

Chapitre 38

Désordres hydroélectrolytiques : dyskaliémie

Situations de départ

- 61 Syndrome polyuropolydipsique
- 201 Dyskaliémie
- 202 Dysnatrémie

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 267 – Troubles de l'équilibre acidobasique et désordres hydroélectrolytiques

Dyskaliémies :

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principes de la régulation de la kaliémie	
A	Définition	Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et définition de l'hyperkaliémie	
B	Diagnostic positif	Symptomatologie clinique de l'hyperkaliémie	
A	Examens complémentaires	Connaître les anomalies ECG associées à l'hyperkaliémie	
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hyperkaliémies	Insuffisance rénale, acidose métabolique, médicaments (apports en sels de K, inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, épargneurs potassiques, triméthoprime, AINS, héparine...)
A	Prise en charge	Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère	Devant une hyperkaliémie présentant des signes de gravité (modifications ECG, niveau d'hyperkaliémie), savoir administrer des sels de Ca

			et un schéma insuline-glucose, savoir prendre un avis spécialisé pour l'indication d'une EER
B	Prise en charge	Connaître les autres possibilités de traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère	Savoir utiliser les β -mimétiques et les principes de l'utilisation du bicarbonate de sodium
A	Prise en charge	Connaître le traitement de l'hyperkaliémie chronique modérée	Diététique, résines échangeuses, éviction des médicaments à risque
A	Définition	Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et définition de l'hypokaliémie	
A	Diagnostic positif	Connaître les symptômes cliniques de l'hypokaliémie	Reconnaître les signes musculaires de l'hypokaliémie
A	Examens complémentaires	Connaître les anomalies ECG associées à l'hypokaliémie	
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hypokaliémies	Connaître les principales causes d'hypokaliémie avec pertes extrarénales (diarrhées) et rénales selon la présence ou non d'une HTA (arbre diagnostique)
A	Prise en charge	Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère	Savoir compléter un patient hypokaliémique

Introduction

Hyperkaliémie

- I. Quelles sont les manifestations de l'hyperkaliémie et comment évaluer la gravité ?
- II. Quels sont les mécanismes et causes de l'hyperkaliémie et comment raisonner ?
- III. Comment prendre en charge une hyperkaliémie ?

Hypokaliémie

- I. Quelles sont les manifestations de l'hypokaliémie et comment évaluer la gravité ?
- II. Quels sont les mécanismes et causes de l'hypokaliémie et comment raisonner ?
- III. Comment prendre en charge une hypokaliémie ?

Introduction

Ⓐ La **kaliémie** représente la concentration plasmatique de potassium. Sa valeur est finement régulée et ses normes sont comprises dans l'intervalle **3,5 mmol/l à 5,0 mmol/l**.

La dyskaliémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent qui peut mettre en jeu le pronostic vital. La gravité de l'anomalie est appréciée immédiatement par un ECG (examen à réaliser

systématiquement en urgence). Parmi les causes de dyskaliémie, il faut considérer trois éléments : l'apport, le transfert et l'élimination du potassium. Les causes médicamenteuses sont des causes très fréquentes de dyskaliémie. Le traitement de la dyskaliémie peut être une urgence absolue et sa vitesse de correction dépend de la gravité.

La kaliémie fait partie du ionogramme sanguin. Sa mesure est donc réalisée dans toutes les situations où cet examen est réalisé. Dans le contexte de l'urgence, toute défaillance d'organe (poumon, cœur, cerveau...) peut retentir sur la fonction rénale et donc l'élimination du potassium, et impose la réalisation d'un ionogramme. Une insuffisance rénale impose la surveillance de la kaliémie. De manière plus spécifique, devant tout trouble du rythme ou de la conduction cardiaque, la mesure de la kaliémie est impérative et urgente.

Encadré 38.1 Physiologie

B *Le cation potassium est le cation le plus abondant du corps et se situe principalement dans le secteur intracellulaire et au niveau des territoires musculaires. Le potassium est nécessaire à de nombreuses fonctions cellulaires.*

Le potassium est le principal déterminant du potentiel membranaire de repos et donc de l'excitabilité des cellules nerveuses et musculaires. Le gradient de concentration potassique transcellulaire est en faveur d'une sortie de potassium vers le secteur extracellulaire. La pompe Na^+/K^+ -ATPase régule ce gradient de concentration en permettant l'entrée de deux ions potassium contre la sortie de trois ions sodium. Ces mouvements ioniques maintiennent un potentiel membranaire de repos électronégatif.

Ainsi, l'hyperkaliémie diminue l'excitabilité membranaire (favorisant les troubles de conduction), tandis que l'hypokaliémie augmente l'excitabilité membranaire (favorisant les troubles du rythme).

L'homéostasie du potassium est rendue possible à l'aide de deux systèmes :

- premièrement par un système de transfert transmembranaire contrôlant la répartition du potassium entre les différents compartiments de l'organisme (bilan interne) ;*
- deuxièmement par l'absorption digestive et l'excrétion rénale, sous régulation hormonale, visant à maintenir constant le capital potassique de l'organisme ; une faible quantité de potassium est excrétée dans les selles (bilan externe).*

L'absorption intestinale de potassium n'est quasi pas régulée et le potassium ingéré est donc complètement absorbé.

Le système de transfert membranaire permet une régulation rapide de la kaliémie via la pompe Na^+/K^+ -ATPase. Cette régulation s'effectue principalement sous l'action des catécholamines, de l'insuline et de l'état acidobasique :

- l'insuline, l'alcalose, la stimulation β^+ font rentrer le potassium dans les cellules et diminuent la kaliémie ;*
- la carence insulinique et l'acidose font sortir le potassium des cellules et augmentent la kaliémie.*

Le rein est l'organe de régulation principal du bilan potassique et de la kaliémie. Il permet de réabsorber la quasi-totalité du potassium filtré par les glomérules et se retrouvant dans l'urine primitive ; 90 % du potassium filtré est réabsorbé au niveau du tubule proximal, tandis que le canal collecteur permet d'ajuster finement l'excrétion rénale. En cas d'insuffisance rénale sévère, la quantité d'urine primitive formée est diminuée, ce qui compromet l'élimination rénale du

potassium. Le système rénine-angiotensine-aldostérone est le principal système hormonal régulant l'excrétion de potassium par le rein. L'aldostérone augmente la réabsorption de sodium par le canal ENaC (canal sodium) dans le canal collecteur. La réabsorption de sodium s'associe à une sécrétion de potassium (un cation est réabsorbé ; un cation est sécrété pour respecter l'électroneutralité). L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone est donc responsable d'une réabsorption de sodium et d'une excrétion de potassium : la natriurèse diminue, la kaliurèse augmente. De nombreux facteurs peuvent modifier ce système et être responsable d'une dyskaliémie, notamment son inhibition par les IEC ou les ARA II. Ainsi, la kaliémie est une valeur finement régulée.

Hyperkaliémie

Vignette clinique

Interne de garde aux urgences, vous êtes amené(e) à examiner Monsieur K., 64 ans, qui est admis pour une dyspnée par son médecin traitant. L'infirmière d'accueil des urgences vous appelle immédiatement devant les paramètres vitaux altérés : température 38,7 °C, PA 100/50 mmHg, FC 50 bpm, SpO₂ 88 %, FR 28 cycles/min, Glasgow 14 (patient somnolent).

Vous détectez une utilisation des muscles respiratoires accessoires. Vous avez donc identifié une insuffisance respiratoire aiguë et une situation hémodynamique anormale. Vous pensez au diagnostic de sepsis devant la température élevée, mais la bradycardie vous étonne.

Vous demandez à l'infirmière d'installer immédiatement le patient en salle de déchocage, d'installer un scope multiparamétrique (SpO₂, ECG, fréquence respiratoire, pression artérielle automatisée), de débiter de l'oxygène au masque haute concentration 10 litres/min et de perfuser le patient. Vous hésitez à débiter un remplissage vasculaire devant la pression artérielle un peu basse mais, prudent, vous préférez ausculter le patient à la recherche de signes d'OAP avant de débiter ce traitement. Vous demandez donc la mise en place de soluté glucosé 5 % 500 ml par jour en attendant.

La lettre du médecin vous apprend que le patient présente comme antécédents une hypertension artérielle ancienne, une cardiopathie hypertensive et une insuffisance rénale chronique de stade 3 (créatinine de base 200 µmol/l) sur une néphropathie vasculaire. Son traitement à domicile comprend du ramipril (IEC), de l'aspirine (antiagrégant plaquettaire) et de l'atorvastatine (hypocholestérolémiant). Depuis plusieurs jours, Monsieur K. est fatigué et nauséux, présente des douleurs lombaires, a des frissons et des courbatures. Il dit uriner moins que d'habitude et avoir des brûlures urinaires ainsi que des urines malodorantes.

Votre examen confirme que le patient est orienté mais ralenti. Il ne présente pas de signe de localisation neurologique. Il existe de discrètes marbrures des genoux. L'auscultation pulmonaire est claire. L'abdomen est souple et indolore, toutefois douloureux à l'ébranlement de la fosse lombaire droite. Il n'y a pas de globe urinaire évident.

Vous complétez alors vos premières mesures initiales par un remplissage vasculaire : soluté salé 0,9 % 500 ml en débit libre.

Votre sens clinique vous suggère un sepsis sur pyélonéphrite aiguë droite. Mais vous êtes toujours inquiet de la bradycardie inhabituelle dans cette situation.

Devant la détresse respiratoire et hémodynamique, et la suspicion de sepsis à point de départ urinaire, vous demandez immédiatement un bilan :

- › gaz du sang artériels avec lactate ;

- › ionogramme sanguin ;
- › NFS ;
- › bilan hépatique ;
- › TP, TCA ;
- › deux hémocultures ;
- › radiographie de thorax.

Un ECBU est demandé, mais le patient est anurique donc non réalisable.

Vous demandez à l'infirmière l'injection d'une antibiothérapie par céfotaxime (C3G) dès le bilan prélevé. Vous n'aviez, à l'interrogatoire, retrouvé ni prise d'antibiotique récente ni de voyage dans l'année.

Les gaz du sang artériels reviennent en 4 minutes — le service d'urgence possède un automate délocalisé qui, de plus, mesure le ionogramme sanguin — : **pH = 7,20**, **PaCO₂ = 22 mmHg**, **PaO₂ = 58 mmHg** (GDS réalisé peu après la mise sous O₂), la **bicarbonatémie est à 10 mmol/l**, la **kaliémie à 7,29 mmol/l** et la lactatémie à 5 mmol/l. Il s'agit donc d'une acidose métabolique avec une compensation ventilatoire adaptée. Il existe également une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique et une **hyperkaliémie menaçante (> 6,5 mmol/l)**.

Vous réalisez donc immédiatement un **ECG**, afin d'évaluer le retentissement électrocardiographique de cette hyperkaliémie. Il met en évidence une bradycardie à 50 bpm avec une absence d'onde P, des QRS larges à 160 ms, des ondes T amples, pointues et symétriques. Ces trois éléments peuvent être rapportés à l'hyperkaliémie.

Il s'agit donc d'une **hyperkaliémie menaçante avec risque cardiaque immédiat**. Le risque est une évolution brutale vers une **bradycardie extrême** (arrêt de l'échappement jonctionnel) ou une dysfonction musculaire ventriculaire majeure avec **arrêt cardiaque**. L'urgence immédiate est :

- › **d'antagoniser les effets cardiaques de l'hyperkaliémie ;**
- › **de faire baisser la kaliémie par transfert intracellulaire du potassium ;**
- › **d'organiser une épuration extrarénale urgente.**

Vous instaurerez **immédiatement** un traitement par **gluconate de calcium IV** (2 ampoules en 5 minutes), afin d'antagoniser les effets membranaires de l'hyperkaliémie. Vous associez en même temps une **perfusion intraveineuse d'insuline-glucose**.

Vous appelez le **médecin réanimateur** avec qui vous discutez du **potentiel besoin urgent d'épuration extrarénale**.

Une échographie aux urgences montre une vessie vide.

Le reste du bilan demandé en urgence vitale est enfin disponible :

- › la numération-formule sanguine montre une hyperleucocytose ; la créatininémie est à 500 µmol/l, la natrémie à 135 mmol/l, la chlorémie à 92 mmol/l, la calcémie à 2,3 mmol/l. Vous ne disposez pas des indices urinaires étant donné l'anurie. La comparaison avec le chiffre antérieur de créatinine vous permet d'affirmer le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë sur insuffisance rénale chronique ;
- › la radiographie de thorax est normale.

L'insuffisance rénale aiguë et la suspicion de pyélonéphrite aiguë sont deux raisons impératives de rechercher un obstacle sur les voies urinaires. L'échographie réalisée au lit du patient ne retrouve pas de dilatation des cavités pyélocalicielles ni de globe vésical. Les reins mesurent 11 cm de chaque côté.

Le patient reste anurique malgré le remplissage. La fréquence cardiaque s'est sensiblement accélérée à 75 bpm avec, sur l'ECG, un rythme sinusal et des QRS fins. Les ondes T restent

amples et pointues et, sur le bilan de contrôle en fin de perfusion d'insuline-glucose, une hyperkaliémie persiste (6,3 mmol/l). Il est décidé de mettre en place une **épuraction extrarénale** à l'aide d'un cathéter de dialyse en position fémorale. Le patient est transféré en réanimation. Les hémocultures poussent à *E. coli* sensible à l'amoxicilline et aux céphalosporines.

En conclusion, il s'agit d'une **hyperkaliémie menaçante** dans un contexte d'**insuffisance rénale aiguë sur chronique** favorisée d'une part par un **sepsis sur pyélonéphrite aiguë** droite à *E. coli* et, d'autre part, par la prise de **traitement inhibant le système rénine-angiotensine-aldostérone**.

L'hyperkaliémie est donc due à deux facteurs majeurs :

- › insuffisance rénale aiguë (pyélonéphrite aiguë + sepsis) chez un patient ayant une insuffisance rénale chronique ;
- › poursuite d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (ramipril).

Devant la présence d'une anurie, une hyperkaliémie sévère avec signes électrocardiographiques impose l'épuraction extrarénale. En effet, aucune élimination de potassium par voie urinaire n'est possible et l'hyperkaliémie ne peut que s'aggraver. Le traitement médical (calcium, insuline-glucose, bicarbonate, salbutamol) n'a pour but que de gagner du temps pour mettre en place l'épuraction extrarénale.

L'hyperkaliémie est définie par une **kaliémie supérieure à 5,0 mmol/l** et peut mettre en jeu le pronostic vital d'autant plus qu'elle apparaît brutalement. **L'hyperkaliémie est dite menaçante lorsque la kaliémie est supérieure à 6,5 mmol/l ou lorsqu'il existe des signes électrocardiographiques.**

En secteur de médecine intensive-réanimation, l'hyperkaliémie est un marqueur de la gravité globale du patient. En effet, l'hyperkaliémie est rencontrée de manière fréquente dans les états de choc et autres états critiques comme l'insuffisance rénale aiguë.

Il convient d'éliminer une fausse hyperkaliémie, notamment lorsqu'il existe une discordance entre la valeur mesurée élevée et le contexte ou l'absence de signes électrocardiographiques :

- prélèvement hémolysé (garrot trop serré ou laissé trop longtemps) : situation fréquente ;
- hyperleucocytose (plus de 100 G/mm³) ou thrombocytose majeure (plus de 1 000 G/mm³) : situations rares.

I Quelles sont les manifestations de l'hyperkaliémie et comment évaluer la gravité ?

Les signes de gravité doivent être recherchés pour toute kaliémie > 6 mmol/l.

B *Signes neuromusculaires :*

- *paresthésie des extrémités et péri-buccale ;*
- *faiblesse musculaire, paralysie débutant aux membres inférieurs et d'évolution ascendante.*

A *Signes cardiaques :* modifications électrocardiographiques diffuses et d'apparition progressive (peuvent être repérées sur le scope, avant même l'ECG !) :

- ondes T pointues et symétriques témoignant d'une augmentation de la vitesse de repolarisation ;

- bloc sino-auriculaire : diminution de l'amplitude puis disparition de l'onde P ;
- bloc atrioventriculaire : allongement du PR, parfois dissociation atrioventriculaire ;
- bloc intraventriculaire : élargissement des QRS (signe de gravité).

L'hyperkaliémie peut provoquer la mort de deux manières possibles :

- dissociation électromécanique à complexes larges : QRS larges et absence d'activité mécanique (arrêt cardiaque) ;
- bradycardie extrême par bloc sino-auriculaire (disparition des ondes P) ou bloc atrioventriculaire de type 3, avec échappement ventriculaire ou jonctionnel lent ou inexistant.

Il faut rechercher les **trois signes de gravité ECG** précédant de peu l'inefficacité cardiaque :

- FC < 50 bpm ;
- rythme jonctionnel ;
- QRS > 100 ms.

La tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire peuvent survenir en association avec d'autres pathologies, en premier lieu l'ischémie myocardique ; toutefois ces mécanismes ne sont pas au premier plan.

La présence de grandes ondes T pointues de manière isolée n'est pas un signe de gravité électrocardiographique.

Il n'existe pas de relation proportionnelle entre le degré d'hyperkaliémie et les signes électriques. L'ECG est le meilleur marqueur pour évaluer le retentissement de l'hyperkaliémie et son risque vital immédiat (fig. 38.1).

La gravité de l'hyperkaliémie dépend donc de plusieurs paramètres :

- la vitesse d'installation (difficile à évaluer) ;
- **le retentissement électrocardiographique : fréquence cardiaque, rythme, largeur des QRS ;**
- **le taux de kaliémie : supérieure à 6,5 mmol/l ;**
- **le risque d'aggravation de la kaliémie : attention à l'oligo/anurie.**

L'évaluation de la diurèse est un paramètre extrêmement important. En effet, en l'absence de diurèse, aucune élimination potassique n'est possible ; ainsi, le risque d'aggravation de l'hyperkaliémie est présent.

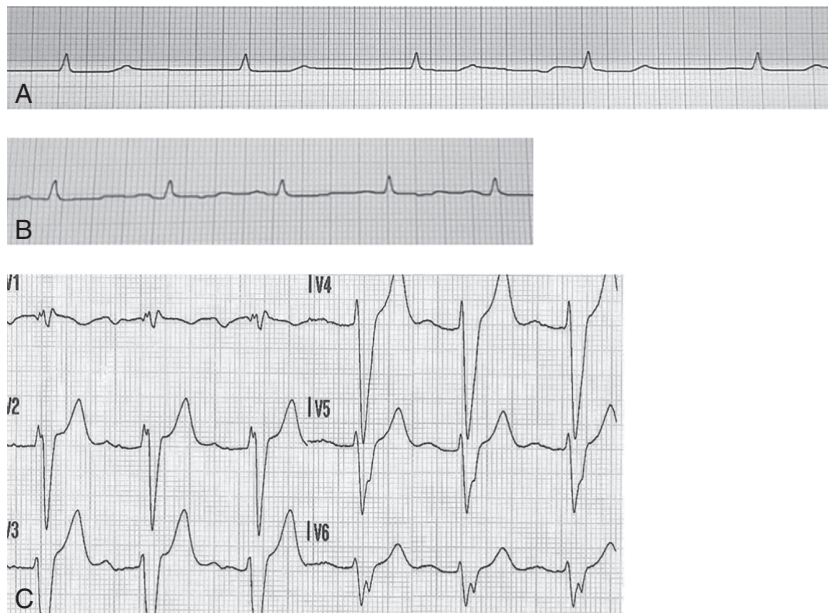


Fig. 38.1

Ⓐ ECG.

A. Bradycardie à 40 bpm par bloc sino-auriculaire chez un patient de 50 ans ayant une intoxication à la metformine avec une hyperkaliémie à 8,2 mmol/l et une acidose métabolique (pH < 6,70 et bicarbonatémie indosable). B. Régression du bloc sino-auriculaire après le traitement d'urgence de l'hyperkaliémie : nous pouvons de nouveau visualiser des ondes P qui restent toutefois de faible amplitude, la fréquence cardiaque est augmentée. C. QRS élargis et T ample (noter également l'allongement du PR).

II Quels sont les mécanismes et causes de l'hyperkaliémie et comment raisonner ?

Il existe trois mécanismes principaux (tableau 38.1), souvent intriqués :

- l'excès d'apport en potassium ;
- le transfert du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire : en lien avec un effet membranaire ou une lyse cellulaire ;
- le défaut d'élimination : en lien avec une diminution de la filtration glomérulaire, une augmentation de la sécrétion tubulaire ou une anomalie hormonale.

Tableau 38.1

- Ⓐ Ⓢ Liste non exhaustive des causes d'hyperkaliémie selon le mécanisme et la fréquence de la pathologie.

Mécanisme	Causes fréquentes	Causes plus rares (pour information)
Excès d'apport	Apports excessifs en chlorure de potassium (<i>per os</i> , IV, sonde gastrique) Cause exceptionnelle si pas d'insuffisance rénale associée	
Lyse cellulaire	Rhabdomyolyse	Syndrome de lyse tumorale, hémolyse massive, hémorragie digestive sévère, <i>crush syndrome</i> , ischémie-reperfusion postopératoire, brûlures étendues, exercice physique intense
Transfert membranaire	Acidose métabolique, carence insulinique	Hypothermie, digitaliques, bêtabloquants, agonistes α -adrénergiques, succinylcholine, paralysie périodique familiale
Défaut d'excrétion	Insuffisance rénale aiguë et chronique	
Hypoaldostéronisme	Insuffisance de l'axe rénine-aldostérone : insuffisance surrénalienne aiguë, AINS, IEC, ARA II, héparine	Ciclosporine, tacrolimus, syndrome hyporéninisme-hypoaldostéronisme de la néphropathie diabétique
Anomalie de la sécrétion tubulaire rénale	Diurétiques épargneurs de potassium, AINS, triméthoprime	Pseudohypoaldostéronisme, acidose tubulaire distale

Les trois principales causes d'hyperkaliémie sont l'acidose métabolique, l'insuffisance rénale aiguë, la iatrogénie (par exemple, IEC). Toutefois les causes sont souvent intriquées entre elles et l'hyperkaliémie est souvent multifactorielle.

L'**hyperkaliémie menaçante** associe quasi toujours :

- une **insuffisance rénale** ;

et :

- une ou plusieurs **causes surajoutées, fréquemment iatrogènes** (IEC ou ARA II ou AINS principalement).

En premier lieu, l'anamnèse et le contexte permettent d'identifier le plus souvent la ou les causes de l'hyperkaliémie.

Dans un deuxième temps, une analyse des indices urinaires à l'aide de la kaliurèse ([tableau 38.2](#)) permet une orientation plus fine. Toutefois, elle peut être prise à défaut notamment par l'administration de diurétiques.

Tableau 38.2

Ⓐ Analyse de la kaliurèse.

Kaliurèse	
> 30 mmol/l Excrétion rénale adaptée	<ul style="list-style-type: none"> – Excès d'apports (iatrogénie ?) – Lyse cellulaire (rhabdomyolyse ?) – Transfert membranaire (acidose métabolique ?)
< 30 mmol/l Inadaptée, défaut d'excrétion rénale	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance rénale aiguë – Acidose tubulaire distale – Insuffisance de l'axe rénine-aldostérone (IEC, ARA II, AINS, insuffisance surrénalienne aiguë)

Ⓑ *L'hyperkaliémie associée à une hyponatrémie ainsi que d'autres stigmates d'insuffisance surrénalienne (par exemple, hypotension artérielle, hypoglycémie) doit faire réaliser un dosage du cortisol sérique. Néanmoins, ce diagnostic est rare.*

III Comment prendre en charge une hyperkaliémie ?

Ⓐ On distingue deux types de traitements : étiologique et symptomatique.

A Traitement étiologique

Le traitement étiologique est le seul traitement permettant la résolution du trouble hydroélectrolytique ; la démarche étiologique est essentielle, afin de comprendre le trouble métabolique pour le contrôler :

- **arrêt des apports potassiques**, par exemple arrêt d'une supplémentation par chlorure de potassium dans une perfusion de sérum salé isotonique ;
- **arrêt d'un médicament hyperkaliémiant**, par exemple arrêt d'un IEC ou d'un ARA II lors d'une insuffisance rénale aiguë, arrêt des AINS ;
- **traitement d'une insuffisance rénale aiguë**, par exemple levée d'un obstacle si insuffisance rénale obstructive, réhydratation si insuffisance rénale fonctionnelle sur déshydratation extracellulaire.

B Traitement symptomatique

La prise en charge symptomatique de l'hyperkaliémie dépend des situations cliniques et des pratiques locales. Il est donc difficile de protocoller un traitement. Toutefois, **deux situations très différentes doivent être connues** :

- **l'hyperkaliémie non sévère, sans oligurie et sans signe ECG** : le traitement est centré avant tout sur la prévention de l'aggravation de l'anomalie et l'optimisation de la fonction rénale. Des résines échangeuses peuvent être utilisées. Les résines échangeuses d'ions par voie orale (par exemple, polystyrène sulfonate de sodium, Kayexalate®) permettent

l'échange de potassium contre un autre ion au niveau de la muqueuse digestive. En raison d'un délai et d'une durée d'action longue, les résines ne s'envisagent que lors des situations non menaçantes à court terme. Elles sont particulièrement utilisées pour le contrôle chronique de l'hyperkaliémie en cas d'insuffisance rénale chronique ;

- **l'hyperkaliémie menaçante (signes ECG et/ou $> 6,5$ mmol/l et *a fortiori* si oligo/anurie)** : elle nécessite un traitement médical d'**urgence** et de discuter rapidement d'une épuration extrarénale selon la réponse au traitement et le risque d'aggravation. Le traitement médical d'urgence comprend :
 - le **traitement « membranaire »** en cas de signes électrocardiographiques menaçants : le bicarbonate de sodium molaire ou les sels de calcium corrigent de manière quasi immédiate les effets cardiaques de l'hyperkaliémie (diminution en quelques secondes de la largeur des QRS, par exemple) ;
 - la **baisse de la kaliémie** par un traitement permettant un **transfert intracellulaire** : insuline (+ glucose pour éviter l'hypoglycémie), salbutamol, bicarbonate de sodium. Ces traitements permettent l'entrée de potassium dans les cellules. Le délai d'action est rapide (quelques minutes). Toutefois l'efficacité reste limitée dans le temps. Il est possible de les associer ou de les utiliser seul, et de les répéter si besoin.

En pratique

- **En cas de signes électrocardiographiques menaçants et/ou d'hyperkaliémie $> 6,5$ mmol/l**, il faut administrer le traitement médical d'urgence :
 - instaurer un traitement par insuline-glucose : insuline rapide 10 UI dans 500 ml de soluté glucosé à 10 % à passer en débit libre ;
 - si signes ECG de gravité : injecter immédiatement en IV sur 5 minutes deux ampoules de gluconate de calcium (20 ml à 10 % soit 2 g) ou une ampoule de chlorure de calcium (10 ml à 10 % soit 1 g) ; l'injection peut être répétée dans les 5 minutes ;
 - appeler le médecin référent local (réanimateur, néphrologue) pour envisager l'épuration extrarénale si l'hyperkaliémie persiste et d'autant plus s'il existe une oligo/anurie.
- **B En cas de signes ECG sévères (QRS élargis, bradycardie symptomatique) : l'injection de 100 ml de bicarbonate de sodium molaire en débit libre peut être associée au calcium** (nécessite deux voies différentes ou un rinçage soigneux de la voie entre les deux traitements) pour antagoniser les effets cardiaques de l'hyperkaliémie. L'injection peut être répétée. Attention : l'apport massif de bicarbonate de sodium fait monter le pH et peut entraîner une hypoventilation alvéolaire si une alcalose apparaît. De plus, ce traitement augmente la volémie et porte un risque d'œdème pulmonaire. Il ne s'applique donc qu'en cas de danger vital immédiat. Le bicarbonate de sodium isotonique ou semimolaire peut également se discuter dans les situations d'hyperkaliémie associées aux acidoses.
- **Une nébulisation de salbutamol (aérosol de 20 mg/20 ml de salbutamol, quatre fois la posologie de l'asthme) peut être associée à l'insuline-glucose pour faire baisser la kaliémie.** Cette option est particulièrement intéressante quand le diagnostic est fait sur l'ECG avant même la pose d'une perfusion.

Hypokaliémie

Vignette clinique

Interne de garde au service d'accueil des urgences vitales d'un centre hospitalier universitaire, vous recevez Monsieur K., 51 ans, pour une hypotension artérielle.

Il a pour antécédent une cardiopathie ischémique avec FEVG préservée, une hypertension artérielle, un cancer colorectal diagnostiqué il y a 3 mois ayant nécessité une chirurgie digestive de résection en deux temps avec iléostomie de décharge. On note dans ses traitements à domicile : bisoprolol 5 mg 2 fois par jour, acide acétylsalicylique 75 mg par jour, furosémide 40 mg 2 fois par jour, ésoméprazole 20 mg par jour.

À l'examen d'entrée, les paramètres vitaux sont : PA 70/50 mmHg, FC 75 bpm, SpO₂ 93 % en air ambiant, FR 26 cycles/min, apyrétique. Les extrémités sont froides, il existe des marbrures au niveau des genoux, les veines jugulaires sont plates en décubitus dorsal. Monsieur K. est conscient, orienté dans le temps et l'espace, mais présente un léger ralentissement psychomoteur. L'auscultation est sans particularité. L'abdomen est souple et n'est pas douloureux. Toutefois, la poche de stomie est pleine d'un liquide foncé ; vous ne constatez pas de sang. Le patient vous rapporte la nécessité de vider la poche de manière bien plus fréquente que d'habitude avec des selles plus liquides et ceci depuis plusieurs jours. Le reste de l'examen est sans particularité.

L'examen clinique de Monsieur K. met en évidence une déshydratation extracellulaire que vous suspectez en lien avec des pertes digestives sur une iléostomie. De plus, cette déshydratation s'accompagne manifestement de signes de gravité : il existe des signes d'hypoperfusion périphérique ainsi qu'une hypotension artérielle. La fréquence cardiaque n'est pas augmentée mais vous notez que le patient bénéficie d'un traitement par bêtabloquant : le patient ne peut donc pas augmenter suffisamment sa fréquence cardiaque pour s'adapter à la situation de stress hypovolémique !

Devant ces signes d'hypoperfusion périphérique, vous réalisez les gaz du sang artériels qui montrent : pH = 7,32, PaO₂ = 95 mmHg, PaCO₂ = 30 mmHg, bicarbonatémie = 15 mmol/l, lactatémie = 3,3 mmol/l, kaliémie = 2,1 mmol/l.

Vous effectuez également un ECG car il est indispensable devant toute dyskaliémie mais également dans un contexte d'état de choc. Il met en évidence un rythme sinusal et régulier, des QRS fins, une diminution d'amplitude des ondes T, la présence d'ondes U avec un allongement du QT à 490 ms.

Le patient présente donc un choc hypovolémique sur une déshydratation extracellulaire ainsi qu'une hypokaliémie sévère avec des signes ECG.

Concernant le diagnostic étiologique :

- la déshydratation extracellulaire et l'hypokaliémie sont en lien avec des pertes digestives (hyperdébit d'iléostomie), avec une participation du furosémide sur la déshydratation extracellulaire ;
- l'hypotension artérielle est aggravée par la prise de bêtabloquants ;
- l'hypokaliémie est également favorisée par la prise de furosémide qui est responsable d'une perte rénale de potassium ;
- par ailleurs, on peut noter qu'il existe une acidose métabolique compensée par la ventilation, en lien avec une perte de bicarbonate par le tube digestif, un état de choc et une possible insuffisance rénale dans ce contexte. L'acidose induit un transfert de

l'intracellulaire vers l'extracellulaire de potassium mais manifestement ici bien insuffisant pour corriger la kaliémie.

Le traitement en urgence consiste à stabiliser le système cardiovasculaire du patient ainsi qu'à instaurer une supplémentation en potassium pour éviter les risques cardiaques immédiats. Pour ce faire, vous débutez un remplissage vasculaire par 1 000 ml de NaCl 0,9 % en débit libre permettant de restaurer rapidement une pression artérielle moyenne > 65 mmHg. Concernant la supplémentation en potassium :

- › il s'agit d'une situation aiguë avec une hypokaliémie sévère et des signes électrocardiographiques ;
- › la supplémentation se réalise par voie intraveineuse et de manière rapide (quelques heures). La supplémentation *per os* est inadaptée dans cette situation critique, d'autant plus qu'il existe des troubles du transit ;
- › la dose de chlorure de potassium est de 3 g en 3 heures à la seringue électrique avec un contrôle ECG et de la kaliémie à la fin de perfusion pour décider de la dose à poursuivre ;
- › la première administration peut se faire sur une voie veineuse périphérique. En cas de nécessité de poursuite du potassium à forte dose ou en cas d'intolérance (douleurs sur le trajet de la perfusion), la pose d'une voie veineuse centrale doit être discutée. Le potassium est en effet veinotoxique.

Par la suite, le patient est hospitalisé, afin de mettre en place des traitements ralentisseurs du transit iléal et de réaliser un bilan étiologique de cet hyperdébit d'iléostomie.

- Ⓐ L'hypokaliémie est définie par une **kaliémie inférieure à 3,5 mmol/l**.

I Quelles sont les manifestations de l'hypokaliémie et comment évaluer la gravité ?

Les manifestations de l'hypokaliémie sont en lien avec une hyperpolarisation des membranes des cellules neuromusculaires. Il existe également de rares troubles métaboliques associées en cas de déplétion chronique et sévère.

- Signes neuromusculaires :
 - la faiblesse musculaire témoigne de l'atteinte des muscles striés ; elle comporte des crampes et des myalgies et peut réaliser une paralysie d'évolution ascendante des membres inférieurs jusqu'au diaphragme ;
 - constipation et iléus sont le reflet de l'atteinte des muscles lisses.
- Signes cardiaques :
 - signes électrocardiographiques (fig. 38.2) diffus et d'apparition progressive, en lien avec un retard de repolarisation ventriculaire et une prolongation de la période réfractaire ;
 - diminution de l'amplitude des ondes T voire inversion des ondes T, sous-décalage du segment ST ;
 - augmentation de l'amplitude des ondes U, allongement de l'intervalle QT (à mesurer jusqu'à la fin de l'onde U) ;

- trouble du rythme supraventriculaire et ventriculaire (extrasystoles, torsade de pointe, tachycardie et fibrillation ventriculaire).

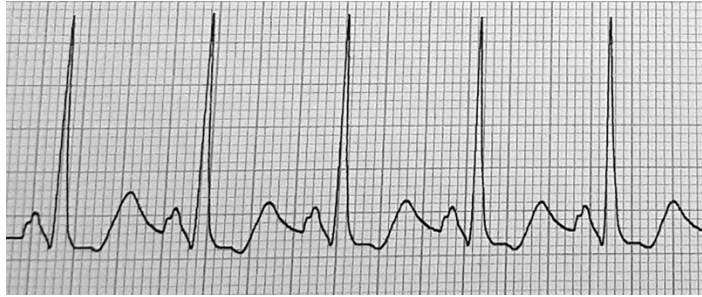


Fig. 38.2

Ⓐ ECG d'un patient de 25 ans ayant une hypokaliémie à 1,9 mmol/l sur des pertes digestives.

Tachycardie sinusale associée à la présence d'un sous-décalage du segment ST et une onde T négative. La déflexion positive suivant le segment ST est une onde U franchement visible. L'intervalle QT est mesuré à 480 ms et est corrigée à 535 ms.

Les deux éléments à retenir absolument sont l'allongement de l'espace QT et le risque de torsade de pointe.

La présence d'une cardiopathie ischémique, celle d'antiarythmique, d'une hypercalcémie favorisent la survenue de troubles du rythme.

La présence d'une hypomagnésémie et celle d'une bradycardie favorisent la survenue d'une torsade de pointe.

II Quels sont les mécanismes et causes de l'hypokaliémie et comment raisonner ?

Les principales causes sont indiquées dans le [tableau 38.3](#).

En pratique

- Les trois principales causes d'hypokaliémie sont :
 - la perte digestive par **diarrhées** ;
 - la perte rénale par **diurétiques** ;
 - l'**alcalose**.
- **Attention** : hypokaliémie + HTA → Rechercher une HTA secondaire par hyperminéralocorticisme !

À propos des pertes digestives

L'hypokaliémie par la perte digestive basse est expliquée par le fait que le liquide intestinal contient jusqu'à 80 mmol/l de potassium.

Toutefois, le liquide gastrique contient une plus faible concentration de potassium (environ 10 mmol/l). La perte du liquide gastrique, riche en chlore, induit une réponse rénale responsable d'une alcalose hypochlorémique et d'une perte rénale de potassium par des mécanismes tubulaires complexes.

Par ailleurs, le magnésium est un électrolyte essentiel de l'homéostasie du potassium. Sa carence est fréquente en cas de diarrhée et est responsable d'une fuite urinaire de potassium surajoutée, rendant difficile la correction de l'hypokaliémie tant que l'hypomagnésémie n'est pas corrigée.

Tableau 38.3

- Ⓐ ⓐ Liste non exhaustive des causes d'hypokaliémie selon le mécanisme et la fréquence de la pathologie.

	Causes fréquentes	Causes plus rares (pour information)
Carence d'apport		<ul style="list-style-type: none"> – Anorexie mentale – Apport inférieur à 3 g par jour (si isolé, ne donne pas d'hypokaliémie)
Transfert intracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> – Alcalose métabolique ou respiratoire – Excès d'insuline : insulinothérapie – Stimulation β-adrénergique : salbutamol, adrénaline 	<ul style="list-style-type: none"> – Excès d'insuline : insulinome – Stimulation β-adrénergique : phéochromocytome – Autres : stimulation de l'hématopoïèse (par exemple, correction d'une anémie par vitamine B9/B12 et EPO, évolution rapide d'une leucémie, correction d'une neutropénie par GM-CSF), paralysie périodique familiale
Excès de pertes	<ul style="list-style-type: none"> – Perte digestive : <ul style="list-style-type: none"> • Toute diarrhée aiguë ou chronique • Fistule digestive • Hyperdébit d'iléostomie 	<ul style="list-style-type: none"> – Tubulopathie toxique : amphotéricine B, aminosides, cisplatine – Autres : acidose tubulaire proximale de

	<ul style="list-style-type: none"> – Perte rénale et digestive : <ul style="list-style-type: none"> • Vomissements abondants et prolongés • Aspiration gastrique – Perte rénale : <ul style="list-style-type: none"> • Diurétiques thiazidiques et de l'anse de Henlé (hydrochlorothiazide, furosémide, bumétanide) • Hypomagnésémie • Polyuries par syndrome de levée d'obstacle et osmotiques (acidocétose diabétique, états hyperosmolaires) • Hyperminéralocorticisme : <ul style="list-style-type: none"> - hyperaldostérionisme primaire (adénome/hyperplasie surrénalienne) ; - hyperaldostérionisme secondaire (HTA maligne, sténose de l'artère rénale) - pseudohyperaldostérionisme (consommation de corticoïdes, syndrome de Cushing, consommation de réglisse contenant de l'acide glycyrrhétinique) 	<p>type 2, syndrome de Bartter, syndrome de Gitelman, néphropathie interstitielle chronique</p> <p>– Perte cutanée</p>
--	--	--

Démarche étiologique (fig. 38.3)

De la même manière que la démarche étiologique de l'hyperkaliémie, l'**anamnèse** et le **contexte** permettent d'identifier le plus souvent la ou les causes de l'hypokaliémie : il existe une perte **digestive** (par exemple, des **diarrhées**) ou **rénale** (par exemple, la prise de **diurétiques de l'anse**), des **facteurs de transfert intracellulaire** (par exemple, **alcalose** et **insuline**). Les causes sont fréquemment intriquées.

Une cause évidente peut en cacher d'autres et il est possible de s'orienter selon la kaliurèse et la pression artérielle.

La présence d'une **kaliurèse élevée** supérieure à 40 mmol/l sur un échantillon ou 40 mmol par jour sur un recueil journalier témoigne d'une fuite potassique rénale. Il faut noter également qu'une perte rénale avec kaliurèse augmentée peut masquer une perte extrarénale surajoutée.

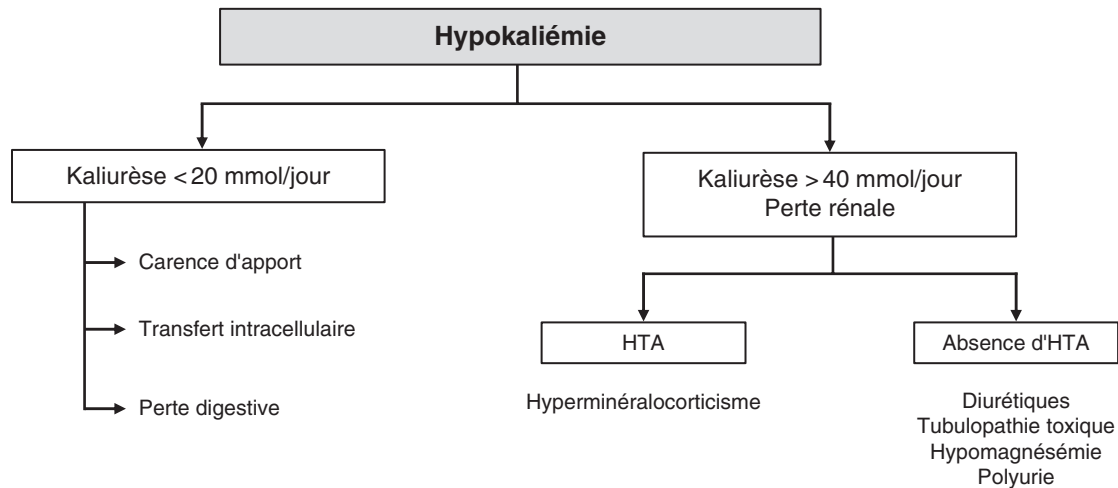


Fig. 38.3

Ⓐ Démarche diagnostique devant une hypokaliémie.

III Comment prendre en charge une hypokaliémie ?

Le traitement est étiologique (tableau 38.4), par exemple :

- l'arrêt des médicaments hypokaliémisants si cela est possible ;
- le traitement d'une diarrhée ou d'une polyurie ;
- la correction d'une hypomagnésémie.

La correction de l'hypokaliémie se réalise à l'aide de sels de potassium, soit par voie orale, soit par voie intraveineuse.

Tableau 38.4

Ⓐ Supplémentation en potassium.

Hypokaliémie modérée ($> 2,5$ mmol/l) <i>Et</i> : Absence de signes ECG <i>Et</i> : Apport <i>per os</i> possible	Supplémentation orale
Hypokaliémie sévère ($< 2,5$ mmol/l) <i>Ou</i> : Présence de signes ECG	Supplémentation intraveineuse « rapide » (1 g/heure maximum, pas plus vite !) à la seringue électrique Et supplémentation orale
Apport <i>per os</i> impossible (malabsorption, à jeun, etc.) sans sévérité	Supplémentation intraveineuse sur 24 heures

Encadré 38.2 Comment prescrire du potassium ?

Supplémentation orale

- Lorsque la situation est stable, qu'il n'existe pas de signes ECG ou de malabsorption.
- Aliments riches en potassium (fruits secs, légumes, viandes, chocolat).

- Sels de potassium, par exemple :
 - chlorure de potassium (Diffu-K®, 600 mg par gélules) 600–1 200 mg 3 fois par jour ;
 - chlorure de potassium (Kaléorid LP® 1 000, 1 000 mg par gélule) 1 000 mg 3 fois par jour ;
 - la supplémentation orale peut atteindre 12 g par jour dans certains cas.

La posologie n'est pas à connaître dans le cadre de l'ECN.

Supplémentation intraveineuse

Quelques notions et règles essentielles pour comprendre la supplémentation par voie intraveineuse :

- Le chlorure de potassium parentéral se présente typiquement sous forme d'ampoules de 10 ml à 20 ml concentrée à 10 % (1 g à 2 g par ampoule respectivement). Il s'agit d'un soluté hyperosmolaire.
- **Le débit maximal intraveineux est de 1 g/h.**
- **Il est proscrit de réaliser des bolus intraveineux car ils peuvent induire un arrêt cardiaque irréversible.**
- **Il peut être dilué dans une poche de perfusion** (soluté glucosé 5 % ou soluté de chlorure de sodium 0,9 %) : **il ne faut alors pas dépasser une concentration de 4 g/l.** En effet, le débit de ces poches est réglé par des dispositifs mécaniques peu sécurisés. En cas de mauvaise manipulation, la poche prévue pour passer sur 24 heures peut être administrée sur une heure : il ne faut pas prendre le risque d'une administration massive de potassium IV !
- En cas de torsades de pointes associées à une hypokaliémie, une injection de sulfate de magnésium (stabilisateur de membrane des cardiocytes) est préconisée pour diminuer les récurrences de troubles du rythme. S'il existe une bradycardie associée, elle sera traitée par une accélération du rythme cardiaque par de l'isoprénaline.
- **Lorsque le potassium doit être administré sans apport liquidien, il peut être administré à la seringue électrique dans un petit volume de liquide** (par exemple, KCl 3 g dans une seringue de 50 ml), toujours sans dépasser 1 g/heure. À cette concentration, il est veinotoxique et la perfusion est parfois douloureuse pour le patient. Il faut donc parfois envisager l'abord par une voie veineuse centrale selon la tolérance et la durée prévue de l'apport à forte dose.

Deux exemples extrêmes, à titre indicatif, les pratiques pouvant varier d'une équipe à l'autre :

- apport de base chez un patient à jeun (par exemple, en période péri-opératoire) ou en soins critiques (par exemple, en réanimation) sans anomalie potassique, sans insuffisance rénale :
 - situation stable, besoin d'un apport de base entre 3 et 4 g par jour ;
 - chlorure de potassium dans une poche de soluté ;
 - KCl 4 g dans une perfusion d'un litre de glucosé 5 % sur 24 heures ;
 - contrôle de la kaliémie tous les 2 à 3 jours ;
- kaliémie à 2 mmol/l avec signes ECG :
 - situation avec risque vital immédiat : apport IV à la seringue électrique, objectif d'un apport de 3 g en 3 heures puis contrôle ;
 - début de l'apport de potassium sur voie veineuse périphérique 0,5 à 1 g/heure possible en fonction de la tolérance (douleur, perte de la voie veineuse) ;

- si la voie veineuse ne permet pas d'atteindre l'objectif : pose d'une voie centrale permettant un débit de 1 g/heure ;
- contrôle de la kaliémie à l'issue de l'administration des 3 g ;
- contrôle ECG lorsqu'il existait un allongement initial du QT.

Une supplémentation intraveineuse en magnésium peut être intéressante car sa carence est fréquente en réanimation, jusqu'à 40 % des cas.

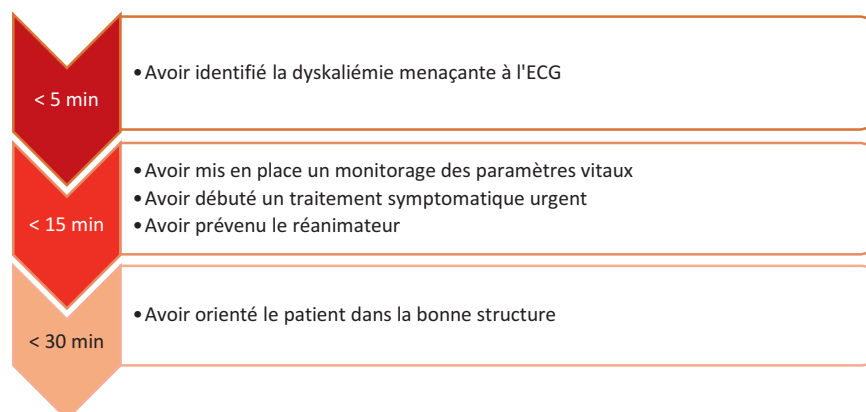
Points de vigilance

Devant toute dyskaliémie, il est important d'apprécier le retentissement cardiaque par la réalisation d'un ECG systématique. La présence de signes ECG impose une prise en charge rapide de la dyskaliémie.

Il est important de rechercher l'ensemble des facteurs favorisant la dyskaliémie : les facteurs médicamenteux très fréquents, afin de les suspendre ; les facteurs non médicamenteux, afin de les corriger.

- Devant une hyperkaliémie ;
 - l'onde T pointue et symétrique n'est pas un signe menaçant. L'élargissement des QRS, le bloc sino-auriculaire ou auriculoventriculaire doit mener à un traitement par sels de calcium en urgence. Le risque vital est représenté par la dissociation électromécanique à QRS larges ou la bradycardie extrême ;
 - il est également important d'apprécier la fonction rénale et les possibilités d'excrétion de l'excès de potassium. En effet, en présence d'une anurie, l'épuration extrarénale est le traitement de choix.
- Devant une hypokaliémie ;
 - l'allongement du QT fait craindre la torsade de pointe ; le risque vital est représenté par la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire ;
 - la supplémentation orale ou intraveineuse dépend de l'urgence de la correction, en prenant en compte la veinotoxicité du produit. Dans tous les cas, il est interdit de réaliser des bolus intraveineux de potassium et même de dépasser 1 g/heure de supplémentation intraveineuse.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Une femme de 44 ans se présente au service d'accueil des urgences pour des vomissements et une altération de l'état général. Dans ses antécédents, on note une obésité et une hypertension artérielle sous bithérapie ramipril-hydrochlorothiazide 5/12,5 mg par jour.

À l'examen d'entrée, les paramètres vitaux sont : PA 120/70 mmHg, FC 120 bpm, SpO₂ 98 % en air ambiant, FR 20 cycles/min, température 38,1 °C. La patiente est consciente et orientée. L'auscultation cardiopulmonaire est sans particularité ; il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque ou d'hypoperfusion périphérique. L'abdomen est sensible de manière diffuse avec une défense en fosse iliaque droite.

Le bilan biologique comporte une numération de formule sanguine révélant une hyperleucocytose à 13 G/l sans autre anomalie. La CRP est à 40 mg/l. Le ionogramme sanguin trouve une natrémie à 130 mmol/l, une kaliémie à 2,3 mmol/l, une chlorémie à 77 mmol/l ; la créatinine est à 200 µmol/l, l'urée à 30 mmol/l. Le bilan hépatique et la lipasémie sont dans les normes. Le dosage de β-hCG est négatif.

Où on ne peut pas faire confiance à Piotr...

Piotr évoque une appendicite et demande une échographie au lit du patient qui montre une augmentation du diamètre et de la paroi appendiculaire associée à une infiltration péri-appendiculaire compatible avec l'hypothèse diagnostique.

Piotr décide d'hospitaliser la patiente en chirurgie digestive après avoir pris l'accord du médecin responsable et prescrit une solution de glucosé 5 % 1 000 ml sur 24 heures avec 4 g de KCl, une mise à jeun pour une éventuelle chirurgie programmée, une antibiothérapie adaptée à la situation, des antalgiques (paracétamol et tramadol) et des antinauséux.

Piotr poursuit le traitement qu'elle prend à domicile.

L'examen clinique est incomplet : Piotr n'a pas recherché des complications comme une occlusion intestinale. La tachycardie et l'anamnèse (vomissements + diurétiques) témoignent d'une déshydratation intense pour laquelle Piotr n'a pas mis en place de réhydratation. Piotr a décidé de compléter le potassium par voie intraveineuse mais de manière trop lente pour la situation présentée par la patiente. Surtout, Piotr n'a pas réalisé d'ECG face à l'hypokaliémie. La gravité n'a pas été évaluée !

La poursuite du traitement à domicile (hydrochlorothiazide) va aggraver l'hypokaliémie et la déshydratation extracellulaire. La poursuite de l'IEC augmente le risque d'hypotension et d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle dans ce contexte de déshydratation. Il s'agit d'une erreur de ne pas le suspendre.

Où on peut faire confiance à Piotr

L'interrogatoire révèle l'absence de selles et de gaz depuis plusieurs jours et l'auscultation abdominale ne trouve pas de bruits hydroaériques. Dans ce contexte, Piotr privilégie le scanner à l'échographie. Le scanner met en évidence des dilatations iléales sans argument pour un obstacle mécanique et une absence de dilatation des cavités pyélocalicielles. Ceci confirme le diagnostic d'appendicite compliqué d'un iléus.

Il réalise aussi un ECG de manière systématique devant cette dyskaliémie et objective un allongement du QTc à 500 ms. Il confirme sa suspicion d'hypokaliémie grave.

Des gaz du sang artériels sont réalisés : alcalose métabolique avec un $\text{pH} = 7,55$, bicarbonatémie = 40 mmol/l , $\text{PaCO}_2 = 47 \text{ mmHg}$ adaptée à l'alcalose, $\text{PaO}_2 = 70 \text{ mmHg}$.

Il s'agit donc d'une appendicite compliquée d'un iléus responsable de vomissements et d'une hypokaliémie sévère avec des signes électrocardiographiques de gravité et une alcalose métabolique hypochlorémique ainsi qu'une déshydratation extracellulaire avec insuffisance rénale aiguë.

L'hypokaliémie est multifactorielle :

- › transfert cellulaire par alcalose métabolique ;
- › perte digestive directe ;
- › perte rénale indirecte par mécanisme tubulaire en lien avec l'alcalose métabolique ;
- › perte rénale par diurétiques thiazidiques.

L'alcalose est en lien avec la perte d'acide chlorhydrique de l'estomac et la déshydratation extracellulaire.

Piotr met donc en place les mesures suivantes :

- › mise en place d'une ou deux voies périphériques de bon calibre ;
- › mise à jeun avec pose d'une sonde nasogastrique ;
- › arrêt du thiazidique/IEC ;
- › réhydratation par voie intraveineuse par $\text{NaCl } 0,9 \%$, débit initial de $1\ 000 \text{ ml}$ en une heure ;
- › supplémentation potassique par voie intraveineuse à la seringue électrique de manière rapide (3 g en 6 heures sur voie périphérique) avec contrôle ECG et kaliémie après perfusion ;
- › orientation de la patiente dans un service de soins intensifs pour la supplémentation intraveineuse en potassium.