

Mémoire de Maîtrise en médecine No 813

# Manifestations électrocardiographiques de l'hyperkaliémie modérée à sévère

## **Etudiante**

Noémie Rapin

## **Tuteur**

Prof. Gérard Waeber  
Dpt de Médecine interne, CHUV

## **Co-tuteur**

Dr Matteo Monti  
Dpt Médecine interne, CHUV

## **Expert**

Dr Etienne Pruvot  
Dpt de Cardiologie, CHUV

Lausanne, décembre 2012

Titre en anglais : Hyperkalemia moderate to severe : electrocardiographic manifestations

Abstract :

L'hyperpotassémie est un désordre électrolytique, qui dans des situations extrêmes, peut conduire au décès. Les premières études effectuées montraient un lien entre la progression du taux de potassium et l'apparition de modifications électrocardiographiques. Certaines études, plus récentes, ont mis en doute cette hypothèse. Notre étude a pour but de chercher quels sont les facteurs associés à l'apparition d'un pattern électrocardiographique typique, en cas d'hyperpotassémie modérée à sévère ( $\geq 7\text{mmol/l}$ ), dans une population adulte hospitalière, non sélectionnée. Le 2<sup>ème</sup> objectif est d'estimer la mortalité liée à ce degré d'hyperkaliémie. Etude au design rétrospectif, sélectionnant les patients adultes avec  $K : \geq 7\text{mmol/L}$ , entre 2009 et 2010 au CHUV, ayant un électrocardiogramme à disposition entre -1h et +2h de la prise de sang. Recueil des valeurs de laboratoires et des comorbidités de ces patients et analyse des électrocardiogrammes : fréquence cardiaque, durée QRS, durée  $QT_c$ , amplitudes ondes T et RS, présence d'un trouble de la conduction, d'une fibrillation ou d'un flutter, d'un rythme jonctionnel.

Résultats : Sur les 82 patients sélectionnés, l'analyse statistique a mis en évidence que le taux de potassium n'est corrélé ni à l'apparition de modifications électrocardiographiques typiques, ni à la mortalité. Le seul élément pouvant prédire, sur l'électrocardiogramme, l'apparition d'un pattern typique est le degré d'acidémie. Le risque de décès ou de présenter un arrêt cardiorespiratoire en cas d'hyperkaliémie modérée à sévère est principalement déterminé par la présence d'une acidose métabolique.

Mots-clés : Hyperkaliémie, Electrocardiogramme, Acidose, Mortalité

## ***Manifestations électrocardiographiques de l'hyperkaliémie modérée à sévère***

*Rapin N<sup>1</sup>, Iglesias Rutishauser K<sup>2</sup>, Pruvot E<sup>3</sup>, Waeber G<sup>4</sup>, Monti M<sup>4</sup>*

**1 : Faculté de biologie et médecine, Université de Lausanne, Switzerland**

**2 : Centre de recherche clinique, Département formation et recherche, Centre hospitalier universitaire vaudois, Switzerland**

**3 : Service de cardiologie, unité de électrophysiologie cardiaque, Centre hospitalier universitaire vaudois, Switzerland**

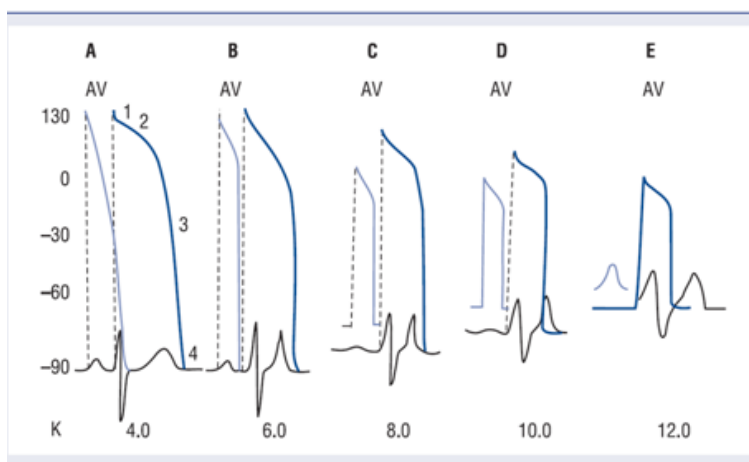
**4 : Service de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, Switzerland**

### **Introduction :**

L'hyperkaliémie est un désordre électrolytique grave qui, dans des situations extrêmes, peut aboutir à la mort. Le potassium joue, en effet, un rôle fondamental dans l'activité électrique cardiaque. Une hyperkaliémie peut ainsi être à l'origine de troubles de la conduction, de l'automatisme et de l'excitabilité du myocarde. Les modifications de l'électrocardiogramme (ECG), décrites avec la progression d'une hyperkaliémie, sont, en ordre d'apparition, les suivantes [1-3](*Image 1*):

- raccourcissement du QT et onde T pointue (tenting of T-waves)
- élargissement du QRS et allongement de l'intervalle PR (comme manifestations d'un ralentissement progressif de la conduction au travers du myocarde)
- apparition de différents troubles de la conduction, comme par exemple un bloc de branche droit ou gauche, un bloc bi-fasciculaire ou des blocs atrio-ventriculaires avancés,
- disparition de l'onde P comme signe d'un arrêt sinusal et finalement un élargissement du QRS dû à un retard sévère de la conduction qui peut amener comme conséquence extrême à un rythme « sine waves » et une asystolie.

**Image 1:** Image tiré de : « Electrolytes disorders and arrhythmogenesis » représentant de façon schématique la relation entre modifications ECG et modifications du potentiel d'action au niveau auriculaire (bleu clair) et ventriculaire (bleu foncé), à différents taux de potassium (mEq/L)[4].

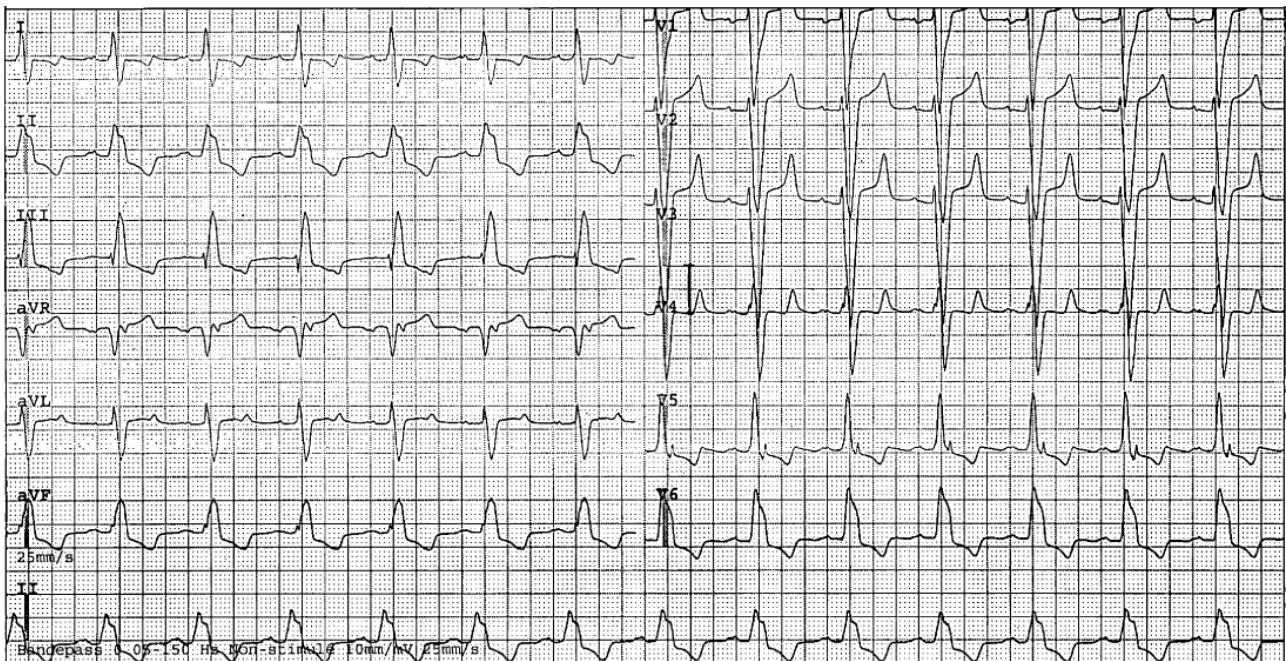


La ligne traitillée correspond à la phase 0 du potentiel d'action. Cette phase de dépolarisation dure quelques millisecondes et est caractérisée par un flux d'ions  $\text{Na}^+$  vers l'intérieur de la cellule. Cela provoque d'abord une diminution, puis une inversion du potentiel transmembranaire. L'espace intracellulaire, qui, au repos est négatif par rapport à l'espace extracellulaire (jusqu'à  $-90\text{mV}$ ), devient soudainement positif. Après une phase rapide de repolarisation (phase 1), la repolarisation se poursuit avec une phase « plateau » (phase 2), caractérisée par une diminution du flux de ions  $\text{Na}^+$  vers l'intérieur de la cellule et un début d'efflux des ions  $\text{K}^+$  vers l'espace extracellulaire. La phase 3 du cycle électrique cardiaque est marquée par l'efflux de  $\text{K}^+$ , qui permet de rétablir le potentiel de repos et met fin à la phase de repolarisation. Pendant la phase 4, entre deux cycles électriques, la pompe  $\text{Na}/\text{K}$  rétablit l'équilibre ionique.[5]

L'image 1 montre la façon dont l'augmentation du taux plasmatique de potassium affecte le potentiel transmembranaire de repos qui augmente progressivement, s'approchant du seuil de déclenchement du potentiel d'action, ce qui conduit à un raccourcissement de la

période de repolarisation (phase 3 du potentiel d'action).

Image 2 : Troubles de la conduction et ondes T pointues à base étroite chez un patient avec hyperpotassémie à 7.1mmol/L



Les effets électrophysiologiques de l'hyperpotassémie sur le myocarde, ont été largement étudiés dans les modèles animaux[6, 7]. Au niveau cellulaire, la diminution du gradient potassique transmembranaire conduit à une diminution du potentiel membranaire au repos. Quand l'hyperkaliémie est modérée (6.5-8.0 mmol/L), on constate que le potentiel membranaire de repos augmente au point d'être superposable au seuil déclenchant le potentiel d'action, ce qui conduit à un raccourcissement de la période de repolarisation (phase 2 et 3 du potentiel d'action) et une augmentation de l'excitabilité des myocytes. Ce phénomène se traduit à l'ECG par une onde T pointue, à base étroite (*Images 1 et 2*)[1, 8, 9]. L'augmentation du potassium induit une diminution de la vitesse de la phase 0 du potentiel d'action et, par conséquent, ralentit la dépolarisation et donc la propagation de l'onde électrique [2, 4, 10]. Ceci se reflète à l'ECG par la prolongation de l'intervalle PR, la diminution de l'amplitude des ondes P, ainsi que l'élargissement du QRS. Si la kaliémie

continue d'augmenter, elle peut conduire au développement d'un rythme d'échappement, à l'apparition de différents blocs de conduction qui peuvent induire le développement d'une fibrillation ventriculaire et / ou une asystolie.

Des études sur les animaux ou sur des volontaires sains, effectuées entre les années '30 et '40 avaient suggéré une bonne corrélation entre le niveau de potassium et les modifications électrocardiographiques[7, 11]. Récemment, plusieurs études ont mis en doute cette hypothèse, montrant que le taux de potassium n'est pas corrélé à la sévérité des modifications ECG[1-3, 12]. Les modifications ECG semblent être plus fréquentes si l'hyperpotassémie se développe rapidement[6] ou en présence de troubles électrolytiques et/ou acido-basiques concomitants, tels qu'une acidose, une hypocalcémie et/ou une hyponatrémie[2, 9, 13]. Les patients en insuffisance rénale chronique ou terminale montrent des manifestations ECG moins marquées et tardives [1, 14]. Cela peut s'expliquer par une vitesse lente d'installation de l'hyperpotassémie, qui permet à des mécanismes de se mettre en place pour maintenir le potentiel membranaire, "indépendamment" du potassium. Un des mécanismes évoqués, est l'inactivation des canaux sodiques[9].

Dans une étude rétrospective récente, portant sur 90 patients avec hyperpotassémie, Montague et coll. concluaient qu'au vu d'une sensibilité et d'une spécificité faibles des modifications ECG et de l'incertitude de sa valeur pronostique, l'ECG n'avait pas de place dans le diagnostic et la prise en charge des patients autrement stables[3]. 80% des patients inclus dans cette étude présentaient une hyperkaliémie seulement légère ( $K < 7,1 \text{ mmol/l}$ ). Cela explique, peut-être, la faible incidence de modifications et de complications. D'autres études confirment une mauvaise sensibilité de l'ECG pour la surveillance des patients hyperkaliémiques[1].

La faible spécificité des modifications ECG en cas d'hyperkaliémie peut être illustrée par l'exemple de l'onde T pointue qui ouvre un diagnostic différentiel important comme le montre le *tableau 1* [15].

*Tableau 1 :*

<b>Diagnostic différentiel d'une onde T en pointe</b>
<b>Causes ischémiques</b>
Phase aiguë d'un infarctus du myocarde Ischémie transmurale transitoire (angor de Prinzmetal) Phase chronique d'un infarctus de myocarde
<b>Causes non ischémiques</b>
« Repolarisation précoce » Hyperkaliémie Péricardite aiguë Hémorragie cérébro-vasculaire (plus fréquemment inversion des ondes T) Hypertrophie ventriculaire gauche Bloc de branche gauche Hémopéricarde aigu

Notre étude a pour but de chercher quels sont les facteurs associés à l'apparition d'un pattern ECG typique, en cas d'hyperpotassémie modérée à sévère ( $\geq 7$ mmol/l), dans une population adulte hospitalière, non sélectionnée. Le 2<sup>ème</sup> objectif est d'estimer la mortalité liée à ce degré d'hyperkaliémie.

Une meilleure connaissance des facteurs influençant l'apparition des modifications électrocardiographiques ainsi que la mortalité permettrait d'identifier les situations à risque et sélectionner les patients nécessitant une surveillance et une prise en charge plus intense.

### **Méthodologie :**

Le Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CH) est un hôpital tertiaire affilié à la faculté de médecine de Lausanne, avec 1050 lits, qui dessert une population urbaine d'environ 680'000 habitants. Nous avons effectué une étude rétrospective, monocentrique, en sélectionnant les patients hospitalisés dans notre institution entre le 1<sup>er</sup> janvier 2009 et le 31 décembre 2010. La liste de tous les patients potentiellement éligibles a été extraite à



partir de la base de données électronique de notre institution. Nous avons inclus dans l'analyse tous les patients âgés de plus de 16 ans, présentant une hyperkaliémie  $\geq 7$  mmol/l, pour lesquels un ECG était disponible et effectué proche de la prise de sang (dans l'heure précédant, jusqu'aux 2 heures suivant la prise de sang). Ceci pour s'assurer que l'ECG avait été effectué pendant la période d'hyperpotassémie et avant sa correction.

Nous avons exclu de l'analyse tous les patients de moins de 16 ans, ceux pour lesquels un ECG n'était pas à disposition, ceux où l'heure à laquelle l'ECG avait été fait n'était pas spécifiée ou sortait de l'intervalle prédéfini, les "pseudo-hyperkaliémies" sur sang hémolysé ou en présence de conditions rendant ininterprétables les mesures ECG (présence d'un pacemaker, ischémie myocardique aiguë, péricardite).

Pour chaque patient retenu pour l'analyse, le dossier médical a été revu à la recherche du motif d'admission, des comorbidités et des diagnostics retenus dans la lettre de sortie. Nous nous sommes intéressés surtout à la présence d'une insuffisance rénale (aiguë, chronique ou terminale), un état pouvant favoriser une acidose (état de choc, diabète) et des pathologies pouvant expliquer une modification du QRS ou de la phase de repolarisation à l'ECG (cardiopathie hypertensive, ischémique, obésité, hypertension). Les valeurs de laboratoire qui ont été extraites de la base de données électronique concernaient, en particulier, les valeurs de potassium, sodium, calcium et de créatinine. Quand disponible, nous avons aussi étudié les résultats de la gazométrie artérielle (pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, bicarbonate). Les ECG plus proches de l'épisode d'hyperkaliémie ont été sélectionnés pour mesure de la fréquence cardiaque, de la durée du QRS, de l'intervalle QT, de l'amplitude de l'onde T en V<sub>2</sub> et V<sub>3</sub> et de l'amplitude maximale de l'onde RS en V<sub>2</sub>/V<sub>3</sub>. Le rapport T<sub>max</sub>/RS<sub>max</sub> a été calculé afin d'exclure les variations de l'amplitude de l'onde T dus à des facteurs indépendants du taux de potassium (p.ex. morphotype, BPCO). Les ECG ont également été analysés à la recherche d'un rythme jonctionnel, de troubles de la conduction ainsi que la présence d'un trouble du rythme supraventriculaire (fibrillation auriculaire ou flutter (*tableau 2*)).

*Tableau 2 :*



## Critères d'analyse de l'ECG

Mesure de :	Fréquence cardiaque Durée du QRS QT en V2/V3 et DII QT <sub>c</sub> selon Bazett <sup>1</sup> Amplitude maximum onde T en V2 ou V3 Amplitude maximum ondes RS en V2 ou V3
Recherche de :	Présence d'un trouble de la conduction : BBD, BBG, HBAG Présence d'un trouble du rythme supraventriculaire (fibrillation auriculaire ou flutter) Présence d'un rythme jonctionnel

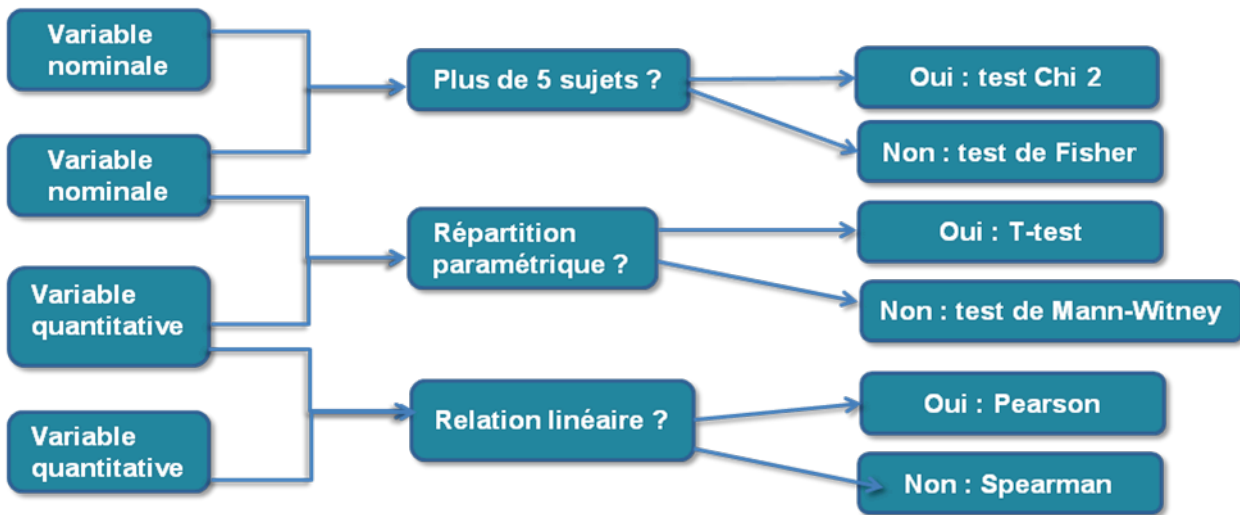
<sup>1)</sup>  $QT_c = (QT/\sqrt{RR})$

Pour chaque ECG, les mesures ont été effectuées de façon indépendante par 2 investigateurs (NR, MM). Toutes les interprétations ou les mesures discordantes ont été revues ensemble jusqu'à obtention d'un consensus.

Tous les cas pour lesquels persistait un doute d'interprétation, ont été revus et discutés avec un cardiologue spécialiste en électrophysiologie (EP).

Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant le logiciel STATA 12.0 (StataCorp LP, Texas 77845, USA). Le *Schéma 1* résume les statistiques principales utilisées pour l'analyse univariée. Les variables continues ont été analysées avec les tests de Pearson ou de Spearman. La comparaison des variables ordinales et continues par T-test en cas de distribution paramétrique, par test de Mann-Witney en cas de distribution non paramétrique. Les données nominales ont été analysées par le test de  $\chi^2$  ou le test de Fischer pour les groupes de moins de 5 patients. Les facteurs avec plusieurs associations significatives ont été testés avec un modèle multivarié de régression logistique.

*Schéma 1* : utilisation des statistiques



Afin de rechercher si certaines associations étaient présentes dans des sous-groupes de patients, nous avons, par la suite, stratifié les patients en 3 groupes en fonction de la valeur de potassium

Groupe I : K=7.0-7.4 (n=50)

Groupe II : K= 7.5-7.9 (n=23)

Groupe III : K>8.0 (n=9)

Une analyse par taux de potassium a été effectuée à l'aide du test non paramétrique de Kruskal-Wallis. Pour les associations significatives une comparaison entre les groupes avec un test de Mann-Witney a été calculée. Le résultat étant statistiquement significatif si  $p < 0.017$  au vu de la correction des tests multiples

Selon le même schéma statistique une analyse de la mortalité a été effectuée.

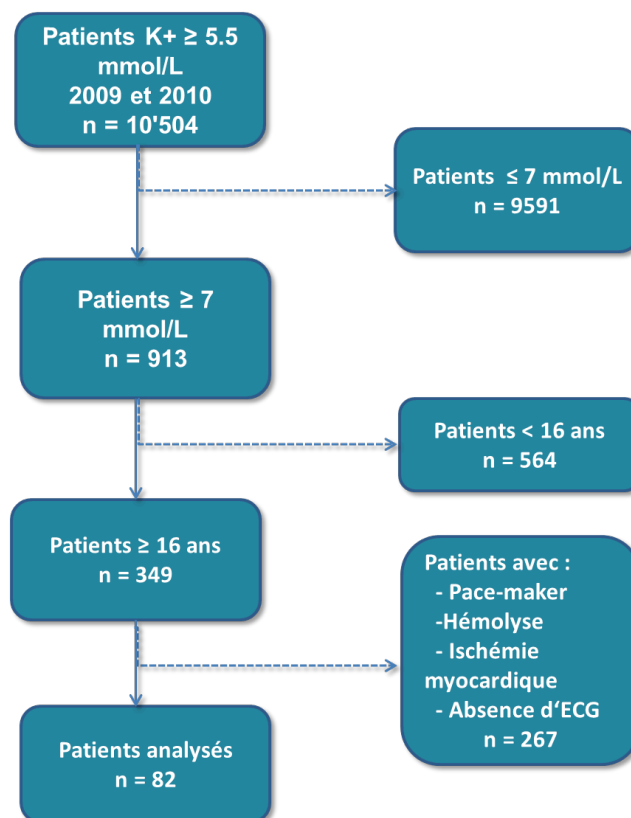
L'analyse du taux de survie au cours du séjour hospitalier a été faite selon le modèle Kaplan-Meier.

### **Résultats :**

Sur la base des données obtenues par le département de laboratoire, sélectionnées avec le critère d'hyperkaliémie, 10'504 cas ont été identifiés (*Schéma 2*). Parmi ces cas, 9591

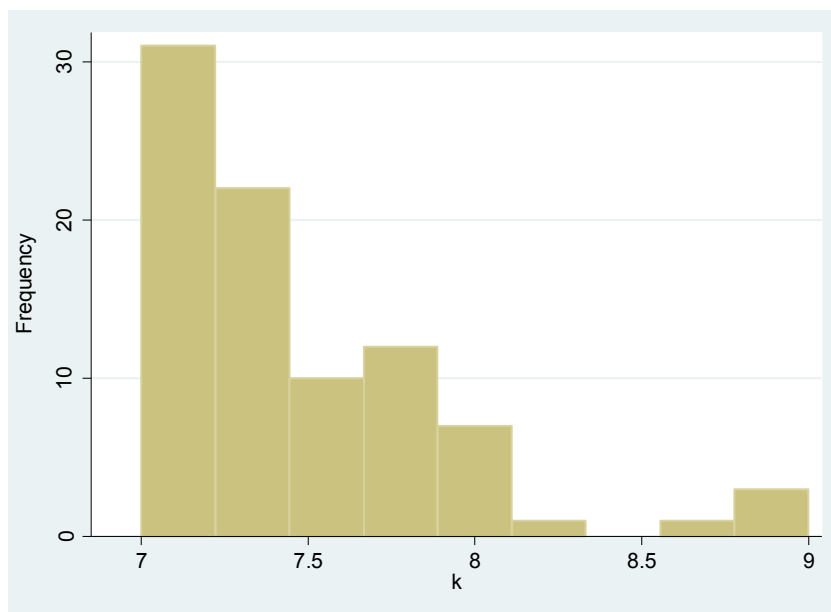
n'ont pas été retenus par ce que le potassium était  $<7\text{mmol/l}$ . 564 cas ont été ensuite exclus parce que en âge pédiatrique. Des 349 cas restants, 267 présentaient des critères d'exclusion (présence d'un pacemaker, prise de sang hémolysée, ischémie myocardique aiguë, pas d'ECG disponible). Finalement 82 cas, remplissant les critères d'inclusion, ont été retenus pour l'analyse.

Schéma 2 : Sélection des patients



L'image 3, ci-dessous montre la répartition des patients selon les valeurs de potassium :

Image 3 : répartition patients selon valeurs de K+



Le *Tableau 3* ci-dessous résume les caractéristiques de notre population :

*Tableau 3 :*

Caractéristiques de la population	
Nombre	82 patients
Age	68.96 ans +/- 15.19
Propriétés	Fréquence (%)
Sexe masculin	67 (n =55)
Dialyse	20.7 (n= 17)
Cardiopathie hypertensive	9.7(n =8)
Cardiopathie ischémique	25(n =20)
Cardiopathie valvulaire	9.7(n =8)
Hypertension artérielle	45.1(n =37)
Présence d'un état de choc	6.1(n =5)
Obésité	9.7(n =8)

<b>Insuffisance rénale aiguë</b>	23.1(n =19)
<b>Insuffisance rénale chronique</b>	33.7(n =27)
<b>Diabète</b>	43.9(n =36)

Parmi les 82 patients nous comptons 27 femmes (33%) et 55 hommes (67%) d'un âge moyen de 68.9 ans (min 32-max 96).

L'étude des dossiers médicaux a mis en évidence les comorbidités suivantes : 71% des patients avaient un diagnostic d'insuffisance rénale (23.17% insuffisance rénale aiguë(IRA), 33.75% insuffisance rénale chronique(IRC) 20.73% insuffisance rénale terminale (IRT), donc sous dialyse). Le 44 % des patients était connu pour une cardiopathie (20.5 % d'origine ischémique, 9.7 % d'origine hypertensive et 9.7 % d'origine valvulaire). Le 45.1 % était hypertendu et le 43.9 % diabétiques. Le 6.10% des patients présentait à l'admission un diagnostic d'état de choc.

Concernant les valeurs de laboratoire, le *tableau 4* montre que le taux moyen de potassium est de 7.46mmol/L (+/- 0.44) avec un maximum à 9 mmol/L. Les données concernant le taux de calcium étaient disponibles uniquement chez 37 sujets, valeur moyenne de 2.18mmol/l (+/- 0.29). Le pH, comme attendu lors d'hyperkaliémie, montre une tendance à l'acidémie (pH moyen 7.23), dans un contexte d'acidose métabolique (HCO3 moyen 15,56 +/- 4,99 mmol/l).

*Tableau 4 :*

<b>Valeurs laboratoire</b>					
<b>Laboratoire</b>	<b># observations</b>	<b>Médiane</b>	<b>Moyenne et déviation Std.</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
K (norme: 3,5 – 4,6 mmol/L)	82	7.3	7,46 ± 0,44	7	9
Na (norme: 135– 145 mmol/L)	79	137	136,41 ± 6,2	104	145
Ca (norme: 2,12 - 2,62 mmol/L)	37	2.2	2,18 ± 0,29	1.3	2.56
<b>Gazométrie</b>	<b>#</b>	<b>Médiane</b>	<b>Moyenne et déviation Std.</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
pH (norme : 7,35 - 7,45)	56	7.27	7,23 ± 0,14	6.71	7.46

Bicarbonates (norme : 22- 26 mmol/L)	47	15.7	15,56 ± 4,99	3.6	26.8
paO <sub>2</sub> (norme : 73 - 103 mmHg)	51	93.9	128,11 ± 85,72	44.1	403
paCO <sub>2</sub> (norme : 35 - 45 mmHg)	51	35.5	35,16 ± 13,3	3.6	68.6
saO <sub>2</sub> (norme : 95-99%)	48	97	94,16 ± 7,05	59	100

### Modifications ECG :

Le *tableau 5* montre les résultats de l'analyse de l'ECG. Un outcome composite, pattern typique a été défini. La présence pattern typique est déterminée par l'apparition d'au moins un de ces critères :

- troubles de la conduction (QRS élargi >100 msec)
- rythme jonctionnel
- QT<sub>c</sub> long (n:≤ 440ms hommes ; ≤460ms femmes)

Un tel pattern typique a été retrouvé chez 73% des ECG analysés. Dans le 80% des cas (58% des patients) il était dû à la présence de troubles de la conduction ventriculaire (médiane durée QRS 120msec ; et moyenne durée QRS 117msec). Un rythme jonctionnel, défini par l'absence d'une onde P a été retrouvé chez 14% de nos patients.

Tableau 5 :

<b>ECG</b>	<b>nombre d'observations</b>	<b>médiane</b>	<b>moyenne et déviation standard</b>
Fréquence cardiaque	79	80	82.35 ± 23.72
Durée QRS (norme : 60-100 ms)	80	120	117.75 ± 32.29
QT <sub>c</sub> (norme: ≤ 440ms hommes ; ≤ 460ms femmes)	78	436.45	440.34 ± 47.63
Amplitude T v2 v3	81	0.55	0.639 ± 0.44
Amplitude max RS v2/v3	79	1.5	1.62 ± 0.58
T max/RS max	78	0.35	0.37 ± 0.18
	<b>fréquence</b>		
Présence pattern typique <sup>1)</sup>	73.17% (n= 60)		
Rythme jonctionnel	14.63% (n=12)		
Fibrillation-Flutter	10.98% (n=9)		
Troubles de la conduction :	58.54% (n=48)		
- Bloc de branche droit	18.29% (n=15)		
- Bloc de branche gauche	35.37% (n=29)		
- Héli-bloc antérieur gauche	14.63% (n=12)		
QRS >100ms	58.75% (n=47)		
QT <sub>c</sub> prolongé (>440ms hommes, > 460 femmes) <sup>2)</sup>	43.59% (n= 34)		



Mortalité globale	30.5% ( n=25)
ACR ou décès dans les 48h	14.63%(n=12)

1) Présence de tr.de conduction(BBD,BBG), rythme jonctionnel, QRS >100 msec, QT<sub>c</sub> long (n:≤ 440ms hommes ; ≤460ms femmes) [5, 16, 17].

2) calculé selon la formule de Bazett :  $QT_c = (QT/\sqrt{RR})$

L'analyse univariée nous a permis de mettre en évidence les associations entre comorbidités, valeurs de laboratoire et manifestations ECG. Le *tableau 6* résume les associations statistiquement significatives.

*Tableau 6*

Outcome	Combi-significative	p-value	interprétation/ Rho	Test utilisé
<b>Troubles de la conduction :</b> <b>(= BBD + BBG + HBAG)</b>	Dialyse	0.039	- R c/o dialysés	Test du Chi
	pH	0.029	+ R avec augm. acidose	Test de Mann-Witney
	Bicarbonates	0.025	+R avec perte de Bicarbonates	Test de Mann-Witney
- Bloc de branche droit	Sexe	0.013	- R c/o femmes	Test de Fisher
- Bloc de branche gauche	pH	0.035	+ R si pH diminue	Test de Mann-Witney
Présence de Fibrillation ou Flutter	pO <sub>2</sub>	0.042	+ R si pO <sub>2</sub> basse	Test de Mann-Witney
	SaO <sub>2</sub>	0.041	+ R si SaO <sub>2</sub>	Test de Mann-Witney

	IRC	0.036	basse + R c/o IRC	Test de Fischer
	Cardiopathie Ischémique	0.039	+ R c/o cardio. ischémique	Test de Fischer
Rythme jonctionnel	Cardiopathie Ischémique	0.03	+ R c/o cardio. ischémique	Test de Fischer
	Age	0.035	+ R si âge augm.	Test de Mann-Witney
Fréquence cardiaque	Age	0.025	- vite avec l'âge	Pearson
Durée du QRS	pH	0.015	Rho:- 0.34	Spearman
	Age	0.021	Rho : 0.25	Spearman
	Sexe	0.038	+ long c/o hommes	Test de Mann-Witney
Durée du QT <sub>c</sub>	PO2	0.032	Rho : 0.31	Spearman
	SaO2	0.036	Rho: 0.31	Spearman
	Na	0.006	+long si + de Na	Pearson
	Ca	0.006	+ long si – de Ca	Pearson
	Cardiopathie Ischémique	0.052	+ court c/o cardio. Ischémique	Test de Mann-Witney
Amplitude T v2-v3 max	Créatinine	0.0110	Rho: 0.27	Pearson
Amplitude RS v3	Bicarbonate	0.047	+ bic augm. + ampli aug	Pearson
	IRC	0.017	- grand c/o IRC	Test de Mann-Witney
Amplitude max RS v2 v3	K	0.058	Rho: 0.21	Spearman
Rapport Tmax./RSmax.	Créatinine	0.012	Rho :0.30	Spearman
	Dialyse	0.031	Si dialyse + grand	Test de Mann-Witney
Mortalité globale	HTA	0.045	- de décès c/o HTA	Test du Chi
	Cardiopathie valvulaire	0.049	- décès c/o cardio. Valv.	Test de Fischer
	Cardiopathie Ischémique	0.02	- décès c/o cardio Isch,	Test de Fischer
ACR ou décès dans les 48h	IRA	0.04	- R c/o IRA	Test de Fischer
	HTA	0.043	- R c/o HTA	Test de Fischer
	Choc	0.017	+ R c/o choc	Test de Fischer

ACR ou décès attribuables à l'hyperkaliémie	pH	0.0042	+ R avec augm. acidose	Test de Mann-Witney
Pattern typique 1)	pH	0.016	+ R avec augm. acidose pH	Test de Mann-Witney
	Bicarbonate	0.024	+R avec perte de Bicarbonates	Test de Mann-Witney

IRA : insuffisance rénale aiguë, IRC : insuffisance rénale chronique, HTA : hypertension artérielle,

BBD : bloc de branche droit, BBG : bloc de branche gauche, HBAG : hémibloc antérieur gauche.

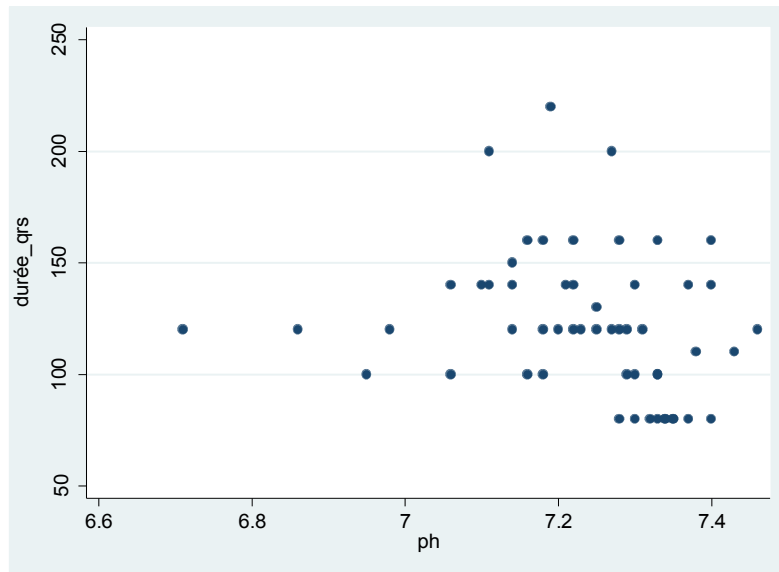
Cardio. Isch=cardiopathie ischémique, cardio valv= cardio pathie valvulaire, augm = augmentation, + R = Plus de risque, - R= moins de risque

1) Présence de tr.de conduction(BBD,BBG) et/ou rythme jonctionnel/ou QRS >100 msec et/ouQTc long (n:≤ 440ms hommes ; ≤460ms femmes).

Le principal résultat de notre étude est d'avoir montré l'absence d'associations entre la variation du taux de K<sup>+</sup> et la fréquence ou l'intensité des modifications électrocardiographiques, même pour des hyperkaliémies modérées à sévères.

Nous avons aussi pu démontrer, qu'en cas d'hyperkaliémie, la diminution du pH(p 0.015), l'âge avancé (p 0.021) et le sexe masculin(p 0.038) étaient tous associés à l'apparition de troubles de la conduction (QRS> 100ms). La présence d'une acidose sévère était aussi associée à un taux de mortalité plus élevée(p 0.0042) (*Image 4*). La présence d'une acidose métabolique favorise une plus grande incidence de troubles de la conduction ( BBD, BBG, HBAG) avec des valeurs de :0.029 pour le pH et p :0.025 pour les bicarbonates.

*Image 4 : Durée du QRS selon pH ( Rho:- 0.32)*



Dans notre population, la présence d'une cardiopathie ischémique était associée à une plus grande incidence de troubles du rythme supraventriculaire de type Fibrillation ou Flutter ( $p$  0.039) et à une plus grande probabilité de présenter un rythme jonctionnel ( $p$  0.03).

Une fibrillation ou un flutter auriculaire étaient aussi plus fréquemment retrouvés chez les patients avec une insuffisance rénale chronique ( $p$  0.036) et chez les patients avec des  $pO_2$  plus basse ( $p$  0.042).

Un raccourcissement de l'intervalle  $QT_c$ , a été retrouvé en présence d'une hypoxémie ( $p$ :0.036 (*Image 5*), d'une cardiopathie ischémique ( $p$  0.052), alors que la diminution de la calcémie était associée à une prolongation du  $QT_c$  ( $p$  0.0005) (*Image 6*).

*Image 5 : Durée du  $QT_c$  selon  $pO_2$  (Rho : 0.3124)*

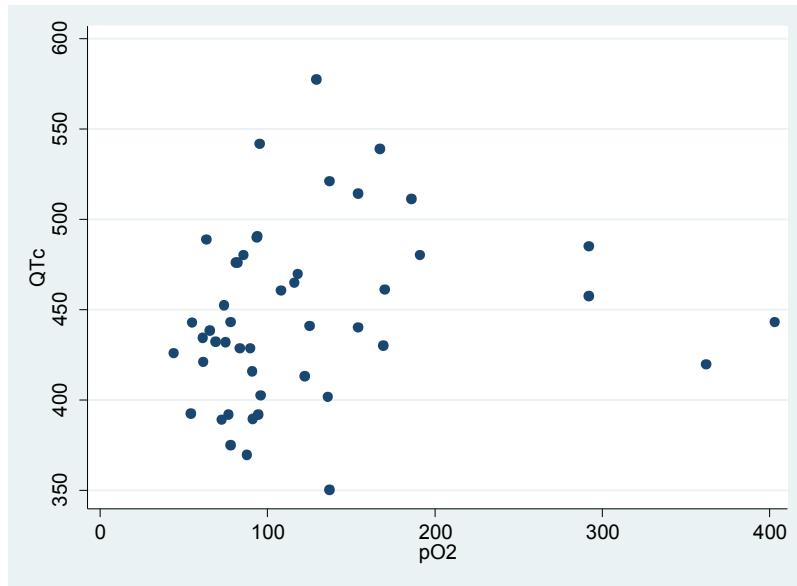
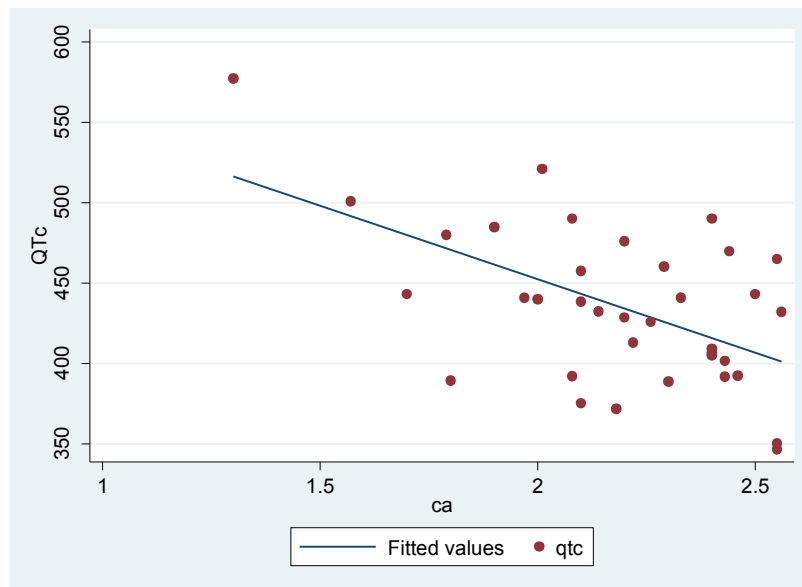
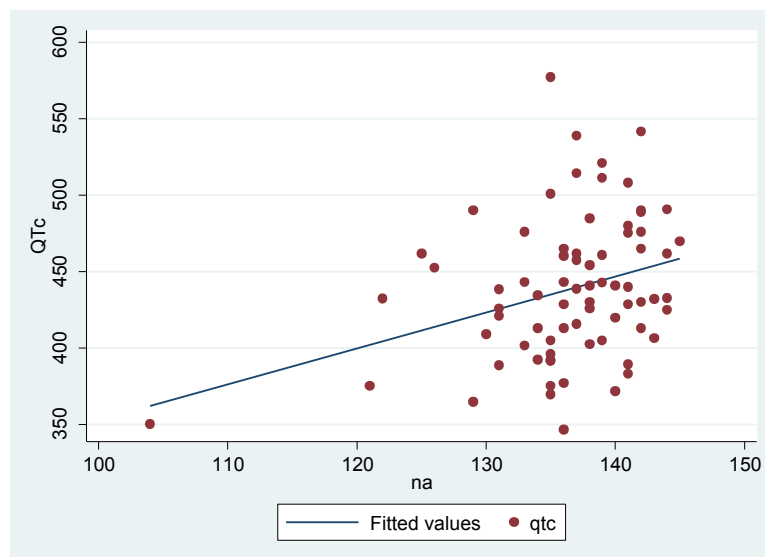


Image 6 : Durée du QT<sub>c</sub> selon la calcémie (Rho :-0.4072)



L'augmentation de la natrémie était associée avec la prolongation de l'intervalle QT<sub>c</sub> (p 0,006) (Image 7).

Image 7 : Durée du QT<sub>c</sub> selon natrémie (Rho : 0.3164)



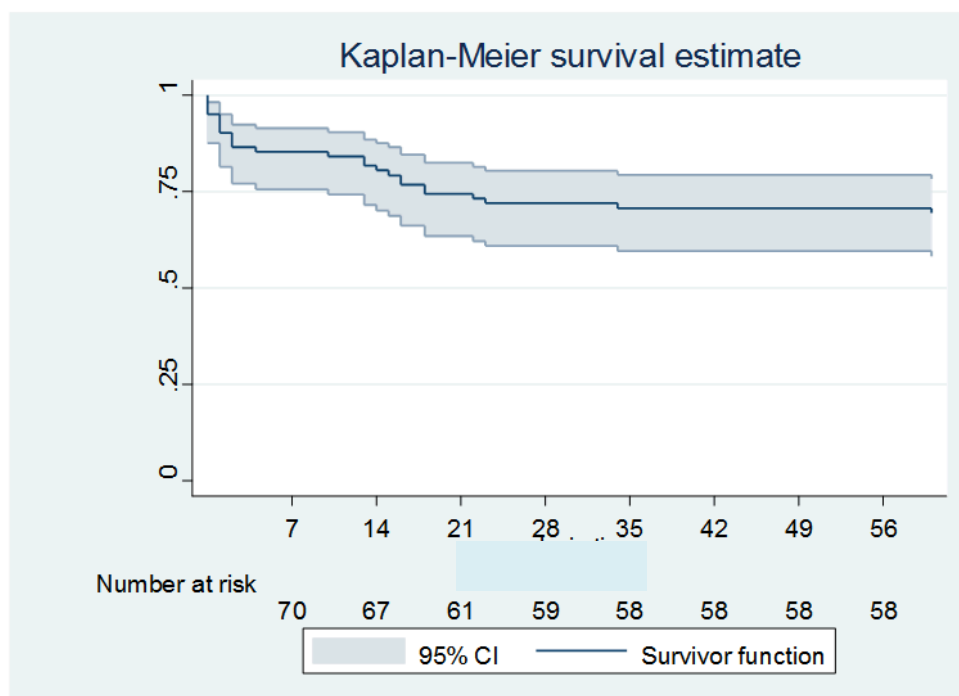
L'analyse des comorbidités, des valeurs de laboratoire et des paramètres ECG après stratification selon 3 niveaux de K<sup>+</sup>, n'a pas permis de trouver de nouvelles associations statistiquement significatives. Même si l'absence d'associations pourrait être dû à une taille d'échantillon insuffisante dans chaque strata, cette observation est confirmée par d'autres études [1, 2, 12, 14].

L'analyse multivariée n'a pas mis en évidence d'associations supplémentaires.

Mortalité :

En ce qui concerne la mortalité globale, sur les 82 patients retenus pour l'analyse, 25 (30,5%) sont décédés pendant l'hospitalisation. Les décès sont survenus en moyenne après 9,4 jours (SD +/- 9,2 min 0,5 - max 34j) (*Image 8*), mais 12 patients / 25 (48%) sont décédés dans les 48 premières heures. Parmi ces 12 décès, 7 (28%) peuvent être directement attribués à des causes <sup>Jours</sup> cardiaques résultant de l'hyperkaliémie, tandis que pour les 5 autres (20%), le lien est moins évident. Pour ces derniers, il y a une cause alternative ou concomitante qui peut expliquer le décès (1 hémorragie cérébrale, 1 ischémie mésentérique, 2 choc septiques, 1 mélanome en phase terminale). Pour 13 autres patients (15,8%), le décès est survenu au-delà des 48 heures après l'épisode d'hyperkaliémie. Dans ce groupe le décès est survenu, en moyenne, après 16,15j (SD +/- 7,59); min 4j-max 34j). Pour ces patients l'épisode d'hyperkaliémie ne peut être retenu comme responsable du décès.

*Image 8 : Estimation de la survie selon Kaplan-Meier*



Cela signifie que le risque de décéder ou de subir un ACR suite à un épisode d'hyperpotassémie sévère est de l'ordre de 8,5% (7/82).



Dans l'analyse de la mortalité, nous avons aussi inclus les patients qui ont survécu à un ACR. En effet, dans une analyse des complications de l'hyperkaliémie, le fait d'avoir survécu à des manœuvres de réanimation, ne change en rien le fait d'avoir subi un arrêt cardiaque.

Étant donné que, à partir des dossiers médicaux il n'était souvent pas possible de retracer la cause immédiate du décès, nous avons analysé les décès en les attribuant à trois catégories étiologiques:

- 1) « Décès/ACR attribuable à l'hyperkaliémie » : dans ce groupe nous avons classé les ACR et les décès pour cause cardiaque (ACR, troubles du rythme ou de la conduction majeurs), intervenus dans les premières 48h, sans autre cause évidente de décès autre que l'hyperpotassémie. (**7 patients**)
- 2) « Décès potentiellement dû à hyperkaliémie mais cause alternative plus probable » : dans ce groupe nous avons classé tous les décès intervenus dans les 48h après la détection de l'hyperpotassémie, mais pour lesquels une comorbidité directe a été, probablement, la cause directe du décès. (**5 patients**)
- 3) « Décès pour une raison autre que l'hyperkaliémie » : décès après > 48h de l'épisode d'hyperkaliémie (**13 patients**)

Le *tableau 7* montre pour ces 3 groupes la comorbidité principale responsable du décès et le type de pattern électrocardiographique, si présent.

*Tableau 7 :*

					ECG	analysés
	n°patient	Jour de l'év.	Comorbidité responsable du décès/ACR	Cause immédiate de décès/ACR	Pat. typique présent	type de Pattern
ACR/décès cause attribuable à hyperK <48h	2	j.0	Ischémie aiguë des membres inférieurs	ACR sur Activité électrique sans pouls	oui	QRS long, BBG

	4	j.1	-	Bradycardie extrême	oui	BBD, QRS long
	7	j.0	-	ACR sur FV	oui	ryt.jonctionnel, QT <sub>c</sub> long BBD, QRS long
	27	j.1	Insuffisance rénale aiguë	Bradycardie sinusale	oui	QRS long, BBG
	39	j.2	Insuffisance rénale aiguë	ACR su FV	oui	BBG, QT <sub>c</sub> long, QRS long
	48	j.0 et j.2	-	j.0 : ACR sur Activité électrique sans pouls j.2 : Hémorragie intracérébrale massive	oui	ryt.jonctionnel, BBD, QRS long
	76	j.0	Choc septique	ACR sur Activité électrique sans pouls	oui	BBD, QRS long
<b>Décès &lt;48 prob pas lié à hyperK</b>	24	j.2	Mélanome malin	_*	oui	QT <sub>c</sub> long, QRS long
	35	j.1	Rupture varices œsophagiennes	_*	oui	BBG ,QT <sub>c</sub> long, QRS long
	36	j.1	Choc septique	_*	oui	QT <sub>c</sub> long
	45	j.0	Choc septique	_*	oui	QT <sub>c</sub> long, BBD, QRS long,
	73	j.0	Ischémie mésentérique	_*	oui	BBD, QRS long,
<b>Décès &gt;48h</b>	3	j.15	Insuffisance rénale et hépatique	_*	non	
	5	j.14	Insuffisance rénale et cachexie	_*	non	
	10	j.18	Insuffisance rénale terminale	_*	oui	ryt.jonctionnel

	25	j.4	Rupture de varices	-*	oui	BBG, QRS long
	28	j.22	Insuffisance rénale terminale	-*	oui	QT <sub>c</sub> long
	55	j.13	AVC sylvien	-*	oui	BBG, QT <sub>c</sub> long
	59	j.34	Rupture anévrisme abdominal	-*	non	
	64	j.16	Adénocarcinome du pancréas	-*	non	
	66	j.10	AVC sylvien	-*	oui	ryt.jonctionnel, BBG, QRS long
	74	j.7	Adénocarcinome du côlon	-*	oui	ryt.jonctionnel, QT <sub>c</sub> long, BBG, QRS long
	82	j.18	Cirrhose Child C	-*	oui	QT <sub>c</sub> long
	88	j.23	Décompensation cardiaque	-*	oui	BBG, QT <sub>c</sub> long, QRS long
	92	j.16	insuffisance respiratoire globale	-*	oui	QT <sub>c</sub> long, QRS long
FV : fibrillation ventriculaire, ACR : arrêt cardio-respiratoire, BBD : bloc de branche droit, BBG : bloc de branche gauche, -* données non disponibles						

Si on est plus strict dans la définition «attribuable à l'hyperkaliémie» en considérant uniquement les décès ou les ACR survenus le jour même, le taux de mortalité est de 7,3% (6 patients) (*Tableau 8*). On constate que les dernières valeurs de potassium avant le décès étaient élevées avec un maximum à 11.6 pour le n°76. Malheureusement aucun ECG n' a été fait à ce moment.

*Tableau 8* : ACR/décès dans les 24 heures

Patients	Age	ACR	Cause concomitante	K	Derniers valeurs de K
----------	-----	-----	--------------------	---	-----------------------

décédés ou ACR le jour même de l'épisode d'hyperkaliémie			de décès	(mmol/L) à l'entrée	(mmol/L), avant le décès
Pat n°2	76	Activité Électrique Sans pouls	-*	7.3	6,3 (valeur mesurée 4h avant décès)
Pat n°7	80	ACR sur FV	-*	7.3	(7.3 valeur à l'entrée)
Pat n°45	79	non	Choc septique, adénocarcinome	7,3	7,3 (valeur à l'entrée)
Pat n°48	73	Activité électrique sans pouls à l'arrivée	Hémorragie intracérébrale <sup>1)</sup> , IRT	7.6	4,7 (22h avant le décès)
Pat n°73	84	non	Ischémie mésentérique,	7,3	7,3 (valeur à l'entrée)
Pat n°76	65	Activité électrique sans pouls à l'arrivée	Myélome multiple	9	11,6 (1h avant le décès)

-\* : pas de données, <sup>1)</sup> hémorragie 2 jours après épisode d'hyperkaliémie

Si on regarde la mortalité globale, de façon inattendue, nous retrouvons que la présence d'une cardiopathie ischémique (p 0.02), valvulaire (p 0.049), ou d'une hypertension (p 0.045) semble faire courir un risque moindre de décéder. Pour ces résultats nous n'avons pas d'explications.

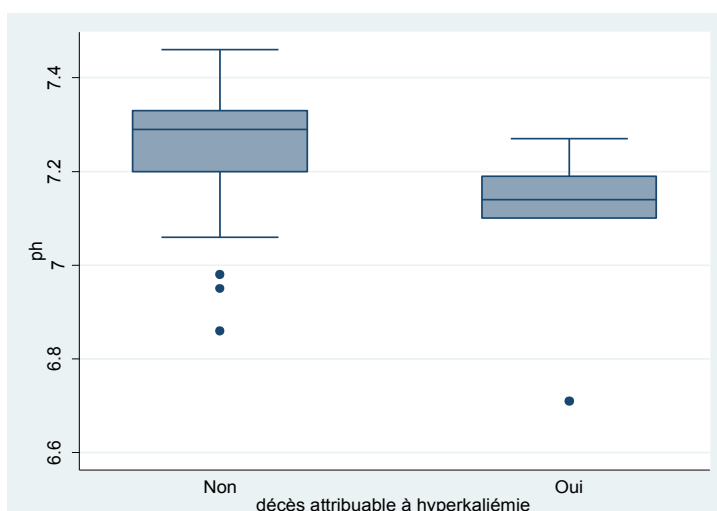
Dans notre étude, les patients avec une insuffisance rénale aiguë et ceux avec une anamnèse d'hypertension présentent un risque moindre de décès dans les premières 48heures (p 0.04 pour les deux conditions), alors que la présence d'un état de choc accroît le risque de décès (p 0.017). Il est possible que les patients avec une insuffisance rénale aiguë aient été pris en charge plus agressivement ou que la cause de l'insuffisance rénale ait pu être trouvée rapidement. La présence d'une hyperkaliémie dans le contexte d'un état de choc peut, par contre, être le marqueur d'une défaillance (multi-) organique et

donc d'un choc profond.

Même si pas significative, nous avons trouvé une différence de mortalité entre les patients dialysés et les non dialysés ( $p 0.06$ ), ces derniers présentant un risque accru de mortalité. Cela peut s'expliquer par une meilleure tolérance à l'hyperpotassémie chez les patients avec insuffisance rénale terminale.

En analysant les 12 patients qui ont subi un ACR/décès attribuables à l'hyperkaliémie, le degré d'acidémie ( $p 0.004$ ) est le seul facteur associé à un risque accru de décès ou d'avoir en arrêt cardiaque. (*Image 9 a*). Ce résultat est extrêmement intéressant, car il suggère que ce n'est pas tant la gravité de l'hyperkaliémie, mais plutôt la gravité de l'acidose métabolique qui est à considérer comme facteur de risque d'ACR/décès en cas d'hyperpotassémie.

*Image 9a : Box des valeurs pH des 12 patients décédés à cause de l'hyperkaliémie et du reste de la population*

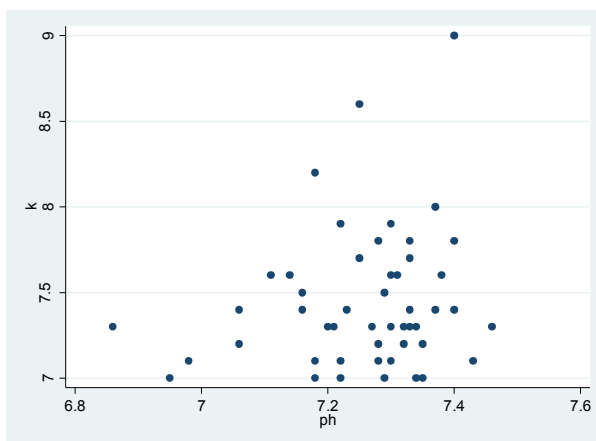


Selon les graphiques à 9a-c, il semble que le risque de décès soit particulièrement augmenté quand le pH est  $< 7,2$ .

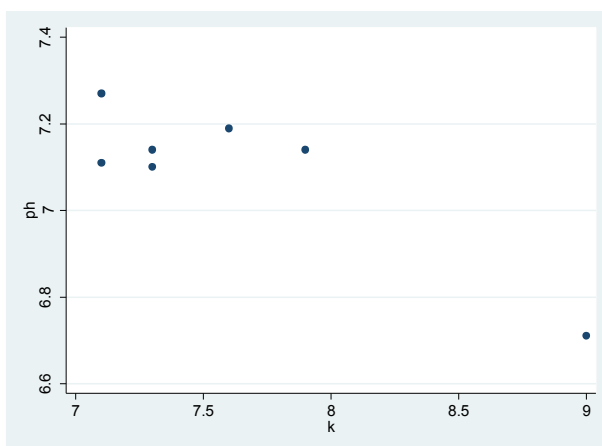
Vu l'absence d'associations significatives entre le taux de potassium et le pH, dans notre

population le degré d'acidose pourrait être plutôt un marqueur de la gravité de la maladie sous-jacente.

*Image 9b* : Scatterplot des valeurs pH en fonction du taux de potassium, de tous les patients qui ont survécu ou qui sont décédés pour une cause autre que l'hyperkaliémie (n=49)



*Image 9c* : Scatterplot des valeurs pH en fonction du taux de potassium, de tous les patients qui sont décédés à cause de l'hyperkaliémie (n=7)



Le *tableau 9* montre la fréquence d'apparition d'un « pattern ECG typique »\* ainsi que le type de pattern pour différents outcomes.

Tableau 9

	Pattern ECG typique* (%)	Valeur de p <sup>1)</sup>	Rythme Jonct. (%)	Tr. conduction(%)	QRS>100 (%)	QT <sub>c</sub> long (%)
Population globale	73		14.63	57.32	58.75	43.59
K=7.0-7.4	74					
K= 7.5-7.9	74					
K>8.0	66					
Patients décédés	84	0.18	20	72	76	56
Décès/ACR attribuable à l'hyperkaliémie	100	0.10	28	85	100	33
Possible décès/ACR sur hyperkaliémie	100	0.17	0	60	80	100
Décès après > 48h (hyperkaliémie improbable comme cause directe de décès)	69	0.64	23	69	61	50

\* Pattern typique défini comme la présence d'au moins un de ces pattern : Rythme jonctionnel, BAV, troubles conduction, QRS>100, QT<sub>c</sub>>440ms pour les hommes ou >460ms pour les femmes

<sup>1)</sup> Comparaison avec fréquence du pattern typique dans la population globale

Ce tableau montre que presque trois quart de la population globale et la totalité des patients décédés <48h présentent un pattern typique. Ce pattern est principalement expliqué par les troubles de la conduction, qui se manifestent par une prolongation du QRS au-delà des 120ms. A nouveau, les seuls éléments qui permettent de prédire l'apparition d'un pattern typique sont la diminution du pH et la diminution des bicarbonates (respectivement p 0.016, p 0.024) ( Images 10 et 11) .

À noter aussi comme nous n'avons trouvé aucune association entre le taux de potassium et l'amplitude de l'onde T. De plus l'intervalle QT est dans notre population plutôt prolongé et pas raccourci, comme évoqué dans les études effectuées dans les années '30 et '40.



Image 10 : Apparition d'un pattern typique en fonction du pH

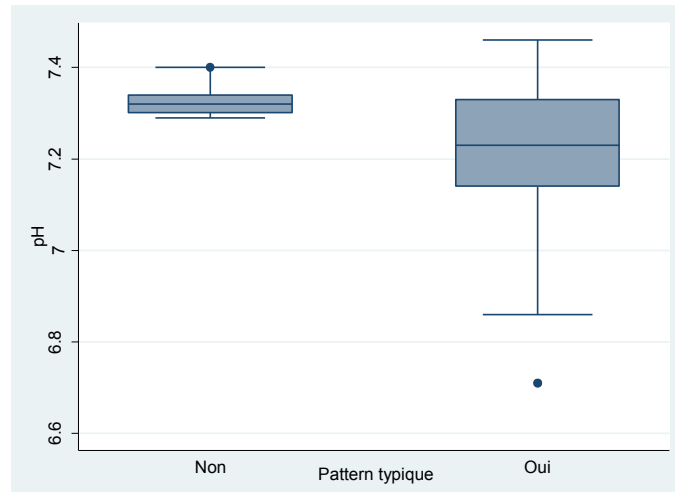
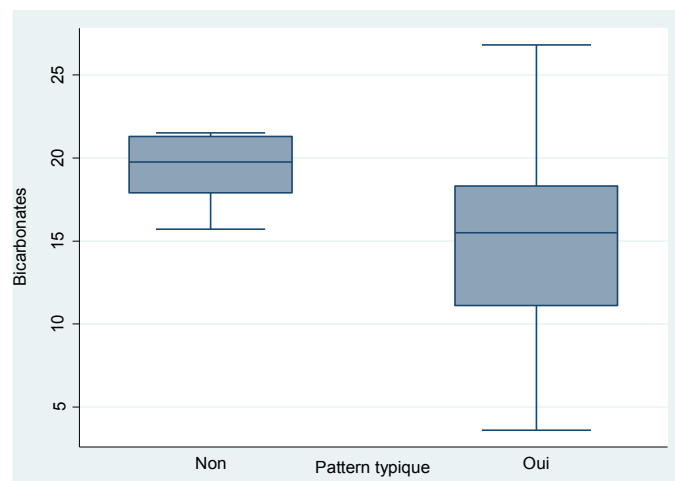


Image 11 : Apparition d'un pattern typique en fonction du taux de bicarbonates



**Discussion :**

L'objectif de notre étude était de mieux connaître les éléments favorisant l'apparition des modifications ECG en cas d'hyperkaliémie modérée à sévère.

Les premières études concernant l'effet du potassium sur l'activité cardiaque, effectuées dans les années '30 et '40, avaient montré une augmentation des modifications électrocardiographiques parallèlement à l'élévation du taux de K<sup>+</sup>[7, 11]. Ces observations n'avaient par contre pas pu être confirmées lors d'études plus récentes [1, 2, 12]. Vu que ces études s'étaient intéressées principalement à des populations avec une hyperkaliémie légère à modérée, pour notre étude, nous avons sélectionné des patients avec une hyperpotassémie modérée à sévère ( $\geq 7\text{mmol/l}$ ). Même dans notre population, nous avons pu confirmer que l'électrocardiographie n'est pas un outil fiable pour estimer le degré d'hyperkaliémie, ni pour sélectionner les patients à risque de complications ou de décès. Par contre nous avons pu mettre en évidence que l'augmentation du degré d'acidose est associée à une prolongation de la durée du QRS, à l'apparition de troubles de la conduction, mais aussi à un risque augmenté de décès.

Par des études qui ont utilisé l'acidose et l'hyperkaliémie comme modèle d'ischémie, nous savons que l'acidose est l'un des facteurs responsables d'un ralentissement de la conduction. Kagiya et al. ont utilisé ce type de modèle pour analyser la conduction dans les ventricules chez les cochons d'Inde[18]. Cette étude avait montré que l'acidose extra-cellulaire provoque une diminution de la vitesse de conduction, du potentiel membranaire de repos, mais aussi un allongement de la phase 2 (plateau) du potentiel d'action. Tout cela quelles que soient les valeurs de potassium. En cas d'acidose de type métabolique, ils avaient mis en évidence un allongement de la phase 2 (plateau) du potentiel d'action. Concernant la vitesse de conduction, des études ont montré comment l'acidose modifie plusieurs étapes du couplage excitation-contraction incluant : la libération du calcium au myofilament et sa réponse au calcium[19].

Nos résultats suggèrent qu'un cut-off de pH à 7,2 pourrait être proposé pour définir la population à haut risque de complications ou de décès en cas d'hyperpotassémie. Cette observation sera confirmée dans des études prospectives.

De façon inexplicable, le 2<sup>ème</sup> facteur associé à la durée du QRS est le sexe. En effet, les hommes représentant 67% de notre collectif, présentent une durée de QRS significativement plus longue par rapport aux femmes et ont un taux de bloc de branche gauche plus élevé. Pour cette observation qui devra être confirmée par des études prospectives n'avons pas trouvé d'explications dans la littérature, mais elle ouvre la question de différences génétiques qui déterminent une vitesse de dépolarisation différente entre hommes et femmes.

Les variations du taux de potassium ne favorisent l'apparition d'aucune des conditions citées dans l'introduction telles que : raccourcissement du QT, Onde T pointue, élargissement du QRS avec apparition de troubles de la conduction...

En concordance avec l'étude de Montague nous ne trouvons pas de lien entre l'amplitude de l'onde T et le taux de K<sup>+</sup>[3]. L'association entre l'amplitude RS et le taux de potassium trouvée ne peut être retenue. L'amplitude RS varie selon plusieurs paramètres, tels que la forme ou encore la position du cœur.

La mortalité globale dans notre étude atteint 30%. Pour mieux comprendre la causalité, les décès et événements ont été séparés en fonction du délai entre l'hyperkaliémie mesurée et le moment de l'événement. Lors de la détection d'une hyperkaliémie, la mise en place des mesures thérapeutiques est rapide env. 1-2h. Pour cette raison le choix d'analyser tous les décès ou événements intervenus dans les 48h aura tendance à surestimer la mortalité directement attribuable à l'hyperkaliémie. Sur les 25 décès ayant eu lieu 12 sont survenus dans les 48h dont 7 sont directement attribuables à l'hyperkaliémie. 7.3% patients, soit 6, ont eu un arrêt cardiorespiratoire suivi ou non d'un décès dans les premières 24 heures. Ce taux est plus bas que ce qui aurait pu être attendu avec de telles valeurs de potassium. Le nombre d'événements retrouvés suggère qu'une analyse des premières 24h semble suffisante pour estimer l'incidence d'arrêt cardiorespiratoire dû à l'hyperkaliémie.

La littérature a mis en évidence une diminution de la durée du QT en cas d'hyperkaliémie[14]. Or dans notre étude, un QT<sub>c</sub> long est trouvé chez 43.6% (37/78).

Cette différence, pourrait s'expliquer par la sélection, dans ces études, de sujets avec une hyperpotassémie plutôt légère (moyenne de  $5.2 \pm 0.77$  mg/dL). A ce taux de potassium, aussi l'incidence des troubles de la conduction est plus basse. En effet, dans notre étude, la durée moyenne du QRS était de  $117 \pm 32$  msec, versus  $83 \pm 17$  msec pour l'étude de Nemati et al [14]. L'analyse univariée montre que la durée du  $QT_c$  est influencée par plusieurs facteurs ( $pO_2$ ,  $SaO_2$ , Na, Ca). Cependant, dans le modèle d'analyse multivariée le calcium est le facteur ayant le plus de poids. Ce phénomène est bien connu, [4, 10], en effet la présence d'une hypocalcémie augmente la durée du potentiel d'action par prolongation de la phase 2 (plateau).

Comme décrit préalablement dans la littérature, la présence d'une insuffisance rénale chronique est associée à l'apparition d'une fibrillation auriculaire à l'ECG [20, 21]. De façon inattendue, dans notre population, la présence d'une cardiopathie ischémique stable semble favoriser l'apparition d'une fibrillation auriculaire (FA). Dans les études qui n'ont pas sélectionné des patients hyperkaliémiques, le développement d'une FA a été associé à des événements cardiaques tels qu'une ischémie aiguë ou une décompensation cardiaque aiguë [22, 23]. L'association retrouvée n'avait pas été décrite précédemment dans la littérature, et pourrait être liée spécifiquement au contexte de l'hyperpotassémie.

Dans notre étude, la présence anamnestique d'une cardiopathie ischémique était capable de prédire, en cas d'hyperkaliémie, l'apparition d'altérations de l'ECG telles que : un rythme jonctionnel, un  $QT_c$  long ( $p 0.038$ ) et, comme déjà mentionné, à la présence d'une fibrillation ou d'un flutter.

Concernant le rythme jonctionnel, le vieillissement semble également être associé à son développement.

Notre analyse a aussi mis en évidence certaines associations pour lesquelles aucune explication physiopathologique n'existe actuellement. Elles peuvent être la conséquence de l'hasard dû au petit échantillon de patients. C'est l'exemple de l'association trouvée entre l'amplitude de l'onde T et le taux de créatinine ou encore celle entre l'amplitude du RS et le taux de bicarbonate.

### **Limitations :**

Notre étude présente certaines limitations, Principalement liées à son design de type rétrospectif. En effet, nous n'avons pas pu avoir accès à toutes les données de laboratoire et à des ECG comparatifs, ni contrôler toutes les variables y compris les causes immédiates de décès. Mais nous estimons que, le fait d'avoir choisi la limite des décès attribuables à l'hyperkaliémie à 24-48h et d'avoir tenu compte des maladies concomitantes, nous a permis de ne pas sous-estimer le taux de décès.

L'absence d'un groupe contrôle ne permet pas de comparer si les modifications électrocardiographiques typiques de notre population se retrouveraient dans une population saine.

Dans la seule analyse de l'ECG, il est difficile de distinguer un rythme jonctionnel d'une onde P avec amplitude très faible. Ceci implique que le taux de rythme jonctionnel pourrait être surestimé. Mais ce choix nous a semblé être très pragmatique : en effet, dans le contexte clinique, il est impossible pour le clinicien de discriminer un rythme jonctionnel d'une onde P invisible. Dans notre étude, nous avons mesuré l'intervalle QT. Nous n'avons pas directement mesuré la durée de l'onde T qui correspond mieux à l'analyse de la durée de la phase de repolarisation. Malgré cela, le QT a été pris aussi dans la plupart des études précédentes sur le sujet.

Pour confirmer nos résultats, il serait nécessaire d'effectuer une étude prospective en sélectionnant les patients avec une hyperkaliémie modérée à sévère et un groupe contrôle.

### **Conclusion :**

L'électrocardiographie n'est pas un outil fiable pour estimer le degré d'hyperpotassémie, ni pour sélectionner les patients à risque de complications ou de décès. Comme l'avaient déjà démontré les études incluant des patients avec hyperpotassémie légère modérée,

même en présence d'une hyperpotassémie modérée à sévère, la séquence d'apparition de modifications ECG en fonction du taux de potassium, comme elle avait été décrite dans les années '30 et '40, ne peut pas être attendue dans une population hospitalière non sélectionnée. La plupart des patients (73 %) avec une hyperpotassémie >7mmol/l présente des modifications ECG, indépendamment du taux de potassium. La plupart présentant des troubles de la conduction (QRS>100ms, 58,7%) ou une prolongation du QT (43,5%). Le risque de subir un ACR ou de décéder à cause de l'hyperpotassémie > 7mmol/l est de 8.5 %.

Si le potassium ne permet pas de prédire les modifications électrocardiographiques, la présence et la gravité d'une acidose métabolique sont clairement associées à une augmentation de la durée du QRS, au développement de troubles de conduction et surtout à une mortalité augmentée. La présence d'un pH < 7,2 et à considérer comme facteur de risque d'ACR ou de décès en cas d'hyperpotassémie modérée à sévère. Ceci implique pour le clinicien l'importance est de s'intéresser à la présence d'une acidose concomitante. En cas d'hyperkaliémie, la présence d'une prolongation de la durée du QRS peut signaler la présence d'une acidose. Peut-être, jusqu'à présent, en analysant les ECG des patients hyperkaliémiques nous sommes-nous trompés de cible. En cas d'hyperkaliémie modérée à sévère le QT<sub>c</sub> semble plutôt s'allonger à l'inverse de ce que l'on retrouve dans les hyperkaliémies plus légères.

Ces résultats devront être confirmés par des études prospectives avec groupe contrôle.

### **Bibliographie :**

1. Szerlip, H.M., J. Weiss, and I. Singer, *Profound hyperkalemia without electrocardiographic manifestations*. Am J Kidney Dis, 1986. **7**(6): p. 461-5.
2. Alan S L, Y.M., BChir, *Atypical electrocardiographic changes in severe hyperkalemia*. The American Journal of Cardiology, 1996. **77**(10): p. 906-8.
3. Montague, B.T., J.R. Ouellette, and G.K. Buller, *Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia*. Clin J Am Soc Nephrol, 2008. **3**(2): p. 324-30.

4. El-Sherif, N. and G. Turitto, *Electrolyte disorders and arrhythmogenesis*. *Cardiol J*, 2011. **18**(3): p. 233-45.
5. Csapo, G., *Konventionelle Und Intrakardiale Elektrokardiographie*, ed. C. GEIGY-Wehr. 1980, Baden.
6. Surawicz B., C.H., Mazzoleni A. , *Hemodynamic and electrocardiographic effects of hyperpotassemia. Differences in response to slow and rapid increases in concentration of plasma K*. *Am Heart J*, 1967. **73**(5): p. 647-64.
7. Winkler, A., *Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride*. *Am J Physiol* 1938. **124**: p. 478-83.
8. Gogas, B.D., et al., *Instantaneous electrocardiographic changes and transient sinus rhythm restoration in severe hyperkalaemia*. *Int J Cardiol*, 2011. **148**(2): p. e40-2.
9. Esposito, C., et al., *Hyperkalemia-induced ECG abnormalities in patients with reduced renal function*. *Clin Nephrol*, 2004. **62**(6): p. 465-8.
10. Diercks., D.B., et al., *Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities*. *J Emerg Med*, 2004. **27**(2): p. 153-60.
11. Robert, T., *Relation of abnormalities in concentration of serum potassium to electrocardiographic disturbances*. *The american Journal of Medicine*, 1948. **5**(6): p. 828-837.
12. Aslam S, F.E., Ifudu O., *Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients*. *Nephrol Dial Transplant*, 2002. **17**(9): p. 1639-1642.
13. Martinez-Vea, A., et al., *Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases*. *J Electrocardiol*, 1999. **32**(1): p. 45-9.
14. Nemati, E. and S. Taheri, *Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia in hemodialysis patients*. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2010. **21**(3): p. 471-7.
15. Dreyfuss D, J.G., Couturier R, Rahmani J, Assayag P, Coste F., *Tall T waves during metabolic acidosis without hyperkalemia: a prospective study*. *Crit Care Med.* , 1989. **17**(5): p. 404-408.
16. Jordan M Prutkin, M., *MHS ECG tutorial: Basic principles of ECG analysis*. UpToDate octobre 2012.
17. Batchvarov, V. and A.J. Camm *QT dispersion: Measurement and interpretation*. upToDate

[:http://www.uptodate.com/contents/qt-dispersion-measurement-and-interpretation?source=search\\_result&search=qtcd&selectedTitle=3%7E150](http://www.uptodate.com/contents/qt-dispersion-measurement-and-interpretation?source=search_result&search=qtcd&selectedTitle=3%7E150), oct 2012.

18. Kagiya, Y., J.L. Hill, and L.S. Gettes, *Interaction of acidosis and increased extracellular potassium on action potential characteristics and conduction in guinea pig ventricular muscle*. *Circ Res*, 1982. **51**(5): p. 614-23.
19. Orchard C. H., K.J.C., *Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle*. *Am J Physiol Cell Physiol*, 1990(258): p. C967-C981.
20. Watanabe, H., et al., *Close bidirectional relationship between chronic kidney disease and atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study*. *Am Heart J*, 2009. **158**(4): p. 629-36.
21. Alonso, A., et al., *Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study*. *Circulation*, 2011. **123**(25): p. 2946-53.
22. Cameron, A., et al., *Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry)*. *Am J Cardiol*, 1988. **61**(10): p. 714-7.
23. Kramer, R.J., S.M. Zeldis, and R.I. Hamby, *Atrial fibrillation--a marker for abnormal left ventricular function in coronary heart disease*. *Br Heart J*, 1982. **47**(6): p. 606-8.