

COMMENT TRAITER UNE HYPERKALIÉMIE ?

Olivier Breton, Anatole Harrois, Jacques Duranteau, Bernard Vigué

APHP, Département d'Anesthésie Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre. E-Mail : bernard.vigue@bct.aphp.fr

INTRODUCTION

L'hyperkaliémie ou concentration plasmatique de potassium élevée, est un désordre métabolique rencontré dans de multiples situations pathologiques. Elle peut être menaçante, provoquer des troubles de l'excitabilité cardiaque entraînant des troubles du rythme potentiellement létaux. La mise en route d'un traitement rapide et efficace constitue une urgence vitale. On appelle « hyperkaliémie » une kaliémie $\geq 5,5 \text{ mmol.l}^{-1}$ et « hyperkaliémie menaçante », une kaliémie $\geq 6,5 \text{ mmol.l}^{-1}$ ou toute hyperkaliémie associée à des troubles du rythme cardiaque évocateurs. Les troubles du rythme associés à l'hyperkaliémie sont visibles sur l'électrocardiogramme. Ils commencent par l'amplification des ondes T et l'allongement de l'espace PR, puis l'augmentation de kaliémie provoque élargissement des QRS et disparition des ondes P, avec l'éventuelle formation d'une courbe sinusoïde. Le rythme peut alors dégénérer en fibrillation ventriculaire si le potentiel de membrane n'est pas rapidement stabilisé (Figure 1) [1].

1. NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

L'ion potassium (K^+) est le cation le plus abondant dans l'organisme, avec une réserve totale estimée à 3000-4000 mmol chez l'adulte, dont seulement 60 mmol (2 %) sont extra-cellulaires (Figure 2) [2].

La régulation fine des quantités et des gradients transmembranaires de potassium est vitale. Le potassium joue un rôle dans la régulation du pH et du volume cellulaire, dans la synthèse protéique et dans le fonctionnement de nombreuses enzymes. Le gradient de potassium transmembranaire détermine l'établissement du potentiel membranaire de repos, contrôlant ainsi étroitement les productions cellulaires, l'excitabilité neuromusculaire et la rythmicité cardiaque. L'équilibre de la kaliémie est assuré à court terme par des transferts transmembranaires de l'ion potassium et à moyen terme par le rein.

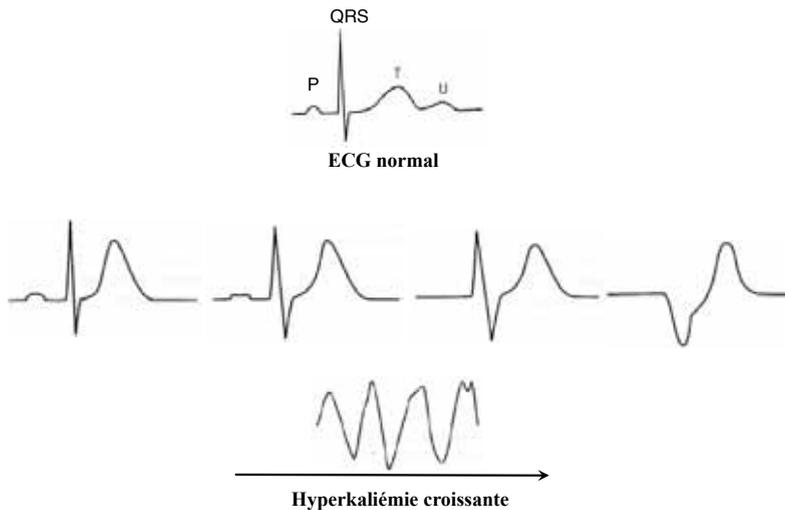


Figure 1 : Les troubles du rythme de l'hyperkaliémie sont visibles sur l'électrocardiogramme. L'atteinte est progressive suivant l'hyperkaliémie : augmentation des ondes T, allongement du segment PR puis élargissement des QRS, disparition des ondes P, tracé sinusoïdal puis fibrillation ventriculaire [1-2]. Les sels de calcium (gluconate ou chlorure) reverse rapidement ces troubles.

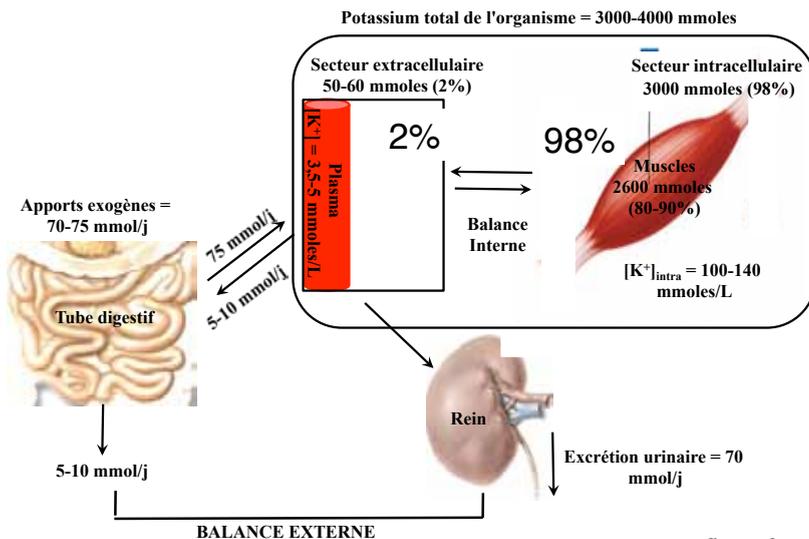


Figure 2 : répartition, entrées et sorties du potassium dans l'organisme. L'équilibre de 98 % du pool potassique en intracellulaire et 2 % en extracellulaire est actif.

Le maintien de ce potentiel de membrane est intimement lié aux mécanismes de régulation de la répartition du potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ces mécanismes génèrent activement un gradient de concentration transmembranaire de K^+ . Le principal mécanisme de régulation est la pompe Na^+/K^+ -ATPase, qui échange trois ions sodium intracellulaires (sortant) contre deux ions potassium extra-cellulaires (entrant) en consommant de l'énergie sous

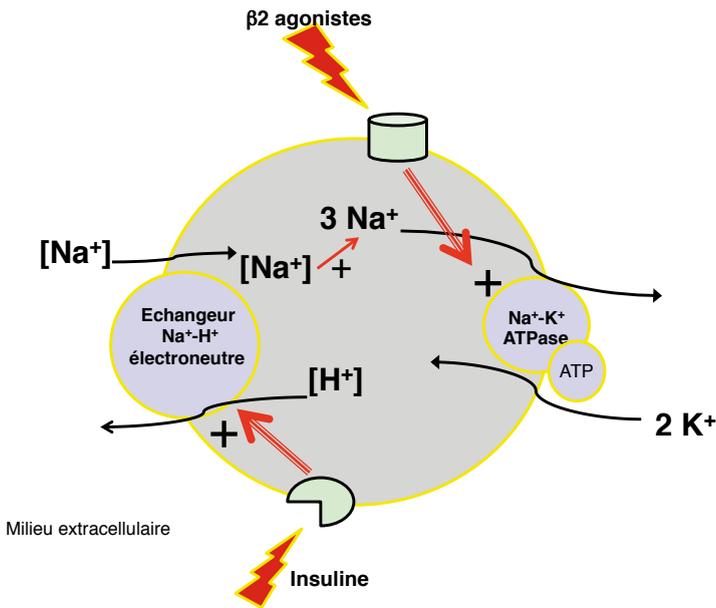


Figure 3 : régulation du potassium entre les secteurs intra et extra cellulaires [4-5]. La pompe Na/K ATPase maintient les gradients importants de Na et K de chaque secteur. Consommant de l'ATP, la sortie de la cellule de 3Na⁺ se fait avec l'entrée de 2K⁺. Cette pompe est potentialisée par l'AMPc produit par l'activation des récepteurs β₂. Les agonistes β₂ sont donc hypokaliémiants. L'insuline active une pompe différente qui sort un ion H⁺ de la cellule pour l'entrée d'un ion Na⁺. L'augmentation de Na intracellulaire favorise le travail de la pompe Na/K ATPase. Ces deux molécules, insuline et β₂-agonistes sont la base du traitement de l'hyperkaliémie en urgence.

forme d'ATP [3]. Deux hormones régulent principalement le fonctionnement de cette pompe : l'insuline et l'adrénaline (Figure 3).

L'insuline stimule un échangeur Na⁺/H⁺ électroneutre responsable d'une augmentation du sodium intracellulaire, augmentation qui stimule à son tour la Na⁺/K⁺-ATPase qui internalise le potassium (2K⁺) et expulse du sodium hors de la cellule (3Na⁺) [4], générant ainsi un gradient électrique transmembranaire. L'adrénaline intervient par un effet agoniste des récepteurs bêta₂ membranaires et stimule directement la Na⁺/K⁺-ATPase (Figure 3) [5]. Ces deux systèmes de régulation, contrôlés par l'insuline et les bêta₂ agonistes, sont d'action rapides et seront à la base du traitement d'urgence de l'hyperkaliémie.

Des variations de pH peuvent indirectement induire des variations de kaliémie [6] à la seule condition que l'anion administré avec la charge acide reste strictement cantonné au compartiment extra-cellulaire. Ainsi l'internalisation des protons H⁺ met en jeu l'échangeur Na⁺/H⁺ électroneutre puis la Na⁺/K⁺-ATPase (Figure 4), elle-même régulée (entre autres) par les variations de concentration du sodium intracellulaire [2]. En effet si l'anion qui accompagne le proton H⁺ pénètre librement dans la cellule, il n'y a pas de variation du sodium intracellulaire, et donc pas d'inhibition de la pompe Na⁺/K⁺-ATPase. Inversement lorsque l'anion de l'acide administré demeure dans le compartiment extra-cellulaire, le passage intracellulaire des protons est accompagné d'une sortie de Na⁺ et donc

d'une diminution du pool sodique intracellulaire, qui restreint l'activité de la Na^+/K^+ -ATPase (Figure 3). C'est pour cette raison que l'acidose minérale, dont l'anion ne pénètre pas la cellule, entraîne une élévation significative de la kaliémie et que ce n'est pas le cas de l'acidose organique [7-8]. En effet l'acidose organique

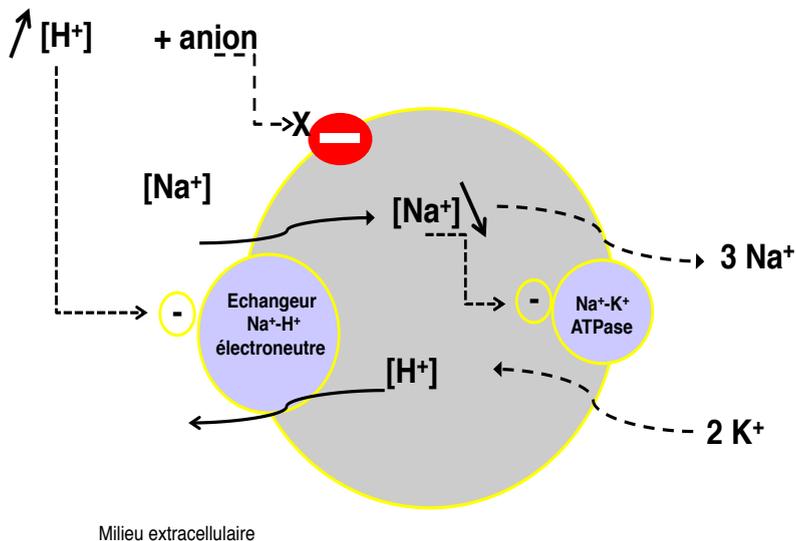


Figure 4 : mécanisme de l'hyperkaliémie dans certaines acidoses [2]. L'hyperkaliémie est uniquement présente dans le cas où, en excès d'acide, l'anion ne peut traverser les membranes cellulaires librement (tous les acides minéraux). L'ion H^+ en excès empêche la sortie des ions H^+ intracellulaires et l'entrée des ions Na^+ , diminuant la concentration de Na^+ intracellulaire et donc l'activité de la pompe Na^+/K^+ ATPase provoquant l'hyperkaliémie. Les acidoses métaboliques (acidose lactique) où l'acidose est d'abord d'origine intracellulaire et où les anions passent les membranes, ne provoquent pas de baisse de la concentration de Na^+ intracellulaire et donc ne provoquent pas d'hyperkaliémie.

est un trouble de l'équilibre entrée-sortie d'un acide organique (acide lactique, corps cétoniques) avec tamponnement extra-cellulaire de l'acidité par le tampon bicarbonate, mais qui demeure dans l'organisme (sous forme H_2CO_3).

L'anion organique diffuse librement vers les cellules (rénales, hépatiques, musculaires) où il est métabolisé et l'anion bicarbonate est alors régénéré. A l'inverse dans l'acidose métabolique minérale, une perte vraie de bicarbonate est responsable de l'accumulation de H^+ sanguins qui doivent être internalisés pour tamponnement intracellulaire, cette internalisation de protons H^+ imposant une sortie de K^+ . Schématiquement l'acidose organique est donc une acidification intracellulaire (excepté les intoxications) avec sortie de H^+ dans le sang (donc pas d'excrétion voire même internalisation de K^+) alors que l'acidose minérale est une acidification sanguine par perte ionique avec tamponnement intracellulaire (internalisation de charges acides en échange de Na^+ , donc moindre activité Na^+/K^+ ATPase et augmentation de la concentration extra-cellulaire de K^+) (Figure 3). Ces concepts généraux basés sur les variations du tampon HCO_3^- (d'après Henderson Hasselbach) expliquent les situations simples, mais sont insuffisants pour expliquer des troubles acido-basiques plus complexes. L'approche de Stewart [9], plus complète, considère les mouvements ioniques, le HCO_3^- n'étant qu'une variable d'ajustement de l'électroneutralité sanguine. Dans les acidoses métaboliques

minérales, chaque HCl en excès libère un ion H^+ tamponné par un ion HCO_3^- et un Cl⁻ (le trou anionique est conservé voire diminué), tandis que dans les acidoses minérales organiques, l'acide organique libère un H^+ tamponné par l'ion HCO_3^- et un anion (sel d'acide) (acidose métabolique à trou anionique élevé) [10].

2. POURQUOI LA PRESCRIPTION DE BICARBONATE DE SODIUM N'EST PAS UNE RECOMMANDATION DU TRAITEMENT DE L'HYPERKALIÉMIE EN URGENCE.

2.1. UN EFFET ALCALINISANT INCONSTANT

Le bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$) est proposé en première ligne de traitement de l'hyperkaliémie menaçante dans de très nombreux ouvrages de référence [11-12]. C'est aussi l'un des traitements les mieux connus par les praticiens avec de nombreux cas de prescriptions « réflexes ». Dans une étude américaine monocentrique, prospective et observationnelle sur les habitudes de prescription face à une hyperkaliémie, le bicarbonate de sodium est administré dans 28 % des hyperkaliémies, derrière l'insuline (40 %) et les résines échangeuses d'ions (46 %), mais loin devant les bêta₂-adrénergiques (6 %) [13]. Dans ce travail, 40 % des thérapeutiques instituées étaient des monothérapies. Les auteurs notaient enfin que, lorsque la kaliémie dépassait 6,5 mmol.l⁻¹, les cliniciens privilégiaient le bicarbonate de sodium avec ou sans l'insuline/glucose, en association avec des sels de calcium. Pourtant, les éléments scientifiques justifiant l'usage du $NaHCO_3$ dans le traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sont anciens et leur relecture attentive pousse à discuter voire à déconseiller les indications de cette molécule.

Les notions physiopathologiques peuvent suggérer que l'effet alcalinisant du bicarbonate de sodium est responsable de l'internalisation du potassium circulant via un échange transmembranaire H^+/Na^+ suivi d'un échange Na^+/K^+ . Si cette relation pH/ K^+ existe bien, elle apparaît complexe et inconstante suivant les circonstances. Tout d'abord la variation de pH n'est pas rigoureusement corrélée à la variation de kaliémie et de nombreux autres facteurs interviennent notamment le type de désordre métabolique (acidose ou alcalose, respiratoire ou métabolique de type organique ou minérale) [6].

Ensuite, l'administration de bicarbonate de sodium n'est pas toujours alcalinisante, voire elle peut être responsable d'une acidification paradoxale [14]. En effet, considérant l'équation d'Henderson-Hasselbach : $H^+ + HCO_3^- \rightarrow (H_2CO_3) \rightarrow CO_2 + H_2O$, le tamponnement des protons par le bicarbonate produit du CO_2 dont l'accumulation constitue une charge acide. L'élimination du CO_2 s'effectue au niveau pulmonaire et nécessite une hyperventilation. Ainsi l'administration de bicarbonate de sodium à un patient en ventilation mécanique, dans l'incapacité d'accroître sa ventilation alvéolaire (= système fermé par opposition au système ouvert du sujet en ventilation spontanée), s'accompagne d'une acidose respiratoire si l'on n'augmente pas la ventilation minute du sujet ventilé. Cet effet paradoxal est d'autant plus important que le bicarbonate de sodium est perfusé rapidement, comme souvent en urgence [14].

Dans le modèle de Stewart [9], le bicarbonate est un paramètre dépendant de l'équilibre acido-basique, et non un facteur l'influençant. En revanche, la $PaCO_2$ influence fortement l'équilibre acido-basique avec un effet acidifiant, tandis que le « Strong Ion Difference » (SID), différence entre les sommes des cations forts

et des anions forts, a un puissant pouvoir alcalinisant. Selon Stewart, c'est donc l'apport de l'ion sodium (Na^+) sans ion chlore (Cl^-), apporté par le NaHCO_3 , qui induit une alcalose en augmentant le SID. Il faut, là encore, qu'une augmentation de PaCO_2 ne vienne pas contrebalancer ce pouvoir alcalinisant. Une hyperventilation apparaît donc comme nécessaire au pouvoir alcalinisant du bicarbonate de sodium. Si elle est spontanée chez le patient vigile (système ouvert), elle ne peut être que provoquée artificiellement chez des patients sédatisés et ventilés (système fermé).

La théorie de Stewart permet de pousser plus loin encore le raisonnement. Certains mécanismes d'alcalose métabolique sont hypokaliémisants (pertes digestives ou rénales). Une administration de KCl aurait pour effet une supplémentation potassique, mais également un effet acidifiant direct puisque le potassium sera très majoritairement capté dans le compartiment intracellulaire, tandis que les anions forts chlorures demeurent dans le milieu extra-cellulaire, et donc abaissent le SID, diminuant d'autant son pouvoir alcalinisant [15].

2.2. UNE LITTÉRATURE HISTORIQUE NON DÉMONSTRATIVE

L'article princeps justifiant l'usage du bicarbonate de sodium dans le traitement de l'hyperkaliémie est un travail de Fraley et Adler daté de 1977 [16], faisant suite à des travaux physiologiques des années 60 [17-18] établissant les mouvements potassiques induits par les variations du pH sanguin et suggérant l'usage d'agents alcalinisants dans le traitement des hyperkaliémies. Dans cette étude, les auteurs ont administré à 14 patients hyperkaliémiques ($6,4 \pm 0,4$ mEq/l) un litre de NaHCO_3 isotonique dans du sérum glucosé à 5 % en 4 à 6 heures. Les patients étaient classés en deux groupes. Un premier groupe ($n = 5$) pour lequel la perfusion de NaHCO_3 induisait une alcalinisation du pH sanguin et un deuxième groupe ($n = 9$) pour lequel il n'y avait pas de variation du pH malgré la perfusion. Dans ces deux groupes, on constatait une diminution significative et comparable de kaliémie. Les auteurs concluaient que l'effet hypokaliémiant n'était pas lié à l'alcalinisation sanguine, mais à une propriété intrinsèque du bicarbonate de sodium. L'examen du protocole révèle que les dosages de kaliémie n'ont lieu que 6 heures après l'administration de bicarbonate. Un tel délai d'action remet en cause la conclusion des auteurs qui recommandent le NaHCO_3 comme traitement d'urgence d'une hyperkaliémie menaçante [16]. D'autres travaux rapportent, dans quatre cas cliniques, une efficacité du contrôle de l'hyperkaliémie après administration de bicarbonate de sodium hyperosmolaire [17]. Mais là encore la description des conditions pratiques montre des interactions possibles : il s'agit d'administrations prolongées (autour de quatre heures), répétées sur plusieurs jours, souvent associées à des séances d'épuration extra-rénales, et sur des hyperkaliémies extrêmement sévères (supérieures à 7 mEq/l) accompagnées d'acidoses profondes (7,15 en moyenne). Une fois de plus, ces durées d'administration sont peu compatibles avec la correction urgente d'une hyperkaliémie.

En 1988, Blumberg et al. comparaient l'effet hypokaliémiant de plusieurs molécules (NaHCO_3 , hémodialyse, insuline ou adrénaline) une heure après administration chez des patients dialysés chroniques [19]. Cette étude ne retrouve aucune variation significative de kaliémie après perfusion de bicarbonate en une heure, que le soluté perfusé soit hyper ou isotonique au plasma. Cette même étude met en évidence une forte efficacité de l'insuline et de l'hémodialyse, ainsi qu'une efficacité de l'adrénaline intraveineuse à $0,05 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ notable

mais inconstante (50 % de succès environ) [19]. Dans un travail complémentaire, Blumberg et al. mettent en évidence un début d'effet hypokaliémiant du bicarbonate de sodium à la quatrième heure après injection seulement, effet modéré, inconstant et attribuable pour moitié à l'effet dilutif des doses importantes de HCO_3^- nécessaires [20]. D'autres travaux parvinrent à des conclusions similaires sur l'inefficacité du HCO_3^- trois heures après administration [21].

En 1996, deux équipes recherchèrent une activité synergique du bicarbonate de sodium avec les bêta₂-mimétiques et l'insulinothérapie [22-23]. Ces deux études réalisées sur des sujets dialysés chroniques, comportent le même nombre de patients et ont des méthodologies comparables. Pourtant leurs conclusions sont opposées. Dans l'étude de Kim [22] qui conclut à une synergie de l'association insuline/glucose avec HCO_3^- , (bicarbonate de sodium 8,4 %, à la vitesse de 2 mEq/min pendant une heure), on notait des patients plus hyperkaliémiques et plus acides que dans les travaux de Allon [23]. Pour Kim, l'effet du HCO_3^- n'est pas directement hypokaliémiant, mais son effet alcalinisant renforcerait l'action de l'insulinothérapie. Il est difficile de conclure compte tenu de ces deux publications contradictoires et d'autres travaux seront nécessaires avant d'éliminer tout bénéfice d'une synergie d'une perfusion de HCO_3^- à l'administration d'insuline dans les hyperkaliémies les plus graves avec acidose. En revanche ces deux études concordent pour prouver, une fois de plus, l'absence d'efficacité hypokaliémiante du bicarbonate de sodium (isotonique comme hypertonique) administré seul après une heure. Quelle que soit l'efficacité synergique du bicarbonate de sodium, l'insuline est la drogue de première ligne du traitement de l'hyperkaliémie menaçante de par son efficacité et sa rapidité d'action [19, 21-23].

2.3. LES EFFETS ADVERSES DU BICARBONATE DE SODIUM

Le mode d'administration et la posologie du bicarbonate de sodium demeurent mal précisés dans la littérature. Ainsi dans le dictionnaire Vidal® à la page de la solution de bicarbonate de sodium 84 % (hypertonique), on peut lire : « La posologie est variable et adaptée en quantité selon l'étiologie, l'état du malade et le degré des perturbations acidobasiques ». On notera également que la plupart des ouvrages recommandant ce traitement détaillent rarement le mode d'administration. Ce manque de précisions contraste avec les posologies conseillées des autres traitements de l'hyperkaliémie.

Il faut également rappeler que l'usage du NaHCO_3 n'est pas dénué de risques pour le patient. Il représente une charge sodée et osmolaire considérable (2000 milliosmoles soit 23 g de sodium pour un litre de bicarbonate de sodium 84 %) comportant un risque non négligeable de surcharge hydro-sodée pouvant conduire à un œdème aigu du poumon ou une hyperinflation compliquant la réanimation à terme [24]. Ce risque sera donc majoré chez les patients oligo-anuriques, grands pourvoyeurs d'hyperkaliémies aiguës. L'administration de bicarbonate de sodium est également responsable d'une baisse du débit cardiaque mal expliquée [25-26]. Il faut également tenir compte du risque « d'overshoot alcalin » en cas de perfusion excessive de HCO_3^- éventuellement associée à la métabolisation en HCO_3^- d'anions organiques accumulés dans certaines acidoses, la transition rapide acidose-alcalose pouvant être mal tolérée [27]. D'autres travaux suggèrent des effets (une toxicité ?) variables en fonction de paramètres indépendants de la

kaliémie ou du pH, comme la quantité de tampons non bicarbonate (hémoglobine et albumine) [28].

Au vu des risques potentiels, on peut difficilement justifier l'usage d'une thérapeutique qui n'a pas fait la preuve de son efficacité à traiter une hyperkaliémie.

3. QUEL TRAITEMENT DE L'HYPERKALIÉMIE MENAÇANTE ?

Le traitement le plus efficace de l'hyperkaliémie demeure l'épuration extrarénale [20, 29]. L'hémodialyse est à privilégier par rapport à l'hémofiltration. L'élimination du potassium a surtout lieu dans les 2 premières heures de dialyse quand la différence de concentration est maximale entre sang et dialysat [29]. Néanmoins sa mise en route peut être longue même dans les équipes entraînées. L'hyperkaliémie menaçante a donc besoin de traitement plus rapide. Les thérapeutiques stimulant l'internalisation cellulaire du potassium sont donc indiquées, souvent suffisantes à rétablir la kaliémie dans des zones normales, parfois pour contrôler la kaliémie et temporiser dans l'attente d'une hémodialyse lorsque celle-ci s'avère indispensable.

3.1. L'INSULINE

L'insuline est le traitement le plus rapidement efficace, dès 15 minutes ($\Delta K^+ = 0,6$ mEq/L) avec un maximum à 30 minutes ($\Delta K^+ = 1$ mEq/L) et d'une durée de 2 heures après l'administration [2, 30-32]. L'insuline est administrée avec du sérum glucosé pour prévenir une hypoglycémie dangereuse. En urgence, les doses préconisées sont de 100 ml de G30 % et 10 unités d'insuline IVD. Une surveillance horaire de la glycémie capillaire est indispensable pendant plusieurs heures après l'administration. Un autre schéma d'administration simple est composé de 30 unités d'insuline rapide dans 500 ml de sérum glucosé à 30 % [30].

3.2. LES BÊTA₂ MIMÉTIQUES

Les bêta₂ mimétiques sont également un traitement reconnu [30-32]. Un effet additif avec l'insulinothérapie est notable [30]. L'effet est significatif, diminution de 0,3 à 0,6 mEq/l à 30 minutes, de 1 mEq/l après 1 heure, peu différent en forme inhalée (5 à 10 mg) ou en perfusion (0,5 à 2 mg). Cette diminution est dose-dépendante. La diminution est un peu plus importante pour la voie intraveineuse [32]. Cependant, le salbutamol inhalé (5 mg en nébulisation), facile d'utilisation, est réputé moins tachycardisant que la forme IV (0,5 mg en 15 minutes) [33]. Néanmoins, il existe une efficacité inconstante inexplicée. Les bêta₂ mimétiques demeurent moins efficaces que l'insuline, ils ne doivent donc pas constituer une monothérapie [19, 30-31].

3.3. LES TRAITEMENTS ADJUVANTS

Les traitements tels que les diurétiques de l'anse ou les résines échangeuses d'ions sont efficaces, mais après plusieurs heures et donc pas en urgence devant une hyperkaliémie menaçante. La traque et l'élimination de tout apport potassique sont recommandées. Il est intéressant de noter que, paradoxalement, la perfusion de soluté de Hartmann (Ringer lactate (5,4 mmol de K⁺ par litre) est moins hyperkaliémiant que l'administration d'un même volume de sérum salé

isotonique, le sérum dit « physiologique » pouvant être hyperkaliémiant via une acidose hyperchlorémique [34-35].

3.4. LE CALCIUM TRAITE LES TROUBLES DU RYTHME LIÉS À L'HYPERKALIÉMIE

Le calcium est un stabilisateur de membrane très efficace dans le traitement des troubles du rythme hyperkaliémiques. Il corrige l'arythmie induite par l'hyperkaliémie et donne donc le temps nécessaire à l'administration de la thérapeutique visant à baisser la kaliémie. Il n'a aucune efficacité préventive et ne doit donc être administré que lorsque l'arythmie est constatée. Le gluconate de calcium est à privilégier pour sa moindre veinotoxicité par rapport au chlorure de calcium. On peut proposer l'administration de 1 à 4 g de gluconate de calcium 10 %, dont l'efficacité est immédiate, et la durée d'action de 30 à 60 minutes [31]. Il est important de se souvenir que le calcium est contre-indiqué en cas d'imprégnation digitalique. Pour les hyperkaliémies sous digitaline, un traitement par anticorps anti-digitaline est adapté.

CONCLUSION (Figure 5)

Le traitement de l'hyperkaliémie en urgence est l'insuline adjointe à une prescription de sucre pour éviter toute hypoglycémie. Les bêta₂ mimétiques (salbutamol en inhalation préféré à l'adrénaline en perfusion) sont en deuxième ligne comme adjuvants de l'insuline. Leur efficacité seule est inconstante (50 %)

Antagonisation des troubles du rythme : effet immédiat

- **Gluconate ou chlorure de calcium** : 10 ml en 10' IV lent : effet dans les 3', peut être répété si absence d'effet, durée d'action 30-60'.

Diminution rapide de la kaliémie par redistribution

- **Glucose + insuline** : 100 ml de G30 % en bolus et insuline 10 U IV : diminution de 0,6 mEq/l de K⁺ en 15', effet maximum en 30-60'. Après bolus, action d'une perfusion discutée.
- **Agoniste β₂** : (salbutamol), effet additif avec insuline-glucose. en perfusion continue : 0,5 mg sur 15', diminution de K⁺ d'1 mEq/l après 1 h. Action sur 50 % des patients.
- Bicarbonates : aucune modification de K⁺ n'est démontrée.

Diminution lente de la kaliémie : augmenter l'élimination

- Diurétiques : diurétiques de l'anse (furosémide) ou acetazolamide.
- Résines échangeuses d'ions : kayexalate per os (30 g) ou lavement. Délai d'action 2 h. Effet max 6 h, attention : risque de nécrose colique (1,8 %).
- **Dialyse** : méthode de choix, diminution de kaliémie de 2 mEq/l en 3 h. Attention rebond de K⁺ à l'arrêt de la dialyse.

Figure 5 : *algorithme de traitement de l'hyperkaliémie en urgence.*

mais la synergie avec l'insuline est intéressante. Le bicarbonate de sodium (NaHCO₃) n'induit pas de baisse significative de kaliémie. Il ne tient aucune place dans l'arsenal thérapeutique des hyperkaliémies menaçantes. L'hémodialyse est le traitement permettant de corriger l'hyperkaliémie à terme. Le calcium injecté (gluconate ou chlorure) ne modifie pas la kaliémie et n'a aucune action préventive sur les troubles du rythme. Par contre, c'est le traitement en urgence des troubles du rythme constitués, rétablissant une différence de potentiel

qui corrige les troubles du rythme pendant 60 minutes, le temps nécessaire à l'insuline de diminuer la kaliémie.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000 ; 18(6):721-9
- [2] Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *The Lancet* 1998; 52:135-40
- [3] Clausen T. Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol. Rev* 2003;83:1269-324
- [4] Zierler K. Insulin hyperpolarizes rat myotube primary culture without stimulating glucose uptake. *Diabetes* 1987
- [5] Williams ME, Gernivo EV, Rosa RM, Landsberg L, Young JB, Silva P, et al. Catecholamine modulation of rapid potassium shifts during exercise. *NEJM* 1985
- [6] Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am. J. Med* 1981;71:456-67
- [7] Perez GO, Oster JR, Vaamonde CA. Serum potassium concentration in acidemic states. *Nephron* 1981;27:233-43
- [8] Levraut J, Garcia P, Giunti K, Grimaud D. Traitement d'une acidose métabolique. *MAPAR* 1998
- [9] Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can. J. Physiol. Pharmacol* 1983;61:1444-61
- [10] Quintard H, Hubert S, Ichai C. [What is the contribution of Stewart's concept in acid-base disorders analysis?]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:423-33
- [11] Harrison's Principles of Internal Medicine, 17e. s. d
- [12] Carli P, Riou B, Télion C. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Editions Arnette; 2004
- [13] Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch. Intern. Med* 1998;158:917-24
- [14] Kallet RH, Jasmer RM, Luce JM, Lin LH, Marks JD. The treatment of acidosis in acute lung injury with tris-hydroxymethyl aminomethane (THAM). *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 2000;161:1149-53
- [15] Morgan TJ. The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit: part III - effects of fluid administration. *Crit Care* 2005;9:204-11
- [16] Fraley DS, Adler S. Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH. *Kidney Int* 1977;12:354-60
- [17] Schwarz KC, Cohen BD, Lubash GD, Rubin AL. Severe acidosis and hyperpotassemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation* 1959;19:215-20
- [18] Levinsky NG. Management of emergencies. VI. Hyperkalemia. *N. Engl. J. Med.* 1966;274:1076-7
- [19] Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnädinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am. J. Med* 1988; -85:507-12
- [20] Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int.* 1992;41:369-74
- [21] Gutierrez R, Schlessinger F, Oster JR, Rietberg B, Perez GO. Effect of hypertonic versus isotonic sodium bicarbonate on plasma potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *Miner Electrolyte Metab* 1991;17:297-302
- [22] Kim HJ. Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end-stage renal disease patients. *Nephron* 1996;72:476-82
- [23] Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am. J. Kidney Dis* 1996;28:508-14
- [24] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N. Engl. J. Med* 2006;354:2564-75
- [25] Rao RS, Graver ML, Urivetsky M, Scharf SM. Mechanisms of myocardial depression after bolus injection of sodium bicarbonate. *J Crit Care* 1994;9:255-61
- [26] Cooper DJ, Worthley LI. Adverse haemodynamic effects of sodium bicarbonate in metabolic acidosis. *Intensive Care Med* 1987;13:425-7

- [27] Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N. Engl. J. Med* 1998;338:26–34
- [28] Levraut J, Garcia P, Giunti C, Ichai C, Bouregba M, Ciebiera JP, et al. The increase in CO₂ production induced by NaHCO₃ depends on blood albumin and hemoglobin concentrations. *Intensive Care Med* 2000;26:558–64
- [29] Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial.* 2007;20(5):431-9
- [30] Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1990;38:869–72
- [31] Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit. Care Med.* 2008;36:3246–51
- [32] Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ.* 2010;182(15):1631-5
- [33] Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann. Intern. Med.* 1989;110:426–9
- [34] Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, Imani F, Meysamie AP, Khashayar P, et al. Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail* 2008;30:535–9
- [35] O'Malley CMN, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. *Anesth. Analg.* 2005;100:1518–1524