

# Prise en charge de l'Hyperkaliémie

Laurent Mesnard - avril 2019

## 1. Définition :

On parle d'hyperkaliémie lorsque la concentration plasmatique de potassium est supérieure à 5.5 mmol/L (risque vital potentiel au-dessus de 7 mmol/L, corrélé à l'atteinte ECG et aux signes neuromusculaires).

Il faut distinguer une **vraie** hyperkaliémie d'une pseudo-hyperkaliémie, son mode d'installation aiguë ou chronique.

## 2. Apprécier le retentissement cardiaque et neuromusculaire :

- **ECG** : ondes T pointues et symétriques diffuses (plus un signe d'alerte que de gravité si isolées); diminution de l'amplitude de l'onde P jusqu'à sa disparition (+++ gravité); allongement de l'espace PR voire dissociation auriculo-ventriculaire; troubles de la conduction intra ventriculaire (élargissement de QRS, bradycardie ventriculaire précédant l'arrêt cardiaque).

- **Neuro-musculaires** : paresthésies des extrémités, de la langue et de la région péri-buccale ; parfois diminution de la sensibilité profonde, faiblesse musculaire et rarement paralysie flasque des membres. Douleurs abdominales ; Parésie des ceintures.

## 3. Diagnostic différentiel :

**Pseudo-hyperkaliémie** liée aux conditions de prélèvements (garrot trop serré, prélèvement laissé longtemps sur la paillasse entraînant une hémolyse).

**Troubles du rythme cardiaque sans hyperkaliémie**, Pseudo infarctus (troponine).

4. **Les examens complémentaires formes aiguës** : ECG ++, rechercher une acidose (GDS, lactate) et faire un ionogramme sanguin, sodium, magnésium, phosphore, urée, créatininémie, CPK, acide urique. Glycémie.

5. **Formes chroniques** : Hyperleucocytose (GB sup à 100000/mm<sup>3</sup>), hyperplaquettose (sup à 1million/mm<sup>3</sup>), ECG, Formes chronique en dehors de l'urgence : cortisol de base et test au synacthène, aldostéronémie et activité rénine plasmatique, fonction rénale, échographie rénale.

## 6. Les étiologies : 3 grands mécanismes

- **Causes rénales** : insuffisance rénale (aiguë et chronique au stade terminal) ; hypominéralocorticisme et pseudo-hypoaldostéronisme : maladie d'Addison, hyperplasie congénitale des surrénales avec déficit en 21 hydroxylase, syndrome d'hyporéninisme-aldostéronisme, pseudo-hypoaldostéronisme.

Hyperkaliémie par anomalie tubulaire rénale à TA normal et TAU positifs (acidose tubulaire rénale de type IV).

Médicaments : IEC-héparine, ciclosporine, spironolactone, ARAI, amiloride, inhibiteur de la rénine.

- **Apports exogènes excessifs** : en l'absence de la capacité d'excrétion rénale surtout par voie parentérale.

- **Augmentation des entrées endogènes de potassium** : acidose aiguë ; diabète insulino-prive ; lyse cellulaire (hémolyse intravasculaire-rhabdomyolyse, brûlures étendues, écrasement musculaire traumatique ; lyse tumorale massive ; saignement digestif important.

Médicaments : succinylecholine ; aminosides cathioniques ; intoxication digitalique sévère ; betabloquants, médicaments cytotoxiques.

Paralyse familiale hyperkaliémique +/- hyperthyroïdie.

## 7. Traitement :

### Hyperkaliémie aiguë :

#### En Première ligne de traitement (traitement symptomatique) :

avec retentissement cardiaque : hospitaliser le malade **en urgence** pour scope, prise en charge thérapeutique et débiter :

**1/ Gluconate de calcium** : 1 ampoule en IV surtout troubles du rythme cardiaque pouvant entraîner un arrêt cardiaque. Si notion de traitement digitalique, remplacer par MgCL2 2 ampoules IVDL. Effet immédiat jugée sur l'ECG.

Ne donner que si ECG modifié et/ou signes neuromusculaires.

**2/ Perfusion de glucosé non hypertonique à 10% + insuline rapide ordinaire** UMULINE RAPIDE® (1UI pour 5 g de glucose) : par exemple 10-16 UI d'IO dans 500 ml de G10% IV en 15 à 30 minutes ; actif en 15 à 30 minutes mais transitoire (2H-4H).

**3/ en association aux traitements précédents, synergiques : B2 + type Salbutamol®** en aérosol 20 mg en nébulisation.

**4/ Corriger un déficit du volume extra-cellulaire, arrêt des médicaments hyperkaliémant, des apports de potassium.**

**5/ Hémodialyse en urgence** si pas de reprise de la diurèse (méfiez-vous d'un globe vésical) : Se méfier des patients hypovolémique (déshydratation extra-cellulaire, IRA+ hyperkaliémie), risque de collapsus au branchement. Si urée très élevée : durée de séance courte moins de deux heures.

#### En deuxième ligne de traitement :

- En l'absence d'ANURIE : Perfusion de bicarbonate de sodium 1,4%, face à une acidose à TA normal: effet transitoire, mais modeste en l'absence d'OAP.
- Furosémide (Lasilix\*) à visée kaliurétique si OAP en l'absence d'anurie
- Les hyperkaliémies observées dans les acidoses respiratoires (VNI, IOT) ou les intoxications digitaliques (anticorps anti-digitaliques) doivent être corrigées par le traitement étiologique.

### Hyperkaliémie chronique :

Les résines échangeuses d'ions ont une efficacité modeste voire nulle. CAT : surveiller régulièrement la kaliémie, ajout de bicarbonates de sodium, arrêt des IEC...

Le mieux est la correction de la cause et corriger le volume extra-cellulaire.

Réf : *Cochrane Review 2009. Robert T, Mesnard L, Reanimation 2015*