

Prise en charge d'une hyperkaliémie

Traitement

Élévation modérée (5,5 - 6mmol/l)

supprimer le potassium de l'organisme avec:
Résines échangeuses de potassium : sulfonate de polystyrène de sodium (Kayexalate®) 15-30 g dans 50-100 ml de 20% de sorbitol, donnée soit oralement, soit lavement (apparition de l'effet en 1-3 h durée 6 heures);
Diurétiques : furosémide 1 mg / kg IV lente
Dialyse.



Surveillance scopée

Élévation modérée (6-6.5 mmol/l), sans modifications ECG

Transfert du potassium vers le milieu intracellulaire
Insuline/glucose: 10 unités d'insuline rapide dans 500 ml de G 10% IV à perfuser en 15-30 minutes (apparition de l'effet en 15-30 mn, effet maximal à 30-60 Min). Utilisez en plus les traitements ci-dessus.



Surveiller glycémie et kaliémie une heure après début du traitement (risque hypoglycémie) puis surveillance glycémique régulière

Élévation sévère (~ 6.5mmol/l), sans modifications ECG

décalage de potassium dans les cellules avec:
- Salbutamol, 5 mg en nébulisation. Plusieurs doses peuvent être nécessaires (apparition de l'effet en 30 minutes);
- Bicarbonate de sodium, 50 mmol IV pendant 5 minutes (SODIUM BICARBONATE 4,2% sol p perf : 100 ml = 50 mmol) si présence d'une acidose métabolique (effet en 15-30 minutes). Le Bicarbonate seul est moins efficace que l'insuline ou le salbutamol, il est préférable d'utiliser plusieurs médicaments.



Élévation sévère (~ 6.5mmol/l) avec modifications ECG

Protéger d'abord le cœur avec:
- Chlorure de calcium : 10 ml à 10% IV sur 2-5 Min (Antagoniste membranaire direct). Il protège le cœur en réduisant le risque de TV, mais ne fait pas baisser le kaliémie (effet en 1 - 3 Min). Utilisez en plus les autres thérapeutiques



Signes ECG de l'hyperkaliémie

- BAV 1^{er} degré (allongement de l'intervalle PR) > 0.2s;
- Ondes P aplaties ou absentes;
- Onde T ample, pointue, symétrique à base étroite.
- Dépression du segment ST;
- Fusion onde S et T;
- Elargissement du QRS > 0,12s;
- Tachycardie ventriculaire;
- Bradycardie;
- Arrêt cardiaque, c'est-à-dire activité électrique sans pouls, fibrillation ventriculaire, asystole.

Etiologies : Hyperkaliémie par transfert

- Acidose métabolique ou respiratoire.
- Diabète par déficit en insuline.
- Lyse cellulaire (Crush syndrome ; brûlures étendues ; rhabdomyolyse ; hémolyse intravasculaire ; lyse tumorale après chimiothérapie ; hémorragie digestive majeure).
- Paralysie hyperkaliémique familiale (maladie à transmission autosomique dominante caractérisée par des accès de paralysie flasque).
- Médicaments (digitaliques ; bêta-bloquants).

Etiologies : Origine rénale

- Insuffisance rénale aiguë.
- Insuffisance rénale chronique (Clairance de la Créatinine < 10 ml/mn).
- Hypominéralocorticismes : maladie d'Addison ; hyperplasie des surrénales par déficit en 21-Hydroxylase (déficit minéralo et glucocorticoïdes) ; syndrome d'hyporéninisme, hypoaldostéronisme de certaines insuffisances rénales chroniques évoluées ; pseudo-hypoaldostéronisme de type I (déficit de l'action cellulaire de l'aldostérone).
- Causes médicamenteuses : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; héparine ; ciclosporine ; diurétiques épargneurs du potassium.

Pseudohyperkaliémie

Thrombocytémie, hyperleucocytose, hémolyse, garrot, pseudohyperkaliémie familiale, mononucléose infectieuse