

HYPERKALIEMIE

Rédacteurs : Lara CABEZAS

Relecteur : Pr Sandrine LEMOINE, Pr Gabriel CHOUKROUN

1. Points clés – à ne pas manquer

- Risque vital à court terme si **$K^+ > 7$ mmol/L et/ou signes ECG**
- **En cas de signes ECG : Scoper + sels de calcium IV** + traitement hypokaliémiant par transfert du K^+ en intracellulaire.
- Anurie / Insuffisance rénale sévère : rapprocher d'un centre d'hémodialyse

2. Définition

- **Kaliémie $> 5,5$ mmol/L**
 - Piège : **fausses hyperkaliémies**
 - Liées aux conditions pré analytiques : *difficulté de prélèvements, garrot, poing serré, délai d'analyse ...*
 - **Penser aux polycytémies (Thrombocytemies et hyperleucocytose des hémopathies)**
- ⇒ Possible contrôle sur gaz du sang veineux

3. Clinique

Signes de gravité = ECG	Troubles du rythme cardiaque diffus : ▪ Repolarisation : ondes T amples, pointues, symétriques ▪ Conduction auriculaire : disparition onde P, BSA ▪ Conduction ventriculaire : élargissement QRS ▪ Jusqu'à la bradycardie à QRS large avant asystolie
Signes cliniques d'intérêt	Cardiologique : tachycardie, hypotension artérielle Neuromusculaire : ▪ Paresthésies des extrémités et péri-buccale ▪ Faiblesse voire paralysie flasque membres inférieurs d'évolution ascendante (jusqu'aux muscles respiratoires dans les formes sévères)

4. Étiologies

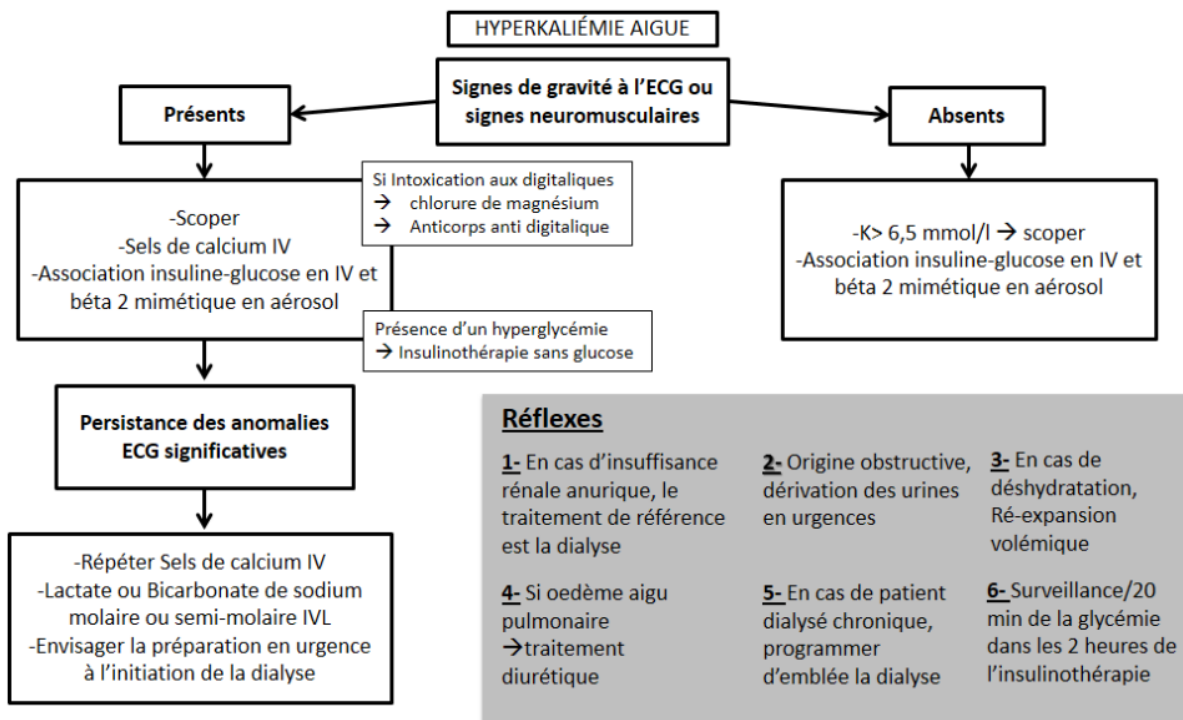
- **Fausse hyperkaliémie +++**
- Causes les plus fréquentes = médicamenteuses : *insuffisance rénale chronique sous IEC ou ARA2 en contexte d'hypovolémie*

Excès d'apport	En cas d'insuffisance rénale, l'apport excessif de potassium peut conduire à une hyperkaliémie (sels de régime, aliments riches en K ⁺).
Hyperkaliémie de transfert (intracellulaire vers extracellulaire) (kaliurèse >20mmol/L)	▪ Lyse cellulaire • Rhabdomyolyse, hémolyse massive, lyse tumorale (post-chimiothérapie+++), syndrome de revascularisation • Brûlures • Hémorragie digestive ▪ Iatrogène : succinylcholine (curares), β-bloquants, agonistes α-adrénergiques ▪ Acidose métabolique (augmentation de 0,5 mmol/L de K⁺ pour une diminution du pH de 0.1) ▪ Autres : exercice physique intense et prolongé, Paralysie hyperkaliémique familiale
Diminution de l'excrétion rénale (Kaliurèse <30mmol/L)	▪ Insuffisance rénale aiguë ou chronique ▪ Déficit en minéralocorticoïdes • Hypoaldostéronisme iatrogène : IEC, ARA2, AINS, antagonistes compétitifs de l'aldostérone, inhibiteurs de la calcineurine, héparine, bloqueur du canal sodium épithélial • Hyporéninisme-hypoaldostéronisme (néphropathie diabétique) • Insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison, déficits enzymatiques) • Pseudohypoaldostéronisme (syndrome de Gordon) ou déficit congénital en aldostérone

5. Diagnostic et examens complémentaires

Gravité +++	ECG
Diagnostic étiologique	- Biochimie plasmatique (Na^+, K^+, HCO_3^-, Cl^-), créatinine, urée - Biochimie urinaire (Na^+, K^+, Cl^-), urée urinaire, créatininurie - Bilan d'un syndrome de lyse (LDH, phosphatémie, calcémie, acide urique) ou hémolyse (schizocytes, LDH, haptoglobine, bilirubine) en fonction du contexte - Hormonologie : Dosage de rénine-aldostérone et cortisol en l'absence d'insuffisance rénale et l'absence de cause évidente de transfert extracellulaire de potassium
Formule utile	- Fraction Excrétion K^+ $\frac{K[U] \times \text{créat } [P]}{K[P] \times \text{créat } [U]} \times 100$ >10-20% : fraction excrétée augmentée (adaptée si HyperK+)

6. Raisonnement clinique



Commentaire : Causes médicamenteuses à écarter en premier BSRA, AINS... : aggravées par le contexte de MRC

En cas de fonction rénale normale, la démarche diagnostique repose sur l'interprétation des dosages du **cortisol** et de la **rénine** et d'**aldostérone** (en conditions standardisées) pour mettre en évidence des causes hormonales (insuffisance surrénalienne...) ou des anomalies de transport rénal du potassium (syndrome de Gordon).

7. Prise en charge en urgence (pour les hyperkaliémies sévères)

- Arrêt des traitements hyperkaliémiants
- Scoper si kaliémie avec signe ECG ou $> 6,5$ mmol/L
- Sels de calcium IV (**pas d'action hypokaliémiante**) : **d'emblée si signes ECG**
 - Ampoule 10 ml de chlorure ou gluconate de calcium à 10 % IV lente sur 2-3 min.
 - Possible deuxième voire troisième injection après 5 min
 - **Contre-indiqué si traitement digitalique** (dans ce cas utiliser du chlorure de magnésium)
- Transfert du K⁺ vers le compartiment intracellulaire : (en attendant de poser une voie d'abord si dialyse nécessaire)
 - Insuline-glucose : 500 ml de G10% + 10 U insuline rapide, sur 30 min
 - **!!** Surveillance de la glycémie toutes les 20 minutes
 - Réitérer toutes les 2 à 4 heures.
 - Dialysé hyperglycémique : bolus d'insuline seule de 0,15 UI/kg IV puis continuer en IVSE à 0,1 UI/kg/heures en attente d'une dialyse
 - β₂-adrénergique : Salbutamol 20 mg en nébulisation sur 30 minutes
 - Alcalinisation : bicarbonate de sodium 1,4%, notamment si acidose associée, si déshydratation extracellulaire.
 - Lactate de sodium molaire (11,3%) ou Bicarbonate de sodium molaire (8,4%) ou semi-molaire (4,2%). Flacon de 250 ml à sur 30 minutes à renouveler si besoin sans dépasser 500 ml
 - CI si tableau OAP
- Elimination de la surcharge potassique
 - Diurétique de l'anse si OAP associé dans l'attente de la pose d'un cathéter
 - Epuration extra-rénale sur un bain K₂
 - **Si signes électriques + échec des thérapeutiques ou si IRA anurique**
 - Stopper les β₂ mimétiques et insuline-glucose au branchement
 - Syndrome urémique : dialyse d'1h30, discuter faible débit sang.
- Chélation digestive du potassium : (**!!** délai d'action >2 h donc pas d'efficacité immédiate) Résines échangeuses d'ions KAYEXALATE® PO 15-30 g/4-6h per os.