

# Retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie sévère. Étude rétrospective au Service d'accueil des urgences du CHU de Nice

Laure Bataille

## ▶ To cite this version:

Laure Bataille. Retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie sévère. Étude rétrospective au Service d'accueil des urgences du CHU de Nice. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03265867

## HAL Id: dumas-03265867 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03265867

Submitted on 21 Jun 2021

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 NICE SOPHIA ANTIPOLIS Faculté de Médecine

## Retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie sévère. Etude rétrospective au Service d'Accueil des Urgences du CHU de Nice

## THÈSE D'EXERCICE DE LA MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement à Nice Le 11 juin 2021 à 18h

> Par Laure BATAILLE Née le 24 avril 1991 à Évreux

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

## Membres du Jury

Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT

Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA

Assesseur

Monsieur le Professeur Emile FERRARI

Assesseur

Madame le Docteur Julie CONTENTI

Assesseur

Madame le Docteur Sonia BOYER-SUAVET

Assesseur

Monsieur le Docteur Axel MIGNOT Directeur de Thèse



## Doyen Pr. BAQUÉ Patrick

#### Vice-doyens

Pédagogie Pr. ALUNNI Véronique Pr. DELLAMONICA jean Recherche Etudiants

M. JOUAN Robin

Chargé de mission projet Campus Pr. PAQUIS Philippe

Mme AMSELLE Danièle Conservateur de la bibliothèque

Directrice administrative des services Mme CALLEA Isabelle

> **Doyens Honoraires** M. RAMPAL Patrick

M. BENCHIMOL Daniel



## PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Georges	Physiologie ; médecine vasculaire (51.04)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)



#### PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	GUÉRIN Olivier	Méd. In ; Gériatrie (53.01)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Médecine d'urgence (48.05)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)



#### PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BERTHET Jean-Philippe	Chirurgie Thoracique (51-03)
M.	BOZEC Alexandre	ORL- Cancérologie (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (42.01)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
Mme	ESTRAN-POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M	FAVRE Guillaume	Physiologie (44.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mme	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	ORBAN Jean-Christophe	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (48.01)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
Mme	SEITZ-POLSKI barbara	Immunologie (47.03)
M.	VANBIERVLIET Geoffroy	Gastro-entérologie (52.01)



#### MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
M.	CAMUZARD Olivier	Chirurgie Plastique (50-04)
Mme	CONTENTI-LIPRANDI Julie	Médecine d'urgence ( 48-04)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M.	HUMBERT Olivier	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	LAMY Brigitte	Bactérilogie-virologie (45.01)
Mme	LONG-MIRA Elodie	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	LOTTE Romain	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière (45.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
M.	MASSALOU Damien	Chirurgie Viscérale ( 52-02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
M.	MONTAUDIE Henri	Dermatologie (50.03)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	SAVOLDELLI Charles	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie (55.03)
M.	SQUARA Fabien	Cardiologie (51.02)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	THUMMLER Susanne	Pédopsychiatrie (49-04)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	TRAN Antoine	Pédiatrie (54.01)



#### PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

#### MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme GROS Auriane Orthophonie (69)

#### **PROFESSEURS AGRÉGÉS**

Mme LANDI Rebecca Anglais

#### PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)
M. SICARD Antoine Néphrologie (52-03)

#### PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale (53.03)
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale (53.03)

#### MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

 Mme
 CASTA Céline
 Médecine Générale (53.03)

 M.
 GASPERINI Fabrice
 Médecine Générale (53.03)

 M.
 HOGU Nicolas
 Médecine Générale (53.03)



#### Constitution du jury en qualité de 4ème membre

#### **Professeurs Honoraires**

M. AMIEL Jean M. GÉRARD Jean-Pierre M. ALBERTINI Marc M. GIBELIN Pierre M. BALAS Daniel M. GILLET Jean-Yves M. BATT Michel M. GRELLIER Patrick M. BLAIVE Bruno M. GRIMAUD Dominique M. BOQUET Patrice M. HOFLIGER Philippe M. BOURGEON André M. JOURDAN Jacques M. BOUTTÉ Patrick M. LAMBERT Jean-Claude M. BRUNETON Jean-Noël M. LAZDUNSKI Michel Mme BUSSIERE Françoise M. LEFEBVRE Jean-Claude M. CAMOUS Jean-Pierre M. LE FICHOUX Yves M. CANIVET Bertrand Mme LEBRETON Elisabeth M. CASSUTO Jill-patrice M. MARIANI Roger M. CHATEL Marcel M. MASSEYEFF René M. COUSSEMENT Alain M. MATTEl Mathieu Mme CRENESSE Dominique M MOUIFI Jean M. DARCOURT Guy Mme MYQUEL Martine M. DELLAMONICA Pierre M. ORTONNE Jean-Paul M. PRINGUEY Dominique M. DELMONT Jean M. DEMARD François M. SANTINI Joseph M. DESNUELLE Claude M. SAUTRON Jean Baptiste M. DOLISI Claude M. SCHNEIDER Maurice Mme EULLER-ZIEGLER Liana M. THYSS Antoine M. FENICHEL Patrick M. TOUBOL Jacques M. FUZIBET Jean-Gabriel M. TRAN Dinh Khiem M. FRANCO Alain M. VAN OBBERGHEN Emmanuel

#### M.C.U. Honoraires

M. FREYCHET Pierre M. GASTAUD Pierre

M. ARNOLD Jacques M. GIUDICELLI Jean
M. BASTERIS Bernard M. MAGNÉ Jacques
M. BENOLIEL José Mme MEMRAN Nadine
MIle CHICHMANIAN Rose-Marie M. MENGUAL Raymond
Mme DONZEAU Michèle M. PHILIP Patrick
M. EMILIOZZI Roméo M. POIRÉE Jean-Claude
M. FRANKEN Philippe Mme ROURE Marie-Claire
M. GASTAUD Marcel



#### PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	LEBOEUF Mathieu	gynécologie- obstétrique
Mme	NADEAU Geneviève	uro-gynécologie
M.	ODIN Guillaume	Chirurgie maxilo-faciale
M.	PEYRADE Frédéric	Onco-Hématologie
M.	PICCARD Bertrand	Psychiatrie
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

## REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

Professeur Levraut, merci pour votre aide et votre dévouement au décours de ce travail de thèse et de ces trois années d'internat qui m'ont permis de grandir en tant que futur Docteur mais aussi et surtout en tant qu'être humain.

Docteur Axel Mignot, merci pour ton soutien et ta patience pendant cette année particulière, tu as su trouver les bons mots et travailler à tes côtés a été un plaisir, comme toujours!

Professeur Dellamonica, Professeur Ferrari, Docteur Contenti et Docteur Boyer-Suavet, merci d'avoir accepté de participer à cette discussion, merci pour votre regard bienveillant et éclairé.

## À mes confrères,

L'équipe du M3 à Antibes, merci de m'avoir accueillie en tant que bébé interne pour mon premier semestre. Cela n'a pas été facile tous les jours, mais j'en garde un très bon souvenir, celui d'une formation de qualité dans une ambiance chaleureuse!

L'équipe de Cardiologie d'Antibes, merci pour votre accueil chaleureux voire même familial! J'ai beaucoup appris notamment auprès du Docteur Nathaniel BITTON, un râleur au grand coeur! Merci aux infirmières et surtout à Najat, la maman de tous.

Et plus particulièrement merci au *Docteur Yann DAGHER-HAYECK*, un grand spécialiste de la rythmologie devenu un ami ! Merci pour ton aide sur ce travail et vivement les apéros cet été pour fêter ça !

L'équipe de Réanimation d'Antibes, merci de m'avoir donné le goût pour la réanimation, merci de m'avoir tant appris et si bien accueillie, ces 2 mois à vos côtés ont été parmi les meilleurs de mon internat!

L'équipe des urgences et du SAMU de Nice, une grande famille, je ne pourrais tous les citer sinon il faudrait un roman entier; merci aux médecins, infirmiers, aides soignants, conducteurs, pour cette ambiance et cette solidarité qui, malgré l'adversité, permet de continuer à travailler ensemble, de traverser les nombreuses gardes et en demander encore!

## À ma famille,

Mes parents, Fabienne et Charles, qui m'ont donné les 2 choses les plus importantes à mes yeux : l'éducation et l'amour. Merci de m'avoir transmis les valeurs de la vie et de me soutenir à votre façon pour chaque étape de ma vie. Je vous aime.

Ma sœur, Emmanuelle, merci d'avoir été cet exemple depuis notre petite enfance. Tu es mon repère sur cette terre, peu importe la distance ou les intempéries, j'espère que tu sais que je serai toujours là. Merci également de m'avoir donné autant de place dans ta vie, en tant que témoin ou marraine d'un merveilleux Martin, j'espère un jour pouvoir te faire à mon tour de tels cadeaux.

Mes grands-mères, Andrée et Christiane, 2 femmes au combien exceptionnelles! J'admire cette force vitale qui vous anime et vous a fait traverser toutes les épreuves de la vie; un véritable exemple pour vos petites filles, qui, je pense, s'est transmis au travers du bon caractère familial que l'on connait tous. Merci de m'avoir donné cette rage de vivre qui me pousse à me dépasser chaque jour.

Stella, Christophe, Marie et Camille, à nos soirées autour du feu de cheminée à refaire le monde et la vie. À tous les bons moments passés ensemble, qui estompent les plus douloureux. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenue toutes ces années.

### À mes amis.

Le futur Docteur *Caroline Molle*, ma plus belle rencontre normande, 10 ans déjà! Tu as été mon rayon de soleil dans un ciel pluvieux en P1. Des aprems à regarder les Inconnus au couvent, aux escapades barcelonaises, en passant par les soirées tarots chez tes parents : que de souvenirs gravés dans ma mémoire! J'espère que nous continuerons cette belle amitié pendant encore de longues années, ostie!

Le futur Docteur *Marine Lupoli*, mon coup de coeur niçois! Depuis le 1<sup>er</sup> jour de cet internat, tu es à mes côtés, dans les bons moments comme dans les mauvais. J'ai l'impression de te connaître depuis des années et pourtant seulement 3 ans à faire les 400 coups ensemble. Merci d'être la si belle personne que tu es, et accepte, si tu le veux bien, d'être ma colloc à La Réunion d'ici quelques mois (Inchallah) ou à l'EHPAD d'ici quelques années!

Ma *Nelly*, bientôt 20 ans d'amitié, et pourtant, chaque fois que nous nous retrouvons rien n'a changé! Nos fous rires sont d'innombrables souvenirs dans ma mémoire, j'espère que l'on continuera de partager de belles choses pour les prochaines décennies à venir!

Gabriel et Théolinde, les 2 autres membres de notre quatuor bordelais! Un même noyau, la ghetto youth de Villenave, chacun son parcours et que de belles personnes. Vous êtes des mecs en or les gars, chaque retrouvaille est une vraie bouffée d'air frais. 20 ans d'amitié, vivement les 20 prochaines et bien plus!

Mes copains rouennais, *Tom, Elise, Mathilde, Théo, Loris, Lucille, Steffi et Clara*, les années externat passées ensemble! Des journées BU avec pause tarot, nos soirées décompression et nos vacances corses! Que de bons souvenirs! J'espère que l'on partagera encore de belles choses ensemble.

Léa et Guillaume, ma lélé, pierre angulaire du triangle des Bermudes, que de bons moments passés ensemble! Sur un paddle ou en terrasse, l'art de profiter d'un repos de garde n'a jamais été aussi bien mené. Continue d'être cette belle personne brillante et pleine de joie de vivre qu'on aime tant. Et guigui l'ambiance, organisateur des plus gros week-end de chill, continue d'être ce petit pitre qui nous fait tant rire!

Florent et Sandra, nos amoureux des chats! Mon Flo, un de mes coups de coeur de cet internat, tu croques la vie à pleines dents et c'est un plaisir de partager tous ces bons moments en ta compagnie. En montagne ou en mer, nos périples sont parmi les meilleurs et on forme une bonne équipe il faut le reconnaitre! Ma belle Sandra, merci pour ta bonne humeur et ton rire communicatif qui égaye chaque moment passé ensemble.

*Didac et Paula*, nos amoureux espagnols, que de bons souvenirs passés à vos côtés, entre les apéros, les rando et la Via que demander de plus! Vivement les prochains!

*Alix et Pierre*, nos amoureux marseillais, merci pour tous ces bons diners chez vous où l'on se sent comme en famille. Hâte de célébrer encore de grands moments avec vous !

Marie et Thomas, nos amoureux souvent de garde, que de bons souvenirs également entre les apéros à l'Archet, le projet X marseillais, et les périples dans le Mercantour! Ne changez rien, vous êtes parfaits!

Pénélope, Alice et Laura, les aventurières réunionnaises! Toujours là pour faire la fête! Nos soirées Top Chef ont été un vrai régal! Vivement cet été pour profiter des terrasses et des sorties paddle!

Marie, Agathe, Justine, Odélia, Gauthier, Mathilde et Cindy, ma team girly, rencontrées au décours d'un semestre aux urgences, et depuis on ne se lâche plus! Entre les fous rires, les potins et les pyramides humaines, que de soirées animées! Merci les filles, je vous adore!

*Ibra et Gabor*, mes gars sûrs, parfois loin des yeux mais toujours près du coeur, vivement cet été que l'on rattrape le temps perdu!

*Emma et Ivana*, mes 2 pédiatres préférées ! Ce semestre à Lenval n'aurait pas été le même sans votre bonne humeur et nos fous rires quotidiens.

*Teddy et Elodie*, le duo infernal des urgences! Vos fous rires, vos chorées en pleine nuit et votre bonne humeur même en plein rush font de vous des personnes exceptionnelles! Vivement les prochaines aventures ;)

Caroline Bushdid, ma gisèle, on s'est connu à Paris puis retrouvé à Nice, je suis très heureuse de te compter parmi mes amis et j'espère que cela durera encore de belles années.

Veauthyelau et Anne Rose, la vie fait bien les choses n'est-ce pas ? Ou serait-ce l'oeuvre d'un être divin ? En tous cas, je suis très heureuse de vous avoir croisés sur ma route, nous avons partagé plein de bons moments, et j'espère vous retrouver encore prochainement pour la suite de grands évènements, à Haïti ou ailleurs.

Bénédicte et Yann, merci encore Yannou pour ton aide sur ce projet et votre accueil à toi et béné chaque soirée chez vous où l'on se sent en famille. Et Béné n'oublie pas, on a encore plein de beaux sentiers à explorer!

#### Et enfin Hamoudé.

En cardio, nos regards se sont croisés. Le semestre a passé et finalement impossible de se séparer. Je ne sais pas combien de temps nos chemins s'entremêleront encore mais je sais combien je tiens à toi. Tu es et resteras une de mes plus belles histoires.

# TABLE DES MATIERES

1.	INTRODUCTIONp 14
2.	MATÉRIEL ET MÉTHODE
3.	<b>RÉSULTATS</b>
4.	DISCUSSION
5.	CONCLUSIONp 27
6.	<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> p 28
7.	ANNEXEp 30 7 .1 Algorithme de prise en charge des hyperkaliémies aigues
8.	SERMENT d'HIPPOCRATE p 31

## INTRODUCTION

L'hyperkaliémie est l'un des troubles ioniques les plus fréquemment rencontrés aux urgences. (1, 2, 3) Une étude récente rétrospective publiée en 2019 par l'équipe du Dr Lemoine au CHU de Nantes ayant pour but d'estimer l'incidence des hyperkaliémies aux urgences, met en évidence que sur 669 559 patients admis aux urgences sur une période de 10 ans (janvier 2008-décembre 2017), on retrouvait une incidence de 6,2% de patients présentant une hyperkaliémie (≥ à 4,5mmol/L) et une incidence de 0,3% de patients présentant une hyperkaliémie sévère (≥ à 6mmol/L). (4)

Le taux de potassium plasmatique est physiologiquement régulé pour être maintenu entre 3,5 et 5 mmol/L par différents mécanismes qui constituent l'homéostasie du potassium. Il existe une régulation externe, qui permet d'effectuer une balance entre les apports et l'élimination du potassium par le biais de l'appareil rénal et l'appareil digestif; et une régulation interne, qui permet de maintenir une distribution physiologiquement asymétrique du potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire grâce à la pompe Na/K ATPase, une enzyme membranaire qui permet d'internaliser 2 atomes de potassium à l'intérieur des cellules tout en externalisant 3 atomes de sodium par consommation d'énergie sous forme d'ATP.

Cette stricte régulation est essentielle au fonctionnement cellulaire, notamment par le maintien du potentiel de repos membranaire ainsi que la propagation du potentiel d'action dans les cellules neuronales, musculaires et cardiaques (5)

Sur le plan électro-physiologique, l'hyperkaliémie modérée accélère la repolarisation membranaire en augmentant la conductance des canaux potassiques, induisant une accélération initiale de la vitesse de conduction et donc un raccourcissement de la durée du potentiel d'action ainsi qu'une majoration de la période réfractaire post-repolarisation, se manifestant sur un électrocardiogramme (ECG) par des ondes T étroites et pointues. L'hyperkaliémie diminue également le voltage du potentiel de repos, ce qui aboutit à un ralentissement de la vitesse de conduction (visible notamment pour les kaliémies importantes (> à 8mmol/L), et donc à une « hypoexcitabilité », se traduisant par une disparition de l'onde P, une augmentation de l'espace PR et un élargissement du complexe QRS sur l'ECG. Par ailleurs, il est montré expérimentalement que l'hyperkaliémie est une situation métabolique pro-arythmogène et qu'en association avec l'hypoxie et l'acidose, elle favorise les phénomènes de réentrée dans les tissus épicardiques ventriculaires à l'origine des troubles du rythme ventriculaires menaçant tel que les TSV à forme sinusoïdale précédant la fibrillation ventriculaire et l'asystolie. (6)

D'un point de vue clinique, l'hyperkaliémie peut être la résultante de deux situations : soit elle est chronique, alors associée à une diminution de l'excrétion rénale du potassium sérique chez les patients en situation de maladie rénale chronique ; soit elle est aigue, alors la conséquence d'un dommage tissulaire, d'une situation d'acidose sévère et/ou de catabolisme. De plus, ces deux situations peuvent également se cumuler ; ainsi l'hyperkaliémie chronique (à pool potassique positif) souvent considérée comme bénigne chez les patients insuffisants rénaux chroniques peut alors s'avérer létale en situation de catabolisme sévère, et plus particulièrement en cas d'oligo-anurie. (7)

Les signes cliniques souvent rencontrés dans l'hyperkaliémie aigue regroupent l'hypotension, l'état de choc, l'asthénie profonde, la paralysie et peuvent aller jusqu'à l'arrêt cardiorespiratoire. Ceux-ci ne sont malheureusement ni sensibles ni spécifiques du trouble

ionique en question. (8) En revanche, la rapidité d'installation du trouble est un important déterminant dans la survenue des modifications électrocardiographiques et ce sont ces dernières qui grèvent le pronostic du patient et non pas le seul taux de kaliémie isolé. (7) L'urgence et la nature du traitement entrepris contre l'hyperkaliémie résultent donc en grande partie de la présence et du type de modification électrocardiographique associé à cette pathologie. (8)

Devant l'absence de recommandations claires et précises sur la prise en charge de l'hyperkaliémie, l'indication à initier un traitement d'urgence ou à mettre en place une thérapie moins agressive est souvent laissée à l'appréciation subjective du clinicien. Un algorithme de prise en charge a été proposé en 2016 par les équipes du Professeur Rossignol à Nancy et est présenté en Annexe 1. Celui ci suggère que des signes ECG soit recherchés pour une kaliémie au dessus de 6 mmol/L et qu'un monitoring cardiaque soit mis en place d'emblée au dessus de 6,5 mmol/L. Un traitement d'urgence dans les dix premières minutes de prise en charge par gluconate de calcium est proposé pour une kaliémie > 6 mmol/L associée à la présence de signes ECG ou d'emblée pour une kaliémie > 6,5 mmol/L. Les traitements visant à internaliser le potassium dans le compartiment intracellulaire (béta-2 mimétiques ou insuline-glucose) sont proposés dans les trente premières minutes de prise en charge, seuls pour une kaliémie > 6 mmol/L et en l'absence de signes ECG ou en association si présence de signes ECG ou d'une kaliémie > 6,5 mmol/L. Les traitements visant à excréter le potassium comme les diurétiques sont proposés dans un second temps et selon le profil volémique du patient. Enfin, la dialyse est proposée pour des patients en insuffisance rénale aigue sévère ou pour des hyperkaliémies réfractaires aux traitements précédant. (9)

Cependant, dans différentes études, il a été montré que le délai de traitement dépassait souvent cet objectif de 30 minutes (8, 10, 11) et que la survenue de troubles conductifs ou rythmiques menaçants était associée à une augmentation de la morbi-mortalité des patients. Il en résulte une nécessité de dépister rapidement les hyperkaliémies menaçantes. Dans de précédant travaux, il a été évoqué que l'apparition de signes électrocardiographiques était évolutive avec l'augmentation croissante de la kaliémie (12, 13, 14) mais que cette relation n'était pas nécessairement linéaire et que certains facteurs pouvaient influencer positivement ou négativement cette corrélation. (13, 15, 16)

Dans ce travail, nous avons étudié la corrélation entre le taux de kaliémie et les signes électrocardiographiques présentés par les patients, ainsi que la présence de potentiels facteurs pouvant influer positivement dans ce lien.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

## Sélection des patients et recueil des données

Nous avons réalisé une étude rétrospective à partir du registre de patients admis dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU Pasteur 2 à Nice entre le 01 juin 2019 et le 31 mai 2020. La population étudiée correspond aux patients âgés de plus de 18 ans et présentant à l'admission une kaliémie sévère (≥ à 6 mmol/L), soit un total de 241 patients. Le choix de ne retenir que les hyperkaliémies sévères s'est fait sur les seuils de kaliémie pour lesquels apparaissent le plus souvent les signes électrocardiographiques et les indications de traitement reconnues actuellement dans la littérature. (9, 12, 13, 14)

Nous avons recueilli à postériori les données du dossier médical de chaque patient (âge, sexe, antécédents, motifs, traitement entrepris, contrôle de kaliémie, et devenir) via le logiciel Terminal Urgences (TU).

Nous avons choisi, en lien avec ce qui est décrit dans la littérature (17), de retenir comme antécédent notable, la présence d'une insuffisance rénale chronique, une insuffisance cardiaque chronique, un diabète, une hypertension artérielle, un terrain polyvasculaire (défini comme la présence de lésions vasculaires périphériques connues et/ou d'une pathologie résultante (AVC, SCA, AOMI, ischémie aigue de membre...)), et la présence d'un cancer actif (évolutif et/ou en cours de traitement radio/chimiothérapie).

Nous avons également recueilli le motif d'admission aux urgences en se basant sur le diagnostic retenu en fin de prise en charge. Ceci nous a permis d'obtenir 7 groupes de patients principaux, ayant donc pour motif d'admission soit une insuffisance rénale aigue, un sepsis, une poussée d'insuffisance cardiaque aigue, une hypovolémie (déshydratation ou hémorragie aigue), une lyse cellulaire aigue (rhabdomyolyse, lyse tumorale, traumatologie de membres), une acidose métabolique (acidocétose ou intoxication à la metformine), un malaise d'allure cardiaque ou syndrome coronarien aigue (malaise syncopal, troubles du rythmes identifiés, authentique SCA), ou enfin un groupe « Autre » comprenant des motifs divers et sporadiques n'appartenant à aucun des autres groupes de motif précédant.

Ensuite, nous avons recueilli les données biologiques des patients grâce au service de biologie (logiciel Cyberlab) du CHU qui a pu ainsi nous fournir une sélection de paramètres biochimiques comprenant un ionogramme (sodium, potassium, chlorures, bicarbonates, protéines totales, glycémie, osmolalité calculée), une fonction rénale (urée, créatinine et DFG calculé selon CKD-EPI), un taux de CPK, une CRP, les transaminases et une gazométrie artérielle avec un taux de lactates. A noter qu'était présent une lactatémie artérielle dans seulement 22% de notre échantillon.

Enfin, nous avons recueilli les ECG des patients grâce aux dossiers papier conservés aux archives du CHU; nous en avons fait une première lecture en aveugle de la kaliémie par une interne en DES de médecine d'urgence puis nous avons procédé à une relecture toujours en aveugle de la kaliémie par un cardiologue le Docteur DAGHER-HAYECK, spécialiste en rythmologie au Centre Hospitalier La Fontonne à Antibes (cardiologue référent dans notre étude). Nous avons ainsi classé les patients en différents groupes de signes ECG: ECG normal (ne présentant pas de signe d'hyperkaliémie), onde T pointue, dysfonction sinusale (bradycardie sinusale, bloc sino-atrial), bloc atrio-ventriculaire (selon le degré), élargissement du QRS (élargissement atypique n'étant ni un BBD/BBG, TV, FV, TSV à rythme sinusoïdal).

Notre étude étant centrée sur le retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie, nous avons donc exclu les patients dont le dossier ne comprenait pas d'ECG, soit 38 patients.

## Critère de Jugement Principal

Le critère de jugement principal retenu pour notre étude était la survenue d'un signe ECG marqueur d'hyperkaliémie concomitant à la présence d'une kaliémie supérieure ou égale à 6 mmol/L dans le prélèvement sanguin recueilli à l'admission au service des urgences.

La qualification du caractère normal/anormal de l'ECG était basée sur la lecture, en aveugle de la kaliémie, de notre cardiologue référent.

### Critères de Jugement Secondaires

Dans un second temps, nous avons choisi de catégoriser les patients dans différents groupes selon le/les signe(s) ECG présents et selon l'importance de leur kaliémie.

Nous avons donc dichotomisé notre population en deux groupes : un groupe « signe ECG grave » défini par la présence d'un trouble de conduction ou du rythme menaçant (BAV de haut degré, élargissement atypique du QRS, TV/FV) et un groupe « signe ECG non grave » défini par l'absence des signes décrits précédemment, comptant donc à la fois les patients avec des stigmates d'hyperkaliémie non menaçante (onde T pointue, BAV de bas degré) et les patients avec un ECG normal. Nous avons souhaité réaliser cette analyse en sous-groupe afin de mettre en lumière les patients les plus à risques de faire un évènement indésirable comme décrit dans la littérature (11).

Nous avons également scindé notre population en trois groupes selon le taux de kaliémie présenté par les patients : kaliémie légèrement augmentée [6-6.5 mmol/L], kaliémie sévèrement augmentée [6.5-7.5 mmol/L] et kaliémie très sévèrement augmentée [>7.5 mmol/L]. Cette scission en paliers de kaliémie avait pour but de rechercher un effet seuil à partir duquel on constate l'apparition des signes ECG « grave » et/ou « non grave ».

Enfin, nous avons comparé les lectures des ECG de notre interne en DES de médecine d'urgence et celle de notre cardiologue référent afin d'évaluer si les performances diagnostiques pour détecter les signes d'hyperkaliémie diffèrent entre le spécialiste et l'urgentiste.

## Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel MedCalc version 19.8 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; https://www.medcalc.org; 2021).

Les variables qualitatives sont représentées en pourcentage, accompagnées de leurs intervalles de confiance à 95% en cas de besoin. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart-type lorsque leur distribution est normale ou en médiane accompagnée de son espace interquartile lorsque leur distribution n'est pas symétrique.

La recherche d'une relation entre deux variables qualitatives a été réalisée par un test de chi2 ou un test de Mc Nemar en cas de données appariées. La recherche d'une relation entre une variable qualitative et une variable quantitative a été réalisée par un test non paramétrique de Mann et Whitney. Celle entre une variable qualitative et plusieurs variables quantitatives a été effectuée par un test de Kruskal-Wallis. Une courbe ROC a été réalisée pour représenter la relation liant la valeur de kaliémie à l'existence de signes ECG. L'analyse multivariée a été effectuée par une régression logistique de type backward, incluant les facteurs associés en analyse univariée avec un p inférieur à 0,10.

Une valeur de p inférieure à 0,05 a été retenue comme étant statistiquement significative.

## **RÉSULTATS**

#### Généralités

De juin 2019 à mai 2020, 241 patients admis aux urgences présentant une kaliémie supérieure ou égale à 6 mmol/L ont été inclus. En accord avec nos critères d'exclusion, 38 patients ne présentant pas d'ECG dans leur dossier ont été exclus de l'étude.

Les caractéristiques de la population étudiée (n=203) sont présentées dans le **tableau 1**.

	Tous Patients (n=203)
Caractéristiques démographiques	
Age (années)	$76 \pm 15$
Sexe masculin	125 (62%)
Comorbidités et facteurs de risque	
Hypertension artérielle	117 (57.6%)
Insuffisance cardiaque	37 (18.2%)
Polyvasculaire	70 (34.5%)
Diabète	86 (42.4%)
Insuffisance rénale chronique	83 (40.9%)
Cancer actif	35 (17.2%)
Motif d'admission	
Insuffisance rénale aigue	60 (29.6%)
Sepsis	33 (16.3%)
Hypovolémie	26 (12.8%)
Insuffisance cardiaque aigue	26 (12.8%)
Lyse cellulaire	25 (12.3%)
Malaise-Syndrome coronarien aigu	10 (4.9%)
Autres	23 (11.3%)
Niveau de kaliémie	
[6-6.5 mmol/L]	119 (58.6%)
[6.5-7.5 mmol/L]	64 (31.5%)
[>7.5 mmol/L]	20 (9.9%)
Interprétation ECG	
Normal	145 (71.4%)
Signe ECG non grave	29 (14,3%)
Signe ECG grave	29 (14.3%)
Caractéristiques biologiques	
Kaliémie	6.37 (6,15-6,87)
Créatinine ( $\mu$ mol/L)	256,5 (150,8-469,5)
DFG (CKD-EPI en mL/min/1.73m2)	17,2 (8,0-34,2)

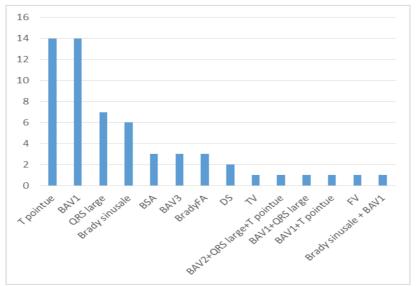
<u>Tableau 1</u>: Caractéristiques de la population étudiée

La kaliémie médiane de notre échantillon était de 6.37 mmol/L (6,15-6,87), environ 60% des patients de notre étude présentaient une kaliémie comprise entre 6 et 6.5 mmol/L (119/203) et la kaliémie la plus élevée était de 9.54 mmol/L.

## Hyperkaliémie et signes électrocardiographiques

Après interprétation par notre cardiologue référent, 71,4% des patients présentaient un ECG normal, 14,3% des patients présentaient des stigmates d'hyperkaliémie mais sans trouble conductif ou rythmique menaçant et 14,3% des patients présentaient des troubles conductifs de haut degré ou des troubles rythmiques menaçants.

Les différents signes et associations de signes ECG présentés par les patients sont rapportés dans le **graphique 1**.



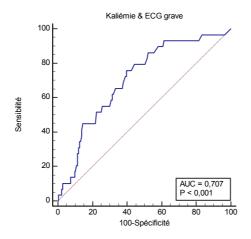
**Graphique 1**: Signes observés chez les patients à ECG modifié (n=58)

On constate que les signes ECG les plus rencontrés chez ces patients hyperkaliémiques à ECG modifié sont l'onde T pointue (27.6%) et le BAV 1 (29.3%) puis l'élargissement du QRS (15.5%) et la bradycardie sinusale (12%).

Parmi les patients pour lesquels on a considéré que l'ECG présentait des signes d'hyperkaliémie menaçante, on constate des troubles de conduction auriculo-ventriculaires chez 65.5% de patients (19/29) et des troubles du rythme ventriculaire chez 37.9 % des patients (11/29).

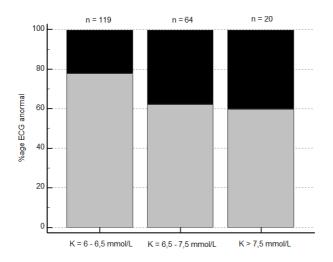
L'analyse univariée retrouve un lien statistiquement significatif entre la survenue de signes ECG et une kaliémie supérieure ou égale à 6mmol/L. En effet, chez les patients avec un ECG normal, on retrouvait une kaliémie médiane de 6,32 mmol/L [6,13; 6,68] alors que chez les patients avec un ECG anormal on retrouvait une kaliémie médiane plus élevée à 6,55 mmol/L [6,25; 7,18] (p=0.0012).

Cependant, la courbe ROC, présentée sur **le graphique 2**, nous montre que le taux de kaliémie est un indicateur relativement médiocre pour la prédiction de la survenue de signe ECG graves. En effet, la valeur seuil de 6.42 mmol/L de kaliémie correspondait dans ces conditions à une sensibilité de 75.9% et une spécificité de 60.3%. (p=0.0007)



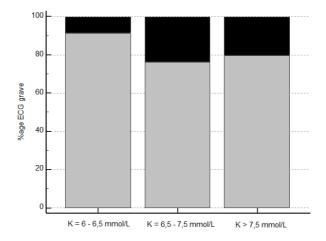
**Graphique 2 :** Courbe ROC Kaliémie et signes ECG graves

En réalisant une analyse en sous-groupes de niveau de kaliémie présentée sur les **graphiques 3 et 4**, on constate que les groupes de kaliémie les plus élevés (6.5-7.5mmol/L et >7.5mmol/L) comptent environ deux fois plus d'ECG anormaux et presque trois fois plus d'ECG menaçant que le groupe d'hyperkaliémie modérée (6.0-6.5mmol/L).



Graphique 3 : Pourcentage d'ECG anormaux selon groupe de kaliémie

En effet, comme nous le montre le **Graphique 3**, on compte 37.5% et 40% d'ECG anormaux dans les groupes de kaliémie les plus élevés contre 21.8% dans le groupe de kaliémie modérée. (p=0.0405)



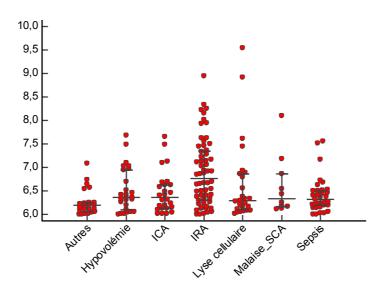
Graphique 4 : Pourcentage d'ECG graves selon groupe de kaliémie

Et enfin, sur le **Graphique 4**, on compte 23.4% et 20% d'ECG graves dans les groupes de kaliémie les plus élevés contre 8.4% dans le groupe de kaliémie modérée (p=0.0160).

Par ailleurs, l'analyse faite sur la comparaison des qualifications « normal » vs « anormal » des ECG entre la lecture de notre cardiologue référent et celle de l'interne de médecine d'urgence n'a révélé aucune différence (p=1).

## Motifs d'admissions et hyperkaliémie

Nous nous sommes ensuite intéressés à la distribution de la kaliémie selon le motif d'admission aux urgences. (**Graphique 5**) On constate que les médianes de kaliémie pour les motifs « hypovolémie », « insuffisance cardiaque aigue », « lyse cellulaire », « malaisesyndrome coronarien aigu » et « sepsis » sont semblables autour de 6.3 mmol/L alors que celle des patients consultant pour « insuffisance rénale aigue » est significativement plus élevée autour de 6.7 mmol/L (p=0.000370).

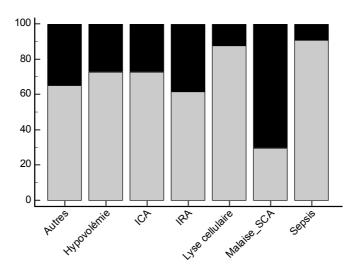


**Graphique 5**: Répartition de la kaliémie selon le motif d'admission aux urgences. (p=0.000370)

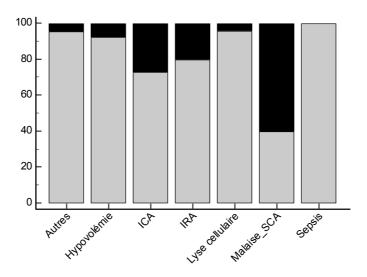
Les analyses univariées de la survenue d'ECG anormaux et d'ECG graves selon le motif d'admission aux urgences, illustrées sur les **graphiques 6 et 7**, retrouvent une différence significative entre les différents groupes de motifs d'admissions (p=0.0017 et p<0.0001).

En effet, on constate que la « lyse cellulaire » et le « sepsis » sont les deux groupes qui comptent le moins d'ECG anormaux, respectivement 12% et 9%, et le moins d'ECG graves, avec 4% pour la « lyse cellulaire » et aucun patient présentant des signes ECG grave chez les patients septiques.

Au contraire, on observe que 70% des patients admis pour « malaise-syndrome coronarien aigu » présentent un ECG anormal et que 60% de ces mêmes patients présentent des signes d'ECG graves.



**Graphique 6**: Pourcentage d'ECG anormaux (couleur noire) selon le motif d'admission (p=0.0017)



<u>Graphique 7</u>: Pourcentage d'ECG graves (couleur noire) selon le motif d'admission (p<0.0001)

Enfin, une analyse multivariée a permis de mettre en évidence que les motifs « Insuffisance cardiaque aigue » et « malaise-syndrome coronarien aigu », le taux de kaliémie, et la présence d'un DFG < 30 mL/min/1,73m² étaient des facteurs prédictifs indépendants de survenue de signes ECG graves de façon significative. (**Tableau 2**)

	OR [95% CI]	p
Motif	29,04 [4,88-172,82]	0,0002
« Malaise-syndrome coronarien aigu »		
Motif	5,28 [1,73-16,08]	0,0034
« Insuffisance cardiaque aigue »		
DFG < $30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$	4,38 [1,13-17,00]	0,0328
Taux de kaliémie	2,74 [1,48-5,09]	0,0014

<u>Tableau 2</u>: Facteurs indépendants de survenue de signes ECG graves (p<0,0001)

#### DISCUSSION

Résultat principal et confrontation aux données de la littérature

Notre étude nous a permis de retrouver un lien statistiquement significatif entre la survenue de signes ECG et un taux élevé de kaliémie et plus particulièrement quand celle-ci atteint des concentrations supérieures ou égales à 6.5 mmol/L. Les analyses en sous-groupes nous ont permis de mettre à nouveau en évidence ce seuil de 6,5 mmol/L à partir duquel on observait deux fois plus de signes ECG évocateurs d'hyperkaliémie et trois fois plus de troubles conductifs ou rythmiques menaçants. Cette tendance est également confirmée par notre analyse multivariée qui met en évidence un sur-risque de signes ECG menaçants multiplié par 2,8 pour chaque point de kaliémie gagné. (**Tableau 2**)

Comme il a déjà été décrit dans de précédentes études, les signes ECG les plus fréquemment rencontrés évocateurs et spécifiques de l'hyperkaliémie dans notre étude étaient l'onde T pointue et l'élargissement du QRS. En effet, on retrouvait des ondes T pointues pour 27,6% des patients présentant un ECG modifié, stigmate bien connu des praticiens mais étant considéré dans la littérature comme un signe non menaçant d'hyperkaliémie et souvent rencontrés pour des niveaux de kaliémie modérément élevés. (11, 12, 13, 14)

Parmi les ECG menaçants, on retrouvait presque deux tiers des patients présentant des troubles de conduction auriculo-ventriculaire et plus d'un tiers des patients présentant des troubles du rythme ventriculaire, ce qui coïncide avec les données actuelles de la littérature qui rapporte les bradycardies sévères comme évènement secondaire le plus fréquemment rencontré chez les patients hyperkaliémiques. (11)

Par ailleurs, le BAV 1 était le signe le plus rencontré (29,3%) parmi les patients présentant un ECG modifié; bien qu'il ne soit pas considéré comme menaçant, ce trouble de conduction reste un stigmate reconnu pour être fréquemment rencontré dans l'hyperkaliémie et pourrait traduire une altération débutante de la conduction auriculo-ventriculaire. (12, 13, 14)

Sur le plan étiologique, il semblerait que, contrairement à l'insuffisance rénale chronique pour laquelle on constate une certaine tolérance de l'hyperkaliémie, les situations « d'agression » rénale aigue exposent les patients à des niveaux de kaliémie plus élevés (**Graphique 5**) et à davantage de signes ECG d'hyperkaliémie qu'ils soient menaçants ou non. (**Graphiques 6 et 7**)

Des études ont montré que les patients insuffisants rénaux chroniques présentaient des anomalies électrocardiographiques et des complications rythmiques pour des taux de kaliémie plus élevés (16, 18); mais que ces patients étaient cependant plus à risque de présenter des épisodes d'hyperkaliémie (souvent concomitants aux épisodes d'agressions rénales aigues) et que ces épisodes augmentaient leur mortalité à court et moyen terme. (19) Cette tendance s'est également observée dans notre étude en analyse multivariée, qui a mis en évidence un sur-risque de présenter des signes ECG menaçants multiplié par 4 pour les patients dont le DFG était inférieur à 30 mL/min/1,73m² au moment de l'épisode pour lequel ils étaient admis.

D'autre part, notre analyse multivariée met en évidence un sur-risque multiplié par 5 de présenter des signes ECG menaçants chez les patients admis pour une poussée d'insuffisance cardiaque aigue et par 29 chez les patients admis pour des malaises d'allure cardiaque ou syndrome coronarien aigu; ce qui nous montre qu'en situation de fragilité cardiaque, l'hyperkaliémie est un facteur aggravant le pronostic des patients avec un risque plus élevé de présenter des troubles conductifs ou rythmiques secondaires graves et une augmentation de la morbi-mortalité globale à court terme. (11, 21)

Discussion des données non significatives ou divergentes

Dans notre étude, deux patients ont particulièrement attiré notre attention : comme on peut le voir sur le **Graphique 5**, parmi les patients ayant présenté les hyperkaliémies les plus importantes, on retrouve deux patients admis pour lyse cellulaire et dont les kaliémies étaient de 8,91 et 9,54 mmol/L. Contre toute attente, il s'est avéré que ces deux patients avaient des ECG parfaitement normaux, et ce en dehors d'une potentielle tolérance à l'hyperkaliémie car aucun des deux patients n'était insuffisant rénal chronique. Après nous être penchés sur leurs dossiers, nous nous sommes rendu compte que ces deux patients étaient probablement en situation d'alcalose métabolique (avec un trou anionique calculé à 8 mmol/L pour chacun) pouvant ainsi masquer les manifestations électrocardiographiques de l'hyperkaliémie. En effet, les données de la littérature nous montrent que des perturbations métaboliques concomitantes à l'hyperkaliémie comme l'hypocalcémie, l'hyponatrémie et l'acidose métabolique auraient tendance à favoriser la survenue d'anomalies électrocardiographiques alors que l'hypercalcémie, l'hypernatrémie et l'alcalose métabolique auraient tendance à les masquer. (20)

D'autre part, nous avons pu remarquer en analyse univariée (**Graphiques 6 et 7**) que les patients admis pour sepsis étaient les patients présentant le moins d'anomalies ECG et qu'aucun d'eux n'avaient présenté de signes ECG menaçants, ce qui aurait pu évoquer un éventuel pouvoir métabolique protecteur du sepsis sur le retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie. Cependant, en analyse multivariée, cette tendance s'est avérée non significative. (**Tableau 3**)

	OR [95% CI]	p
Motif « Malaise-syndrome coronarien aigu »	8,87 [1,69-46,39]	0,0098
Motif « <b>Sepsis</b> »	0,30 [0,08-1,07]	0,0643
DFG < 30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	3,55 [1,38-9,14]	0,0087
Taux de kaliémie	2,24 [1,30-3,87]	0,0036

**Tableau 3**: Facteurs indépendants de survenue de signes ECG d'hyperkaliémie (p<0,0001)

## Points forts de l'étude

Parmi les points forts de notre étude, on compte un nombre satisfaisant de patients inclus (n=241) nous ayant permis d'obtenir des résultats significatifs. Cette étude rétrospective réalisée sur l'ensemble des admissions aux urgences pendant un an est parfaitement représentative de la population réelle et il n'existe ainsi pas de biais de sélection.

Le second point fort semble être la double lecture des ECG, réalisée par notre cardiologue référent, le Docteur DAGHER-HAYECK, spécialiste en rythmologie, et ce en aveugle de la kaliémie nous affranchissant donc d'un éventuel biais d'influence.

#### Biais et Limitations de l'étude

Parmi les points faibles de notre étude, on compte un nombre non négligeable de patients exclus (n=38 soit 16% des patients inclus) du fait de l'absence d'ECG archivés dans les dossiers médicaux.

Par ailleurs, comme c'est souvent le cas dans les services d'urgence, nous n'étions pas en mesure de nous procurer les ECG de référence des patients et peu de patients ont bénéficié d'un ECG post-traitement de l'hyperkaliémie, rendant l'imputabilité des troubles électrocardiographiques au seul fait de l'hyperkaliémie parfois hasardeuse.

De plus, peu de patients ont bénéficié d'une gazométrie (n=46 soit 23%) ou d'une mesure de la calcémie, ce qui a limité notre capacité à prendre en compte les facteurs métaboliques ayant pu influencer le retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie.

Notre étude est une étude monocentrique ce qui engendre un biais de sélection ; en effet, la moyenne d'âge de notre échantillon était de 76 ans, et 40% de nos patients étaient insuffisants rénaux chroniques ce qui est certes adapté à la population niçoise mais ne serait probablement pas complétement superposable à l'ensemble de la population française ou d'un autre pays.

## **CONCLUSION**

L'hyperkaliémie est un trouble électrolytique fréquent aux urgences et peut être responsable de troubles sévères du rythme cardiaque, ce qui fait de son diagnostic et de sa prise en charge une urgence médicale.

Dans cette étude, nous avons réussi à mettre en évidence un lien statistiquement significatif entre l'apparition de signes électrocardiographiques et un taux croissant de kaliémie, et plus particulièrement lorsque celle-ci dépasse 6,5 mmol/L. Au-delà de cette valeur de kaliémie le risque d'avoir un ECG avec des signes menaçants est multiplié par trois, avec notamment les motifs « malaise et SCA » multipliant ce risque par environ 30, mais également qu'une élévation de 1 mmol/L de la kaliémie augmente également ce risque par quasiment trois.

Comme d'autres travaux avant le nôtre ont pu le montrer, les signes discriminants d'hyperkaliémie les plus fréquemment rencontrés étaient l'onde T pointue et l'élargissement du QRS et par ailleurs, 71% des patients de notre échantillon présentaient un ECG normal. Certaines études ont même retrouvé jusqu'à 20% de leur échantillon diagnostiqué en asystolie ou en dissociation électromécanique, alertant sur le fait qu'un nombre de patients non négligeable est diagnostiqué en état d'arrêt cardio-respiratoire (21) et que des patients ne présentant pas d'anomalie sur leur tracé au moment de la prise en charge initiale peuvent tout de même évoluer rapidement vers l'arrêt cardio-respiratoire. (20, 22, 23)

Bien que les complications rythmiques et hémodynamiques soient souvent précédées de signes d'alerte électrocardiographiques, il faut cependant rester vigilant devant l'absence de trouble sur l'ECG du fait notamment de l'absence de spécificité d'une hyperkaliémie sévère sur le retentissement électrocardiographique mais également sur la survenue d'une complication ultérieure pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients.

Devant ces résultats et les recommandations actuelles de prise en charge de l'hyperkaliémie, des études de cohorte multicentriques pourraient être une perspective de travail intéressante afin de guider les praticiens vers une approche « personnalisée » de l'hyperkaliémie.

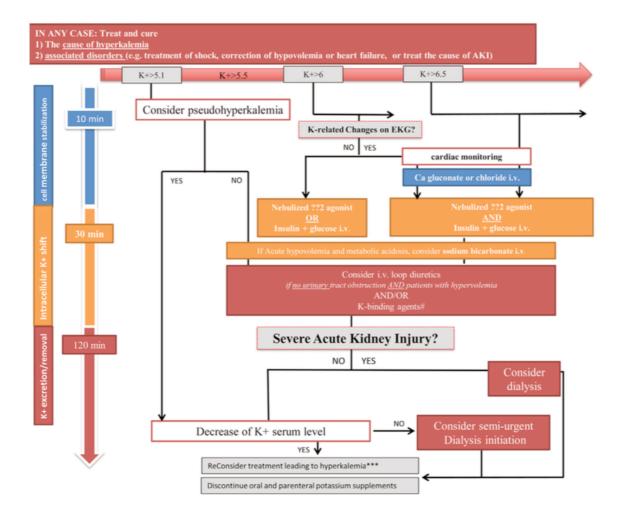
#### REFERENCES

- (1) Felah, E., Samia, B., Mariem, H., Ben amor, S., Chargui, S., Amiri, M. L., Trabelsi, R., Goucha, R., Ben Hmida, F., Ounissi, M., & Ben abdallah, T. (2020). P0318HYPERKALEMIA: EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT. *Nephrology Dialysis Transplantation*, *35*(Supplement\_3), 318-319. https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa142.p0318
- (2) Kovesdy, C. P. (2016). Epidemiology of hyperkalemia: an update. *Kidney International Supplements*, *6*(1), 3-6. https://doi.org/10.1016/j.kisu.2016.01.002
- (3) Safari S, Hashemi B, Forouzanfar M, Shahhoseini M, Heidari M. Epidemiology and Outcome of Patients with Acute Kidney Injury in Emergency Department; a Cross-Sectional Study. Emergency. 2018; 6(1): e30.
- (4) Lemoine, L., Le Bastard, Q., Masson, D., Javaudin, F., Batard, E., & Montassier, E. (2019). Incidence of hyperkalemia in the emergency department: a 10-year retrospective study. *Internal and Emergency Medicine*, *15*(4), 727-728. https://doi.org/10.1007/s11739-019-02159-4
- (5) Gumz, M. L., Rabinowitz, L., & Wingo, C. S. (2015). An Integrated View of Potassium Homeostasis. *New England Journal of Medicine*, *373*(1), 60-72. https://doi.org/10.1056/nejmra1313341
- (6) Weiss, J. N., Qu, Z., & Shivkumar, K. (2017). Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circulation : Arrhythmia and Electrophysiology*, *10*(3), 20-41. https://doi.org/10.1161/circep.116.004667
- (7) Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2019). Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. *American Journal of Kidney Diseases*, 74(5), 682-695. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.03.427
- (8) Littmann, L., & Gibbs, M. A. (2018). Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *Journal of Electrocardiology*, *51*(5), 814-817. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.06.018
- (9) Rossignol, P., Legrand, M., Kosiborod, M., Hollenberg, S. M., Peacock, W. F., Emmett, M., Epstein, M., Kovesdy, C. P., Yilmaz, M. B., Stough, W. G., Gayat, E., Pitt, B., Zannad, F., & Mebazaa, A. (2016). Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. *Pharmacological Research*, 113, 585-591. https://doi.org/10.1016/j.phrs.2016.09.039
- (10) K. Freeman, J.A. Feldman, P. Mitchell, J. Donovan, K.S. Dyer, L. Eliseo, L.F. White, E.S. Temin, Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia, Acad. Emerg. Med. 15 (2008) 239–249, http://dx. doi.org/10.1111/j.1553-2712.2008.00058.x (ACEM058[pii])
- (11) Durfey, N., Lehnhof, B., Bergeson, A., Durfey, S., Leytin, V., McAteer, K., Schwam, E., & Valiquet, J. (2017). Severe Hyperkalemia: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events? *Western Journal of Emergency Medicine*, *18*(5), 963-971. https://doi.org/10.5811/westjem.2017.6.33033

- (12) Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic Manifestations: Electrolyte Abnormalities. J Emerg Med 2004;27:153.
- (13) Yu, A. S., & Chir, B. (1996). Atypical electrocardiographic changes in severe hyperkalemia. *The American Journal of Cardiology*, 77(10), 906-908. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(97)89197-7
- (14) Diercks, D. B., Shumaik, G. M., Harrigan, R. A., Brady, W. J., & Chan, T. C. (2004). Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *The Journal of Emergency Medicine*, 27(2), 153-160. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2004.04.006
- (15) Martinez-Vea A, Bardaji A, Garcia C, Oliver JA. Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations. J Electrocardiol 1999;32:45
- (16) Khattak, H. K., Khalid, S., Manzoor, K., & Stein, P. K. (2014). Recurrent life-threatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes. *Journal of Electrocardiology*, 47(1), 95-97. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2013.07.012
- (17) Phillips, B. M., Milner, S., Zouwail, S., Roberts, G., Cowan, M., Riley, S. G., & Phillips, A. O. (2014). Severe hyperkalaemia: demographics and outcome. *Clinical Kidney Journal*, 7(2), 127-133. https://doi.org/10.1093/ckj/sft158
- (18) McCullough P, Beaver T, Bennett-Guerrero E, et al. Acute and chronic cardiovascular effects of hyperkalemia: new insights into prevention and clinical management. *Rev Cardiovasc Med*. 2014;15(1):11-23.
- (19) Einhorn, L. M., Zhan, M., Hsu, V. D., Walker, L. D., Moen, M. F., Seliger, S. L., Weir, M. R., & Fink, J. C. (2009). The Frequency of Hyperkalemia and Its Significance in Chronic Kidney Disease. *Archives of Internal Medicine*, *169*(12), 1156. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.132
- (20) Weisberg L. Management of severe hyperkalemia. Crit Care Med. 2008;36(12):3246-51.
- (21) An J, Lee J, Jeon H J. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care*. 2012;16(6):R225.
- (22) Burns E. Hyperkalemia. Life in the FastLane. Available at: http://lifeinthefastlane.com/ecg=library/basics/hyperkalaemia/. Accessed September 29, 2016.
- (23) Szerlip, H. M., Weiss, J., & Singer, I. (1986). Profound Hyperkalemia Without Electrocardiographic Manifestations. *American Journal of Kidney Diseases*, 7(6), 461–465. doi:10.1016/s0272-6386(86)80185-8

## **ANNEXES**

Annexe 1 : Algorithme de prise en charge des hyperkaliémies aigues (9)



## SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque."