



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERKALIEMIE : EVALUATION DES  
CONNAISSANCES ET PROPOSITION D'AMELIORATION DANS LE  
SERVICE DES URGENCES DU CHRU DE LILLE**

Présentée et soutenue publiquement le 30 novembre 2017 à 16 heures  
Au Pôle Formation

**Par Adrien DELPRAT**

---

**JURY**

**Président :** Monsieur le Professeur Eric WIEL

**Assesseurs :** Monsieur le Professeur Eric KIPNIS  
Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD  
Monsieur le Docteur Raymond AZAR

**Directeur de Thèse :** Monsieur le Docteur Cyril FAYOLLE

**AVERTISSEMENT**

*La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans  
les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.*

# ABREVIATIONS

AINS	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdiens
ARA2	Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2
ATP	Adénosine tri phosphate
BAV	Bloc Auriculo Ventriculaire
Ca <sup>++</sup>	Calcium
CHRU	Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Lille
DPC	Développement Professionnel Continu
DURN	Diplôme Universitaire de Réanimation Néphrologique
ECG	Electrocardiogramme
EER	Epuration Extra Rénale
EPP	Evaluation des Pratiques Professionnelles
H <sup>+</sup>	Proton
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bicarbonates
HNF	Héparine non fractionnée
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine
IV	Intraveineux
IVL	Intraveineuse Lente
K <sup>+</sup>	Potassium
Mg <sup>++</sup>	Magnésium
Na <sup>+</sup>	Sodium
OAP	Œdème Aigu du Poumon
PO	Per os
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
SMUR	Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SRAA	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
SSI	Sérum Salé Isotonique
TA	Trou Anionique
UHCD	Unité d'Hospitalisation de Courte Durée
UI	Unité Internationale

# TABLE DES MATIERES

<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>13</b>
<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	<b>14</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>17</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>19</b>
DEFINITIONS.....	20
<i>KALIEMIE</i> .....	20
<i>HYPERKALIEMIE ET HYPOKALIEMIE</i> .....	20
<i>PSEUDOHYPERKALIEMIE</i> .....	21
PHYSIOLOGIE .....	22
<i>FILTRATION ET REABSORPTION</i> .....	23
<i>ALDOSTERONE</i> .....	23
<i>INSULINE</i> .....	24
<i>CATECHOLAMINES</i> .....	24
<i>ACIDOSE</i> .....	25
PHYSIOPATHOLOGIE.....	26
<i>POTENTIEL DE MEMBRANE</i> .....	26
<i>DEPOLARISATION</i> .....	27
<i>ELECTROPHYSIOLOGIE DE L'HYPERKALIEMIE</i> .....	29
<i>EFFETS DU CALCIUM SUR LA MEMBRANE</i> .....	31
EPIDEMIOLOGIE .....	32
ETIOLOGIES .....	33
<i>EXCES D'APPORT</i> .....	33
<i>TRANSFERT ACCRU DU MILIEU INTRA VERS L'EXTRACELLULAIRE</i> .....	33
ACIDOSE.....	33
CATABOLISME CELLULAIRE ACCRU .....	33

IATROGENIE.....	34
<i>DIMINUTION DE L'EXCRETION RENALE.....</i>	<i>34</i>
INSUFFISANCE RENALE .....	34
DEFICIT EN MINERALOCORTICOIDES .....	35
RESISTANCE A L'ACTION DE L'ALDOSTERONE .....	35
COMPLICATIONS .....	35
PROBLEMATIQUE .....	36
<b>MATERIELS &amp; METHODES .....</b>	<b>39</b>
OBJECTIF .....	40
TYPE D'ETUDE.....	40
DESCRIPTION DE L'ETABLISSEMENT .....	42
POPULATION .....	42
ELABORATION DU QUESTIONNAIRE .....	43
<i>REFERENTIELS .....</i>	<i>43</i>
<i>CONTENU.....</i>	<i>43</i>
METHODE DE RECUEIL.....	44
METHODE D'ANALYSE .....	45
CONFIDENTIALITE .....	45
<b>RESULTATS .....</b>	<b>46</b>
PARTICIPATION .....	47
RESULTATS - PARTIE GENERALITES.....	48
RESULTATS - PARTIE PHYSIOPATHOLOGIE.....	50
RESULTATS - PARTIE CLINIQUE ET PARACLINIQUE .....	52
RESULTATS - PARTIE THERAPEUTIQUE N°1.....	54
RESULTATS - PARTIE THERAPEUTIQUE N°2.....	56
RESULTATS - SYNTHESE GLOBALE .....	59
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>60</b>
ANALYSE DES RESULTATS.....	61

VALIDITE INTERNE.....	62
VALIDITE EXTERNE.....	63
DIFFICULTES RENCONTREES .....	64
AMELIORATIONS .....	64
LIMITES .....	66
OUVERTURE .....	67
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>69</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>71</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>77</b>

# RESUME

**INTRODUCTION** : L'hyperkaliémie est un trouble métabolique fréquent, potentiellement grave. Un processus de prise en charge performant est donc indispensable, en particulier dans les services d'urgences. Or il semble exister chez les praticiens des zones d'ombre sur les connaissances théoriques et la prise en charge pratique de l'hyperkaliémie. L'objectif de notre travail est d'évaluer les connaissances des médecins urgentistes concernant la prise en charge d'une hyperkaliémie, et de définir des axes d'amélioration.

**METHODE**: Nous avons mené une étude interventionnelle prospective monocentrique du 1er août au 30 septembre 2017 dans le service des urgences du CHRU de Lille. Les 27 praticiens ont reçu un questionnaire d'évaluation anonyme au format papier, comportant 5 parties (Généralités, Physiopathologie, Clinique et paraclinique, Thérapeutique Partie 1 et Partie 2) chacune composée de 7 assertions. L'analyse des données a été faite via un logiciel de tableur.

**RESULTATS**: La participation est de 81,5%. Les taux de bonnes réponses sont respectivement, 58,4% (Généralités), 53,9% (Physiopathologie), 72,7% (Clinique-Paraclinique), 47,4% (Thérapeutique 1) et 50,6% (Thérapeutique 2). Le taux global de bonnes réponses est de 56,6%. Un taux de bonne réponse supérieur à 80% n'est retrouvé que pour 20% des assertions. Par ailleurs, 11,4% des questions présentent un taux de réponses incorrectes supérieur à 80%.

**CONCLUSION**: Cette étude met en lumière des lacunes dans les connaissances des praticiens, principalement sur les questions de physiopathologie et de thérapeutique. Fort de cette constatation il est proposé plusieurs pistes d'amélioration pour optimiser la prise en charge globale de ce trouble métabolique potentiellement léthal.

Mots-clés : Hyperkaliémie, Urgences, Procédure, Aide Cognitive

# ABSTRACT

**INTRODUCTION** : Hyperkalemia is a common but potentially serious metabolic disorder. An effective care process is therefore essential, especially in emergency departments. However physicians seem to experience difficulties with both theoretical knowledge and practical management of hyperkalemia. Consequently this work aimed at assessing emergency physicians' knowledge regarding hyperkalemia management and then defining areas for improvement

**METHODS**: A monocentric prospective interventional study was conducted from August 1st to September 30th, 2017 in the emergency department of Lille Regional University Hospital. Each of the 27 practitioners working in this department received an anonymous paper-based assessment questionnaire divided in 5 parts (Generalities, Physiopathology, Clinical and instrumental investigations, Treatments and Clinical care –Part 1 and 2) with 7 statements each. The analysis was conducted using spreadsheet software.

**RESULTS**: The participation rate was 81% and the correct answers rates were respectively 58,4% (Generalities), 53,9% (Physiopathology), 72,7% (Clinical and instrumental investigations), 47,4% (Treatments and Clinical care –Part 1) and 50,6% (Treatments and Clinical care –Part 2). The overall ratio of correct answers was 56,6% but only 20% of the questions were answered accurately by more than 80% of the participants. Besides 11,4% of the questions had a correct answers rate under 20%.

**CONCLUSION**: This study points out some room for improvement in physicians' knowledge, especially regarding physiopathology and treatments. Consequently several recommendations based on the above observations are put forward in order to improve global medical management of this potentially lethal metabolic disorder.

Keywords : Hyperkalemia, Emergencies, Process, Cognitive Aids

# **INTRODUCTION**

## DEFINITIONS

### KALIEMIE

L'ion potassium ( $K^+$ ) est le cation le plus abondant dans l'organisme, avec une réserve totale estimée à 3000-4000 mmol chez l'adulte, dont seulement 60 mmol (2 %) sont extracellulaires. [1]

Les valeurs normales de la kaliémie sont comprises entre 3,6 et 5 mmol/L. [2] [3]

La régulation du stock total dépend des entrées et des sorties de potassium de l'organisme. Les entrées sont représentées par l'alimentation, tandis que les pertes se font par le système digestif (environ 10% des pertes dans les selles), et le système rénal (environ 90% des pertes).

Le rein est le seul organe accessible à un mécanisme de régulation de l'excrétion potassique, par l'intermédiaire d'une hormone régulatrice : l'aldostérone.

### HYPERKALIEMIE ET HYPOKALIEMIE

L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique du potassium supérieure à 5,0 mmol/L. [3] [4]

Une hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital et nécessite une conduite diagnostique et thérapeutique rigoureuse et urgente.

Il n'existe pas de valeur pour définir un seuil dit de « gravité » ou de sévérité de l'hyperkaliémie [5]. En effet, quand Levinsky définit une hyperkaliémie « minime » si elle est  $< 6,5$  mmol/L, et modérée si elle est comprise entre 6,5 et 8 mmol/L avec des modifications ECG limitées aux ondes T amples [6] d'autres définissent l'hyperkaliémie « sévère » si elle est au delà de 7 mmol/L [7]. D'autres encore parlent d'hyperkaliémie sévère si elle est  $> 6,0$  mmol/L [8]

En pratique courante, il est admis de parler d'« hyperkaliémie menaçante » en cas de kaliémie  $\geq 6,5$  mmol/L ou de toute hyperkaliémie associée à des troubles du rythme cardiaque évocateurs sur l'ECG. [9]

L'hypokaliémie quand à elle est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L. En raison de son retentissement cardiaque, elle peut également mettre en jeu le pronostic vital.

## PSEUDOHYPERKALIEMIE

Les pseudo-hyperkaliémies sont caractérisées par une élévation marquée du potassium sérique ou plasmatique en l'absence de signes cliniques de désordres électrolytiques, dues à une libération in vitro de potassium du compartiment intra cellulaire vers le compartiment extra cellulaire.

Les pseudo-hyperkaliémies peuvent être causées par un prélèvement réalisé dans un tube inadapté, un traumatisme mécanique des cellules sanguines, comme une hémolyse lors du prélèvement, un garrot trop serré induisant la libération de potassium par les muscles squelettiques, un prélèvement coagulé (par dégranulation des plaquettes lors de

la formation du caillot), ou encore en cas de thrombocytose ou d'hyperleucocytose (par artefact de coagulation dans le tube de prélèvement.) [10], [11], [12]

Si ces phénomènes restent relativement rares, ils peuvent néanmoins avoir des conséquences dangereuses pour le patient, comme des hypokaliémies masquées par ce phénomène, ou des pseudo-hyperkaliémies traitées à tort.

## PHYSIOLOGIE [4], [13]

La régulation fine des quantités et des gradients transmembranaires de potassium est vitale. Le potassium joue un rôle dans la régulation du pH et du volume cellulaire, dans la synthèse protéique et dans le fonctionnement de nombreuses enzymes. Le gradient de potassium transmembranaire détermine l'établissement du potentiel membranaire de repos, contrôlant ainsi étroitement les productions cellulaires, l'excitabilité neuromusculaire et la rythmicité cardiaque.

Le maintien de ce potentiel de membrane est intimement lié aux mécanismes de régulation de la répartition du potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ces mécanismes génèrent activement un gradient de concentration transmembranaire de  $K^+$ .

L'équilibre de la kaliémie est assuré à court terme par des transferts transmembranaires de l'ion potassium et à moyen terme par le rein.

Le principal mécanisme de régulation est la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase, qui échange trois ions sodium intracellulaires (sortants) contre deux ions potassium extra-cellulaires (entrants) en consommant de l'énergie sous forme d'ATP. [14] (figure n°3)

Trois hormones régulent principalement le fonctionnement de cette pompe : l'aldostérone, l'insuline et l'adrénaline.

## FILTRATION ET REABSORPTION

La potassium diffuse librement à travers la membrane glomérulaire pour se retrouver dans la chambre de Bowman. Le rein filtre entre 600 et 850 mEq de K<sup>+</sup> par jour.

90% du potassium filtré est réabsorbé au niveau du tube contourné proximal et de l'anse de Henlé, par des co-transporteurs Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> électroneutres (réabsorption d'un ion Na<sup>+</sup>, d'un K<sup>+</sup> et de deux Cl<sup>-</sup>).

La régulation de l'excrétion urinaire du potassium dépend donc du ratio absorption/sécrétion des 10% d'ions K<sup>+</sup> restants, qui a lieu dans le tube contourné distal et le tubule collecteur. Cette régulation est principalement dépendante de la sécrétion d'aldostérone.

## ALDOSTERONE

L'aldostérone est l'hormone finale de la chaîne de synthèse des mineralocorticoïdes. Elle est sécrétée par la zone glomérulée de la corticosurrénale.

Au pôle apical (urinaire) des cellules du tube contourné distal et du tubule collecteur se trouvent des canaux épithéliaux sodiques (ENaC), permettant l'absorption de Na<sup>+</sup> de la lumière tubulaire vers la cellule, et des canaux potassiques appelés ROMK (renal outer medullary potassium channel), permettant l'excrétion de K<sup>+</sup> de la cellule vers la lumière tubulaire. L'ouverture de ces canaux dépend des concentrations intracellulaires de Na<sup>+</sup> et de K<sup>+</sup>.

L'augmentation de la kaliémie (ainsi que la baisse de volémie) va, via le système rénine-angiotensine-aldostérone, entraîner la production d'aldostérone. Cette dernière va activer au niveau nucléaire la production des canaux épithéliaux sodiques et potassiques (ROMK et ENaC), et va parallèlement stimuler l'activité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, laquelle est située au pôle basal (capillaires péri-tubulaires) des cellules.

La stimulation de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase va aboutir à une diminution de la concentration intracellulaire de  $\text{Na}^+$ , activant ainsi les ENaC (et donc la réabsorption de sodium), mais également à une augmentation de la concentration intracellulaire de  $\text{K}^+$  (activant les ROMK et donc l'excrétion de  $\text{K}^+$  et, par ce biais, la kaliurèse). [15]

## INSULINE

L'insuline stimule un échangeur  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  électroneutre responsable d'une augmentation du sodium intracellulaire, augmentation qui stimule à son tour la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase qui internalise le potassium ( $2\text{K}^+$ ) et expulse du sodium hors de la cellule ( $3\text{Na}^+$ ) [16], générant ainsi un gradient électrique transmembranaire. (figure n°1)

## CATECHOLAMINES

L'adrénaline intervient par un effet agoniste des récepteurs bêta 2 membranaires, qui va stimuler l'activité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase, et ainsi permettre l'entrée de  $\text{K}^+$  dans la cellule. [17] (figure n°1)

## ACIDOSE

Des variations de pH peuvent indirectement induire des variations de kaliémie.

Dans les acidoses métaboliques « minérales », l'augmentation de protons dans le milieu extracellulaire va inhiber le co-transporteur neutre  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ , et ainsi diminuer le pool sodique intracellulaire. Cette diminution du pool sodique va entraîner une inhibition de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, qui empêche l'entrée cellulaire du potassium. Elle augmente aussi la fuite passive de potassium vers le secteur extracellulaire. (figure n°2)

Dans les acidoses métaboliques « organiques » (acidose lactique, acido-cétose, intoxication à l'éthylène glycol...), la libre diffusion des anions vers l'espace intracellulaire affecte moins l'activité de l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ , et donc le fonctionnement de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase.

Quand aux acidoses respiratoires, elles n'induisent qu'une augmentation modérée de la kaliémie, car l'hypercapnie stimule également le système sympathique provoquant la libération de catécholamines, hyperactivant la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase (effet bêta adrénergique).

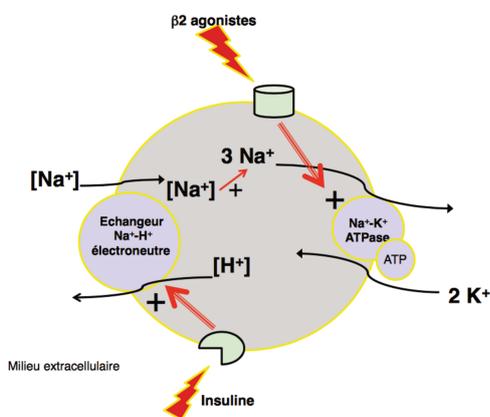


Figure 1 - Régulation du K<sup>+</sup> - Effets de l'insuline et de l'adrénaline [9]

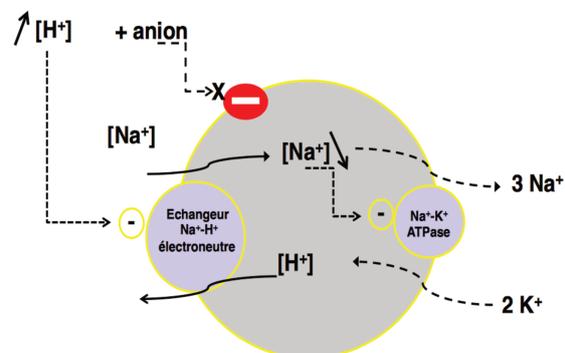


Figure 2 - Régulation du K<sup>+</sup> - Effets de l'acidose [9]

## POTENTIEL DE MEMBRANE

Le potentiel de la membrane cellulaire au repos dépend des concentrations transmembranaires de  $K^+$  et de  $Na^+$  ; le milieu extra cellulaire a une concentration élevée en sodium et pauvre en potassium ; à l'inverse, le milieu intracellulaire est riche en potassium et pauvre en sodium.

Ce gradient électrochimique est régi par la loi de Nernst ; il est maintenu par la perméabilité membranaire, plus élevée pour le  $K^+$  que pour le  $Na^+$  (ce qui signifie que le  $K^+$  a spontanément tendance à sortir de la cellule) ;

Ce gradient est entretenu par la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase, qui permet de faire sortir du  $Na^+$  de la cellule pour faire rentrer du  $K^+$  (figure 3).

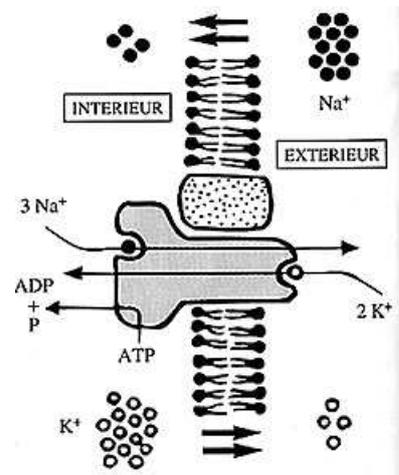


Figure 3 [19]  
La pompe  $Na^+/K^+$  ATPase

Au repos, la charge électrique de la membrane extra cellulaire est donc positive, et celle de la membrane intra cellulaire est négative.

Cette différence électrique est appelée potentiel membranaire de repos. Pour les myocytes, ce potentiel de repos est de -90 mV.

## DEPOLARISATION

Lors d'une stimulation par le flux électrique produit par les cellules du tissu nodal, la cellule myocardique va se dépolariser ; l'influx électrique va augmenter la perméabilité des canaux sodiques (et, à un degré moindre, celle des canaux calciques) par changement de conformation des protéines dans l'espace, permettant l'entrée de  $\text{Na}^+$  (et de  $\text{Ca}^{++}$ ) dans la cellule.

Lorsque le potentiel de membrane va atteindre une valeur seuil, appelée potentiel seuil, une réaction de propagation de proche en proche va étendre cette perméabilité des canaux sodiques à l'ensemble de la cellule. A l'état physiologique, ce potentiel seuil est égal à environ  $-75\text{mV}$ .

Cette entrée massive de charges positives dans la cellule va entraîner une dépolarisation, c'est-à-dire que la membrane du myocyte va devenir positive à l'intérieur et négative à l'extérieur. Le gradient électrique transmembranaire va alors passer de  $-90\text{mV}$  à  $+20\text{mV}$ .

Cette modification du potentiel membranaire de repos est appelé potentiel d'action.

La dépolarisation de la membrane va permettre l'ouverture des canaux calciques, et donc un entrée de  $\text{Ca}^{++}$  dans la cellule ; ce calcium, en se fixant sur des enzymes, va permettre la contraction myocardique.

Cette phase de dépolarisation sera suivie d'une phase de repolarisation, qui, par le biais notamment de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, va rééquilibrer les charges électriques transmembranaires.

**Phase 0 (Dépolarisation)** : l'ouverture des canaux sodiques entraîne l'entrée massive de  $\text{Na}^+$  dans la cellule ; le potentiel de membrane passe de  $-90\text{mV}$  à  $+20\text{mV}$  (= potentiel d'action)

**Phase 1 (Repolarisation initiale)** : inactivation du courant sodique par fermeture du canal sodique ; le potentiel transmembranaire revient à 0

**Phase 2 (Plateau)** : la dépolarisation permet l'ouverture de canaux calciques, entraînant l'entrée de  $\text{Ca}^{++}$  qui va permettre la contraction myocardique ; cette entrée de  $\text{Ca}^{++}$  est compensée par l'ouverture des canaux potassiques, et la sortie de  $\text{K}^+$  de la cellule.

**Phase 3 (Repolarisation)** : l'ouverture des canaux potassiques persiste, ce qui entraîne une fuite massive de  $\text{K}^+$  vers le milieu extra cellulaire ; cette sortie massive de charges positives permet le retour à une charge électrique négative de la membrane intracellulaire.

**Phase 4 (Potentiel de repos)** : le potentiel transmembranaire est égal à  $-90\text{mV}$  (potentiel de repos) ; l'activation de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase permet le retour à l'état initial, en préservant la différence électrique transmembranaire.

#### Action potential of cardiac muscles

Grigoriy Ikonnikov and Eric Wong

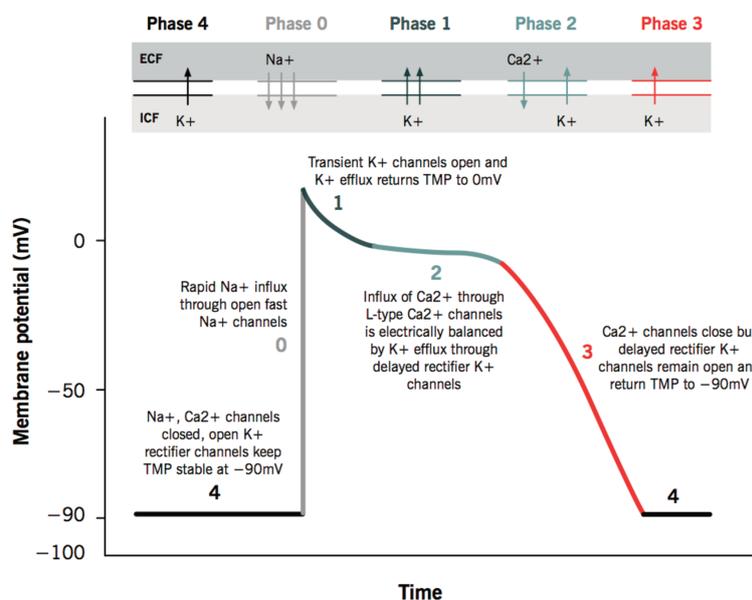


Figure 4 [20]

Variations du potentiel de membrane en fonction du temps

## ELECTROPHYSIOLOGIE DE L'HYPERKALIEMIE

En cas d'hyperkaliémie, la concentration extra cellulaire de potassium étant plus élevée, la valeur du potentiel de membrane de repos va se rapprocher de zéro (la valeur négative du potentiel de membrane diminue). Or, la vitesse de la dépolarisation (= pente de la phase 0) est directement proportionnelle à la valeur du potentiel de repos (figure 5).

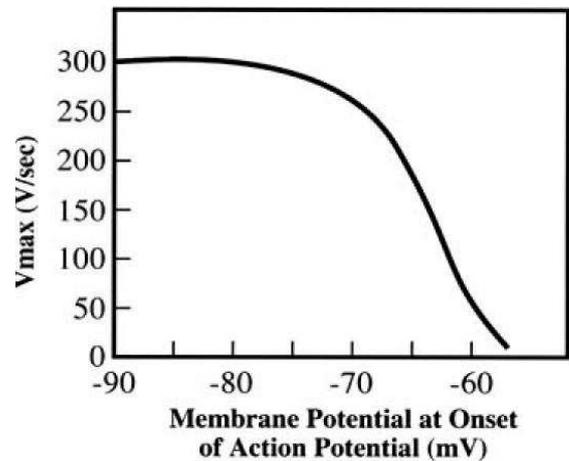


Figure 5 [18]  
Relation entre potentiel de repos et vitesse de conduction

L'augmentation de la concentration extracellulaire de  $K^+$  va entraîner une diminution de la valeur négative du potentiel de repos. Initialement, cette diminution va rendre le myocarde transitoirement hyperexcitable (par diminution de l'intervalle entre le potentiel de repos et le potentiel seuil), puis le potentiel seuil va également diminuer.

À mesure que les taux de  $K^+$  augmentent, le potentiel de repos va devenir de moins en moins négatif, et la vitesse de dépolarisation ( $=V_{max}$ ) va diminuer progressivement. Or, la vitesse de conduction entre deux cellules dépend de la valeur du potentiel de repos, de l'amplitude et de la vitesse de la dépolarisation, donc de la pente de la phase 0 (Loi de Weidmann).

Cette diminution de  $V_{max}$  provoque un ralentissement de la conduction myocardique (allongement de l'onde P, de l'espace PR et du QRS) par un effet stabilisant de membrane, et rend le myocarde hypoexcitable.

Les canaux potassiques sont sensibles au taux de  $K^+$  extracellulaire, ; quand le taux de  $K^+$  extracellulaire augmente, la conductance des canaux potassiques est augmentée, ce qui a pour conséquence une augmentation de la sortie de potassium de la cellule.

Au cours de la phase 2, le flux sortant de potassium et le flux entrant de calcium se compensent, et le potentiel transmembranaire reste le même ; c'est la phase de plateau.

Pendant la phase 3, les canaux calciques vont se fermer, alors que les canaux potassiques vont continuer de conduire le potassium hors de la cellule, restaurant ainsi le potentiel électrique négatif de la membrane.

L'augmentation de conductance des canaux potassiques induite par l'hyperkaliémie va avoir comme conséquence une augmentation de la pente des phases 2 et 3, soit un raccourcissement de la repolarisation (figure 6).

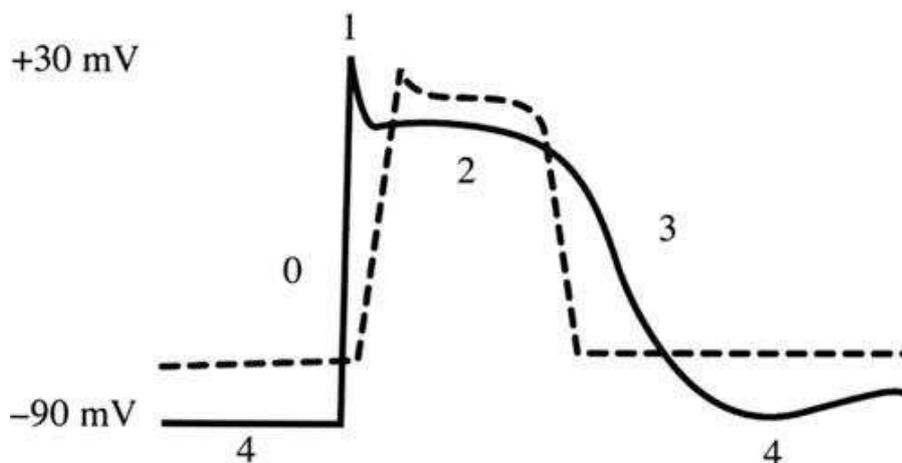


Figure 6 [18]

Illustration d'un potentiel d'action normal (trait plein) et du potentiel d'action dans le cadre de l'hyperkaliémie (trait pointillé).

## EFFETS DU CALCIUM SUR LA MEMBRANE

Lors de la phase initiale transitoire d'hyperexcitabilité (due à la diminution de la différentielle entre le potentiel membranaire de repos et le potentiel seuil), l'administration de calcium va permettre de rendre moins négatif le potentiel seuil, et donc de restaurer une excitabilité normale.

L'effet principal du calcium réside dans le fait que son administration va modifier la relation entre  $V_{max}$  et le potentiel de membrane (figure 7). Cela permet d'améliorer la vitesse de conduction myocardique.

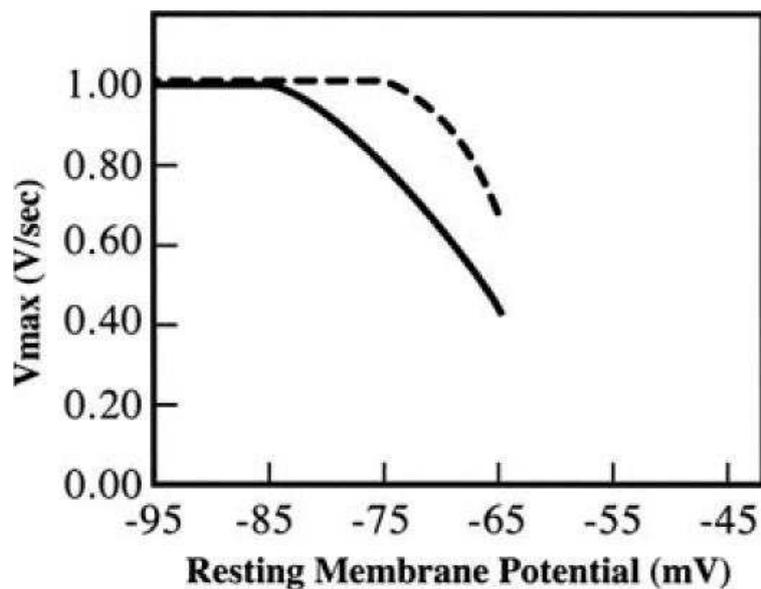


Figure 7 [18]

Relation entre potentiel de repos et vitesse de conduction en cas d'hyperkaliémie (trait continu) et en cas d'augmentation de la concentration en calcium (trait pointillé)

Enfin, cela permet d'augmenter l'amplitude du courant calcique entrant, augmentant ainsi la  $V_{max}$ , particulièrement en cas de ralentissement du courant sodique (hyponatrémie associée) et dans les cellules avec des potentiels d'action calcium-dépendants (cellules nodales sinusales et cellules nodales auriculo-ventriculaires).

## EPIDEMIOLOGIE

Il existe peu d'études évaluant la prévalence de l'hyperkaliémie, en particulier de l'hyperkaliémie aux urgences. Néanmoins, certaines études tendent à estimer le pourcentage de patients présentant une hyperkaliémie lors de leur hospitalisation compris entre 1,1% et 10%. [5], [22], [23], [24], [25]

Des études récentes nord américaines suggèrent une prévalence de l'hyperkaliémie aux urgences entre 2,6% et 3,2%, et un taux entre 2,6% et 3,5% pour les patients hospitalisés (études réalisées chez une population de patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique). [26], [27]

Il est clairement admis que l'hyperkaliémie peut causer la mort, par apparition de troubles du rythme ventriculaire, et d'asystolie. Toutefois, l'estimation de la mortalité induite par l'hyperkaliémie dans la population générale n'est pas estimable de façon fiable.

Certains auteurs avaient estimé que l'imputabilité de l'hyperkaliémie sur le nombre de décès (dans une population de patients atteints d'insuffisance rénale terminale aux USA) s'élevait à 1,9% [28] tandis que d'autres auteurs suggèrent un taux plus bas, à hauteur de 1/1000 [29]

## ETIOLOGIES

Les mécanismes à l'origine de la constitution d'une hyperkaliémie sont au nombre de trois : [13], [30]

### EXCES D'APPORT

Rare, elle peut survenir après administration de doses massives de potassium par voie orale ou intraveineuse, d'autant plus que la vitesse d'administration est rapide et que l'excrétion du potassium est limitée.

### TRANSFERT ACCRU DU MILIEU INTRA VERS L'EXTRACELLULAIRE

#### ACIDOSE

L'acidose métabolique à trou anionique (TA) normal est responsable d'une hyperkaliémie par transfert : les ions hydrogènes pénètrent dans les cellules, dans le même temps le potassium intracellulaire ressort vers le compartiment extracellulaire. L'augmentation de la kaliémie est d'environ 0,5 mmol/L pour chaque baisse de 0,1 du pH.

#### CATABOLISME CELLULAIRE ACCRU

Une destruction tissulaire aiguë et massive conduit à la libération du potassium intracellulaire dans le milieu extracellulaire. Toutes les causes de lyse cellulaire peuvent être responsables d'une hyperkaliémie (exemple : rhabdomyolyse, brûlures, hémolyse, CRUSH Syndrome, syndrome de lyse tumorale, hyperthermie, hyperosmolarité...)

## IATROGENIE

Les bêta-bloquants non sélectifs (notamment par blocage du transfert intracellulaire), l'intoxication digitalique (la digoxine inhibe la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase et conduit à une augmentation du potassium extracellulaire), les agonistes alpha-adrénergiques qui limitent le passage intra-cellulaire de potassium, la succinylcholine qui inhibe la repolarisation membranaire des cellules musculaires (augmentation de la perméabilité membranaire au potassium), ... Le nombre de médicaments pouvant être responsable d'hyperkaliémie est important, et on estime qu'une cause iatrogène est présente dans plus de 60% des cas d'hyperkaliémie. [31], [32]

## DIMINUTION DE L'EXCRETION RENALE

### INSUFFISANCE RENALE

L'insuffisance rénale aiguë, par diminution de la filtration glomérulaire et donc par la baisse de sécrétion tubulaire de potassium, peut être responsable d'une hyperkaliémie sévère mettant en jeu rapidement le pronostic vital, en particulier en cas d'anurie, ou si une cause génératrice d'hyperkaliémie (rhabdomyolyse, hémolyse, ...) est associée.

Dans l'insuffisance rénale chronique, l'hyperkaliémie est favorisée par l'acidose métabolique (elle même causée par la diminution de la réabsorption des bicarbonates), et surtout par les difficultés de régulation induites par le blocage du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA). Néanmoins, l'homéostasie du potassium se maintient jusqu'à un degré avancé, en raison de l'adaptation des excrétions rénales et digestives.

## DEFICIT EN MINERALOCORTICOIDES

Par Insuffisance surrénalienne au cours de la maladie d'Addison ou de déficits enzymatiques (21-hydroxylase, 3 bêta-hydroxy-deshydrogénase), par syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme (se traduisant par une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique hyperchlorémique), les causes iatrogènes avec notamment les AINS par inhibition de synthèse des prostaglandines et hyporéninisme, la ciclosporine, la tacrolimus, les héparines (HNF ou HBPM, par baisse de la synthèse d'aldostérone), et surtout les bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone, à savoir inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) .

## RESISTANCE A L'ACTION DE L'ALDOSTERONE

Les principales causes sont médicamenteuses (spironolactone et éplérénone par antagonisme compétitif de l'aldostérone, diurétiques épargneurs de potassium) ; exceptionnellement la cause peut être congénitale (pseudohypo-aldostéronisme de type I ou II)

## COMPLICATIONS

Les conséquences cliniques d'une hyperkaliémie, notamment « non sévère », sont difficilement identifiables même si il est très clairement admis que les hyperkaliémies « sévères » peuvent être fatales.

Ces manifestations clinique de l'hyperkaliémie résultent des modifications du gradient potassique transmembranaire, responsable d'une altération du potentiel de membrane, entraînant une hypoexcitabilité musculaire.

Cette hypoexcitabilité se traduit, au niveau cardiaque, par des troubles de la conduction ou des troubles du rythme, qui se manifestent par des modifications électrocardiographiques, pouvant conduire à une asystolie.

D'autres signes non spécifiques peuvent être observés, comme des anomalies de la sensibilité superficielle (pallesthésique et/ou thermo-algique) à type de brûlures ou de paresthésies. Une faiblesse musculaire ou une paralysie flasque peuvent également être observées.

Dans les formes sévères, l'hyperkaliémie, par son effet sur la contractilité cardiaque, peut donner lieu à une hypotension artérielle. C'est un signe majeur de gravité, précédant l'arrêt cardiaque.

## PROBLEMATIQUE

Les données de la littérature concernant les conséquences cliniques d'une hyperkaliémie, notamment « non sévère », sont difficilement identifiables ; en revanche, malgré le peu de données épidémiologiques disponibles sur la mortalité, il est très clairement admis que les hyperkaliémies « sévères » peuvent être fatales.

Les données épidémiologiques disponibles semblent situer la prévalence des patients souffrant d'hyperkaliémie aux urgences entre 1% et 10% selon les séries, impliquant que

de nombreux médecins urgentistes doivent être confrontés quotidiennement à l'hyperkaliémie.

Par ailleurs, la prévention et l'amélioration de la prise en charge des pathologies cardiovasculaires, ainsi que l'augmentation du nombre de patients diabétiques susceptibles de présenter des complications microangiopathiques rénales, implique que les patients traités par des médicaments bloqueurs du SRAA risquent d'augmenter dans les prochaines décennies. [33]

Dès lors, il apparaît probable que le nombre de patients présentant une hyperkaliémie, aux urgences ou en hospitalisation, augmente également.

Il est par conséquent indispensable d'assurer un processus de prise en charge performant à chacune des étapes successives de prise en charge : connaissances physiopathologiques, diagnostic et traitement, en particulier dans les services d'urgences.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandations officielles de la part des sociétés savantes ou de la Haute Autorité de Santé concernant la prise en charge de l'hyperkaliémie. A cette lacune semble s'ajouter chez les praticiens des zones d'ombre sur les connaissances théoriques et la prise en charge pratique, sensées être acquises en formation médicale initiale.

Durant mon stage en réanimation, je me suis intéressé au travail du Docteur Cyril Fayolle qui avait eu l'idée d'évaluer les connaissances sur l'hyperkaliémie des praticiens du service des urgences et du service de réanimation du centre hospitalier dans lequel il travaille. [34]

Les résultats révélèrent des défauts de connaissances dans toutes les parties du questionnaire, particulièrement sur les notions physiopathologiques et thérapeutiques, laissant présager d'un défaut de compréhension sur les conséquences cliniques et les modes d'action des moyens thérapeutiques

Il apparaissait alors pertinent de reproduire l'expérience afin de préciser l'état des connaissances dans un autre service des urgences, et, en fonction des résultats, réfléchir à une méthode d'harmonisation des pratiques, dans une optique d'amélioration de la qualité des soins et de gestion des risques.

# **MATERIELS & METHODES**

## OBJECTIF

L'objectif principal de notre travail était d'évaluer les connaissances des médecins urgentistes régulièrement confrontés à des patients présentant une hyperkaliémie, sur les plans physiopathologique, diagnostique et thérapeutique, dans un but final d'amélioration continue des pratiques professionnelles et des prises en charge.

## TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude unicentrique, interventionnelle, prospective, d'évaluation des pratiques professionnelles sous la forme d'un audit clinique.

L'évaluation des pratiques professionnelles (EPP) correspond à une démarche organisée d'amélioration des pratiques, consistant à comparer régulièrement les pratiques effectuées et les résultats obtenus, avec les recommandations professionnelles.

Elle s'inscrit dans la politique d'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. L'EPP fait partie intégrante du développement professionnel continu (DPC), qui constitue désormais une obligation pour tous les professionnels de santé. [35]

Les objectifs du développement professionnel continu sont, entre autres, l'évaluation des pratiques, le perfectionnement des connaissances et l'amélioration de la qualité ainsi que de la sécurité des soins.

Cette évaluation a été réalisée sous la forme d'un audit clinique ciblé qui est une méthode d'évaluation des pratiques de première intention et validée par la HAS. Cette méthode permet à l'aide d'un nombre limité de critères, de comparer ses propres pratiques à des

références admises, en vue de les améliorer. L'audit clinique ciblé comprend une phase d'évaluation et de diagnostic de la situation, qui permet de mettre en place une ou plusieurs actions d'amélioration, puis d'en mesurer les effets par une seconde étape de mesure.

Ce projet répond aux critères 1f, 28a et 28b (pertinence des soins) du Manuel de Certification V2014 de la Haute Autorité de Santé. [36]

L'objectif à terme serait d'aboutir à la formalisation, à l'issue de l'étude, sur la base d'un référentiel, d'une procédure transversale d'établissement de prise en charge de l'hyperkaliémie. Cette procédure serait elle même évaluée à distance par un audit de pratique mesurant objectivement l'amélioration de la prise en charge tout au long de la filière.

La logique « Plan – Do – Check – Act » de la Roue de Deming « PDCA » est donc ici parfaitement respectée (figure 8).

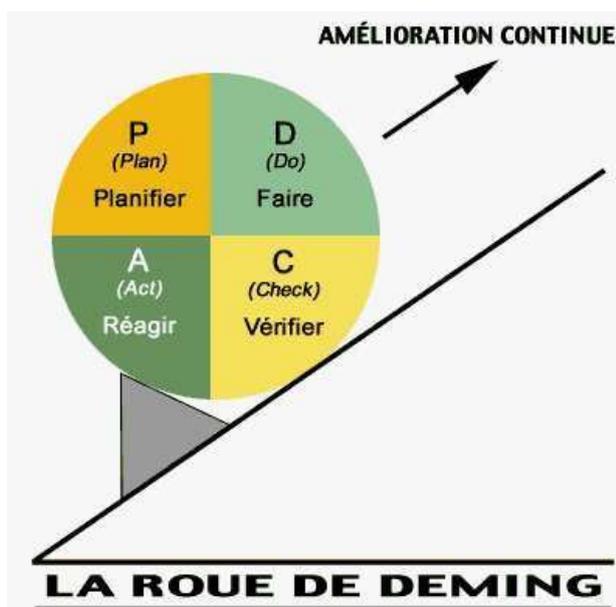


Figure 8

Ce travail a donc bénéficié du soutien méthodologique de la délégation qualité, risques, vigilances de la cellule qualité du CHRU de Lille, avec l'aide de M. Cédric Corvoisier.

Cette étude s'est tenue d'août 2017 à septembre 2017, dans le service des urgences du CHRU de Lille.

## DESCRIPTION DE L'ETABLISSEMENT

Le CHRU de Lille est un hôpital universitaire, établissement de référence de la région Nord-Pas de Calais, et centre de référence de l'interrégion Nord Ouest pour de nombreuses spécialités.

Le pôle de l'urgence du CHRU de Lille est composé de plusieurs services, parmi lesquels se trouve la clinique des urgences adultes ; elle est elle-même composée du service des urgences adultes, de l'UHCD et du service des urgences psychiatriques.

Le service des urgences adultes comporte 29 praticiens hospitaliers, travaillant à temps plein dans le service, ou à temps partagé entre la clinique des Urgences et le centre du SAMU-SMUR. Le service des urgences adultes comptabilise plus de 80 000 passages chaque année.

## POPULATION

L'intérêt de cette étude étant d'évaluer les connaissances sur l'hyperkaliémie, il était primordial de sélectionner une population régulièrement confronté en pratique à cette pathologie, tant sur le point de vue diagnostique que thérapeutique.

Le questionnaire a donc été distribué aux médecins urgentistes du CHRU de Lille, exerçant dans le service des urgences adultes et dans l'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD).

Les médecins urgentistes exerçant exclusivement une activité de régulation médicale d'urgence et/ou d'urgence pré hospitalière (service du SAMU 59 / SMUR Lille) n'ont pas été inclus dans l'évaluation, les situations de diagnostic et de mise en place d'un traitement chez des patients présentant une hyperkaliémie ne se rencontrant que très rarement en pratique courante dans ce mode d'exercice.

## ELABORATION DU QUESTIONNAIRE

### REFERENTIELS

Les référentiels utilisés pour l'élaboration des assertions du questionnaire étaient composés de données disponibles dans la littérature internationale, des cours du Docteur L. Mesnard de Diplôme Universitaire de Réanimation Néphrologique (DURN) [37], du mémoire de DURN du Dr. Cyril Fayolle [34], et de supports tels que le College Universitaire des Enseignants en Néphrologie [4], L'ECG de A à Z [38], et Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Physiology. [13]

### CONTENU

Un questionnaire a été élaboré, comportant 5 parties distinctes : Généralités, Physiopathologie, Clinique et paraclinique, Thérapeutique Partie 1 et Partie 2.

Chacune des sections était elle même composée de 7 assertions.

Les différentes parties devaient permettre une évaluation globale des connaissances des praticiens sur l'hyperkaliémie aux urgences.

Ce questionnaire est présenté en annexe I.

## METHODE DE RECUEIL

Le questionnaire a été distribué à tout les médecins urgentistes participant régulièrement à l'activité du service des urgences adultes du CHRU de Lille, soit un total de 27 questionnaires (deux médecins, absents du service depuis plusieurs mois pour raisons personnelles, n'ont pas été inclus dans l'évaluation).

Pour chaque assertion, les praticiens devaient répondre (en cochant une case) par VRAI ou FAUX. Les réponses au questionnaire étaient anonymes.

Une fois le questionnaire rempli, les médecins avaient plusieurs possibilités pour le retourner ; ils pouvaient le déposer au secrétariat du SAMU, au secrétariat des urgences adultes, ou le remettre en main propre à l'interne.

Le recueil des données s'est déroulé sur les mois d'aout 2017 et septembre 2017. La date limite de retour des questionnaires était fixée au 30 septembre 2017.

## METHODE D'ANALYSE

Pour chacune des 35 assertions du questionnaire, notée VRAI ou FAUX par la personne répondante, il était prévu une partie réservée à l'analyse dans laquelle le relecteur indiquait si le médecin urgentiste répondant avait donné la bonne réponse, ou la mauvaise réponse. (Annexe I)

Cette partie a ensuite fait l'objet d'une analyse statistique pour l'ensemble des questionnaires recueillis. Cette analyse a été faite via le logiciel de tableur « Numbers » .

Afin de réduire le risque d'erreur, chaque questionnaire a été relu deux fois, et par trois relecteurs différents.

## CONFIDENTIALITE

Le correspondant informatique et liberté de l'université de Lille 2 a été contacté pour cette étude ; chaque questionnaire étant anonyme, ce travail n'a pas nécessité de déclaration préalable (annexe II).

# RESULTATS

## PARTICIPATION

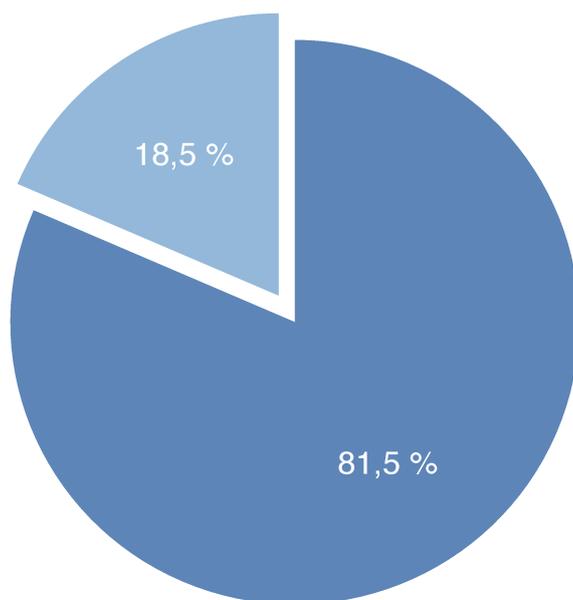
Le questionnaire a été distribué à 27 médecins urgentistes.

Le nombre de praticiens ayant retourné le questionnaire rempli est de 22.

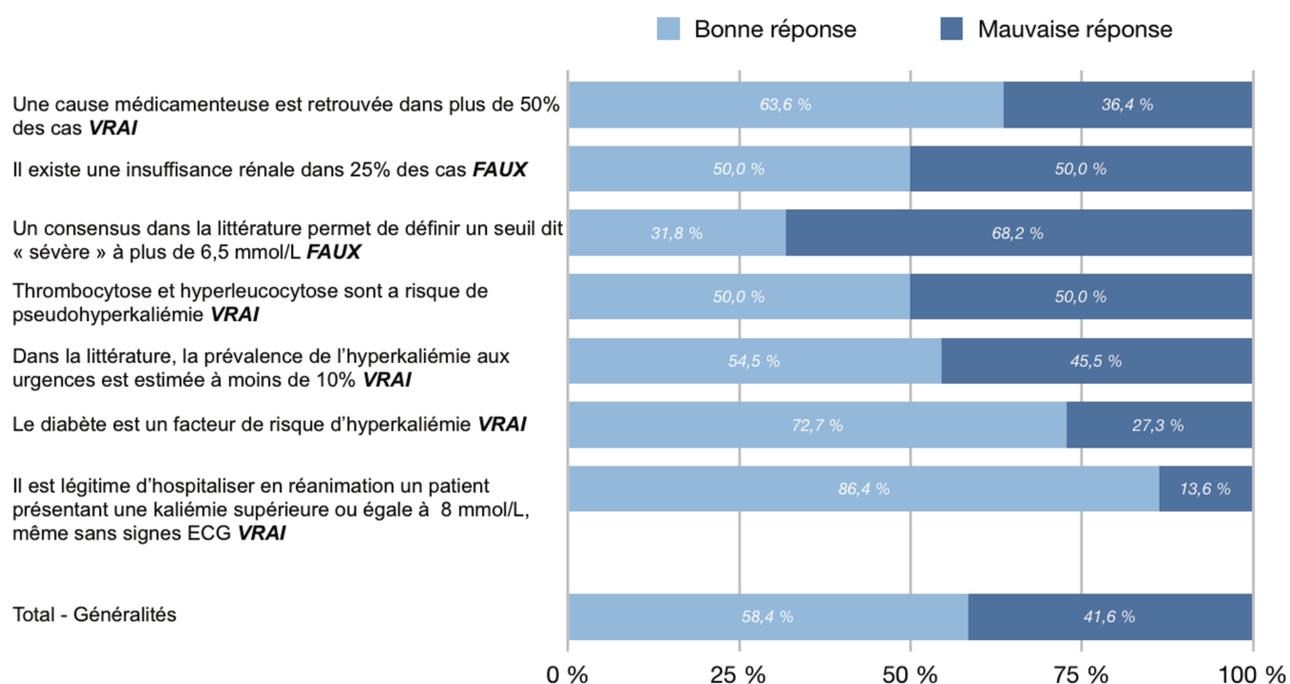
Le taux de participation est donc de 81,5%.

● Questionnaires retournés      ● Questionnaires non retournés

GRAPHIQUE N°1 - TAUX DE RETOUR



## RESULTATS - PARTIE GENERALITES



GRAPHIQUE N° 2- GENERALITES

TABLEAU N°1 - GENERALITES

	BONNE REPONSE	MAUVAISE REPONSE	
QUESTION 1	14	8	22
QUESTION 2	11	11	22
QUESTION 3	7	15	22
QUESTION 4	11	11	22
QUESTION 5	12	10	22
QUESTION 6	16	6	22
QUESTION 7	19	3	22
	<b>90</b>	<b>64</b>	<b>154</b>

63,6 % des médecins sont conscients de la prépondérance de l'étiologie iatrogène dans l'hyperkaliémie (jusqu'à 63% des cas dans la littérature). [5], [31]

La participation fréquente de l'insuffisance rénale (à hauteur de 75% des cas dans la littérature), n'est envisagée que par 50% des médecins. [31]

Plus de 2/3 des médecins (68,2%) semblent ignorer qu'il n'existe, à ce jour, aucun consensus permettant de définir un « seuil » de sévérité pour l'hyperkaliémie. [5]

Seulement 50% des praticiens semblent connaître la possibilité de pseudohyperkaliémie en cas de thrombocytose et d'hyperleucocytose. [10], [11], [12]

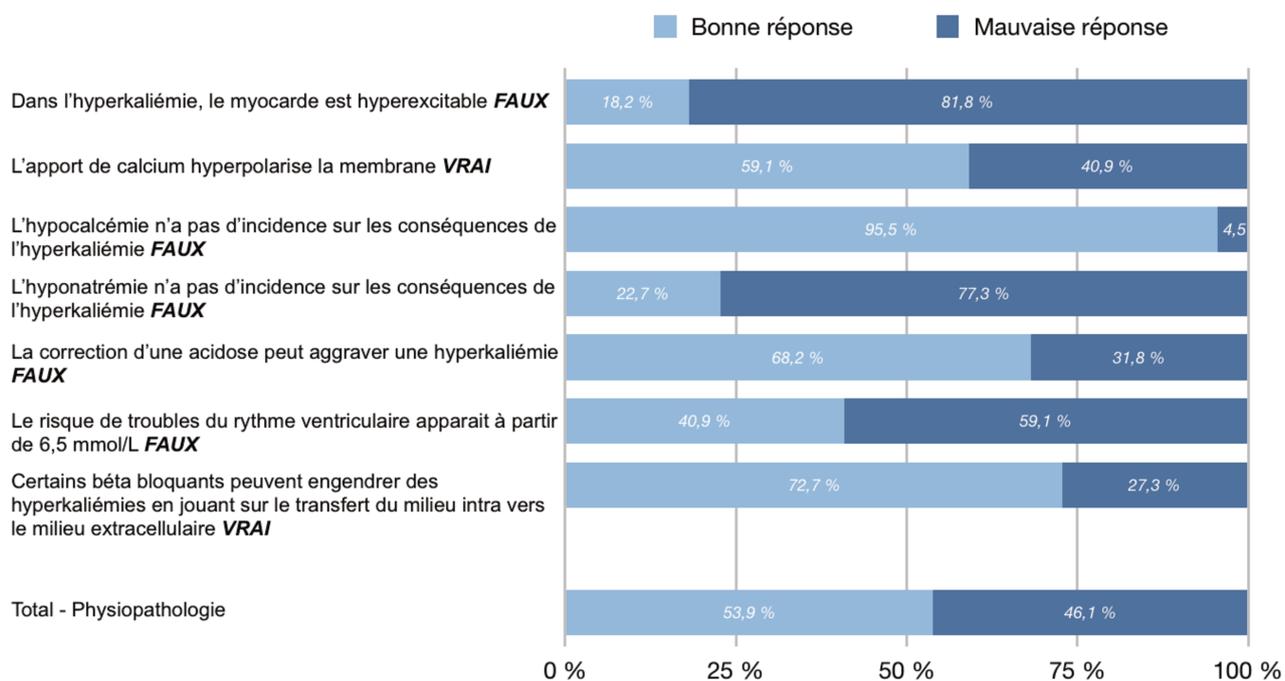
Plus de la moitié des praticiens (54,5%) sont conscients de la prévalence de l'hyperkaliémie aux urgences (entre 1 et 10% dans la littérature). [5], [22], [23], [24], [25]

72,7% des médecins sont conscients que le diabète est un facteur de risque d'hyperkaliémie (par déficit chronique en insuline). [39]

La très grande majorité (86,4%) s'accorde à hospitaliser en réanimation un patient présentant un kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L. [31]

Le taux global de bonne réponse sur la partie Généralités est de 58,4%

## RESULTATS - PARTIE PHYSIOPATHOLOGIE



GRAPHIQUE N°3 - PHYSIOPATHOLOGIE

TABLEAU N°2 - PHYSIOPATHOLOGIE

	BONNE REPONSE	MAUVAISE REPONSE	
QUESTION 1	4	18	22
QUESTION 2	13	9	22
QUESTION 3	21	1	22
QUESTION 4	5	17	22
QUESTION 5	15	7	22
QUESTION 6	9	13	22
QUESTION 7	16	6	22
	<b>83</b>	<b>71</b>	<b>154</b>

81,8% des répondants n'ont pas assimilé la notion de l'hypoexcitabilité myocardique dans l'hyperkaliémie, primordiale dans la compréhension de la physiopathologie.

Par ailleurs, seulement 59,1% des médecins ont saisi l'effet polarisant de l'adjonction de calcium (compensant ainsi l'hypoexcitabilité). [40]

La quasi totalité des médecins (95,5%) a noté que l'hypocalcémie aggravait les conséquences de l'hyperkaliémie. Mais seulement 22,7% des praticiens ont signifié que l'hyponatrémie l'aggravait également . [5], [41]

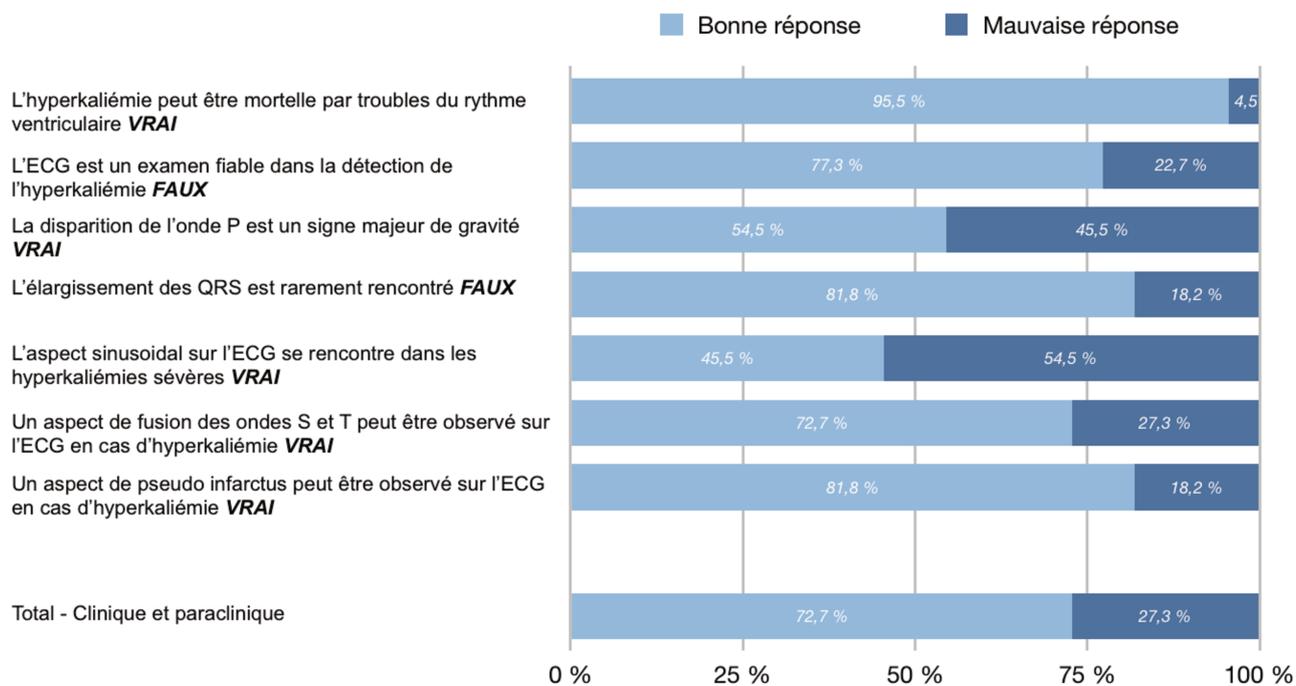
Plus de 2/3 des médecins (68,2%) ont noté que la correction d'une acidose n'aggravait pas une hyperkaliémie. Au contraire, la correction d'une acidose favorise le transfert du potassium vers le compartiment intracellulaire, et donc la diminution de la kaliémie.

59,1% des médecins ignorent qu'il n'existe pas de seuil au delà duquel peuvent apparaître des troubles du rythme ventriculaire. [5], [31], [42]

La majorité des médecins (72,7%) sont conscients que certains bêta bloquants peuvent engendrer une hyperkaliémie. En effet, la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ , permettant l'entrée dans la cellule de 2 ions  $\text{K}^+$  en échange de la sortie de la cellule de 3 ions  $\text{Na}^+$ , est activée par des récepteurs bêta2. [9], [17]

Le taux global de bonne réponse sur la partie Physiopathologie est de 53,9%

## RESULTATS - PARTIE CLINIQUE ET PARACLINIQUE



GRAPHIQUE N°4 - CLINIQUE & PARACLINIQUE

TABLEAU N°3 - CLINIQUE

	BONNE REPOSE	MAUVAISE REPOSE	
QUESTION 1	21	1	22
QUESTION 2	17	5	22
QUESTION 3	12	10	22
QUESTION 4	18	4	22
QUESTION 5	10	12	22
QUESTION 6	16	6	22
QUESTION 7	18	4	22
	<b>112</b>	<b>42</b>	<b>154</b>

La quasi totalité des médecins urgentistes (95,5%) sont conscients de la gravité de l'hyperkaliémie, qui peut entraîner le décès par troubles du rythme ventriculaire. [5]

77,3% des médecins ont conscience de la mauvaise sensibilité de l'ECG dans le dépistage de l'hyperkaliémie. [31], [41], [43], [44], [45], [46]

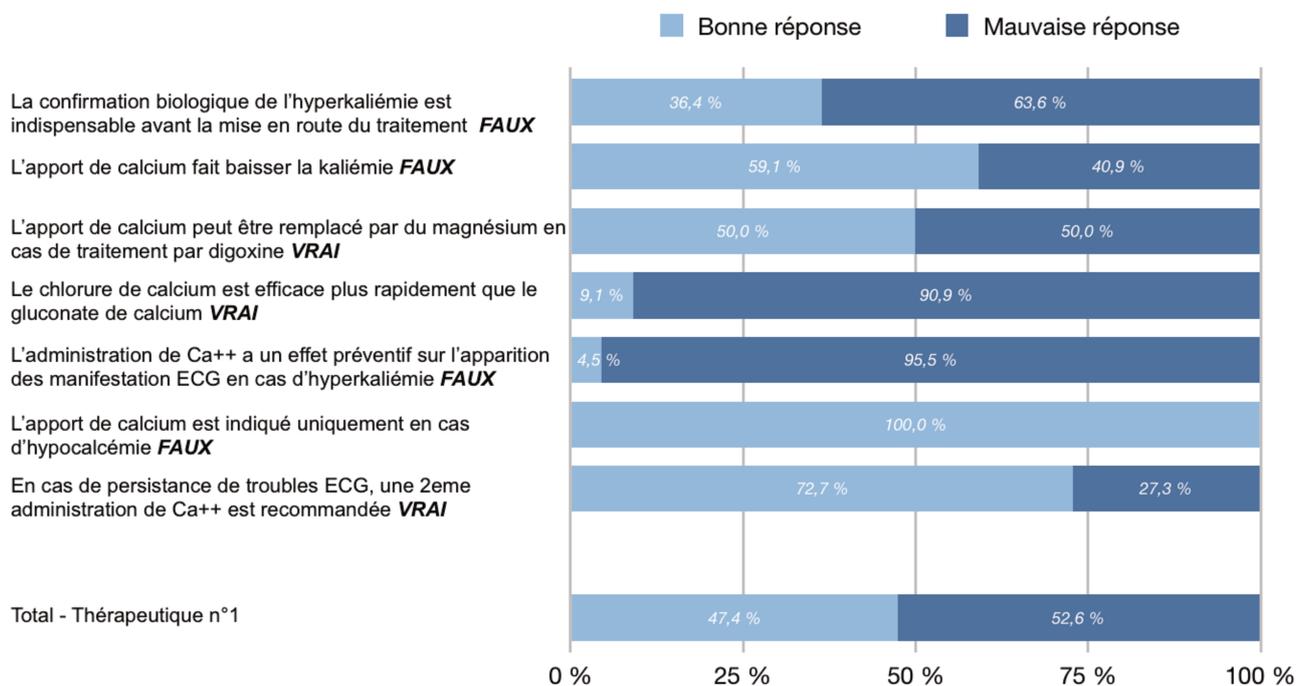
Moins de la moitié des médecins (45,5%) ne connaissent pas la gravité de la disparition de l'onde P ; en effet, celle ci témoigne de la perte de la conduction atrial (le tissu atrial étant plus sensible aux changements de potentiel de membrane induit par l'hyperkaliémie), et précède généralement un conduction électrique ventriculaire donnant un aspect sinusoïdal qui évolue ensuite vers une asystolie. [44], [47], [48], [49]

Les notions d'élargissement des QRS, de fusion des ondes S et T ainsi que l'aspect de pseudo infarctus du myocarde sont acquises par la majorité des praticiens (respectivement 81,8% pour l'élargissement des QRS et l'aspect de pseudo infarctus, et 72,7% pour l'aspect de fusion des ondes S et T). [44], [47], [48], [50], [51], [52], [53]

En revanche, plus de la moitié des répondants (54,5%) semblent méconnaître la possibilité d'aspect sinusoïdal en cas d'hyperkaliémie. [44], [47], [50], [51]

Le taux global de bonne réponse sur la partie Clinique et paraclinique est de 72,7%.

## RESULTATS - PARTIE THERAPEUTIQUE N°1



GRAPHIQUE N°5 - THERAPEUTIQUE 1

TABLEAU N°4 - THERAPEUTIQUE - PARTIE 1

	BONNE REPOSE	MAUVAISE REPOSE	
QUESTION 1	8	14	22
QUESTION 2	13	9	22
QUESTION 3	11	11	22
QUESTION 4	2	20	22
QUESTION 5	1	21	22
QUESTION 6	22	0	22
QUESTION 7	16	6	22
	<b>73</b>	<b>81</b>	<b>154</b>

63,6% des médecins attendent le résultat du dosage biologique de la kaliémie avant d'initier un traitement. L'ECG étant un mauvais examen pour le dépistage de l'hyperkaliémie (dans certaines séries, seulement 50% environ des patients avec une hyperkaliémie présentaient des anomalies ECG [31]), l'attitude thérapeutique doit être guidée par la clinique et le dosage biologique du potassium. Toutefois, certains auteurs avancent qu'en cas de signes typiques de gravité (notamment, aspect sinusoidal, fusion des ondes S et T), dans un contexte clinique à risque d'hyperkaliémie, le traitement devrait être débuté sans attendre le résultat du dosage biologique. [2], [48], [49]

40,9% des médecins ignorent que l'apport de calcium ne fait pas baisser la kaliémie ; son administration vise uniquement à assurer une cardioprotection, par équilibrage des charges ioniques transmembranaires. [2], [44]

Seulement la moitié des praticiens (50%) ont conscience que le magnésium doit être utilisé à la place du calcium en cas de traitement par digoxine, le calcium aggravant le risque de troubles du rythme (notamment ventriculaire) induit par la digoxine. [2], [41], [42], [44]

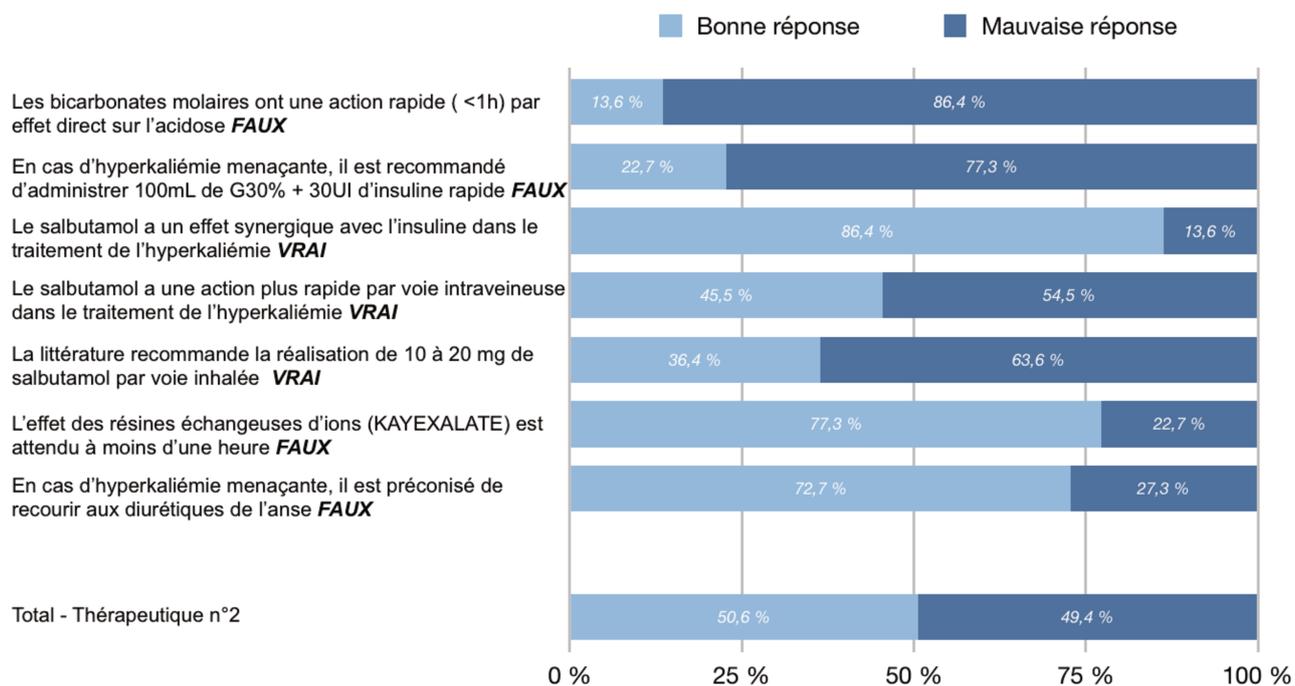
La très grande majorité des médecins (90,9%) ne semblent pas savoir que, du fait de l'absence de métabolisme hépatique, le chlorure de calcium est efficace plus rapidement que le gluconate de calcium. [2] Par ailleurs, seulement 4,5% des répondants n'administrent pas de calcium à visée préventive chez les patients en hyperkaliémie ; actuellement, il n'existe pas de données dans la littérature déterminant à partir de quand l'administration de calcium est indiquée ; toutefois, il est suggéré par certains auteurs de ne débiter l'administration de calcium qu'en cas de signes ECG, et non pas à titre préventif. [2], [9], [49], [50], [55]

100% des médecins sont conscients que l'administration de calcium ne dépend pas du niveau de calcémie, mais de la présence de signes ECG. [41], [44]

Plus de 2/3 des praticiens s'accordent à réaliser une deuxième injection de calcium en cas de persistance des signes ECG. [31], [41], [44]

Le taux global de bonne réponse sur la partie n°1 de Thérapeutique est de 47,4%.

## RESULTATS - PARTIE THERAPEUTIQUE N°2



GRAPHIQUE N°6 - THERAPEUTIQUE 2

TABLEAU N°5 - THERAPEUTIQUE - PARTIE 2

	BONNE REPONSE	MAUVAISE REPONSE	
QUESTION 1	3	19	22
QUESTION 2	5	17	22
QUESTION 3	19	3	22
QUESTION 4	10	12	22
QUESTION 5	8	14	22
QUESTION 6	17	5	22
QUESTION 7	16	6	22
	<b>78</b>	<b>76</b>	<b>154</b>

La majorité des prescripteurs (86,4%) ignore l'effet retardé des bicarbonates.

L'administration de bicarbonates n'a aucun effet sur la kaliémie en dehors de l'acidose à trou anionique normal ; par ailleurs, cet effet apparaîtrait seulement après plusieurs heures, d'où son inefficacité dans le traitement en urgence de l'hyperkaliémie. Son effet est négligeable chez les sujets en insuffisance rénale chronique avancée ; l'alcalinisation expose à un risque de surcharge hydrosodée (et est donc contre indiquée chez les patients en OAP) ainsi qu'à une veinotoxicité.

En cas d'acidose, le bicarbonate doit être administré par voie IV sous forme de soluté isotonique (14 g‰) voire hypertonique (semi-molaire à 42 ‰ ou molaire à 84 ‰). La dose à injecter est d'environ 50 mmol de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> soit environ 300 mL de bicarbonate isotonique. Le délai d'action se situe entre 4 à 6 heures.

La perfusion ne doit pas être administrée de manière concomitante à l'injection de calcium (risque de précipitation de bicarbonate de calcium). [2], [9], [41], [44], [50], [54]

77,3% des médecins ne semblent pas connaître les données de la littérature sur les posologies d'insuline - glucose à administrer en cas d'hyperkaliémie.

Actuellement, il n'existe aucune étude déterminant la dose optimale d'insuline à administrer ; néanmoins, il est suggéré par certains auteurs de recourir à une dose comprise entre 10 et 20 UI d'insuline rapide, en association avec du sérum glucosé en prévention de l'hypoglycémie. Par ailleurs, il semblerait que les récepteurs à insuline soient saturés après administration de 16UI d'insuline rapide.

[2], [31], [37], [41], [44], [56]

La majorité des médecins (86,4%) connaît l'effet synergique du salbutamol avec l'insuline.

[31], [41], [50]

Plus de la moitié des répondants (54,5%) ignore que le salbutamol a une action plus rapide par voie IV que nébulisée (60 minutes versus 90 minutes dans la littérature) ; cependant, il n'existe pas de différence significative en terme d'effet hypokaliémiant entre la voie IV et la voie nébulisée, mais l'apparition d'effets indésirables (tremblements, tachycardie) est moindre en cas d'utilisation en nébulisation.

Pour ces deux raisons, il semble légitime de privilégier la voie nébulisée par rapport à la voie IV, lorsque cela est réalisable. [44]

63,6% des médecins semblent méconnaître les données de la littérature sur les posologies de salbutamol à administrer, à savoir 10 à 20mg de salbutamol par voie inhalée. L'administration de 20mg de salbutamol semble avoir une meilleure efficacité à 120min. [2], [31], [42], [44]

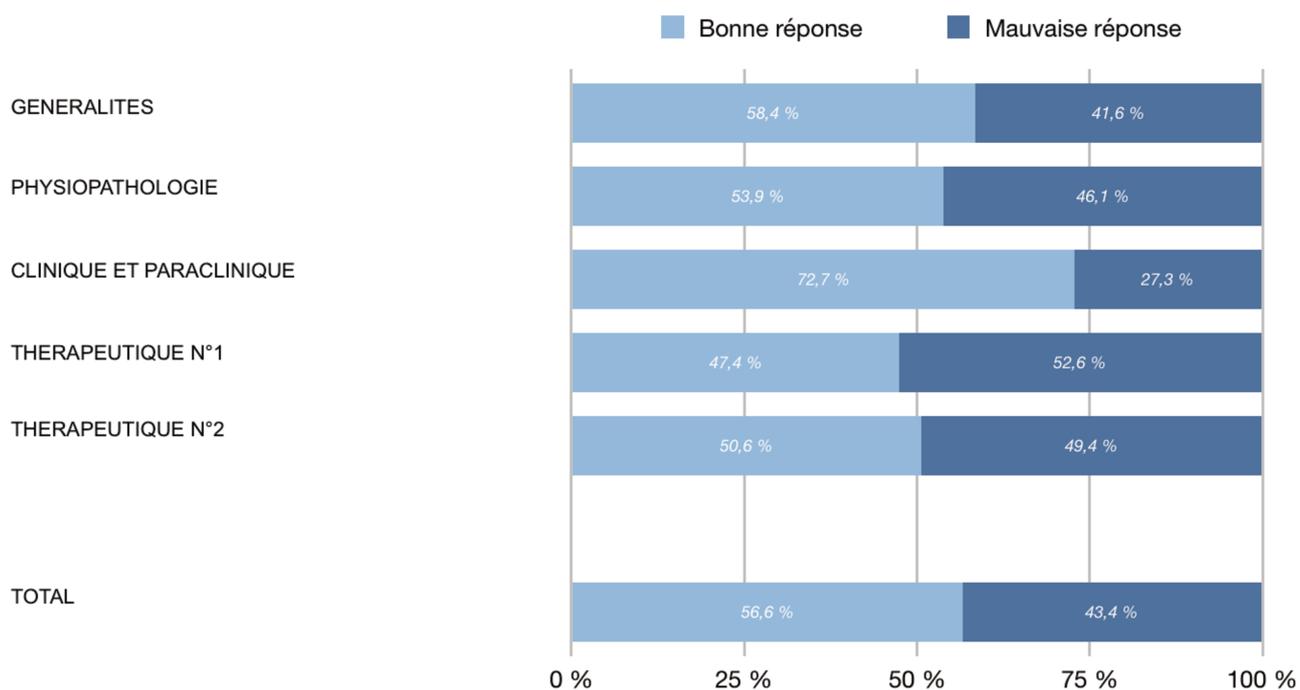
N.B : certains patients (jusqu'à 40% selon certaines études) ne sont pas ou peu répondeurs à l'administration de bêta 2 mimétiques, d'où l'importance d'une stratégie thérapeutique basée sur une administration de bêta 2 mimétiques et d'insuline pour faire baisser la kaliémie.

77,3% des médecins semblent avoir connaissance de l'effet retardé des résines échangeuses d'ions (4h en moyenne). [41], [50]

De même, la plupart (72,7%) s'accordent à ne pas recourir aux diurétiques de l'anse pour faire baisser la kaliémie.

Le taux global de bonne réponse sur la partie n°2 de Thérapeutique est de 50,6%.

## RESULTATS - SYNTHESE GLOBALE



GRAPHIQUE N°7 - SYNTHESE

Globalement, le taux de bonnes réponses sur l'ensemble du questionnaire est de 56,6%. Cependant, seules 20% des questions (7/35) ont un taux de réponse adapté, supérieur au seuil de 80% habituellement requis. Par ailleurs, 11,4% des questions (4/35) présentent un taux de réponses incorrectes supérieur à 80%.

TABLEAU N°6 - SYNTHESE

	BONNE REPONSE	MAUVAISE REPONSE	
GENERALITES	90	64	154
PHYSIOPATHOLOGIE	83	71	154
CLINIQUE	112	42	154
THERAPEUTIQUE PARTIE 1	73	81	154
THERAPEUTIQUE PARTIE 2	78	76	154
	<b>436</b>	<b>334</b>	<b>770</b>

# **DISCUSSION**

## ANALYSE DES RESULTATS

Le taux de bonnes réponses sur l'ensemble du questionnaire est de 56,6% (Tableau 6). Cependant, ce résultat est à pondérer avec le fait que seules 20% des questions (7/35) ont un taux de réponse adapté, supérieur au seuil de 80% habituellement requis par la HAS pour l'évaluation des indicateurs de performance. [57]

Il apparaît des lacunes dans les connaissances des praticiens, principalement sur les questions de physiopathologie et de thérapeutique.

Concernant la partie Généralités, on remarque que certaines définitions et données statistiques ne sont pas maîtrisées et nécessiteraient un rappel.

Concernant la partie Physiopathologie, on constate que la notion de l'hypoexcitabilité myocardique n'est pas acquise par la grande majorité des praticiens. Dans le même temps, la majorité des praticiens s'accordent à administrer un traitement à visée hyperpolarisant.

Les réponses à ces deux questions dénotent une confusion dans l'esprit des médecins urgentistes concernant le mécanisme physiopathologique essentiel à l'origine de la gravité de l'hyperkaliémie.

Par ailleurs, l'influence de la natrémie et de l'acidose ne semble pas maîtrisée par l'ensemble des praticiens.

Globalement, les notions primordiales de physiologie nécessiteraient un rappel.

Les anomalies électrocardiographiques susceptibles d'être rencontrées sont plutôt bien maîtrisées par les praticiens. Un rappel sur les signes de gravité, tels que la disparition de l'onde P ou l'aspect sinusoidal, apparaît néanmoins nécessaire.

Concernant la partie Thérapeutique, il ressort de l'évaluation que les conditions d'utilisation de l'insuline-glucose et des bicarbonates nécessiteraient une mise au point. De plus, il semble pertinent de préciser les modalités du traitement cardioprotecteur à instaurer en cas de signes ECG d'hyperkaliémie, les réponses étant très disparates sur ce point.

## VALIDITE INTERNE

Le recueil des données s'est fait de façon anonyme grâce à un questionnaire standardisé.

Les médecins ont été encouragés à répondre seuls à ce questionnaire. De plus, il leur a été demandé de répondre en se basant uniquement sur leurs connaissances, sans se servir d'une documentation quelconque pour les y aider.

La plupart des médecins ont fait part de leur intérêt concernant un retour sur le questionnaire une fois l'étude terminée, suggérant bien que ces deux points ont été respectés.

Le taux de participation de 81,5 % est satisfaisant, d'autant plus si l'on considère le délai court inhérent aux contraintes de la réalisation du travail de thèse, et durant la période estivale souvent propice aux absences.

Deux médecins urgentistes ont été exclus de l'étude, étant en arrêt de travail prolongé lors du recueil des données ; il n'était donc pas possible de leur distribuer le questionnaire.

## VALIDITE EXTERNE

Il ne s'agit évidemment pas du premier travail réalisé sur les connaissances médicales sur l'hyperkaliémie ; les résultats obtenus sont similaires aux autres études du même type réalisées.

En effet, dans le mémoire du DURN du Docteur C. Fayolle, seules 20% des questions avaient un taux de réponse adapté supérieur au seuil de 80% habituellement requis. Acker CG, dans son étude [31], retrouvait un traitement adéquat des épisodes d'hyperkaliémie dans seulement 39% des cas (sur le diagnostic, la mise en route du traitement, et la surveillance)

Durant ce travail, nous avons appris que l'équipe des urgences du CHU de Nantes préparait un essai thérapeutique dont l'objectif sera de tester des stratégies de traitement de l'hyperkaliémie chez les patients admis aux urgences.

Cet intérêt pour l'hyperkaliémie prouve que cette interrogation est pertinente et préoccupe d'autres médecins, et que le sujet est d'actualité.

Il sera intéressant de comparer les résultats de cette étude avec la notre.

## DIFFICULTES RENCONTREES

La difficulté principale a été le recueil de données ; la distribution en main propre du questionnaire à chaque médecin, ainsi que la récupération ont pris du temps ; il a souvent fallu relancer les médecins pour leur rappeler de répondre au questionnaire. De plus, une fois rempli, certains questionnaires étaient laissés à domicile, ou dans le bureau du praticien, ce qui a retardé le retour.

Le nombre de questions (35 au total) a pu être un problème, demandant environ 10 à 15 min pour y répondre.

Le retour du questionnaire une fois rempli a également posé quelques désagréments ; il était possible de déposer le questionnaire rempli au secrétariat du SAMU, au secrétariat des urgences, ou de le remettre en main propre à l'interne.

Ce mode de récupération multiple aurait pu entraîner des pertes de documents.

Enfin, deux des médecins étant en arrêt de travail prolongé au moment du recueil des données, il n'a pas été possible de leur distribuer le questionnaire, ni de les faire participer.

## AMELIORATIONS

La principale amélioration à apporter serait l'informatisation du recueil ; en effet, cela permettrait une distribution plus rapide, plus facile, et un retour sur un mode unique, centralisé.

Par ailleurs, les médecins en congé, en déplacement, ou en arrêt de travail prolongé pourraient également participer à l'étude.

Il conviendrait, dans le cadre d'un questionnaire informatisé, de rendre celui-ci plus court, afin d'encourager les médecins à y répondre rapidement. Cela permettrait d'augmenter le taux de participation, et de réduire la durée du recueil des données.

L'analyse des résultats bénéficierait également d'une informatisation, accélérant et facilitant le travail, mais également en réduisant le risque d'erreur de calcul, à fortiori en cas d'échantillon de plus grande ampleur.

Une synthèse de ce travail a été réalisée sous la forme d'une tableau SWOT, reprenant les différents éléments de cet audit (Tableau n°7).

TABLEAU N° 7

	POSITIF (pour atteindre l'objectif)	NEGATIF (pour atteindre l'objectif)
ORIGINE INTERNE (organisationnelle)	<p style="text-align: center;"><b>FORCES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'étude est prospective, reproductible, avec un recueil standardisé</li> <li>- L'anonymat des médecins est préservé</li> <li>- Le taux de participation à 81,5% est élevé</li> <li>- L'étude est basée sur les données de la littérature</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>FAIBLESSES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le recueil s'est fait manuellement</li> <li>- Faible puissance de l'échantillon (n=27 praticiens)</li> <li>- Non applicable a la population pédiatrique</li> <li>- Le nombre de questions est élevé (n=35 questions)</li> </ul>
ORIGINE EXTERNE (environnementale)	<p style="text-align: center;"><b>OPPORTUNITES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Proposition d'un protocole de prise en charge permettant l'harmonisation des pratiques</li> <li>- Amélioration de la qualité et de la sécurité des soins</li> <li>- Proposer des cours et/ou fiches de rappel sur la prise en charge de l'hyperkaliémie</li> <li>- Permettre l'accès aux références de la littérature</li> <li>- Permettre l'adhésion de l'équipe soignante</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>MENACES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Absence de formalisation d'un protocole</li> <li>- Absence de deuxième évaluation</li> <li>- Peu d'études récentes</li> <li>- Absence de retour d'expérience aux équipes</li> </ul>

A l'issue de cette étude, et devant les résultats, il apparaît opportun de procéder à la réalisation d'un protocole de prise en charge de l'hyperkaliémie, afin d'harmoniser les pratiques mais également de fournir une référence aux médecins urgentistes.

Le protocole que nous avons rédigé, d'après le travail que nous avons effectué et les recherches effectuées dans la littérature, est présenté en annexe III et annexe IV.

## LIMITES

Les limites principales de cette études sont sans contexte la non informatisation du recueil de données et de l'analyse des résultats.

De plus, le taux de retour de 81,5% reste sous optimal, et pourrait être amélioré justement par l'informatisation. La faible taille de l'échantillon (seulement 27 médecins évalués, sur un seul centre) limite également la puissance de ce travail.

Concernant le protocole proposé, il pose notamment le problème de la méthode de mesure de la kaliémie ; aucune des études recensées ne parle de la méthode de prélèvement à privilégier (veineuse ou artérielle). Une étude évaluant la corrélation entre kaliémie veineuse et artérielle au gaz du sang serait utile, et permettrait de clarifier cette zone d'ombre car, que faire en cas d'hyperkaliémie  $>7\text{mmol/L}$  avec une hémolyse minime sur le bilan sanguin ? Faut il recontrôler la kaliémie veineuse, ou artérielle ? Faut il commencer le traitement alors que le prélèvement est hémolysé ?

Un autre problème concerne la prise en charge de l'hyperkaliémie dans la population pédiatrique. En effet, toutes les données scientifiques retrouvées dans la littérature concernent la population adulte. Il serait intéressant de travailler avec les pédiatres à l'élaboration d'un protocole similaire appliqué à la population infantile.

## OUVERTURE

Il serait intéressant de discuter de ces résultats en groupe de travail pluridisciplinaire et transversal (urgentiste, néphrologue, réanimateur, membre de la cellule qualité, biologiste de laboratoire d'analyse médical) afin de définir des pistes d'amélioration.

Depuis 2016, la Société Française d'Anesthésie Réanimation a mis au point un nouvel outil dont le but est d'améliorer les performances des équipes médicales et paramédicales dans la gestion d'évènements critiques et rares, guidant le raisonnement et listant l'enchaînement des actions et en évitant l'oubli d'une ou plusieurs étapes. Cet outil s'inspire du « *Cognitive Aids for Perioperative Critical Events* » de la Stanford Anesthesia Cognitive Aid Group. [58]

La mise en place d'un tel dispositif d'aide permet de réduire le risque de survenue d'erreurs cognitives, possibles dans certaines situations.

Ces aides sont présentées sous la forme de fiches au design homogène, élaborées à partir des données validées par la littérature médicale, en accord avec les principales recommandations nationales et internationales.

Il pourrait être intéressant d'envisager la création d'un protocole de prise en charge de l'hyperkaliémie aux urgences sur le modèle de ces aides cognitives. [59]

En nous inspirant du format et du design de ces aides cognitives [60], nous avons réalisé une ébauche de fiche concernant l'hyperkaliémie, qui est présentée en annexe V.

En cas d'instauration d'un protocole validé par le groupe de travail, une nouvelle évaluation des médecins urgentistes permettrait la mesure objective de l'amélioration des connaissances et de la prise en charge.

En vue d'augmenter la recevabilité de l'étude, il serait même envisageable d'étendre l'évaluation des connaissances à l'ensemble des médecins urgentistes des départements du Nord et du Pas-de-Calais, afin d'évaluer les connaissances sur toute la région, et d'établir en consensus régional sur la prise en charge de l'hyperkaliémie.

Par ailleurs, à l'issue de ce deuxième test, un retour direct à l'ensemble des participants sur les résultats de l'enquête serait effectué avec réponse aux questions et si besoin, définition de nouvelles pistes d'amélioration.

Il conviendra pour la seconde étude de rédiger une fiche projet Evaluation des Pratiques Professionnelles afin d'améliorer la reproductibilité, recevabilité, standardisation de l'étude, afin que les éléments menaces deviennent des opportunités. (Annexe VI)

# CONCLUSION

L'hyperkaliémie est un trouble métabolique potentiellement grave et fréquemment rencontré en médecine d'urgence. Toutefois, différentes études tendent à démontrer que les connaissances médicales sur la physiologie, la physiopathologie, le diagnostic et le traitement de ce trouble ne semblent pas optimales chez les médecins urgentistes.

Devant l'absence de recommandations des sociétés savantes codifiant la prise en charge de l'hyperkaliémie, il apparaît alors important d'établir une procédure de prise en charge, afin d'améliorer et d'harmoniser les pratiques. Un protocole de prise en charge élaboré sur le modèle des aides cognitives pourrait être envisageable.

Il serait intéressant, à l'occasion d'un futur travail, de procéder à une nouvelle évaluation une fois le protocole diffusé et accessible aux médecins, afin de juger de l'amélioration des pratiques.

Cette démarche d'évaluation des pratiques, conforme au schéma PDCA de la roue de Deming, répond aux objectifs du développement professionnel continu, ainsi qu'aux critères de pertinence des soins fixés par la HAS, dont le but final est le perfectionnement des connaissances, ainsi que l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *The Lancet* 1998; 52:135–40
2. M. Adronikof, *Dyskaliémies*, 2010 Elsevier Masson SAS
3. Rarestegard A, Hypokalemia and Hyperkalemia, *Postgrad Med J* 2001;77:759-764
4. College Universitaire des Enseignants en Néphrologie - Anomalies du bilan du potassium, 7ème édition, Ellipses
5. Charyatan. D. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Arch Int med* 2000 160.1605-1611
6. Levinsky NG. Management of emergencies, VI : hyperkalemia *Engl J Med* 1966, 274 : 1076-1077
7. Mandak Ak *Med Clin North Am* 1997, 81 : 611-39
8. Velazquez H, Perazella MA, Wrights FS, Ellison DH. Renal mechanism of trimethoprim-induced hyperkalemia. *Ann Intern Med.* 1993;119:296-301
9. Olivier Breton, Anatole Harrois, Jacques Duranteau, Bernard Vigué. Comment traiter une hyperkaliémie, MAPAR 2013
10. Hartmann RC, Mellinkoff SM. Relationship of platelets to serum potassium concentration. *J Clin Invest* 1958 ; 37 : 699-707.
11. Bellevue R, Dosik H, Spergel G, Gussoff BD. Pseudohyperkalemia and extreme leucocytosis. *J Lab Clin Med* 1975 ; 85 : 660-4.
12. Ho AMH, Woo JCH, Kelton JG, Chiu L. Spurious hyperkalaemia associated with severe thrombocytosis and leucocytosis. *Can J Anaesth* 1991 ; 38 : 613-5.
13. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base physiology - Chapter 9 - Potassium physiology - Halperin and Goldstein, 3rd Edition, Saunders
14. Clausen T. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol. Rev* 2003;83:1269–324.
15. Anja Lehnhardt and Markus J. Kemper, Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia, *Pediatr Nephrol.* 2011 Mar; 26(3): 377–384.

16. Zierler K. Insulin hyperpolarizes rat myotube primary culture without stimulating glucose uptake. *Diabetes* 1987
17. Williams ME, Gernivo EV, Rosa RM, Landsberg L, Young JB, Silva P, et al. Catecholamine modulation of rapid potassium shifts during exercise. *NEJM* 1985.
18. Walter A. Parham et al. Hyperkalemia Revisited, *Tex Heart Inst J.* 2006; 33(1): 40–47.
19. Mr. Gérard Chevrier - Transports et diffusion à travers la membrane cytoplasmique - <https://bio.m2osw.com/gcartable/transporettdiffus.htm>
20. *Physiology of Cardiac Conduction and Contractility* - Greg Ikonnikov, Dominique Yelle ; Editors : Eric Wong and Sultan Chaudhry
21. Nerbonne JM1, Kass RS. Molecular physiology of cardiac repolarization. *Physiol Rev.* 2005 Oct;85(4):1205-53.
22. Moore ML, Bailey RR Hyperkalaemia in patients in hospital, *N Z Med J.* 1989;102:557–8
23. Stevens MS, Dunlay RW. Hyperkalemia in hospitalized patients, *Int Urol Nephrol.* 2000;32:177–80
24. Paice B, Gray JM, McBride D, et al (1983) Hyperkalaemia in patients in hospital. *Br Med J (Clin Res Ed)* 286:1189–92
25. Shemer J, Modan M, Ezra D, et al. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci.* 1983;19:659–6
26. 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.* 2012;2.
27. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, Weir MR, Fink JC. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med.* 2009;169:1156–62.

28. US Renal Data System. 1996 Annual Data Report. Bethesda, Md : National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1996:87
29. Ponce SP, Jennings AE, Madias NE, et al. Drug-induced hyperkalemia. *Medicine* 1985;64:357–70.
30. Anja Lehnhardt and Markus J. Kemper, Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia, *Pediatr Nephrol.* 2011 Mar; 26(3): 377–384.
31. Acker CG, Hyperkalemia in hospitalized patients, *Arch Intern Med* 1998 ;158: 917-24
32. VIDAL - Prescription et populations particulières : Médicaments et fonction rénale  
Facteurs de risque d'hyperkaliémie - [https://www.vidal.fr/recommandations/4044/prescription\\_et\\_populations\\_particulieres\\_medicaments\\_et\\_fonction\\_renale/facteurs\\_de\\_risque\\_d\\_hyperkaliemie/](https://www.vidal.fr/recommandations/4044/prescription_et_populations_particulieres_medicaments_et_fonction_renale/facteurs_de_risque_d_hyperkaliemie/)
33. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS & al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study, *N Engl J Med* 2004;351:543-51
34. C. Fayolle - Mémoire DURN - Evaluation et amélioration de la prise en charge aigüe de l'hyperkaliémie dans les services d'urgences et de réanimation du centre hospitalier de Dunkerque : l'EPP au service de la qualité des soins.
35. LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires - <https://www.legifrance.gouv.fr>
36. Manuel de Certification V2014 de la Haute Autorité de Santé.
37. Mesnard L - Dyskaliémies en réanimation - Diplôme Universitaire de Réanimation Néphrologique (DURN)
38. L'ECG de A à Z - Docteur Pierre Taboulet, éditions Maloine
39. DeFronzo RA, Sherwin RS, Felig P, Bia M. Non uremic diabetic hyperkalemia. Possible role of insulin deficiency. *Arch Intern Med* 1977;137:842–3.
40. Chamberlain MJ , Emergency treatment of hyperkalemia , *Lancet* 1964 ;1:464-467
41. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med.* 2008 ; 36:3246-51

42. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 2006 ; 70:10-25
43. Szerlip HM, Weiss J, Singer I. Profound hyperkalemia without electrocardiographic manifestations, *Am J Kidney Dis.* 1986 7:461-465
44. Ahee P, Crowe AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000;17:188-191
45. Wrenn KD1, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med.* 1991 Nov;20(11):1229-32.
46. Martinez-Vea A, Bardají A, Garcia C, Oliver JA. Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases ; *J Electrocardiol.* 1999 Jan;32(1):45-9.
47. S. Serge Barold, Bengt Herweg. The effect of hyperkalaemia on cardiac rhythm devices. *Europace* 2014 ; 16:467-476
48. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008 ; 3:324-30
49. G McVeigh . Management of Hyperkalaemia in Adults, *Ulster Med J.* 2005 ; 74:75-77
50. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Apr 18;(2):CD003235.
51. Petrov D.B.; An Electrocardiographic Sine Wave in Hyperkalemia ; *N Engl J Med* 2012; 366:1824
52. S. Smith, Hyperkalemia and ST Segment Elevation - <http://hqmeded-ecg.blogspot.fr/2013/06/hyperkalemia-and-st-segment-elevation.html>
53. S. Smith, You MUST recognize this pattern, even if it is not common - <http://hqmeded-ecg.blogspot.fr/2013/11/you-must-recognize-this-pattern-even-if.html?m=1>
54. Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med.* 2005;20:272-90.

55. Patrick Rossignol et al. Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future, *Pharmacological Research* 113 (2016) 585–591
56. Ziv Harel, Kamel S. Kamel. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review ; *PLoS One*. 2016; 11(5): e0154963.
57. Haute Autorité de Santé - Conférence DGOS/HAS - <https://www.has-sante.fr/>
58. Emergency Manual, Cognitive Aids for Perioperative Critical Events 2014, V2.4, Stanford Anesthesia Cognitive Aid Group
59. SFAR.org - Outils professionnels - Aides cognitives en anesthésie réanimation
60. Aides cognitives pour situations critiques préopératoires 2016, V3.1 version française 2017-02-14 Stanford Anesthesia Cognitive Aid Group

# **ANNEXES**

# Évaluation des connaissances : Prise en charge de l'hyperkaliémie aux urgences

Ce questionnaire d'évaluation anonyme concerne la prise en charge de l'hyperkaliémie par les médecins urgentistes travaillant dans le service des urgences du CHRU de Lille.

Il sera analysé dans le cadre du travail de thèse de M. Adrien DELPRAT.

Il a pour but d'améliorer et d'harmoniser les pratiques.

Nous vous remercions d'y consacrer quelques minutes.

## GENERALITES

*Pour chaque affirmation, dites si cela est vrai ou faux :*

	<b>VRAI</b>	<b>FAUX</b>	<b>Réservé à l'analyse</b>	
			<i>Bonne réponse</i>	<i>Mauvaise réponse</i>
Une cause médicamenteuse est retrouvée dans plus de 50% des cas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Il existe une insuffisance rénale dans 25% des cas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Un consensus dans la littérature permet de définir un seuil dit « sévère » à plus de 6,5 mmol/L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombocytose et hyperleucocytose sont a risque de pseudohyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dans la littérature, la prévalence de l'hyperkaliémie aux urgences est estimée à moins de 10%	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le diabète est un facteur de risque d'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Il est légitime d'hospitaliser en réanimation un patient présentant une kaliémie supérieure ou égale à 8 mmol/L, même en l'absence de signes ECG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## PHYSIOPATHOLOGIE

Pour chaque affirmation, dites si cela est vrai ou faux :

	VRAI	FAUX	Réservé à l'analyse	
			Bonne réponse	Mauvaise réponse
Dans l'hyperkaliémie, le myocarde est hyperexcitable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'apport de calcium hyperpolarise la membrane	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'hypocalcémie n'a pas d'incidence sur les conséquences de l'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'hyponatrémie n'a pas d'incidence sur les conséquences de l'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La correction d'une acidose peut aggraver une hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le risque de troubles du rythme ventriculaire apparaît à partir de 6,5 mmol/L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Certains bêta bloquants peuvent engendrer des hyperkaliémies en jouant sur le transfert du milieu intra vers le milieu extracellulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## CLINIQUE ET PARACLINIQUE

Pour chaque affirmation, dites si cela est vrai ou faux :

	VRAI	FAUX	Réservé à l'analyse	
			Bonne réponse	Mauvaise réponse
L'hyperkaliémie peut être mortelle par troubles du rythme ventriculaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'ECG est un examen fiable dans la détection de l'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La disparition de l'onde P est un signe majeur de gravité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'élargissement des QRS est rarement rencontré	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'aspect sinusoidal sur l'ECG se rencontre dans les hyperkaliémies sévères	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Un aspect de fusion des ondes S et T peut être observé sur l'ECG en cas d'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Un aspect de pseudo infarctus peut être observé sur l'ECG en cas d'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## THERAPEUTIQUE - PARTIE 1

*Pour chaque affirmation, dites si cela est vrai ou faux :*

	<b>VRAI</b>	<b>FAUX</b>	<b>Réservé à l'analyse</b>	
			<i>Bonne réponse</i>	<i>Mauvaise réponse</i>
La confirmation biologique de l'hyperkaliémie est indispensable avant la mise en route du traitement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'apport de calcium fait baisser la kaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'apport de calcium peut être remplacé par du magnésium en cas de traitement par digoxine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le chlorure de calcium est efficace plus rapidement que le gluconate de calcium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'administration de calcium a un effet préventif sur l'apparition des manifestation électrocardiographique en cas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'apport de calcium est indiqué uniquement en cas d'hypocalcémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En cas de persistance de troubles ECG, une 2eme administration de calcium est recommandée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## THERAPEUTIQUE - PARTIE 2

*Pour chaque affirmation, dites si cela est vrai ou faux :*

	<b>VRAI</b>	<b>FAUX</b>	<b>Réservé à l'analyse</b>	
			<i>Bonne réponse</i>	<i>Mauvaise réponse</i>
Les bicarbonates molaires ont une action rapide (<1h) par effet direct sur l'acidose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En cas d'hyperkaliémie menaçante, il est recommandé d'administrer 100mL de G30% avec 30 UI d'insuline rapide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le salbutamol a un effet synergique avec l'insuline dans le traitement de l'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le salbutamol a une action plus rapide par voie intraveineuse dans le traitement de l'hyperkaliémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La littérature recommande la réalisation de 10 à 20 mg de salbutamol par voie inhalée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'effet des résines échangeuses d'ions (KAYEXALATE) est attendu à moins d'une heure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En cas d'hyperkaliémie menaçante, il est préconisé de recourir aux diurétiques de l'anse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**exonération de déclaration**

De Jean-Luc Tessier

À Adrien Delprat

Date Jeu 15:22

Bonjour M Delprat,

Monsieur Delprat,

Vous avez sollicité une déclaration informatique et libérés pour votre projet de thèse relatif à l'évaluation des pratiques professionnelles sur la prise en charge de l'hyperkaliémie chez les praticiens des urgences adultes du CHRU de Lille.

Dans la mesure où, le questionnaire que vous m'avez transmis, ne permet pas d'identifier un répondant et que vous disposez d'un nombre suffisant de répondants, votre traitement porte sur des données anonymes et vous n'êtes donc pas soumis à une déclaration préalable.

Je reste à votre disposition pour tout renseignement complémentaire et vous invite à me contacter dans les plus brefs délais en cas de modification de votre protocole de recherche.

Cordialement

JL Tessier

# PROCEDURE DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERKALIEMIE

## Prérequis

Les normes de la kaliémie sont comprises entre 3,5 et 5 mmol/L

Les cause de pseudo hyperkaliémie pouvant être rencontrées sont : hémolyse sur garrot, thrombocytose, hyperleucocytose, pseudohyperkaliémie familiale

Etiologies : rechercher une cause iatrogène (présente dans 2/3 des cas) et une insuffisance rénale aiguë ou chronique (présente dans 3/4 des cas)

Evaluer et corriger la volémie

## Traitements pourvoyeurs d'hyperkaliémie (liste non exhaustive) :

sels de potassium

anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens

bloqueurs du système rénine angiotensine aldostérone (IEC, ARA2)

agonistes alpha adrénergiques, béta bloqueurs

inhibiteurs de la calcineurine (ciclosporine, tacrolimus)

héparine (HNF et HBPM)

diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, éplérénone, amiloride)

autres : triméthoprime, pentamidine, succinylcholine, digitaliques, lithium, arginine

## Etiologies :

EXCES D'APPORT	REDISTRIBUTION transfert accru intra vers extracellulaire	DIMINUTION DE L'EXCRETION
<ul style="list-style-type: none"><li>- administration massive de potassium IV ou PO</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- iatrogène</li><li>- catabolisme accru (rhabdomyolyse, hémolyse, syndrome de lyse tumorale, brûlures, CRUSH syndrome, exercice physique intense, hyperthermie maligne)</li><li>- acidose</li><li>- transfusion massive</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- insuffisance rénale</li><li>- iatrogène</li><li>- déficit constitutif en aldostérone (maladie d'Addison, déficits enzymatiques, syndrome hyporéninisme hypoaldostéronisme)</li><li>- pseudohypoaldostéronisme</li></ul>

## Signes ECG à rechercher :

- étage auriculaire : bradycardie, aplatissement onde P, disparition onde P
- étage jonctionnel : BAV
- étage ventriculaire : élargissement des QRS, ondes T amples pointues symétriques, raccourcissement QT, bloc de branche > 180ms, sus décalage du ST (aspect de pseudo infarctus/pseudo brugada), aspect sinusoidal (fusion des ondes S et T), FV, asystolie

**Signes de gravité** : disparition onde P, ondes T géantes, BAV 2ème degré, bloc intraventriculaire, troubles du rythme ventriculaire

## En cas d'hyperkaliémie légère - 5,2 à 6 mmol/L SANS modifications ECG

- Arrêt des traitements hyperkaliémiant et des apports potassiques (le cas échéant)
- Réaliser un ECG
- Résines échangeuses d'ions
  - KAYEXALATE® 15 à 45g (1 à 3 cuillère-mesure) per os OU dilué dans 100mL de G10% en lavement rectal ; efficacité en 1 à 4h, durée d'action 6h
  - RESIKALI® 20 à 60g per os OU 40g dilué dans 150mL de G5% en lavement rectal ;
- Recherche et traitement de la cause
- Surveillance et contrôle biologique dans les 6h

Surveillance possible en service conventionnel

### **En cas d'hyperkaliémie modérée - 6 à 6,5 mmol/L SANS modifications ECG**

- Arrêt des traitements hyperkaliémiants et des apports potassiques (le cas échéant)
- Réaliser un ECG
- Résines échangeuses d'ions
  - KAYEXALATE® 15 à 45g (1 à 3 cuillère-mesure) per os OU dilué dans 100mL de G10% en lavement rectal ; efficacité en 1 à 4h, durée d'action 6h
  - RESIKALI® 20 à 60g per os OU 40g dilué dans 150mL de G5% en lavement rectal ;
- G10% 500mL + 10 UI d'insuline rapide IVL en 15-30 min à répéter une fois si nécessaire; efficacité en 15 à 30min, effet maximum en 30 à 60min
- Recherche et traitement de la cause
- Surveillance et contrôle de la kaliémie et de la glycémie capillaire après 1h, puis surveillance régulière de la glycémie capillaire (une fois toutes les 1 à 3h)

N.B. : les récepteurs à insuline sont saturés après 16UI.

Surveillance possible en service conventionnel

### **En cas d'hyperkaliémie sévère - 6,5 à 7 mmol/L SANS modifications ECG**

- Arrêt des traitements hyperkaliémiants et des apports potassiques (le cas échéant)
- Réaliser un ECG
- Résines échangeuses d'ions
  - KAYEXALATE® 15 à 45g (1 à 3 cuillère-mesure) per os OU dilué dans 100mL de G10% en lavement rectal ; efficacité en 1 à 4h, durée d'action 6h
  - RESIKALI® 20 à 60g per os OU 40g dilué dans 150mL de G5% en lavement rectal ;
- G10% 500mL + 10 UI d'insuline rapide IVL en 15-30 min à répéter une fois si nécessaire; efficacité en 15 à 30min, effet maximum en 30 à 60min
- Salbutamol 10mg en nébulisation, à répéter si nécessaire ; efficacité en 30min, effet maximum en 90 min
- Recherche et traitement de la cause
- Surveillance et contrôle de la kaliémie et de la glycémie capillaire après 1h, puis surveillance régulière de la glycémie capillaire (une fois toutes les 1 à 3h)

N.B. : il existe un effet synergique du salbutamol et de l'insuline

EVITER la surveillance en service conventionnel

### **En cas d'hyperkaliémie sévère - $\geq 7$ mmol/L ET/OU de modifications ECG**

- Arrêt des traitements hyperkaliémiants et des apports potassiques (le cas échéant)
- Réaliser un ECG, surveillance scopée du patient
- Traitement à visée cardioprotectrice :
  - Chlorure de Calcium à 10% 1 ampoule IVL sur 2-5min OU Gluconate de calcium à 10% 1 ampoule en IVL sur 2-5min, même si la calcémie est normale
  - en cas de traitement par Digoxine : Sulfate de magnésium à 15% 1 ampoule IVL sur 2-5min
- G10% 500mL + 10 UI d'insuline rapide IVL en 15-30 min à répéter une fois si nécessaire; efficacité en 15 à 30min, effet maximum en 30 à 60min
- Salbutamol 10mg en nébulisation, à répéter si nécessaire ; efficacité en 30min, effet maximum en 90 min
- Résines échangeuses d'ions à discuter
- Recherche et traitement de la cause

Appel du réanimateur ou du néphrologue pour envisager l'épuration extra rénale et l'hospitalisation en milieu spécialisé

N.B. : le traitement cardioprotecteur doit être réitéré jusqu'à disparition des signes ECG de gravité

## **Autres thérapeutiques**

- Bicarbonate de sodium :
  - utile uniquement en cas d'acidose à trou anionique normal ; 300mL de bicarbonate à 14% (équivalent à 50 mmol de bicarbonate)
  - risque de surcharge hydrosodée (contre indiqué en cas d'OAP) et de nécrose cutanée (veinotoxicité par précipitation en cas d'administration concomitante de calcium)
  - effet négligeable chez les patient en insuffisance rénale chronique
  - délai d'action retardé (4 à 6h)
  
- Diurétique (de l'anse notamment) : non recommandés pour faire diminuer la kaliémie

**HYPERKALIEMIE**  
K<sup>+</sup> supérieur ou égal à 5,1 mmol/L

**SIGNES ECG :**

étage auriculaire : bradycardie, aplatissement onde P, disparition onde P

étage jonctionnel : BAV

étage ventriculaire : élargissement des QRS, ondes T amples pointues symétrique, raccourcissement QT, bloc intraventriculaire avec QRS > 180ms, sus décalage du ST (aspect de pseudo infarctus/pseudo brugada) aspect sinusoidal, FV, asystolie

**signes de gravité : disparition onde P, ondes T géantes, BAV 2eme degré, bloc intraventriculaire, troubles du rythme ventriculaire**

Fausse hyperK<sup>+</sup> :  
hémolyse, garrot serré  
thrombocytose, hyperleucocytose  
pseudohyperK<sup>+</sup>

**ECG**

**Surveillance scopée si signes ECG**

SURVEILLANCE POSSIBLE EN SECTEUR CONVENTIONNEL

**LEGERE**  
5,2 - 6 mmol/L  
sans signes ECG

↓ apports en K<sup>+</sup>  
↓ traitements hyperK<sup>+</sup>  
**kayexalate 15 - 45g PO**  
(1 à 3 cuillère-mesure)  
délai action 1 à 4h ; durée d'action 6h

SURVEILLANCE POSSIBLE EN SECTEUR CONVENTIONNEL

**MODEREE**  
6 - 6,5 mmol/L  
sans signes ECG

↓ apports et traitements K<sup>+</sup>  
+ kayexalate 15 - 45g PO  
**+ G10% 500mL + 10UI insuline en 15 - 30 min IV (répéter 1 fois si besoin)**  
délai action 30 à 60min

surveillance K<sup>+</sup> et dextro à H+1

EVITER LA SURVEILLANCE EN SECTEUR CONVENTIONNEL

**SEVERE**  
6,5 - 7 mmol/L  
sans signes ECG

↓ apports et traitements K<sup>+</sup>  
+ kayexalate 15 - 45g PO  
+ G10% 500mL + 10UI insuline en 15 - 30 min IV (répéter 1 fois si besoin), délai action 30 à 60min  
**+ salbutamol 10mg en nébulisation (répéter 1 fois si besoin)**, délai action 60 à 90min

surveillance K<sup>+</sup> et dextro à H+1

SURVEILLANCE EN MILIEU SPECIALISÉ

↓ apports et traitements K<sup>+</sup>  
**traitement à visée cardioprotectrice**

- chlorure de Ca<sup>++</sup> 10% **OU** gluconate de Ca<sup>++</sup> 10% : 1 ampoule IV en 2-5 min
- ⚠ **- si patient traité par digoxine : substitution du calcium par du sulfate de Mg<sup>++</sup> 15 % 1 ampoule IV en 2-5 min** (effet en 3min ; à répéter si besoin jusqu'à disparition des signes de gravité ; meilleure biodisponibilité du chlorure de Ca<sup>++</sup>)

+ G10% 500mL + 10UI insuline en 15 - 30 min IV (répéter 1 fois si besoin)  
+ salbutamol 10mg en nébulisation (répéter 1 fois si besoin)

**APPEL REANIMATEUR ET/OU NEPHROLOGUE**  
envisager l'EER

**SEVERE ≥ 7 mmol/L**  
**ET/OU signes ECG**

Bicarbonates : 300mL d' HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> à 14 % IVL délai action 4 à 6 heures  
uniquement en cas d'acidose à TA normal ; contre indiqué si OAP, efficacité discutable en cas d'insuffisance rénale

- ⚠ ne pas injecter dans la même perfusion que le Ca<sup>++</sup> (risque de précipitation et de nécrose cutanée)

# HYPERKALIEMIE

AVEC PRESENCE DE SIGNES ECG

<b>SIGNES ECG</b>	<b>ETAGE ATRIAL</b>	<b>ETAGE JONCTIONNEL</b>	<b>ETAGE VENTRICULAIRE :</b>
	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. bradycardie</li> <li>2. aplatissement onde P</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. BAV</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ondes T amples pointues symétrique</li> <li>2. raccourcissement QT</li> <li>3. sus décalage du ST (aspect de pseudo IDM/pseudo brugada)</li> </ol>
<b>SIGNES DE GRAVITE</b>			
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Disparition onde P</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. BAV 2ème degré ou plus</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. bloc intraventriculaire (QRS &gt; 180ms)</li> <li>2. ondes T géantes</li> <li>3. Troubles du rythme (TV, FV, ...)</li> </ol>	

1. APPEL A L'AIDE
2. SURVEILLANCE SCOPEE
3. CHARIOT D'URGENCE A PROXIMITE
4. AVERTIR L'EQUIPE

⚠ Fausses hyperkaliémies (hémolyse, garrot, thrombocytose, leucocytose, pseudohyperkaliémie)

SI BESOIN CONTROLER LA KALIEMIE SUR GAZ ARTERIEL

**TRAITEMENT**

1. **Arrêt immédiat** des apports potassiques et traitements hyperkaliémiants (si en cours)
2. Pose de VVP de bon calibre
3. **Se préparer à réanimer** si signes de gravité (matériel d'intubation, défibrillateur, adrénaline)
4. Chlorure de calcium 10% - 1 ampoule IVL en 2 à 5min (*sauf patient sous digoxine*)
5. **Si patient traité par digoxine** : Sulfate de magnésium 15% - 1 ampoule IVL en 2 à 5min
6. **Répéter 4. ou 5. jusqu'à disparition** des signes ECG de gravité
7. Insuline 10 UI dans 500mL de G10% IV sur 15-30 min (si hyperglycémie : 500mL SSI)
8. Salbutamol 10mg en nébulisation
9. **Répéter 7. et 8. une fois si besoin**
10. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> à 14 ‰ 300mL IVL **si acidose à TA normal** ; administrer **sur une autre voie** que le Ca<sup>++</sup>
11. Contrôler la kaliémie et la glycémie capillaire à H+1 ; estimer la fonction rénale
12. **Envisager l'EER si cause rénale aiguë ou échec thérapeutique** - appel néphrologue/réanimateur
13. Traitement de la cause

**ETIOLOGIES**

EXCES D'APPORT	REDISTRIBUTION <small>transfert accru intra vers extracellulaire</small>	DIMINUTION DE L'EXCRETION
administration massive de potassium IV ou PO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- iatrogénie</li> <li>- catabolisme accru (rhabdomyolyse, hémolyse, syndrome de lyse tumorale, brûlures, CRUSH syndrome, exercice physique intense, hyperthermie maligne)</li> <li>- acidose</li> <li>- transfusion massive</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- insuffisance rénale</li> <li>- iatrogénie</li> <li>- déficit constitutif en aldostérone (maladie d'Addison, déficits enzymatiques, syndrome hyporéninisme hypoaldostéronisme)</li> <li>- pseudohypoaldostéronisme</li> </ul>

## FICHE PROJET : Méthode

Date :  
Secteur d'activités :

### 1. TITRE

- Cibler l'action
  - X Mots clefs ( Ex : Evaluer, améliorer, prévenir, ...)
  - X Limiter les champs d'investigation
- Eviter les projets trop vastes, trop généraux, trop flous
- Concis, précis, explicite

### 2. PROBLEMATIQUE

- **D'où vient l'idée ?**
    - Confrontation à un problème rencontré
- Ex : Identification des seringues autopulsées

- Cadre institutionnels / problèmes
  - X Santé publique
  - X Médico légal
  - X Médico économique
  - X Organisationnel / managérial

- **Politique d'établissement**
  - Actions prioritaires institutionnelles

### 3. CADRE DU PROJET ET CONTEXTE D'ENGAGEMENT

- **Certification : référence du manuel**
  - Pertinence des pratiques
  - Risques liés aux soins
  - P.E.C des pathologies
- **Accréditation de médecin ou d'équipe médicales avec pratiques à risque ou validation individuelle**

### 4. OBJECTIFS

Bénéfices et avantages		
Les professionnels	Les patients	L'institution

#### **BENEFICES ATTENDUS POUR :**

- **Les professionnels**

Performance, satisfaction

- **Les patients**

Qualité des soins et de la P.E.C

Sécurité : Réduction des risques

Amélioration des résultats

Satisfaction

- **L'institution**

Amélioration de l'organisation

Efficacité

Réduction des coûts

### 5. REFERENCES UTILISEES

- Recommandations de pratiques cliniques
- Conférence de consensus
  - Référence de littérature : Evidence based medicine, niveaux de preuve, cochrane data base...
- Critères et indicateurs déjà publiés
- Réglementation et normes
- Référentiels d'évaluation déjà disponibles (Voir site Web HAS)

### 6. METHODOLOGIE

- Type d'approche utilisé
- Choix de l'outil approprié

- **PERIMETRE – CALCUL DE LA TAILLE DE L'ECHANTILLON**
  - Fréquence de l'évènement étudié
  - Nombre d'observations nécessaires pour en tirer des conclusions
- **RECUEIL DES DONNEES**
  - QQQQCP

## 7. RESPONSABILITES

- **PILOTE**
- **CO-PILOTE**

## 8. GROUPE DE TRAVAIL

<b>Médecins</b>	Nom/Prénom	Fonction	Service
<b>Autres professionnels</b>	Nom/Prénom	Fonction	Service
<b>Personnes ressources</b>	Nom/Prénom	Fonction	Service

## 9. COUT A PRIORI

- Formation des professionnels
- Temps de réunion : heures \*quantité
- Eventuelle saisie des données : heures
- Autres

## 10. ECHEANCIER PREVISIONNEL

MOIS	janv	fév	mar	Avr	Mai	Jui	Juil	Aoû	Sept	Oct	Nov	Déc
REDACTION DU PROJET												
REUNION D'OUVERTURE												
VALIDATION FICHE												
EVALUATION												
REDACTION DU PLAN D'ACTION												
SUIVI DU PLAN D'ACTION												

## 11. RETOUR D'INFORMATION ET COMMUNICATION

- Conseil et bureau de pôle
- Réunion de service
- autres

## 12. MODALITES DE PERENNISATION DES RESULTATS DU PLAN D'ACTION

- Indicateurs
- Chemin clinique
- Procédures...

**AUTEUR :** Nom : DELPRAT - Prénom : ADRIEN

**DATE DE SOUTENANCE :** 30 novembre 2017, à 16h

**TITRE DE LA THESE :** La prise en charge de l'hyperkaliémie - évaluation des connaissances et proposition d'amélioration dans le service des urgences du CHRU de Lille

Thèse - Médecine - Lille 2017

**Cadre de classement :** Médecine Générale  
**DES + spécialité :** DES Médecine Générale – DESC Médecine d'Urgence

**Mots-clés :** Hyperkaliémie, Urgences, Procédure, Aide Cognitive

**INTRODUCTION :** L'hyperkaliémie est un trouble métabolique fréquent, potentiellement grave. Un processus de prise en charge performant est donc indispensable, en particulier dans les services d'urgences. Or il semble exister chez les praticiens des zones d'ombre sur les connaissances théoriques et la prise en charge pratique de l'hyperkaliémie. L'objectif de notre travail est d'évaluer les connaissances des médecins urgentistes concernant la prise en charge d'une hyperkaliémie, et de définir des axes d'amélioration.

**METHODE:** Nous avons mené une étude interventionnelle prospective monocentrique du 1er aout au 30 septembre 2017 dans le service des urgences du CHRU de Lille. Les 27 praticiens ont reçu un questionnaire d'évaluation anonyme au format papier, comportant 5 parties (Généralités, Physiopathologie, Clinique et paraclinique, Thérapeutique Partie 1 et Partie 2) chacune composée de 7 assertions. L'analyse a été faite via un logiciel de tableur.

**RESULTATS:** La participation est de 81,5%. Les taux de bonnes réponses sont respectivement, 58,4% (Généralités), 53,9% (Physiopathologie), 72,7% (Clinique-Paraclinique), 47,4% (Thérapeutique 1) et 50,6% (Thérapeutique 2). Le taux global de bonnes réponses est de 56,6%. Un taux de bonne réponse supérieur à 80% n'est retrouvé que pour 20% des assertions. Par ailleurs, 11,4% des questions présentent un taux de réponses incorrectes supérieur à 80%.

**CONCLUSION:** Cette étude met en lumière des lacunes dans les connaissances des praticiens sur l'hyperkaliémie, principalement sur les questions de physiopathologie et de thérapeutique. Fort de cette constatation il est proposé des pistes d'amélioration pour optimiser la prise en charge globale de ce trouble métabolique potentiellement léthal.

## **JURY**

**PRESIDENT :** Monsieur le Professeur Eric WIEL

**ASSESEURS :** Monsieur le Professeur Eric KIPNIS  
Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD  
Monsieur le Docteur Raymond AZAR

**DIRECTEUR DE THESE :** Monsieur le Docteur Cyril FAYOLLE