

HYPERKALIEMIES AIGUES

Soins Intensifs Néphrologiques et Rein Aigu (SinRA)
Hôpital Tenon-Paris

Prof. Laurent MESNARD

CUEN 2022



Je n'ai pas de conflit d'intérêts à déclarer en rapport avec ce sujet



INTRODUCTION

HYPERKALIEMIES AIGUES

- Cardiaques: bradycardies, asystolies, hypotension
- Neuromusculaires: parésies / paralysies/dle abdominales
- 75% des cas : I. Rénale (aiguë ou chronique)

NB= Pseudo hyperkaliémie... est un diagnostic d' élimination

- « Cas » du Garrot prolongé : Rechercher plutôt une contraction des muscles de l'avant bras lors du prélèvement ...

Clinical Biochemistry 49 (2016) 1364-1368



Pseudohyperkaliémies: « Fist Clenching » avant ou durant la ponction veineuse

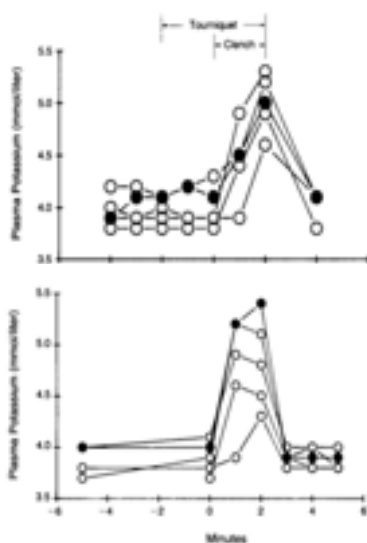
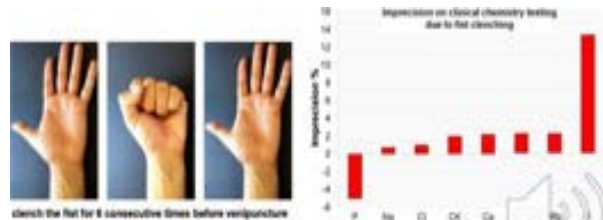
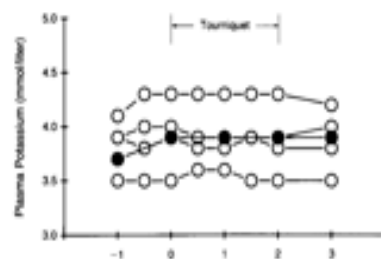


Figure 2. Effect of Handgrip Exercise on Plasma Potassium Concentrations.



clench the fist for 8 consecutive times before venipuncture

Don et al, NEJM 1990, Lima-Oliveira et al, Clin Bioch 2016



HYPERKALIEMIES,

K⁺ > 5.5 mmol/L (Sérum)

« SEVERES » ? un seuil ?

• Levinsky NG New Engl J Med 1966, 274 : 1076-1077

- Minimal (<6.5 mmol/L) and « moderate » 6.5 et 8 mmol/L avec ECG limité aux ondes T amples.

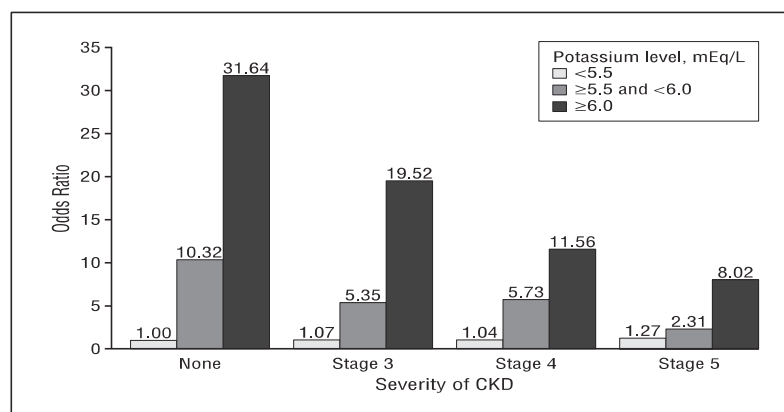
• Mandal Ak Med Clin North Am 1997, 81 : 611-39

- « severe » au-delà de 7 mmol/L...



Intégrer le contexte clinique...Insuffisance rénale chronique

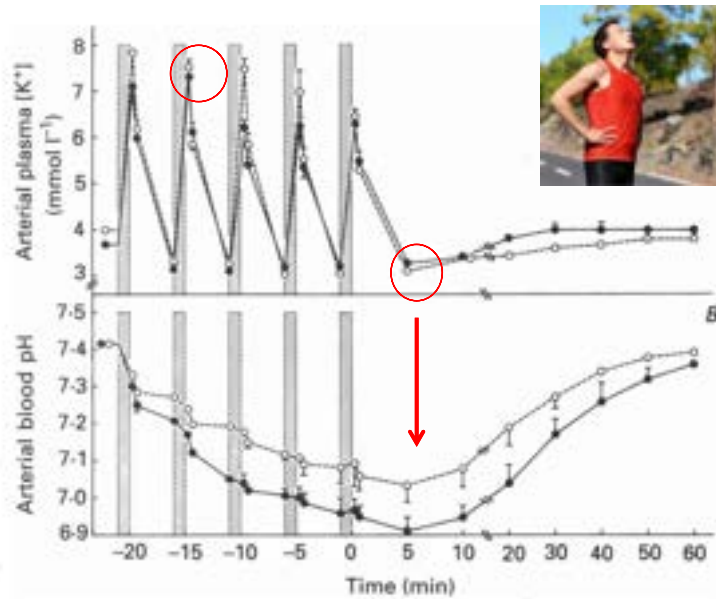
Heinhorn L, Arch Intern Med. 2009;169(12):1156-1162



- Le risque de mortalité d' une hyperkaliémie est plus fort en l' absence d' IRC
- Seuil décalé de sensibilité au potassium
- 6,5 mmol/L passe à 7,6 mmol/L



Intégrer le contexte clinique... » Exercise-induced hyperkalemia »



Jl Mdebo OM Sejersted, Journal of Physiology 1990

HYPERKALIEMIES « SEVERES », un seuil ?

$K^+ > 5.5$ mmol/L (Sérum)

•Levinsky NG New Engl J Med 1966, 274 : 1076-1077

- Minimal (<6.5 mmol/L) and « moderate » 6.5 et 8 mmol/L avec ECG limité aux ondes T amples.

•Mandal Ak Med Clin North Am 1997, 81 : 611-39

- « severe » au-delà de 7 mmol/l

Pas d' étude clinique définissant un « seuil ».

« modéré, sévère >6.5 mmol/L »



Relation ECG - Kaliémie

- Faut-il baser la stratégie thérapeutique sur l'ECG ?

⇒ Traitement agressif urgent si Signes ECG de gravité quelque soit le chiffre de kaliémie ?

'Dictat du chiffre'

TABLE 1. Electrocardiographic Manifestations of Serum Hyperkalemia Relative to Serum Potassium Level

Serum Potassium Level	Expected ECG Abnormality
Mild hyperkalemia 5.5-6.5 mEq/L	Tall, tent-shaped ("peaked") T waves with narrow base, best seen in precordial leads
Moderate hyperkalemia 6.5-8.0 mEq/L	Peaked T waves Prolonged PR interval Decreased amplitude of P waves Widening of QRS complex
Severe hyperkalemia >8.0 mEq/L	Absence of P wave Intraventricular blocks, fascicular blocks, bundle branch blocks, QRS axis shift Progressive widening of the QRS complex resulting in bizarre QRS morphology Eventual "sine-wave" pattern (sinus-bradycardia, VF, asystole)



Severe Hyperkalemia: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events?

Nicole Durfey, MD*
Brian Lehnhof, DO*
Andrew Bergeson, DO*
Shayla N.M. Durfey, BS†
Victoria Leytin, MD ‡
Kristina McAteer, MD ‡
Eric Schwam, MD ‡
Justin Valiquet, DO*

*Kent Hospital, Department of Emergency Medicine, Warwick, Rhode Island
†The Warren Alpert Medical School of Brown University, Providence, Rhode Island
‡The Warren Alpert Medical School of Brown University, Department of Emergency Medicine, Providence, Rhode Island

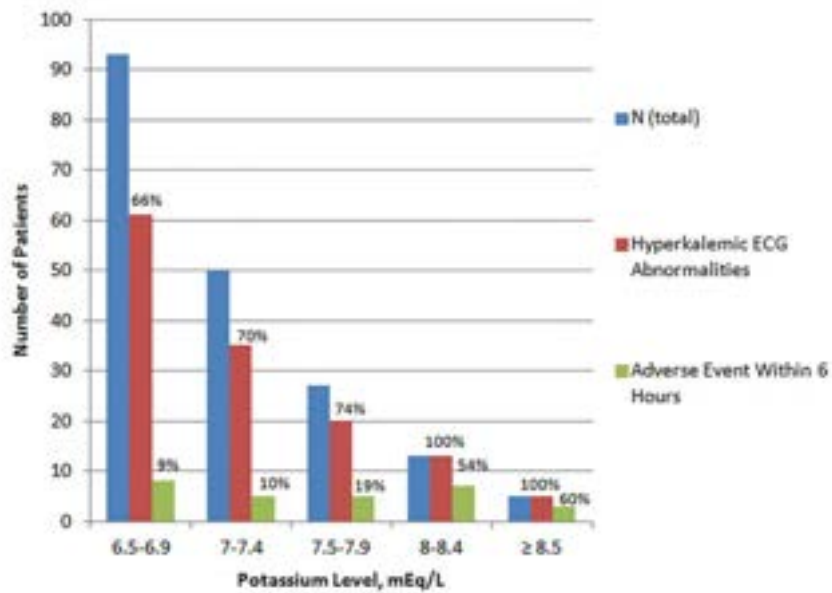
Table 2. Electrocardiographic (ECG) findings in patients with severe hyperkalemia.

Characteristic	No adverse event (n=160,%)	Adverse event (n=28,%)	Total (n=188,%)	Relative risk for adverse event (95% CI)
Any ECG abnormality suggestive of hyperkalemia	106 (66)	28 (100)	134 (71)	‡
Peaked T waves	50 (31)	7 (25)	57 (30)	0.77 (0.35-1.70)
PR prolongation†	25 (18)	3 (50)	28 (20)	4.11 (0.88-19.28)
QRS prolongation	60 (38)	22 (79)	82 (43)	<u>4.74 (2.01-11.15)*</u>
Mild QRS prolongation (111-119 msec)	13 (8)	2 (7)	15 (8)	
Left bundle branch block	8 (5)	3 (11)	11 (6)	
Right bundle branch block	17 (11)	10 (36)	27 (14)	
Nonspecific intraventricular conduction delay	22 (14)	7 (25)	29 (15)	
Bradycardia (HR<50 bpm)	4 (3)	17 (61)	21 (11)	<u>12.29(6.69-22.57)*</u>
Junctional rhythm	4 (3)	11 (39)	15 (8)	<u>7.46 (4.32-12.87)*</u>
Ventricular escape rhythm	0 (0)	4 (14)	4 (2)	<u>7.67 (5.28-11.13)*</u>
Ventricular tachycardia	NA	2 (7)	2 (1)	NA
2nd Degree heart block	0 (0)	1 (4)	1 (0.5)	<u>6.92 (4.88-9.82)</u>
3rd Degree heart block	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NA



Durfey, N et al Western Journal of Emergency Medicine 2017

Dans les 6h du prélèvement

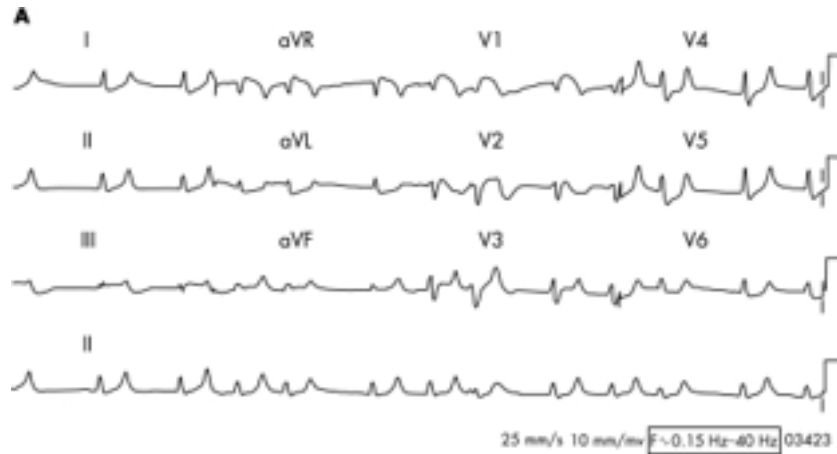


Durfey, N et al Western Journal of Emergency Medicine 2017

HYPERKALIEMIES « SEVERES »
un seuil ?

**ECG+++ et signes cliniques
(et pas forcément un chiffre)**

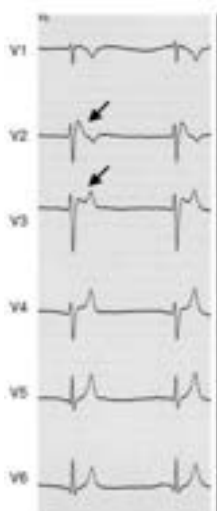
Pseudo-infarctus du myocarde



Garcia-Rubira. Heart 2007
 Pastor JA. J Electrocardiol. 2001
 Sweterlitsch EM, Murphy GW. Am Heart J. 1993
 Wang K. N Engl J Med. 2004



Pseudo Brugada



Mais ici l'onde P n'est pas visible

Kurisu. Clin Cardiol 2009
 Garnier. Heart. 2008
 Littmann. J Electrocardiol. 2007





Europace (2014) 16, 467–476
doi:10.1093/europace/eut383

REVIEW

The effect of hyperkalaemia on cardiac rhythm devices

S. Serge Barold* and Bengt Herweg



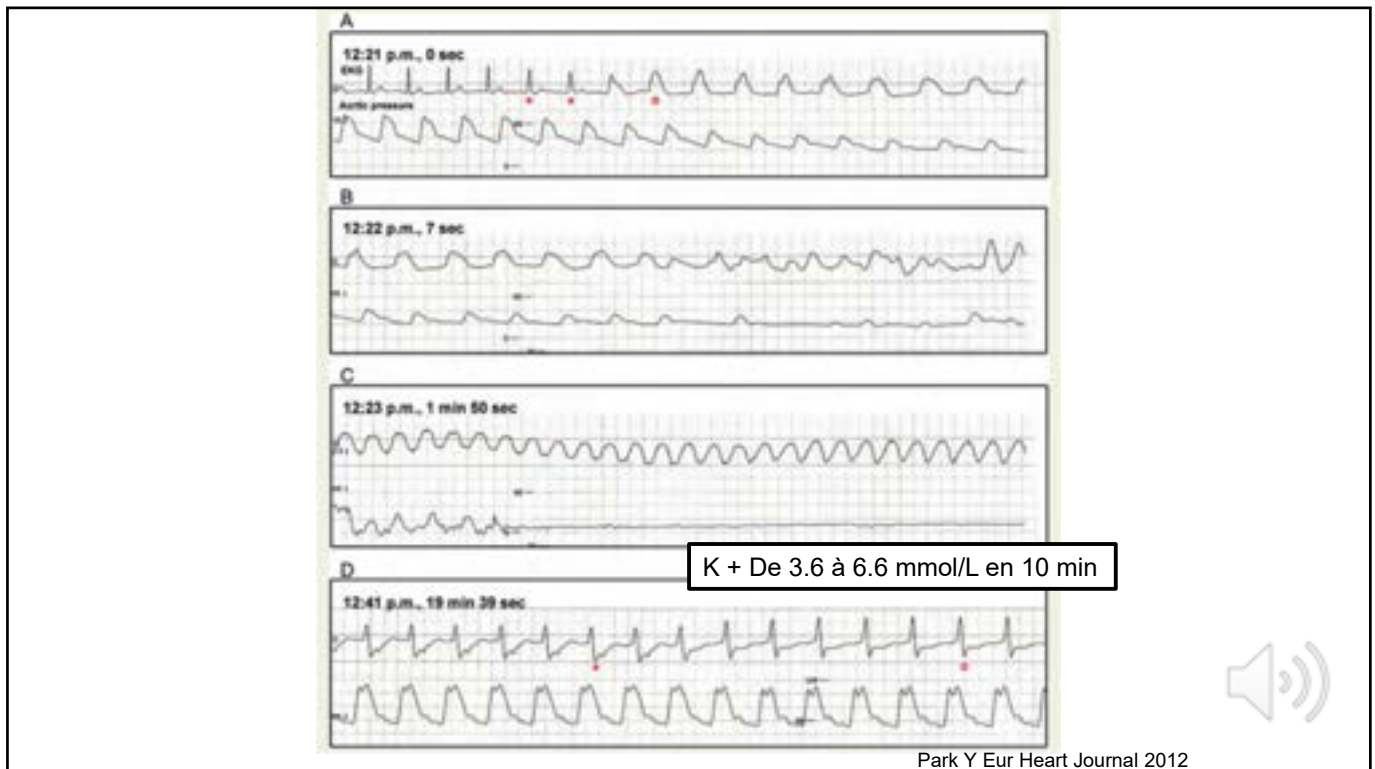
« sine-wave » pattern = onde sinusoidale,
n'est pas une tachycardie Ventriculaire



=Fusion des ondes T et des QRS



Petrov. New Engl J Med 2012



Review

Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia

Laszlo Littmann, MD, PhD^{a,*}, Michael A. Gibbs, MD^b

^a Department of Internal Medicine, Carolinas Medical Center, Charlotte, NC, USA

^b Department of Emergency Medicine, Carolinas Medical Center, Charlotte, NC, USA

Journal of Electrocardiology 51 (2018) 814–817

“As mentioned above, peaked T waves, in the absence of other more serious signs of hyperkalemia, are rarely the manifestation of a life-threatening condition. In more clinically severe cases, the T waves tend to broaden and fuse with widened QRS complexes (“sine-wave appearance”) – just the opposite of T-wave tenting. »





Experimental paper

Potassium induced cardiac standstill during conventional cardiopulmonary resuscitation in a pig model of prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest: A feasibility study[®]

Hyoungh Youn Lee, Byoung Kook Lee, Kyung Woon Jeung^{*}, Sung Min Lee, Yong Hun Jung, Geo Sung Lee, Tag Heo, Yong Il Min

Department of Emergency Medicine, Yonsei National University Hospital, 43 Jibong-ro, Seodaegu, Gangseo, Republic of Korea

Potassium-Induced Cardiac Resetting Technique for Persistent Ventricular Tachycardia and Fibrillation After Aortic Declamping

Go Watanabe, MD, PhD, Noriyoshi Yashiki, MD, PhD, Shigeyuki Tomita, MD, PhD, and Shojiro Yamaguchi, MD, PhD

Department of General and Cardiothoracic Surgery, Kanazawa University Graduate School of Medical Science, Kanazawa, Japan

0 14 18 18 22 24 26 min 4h

(Ann Thorac Surg 2011;91:619–20)
© 2011 by The Society of Thoracic Surgeons



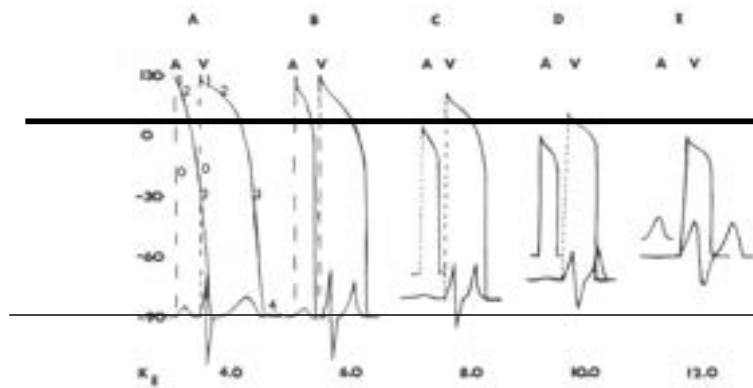
« -80 -90 mV »

Comparaison de Concentration Ioniques à l'intérieur et à l'extérieur d'une cellule de mammifère:

Composant	Concentration intracellulaire en mM	Concentration Extra-C en mM
Cations		
Na ⁺	15	145
K ⁺	140	5
Mg ²⁺	30	1
Ca ²⁺	1 à 2	2,5
(mais ≤10 ⁻⁷ M est sous forme libre)		
H ⁺	10 ^{-7,4} (soit pH: 7,4)	pH: 7,4
Anions		
Cl ⁻	4	110
Protéines	EN	EN

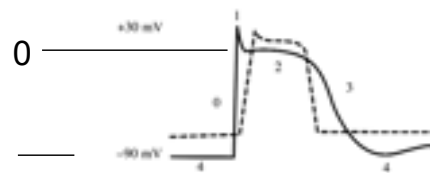


Modèle expérimental

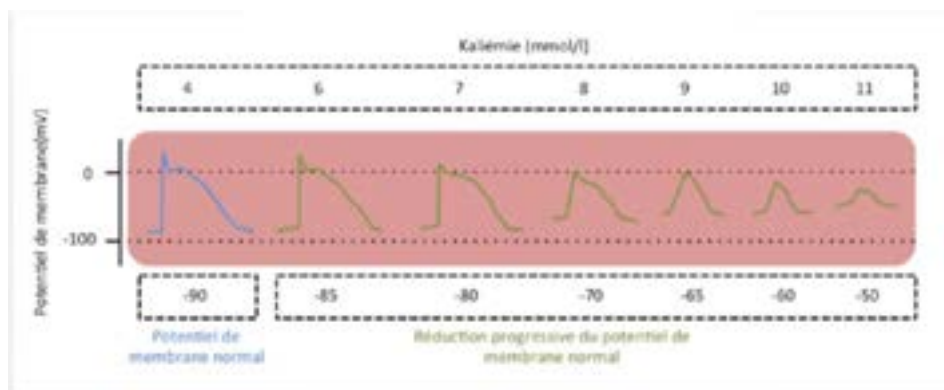


Le myocarde n'est pas Hyperexcitable lors d'une hyperkaliémie.

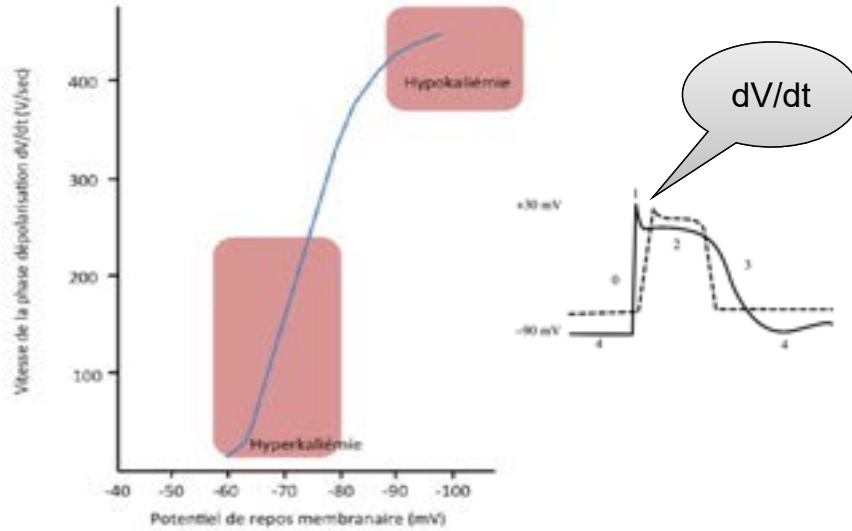
Seule une tachycardie semble exister à la phase toute initiale



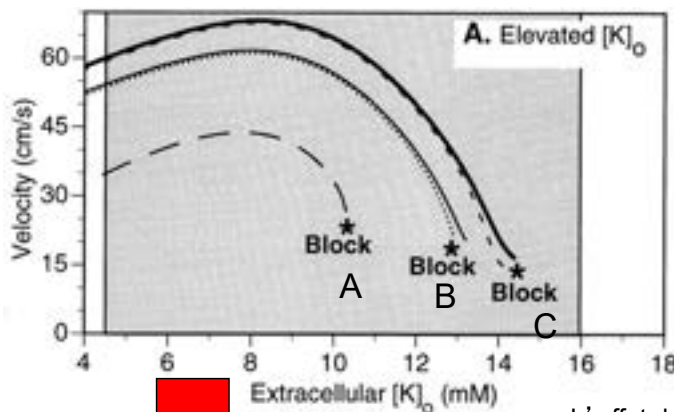
Schématiquement



Phase 0 : Dépolarisation et Entrée massive de sodium



**Vitesse de Conduction et K⁺:
influence de l'ischémie et de l'acidose**



- A: acidose (ph: 6)+ anoxie
- B: acidose sans anoxie
- C: anoxie seule

Conduction « supernormale » (Tachycardie)

Bradycardie → asystolie

« L'effet de l'hyperkaliémie Domine de loin sur tous les autres: Un block de conduction ne peut pas Résulter d'une acidose voire de l'anoxie seule »



Shaw and Rudy. *Circulation Research*. 1997;80:124-138.

Relation entre la kaliémie et les anomalies à l' ECG

- Ondes T amples pointues positives symétriques en précordial
 - Aspect amples hautes et Pointues vs toile de « tente » petites et symétriques



- Elargissement des QRS
- Aplatissement de l' onde P
- Allongement du PR



- **Absence d' onde P**
- Bloc intraventriculaire
- Elargissement du QRS
- Aspect sinusoïdal (« sine wave » pattern), asystolie
- NB: « Pas de TV » et « pas de Fibrillation ventriculaire »



16h après 80 gélules de Diffu K (0.75g x 80= 60 g de KCL) + modamide: 5 mg/J

K+= 10.7 mmol/l

Créatininémie: 76 µmol/L



Faire rentrer le potassium en intra-cellulaire?

Principales causes d'hyperkaliémies aiguës en Réanimation

EXCES d'APPORT

Apport excessive IV ou PO
Transfusions massives*
liquide de Cardioplégie ou liquide de transport (Collins)

TRANSFERTS de L'INTRACELLULAIRE vers L'EXTRACELLULAIRE du Potassium

Certains Beta bloquants (ex: propranolol)
Intoxication digitalique
hypertoncité extra-cellulaires (hyperglycémie, hypernatrémie, mannitol)
Insulinopénie
Hyperthermie maligne
Certaines acidoses métaboliques (TA normal)
Hémolyses sévères
Nécroses tissulaires (rhabdomyolyse, sd de lyse tumoral)
Succinylcholine

DEFAUTS D'EXCRETION

I.Rénale Aiguë
Baisse du volume circulant artériel "efficace" (hypovolémies, isf. cardiaque et cirrrose)
Néphropathies obstructives (acidose distale souvent surajoutée)

PSEUDOHYPERKALIEMIES



Dyskaliémies et NA/K ATPase

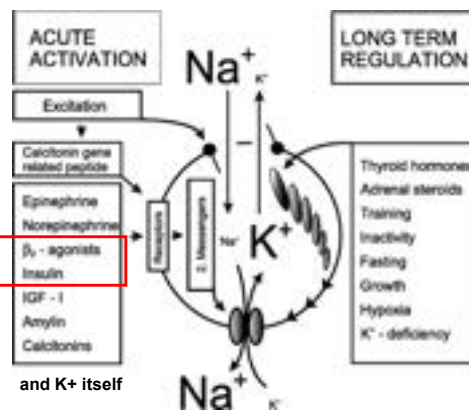
Les beta2 agonistes (SALBUTAMOL)

Stimulent l'activité de la Na/K ATPase
(AMPC, PKA et PKC)

Hyperpolarise la membrane
= en augmentant les gradient de
K⁺ et Na⁺ « fait rentrer le potassium »

L'insuline: (ACTRAPID/NOVORAPID)

Stimule l'activité de la NA/K ATPase
(Activité tyrosine kinase du récepteur Insuline
Action PI3K) (le glucose ne joue pas de rôle) Effet indépendant de la glycémie



Faire rentrer le potassium dans les cellules

- A surtout un intérêt dans le myocarde (lutte contre l' état de dépolarisation et augmente $dV/dt \rightarrow$ la conduction ET la contraction augmentent)
- Le muscle squelettique et neurones
 - Rétablissent le potentiel de membrane et l' excitabilité membranaire Et la contraction musculaire
- Faire rentrer le potassium dans l' hépatocyte n' a que pour seul intérêt de contribuer à faire baisser le potassium extracellulaire.

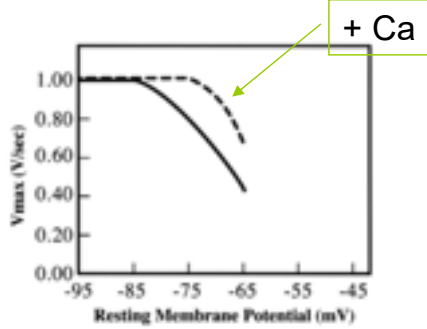


Le calcium....

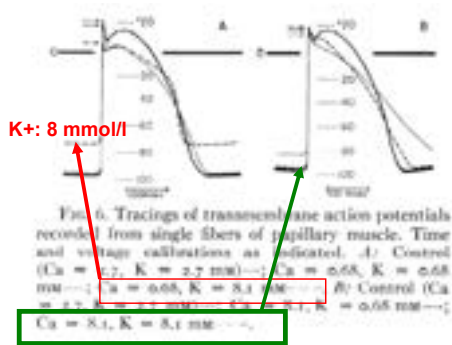
- En dehors des états d' hyperkaliémie la valeur du PTM est en fait peu modifiée (hyper ou hypo calcémie)
- Hyperkaliémies + Ca^{2+} :Pas d' étude randomisée...
- L' ajout de cations (calcium) devrait aggraver théoriquement le PA obtenu lors d' une hyperK (devrait être encore plus dépolarisé...) en fait:
- L' inverse est observé expérimentalement (et cliniquement)
- Qu' il existe ou non une hypocalcémie préexistante.



Chamberlain MJ, Lancet 1964; 1. 464-467



L'augmentation du calcium expérimentalement sur un fibre musculaire venant d'un muscle papillaire cardiaque:



Hyperpolarise la membrane, qui était dépolarisée par l'hyperK+, eg. « antagonise » l'effet dépolarisant du K+
Ou favorise la contraction ?



Hoffman Bf, Suckling EE Am J Physiol 1956; 186,317-324

Effet du calcium 1/2

A calcium sensor in the sodium channel modulates cardiac excitability

Huamei L. Tan^{1,2}, Sabina Kapurshmidt¹, Bang Zhang^{1,2}, Svetlana Stjepanovic¹, Sam M. Roden^{1,2}, Arthur A. M. Wilde¹, Mark E. Anderson¹ & Jeffrey R. Seiber^{1,2}

Departments of ¹Anesthesiology, ²Medicine, and ³Pharmacology, Vanderbilt University School of Medicine, ⁴The Experimental and Molecular Cardiology, University of Amsterdam, 1105 AZ, Amsterdam

Sodium channels are principal available for myocardial conduction an rhythm. Calcium ions (Ca²⁺) have coupling of cardiac myocyte excitation mechanisms whereby intracellular Na channel function have yet to be calmodulin (CaM), a ubiquitous C

Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II regulates cardiac Na⁺ channels

Stefan Wagner¹, Nataliya Dykhorov¹, Eric C.L. Rosencrutz¹, Claudius Janderathagen¹, Larissa Fabritz¹, Paulus Kirchhof¹, Sebastian K.G. Meier¹, Yong Zhang¹, Gerald Hasenfuss¹, Josef Heffer Brown¹, Donald M. Bers¹ and Lars S. Maier¹

Department of Cardiology and Pharmacology, Georg-August-University Göttingen, Göttingen, Germany; ²Department of Cardiology and Respiratory University Hospital Würzburg, Würzburg, Germany; ³Department of Medicine I, University of Würzburg, Würzburg, Germany; ⁴Department of Pharmacology, UCSF, La Jolla, California, USA; ⁵Department of Physiology, Loyola University Chicago, Chicago, Illinois, USA

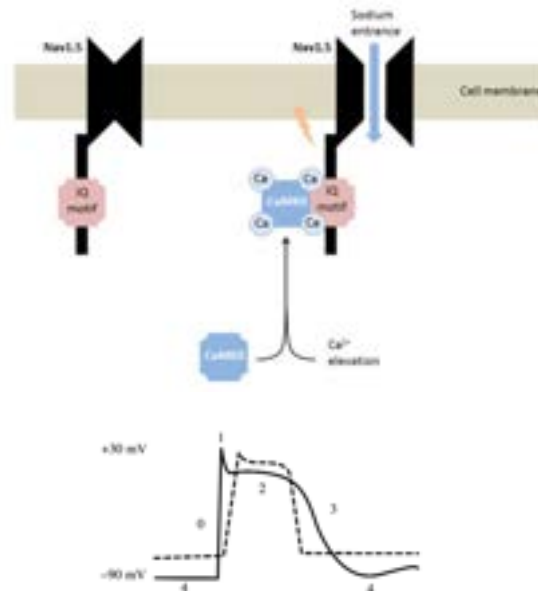
an Magazine Ltd NATURE VOL 4

Research article

JCI 2006 116, 12



Effet du calcium 2/2



Robert et al Kidney Int 2016

Thérapeutique: Calcium first

- Ne fait pas varier la kaliémie
- Uniquement s' il existe des signes ECG, qu' il existe ou non une hypocalcémie
- Sels de calcium: 1 Ampoule à 10% en IVL(5 min) à renouveler jusqu' à effet sur l' ECG
- Chlorure de calcium : biodisponibilité meilleure en cas de choc
- Gluconate de calcium: peu toxique en cas d' extravasation, mais moins biodisponible
- Remplacé par Mg²⁺ si risque digoxine

Idem pour le magnésium

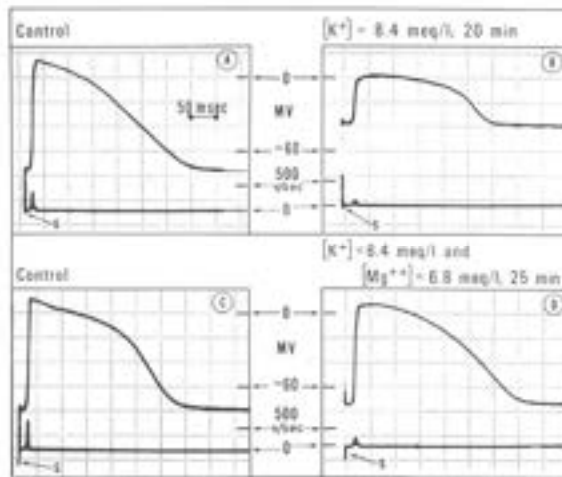


FIGURE 4. A and B, these action potentials from ventricular septal muscle cells show the changes induced by high levels of $[K^+]$ and (C and D) how these changes are attenuated by elevating $[Mg^{2+}]$ to 6.8 mEq/liter. The lower traces (marked by the dotted arrows and scaled 0 to 500 V/s) in all panels (A to D) were produced by the electronic differentiation of the measured transmembrane potential. Panel D shows that even after 25 minutes of high $[K^+]$, when $[Mg^{2+}]$ will also be high, depression of the action potentials of the type seen after 20 minutes in panel B failed to occur. Stimulation pulses (d) are seen as voltage spikes on each trace and were used to calculate conduction times.

Kraft L. Am J Cardiol 1980 45, 1189 -1195



INSULINE...

Table 2 Comparison of clinical studies of insulin with glucose

Reference	Sample size	Dose of soluble insulin	Dose glucose	Mean initial K (mmol/l)	Peak reduction in K (mmol/l)	Time of maximal action (min)	Duration of effect (min)	Hypoglycaemia (%)
3	8	5*	40 g	6.3	0.7	60	>60	0
5	10	10U	40 g	6.7	1.0	60	>360	20
7	5	5*	60 g	4.28	0.95	60	>60	0
10	12	10U	25 g	5.88	0.65	45	>60	75
12	10	5*	5g	5.62	0.92	60	>60	50
17	20	10U	50 g	>6.0	0.98	180	>360	0
18	9	10U	25 g	6.33	0.76	60	>60	11

*5meU/kg/min, †1mg/kg/min.

**Dose max : 16 UI insuline
(10 UI pour 50 g de glucose)**

ex: G10% 500 ml: 15-30 min pour éviter l' hypoglycémie

NB: Pas de glucosé s' il existe déjà une hyperglycémie...

Effet max: 0.7-1mmol

Se méfier s' il existe une hypophosphatémie importante ou une hyponatrémie importante



Ahee P. J Emerg Med 2000, 17; 188-191

Et du Salbutamol

Table 3 Comparison of clinical studies of salbutamol

Route	Reference	Sample size	Dose	Mean initial K _v (mmol/L)	Peak reduction in K _v (mmol/L)	Time of maximal action (min)	Duration of effect (min)
IV	4	15	4 µg/kg	6.7	1.49	40	>120
IV	5	24	0.5 mg	7.0	1.8	30	>360
IV	6	15	0.5 mg	5.53	0.82*	30	>180
IV	8	17	4 µg/kg	7.02	1.32	40	>120
IV	9	17	0.5 mg	5.7	0.95*	30	>180
IV	11	24	0.5 mg	7.0	1.8	30	>360
IV	14	15	5 µg/kg	6.6	1.69	120	>180
IV	15	11	4 µg/kg	5.6	0.97	30	120
Sub	2	10	10 mg	5.93	0.62	90	>120
Sub	2	10	20 mg	5.81	0.98	90	>120
Sub	6	15	10 mg	5.66	0.85*	30	>180
Sub	7	5	10 mg	4.29	0.53	60	>60
Sub	9	17	10 mg	5.6	0.88*	30	>180
Sub	10	12	20 mg	5.56	0.66	60	>60
Sub	13	10	15 mg	6.5	0.9	30	>360
Sub	18	11	2.5-5 mg†	5.9	0.61	30	>300
Sub	20	9	15 mg	5.99	0.57	60	>60

*Excluded non-responders from analysis, †2.5 mg if <25 kg; 5 mg if >25 kg. IV = intravenous, Sub = subcutaneous.

Table 4 Comparison of studies of combined salbutamol and insulin with glucose

Reference	Size	Dose salbutamol	Dose Glu	Route Salb	Dose Salb	Mean initial K _v (mmol/L)	Peak reduction in K _v (mmol/L)	Time of maximal action (min)	Duration of effect (min)
5	10	10µ	40 g	IV	0.5 mg	5.1	1.5	60	>360
10	12	10µ	25 g	Sub	20 mg	5.89	1.21	60	>60

Glu = glucose, Salb = salbutamol.

Effet synergique: -1.2 à -1.5 mmol/L

Moins d'effet secondaire en aérosol: 10 à 20 mg dans 4ml de NaCl nébulisé
Sur 10 min, pas de trouble du rythme observé (pic action 90 min)
Terbutaline en S/C alternative



Ahee P. J Emerg Med 2000, 17; 188-191

« Pas » de Bicarbonates

- Effet retardé s'il existe...(3H), Contre-indiqué si OAP associé.
- Ne fonctionneraient que s'il existait une grande acidose chronique (NHE activé?)
- Pourtant pas d'effet observé chez les patients en I.rénale chronique...Pas d'intérêt dans cette population
- Pas en première ligne
- Jamais en monothérapie
- ECG: revient à l'apport de NaCl hypertonique
- Risque cutané, précipite avec calcium...
- Majoration de l'hypocalcémie?



Greenberg A, J Int care Med 2005

Emergency interventions for hyperkalaemia
BA Mahoney, WAD Smith, DS Lo, K Tsoi, M Tonelli, CM Clase

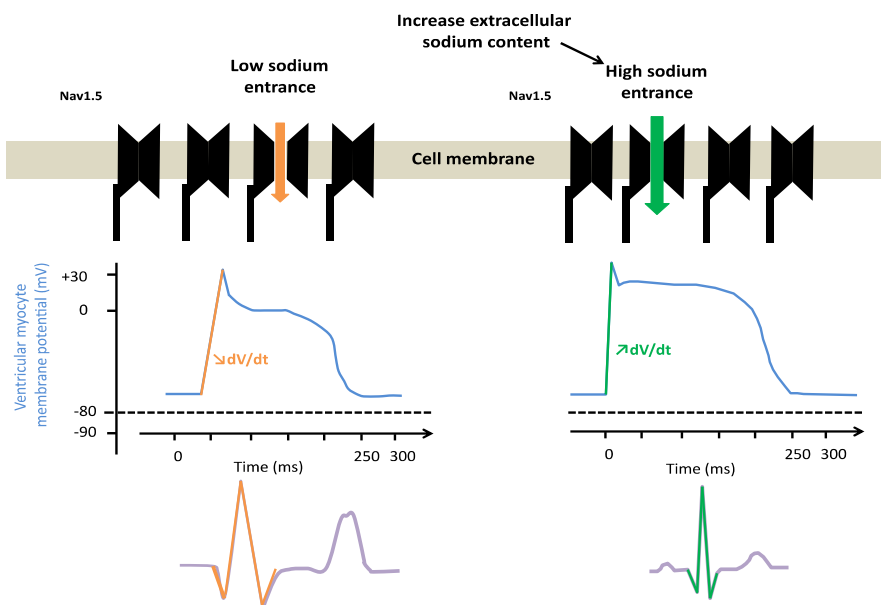
Cochrane Database of Systematic Reviews 2006 Issue 4

Bicarbonate infusion

« One study ([Ngugi 1997](#)) compared bicarbonate infusion with insulin and glucose and with salbutamol (albuterol) infusion, and found that it lowered serum potassium levels by 0.47 ± 0.31 mmol/L at 30 minutes ($P = 0.001$) and at all other time points. However in this study, the bicarbonate was less effective in reducing serum potassium than either of the alternatives (insulin, salbutamol). However, in the only placebo-controlled study ([Allon 1996](#)) bicarbonate therapy did not lower serum potassium at any time points out to 60 minutes ($P = 0.60$). Variance estimates for the absolute values were not available in either of these publications. »



Bicarbonate (sodium): Na⁺ is the secret reagent



Robert et al Kidney Int 2016



Thérapeutique

Table 1 Comparison of methodology of clinical studies of drug treatments

Reference	Sample size	Inclusion criteria	Exclusion criteria	Max initial K (mmol/l)	Concomitant drugs
2	10	CRF		5.81	yes
3	8	CRF	ACE inhibitors	6.3	yes
4	13	Child <17 ARF and CRF		6.7	no
5	44	ARF and CRF	IHD, DM	7.0	no
6	15	CRF		5.53	yes
7	5	CRF	DM, IHD	4.29	yes
8	17	CRF (82% ARF (13%))		7.02	no
9	34	CRF		5.8	no
10	12	CRF	DM	5.56	yes
11	44	CRF (50% ARF (9%))	DM, IHD	7.0	no
12	10	CRF	ACE inhibitors	5.62	yes
13	10	CRF, Able to cooperate	DM	6.5	no
14	15	Children CRF (27% ARF (3%))	Arrhythmias	6.6	no
15	11	CRF	Hypertension, IHD, DM β agonist, steroids, xanthine derivatives	5.9	yes
16	9	CRF	DM, β blockers, digoxin, ACE inhibitors	5.99	yes
17	45	CRF	DM, asthma, IHD	>6.0	no
18	9	CRF	DM	6.33	no

IHD = ischaemic heart disease, DM = diabetes mellitus, ACE = angiotensin converting enzyme.



Ahee P. J Emerg Med 2000, 17; 188-191

Hémodialyse en urgence

- Le plus souvent nécessaire s' il existe une I.Rénale
 - Temps de préparation et unité adaptée
- Arrêt des solutions activant Na/K dès le branchement
- Idéalement sans glucose
- Conductivité selon natrémie
- Grande membrane, avec grande perméabilité diffusive . Attention chiffre d' urée si IR.
- Débit pompe à sang.
- Evidence Based :Pas d' essai disponible (tt médical vs hémodialyse)



Hémodiafiltration VVC

- Vitesse d' épuration des petites molécules beaucoup plus faible
- En relais de l' hémodialyse conventionnelle
- Sauf contexte particulier (choc septique...) ou HDHV...?



Pas de place sauf cas particulier dans l'urgence

- Kayexalate, action trop lente (>4H) et dépend de la quantité de K^+ sécrété par l' entérocyte (attention association SORBITOL) (1g de résine, 1 meq K^+ , 2meq Na^+)
 - Peu d' essai disponible, multiples doses , J5 comme endpoint
- Diurétiques fortes doses (sauf OAP...)

Dans tous les cas :

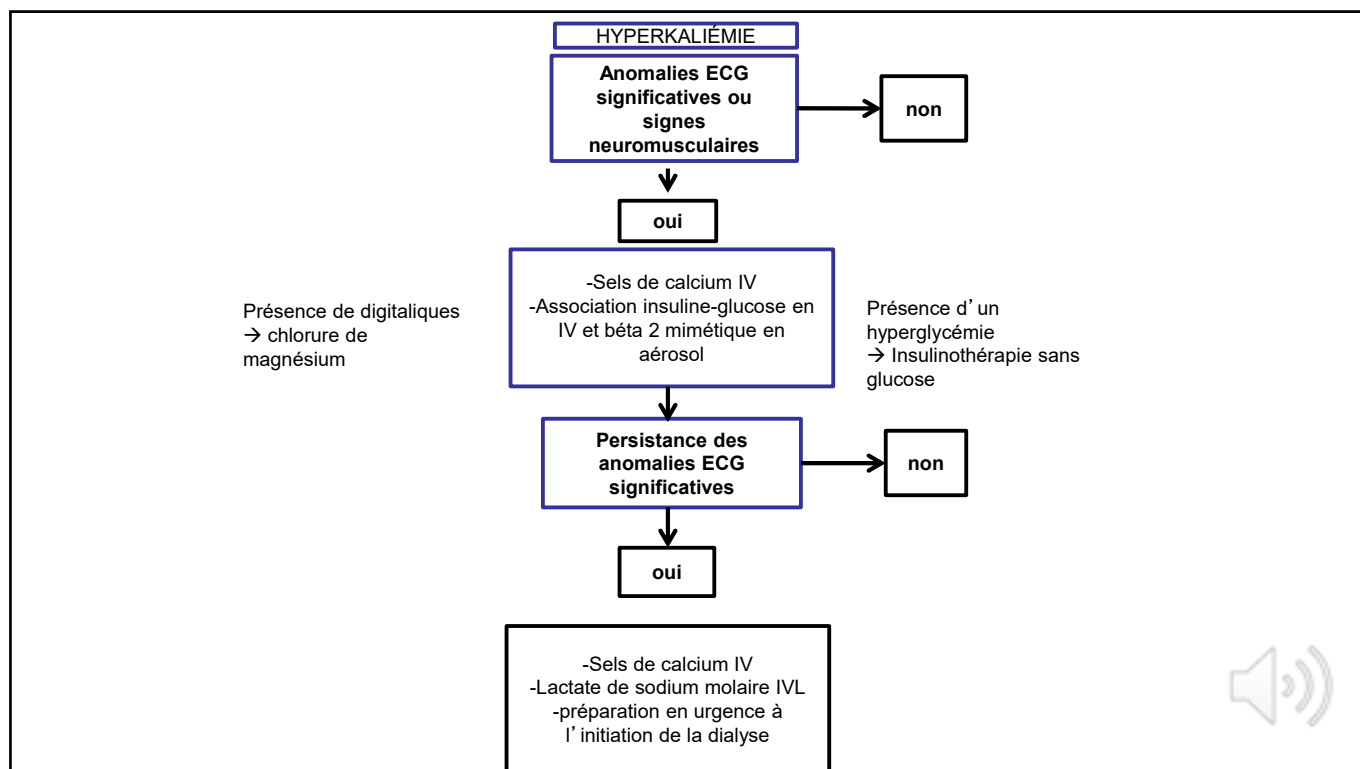
Correction d' un éventuel déficit du volume extra-cellulaire:

- Augmenter le débit distal de sodium et la capacité d' excrétion rénale du potassium
- Et surtout une hémodynamique correcte...



Délais d' action, efficacité à 1H

Agent	délais	durée	Delta K+ (60 min) En mmol/L	EBM
Gluconate de calcium (10% (1g) IVL (5-10min))	1-3 min	30-60min	0	non
Insuline 10 UI +G10% 500 ml	10-20 min	4-6H	0.65-1	oui
B2-agonistes (20 mg nébulisé)	30 min	2-4H	0.8-1.4	oui
Hémodialyse	« Immédiat »	Cf durée HD (limité si urée)	1.2-1.5 mmol/L (selon bains)	non
Résines	2H	4-6H	ND	non



REFERENCES

- Chamberlain MJ, Emergency treatment of hyperkalaemia**
Lancet 1964; 1. 464-467
- Fish C, Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmia**
Circulation 1973;157, 408-419
- Ettinger PO, Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram**
Am Heart J 1974, 88, 360-71
- Anderson KE , *The heart cell –electrophysiological Aspect***
Acta Scand 1984
- Weiner DI, Hypokalemia- Consequences, Causes, and Correction**
J Am Soc nephrol 1997;8;1179-88
- Acker CG, Hypekalemia in Hospitalized patients**
Arch Intern Med 1998;158;917-24
- Charytan D, *Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia***
Arch Intern Med 2000;160;1605-11
- Rastergar A, Hypokalemia and Hyperkalemia**
Postgrad Med J 2001;77;759-764
- Kimberley J and Greenberg A, Hyperkalemia : A review**
J Inten Care Med 2005;20,272-290



Mise au point

Réanimation
DOI 10.1007/s13546-015-1125-8

MISE AU POINT / UPDATE

NÉPHROLOGIE ET MÉTABOLISME

Hyperkaliémie sévère ou menaçante : le diable est dans les détails

Acute and Severe Hyperkalemia: Pathophysiological Approach

T. Robert · V. Algalarrondo · L. Mesnard

Cas clinique

<https://fr.surveymonkey.com/r/2HXTFTC>



<http://www.sfndt.org/sn/FIRN/fiches.htm>

