volémie efficace, une perfusion rénale adéquate ce qui permet une augmentation de l'excrétion urinaire de potassium.

La grille de lecture ainsi créée est jointe en annexe (Annexe 2).

### **III. ANALYSE DES DONNEES**

L'analyse des dossiers et des prescriptions associées a donc consisté à savoir si les éléments de la grille de lecture étaient ou non retrouvés dans le dossier médical récupéré via Crossway. Les résultats des données patients sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  sem et les comparaisons ont été faites par un test t de Student pour échantillon non apparié. Dans les groupes hypokaliémie ou hyperkaliémie, les résultats ont été exprimés en pourcentage par rapport au nombre total de dossier et les comparaisons faites étant donné les effectifs par un test de  $\chi^2$ . Le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ . Les calculs ont été faits à l'aide du logiciel GradPad Prism® (version 5) de GraphPad Software (San Diego, Etats-Unis). Ces résultats ont ensuite été comparés aux données de la littérature.

## **PARTIE III : RESULTATS**

# I. LES SUJETS

## 1. Préambule

Durant ces 4 mois, de janvier à avril 2015, 2782 dosages de kaliémie ont été réalisés pour les patients des urgences, de l'UHCD et du déchocage. Certains résultats correspondaient à des prélèvements hémolysés. Ils ont été exclus à partir du moment où une kaliémie normale de contrôle était effectuée.

Ainsi, 20 dossiers d'hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l, 109 dossiers d'hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l, 39 dossiers d'hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l et 38 dossiers d'hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l ont pu être recueillis sur cette période.

## 2. Caractéristiques de l'échantillon

Dans le groupe des patients présentant des hypokaliémies, il n'existait pas de différence significative d'âge moyen entre les patients ayant des kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l et ceux avec des kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l :  $51,9 \pm 1,8$  vs  $56,4 \pm 3,1$  ans. Ces groupes comportaient 52 femmes et 57 hommes pour celui avec des kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l et 12 femmes et 8 hommes pour celui avec des kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l.

Concernant le groupe avec des hyperkaliémies, il n'existait pas non plus de différence significative entre les 2 groupes :  $71,1 \pm 2,4$  ans pour les kaliémies comprises entre 5,5 et 6 mmol/l vs  $67,5 \pm 2,4$  ans pour les kaliémies supérieures à 6 mmol/l. Les groupes comportaient 19 femmes et 20 hommes pour celui des kaliémies comprises entre 5,5 et 6 mmol/l et 18 femmes et 20 hommes pour celui des kaliémies supérieures à 6 mmol/l.

La moyenne d'âge des patients présentant des hypokaliémies était significativement inférieure à celui des patients présentant des hyperkaliémies ( $52,6 \pm 1,6$  vs  $69,3 \pm 1,6$  ans,  $p < 0,0001$ ).

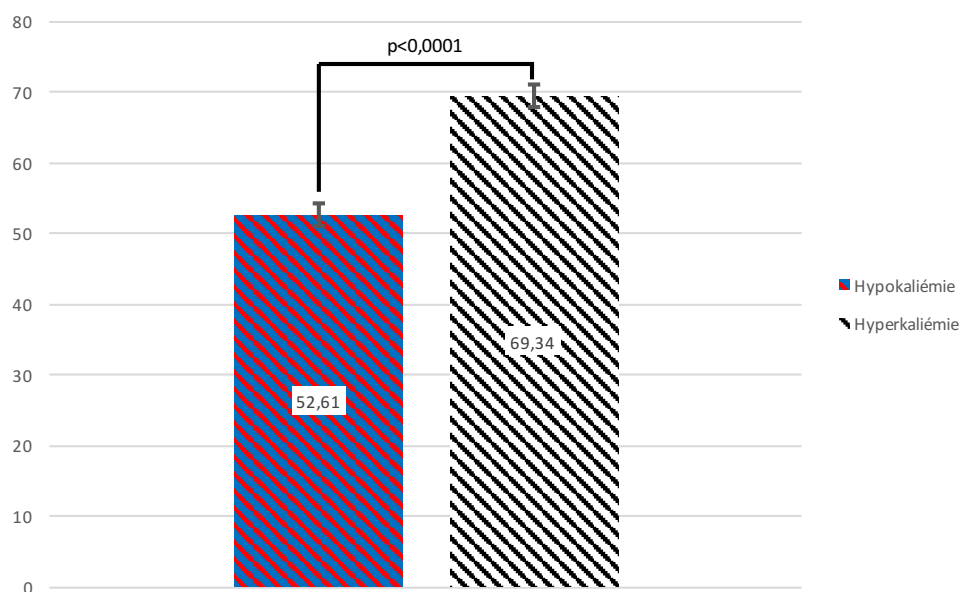


Figure 16 : Age moyen des sujets selon le groupe

## II. PRISE EN CHARGE DES HYPOKALIEMIES

### 1. Hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l

La prise en charge diagnostique comportait, pour tous les patients, une numération de la formule sanguine, une mesure de la pression artérielle et une glycémie capillaire. De même, tous les patients du groupe avaient eu un ECG prescrit ou un ECG décrit dans l'observation médicale. Un gaz du sang était réalisé dans 35,0% des cas, un ionogramme urinaire dans 25,0%, un dosage de la magnésémie dans 10,0%, de la calcémie dans 10,0%, un dosage concomitant de la magnésémie et de la calcémie dans 25,0% et une mesure des CPK dans 10,0% des cas.

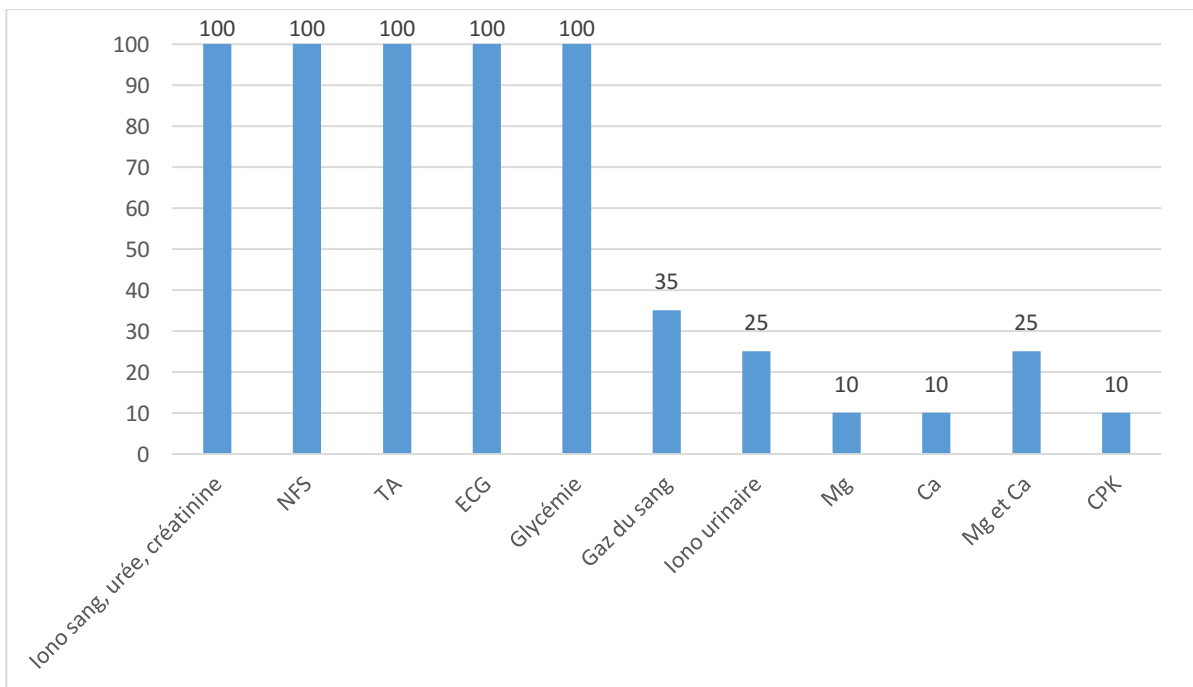


Figure 17 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l

Ces patients étaient traités dans 90,0% des cas par supplémentation en chlorure de potassium aux urgences et dans 100,0% des cas par voie intraveineuse dont 20,0% par voie intraveineuse seule. La supplémentation par sulfate de magnésium a été réalisée chez 20,0% des patients. Les diurétiques épargneurs de potassium n'avaient jamais été utilisés

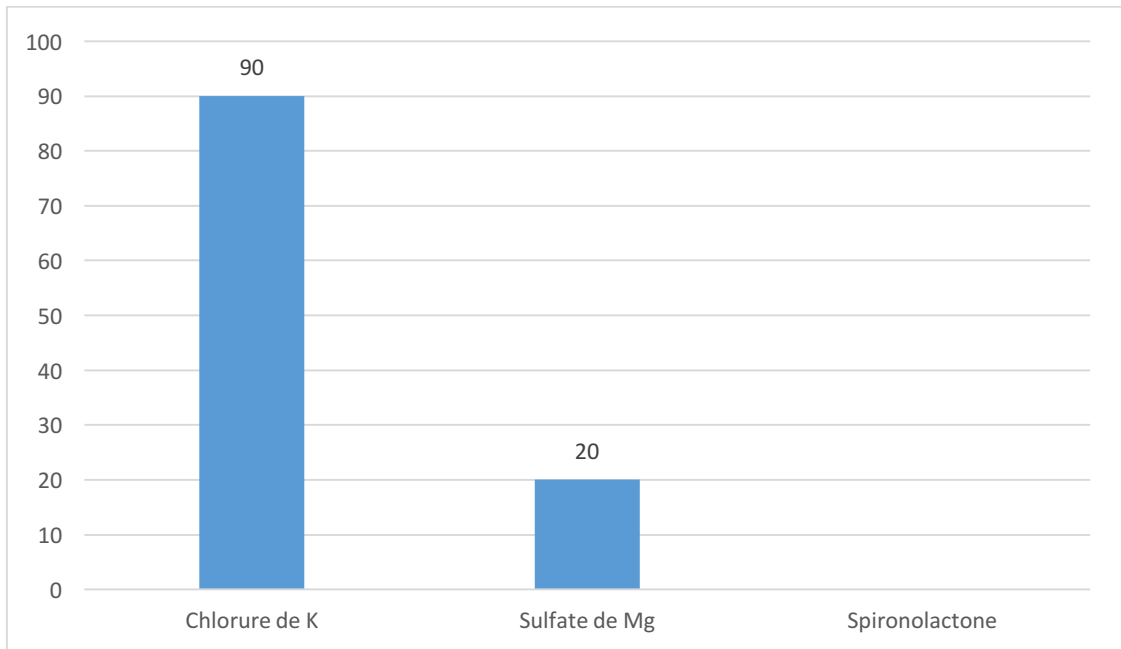


Figure 18 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l

## 2. Hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l

La prise en charge diagnostique comportait, pour tous les patients, une numération de la formule sanguine. Pour 96,3% des patients, une mesure de la pression artérielle était rapportée dans le dossier et 73,1% des patients avaient eu un ECG prescrit ou décrit dans l'observation médicale. Une glycémie capillaire était mentionnée dans 88,0% des dossiers, un gaz du sang réalisé dans 13,9% des cas, un ionogramme urinaire dans 9,3%, un dosage de la magnésémie dans 1,9%, de la calcémie dans 7,4%, un dosage simultané de la magnésémie et de la calcémie dans 0,9% et une mesure des CPK dans 6,5% des cas.

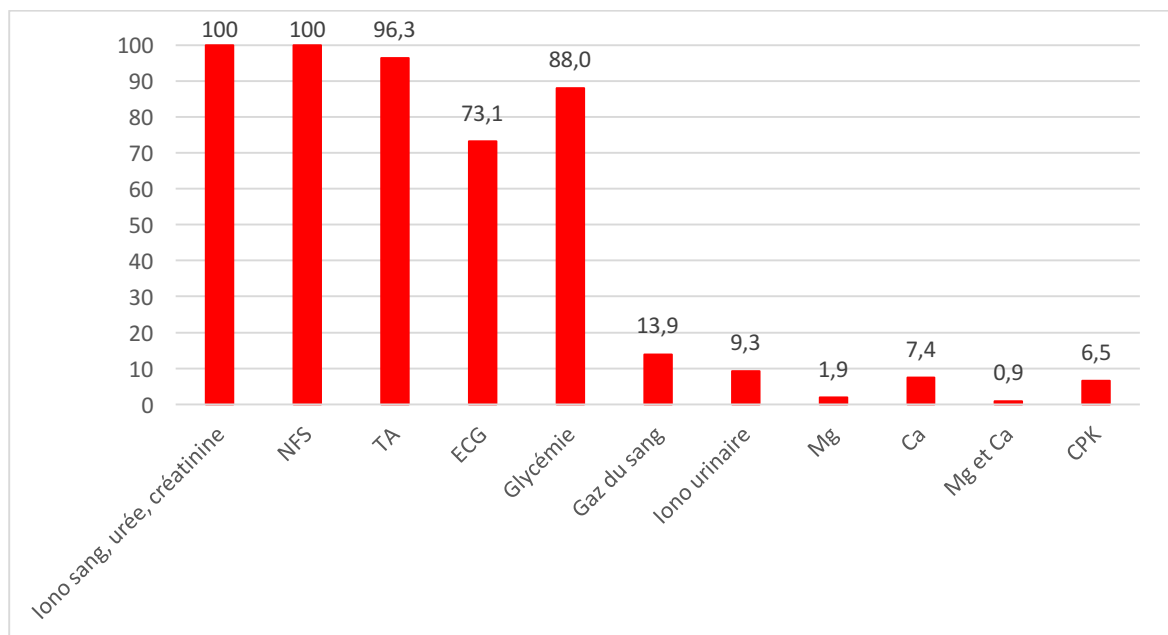


Figure 19 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l

D'un point de vue thérapeutique, les patients bénéficiaient dans 56,5% des cas d'une supplémentation en chlorure de potassium aux urgences. La supplémentation était réalisée par voie intraveineuse dans 60,7% des cas dont 26,2% de supplémentation par voie intraveineuse seule. La supplémentation en sulfate de magnésium était effectuée chez 0,9% des patients.

Les diurétiques épargneurs de potassium n'avaient également jamais été utilisés.

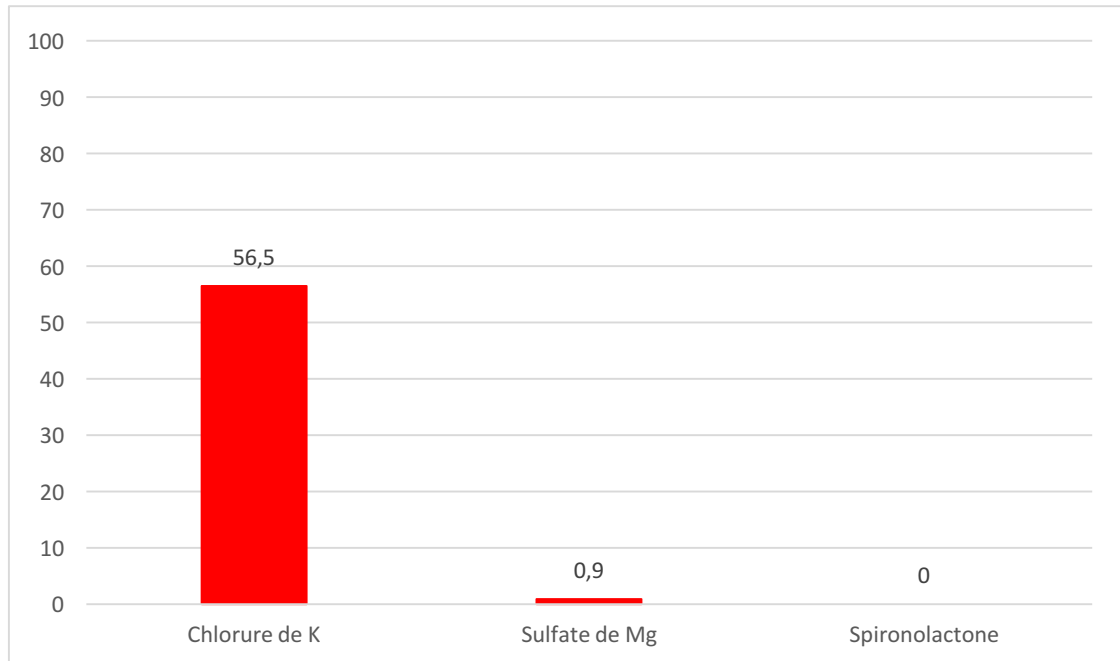


Figure 20 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l

### 3. Comparaison de la prise en charge des hypokaliémies selon la sévérité

#### 3.1. Lors du bilan diagnostique

Le bilan étiologique était significativement différent selon le groupe : en cas d'hypokaliémies sévères, les patients avaient significativement plus d'ECG (100,0% vs 73,1%,  $p=0,0084$ ), davantage de gaz du sang (35,0 vs 13,9%,  $p=0,0215$ ), d'ionogrammes urinaires (25,0% vs 9,3%,  $p=0,0444$ ) et de dosages combinés de la calcémie et magnésémie (25,0% vs 0,9%,  $p<0,0001$ ). La réalisation de la magnésémie semblait également supérieure mais à la limite de la significativité (10,0% vs 1,9%,  $p=0,0544$ ).

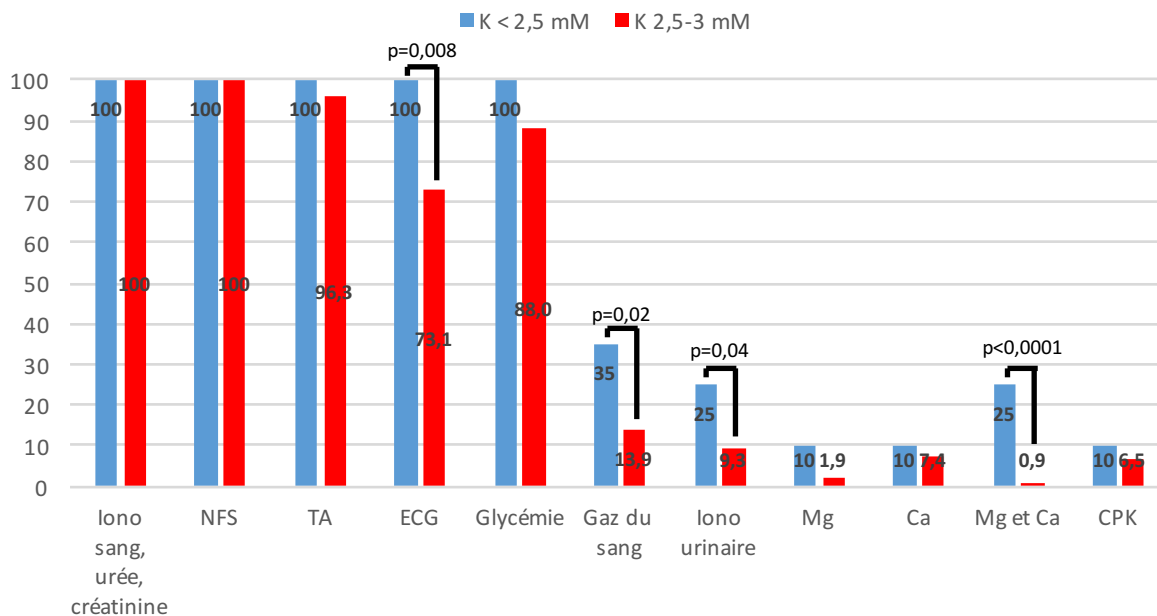


Figure 21 : Comparaison de la prise en charge diagnostique des hypokaliémies selon leur sévérité

### 3.2. Au niveau thérapeutique

Le traitement était également différent selon la profondeur de l'hypokaliémie : 90,0% des patients bénéficiaient d'une supplémentation potassique aux urgences contre 56,5% et 20,0% une supplémentation en magnésium contre 0,9% lorsque l'hypokaliémie était sévère (respectivement p=0,0046 et p<0,0001).

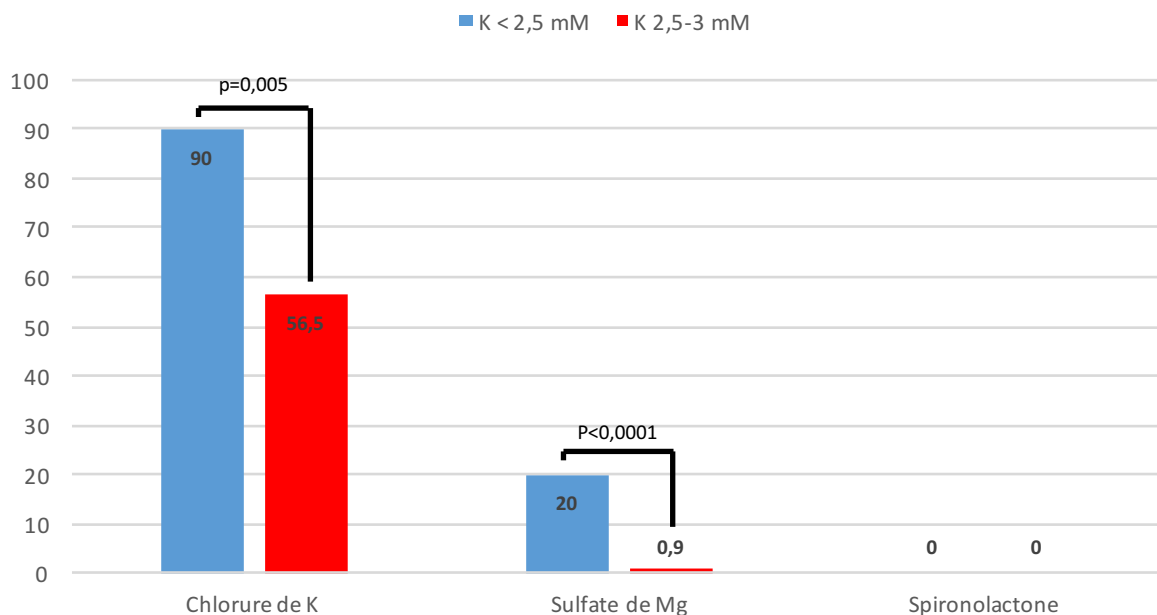


Figure 22 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique des hypokaliémies selon leur sévérité



### III. PRISE EN CHARGE DES HYPERKALIEMIES

#### 1. Hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l

41% des échantillons étaient hémolysés.

La prise en charge diagnostique de ces patients consistait en un contrôle par un 2<sup>ème</sup> dosage de la kaliémie dans 15,4% des cas et une numération de la formule sanguine dans 94,9%. Un ECG prescrit ou décrit dans l'observation médicale était retrouvé dans 79,5% des dossiers. Une glycémie capillaire était réalisée dans 89,7% des cas, un gaz du sang dans 20,5%, un ionogramme urinaire dans 7,7%, un dosage des CPK dans 10% et des lactates dans 17,9%.

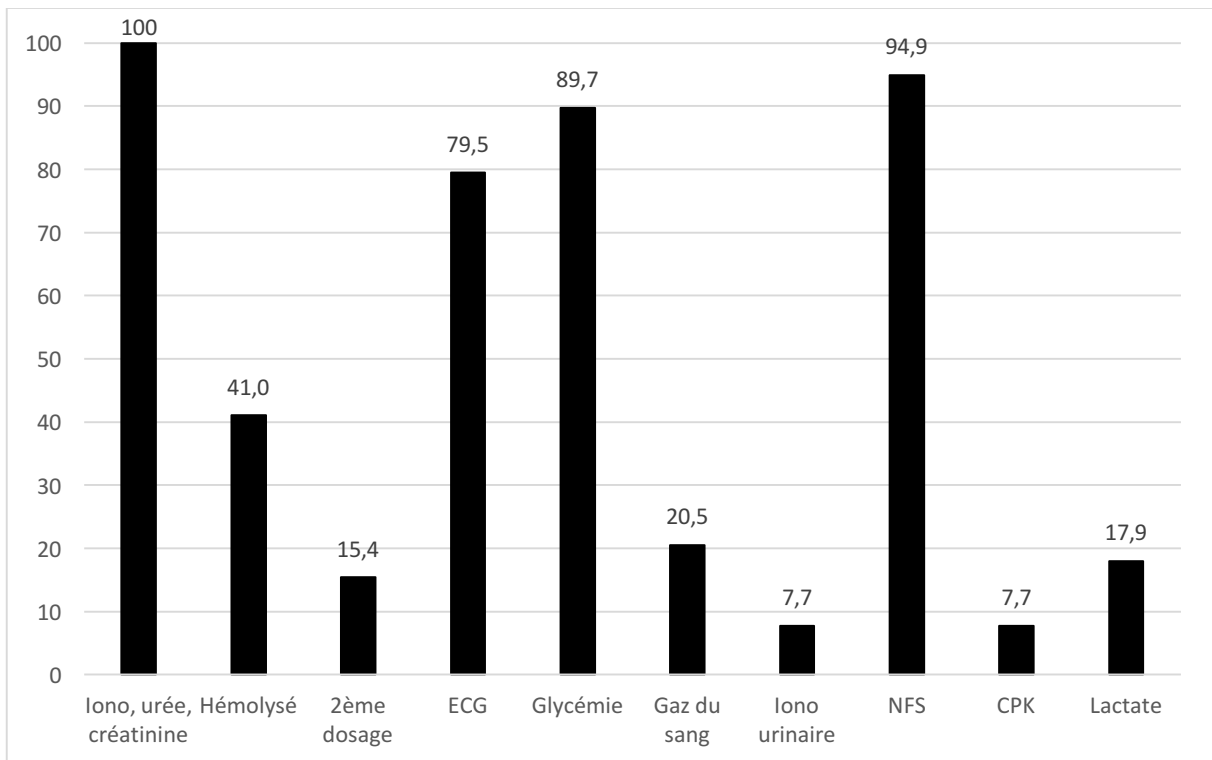


Figure 23 : Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l

Dans ce groupe, 5,1% des patients recevaient du gluconate de calcium, 41,0% un traitement par résines échangeuses de cations et 5,1% un remplissage par NaCl.

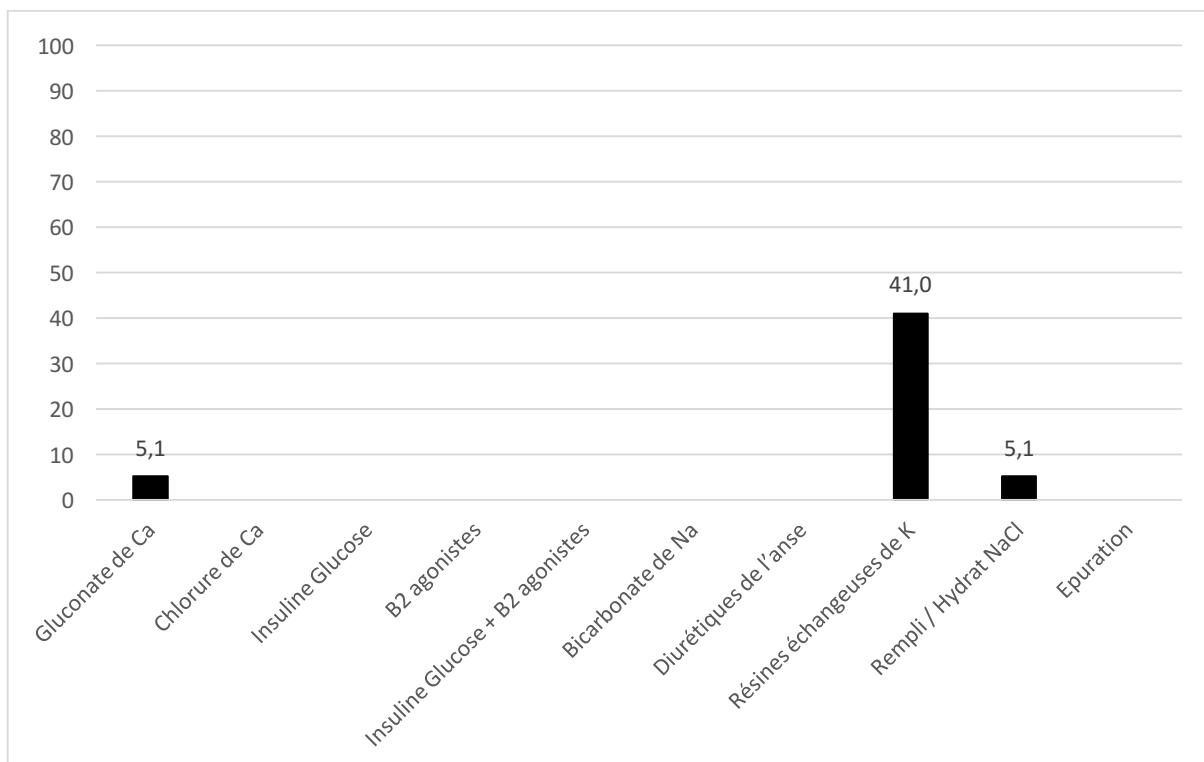


Figure 24 : Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies entre 5,5 et 6 mmol/l

## 2. Hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l

Dans ce groupe, 28,9% des échantillons étaient hémolysés.

Un contrôle par un 2<sup>ème</sup> dosage de la kaliémie était effectué dans 18,4% des cas et une numération de la formule sanguine dans 97,4%. Dans les observations médicales, un ECG prescrit ou décrit était retrouvé dans 97,4% des dossiers. Une glycémie capillaire était faite dans 86,8% des cas, un gaz du sang dans 39,5%, un ionogramme urinaire dans 7,9%, un dosage des CPK dans 7,9% et des lactates dans 47,4%.

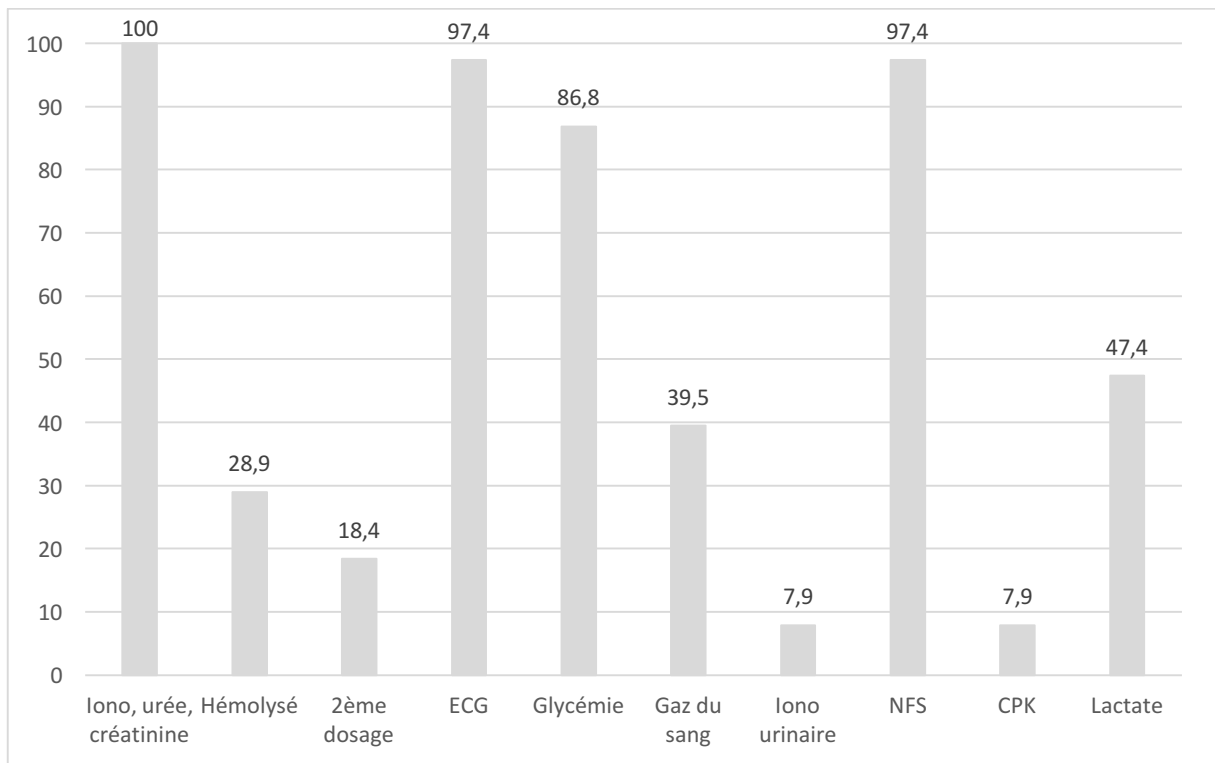


Figure 25 : Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l

La prise en charge thérapeutique comportait dans 26,3% des cas une injection de gluconate de calcium ou dans 2,6% des cas une injection de chlorure de calcium. Dans 44,7% des cas, un protocole insuline / glucose était mis en place. Les modalités de réalisation de ce protocole ont été évaluées et les quantités d'insuline, de glucose et la durée de perfusion étaient respectivement (moyenne  $\pm$  sem) :  $20,53 \pm 3,46$  UI ;  $87,92 \pm 18,2$  g et  $42 \pm 4,408$  minutes. Des  $\beta_2$  agonistes étaient instaurés dans 10,5% des cas, une association insuline, glucose et  $\beta_2$  agonistes dans 5,3%, des bicarbonates de sodium dans 7,9%, des diurétiques de l'anse dans 26,3%, des résines échangeuses de cations dans 55,3%, un remplissage par NaCl dans 42,1% des cas et 7,9% des patients ont été traités par épuration extra rénale.

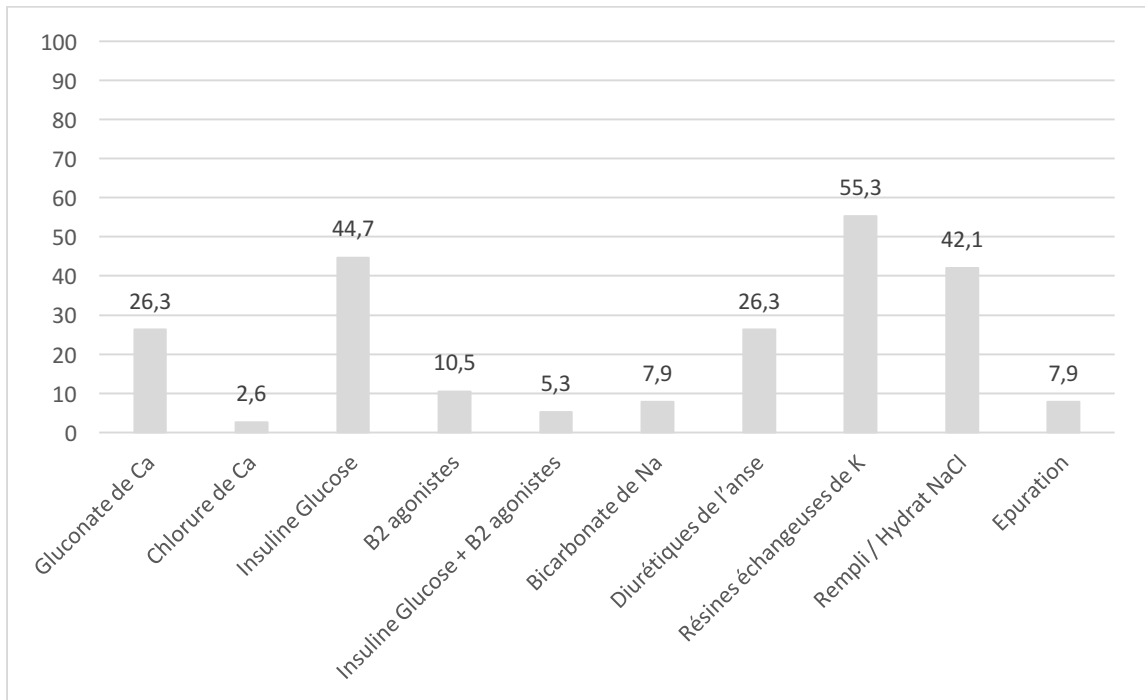


Figure 26 : Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies supérieures à 6 mmol/l

### 3. Comparaison de la prise en charge des hyperkaliémies

#### 3.1. Lors du bilan diagnostique

Des différences de prise en charge existaient selon l'importance de l'hyperkaliémie : le groupe de patients avec une kaliémie > 6 mmol/l avait significativement plus d'ECG (97,4 vs 79,5%,  $p=0,0146$ ) et de dosage de lactates (47,4 vs 17,9%,  $p=0,0058$ ).

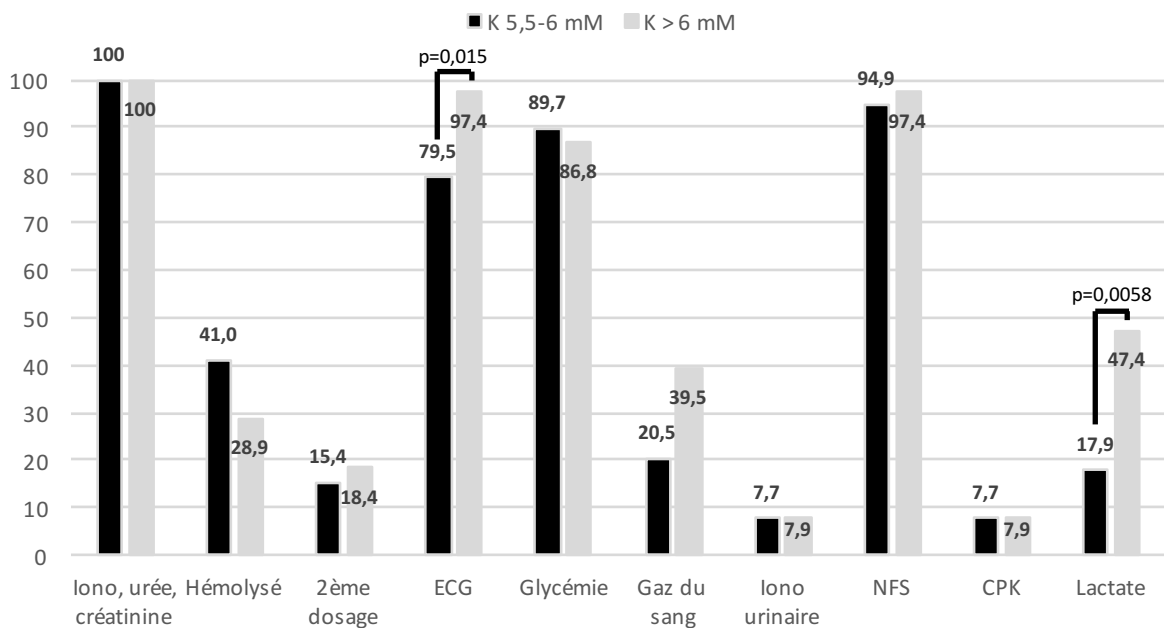


Figure 27 : Comparaison de la prise en charge diagnostique des hyperkaliémies selon leur sévérité

### 3.2. Au niveau thérapeutique

Les patients du groupe avec des hyperkaliémies sévères bénéficiaient de prises en charge différentes : le nombre d'injections de gluconate de calcium était plus élevé : 26,3% vs 5,1%,  $p=0,0104$ , les protocoles insuline / glucose 44,7% vs 0,0%,  $p<0,0001$ , les  $\beta_2$  agonistes : 10,5% vs 0,0%,  $p=0,0374$ , la prescription de diurétiques : 26,3% vs 0,0%,  $p=0,0006$  et les remplissages par NaCl : 42,1% vs 5,1%,  $p=0,0001$ .

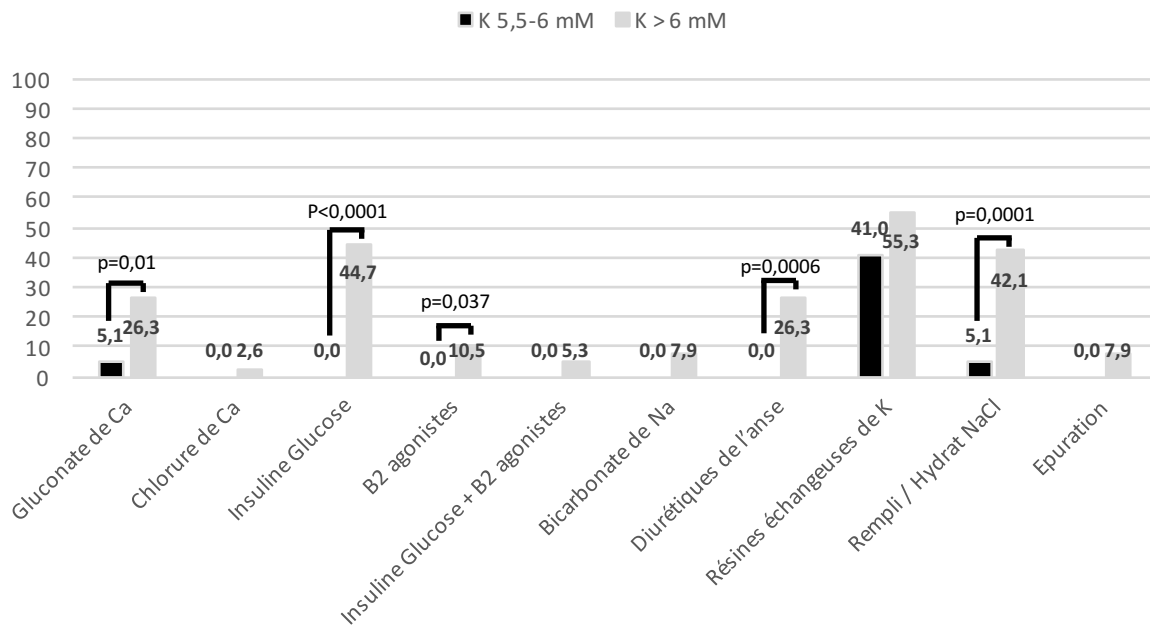


Figure 28 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies selon leur sévérité

## **PARTIE IV : DISCUSSION**

## I. AVANT-PROPOS

Les objectifs de ce travail étaient :

- d'évaluer les pratiques de prise en charge des dyskaliémies des urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion et de les comparer aux recommandations publiées
- de confronter notre difficulté de prise en charge à celle d'autres équipes
- d'apprécier si elle pouvait varier selon la sévérité des dyskaliémies
- et d'établir des protocoles de prise en charge de l'hypokaliémie et de l'hyperkaliémie à utiliser dans le service.

## II. LES SUJETS

### 1. Prévalence des dyskaliémies

Au cours des 4 mois de recueil des données, réalisé de janvier à avril 2015, 5,4% d'hypokaliémies (kaliémie inférieure à 3,5 mmol/l) ont été observées par rapport au nombre total de patients majeurs passés aux urgences dont 1,3% d'hypokaliémies modérées (kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l) à sévères (kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l). Pour les hyperkaliémies, 1,6% d'hyperkaliémies (kaliémie supérieure à 5 mmol/l) ont été comptabilisées dont 0,8% d'hyperkaliémies modérées (kaliémies comprises entre 5,5 et 6 mmol/l) à sévères (kaliémies supérieures à 6 mmol/l).

Les données de la littérature rapportaient un taux entre 2,6% et 11% d'hypokaliémies à l'admission hospitalière (20,40). La prévalence de 2,6% d'hypokaliémies semble faible mais l'étude citée avait été réalisée à l'admission d'un hôpital de troisième recours et non dans un service de premier recours comme les urgences de Saint-Denis. Dans l'étude réalisée dans un service comparable, 11% d'hypokaliémies étaient retrouvées avec 1% d'hypokaliémies sévères. Pour les hyperkaliémies, les taux étaient entre 1 et 10 % pour les hyperkaliémies (29–31) dont 0,11% d'hyperkaliémies sévères (32) ou dans une autre étude réalisée dans un service d'urgences de 2,6% (42).

### 2. Caractéristiques de l'échantillon

Les âges moyens dans les groupes entre les hypokaliémies modérées et sévères et hyperkaliémies modérées ou sévères n'étaient statistiquement pas différents. Les patients présentant des hypokaliémies étaient par contre statistiquement plus jeunes que ceux présentant des hyperkaliémies (52,6 vs 69,3 ans).

Dans la littérature, l'âge moyen des patients hospitalisés avec une hypokaliémie était comparable au nôtre : 56 ans pour les patients avec des kaliémies inférieures à 2 mmol/l, 58 ans pour les patients avec une kaliémie comprise entre 2 et 2,4 mmol/l et 60 ans pour les kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l (21). Nous n'avons pas observé cette corrélation négative entre l'âge et la profondeur de l'hypokaliémie, non expliquée par les auteurs par ailleurs.

Chez la majorité des patients présentant des hyperkaliémies sévères, une atteinte rénale est retrouvée (28). L'hyperkaliémie n'apparaît, en l'absence d'autres facteurs déclenchant, que lors d'insuffisance rénale chronique terminale. Les données du groupe REIN regroupant 20 régions françaises rapportaient un âge médian de 70,5 ans pour le premier traitement de suppléance pour insuffisance rénale chronique. A La Réunion en 2009, l'incidence de

l'insuffisance rénale chronique terminale était 2,5 fois plus élevée que dans les autres régions participant au registre REIN et l'âge moyen des patients dialysés était de 60,9 ans. Chez les patients hospitalisés pour insuffisance rénale chronique, 52% d'entre eux avaient 65 ans et plus (43). L'incidence élevée de l'insuffisance rénale chronique s'expliquait par la plus forte prévalence du diabète : pour 37% des cas, l'insuffisance rénale chronique terminale est liée au diabète alors qu'elle est de 21% au niveau national. Toutefois, chez les patients non diabétiques réunionnais, l'entrée dans la maladie rénale (insuffisance rénale stade I et II) pouvait également être dépistée en utilisant les critères du syndrome métabolique (défini par l'US National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines) (44). L'âge plus élevé des patients du groupe hyperkaliémie est donc peut être lié à la prévalence de l'insuffisance rénale.

### **III. PRISE EN CHARGE DES DYSKALIEMIES**

Un des biais de cette étude était lié au fait que l'inclusion des sujets ne concernait que les patients des urgences, de l'UHCD et du déchocage. La prise en charge évaluée ne concernait donc que celle dans ces services. Certains patients pouvaient parfois être transférés plus ou moins rapidement dans un autre service hospitalier. Ils pouvaient notamment l'être avant que les bilans sanguins, envoyés depuis les services d'urgence, ne soient disponibles. La prise en charge était alors assurée par le service destinataire dont nous n'avons pas tenu compte. Dans certains dossiers, il était d'ailleurs précisé que les services concernés avaient été informés de l'existence d'anomalies sur le bilan biologique. Dans 2 dossiers, les patients avaient bénéficié d'un examen clinique et du bilan biologique puis n'avaient pas attendu la suite de la prise en charge.

L'autre biais de recueil était consécutif aux prescriptions orales, aux prescriptions préhospitalières ou celles anticipées par l'infirmier qui peuvent ne pas être systématiquement retracées ensuite dans l'observation médicale ou dans les prescriptions.

#### **1. Les hypokaliémies**

##### **1.1. Prise en charge diagnostique**

Par rapport aux recommandations, pour des hypokaliémies modérées à sévères, seuls 77,3% des patients bénéficiaient d'un ECG. Ce taux pouvait être sous-estimé si nous considérons que des ECG ont été réalisés mais non prescrits ou non décrits. Toutefois, tout patient présentant une hypokaliémie devrait pouvoir justifier de la réalisation d'un ECG dans le dossier médical. Concernant les gaz du sang, ils étaient réalisés chez 17,2% des patients. La réalisation d'un gaz du sang artériel est plus longue, plus douloureuse mais pour l'appréciation de l'état acidobasique, un gaz du sang veineux est suffisant et de fait généralisable. La glycémie, capillaire ou veineuse, était rapportée chez 89,8% des patients. Ce taux pouvait également être sous-estimé car la glycémie capillaire pouvait ne pas être retranscrite dans le dossier, surtout si elle était normale. La réalisation d'ionogrammes urinaires, dans 11,7% des cas, pouvait parfois être compliquée aux urgences et ils pouvaient être réalisés par la suite en hospitalisation. Le dosage du magnésium, dans 7,8 % des cas, était insuffisant, ce qui pouvait être préjudiciable pour la prise en charge curative. La mesure de la magnésémie peut facilement être ajoutée au ionogramme sanguin déjà prélevé.



Il apparaît également dans nos résultats que plus l'hypokaliémie était sévère, plus les bilans étiologiques et pré-thérapeutiques étaient complets : en effet, le nombre d'ECG, de gaz du sang, d'ionogrammes urinaires et de dosages combinés de la calcémie et magnésémie étaient significativement plus élevés dans les cas d'hypokaliémies sévères. En cas d'hypokaliémie inférieure à 2,5 mmol/l, tous les patients bénéficiaient de façon certaine d'un ECG, un tiers d'un gaz du sang et un quart d'un ionogramme urinaire et d'un dosage de la calcémie et de la magnésémie.

Les difficultés de prise en charge ont été retrouvées dans des données publiées. Une étude interventionnelle, réalisée en 2014 dans un hôpital général sur la prise en charge des hypokaliémies rapportait, sur les analyses avant l'intervention, la réalisation d'un ECG dans 6% des cas d'hypokaliémie et du dosage de la magnésémie dans 19% des cas (45).

## **1.2. Prise en charge thérapeutique**

Aux urgences, le traitement curatif par chlorure de potassium était débuté chez 63,3% des patients : dans 18,8% des cas par voie orale seule, dans 28,1% des cas par voies orale et intraveineuse et dans 16,4 % des cas par voie intraveineuse seule. L'initiation d'un traitement pour une correction rapide est nécessaire chez les patients symptomatiques ou présentant une hypokaliémie sévère, ce qui était le cas dans notre étude. Peu de patients, soit 3,9%, ont bénéficié d'une supplémentation par sulfate de magnésium au cours de notre étude, conséquence du faible taux de magnésémies réalisées au cours du bilan pré-thérapeutique. La correction d'une hypomagnésémie fait partie du traitement de l'hypokaliémie, il faudrait donc davantage l'intégrer à la prise en charge.

La prise en charge thérapeutique variait également statistiquement selon la sévérité de l'hypokaliémie : 90,0% des patients avec une kaliémie inférieure à 2,5 mmol/l bénéficiaient d'une supplémentation potassique et un cinquième d'une supplémentation en magnésium aux urgences. Dans le cas d'hypokaliémie modérée, 56,5% des patients recevaient une supplémentation potassique et 0,9% une supplémentation en magnésium. Au total, 35,0% des patients présentant une hypokaliémie sévère avaient un dosage de la magnésémie mais seuls 20,0% des patients bénéficiaient d'une supplémentation en magnésium aux urgences, alors qu'elle est le plus souvent recommandée de façon conjointe à la supplémentation potassique. Les difficultés de prise en charge thérapeutique ont également été publiées.

Une étude (20) réalisée sur l'évaluation du traitement des hypokaliémies à l'hôpital avait rapporté un taux de prises en charge inadaptées : soit aucun traitement de supplémentation n'était instauré, soit un traitement pouvant aggraver l'hypokaliémie était administré. Dans notre étude, pour des hypokaliémies modérées à sévères, 36,7% des patients ne recevaient pas de supplémentation potassique aux urgences. Chez des patients présentant des hypokaliémies sévères, 6,4% des patients n'avaient pas eu de nouveau dosage de la kaliémie au cours de l'hospitalisation et 30% étaient sortis de l'hôpital avant la normalisation de la kaliémie. Par contre, plus l'hypokaliémie était sévère, plus il y avait de contrôles de la kaliémie pendant l'hospitalisation. Dans le cas d'une hypokaliémie présente dès l'admission, le contrôle était plus rapide pendant l'hospitalisation.

Dans une étude interventionnelle, au cours de la phase pré-intervention, seuls 22% des patients avec une kaliémie inférieure à 3,4 mmol/l avaient une prise en charge appropriée (45).

Les études rapportaient une hausse de la mortalité chez les patients présentant une hypokaliémie sévère : 31,4 % voire même au delà de 40% en soins intensifs (20,46).

## 2. Les hyperkaliémies

### 3.1. Prise en charge diagnostique

Pour des hyperkaliémies modérées à sévères, des ECG étaient accomplis dans 88,3% des cas, taux probablement sous-estimé par les ECG non prescrits ou non décrits. Leur réalisation est essentielle car elle influe directement sur la prise en charge notamment en cas d'hyperkaliémie symptomatique. De même, 88,3% des dossiers comportaient une mesure de la glycémie capillaire ou veineuse, taux pouvant lui aussi être mésestimé par l'absence de retranscription dans le dossier. La quantité de gaz du sang, effectués dans 29,9% des cas, pourrait aussi être optimisée par leur réalisation en veineux. Le dosage des lactates, réalisé dans 32,5% des cas, pourrait également être ajouté sur ce gaz du sang. Pour les ionogrammes urinaires, 7,8% étaient réalisés aux urgences. Leur intérêt d'un point de vue étiologique est important mais leurs résultats ne changent pas la conduite à tenir en cas d'hyperkaliémie symptomatique. Ils peuvent donc être réalisés dans la suite de la prise en charge. Le dosage des CPK, effectué dans 7,8% des dossiers, peut informer, selon l'histoire clinique, de l'évolution future de la kaliémie : une hausse des CPK et de la kaliémie suite à un effort physique intense est transitoire alors qu'elle peut être plus longue en cas de brûlure ou rhabdomyolyse.

Dans notre étude, la prise en charge différait, selon la sévérité de l'hyperkaliémie, sur le nombre d'ECG et des dosages de lactates réalisés. Ils étaient statistiquement plus élevés chez les patients ayant des kaliémies supérieures à 6 mmol/l.

Dans une étude réalisée en 2008 et 2009 dans un hôpital de troisième recours, 44% des patients présentant une hyperkaliémie bénéficiaient d'un ECG. Dans le groupe des kaliémies comprises entre 5 et 6,5 mmol/l, l'ECG était réalisé dans 34% des cas d'hypokaliémie et dans 81% des cas dans le groupe de patients avec une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/l (47). La sévérité de la kaliémie était donc également un facteur de variation de la prise en charge. En comparant ces résultats aux nôtres, la réalisation d'ECG aux urgences de Saint-Denis était meilleure mais de la même façon, la sévérité de l'hyperkaliémie influait aussi leur réalisation.

### 2.2. Prise en charge thérapeutique

Dans notre étude, dans le cas d'hyperkaliémies modérées et sévères, 16,9% des patients ont reçu des sels de calcium aux urgences avec dans la majorité des cas (plus de 92,3%) du gluconate de calcium. Le principal traitement employé pour réduire la kaliémie était le Kayexalate® : 48,0% des patients en avaient une prescription. Pour le traitement d'urgence de la kaliémie, le protocole insuline / glucose était généralement adopté : 22,1% des cas, les  $\beta_2$  agonistes dans 5,2% des cas et l'association insuline / glucose et de  $\beta_2$  agonistes, pourtant la plus efficace, dans 2,6% des dossiers. Une séance d'hémodialyse était organisée chez 3,9% des patients. L'emploi de bicarbonate de sodium, dans 3,9% des cas, de diurétiques, dans 14,3% des cas, ou de remplissage dans 23,4% des cas, ne doivent pas être utilisés pour réduire la kaliémie mais dans le but de traiter des situations cliniques particulières.

Les patients du groupe avec des hyperkaliémies sévères bénéficiaient de prise en charge différente. Dans ce groupe, elle comportait davantage d'injections de gluconate de calcium : 26,3% vs 5,1%, de protocoles insuline / glucose : 44,7% vs 0,0%, d'utilisations des  $\beta_2$  agonistes : 10,5% vs 0%, de prescriptions de diurétiques : 26,3 % vs 0,0% et également de remplissages par NaCl : 42,1% vs 5,1%.

Dans le groupe des patients avec des hyperkaliémies modérées, 5,1% des patients recevaient du gluconate de calcium. De fait, l'existence de signes ECG ne conduisait pas dans ce groupe, aux urgences, à la prescription de traitement de prise en charge rapide de l'hyperkaliémie : pas de prescription de protocole d'insuline / glucose, pas de nébulisation de  $\beta$ 2 agonistes, pas d'épuration extra-rénale. Les patients étaient traités dans ce groupe soit par résines échangeuses de cations soit par remplissage.

Chez les patients présentant des hyperkaliémies sévères, le traitement le plus usité était également les résines échangeuses de cations, un traitement n'ayant pas fait la preuve de son efficacité dans le traitement des hyperkaliémies en urgence. Les sels de calcium, et dans la plus grande majorité des cas le gluconate de calcium, étaient utilisés dans 28,9 % des cas.

Dans l'étude déjà citée plus haut, 97 % des patients présentant une hyperkaliémie ont été traités. Les patients présentant les kaliémies initiales les plus hautes recevaient davantage de traitement que les autres. Les patients pour lesquels un ECG avait été réalisé et encore plus quand l'ECG mettait en évidence des ondes T amples bénéficiaient également de davantage de traitements pour réduire la kaliémie et notamment plus de sels de calcium. Un élargissement du QRS ou un allongement de l'espace PR n'était pas associé avec l'administration de traitement hypokaliémiant. Dans cette étude, 95% des patients présentant des hyperkaliémies ont été traités par résines échangeuses de cations, 20% par gluconate de calcium et également 20% par un protocole insuline / glucose (47).

Une autre étude, réalisée d'août 2007 à juillet 2010 dans un hôpital général et dans un hôpital de 3<sup>ème</sup> recours chez des patients ayant présenté une hyperkaliémie sévère, rapportait l'utilisation de sel de calcium chez 58,1% des patients, un protocole insuline / glucose chez 52,7% des patients et l'utilisation du bicarbonate de sodium chez 38,4%. De même, dans cette étude, tous les patients n'avaient pas eu d'ECG mais le taux d'ECG réalisés n'était pas précisé. Les auteurs mentionnaient seulement que 50,4% des patients ayant bénéficié d'ECG présentaient des anomalies électriques. Les plus fréquentes citées étaient l'asystolie ou l'activité électrique sans pouls. La mortalité hospitalière était évaluée à 30,7% chez ces patients.

Dans notre étude, les protocoles insuline / glucose correspondaient en moyenne à une perfusion de 20,5 UI d'insuline rapide associée à 87,9 g de glucose pendant 42 minutes alors que les recommandations préconisaient en majorité l'emploi de 10 UI d'insuline associées à une perfusion de 25g de glucose sur 60 minutes.

Une revue de la littérature récente sur la réalisation des protocoles insuline / glucose recommandait, d'après les 11 études retenues, soit la perfusion de 10 unités d'insuline rapide associée à 50 g de glucose, soit la perfusion de 20 UI d'insuline rapide associée à une perfusion de 60g de glucose sur 60 minutes chez les patients présentant une hyperkaliémie sévère ou accompagnée de signes ECG. Une hypoglycémie était survenue chez 18% des patients, particulièrement chez ceux qui n'avaient reçu que 25g de glucose, dose pourtant retrouvée dans de nombreuses références (48).

Une étude en cross-over réalisée chez 10 patients non diabétiques traités par hémodialyse retrouvait une meilleure efficacité de la perfusion de 10 UI d'insuline et de 50g de glucose contre 50g de glucose seul. Elle montrait également une diminution significativement plus importante de la glycémie avec 2 hypoglycémies ainsi induites (49).

Une surmortalité de 30% était retrouvée chez des patients avec des hyperkaliémies au premier jour de leur hospitalisation en soins intensifs (46).

## **IV. PROPOSITION DE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES DYSKALIEMIES**

Au vu des différentes recommandations, nous avons établi un protocole de prise en charge des dyskaliémies (schéma en Annexe 3) :

### **1. Les hypokaliémies**

#### **1.1. Prise en charge diagnostique**

Face à une hypokaliémie, le bilan comporterait :

- Un ECG pour évaluer le retentissement cardiaque
- Des mesures de la tension artérielle et de la glycémie capillaire
- Une NFS
- Un dosage du calcium et du magnésium
- Un ionogramme urinaire afin d'évaluer si l'excrétion rénale est adaptée ou non
- Un gaz du sang veineux
- Eventuellement un dosage des CPK pour connaître le retentissement de cette hypokaliémie

#### **1.2. Prise en charge thérapeutique**

Elle consisterait à :

- un arrêt des traitements pouvant être à l'origine ou pouvant aggraver l'hypokaliémie
- une supplémentation par chlorure de potassium :
  - o par voie orale en cas d'hypokaliémie légère ou modérée sans signe de gravité à l'ECG ou bonne tolérance de la voie orale,
  - o par voie intraveineuse en cas d'hypokaliémie sévère, avec un retentissement ECG, en cas de nausées / vomissements, en cas d'hypokaliémie symptomatique, en cas de comorbidités cardiaques : supplémentation par 10 à 15 mmol/h de KCl avec contrôle de la kaliémie toutes les 40 mmol injectées ou 20 mmol en cas d'insuffisance rénale. En cas de troubles menaçants du rythme, la supplémentation pouvait être augmentée : 20 mmol/h et en cas de troubles du rythme ventriculaire ou d'arrêt cardiaque : 20 mmol pendant 10 minutes et renouvelée 1 fois
- une supplémentation par sulfate de magnésium, surtout en cas d'hypokaliémie sévère : 10 mmol sur 30 min, augmentée à 10 mmol sur 10 minutes en cas d'arrêt cardiaque.

### **2. Les hyperkaliémies**

#### **2.1. Prise en charge diagnostique**

Elle pourrait être :

- Un ECG pour évaluer le retentissement cardiaque
- La réalisation d'une kaliémie de contrôle, particulièrement lorsque le premier échantillon est hémolysé
- Un ionogramme sanguin complet avec évaluation de la fonction rénale

- Une mesure de la glycémie capillaire
- Une NFS
- Un gaz du sang et un dosage des lactates
- Un ionogramme urinaire
- Un dosage des CPK, surtout en cas de contexte clinique évocateur : exercice physique intense, rhabdomyolyse, ischémie de membres, ...

## 2.2. Prise en charge thérapeutique

Elle consisterait :

- Tout d'abord, à l'arrêt des traitements favorisant l'hyperkaliémie et notamment ceux pouvant aggraver la fonction rénale
- En cas d'hyperkaliémie légère ou sans retentissement :
  - Un traitement par résines échangeuses de cations : Kayaxalate®, par voie orale à hauteur de 30g à 60g par jour et par voie rectale : 50g en lavement
- En cas d'hyperkaliémie avec un retentissement ECG et nécessitant donc un traitement rapide :
  - L'administration de gluconate de calcium (ou chlorure de calcium) : 10 ml d'une solution de chlorure de calcium à 10%, injectés sur 2 à 3 minutes, à répéter une fois à 10 minutes si besoin et adaptation du débit en cas de traitement conjoint par digitaliques
  - Une association d'un protocole insuline / glucose sur 60 minutes comportant 10 UI d'insuline rapide et 50 g de glucose (500 ml d'une solution de glucose à 10%) et de  $\beta_2$  agonistes nébulisés : 10 à 20 mg de salbutamol ou 0,5 mg par voie intraveineuse avec contrôles de la glycémie et de la kaliémie
  - L'épuration extra-rénale, surtout en cas d'insuffisance rénale oligoanurique
  - Les traitements par résines échangeuses de cations, par bicarbonate de sodium, par diurétiques de l'anse ou thiazidiques n'ont pas fait leur preuve dans le traitement en urgence de l'hyperkaliémie, ils sont donc à réserver à des situations physiopathologiques particulières

## **V : CONCLUSION**

Les dyskaliémies sont des troubles fréquemment rencontrés aux urgences. Elles peuvent être à l'origine de complications graves pouvant conduire au décès et sont associées à une surmortalité importante.

Les conduites à tenir face à une hypo ou hyperkaliémie ont fait l'objet de nombreuses recommandations et publications. Toutefois, notre travail met en évidence les difficultés de leur mise en application, difficultés également partagées par d'autres équipes à travers le monde. Le but de ce travail n'était pas de critiquer la prise en charge réalisée dans le service des urgences de Saint-Denis mais de l'améliorer. Nous espérons que les propositions de protocoles y contribueront.

# **BIBLIOGRAPHIE**



1. Zull DN. Disorders of potassium metabolism. *Emerg Med Clin North Am.* 1989 Nov;7(4):771–94.
2. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am.* 2005 Aug;23(3):723–47, viii–ix.
3. Garcia P, Belhoula M, Grimaud D. Les dyskaliémies. *Conférences d’actualisation SFAR.* 1999;407–33.
4. Andronikof M. *Dyskaliémies. Médecine d.* Elsevier Masson; 2010.
5. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial.* 2001;14(5):348–56.
6. van Buren M, Rabelink TJ, van Rijn HJ, Koomans HA. Effects of acute NaCl, KCl and KHCO<sub>3</sub> loads on renal electrolyte excretion in humans. *Clin Sci (Lond).* 1992 Nov;83(5):567–74.
7. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore).* 1981 Sep;60(5):339–54.
8. Ichai C. *Les dyskaliémies.* Paris; 2012.
9. Perez GO, Oster JR, Vaamonde CA. Serum potassium concentration in acidemic states. *Nephron.* 1981 Jan;27(4–5):233–43.
10. Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med.* 1981 Sep;71(3):456–67.
11. Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Apr 10;10(6):1050–60.
12. Dussol B. Potassium physiology, hypokalaemia and hyperkalaemia. *Néphrologie & thérapeutique.* 2010 Jun;6(3):180–99.
13. Vantghem M-C, Marcelli-Tourvieille S, Defrance F, Wemeau J-L. 11 $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénases. *Avancées récentes. Ann Endocrinol (Paris).* Elsevier Masson; 2007;68(5):349–56.
14. Meneton P, Loffing J, Warnock DG. Sodium and potassium handling by the aldosterone-sensitive distal nephron: the pivotal role of the distal and connecting tubule. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2004 Oct;287(4):F593-601.
15. Giebisch G, Krapf R, Wagner C. Renal and extrarenal regulation of potassium. *Kidney Int.* 2007 Aug;72(4):397–410.
16. Nordrehaug JE, Johannessen KA, von der Lippe G. Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation.* 1985 May;71(4):645–9.
17. Dursun I, Sahin M. Difficulties in maintaining potassium homeostasis in patients with heart failure. *Clin Cardiol.* 2006 Oct;29(9):388–92.
18. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jan 21;43(2):155–61.
19. Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ. Electrolyte disorders in community subjects: Prevalence and risk factors. *Am J Med.* 2013;126(3):256–63.
20. Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, Berg D, Israeli A. Management of Severe Hypokalemia in Hospitalized Patients. *Arch Intern Med. American Medical Association;* 2001 Apr 23;161(8):1089.

21. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH. Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J*. 1986 Mar;62(725):187–91.
22. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM, AK M, FJ G, et al. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. *Arch Intern Med*. American Medical Association; 2000 Sep 11;160(16):2429–36.
23. Alfonzo AVM, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation*. Elsevier; 2006. p. 10–25.
24. Corraze H, Levraut J. Hypokaliémies. *J Eur des Urgences*. 2007 Jun;20(2):86–90.
25. Pepin J, Shields C. Advances in diagnosis and management of hypokalemic and hyperkalemic emergencies. *Emerg Med Pract*. 2012 Feb;14(2):1-17-8.
26. Fumeaux Z. Hyperkalemia. *Rev Med Suisse*. 2007 Mar 7;3(101):574–6, 578.
27. Martyn JAJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology*. 2006;104(1):158–69.
28. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in Hospitalized Patients. *Arch Intern Med*. American Medical Association; 1998 Apr 27;158(8):917.
29. Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci*. 1983 Jul;19(7):659–61.
30. Moore ML, Bailey RR. Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J*. 1989 Oct 25;102(878):557–8.
31. Paice B, Gray JM, McBride D, Donnelly T, Lawson DH. Hyperkalaemia in patients in hospital. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983 Apr 9;286(6372):1189–92.
32. Levinsky NG. Management of emergencies. VI. Hyperkalemia. *N Engl J Med*. Massachusetts Medical Society; 1966 May 12;274(19):1076–7.
33. Phillips BM, Milner S, Zouwail S, Roberts G, Cowan M, Riley SG, et al. Severe hyperkalaemia: demographics and outcome. *Clin Kidney J*. 2014 Apr;7(2):127–33.
34. An JN, Lee JP, Jeon HJ, Kim DH, Oh YK, Kim YS, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care*. 2012 Jan;16(6):R225.
35. Mahoney B a, Smith W a D, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD003235.
36. Batterink J, Cessford TA, Taylor RA. Pharmacological interventions for the acute management of hyperkalaemia in adults. In: Batterink J, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
37. Leplatois T, Levraut J. Hyperkaliémies. *J Eur des Urgences*. 2007;20(2):91–6.
38. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*. 2008 Dec;36(12):3246–51.
39. Maxwell AP, Linden K, O'Donnell S, Hamilton PK, McVeigh GE. Management of hyperkalaemia. *J R Coll Physicians Edinb*. 2013;43(3):246–51.
40. Ahee P, Crowe A V. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med*. BMJ Publishing Group Ltd and the British Association for Accident & Emergency Medicine; 2000 May;17(3):188–91.
41. Marti G, Schwarz C, Leichtle AB, Fiedler G-M, Arampatzis S, Exadaktylos AK, et al. Etiology and symptoms of severe hypokalemia in emergency department patients. *Eur J Emerg Med*. 2014 Feb;21(1):46–51.
42. Fleet JL, Shariff SZ, Gandhi S, Weir MA, Jain AK, Garg AX. Validity of the International Classification of Diseases 10th revision code for hyperkalaemia in elderly patients at

- presentation to an emergency department and at hospital admission. *BMJ Open*. British Medical Journal Publishing Group; 2012;2(6):e002011.
43. ORS Océan Indien. L'insuffisance rénale chronique à La Réunion. *Tableau de Bord*. 2011.
  44. Stengel B, Jaussent I, Guiserix J, Bourgeon B, Papoz L, Favier F. High prevalence of chronic kidney disease in La Réunion island and its association with the metabolic syndrome in the non-diabetic population: La Réunion Diabetes (REDIA) Study. *Diabetes Metab*. 2007 Dec;33(6):444–52.
  45. Jordan M, Caesar J. Hypokalaemia: Improving the investigation, management and therapeutic monitoring of hypokalaemic medical inpatients at a district general hospital. *BMJ Qual Improv reports*. BMJ Group; 2015;4(1).
  46. Hessels L, Hoekstra M, Mijzen LJ, Vogelzang M, Dieperink W, Lansink AO, et al. The relationship between serum potassium, potassium variability and in-hospital mortality in critically ill patients and a before-after analysis on the impact of computer-assisted potassium control. *Crit Care*. BioMed Central; 2015;19(1):4.
  47. Fordjour KN, Walton T, Doran JJ. Management of Hyperkalemia in Hospitalized Patients. *Am J Med Sci*. 2014;347(2):93–100.
  48. Harel Z, Kamel K. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. *PLoS One*. Public Library of Science; 2016;11(5):e0154963.
  49. 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*. Karger Publishers; 2014;126(1):1–8.

# **ANNEXES**

## ANNEXE 1 : Synthèses des recommandations de prise en charge

### Prise en charge d'une hypokaliémie

<i>Emergency Medicine Clinics</i> (2005)	<i>Resuscitation</i> (2006)	<i>Journal Européen des Urgences</i> (2007)	<i>Traité de Médecine d'Urgence</i> (2010)	SFAR (2012)	<i>Emergency Medicine Practice</i> (2012)
ECG Iono, urée, créatinine Glycémie Gaz du sang Iono U Magnésium	ECG Iono, urée, créatinine  Magnésium	TA ECG Iono, urée, créatinine Glycémie Gaz du sang Iono U Magnésium, calcium +/-CPK	TA ECG Iono, urée, créatinine Glycémie Gaz du sang Iono U Magnésium, calcium +/-CPK	ECG Iono, urée, créatinine  Gaz du sang Iono U	ECG Iono, urée, créatinine  Gaz du sang Iono U Magnésium  NFS
Chlorure de K Sulfate de Mg  Bicarbonate de K SB	Chlorure de K Sulfate de Mg	Chlorure de K Sulfate de Mg Spironolactone SB	Chlorure de K Sulfate de Mg Spironolactone SB	Chlorure de K Sulfate de Mg	Chlorure de K Sulfate de Mg

### Prise en charge d'une hyperkaliémie

<i>Emergency Medicine Clinics</i> (2005)	<i>Cochrane</i> (2005 et 2015)	<i>Resuscitation</i> (2006)	<i>Journal Européen des Urgences</i> (2007)	<i>Critical Care Medicine</i> (2008)	<i>Traité de Médecine d'Urgence</i> (2010)	SFAR (2012)	<i>Royal College of physicians of Edinbourg</i> (2013)
ECG  iono, urée, créatinine  Gaz du sang  ...		ECG 2 <sup>ème</sup> dosage iono, urée, créatinine glycémie Gaz du sang  NFS CPK	ECG 2 <sup>ème</sup> dosage iono, urée, créatinine glycémie Gaz du sang Iono U NFS CPK Lactate		ECG 2 <sup>ème</sup> dosage iono, urée, créatinine glycémie Gaz du sang Iono U NFS CPK Lactate	ECG  iono, urée, créatinine  Gaz du sang Iono U, osmolalité U, créatU NFS	ECG 2 <sup>ème</sup> dosage iono, urée, créatinine
Gluconate / Chlorure de Ca   10 UI Insuline / 25-50g Glucose 10-20 mg Salbutamol inhalé Bicarbonate de Na SB Diurétiques de l'anse SB  Résines échangeuses de K  Epuration	Chlorure de Ca  Association Insuline Glucose et Salbutamol Insuline / Glucose  Salbutamol inhalé ou IV  Bicarbonate de Na SB	Gluconate / Chlorure de Ca   10 UI Insuline / 30g Glucose  Salbutamol inhalé ou IV  Bicarbonate de Na SB Diurétiques de l'anse SB  Remplissage NaCl SB Epuration	Gluconate / Chlorure de Ca / Sulfate de Mg Association Insuline Glucose et $\beta$ 2 agonistes 10 UI Insuline / 25g Glucose  Salbutamol inhalé ou IV  Diurétiques de l'anse SB  Résines échangeuses de K  Epuration	Gluconate / Chlorure de Ca  Association Insuline Glucose et $\beta$ 2 agonistes 10 UI Insuline / 25g Glucose  Salbutamol inhalé ou IV +/- terbutaline SC  Diurétiques de l'anse ou thiazidiques SB  Epuration	Gluconate / Chlorure de Ca  Association Insuline Glucose et $\beta$ 2 agonistes 10 UI Insuline / 30g Glucose  Salbutamol inhalé ou IV  Bicarbonate de Na SB  Epuration	Gluconate / Chlorure de Ca  Association Insuline Glucose et $\beta$ 2 agonistes 25 UI Insuline / 25-40g Glucose Salbutamol inhalé ou IV  Bicarbonate de Na SB Diurétiques de l'anse SB  Epuration	Gluconate / Chlorure de Ca / Digidot SB Association Insuline Glucose et $\beta$ 2 agonistes 10 UI Insuline / 25g Glucose  10-20 mg Salbutamol inhalé  Epuration

## ANNEXE 3 : Grille de lecture et résultats

### Résultats suite à l'analyse des dossiers d'hypokaliémie

HYPOKALIEMIE		
	Kaliémie < 2,5 mmol/l	Kaliémie entre 2,5 et 3 mmol/l
Nb Dossier	20	108
NFS	20	108
TA	20	104
ECG	20	79
Iono, urée, créatinine	20	108
Glycémie	20	95
Gaz du sang	7	15
Iono U	5	10
Magnésium	2	2
Calcium	2	8
Magnésium + calcium	5	1
CPK	2	7
Chlorure de K	18	61
Sulfate de Mg	4	1
Spironolactone		

### Résultats suite à l'analyse des dossiers d'hyperkaliémie

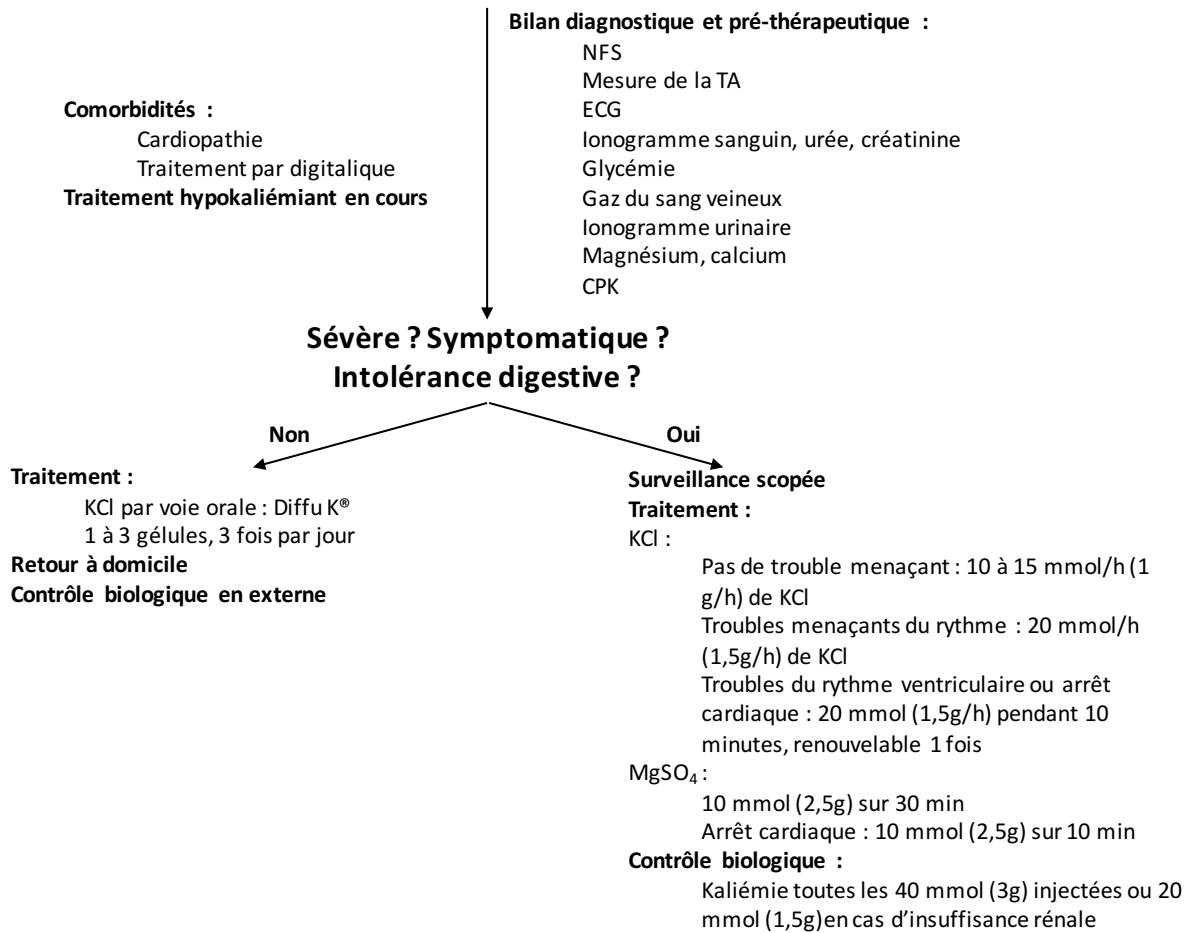
HYPERKALIEMIE		
	Kaliémie entre 5,5 et 6 mmol/l	Kaliémie > 6 mmol/l
Nb Dossier	39	38
ECG	31	37
2ème dosage	6	7
iono, urée, créatinine	39	38
Glycémie	35	33
Gaz du sang	8	15
Iono U	3	3
NFS	37	37
CPK		3
Lactate	7	18
Gluconate / Chlorure de Ca	2	Gluconate : 10 - Chlorure : 1
Insuline Glucose		17
β2 agonistes		4
Association Insuline Glucose et B2 agonistes		2
Bicarbonate de Na		3
Diurétiques de l'anse si surcharge		10
Kayexalate	16	21
Remplissage NaCl	2	16
Epuration		3

Résultats des protocoles insuline / glucose utilisés dans le traitement des hyperkaliémies

<b>PROTOCOLE INSULINE / GLUCOSE</b>		
Temps (min)	Qté Insuline (UI)	Qté Glucose (g)
30	10	12,5
30	10	50
30	30	15,5
	30	150
60	30	150
	10	25
30	10	30
	10	50
	30	150
	30	150
30	20	50
20	10	12,5
30	30	150
0	20	50
60	10	50
60	30	150
60	10	50
30	10	25
	30	150
	10	50
60	10	150

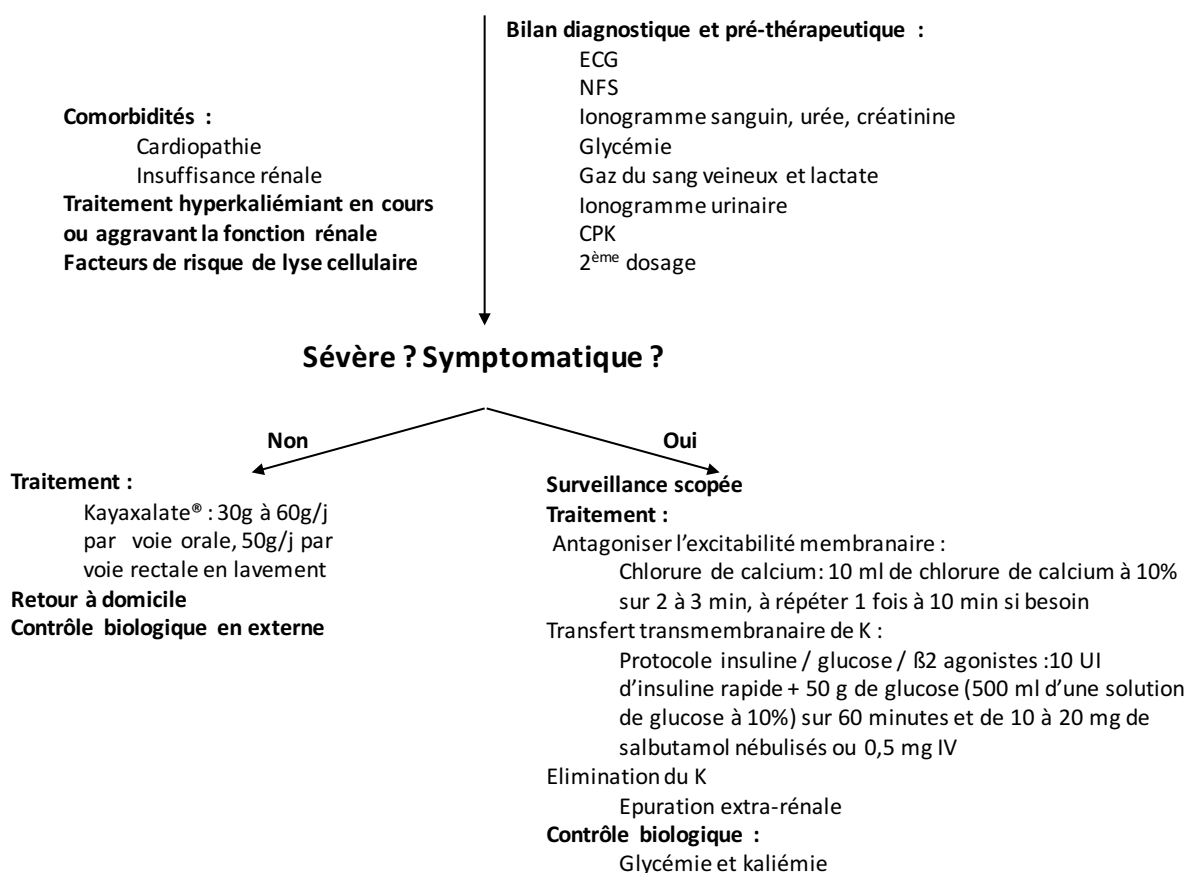
## ANNEXE 4 : Protocoles de prise en charge

### HYPOKALIÉMIE





# HYPERKALIÉMIE





Evaluation des pratiques professionnelles de la prise en charge des dyskaliémies aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion

RESUME :

Les dyskaliémies sont des troubles fréquemment rencontrés aux urgences et responsables d'une surmorbidity et d'une surmortalité chez les patients admis. Bien que des recommandations en ont défini la prise en charge, les données de la littérature ont montré les difficultés de leur mise en application. Le but de notre travail était d'évaluer la prise en charge des dyskaliémies aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de la Réunion et de la comparer à ces recommandations. Ainsi, 129 patients présentant des hypokaliémies modérées à sévères et 77 présentant des hyperkaliémies modérées à sévères ont été recrutés de janvier à avril 2015. L'analyse des dossiers médicaux a été faite selon une synthèse des recommandations publiées. Les difficultés identifiées dans le service portaient à la fois sur le bilan diagnostique et sur l'attitude thérapeutique adoptée. Elles étaient significativement moindres en cas de dyskaliémies sévères que lors de dyskaliémies modérées. Elles correspondaient aux difficultés rencontrées et publiées par d'autres équipes. A l'issue de ce travail, des protocoles de prise en charge ont été établis afin de favoriser l'efficience de la mise en application de ces recommandations.

Evaluation of professional practices for the management of potassium disorders in the emergency department of CH Félix Guyon of CHU Réunion

ABSTRACT :

Potassium disorders are common in the Emergency Department and responsible for an increase in morbidity and mortality. Although there is well-described management guidelines, previous published data have shown difficulties in implementing them. The purpose of our study was to assess the management of dyskalemia in the CH Félix Guyon of CHU Réunion and to compare it to the guidelines. Hence, 129 patients presenting with moderate to severe hypokalemia and 77 patients having moderate to severe hyperkalemia were included from January 2015 to april 2015. The medical record's analysis was made according to the published guidelines. The identified problems in our Department were related to both diagnosis and treatment of potassium disorders. Severe dyskalemia were better managed than moderate potassium disorders. These issues were similar to those published before by other Departments. At the end of this study, protocols have been established in order to improve the guideline's application.

DISCIPLINE : Médecine générale

MOTS-CLES :

Hypokaliémie  
Hyperkaliémie  
Evaluation des pratiques professionnelles

Université de Bordeaux  
Collège Sciences de la Santé  
146 rue Léo Saignat  
33076 BORDEAUX Cedex