

Troubles électrolytiques reconnaître l'urgence d'agir!

3

Mélissa Ranger

M^{me} Gingras, 70 ans, se présente au service de consultation sans rendez-vous pour des faiblesses et une syncope. Cette gentille dame prend plusieurs médicaments, dont certains sont bien connus pour occasionner des troubles électrolytiques. L'arythmie maligne faisant partie de votre diagnostic différentiel, vous demandez un ECG. Quels déséquilibres électrolytiques vous inquiètent et surtout que devez-vous chercher à l'ECG ?

NOMBREUX SONT les troubles électrolytiques. En effet, il en existe plus d'une dizaine. Complexes, ils doivent être bien maîtrisés en raison de leurs multiples causes et symptômes non spécifiques. Certaines de leurs manifestations sont bénignes, mais d'autres peuvent occasionner des arythmies, voire la mort. La dépolarisation et la repolarisation cellulaires étant régulées par les différents gradients électrolytiques, une concentration anormale de certains électrolytes peut provoquer un trouble de la conduction cardiaque.

Mettez vos connaissances à l'épreuve en répondant à ce jeu-questionnaire. Au fil des questions et surtout des réponses, nous aborderons les troubles électrolytiques pouvant causer une arythmie maligne. Également, nous verrons comment les différents changements propres à chacun de ces troubles nous permettent de réagir avant que le pire arrive. Vous êtes prêts? Un, deux, trois, c'est parti!

1. Parmi les électrolytes suivants, lequel ne cause pas d'arythmie ?

- a) Le potassium
- b) Le sodium
- c) Le magnésium
- d) Le calcium

La D^{re} Mélissa Ranger, spécialiste en médecine d'urgence, exerce au CSSS Champlain-Charles-Le Moyne, à Greenfield Park. Elle est professeure d'enseignement clinique à l'Université de Sherbrooke et est aussi membre du Département de médecine préhospitalière de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Elle détient une expertise en médecine de catastrophe.

Le sodium est le cation extracellulaire le plus abondant. Il régule entre autres la phase 0, soit la séquence de dépolarisation rapide de la cellule, ainsi que l'amplitude du potentiel d'action. Même en cas d'excès ou de carence considérable, les effets électrophysiologiques sur le cœur sont très rarement importants sur le plan clinique¹. Ainsi, même si l'hypo- et l'hypernatrémie peuvent avoir de graves manifestations pour le patient, notamment sur le plan neurologique, elles ne risquent pas d'entraîner des arythmies malignes. Toutefois, autant un excès qu'une insuffisance de potassium, de magnésium et de calcium sont arythmogènes.

Réponse : b.

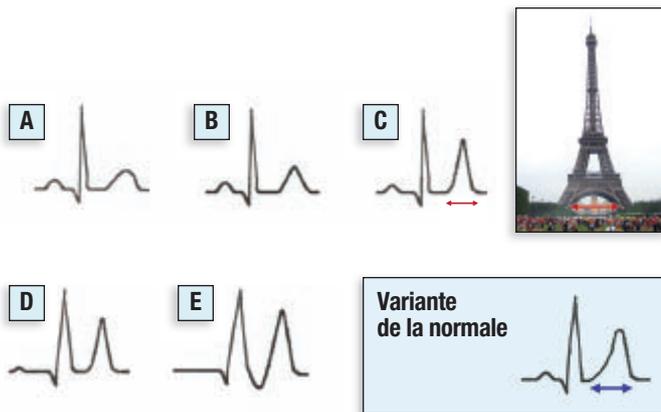
2. L'hyperkaliémie est responsable d'un grand nombre d'anomalies à l'ECG selon une séquence de changements qui dépend du taux de potassium. Remplacez ces manifestations en ordre d'apparition.

- a) Diminution de l'amplitude de l'onde P
- b) Onde T pointue
- c) Élargissement du complexe QRS
- d) Rythme sinoventriculaire (*sine wave*) et fibrillation ventriculaire

Le potassium est le cation intracellulaire le plus important. Il est responsable du potentiel d'action au repos et de la repolarisation. L'augmentation du taux de potassium est possiblement liée à des anomalies à l'ECG, qui apparaissent généralement de façon tardive si le trouble est chronique ou s'il s'est installé lentement. Il est important de noter que l'ECG n'est pas un indicateur sensible d'hyperkaliémie contrairement à ce que l'on pense,

Figure 1

Changements à l'ECG causés par l'hyperkaliémie



Légende : **A** : ECG normal. **B** : Début du pic de l'onde T. **C** : Onde T pointue, base étroite, symétrique. La variante de la normale se différencie, car elle est asymétrique, à base large et à sommet arrondi. **D** : L'amplitude de l'onde P diminue et l'intervalle P-R s'allonge, puis le complexe QRS s'élargit. **E** : Rythme sinoventriculaire (absence d'onde P, allure sinusoidale du complexe QRS).

Source : Grauer K. ECG Interpretation. Review #10. Site Internet : <http://ecg-interpretation.blogspot.ca/2010/12/ecg-interpretation-review-10-peaked-t.html> (Date de consultation : le 2 mai 2012). Reproduction autorisée.

puisque la moitié des patients ayant une concentration supérieure à 6,5 mmol/l n'ont pas de manifestations¹. Des changements à l'ECG peuvent tout de même constituer un outil de dépistage utile en cas de présomption d'hyperkaliémie.

En présence d'une légère hyperkaliémie (de 5,5 mmol/l à 6 mmol/l), on peut voir apparaître une onde T pointue, symétrique et de base étroite ressemblant à une tour Eiffel. C'est généralement le signe le plus précoce. En cas d'hyperkaliémie modérée (de 6 mmol/l à 7 mmol/l), l'intervalle P-R s'allonge et l'amplitude de l'onde P diminue. Au fur et à mesure que l'hyperkaliémie progresse et devient plus marquée, soit au-delà de 7 mmol/l, le complexe QRS s'élargit. À des valeurs de plus de 9 mmol/l ou 10 mmol/l, un rythme sinoventriculaire peut s'installer, étape qui précède généralement la fibrillation ventriculaire. À noter que les valeurs des différentes concentrations de potassium varient légèrement d'une source à l'autre et qu'il est possible d'observer ces changements à l'ECG pour d'autres valeurs de kaliémie. Les données utilisées dans le présent article sont celles de l'ACLS². Ce sont les changements critiques, soit l'élargissement du complexe QRS et l'allure sinoventriculaire qu'il faut absolument reconnaître et traiter sans délai avant l'appa-

rition d'une arythmie maligne. L'ECG est également utile pour suivre l'effet de notre traitement contre l'hyperkaliémie (figure 1)³.

Réponse : b, a, c, d.

3. Quel changement à l'ECG est classique de l'hypokaliémie ?

- a) Intervalle Q-T court
- b) Onde J d'Osborne
- c) Onde delta
- d) Onde U

Plusieurs changements séquentiels peuvent être observés à l'ECG en cas d'hypokaliémie. Cependant, l'ECG n'est pas un outil sensible pour diagnostiquer ce problème. De plus, les changements isolés à l'ECG ne sont pas propres à ce trouble électrolytique. C'est surtout l'ensemble des changements qui doit accroître votre degré de présomption.

La première modification à se produire est la diminution de l'amplitude de l'onde T. Lorsque le taux de potassium continue à descendre, on peut voir apparaître un sous-décalage du segment ST, puis une inversion de l'onde T. L'intervalle Q-T commence également à s'allonger. À un taux inférieur, le signe classique peut alors être présent, soit l'onde U. Il s'agit d'une onde positive qui suit l'onde T, d'amplitude supérieure à celle-ci et souvent mieux visualisée dans les dérivations V₂ et V₃. Ce changement est signalé chez plus de 80 % des patients dont la kaliémie est inférieure à 2,7 mmol/l⁴. Cette onde n'est cependant pas spécifique à l'hypokaliémie. On peut notamment la voir chez les patients ayant une hypertrophie du ventricule gauche, en cas de bradycardie ou simplement comme une variante de la normale sans anomalie associée. En présence d'une hypokaliémie extrême, on peut alors voir l'onde U géante, qui se superpose à l'onde T précédente ou encore à l'onde P suivante (figure 2)⁵.

Réponse : d.

4. L'hypo- et l'hypercalcémie modifient le même segment à l'ECG. Lequel ?

- a) Intervalle Q-T
- b) Complexe QRS
- c) Intervalle P-R
- d) Onde T

Le signe classique de l'hypercalcémie (taux de calcium supérieur à 1,40 mmol/l) à l'ECG est la présence d'un intervalle Q-T court. Ce trouble électrolytique est souvent associé à l'hyperparathyroïdie. À l'inverse, l'hypocalcémie (< 1 mmol/l), que l'on voit plus fréquemment chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, augmente l'intervalle Q-T.

Réponse : a.

5. **Quelles manifestations à l'ECG est-il possible d'observer en cas d'hypermagnésémie ?**

- a) Allongement de l'intervalle Q-T
- b) Bloc auriculoventriculaire
- c) Anomalie du segment ST
- d) Onde T pointue

L'hypermagnésémie, soit un taux de magnésium supérieur à 2,2 mmol/l, est rare. Elle est souvent iatrogène ou présente chez des patients atteints d'insuffisance rénale qui consomment une quantité importante de sels de magnésium. Il n'y a pas de signes spécifiques à l'ECG, si ce n'est qu'il est possible d'observer, en de rares occasions et à des taux faramineux de magnésium, des blocs auriculoventriculaires.

Réponse : b.

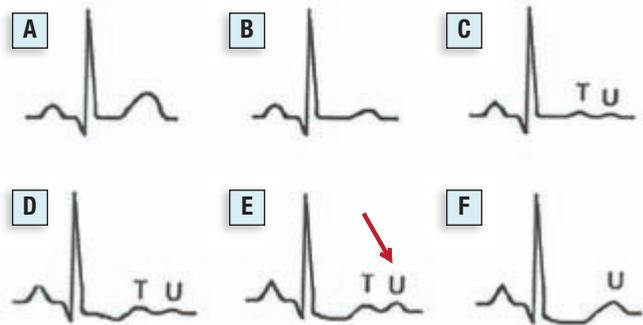
6. **L'administration de magnésium permet de traiter la torsade de pointes associée à une magnésémie normale ou basse. Quel changement à l'ECG précède cette forme d'arythmie ?**

- a) L'élargissement du complexe QRS
- b) Un intervalle Q-T long
- c) Un intervalle P-R long
- d) Un bloc auriculoventriculaire

L'hypomagnésémie (< 1,3 mmol/l), souvent associée à l'hypokaliémie (encadré)⁶, se manifeste par un allongement des intervalles P-R et Q-T et par un élargissement du complexe QRS. La présence d'un intervalle Q-T long prédispose à une arythmie maligne, soit la torsade de pointes. Le sulfate de magnésium est

Figure 2

Changements à l'ECG liés à l'hypokaliémie



Légende : A : ECG normal. B : Affaissement de l'onde T. C et D : Sous-décalage du segment ST et début de formation de l'onde U. E : Onde U et intervalle Q-T long. F : Onde U géante et intervalle Q-U allongé.

Source : Grauer K. ECG Interpretation. Review #27. Site Internet : <http://ecg-interpretation.blogspot.ca/2011/08/ecg-interpretation-review-27-st-t-wave.html> (Date de consultation : le 2 mai 2012). Reproduction autorisée.

Encadré

Relation entre l'hypomagnésémie et l'hypokaliémie⁶

L'hypomagnésémie est souvent associée à l'hypokaliémie. Une carence en magnésium aggrave l'hypokaliémie et la rend réfractaire au traitement par le potassium. En outre, elle exacerbe le déficit en potassium en raison de sa sécrétion au niveau des tubules rénaux distaux.

le traitement de première intention de la torsade de pointes selon les lignes directrices de l'ACLS 2010⁷.

Réponse : b.

L'ECG n'est pas un outil sensible pour la détection des troubles électrolytiques. Toutefois, certains changements regroupés sur l'ECG peuvent accroître notre degré de présomption clinique, surtout chez les patients à risque (tableau I)⁴.

Les arythmies malignes (tachycardie ventriculaire, torsade de pointes, fibrillation ventriculaire, bradycardie instable et asystolie) constituent une des complications importantes de certains déséquilibres électrolytiques. Nous avons vu précédemment que certaines

L'ECG n'est pas un outil sensible pour la détection des troubles électrolytiques. Toutefois, certains changements regroupés sur l'ECG peuvent accroître notre degré de présomption clinique, surtout chez les patients à risque.

Repère

Tableau I**Résumé des changements à l'ECG selon le type de déséquilibre électrolytique⁴**

	Onde P	Intervalle P-R	Complexe QRS	Intervalle Q-T	Segment S-T	Onde T	Autre
HypoNa							
HyperNa							
HypoK		Long		Long	Dépression	Aplatie ou inversée	Onde U
HyperK	Aplatie	Long	Large			Pointue	Onde sinusoidale
HypoCa				Long			
HyperCa				Court		Large	
HypoMg		Long	Large	Long			
HyperMg							

anomalies classiques de l'ECG peuvent nous guider. Tous les troubles électrolytiques ne causent pas des arythmies malignes, malgré des changements à l'ECG. Il est maintenant temps de mettre en évidence ceux qui sont susceptibles d'entraîner des arythmies malignes.

7. Quels troubles électrolytiques peuvent entraîner une fibrillation ventriculaire lorsqu'ils sont importants ?

- a) L'hypo- et l'hypercalcémie
- b) L'hyperkaliémie
- c) L'hypokaliémie
- d) L'hypo- et l'hypermagnésémie

Ce sont principalement les troubles potassiques qui sont à redouter et que l'on voit dans les cas de fibrillation ventriculaire. Dans l'hyperkaliémie, la présence d'une onde T comme seule modification de l'ECG ne fait pas nécessairement craindre une arythmie maligne imminente. Le dosage du potassium peut alors se faire, puis une correction lente, notamment par l'administration de sulfonate de polystyrène sodique (Kayexalate) ou de furosémide, peut être envisagée. Toutefois, lorsque le complexe QRS s'élargit chez un patient dont le taux de potassium est anormalement élevé, il devient urgent d'intervenir. Il faut alors brancher le patient à un moniteur cardiaque et instaurer des traitements d'urgence, tels que l'administration de chlorure de calcium, de bicarbonate de sodium, de salbutamol et d'insuline (tableau II)⁸.

Une hypokaliémie importante peut entraîner également une fibrillation ventriculaire, mais elle est plus rarement en cause dans ce phénomène. Une correction par voie intraveineuse est recommandée lorsque le taux est très faible, soit inférieur à 2,5 mmol/l. On peut alors administrer au patient 20 mEq/l de chlorure de potassium dans 100 ml de soluté physiologique (NS) en une heure, ce qui augmentera la kaliémie de 0,25 mmol/l par traitement⁷. La dose maximale est de 40 mEq/l à l'heure. Elle doit être administrée avec précaution, et il est souhaitable de mettre le patient sous moniteur cardiaque. Si l'arrêt cardiaque est imminent, il faut administrer 10 mEq/l de chlorure de potassium par voie intraveineuse en dix minutes. À noter que l'hypokaliémie est le signe d'une diminution importante de la réserve intracellulaire de potassium du patient et qu'il faut alors lui en administrer une grande quantité pour atteindre la concentration souhaitée.

Réponse : b et c.

8. Parmi les anomalies électrolytiques suivantes, laquelle est associée à la torsade de pointes ?

- a) L'hypocalcémie
- b) L'hypokaliémie
- c) L'hypomagnésémie
- d) Toutes ces réponses

Tous les troubles mentionnés ci-dessus peuvent occasionner l'allongement de l'intervalle Q-T. L'associa-

Tableau II**Traitements de l'hyperkaliémie⁸**

	Dose	Début d'action (min)	Durée d'action (h)
Chlorure de calcium	10 ml d'une solution à 10 % par voie IV pendant de 2 à 5 min	< 3	0,5
Bicarbonate de sodium	50 mEq par voie IV (1 ampoule) en 5 min	< 3	1-2
Salbutamol	10 mg-20 mg en nébulisation	15-30	2-4
Insuline injectable et glucose	10 U par voie IV d'Humulin-R et 50 g de dextrose	30	4-6
Furosémide	40 mg-80 mg par voie IV	30	Variable
Sulfonate de polystyrène sodique	15 g-50 g par voie orale ou rectale	60-120	4-6
Hémodialyse	Quelques minutes		

tion hypomagnésémie et hypokaliémie est la plus arythmogène. L'hypomagnésémie, l'hypocalcémie ou l'hypokaliémie isolées sont rarement à l'origine d'une torsade de pointes, même si ce n'est pas impossible. L'administration de sulfate de magnésium chez un patient présentant un allongement de l'intervalle Q-T et une torsade de pointes est reconnue pour supprimer la tachycardie ventriculaire, que la magnésémie soit normale ou basse¹. Le sulfate de magnésium est administré en bolus de 1 g à 2 g en cas d'arrêt cardiaque ou plus lentement si le temps le permet étant donné qu'il a un effet hypotenseur.

Réponse : d.

9. Certains troubles électrolytiques causent des blocs auriculorésistants, auriculoventriculaires ou des blocs de branche de différents degrés. Parmi les troubles électrolytiques suivants, lequel peut provoquer une bradycardie instable, voire une asystolie ?

- L'hyperkaliémie
- L'hypokaliémie
- L'hypocalcémie
- L'hypomagnésémie

Les bradycardies font également partie des arythmies à craindre, surtout lorsqu'elles causent des instabilités hémodynamiques. Elles peuvent précéder une fibrillation ventriculaire en présence d'hyperkaliémie. Au fur et à mesure qu'elles s'installent, des blocs fasciculaires apparaissent, puis des blocs auriculoventriculaires du 1^{er} degré, jusqu'à l'obtention de blocs

de branche pendant l'élargissement du complexe QRS qui précède l'apparition d'un rythme d'allure sinoven-triculaire. Le patient tombe en bradycardie et peut devenir hypotendu. La fibrillation ventriculaire survient peu de temps après.

D'autres anomalies électrolytiques se manifestent parfois par des bradycardies. C'est le cas de l'hypercalcémie qui, lorsqu'elle est élevée, occasionne des blocs auriculoventriculaires du 2^e ou du 3^e degré. L'asystolie, quant à elle, se produit à des taux supérieurs à 2,5 mmol/l (calcium ionisé). L'hypermagnésémie provoque également des blocs auriculoventriculaires, mais le taux de magnésium doit être faramineux pour causer une bradyasystolie, ce qui survient rarement.

Réponse : a.

10. Parmi les affirmations suivantes, laquelle est inquiétante ? Nommez également le trouble électrolytique que vous soupçonnez ainsi que la complication associée.

- Patient atteint d'insuffisance rénale chronique et qui présente une onde T pointue et un élargissement du complexe QRS à l'ECG
- Patiente qui a fait une syncope et qui présente un allongement de l'intervalle Q-T à l'ECG
- Patient atteint d'insuffisance cardiaque, sous furosémide à fortes doses, qui présente un allongement des intervalles P-R et Q-T, une onde P aplatie et une onde U à l'ECG
- Une patiente en prééclampsie, traitée à l'étage, qui tombe en bradycardie
- Toutes ces réponses

Ce sont tous d'excellents exemples de patients que vous devriez immédiatement diriger vers l'urgence ou traiter si vous êtes à l'hôpital.

En a), le patient souffre possiblement d'une hyperkaliémie et est donc susceptible de faire une bradycardie instable ou encore une fibrillation ventriculaire. En b), bien que les causes de l'allongement de l'intervalle Q-T soient multiples, il peut s'agir d'une hypomagnésémie associée à une hypokaliémie ou encore, plus rarement, à une hypomagnésémie, à une hypocalcémie ou à une hypokaliémie isolée. On craint alors la torsade de pointes. En c), le patient souffre fort probablement d'une hypokaliémie attribuable au furosémide en l'absence de suppléments de potassium. Il présente donc un risque de fibrillation ventriculaire. En d), l'hypermagnésémie, cause iatrogène du traitement de la prééclampsie, peut provoquer une bradycardie, voire un arrêt cardiaque en l'absence d'intervention.

Réponse : e.

B IEN QUE LES TROUBLES électrolytiques soient multiples, quelques-uns d'entre eux seulement occasionnent des arythmies malignes. Certaines modifications de l'ECG, quoique non sensibles et non spécifiques, peuvent nous permettre d'accroître notre degré de présomption clinique et de prévenir les arythmies malignes, surtout chez les patients les plus à risque. Parmi ces troubles, on retient d'abord les déséquilibres potassiques et, plus rarement, les problèmes liés au calcium et au magnésium. Quant au sodium, il ne cause pas de troubles arythmogènes.

L'ECG de M^{me} Gingras montre des changements compatibles avec une hypokaliémie. Par conséquent, vous dirigez la patiente vers l'urgence où une kaliémie de 2,1 mmol/l est constatée. Le médecin lui prescrit alors des supplé-

Summary

Electrolyte Disturbances: Recognizing Emergencies. There are many electrolyte disturbances, but only some of them cause EKG changes and malignant arrhythmias. An EKG may serve to increase your suspicion of such a disturbance, especially in susceptible patients. While the EKG is not a sensitive or specific tool, it is useful when a combination of changes is present (see Table 1). Given that some electrolyte disturbances may have serious consequences, including malignant arrhythmias, early detection is crucial. Potassium, whether excessive or insufficient, is the leading culprit. It chiefly causes ventricular fibrillation. Less commonly, calcium and magnesium may also trigger arrhythmias. Sodium, for its part, causes neither EKG changes nor arrhythmias.

ments de potassium de façon à enrayer ses symptômes et à prévenir un arrêt cardiaque.

Date de réception : le 17 mai 2012

Date d'acceptation : le 24 juillet 2012

La D^{re} Mélissa Ranger n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

Bibliographie

1. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 2011 ; 18 (3) : 233-45.
2. American Heart Association. Life threatening Electrolyte abnormalities: American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005 ; Part 10.1. 112 : 121-5.
3. Grauer K. *ECG Interpretation*. Site Internet : <http://ecg-interpretation.blogspot.ca/2010/12/ecg-interpretation-review-10-peaked-t.html> (Date de consultation : le 2 mai 2012).
4. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA et coll. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004 ; 27 (2) : 153-60.
5. Grauer K. *ECG Interpretation*. Site Internet : <http://ecg-interpretation.blogspot.ca/2011/08/ecg-interpretation-review-27-st-t-wave.html> (Date de consultation : le 2 mai 2012).
6. Huang C, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007 ; 18 (10) : 2649-52.
7. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M et coll. Part 12: Cardiac arrest in special situations, 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010 ; 122 (18 suppl. 3) : S829-S861
8. Tintinalli J. *Emergency medicine, a comprehensive study guide*. 6^e éd. New York, Toronto : McGraw-Hill ; 2004. 2043 p.

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie sont les troubles électrolytiques les plus souvent responsables des arythmies malignes.

L'hypokaliémie associée à l'hypomagnésémie est en cause dans la majorité des torsades de pointes dues aux troubles électrolytiques, quoique l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie et l'hypokaliémie isolées puissent également en être responsables.

Repères