

COMMENT JE TRAITE...

UNE HYPERKALIÉMIE AIGUË

LEJEUNE T (1), RÉSIMONT G (1, 2), DUBOIS B (1), GHUYSEN A (3), LAMBERMONT B (4), CAVALIER E (5),
JOURET F (1), DELANAYE P (1, 6)

RÉSUMÉ : L'hyperkaliémie est un trouble ionique défini par une concentration de potassium plasmatique supérieure à 5 mmol/L. Le potassium plasmatique représente environ 2 % du potassium corporel total et sa régulation dans l'organisme dépend majoritairement de l'excrétion rénale et des transferts transcellulaires. Différentes situations pathologiques peuvent altérer l'homéostasie potassique et amener à une hyperkaliémie aiguë ou chronique. La cinétique d'installation du trouble ionique est importante à prendre en compte car plus elle est rapide, plus la situation est dangereuse. Il faut donc traiter en urgence toute hyperkaliémie aiguë. Il n'y a pas de «valeur» seuil définissant la sévérité de la situation, mais les répercussions électrocardiographiques semblent être de bons indicateurs de gravité. Plusieurs sociétés savantes ont émis des recommandations concernant la prise en charge en urgence de l'hyperkaliémie, mais il n'existe pas de consensus scientifique. Nous allons résumer dans cet article les connaissances actuelles et proposer un algorithme de prise en charge de l'hyperkaliémie aiguë.

MOTS-CLÉS : *Hyperkaliémie - Aiguë - Traitement - Insuffisance rénale*

ACUTE HYPERKALEMIA MANAGEMENT

SUMMARY : Hyperkalemia is an electrolyte disorder defined as a plasma potassium concentration greater than 5 mmol/L. Plasma potassium represents approximately 2 % of the total body potassium, and its regulation depends mainly on renal excretion and transcellular shifts. Various pathologies can alter potassium homeostasis and lead to acute or chronic hyperkalemia. The rate of change in plasma potassium concentration is critical because the faster it occurs, the faster life-threatening symptoms develop. Therefore, acute hyperkalemia should be urgently treated. There is no «threshold» value defining the severity of the situation, but the electrocardiographic changes appear to be valuable indicators of severity. Several medical associations have issued recommendations regarding the emergency management of hyperkalemia, but there is no scientific consensus. In this article, we summarize the current knowledge and propose a practical management algorithm for the management of acute hyperkalemia.

KEYWORDS : *Acute - Hyperkalemia - Management - Renal insufficiency*

INTRODUCTION

Bien qu'il n'existe pas de définition universelle, l'hyperkaliémie est habituellement définie par une concentration de potassium sérique > 5,5 mmol/L ou une concentration plasmatique > 5 mmol/L. Le dosage du potassium sanguin peut s'effectuer sur sérum, sur plasma ou bien encore sur sang total. Lors du processus de coagulation préalable à la centrifugation, un transfert du potassium intracellulaire vers le sérum peut s'observer. La kaliémie mesurée sur sérum sera donc supérieure à celle mesurée sur plasma hépariné ou sur sang total (1). En pratique, on peut se fier aux normes du laboratoire, qui seront différentes pour le sérum, le plasma hépariné ou le sang total.

L'hyperkaliémie est moins fréquente que l'hypokaliémie car le rein possède une capacité d'excrétion potassique importante (2). Sa sévérité dépend de la profondeur du trouble ionique, mais également, et surtout, de sa vitesse d'installation (3). Il n'y a pas d'étude clinique déterminant une valeur biologique «seuil» définissant la gravité ou l'urgence de la prise en charge, car celle-ci dépend du contexte clinique et des caractéristiques spécifiques du patient. Le risque de morbi-mortalité est majoré en l'absence d'insuffisance rénale chronique (IRC), comorbidité par ailleurs fréquemment associée à l'hyperkaliémie (4). Certaines modifications de l'électrocardiogramme (ECG) sont associées à un risque majoré de complications à court terme et leur présence pourrait définir un critère de sévérité de l'hyperkaliémie. Une arythmie symptomatique ou une symptomatologie neuromusculaire associée sont évidemment d'emblée des signes de gravité (5). La prise en charge de l'hyperkaliémie aiguë doit être rapide et implique différentes stratégies telles que la stabilisation de la membrane myocardique, le transfert intracellulaire du potassium et l'élimination du potassium par voie urinaire, fécale ou par épuration extra-corporelle. Nous allons résumer les connaissances et les évidences concernant chacun des aspects de cette prise en charge.

(1) Service de Néphrologie, Dialyse et Transplantation, CHU Liège, Belgique.

(2) Service de Néphrologie et Dialyse, CHR Verviers, Belgique.

(3) Service des urgences, CHU Liège, Belgique.

(4) Service de soins intensifs, CHU Liège, Belgique.

(5) Service de Chimie clinique, Université, CIRM, CHU Liège, Belgique.

(6) Service de Néphrologie-Dialyse-Aphérèse, Hôpital Universitaire Carêmeau, Nîmes, France.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE À UNE HYPERKALIÉMIE AIGUË

SUSPICION DIAGNOSTIQUE

Les signes cliniques sont généralement aspécifiques. Il peut s'agir de symptômes neuro-musculaires comme une faiblesse localisée ou généralisée. L'atteinte cardiaque se traduit par des troubles conductifs et peut évoluer jusqu'à l'arrêt cardiaque. Certains patients sont parfois adressés aux urgences en raison de la découverte fortuite d'une hyperkaliémie sur une biologie réalisée en ambulatoire.

On peut également évoquer une hyperkaliémie sur base d'un ECG réalisé pour un autre motif, ou parfois systématique dans certains services d'urgences. En pratique, on peut observer des ondes T pointues et symétriques (Figure 1A), ainsi qu'un raccourcissement de l'espace QT aux stades initiaux de l'hyperkaliémie, mais ces deux anomalies ne semblent pas associées à un risque majoré de complications (6, 7). Lorsque le trouble ionique est plus avancé, on peut voir apparaître des troubles conductifs auriculo-ventriculaires (allongement de l'espace P-R), intraventriculaires (bloc de branche, élargissement des complexes QRS) (Figure 1B), une bradycardie significative (< 50/min), une fibrillation ventriculaire ou une asystolie. Un aspect typique d'hyperkaliémie extrêmement sévère est le «sine

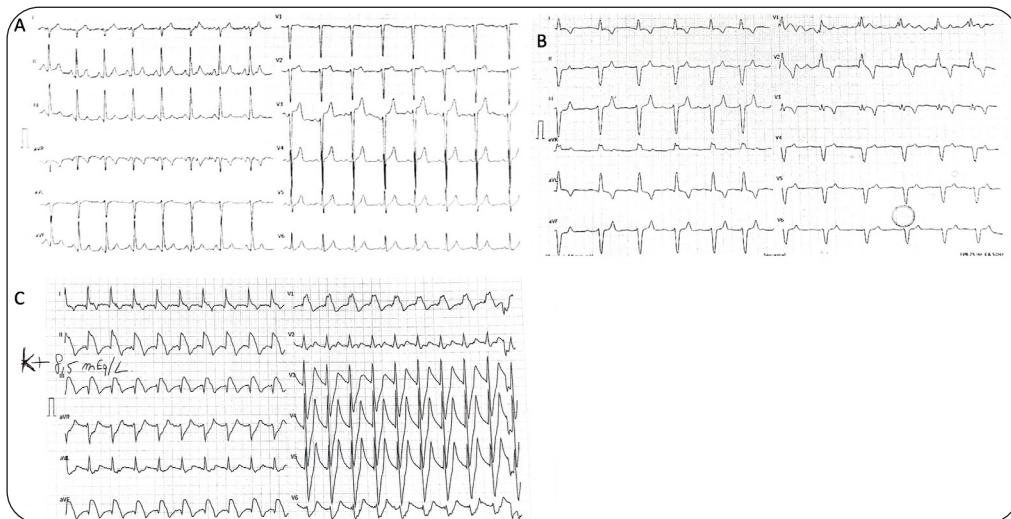
wave pattern» (fusion des complexes QRS élargis avec les ondes T) (Figure 1C). La présence de ces troubles est associée à une majoration de la morbi-mortalité (7).

Les modifications morphologiques de l'ECG sont cependant variables et ne sont pas très sensibles ni très spécifiques pour le diagnostic d'une hyperkaliémie avant d'obtenir les résultats du laboratoire (8).

EXCLURE UNE «PSEUDO-HYPERKALIÉMIE»

Lorsque l'hyperkaliémie est diagnostiquée sur base des résultats de la prise de sang au laboratoire ou bien par le dosage du potassium via un analyseur des gaz du sang au lit du patient («point-of-care testing - POCT»), la première étape est d'exclure une «pseudo-hyperkaliémie liée, par exemple, à une destruction de la paroi des globules rouges (hémolyse) entraînant un relargage du potassium intracellulaire vers le milieu extracellulaire. Il existe de multiples causes pouvant provoquer une hémolyse. Par exemple, le «serrage de poing», manœuvre fréquemment utilisée par le personnel médical ou infirmier, qui permettrait de rendre les veines périphériques plus proéminentes avant phlébotomie, peut éléver de façon erronée la kaliémie de 1 à 2 mmol/L (9). L'utilisation de cathétér et les prélèvements «à la seringue», qui devraient être totalement proscrits, sont également associés à un risque accru d'hémolyse. Les prélèvements ambulatoires sont associés à un risque majoré

Figure 1A-C. Exemples de répercussions électrocardiographiques de l'hyperkaliémie



Exemples de répercussions électrocardiographiques de l'hyperkaliémie. A) Ondes T pointues isolées chez un patient présentant une hyperkaliémie à 6,2 mmol/L. B) Allongement de l'espace P-R (290ms) et élargissement des QRS (150ms) chez un patient présentant une hyperkaliémie à 7,5mmol/L. C) «Sine wave pattern» chez un patient présentant une hyperkaliémie à 8,5mmol/L.

de pseudo-hyperkaliémie. Ceci s'explique par le délai de transport jusqu'au laboratoire, mais est également influencé par la température de conservation du prélèvement, deux conditions favorisant l'hémolyse (10). Notons, enfin, les rares situations d'hyperleucocytose et de thrombocytose extrêmes qui sont associées à la survenue de pseudo-hyperkaliémie.

Les laboratoires de chimie clinique peuvent détecter l'hémolyse. Par exemple, au CHU de Liège, chaque tube est évalué individuellement au spectrophotomètre afin de détecter la présence d'hémoglobine. Si l'index d'hémolyse dépasse une certaine valeur, qui est propre à chaque analyte, un commentaire «hémolysé» sera rendu en lieu et place du résultat. Concernant l'analyse du potassium en POCT, cette possibilité n'existe pas, mais le risque d'observer une hémolyse sur ces prélèvements semble moindre.

Une fois l'hyperkaliémie confirmée, il convient de la traiter en adéquation avec le degré d'urgence et les signes de gravité. Ensuite, la recherche étiologique repose sur la distinction entre deux grands mécanismes (qui ne sont pas exclusifs), soit un transfert du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, soit une diminution de l'excrétion rénale de potassium. L'apport alimentaire potassique en excès peut être un facteur contributif, mais est rarement un facteur étiologique isolé, au vu de la grande capacité de régulation du rein normal (2).

HYPERKALIÉMIE DE TRANSFERT

Les mouvements transcellulaires du potassium peuvent être à l'origine aussi bien d'une hyperkaliémie que d'une hypokaliémie, sans modification du contenu corporel total de potassium.

Le potassium étant majoritairement intracellulaire, tout phénomène de lyse cellulaire (hémolyse, rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumorale, ...) peut entraîner une augmentation significative et parfois très rapide de la kaliémie. Ceci est d'autant plus vrai que ces situations peuvent être associées à une insuffisance rénale aiguë secondaire à la précipitation intratubulaire des produits du métabolisme intracellulaire (acide urique et phosphate dans les syndromes de lyse tumorale ou myoglobine dans la rhabdomyolyse).

Certaines acidoses (par exemple, l'acidocétose diabétique) favorisent l'hyperkaliémie par sortie extracellulaire de potassium (11, 12).

Comme causes plus rares, citons encore les états hyperosmolaires (comme l'hyperglycémie

et l'exercice physique intense) et les situations de carence en insuline comme la décompensation d'un diabète de type 1.

Les hyperkaliémies de transfert peuvent aussi être d'origine médicamenteuse. Les bêta-bloquants et l'intoxication digitalique (par inhibition de la Na⁺-K⁺-ATPase) peuvent en être la cause ou un facteur aggravant.

HYPERKALIÉMIE PAR DIMINUTION DE L'EXCRÉTION RÉNALE

a) *L'insuffisance rénale aiguë (IRA) oligo-anurique* peut être responsable d'une hyperkaliémie par diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et diminution de l'excrétion potassique rénale. La survenue d'une hyperkaliémie est moins fréquente lorsque la diurèse est préservée (2).

b) *L'insuffisance rénale chronique (IRC)* peut se compliquer d'hyperkaliémie en raison de la diminution du nombre de néphrons fonctionnels. Il existe des mécanismes d'adaptation tels que l'augmentation de la fraction d'excrétion potassique par néphron, la majoration de l'excrétion colique et une modification de la cinétique des transferts transcellulaires (2, 13). La capacité d'adaptation des néphrons est importante et on estime généralement que l'hyperkaliémie peut survenir lorsque le DFG est < 30 mL/min/1,73m². L'IRC se complique fréquemment d'acidose métabolique, qui peut agraver à son tour l'hyperkaliémie par transfert extracellulaire du potassium.

L'hyperkaliémie est mieux tolérée chez les patients atteints d'IRC que chez les patients indemnes de maladie rénale chronique. La morbi-mortalité reste néanmoins significative dans les deux cas (14).

c) *La diminution d'excrétion potassique au niveau du tubule distal* peut être à l'origine d'une hyperkaliémie, même en l'absence d'IRC. Il s'agit du site où s'opère la régulation fine de l'excrétion potassique, principalement sous contrôle de l'aldostérone. Celle-ci peut être pathologique, par exemple, en cas d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme fréquemment rencontré chez les personnes diabétiques, ou encore en cas d'insuffisance surrénalienne.

Les uropathies obstructives peuvent être à l'origine d'une acidose métabolique avec hyperkaliémie (acidose tubulaire de type 4), mais elles peuvent aussi s'accompagner d'acidoses hypokaliémiques (acidose tubulaire de type 1).

Ce mécanisme explique également de nombreuses hyperkaliémies d'origine médicamenteuse. Il s'agit notamment de toutes les substances interférant avec le système

rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) telles que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (MRA). L'amiloride et le triméthoprime peuvent aussi être à l'origine d'hyperkaliémie en inhibant directement le canal cible de l'aldostérone (15, 16).

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERKALIÉMIE AIGUË

Il existe différentes recommandations émises par différentes sociétés savantes, mais il n'y a aucun consensus ni recommandation internationale concernant la prise en charge de l'hyperkaliémie aiguë. En effet, il existe peu d'études de qualité à ce sujet et l'utilisation de la plupart des molécules se fait selon l'expérience clinique avec un faible niveau de preuve.

Les trois axes du traitement comprennent :

- 1) Stabilisation de la membrane myocardique,
- 2) Diminution rapide de la kaliémie par transfert intracellulaire et
- 3) Diminution de la kaliémie par obtention d'une balance nette négative.

Nous allons résumer dans cette section les connaissances actuelles.

STABILISATION DE LA MEMBRANE MYOCARDIQUE : CALCUM INTRAVEINEUX

Le calcium n'a aucun effet hypokaliémiant, mais permet de prévenir et de diminuer la toxicité cardiaque de l'hyperkaliémie. L'hyperkaliémie provoque expérimentalement une dépolarisation de la cellule myocardique, avec un ralentissement de l'entrée du sodium dans la cellule lors de la phase 0 du potentiel d'action et, donc, une augmentation de sa durée et un état d'hypoexcitabilité et d'hypocontractilité cardiaque. Il existe, au niveau myocardique, des canaux sodiques modulés par un complexe calcium/calmoduline qui seraient à l'origine de l'effet cardioprotecteur du calcium en cas d'hyperkaliémie (17). L'administration de calcium augmenterait la sensibilité de ces canaux et donc le flux de sodium entrant dans la cellule, rétablissant la conduction cardiaque, que le patient soit hypo ou normocalcémique (18).

Il semble acquis qu'il faille administrer du calcium intraveineux (IV) en cas de trouble conductif à l'ECG, signant la toxicité cardiaque de l'hyperkaliémie. Il n'y a, par contre, pas de consensus concernant les hyperkaliémies dites

modérées ou sévères (sur base d'une valeur biologique) sans modification de l'ECG ou avec ondes T pointues isolées. Par exemple, les «Kidney Disease Improving Global Outcomes» (KDIGO) recommandent l'administration de calcium IV pour toute kaliémie $> 6,5 \text{ mmol/L}$ (19) tandis que la «UK renal association» ne la recommande qu'en cas de modification de l'ECG (20) (**Tableau I**).

L'administration de calcium n'est pas sans risque, notamment en cas de traitement par digoxine, bien qu'une étude n'ait rapporté aucun événement indésirable chez 23 patients ayant reçu du calcium IV pour une hyperkaliémie et étant traité chroniquement par cette digoxine (21).

Le calcium agit en 2 à 3 minutes et a une durée d'action d'environ 30 à 60 minutes. L'administration peut être répétée en l'absence d'effet de la première dose ou en cas de résurgence de signes ECG de toxicité cardiaque. Il est important de préciser que 10 mL de gluconate calcique 10 % contiennent 3 fois moins de calcium élément que 10 mL de chlorure de calcium 10 % (2,26 mmol versus 6,8 mmol). Certains auteurs préconisent le gluconate calcique car le risque de nécrose cutanée est moins important en cas d'extravasation.

Les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque ne sont pas totalement protégés de la toxicité cardiaque de l'hyperkaliémie. On peut constater un élargissement des QRS électro-entrainés (en comparaison aux précédents ECG), voire une augmentation du seuil de stimulation pouvant aller jusqu'à la perte de capture (absence de contraction myocardique en réponse à la stimulation), mettant alors en jeu le pronostic vital du patient (12, 22). L'administration de calcium reste indiquée dans ces situations (23). La modification de la programmation du pacemaker, avec la majoration de l'intensité de stimulation est également utile, le temps de corriger de l'hyperkaliémie. Après stabilisation de la situation au niveau cardiaque, la deuxième étape de la prise en charge consistera à faire baisser rapidement la kaliémie.

DIMINUTION RAPIDE DE LA KALIÉMIE PAR TRANSFERT INTRACELLULAIRE

INSULINOThÉRAPIE

L'insuline stimule l'entrée du potassium dans la cellule en stimulant la translocation des vésicules intracellulaires contenant des Na^+/K^+ -ATPases vers la membrane des cellules musculaires squelettiques. L'administration de 5 à 10 U d'insuline rapide IV permettrait une

Tableau I. Résumé des recommandations de prise en charge de l'hyperkaliémie aiguë

Sociétés	UK Renal Association (20)	KDIGO (19)	Mayo Clinic (35)
Calcium IV	6,8 mmol de calcium élément si trouble conductif ou arythmie Pas de consensus si ondes T pointues isolées ou ECG normal, pas de valeur seuil biologique	6,8 mmol de calcium élément si modification ECG (sans précision) ou si $K^+ > 6,5 \text{ mmol/L}$	Oui pour toute hyperkaliémie aiguë ($> 5,5 \text{ mmol/L}$) 10 mL de calcium gluconate 10 % (2,26 mmol), à répéter si nécessaire
Insuline-glucose	10 U avec 25 g de glucose si $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$ Si glycémie de départ $< 126 \text{ mg/dL}$, poursuivre avec une perfusion de G10 % à 50 mL/h pendant 5 heures	5 U avec 25 g de glucose si $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$ Insuline seule si glycémie de départ $> 200 \text{ mg/dL}$	10 U avec 25 g de glucose si $K^+ > 5,5 \text{ mmol/L}$ Pas de précision selon glycémie de départ
Béta-agoniste	Salbutamol 10 ou 20 mg en aérosol - à considérer si $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$, jamais en monothérapie	Salbutamol 10 mg en aérosol - en plus OU à la place de l'insulinothérapie	Salbutamol 20mg en aérosol - associé à insuline-glucose
Bicarbonate sodique	Non recommandé en routine	À considérer si acidose métabolique ET absence de surcharge volémique 50 mL de NaHCO3 8,4 % en intraveineux	À considérer si acidose métabolique Voie orale - pas de posologie précisée
Chélateurs digestifs	SZC 10 g 3x/j durant maximum 72 heures si hyperkaliémie menaçante ($> 6,5 \text{ mmol/L}$ et/ou modification ECG) Ou Patiromer® 8,4 g 1x/jour	Considérer SPS 15-60 g / jour ou SZC 10 g 3x/jour si $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$ Patiromer® non recommandé	À considérer - aucune précision
Diurétiques	Non recommandé en routine	Considérer si $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$ et surcharge volémique	Considérer si $K^+ > 5,5 \text{ mmol/L}$ et surcharge volémique
Épuration extra-rénale	Hémodialyse si $K^+ > 6,5 \text{ mmol/L}$ malgré traitement médical	Considérer hémodialyse si $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$ malgré traitement médical	Considérer si anurique ou insuffisance rénale terminale

réduction aussi importante de la kaliémie que des posologies supérieures, avec l'avantage d'entraîner moins d'hypoglycémie (24). On administre du glucose (25 à 50 g) uniquement pour éviter l'hypoglycémie et on peut utiliser de l'insuline seule en cas d'hyperglycémie initiale ($> 200 \text{ mg/dL}$).

Le délai d'action est de 15 à 30 minutes, avec un pic d'action à 60 minutes et une durée totale de 4 à 6 heures. La diminution attendue de la kaliémie est de 0,6 à 1 mmol/L (24, 25).

BÉTA-2 MIMÉTIQUES

Ils stimulent directement l'activité de la Na^+-K^+ -ATPase et provoquent un transfert intracellulaire de potassium.

Dans sa forme nébulisée, le délai d'action du salbutamol est d'environ 30 minutes, avec un pic d'action à 90 minutes et une durée totale d'au moins 2 heures (26). Une étude décrit un pic d'action plus précoce pour la forme IV (30 minutes) et suggère donc son utilisation dans les hyperkaliémies les plus sévères (27).

La réduction de la kaliémie est similaire en IV et en aérosol. L'efficacité semble dose-dépendante, avec une réduction moyenne de 0,53 à 0,88 mmol/L pour 10 mg en nébulisation versus 0,66 à 0,98 mmol/L pour 20 mg, sans majoration des effets secondaires (20, 26). Il s'agit de posologies supérieures à celles recommandées dans les pathologies respiratoires. La voie nébulisée semble associée à moins d'effets secondaires que la voie IV (26), est plus facile d'utilisation, et fait actuellement l'objet de la plupart des recommandations. Il faut être prudent en cas d'antécédent de cardiopathie ischémique ou de tachyarythmie. Certaines études suggèrent cependant une variabilité significative de la réponse, avec 20 à 40 % des patients présentant une diminution inférieure à 0,5 mmol/L (28).

L'effet est synergique avec l'insuline, permettant ensemble une diminution de kaliémie de 1,2 à 1,5 mmol/L (25). Les bêta-2 mimétiques pourraient également diminuer le risque d'hypoglycémie.

La plupart des recommandations se positionnent donc en faveur de l'utilisation des bêta-

mimétiques en association à l'insulinothérapie. Notons que, tout comme l'insuline, les bêta-2 mimétiques permettent une diminution rapide de la kaliémie par transfert intracellulaire, mais ils exposent à un effet rebond dans les heures qui suivent car ils ne diminuent pas le pool corporel total de potassium.

BICARBONATE DE SODIUM

Les mécanismes physiopathologiques menant à l'hyperkaliémie, ou non, dans les différentes situations d'acidose sont probablement multifactoriels, ne dépendent pas que du potentiel hydrogène (pH) et sont incomplètement compris (11, 12). Il en va de même pour l'efficacité de l'alcalinisation.

Il est communément enseigné que l'acidose peut générer une hyperkaliémie par transfert extracellulaire de potassium, et que la correction de celle-ci permet de baisser la kaliémie. Cette relation semble surtout vraie en cas d'acidose métabolique avec perte de bicarbonates (acidoses dites «à trou anionique plasmatique (TAP) normal») : insuffisance rénale aiguë, pertes digestives (diarrhées - fistules pancréatico-digestives ou bilio-digestives, ...), et acidoses tubulaires rénales (12, 29).

Les acidoses métaboliques «à TAP élevé» ne semblent, par contre, pas toujours associées à l'hyperkaliémie (acidose lactique, acidocétose diabétique, acides exogènes comme l'éthanol ou le méthanol) et l'indication du bicarbonate sodique est plus controversée dans ces situations (11, 12). Les acidoses lactiques graves sont très souvent associées à des insuffisances rénales aiguës, et les situations sont donc souvent intriquées.

L'acidose respiratoire peut provoquer un transfert extracellulaire de potassium, mais l'effet est moins marqué, et le traitement est étiologique.

De manière globale, les données suggérant que le bicarbonate de sodium diminue la kaliémie sont donc conflictuelles, même en présence d'une acidose métabolique (12, 19, 20). Certains auteurs ont mis l'accent sur le risque de surcharge hydrosodée et le risque d'aggravation de l'acidose intra-cellulaire chez les patients traités par bicarbonates.

Cependant, une étude récente, randomisée, contrôlée, et réalisée en réanimation chez des patients avec acidose métabolique et sévèrement malades ($\text{pH} < 7,2$, bicarbonates sériques $< 20 \text{ mmol/L}$, score SOFA ≥ 4 ou acidose lactique) a démontré l'innocuité de la perfusion de bicarbonates. Dans le groupe traité, on observait même moins d'hyperkaliémie, moins de

recours à la dialyse (l'hyperkaliémie étant une des raisons principales de la prise en charge en dialyse) et même, dans le sous-groupe de patients avec une insuffisance rénale aiguë, une meilleure survie à trente jours (30).

Dès lors, l'utilisation du bicarbonate doit être réfléchie en fonction de la situation clinique et probablement en association avec les autres stratégies thérapeutiques.

OBTENTION D'UNE BALANCE NETTE NÉGATIVE

AUGMENTATION DE L'EXCRÉTION RÉNALE DE POTASSIUM

Cet aspect de la prise en charge va largement dépendre du statut volémique du patient, de la situation clinique et n'a de sens que si une diurèse persiste.

La première étape consiste à interrompre tous les médicaments interférents. Le délai d'action dépendra de la demi-vie propre à chaque molécule et à sa voie d'élimination, rénale ou non. Par exemple, la spironolactone a une demi-vie d'environ 1h30 mais celle de ses métabolites actifs est nettement plus longue, jusqu'à 16 heures et, en cas de pathologie hépatique, jusqu'à 24 heures (31).

Il n'y a aucune étude démontrant l'efficacité des diurétiques de l'anse en situation d'hyperkaliémie aiguë et leur effet dépend largement du statut volémique et de l'état d'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils sont à réserver aux situations de surcharge hydrosodée et peuvent alors favoriser la kaliurèse (12, 19).

En cas d'insuffisance rénale aiguë hyperkaliémique d'étiologie pré-rénale, l'hydratation par soluté balancé permet de rétablir le flux tubulaire distal de sodium et d'augmenter secondairement la kaliurèse (12). Il faut cependant noter que le sérum salé isotonique peut légèrement favoriser l'acidose hyperchlorémique et donc l'hyperkaliémie par transfert extracellulaire.

LES RÉSINES ÉCHANGEUSES D'IONS

Elles fonctionnent en chélant le potassium sécrété au niveau du tube digestif, essentiellement dans le colon. Elles permettent donc une excrétion fécale de potassium. Leurs indications se trouvent plutôt dans la gestion de l'hyperkaliémie chronique, mais elles peuvent être associées aux autres traitements en cas d'hyperkaliémie aiguë sévère. Il ne s'agit cependant pas d'un traitement de première ligne.

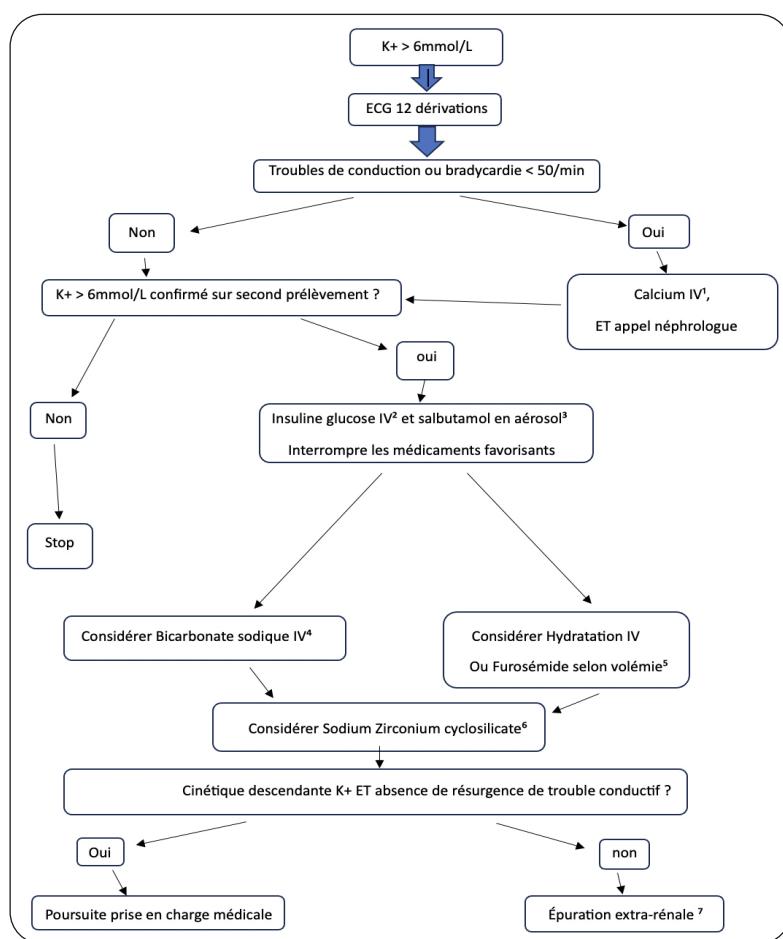
Le sodium polystyrène sulfonate (SPS; Kayexalate[®]) a longtemps été le seul chélateur

potassique disponible sur le marché. Son utilisation repose sur de maigres données dans la littérature et aucune étude de qualité ne démontre son efficacité. L'effet est retardé (4 à 6 heures minimum) et son utilisation, surtout en association à du sorbitol pour éviter la constipation, mais également seul, a été associé à de graves complications : ulcérations et nécroses intestinales (32). Il peut se donner par voie orale à la posologie de 15 g maximum 4x/j mais peut également être administré par voie rectale (30 g dans 150 mL d'eau). Cette dernière semble cependant moins efficace.

Deux nouveaux chélateurs ont été développés et sont disponibles depuis quelques années : le patiromer (Veltassa®) et le sodium zirconium

cyclosilicate (S2C;Lokelma®). Le Veltassa ne semble pas adapté au traitement aigu car son effet est retardé, avec une réduction moyenne de la kaliémie de 0,21 mmol/L en 7 heures (33). Le S2C semble, quant à lui ,avoir un effet plus précoce et pourrait devenir une option dans l'arsenal thérapeutique. La réduction de la kaliémie a été évaluée entre 0,11 et 0,36 mmol/L dans les 1 à 4 premières heures selon les études (33, 34). Il est, à présent, recommandé par certaines sociétés savantes telles que le «National Institute For Health and Care Excellence» (20). Il s'agit néanmoins d'un traitement extrêmement coûteux et non remboursé en aigu en Belgique, ce qui limite fortement son usage.

Figure 2. Algorithme de prise en charge de l'hyperkaliémie aiguë



¹ 10 mL de Calcium gluconate 10 % ou Calcium chlorure 10 % (en 3 à 5 minutes), à répéter jusqu'à 3 fois d'affilée si absence d'efficacité. ² 5 à 10U d'insuline avec 25 à 50g de glucose. Insuline seule si glycémie > 200mg/dL. ³ 20mg dans 4 mL de NaCl 0,9 %. ⁴ Si acidose métabolique (pH < 7,30 et diminution des bicarbonates < 20mmol/L). ⁵ Hydratation par soluté balancé si déplétion volémique et Furosémide si surcharge hydrosodée uniquement. ⁶ Seul chélateur digestif ayant démontré son efficacité en situation aiguë (faible niveau de preuve). Posologie de 10g 3x/j durant maximum 72h. ⁷ Préférer hémodialyse intermittente.

L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE

En cas d'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique et d'hyperkaliémie persistante malgré la restauration d'une hémodynamique adéquate et les thérapeutiques médicales, le recours aux techniques d'épuration extra-rénale doit être envisagé. L'épuration rénale doit être envisagée d'emblée chez le patient déjà insuffisant rénal chronique sévère. Toutes les modalités de dialyse permettent d'éliminer le potassium, mais l'hémodialyse intermittente est la plus efficace (19, 20, 35). Un rebond peut cependant être observé en fin de séance puisque la majorité du potassium est présent dans le secteur intracellulaire. Il faut bien arrêter les médications de transfert intracellulaire avant de débuter la dialyse pour favoriser le gradient d'élimination par les échanges diffusifs, puisque le potassium intracellulaire n'est évidemment pas disponible pour la dialyse.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERKALIÉMIE AIGUË

Nous proposons un algorithme de prise en charge simple à appliquer en pratique clinique et basé sur les connaissances actuelles ([Figure 2](#)).

CONCLUSION

L'hyperkaliémie aiguë est une urgence médicale potentiellement létale qui nécessite une prise en charge adéquate. Cette dernière repose sur des recommandations qui sont disponibles (à défaut d'être uniformisées et en l'absence d'études de qualité), mais l'interprétation du clinicien en fonction de la situation clinique reste primordiale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cooper LB, Savarese G, Carrero J, et al. Clinical and research implications of serum versus plasma potassium measurements. *Eur J Heart Fail* 2019;**21**:536-7.
2. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ* 2016;**40**:480-90.
3. Résimont G, Tabibzadeh N, Flamant M, E.Vidal-Petiot. Équilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaliémie. EMC Néphrologie 2021. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1482209/figures/equilibre-potassique-hypokaliemie-et-hyperkaliemie>
4. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009;**169**:1156-62.
5. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference. *Kidney Int* 2020;**97**:42-61.
6. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol* 2018;**51**:814-7.
7. Durfey N, Lehnhofer B, Bergeson A, et al. Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med* 2017;**18**:963-71.
8. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ecg changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;**3**:324-30.
9. Lima-Oliveira G, Guidi GC, Salvagno GL, et al. Estimation of the imprecision on clinical chemistry testing due to fist clenching and maintenance during venipuncture. *Clin Biochem* 2016;**49**:1364-7.
10. Lano G, Lefevre F, Buffat C, et al. Pseudo-hyperkalaemia in ambulatory samples: the never-ending story? *Nephrol Dial Transplant* 2022;**37**:991-3.
11. Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981;**71**:456-67.
12. Robert T, Algalarrondo V, Mesnard L. Hyperkaliémie sévère ou menaçante : le diable est dans les détails. *Réanimation* 2015;**24**:688-712.
13. Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;**10**:1050-60.
14. Gasparini A, Evans M, Barany P, et al. Plasma potassium ranges associated with mortality across stages of chronic kidney disease: the Stockholm CREATinine Measurements (SCREAM) project. *Nephrol Dial Transplant* 2019;**34**:1534-41.
15. Krzesinski JM. L'hyperkaliémie, ce nouveau tueur? *Rev Med Liège* 2005;**60**:222-6.
16. Seidowsky A, Moulonguet-Doleris L, Hanslik T, et al. Les acides tubulaires rénaux. *Rev Med Interne* 2014;**35**:45-55.
17. Wagner S, Dybkova N, Rasenack ECL, et al. Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II regulates cardiac Na⁺ channels. *J Clin Invest* 2006;**116**:3127-38.
18. Sterns RH, Grieff M, Bernstein PL. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney Int* 2016;**89**:546-54.
19. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. *Eur J Emerg Med* 2020;**27**:329-37.
20. Alfonzo A, Macrury MM. Renal Association Clinical Practice Guidelines. Treatment of acute hyperkalaemia in adults [Internet]. 2020. Available from: www.nice.org.uk/accreditation
21. Levine M, Nikkanen H, Pallin DJ. The effects of intravenous calcium in patients with digoxin toxicity. *J Emerg Med* 2011;**40**:41-6.
22. Barold SS, Leonelli F, Herweg B. Hyperkalemia during cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;**30**:1-3.
23. Schiraldi F, Guiotto G, Paladino F. Hyperkalemia induced failure of pacemaker capture and sensing. *Resuscitation* 2008;**79**:161-4.
24. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. A comparison of insulin doses for the treatment of hyperkalemia in patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 2017;**37**:1516-22.
25. Ahee P, Crowe AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000;**17**:188-91.
26. Batterink J, Cessford TA, Taylor RA. Pharmacological interventions for the acute management of hyperkalaemia in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;**2015**:CD010344.
27. Liou HH, Chiang SS, Wu SC, et al. Hypokalemic Effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kidney Dis* 1994;**23**:266-71.
28. Kamel KS, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2003;**18**:2215-8.
29. Magner PO, Robinson L, Halperin RM, et al. The plasma potassium concentration in metabolic acidosis: a re-evaluation. *Am J Kidney Dis* 1988;**11**:220-4.

30. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2018;392:31-40.
31. Maron BA, Leopold JA. Mineralocorticoid receptor antagonists and endothelial function. *Curr Opin Investig Drugs* 2008;9:963-9.
32. Laureati P, Xu Y, Trevisan M, et al. Initiation of sodium polystyrene sulphonate and the risk of gastrointestinal adverse events in advanced chronic kidney disease: a nationwide study. *Nephrol Dial Transplant* 2020;35:1518-26.
33. Shrestha DB, Budhathoki P, Sedhai YR, et al. Patiromer and sodium zirconium cyclosilicate in treatment of hyperkalemia: a systematic review and meta-analysis. *Curr Ther Res Clin Exp* 2021;95:100635.
34. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase ii, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad Emerg Med* 2020;27:475-86.
35. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, et al. Clinical management of hyperkalemia. *Mayo Clin Proc* 2021;96:744-62.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Lejeune T, Service de Néphrologie, Dialyse et Transplantation, Belgique.

Email : tlejeune@chuliege.be