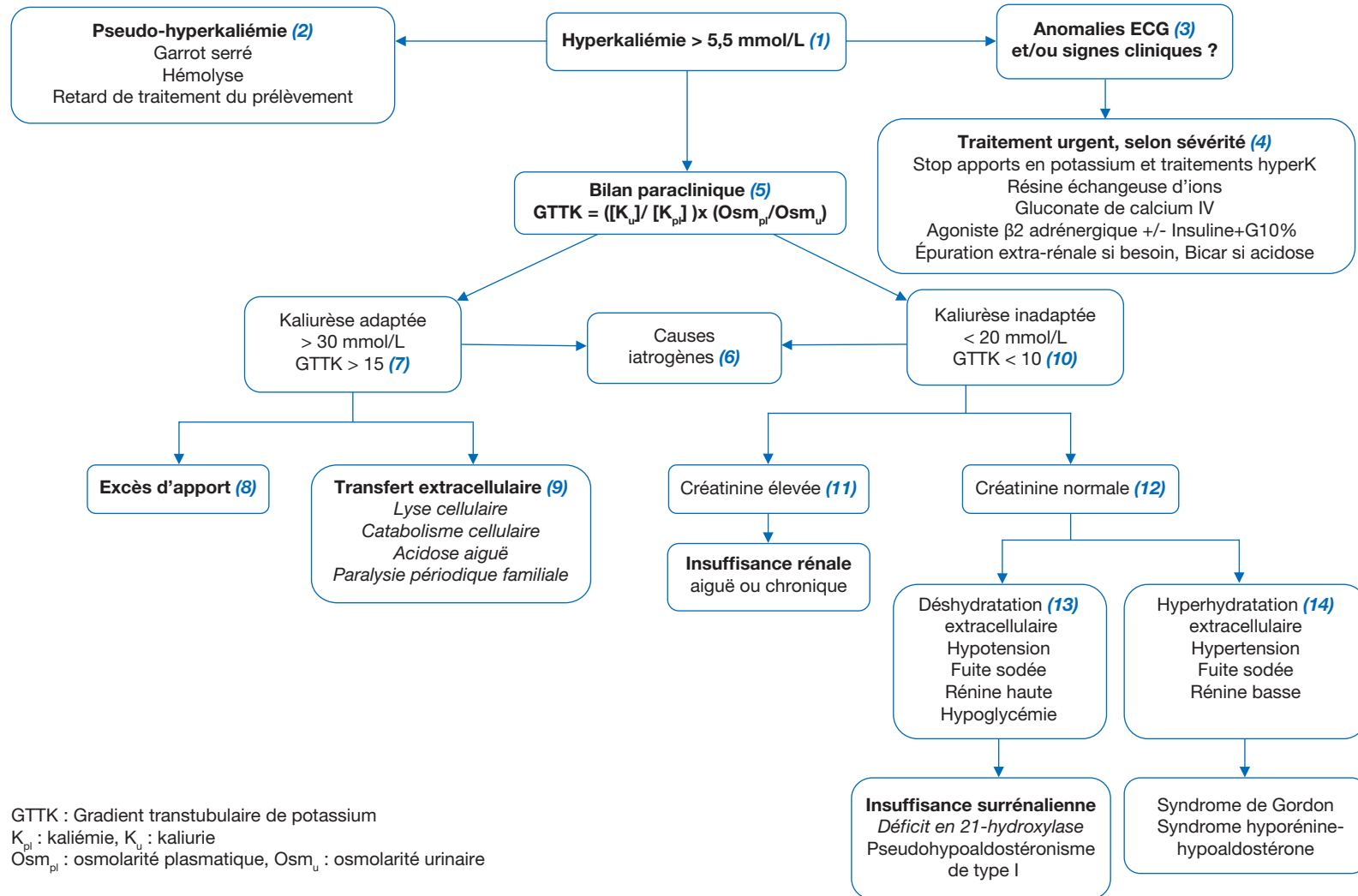


Hyperkaliémie de l'enfant

Hyperkalemia in children

J. Bernardor

Unité de néphrologie pédiatrique, Hôpital Archet II, CHU de Nice, Nice, France



GTTK : Gradient transtubulaire de potassium
 K_{pl} : kaliémie, K_u : kaliurie
 Osm_{pl} : osmolarité plasmatique, Osm_u : osmolarité urinaire

Auteur correspondant.

Adresse e-mail : bernardor.j@chu-nice.fr (J. Bernardor).

Article validé par : GFRUP (Groupe Francophone de Réanimation et d'Urgences Pédiatriques), SNP (Société de Néphrologie Pédiatrique).

Remerciements aux relecteurs : E. Javouhey (GFRUP), M. Tsimaratos (SNP), L. Martinier.

■ Introduction

- (1) L'hyperkaliémie est définie par une **kaliémie > 5,5 mmol/L**.
- (2) Certains contextes (garrot serré, hémolyse, retard de traitement du prélèvement), peuvent expliquer une **pseudo-hyperkaliémie**, souvent de découverte fortuite, qui nécessite dans un premier temps un contrôle biologique demandé en urgence, en maintenant le tube à 37°C jusqu'à l'analyse. En cas de signe de gravité (signes électriques associés, insuffisance rénale, et/ou cause grave suspectée), le contrôle biologique ne doit pas retarder la prise en charge.
- (3) Un **examen clinique** et un **électrocardiogramme (ECG)** sont systématiques et urgents, quel que soit le chiffre, après avoir éliminé une pseudo-hyperkaliémie. La présence de signes cardiovasculaires (bradycardie, hypotension) ou neuromusculaires (parésie, paralysie, douleurs abdominales) et/ou la présence de signes sur l'ECG (Ondes T amples, positives, pointues, à base étroite, symétriques, diffuses sur toutes les dérivations ; aplatissement puis disparition de l'onde P ; allongement de PR et élargissement du QRS avec fusion des ondes T donnant un aspect

sinusoïdal) constitue une urgence thérapeutique, justifiée notamment par le risque de survenue d'une asystolie.

- (4) Une **prise en charge en urgence** s'impose alors : il est d'abord nécessaire de vérifier l'arrêt de tout apport de potassium et des traitements hyperkaliémiants (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), anticalcineurines, héparines...). En fonction du chiffre de kaliémie, mais également des signes cliniques et/ou ECG, l'administration de résine échangeuse d'ions (type Kayexalate®/Resikali®), la nébulisation d'agoniste β2-adrénergiques et l'injection intraveineuse de gluconate de calcium sont indiquées (cf tableau 1). En l'absence de normalisation électrique, l'administration concomitante d'insuline et de G10 % peut être discutée après l'avis d'un réanimateur. En l'absence d'acidose, l'usage de bicarbonate n'est pas recommandé. Dans les hyperkaliémies résistantes à ce traitement, une épuration extrarénale (EER) doit être envisagée.

■ Conduite diagnostique face à une hyperkaliémie

- (5) Le **bilan paraclinique, en l'absence de cause iatrogène évidente (cf infra)**, comprend : ionogramme sanguin et uri-

naire complet (avec potassium (K⁺), sodium (Na⁺), Chlore (Cl⁻), glycémie, créatinine, urée) ; gazométrie veineuse ou capillaire ; osmolarité plasmatique (Osm_{pl}) et urinaire (Osm_u) ; rénine et aldostérone.

Le caractère adapté ou non de la kaliurèse peut être évalué par une kaliurie élevée (K_u) ou mieux par le gradient transtubulaire de potassium : $GTTK = ([K_u] / [K_{pl}]) \times (Osm_{pl} / Osm_u)$, dont les valeurs normales sont entre 6 et 12. Physiologiquement, le GTTK diminue en cas d'hypokaliémie et augmente lorsque le potassium plasmatique (K_{pl}) s'élève.

- (6) La première étiologie à rechercher est un **effet secondaire de certains médicaments** (IEC, intoxication aux digitaliques, diurétiques épargneurs potassiques, Bactrim®, inhibiteurs de la pompe à protons, anticalcineurines, anti-inflammatoires non stéroïdiens et héparines) qui peuvent agir par les 2 mécanismes rénaux envisagés ci-dessus.

(7) Hyperkaliémie à réponse rénale adaptée

(8) Excès d'apport

L'excès d'apport intraveineux peut provoquer une hyperkaliémie iatrogène à kaliurèse adaptée, surtout chez le nourrisson qui a un plus faible volume de distribution potassique.

(9) Transfert extracellulaire

Un **transfert par libération du potassium intracellulaire** dans le plasma et le secteur extracellulaire peut résulter d'une lyse cellulaire rapide ou d'un catabolisme cellulaire augmenté (rhabdomyolyse, brûlures, crush syndrome, lyse tumorale, hémolyse sévère). Une acidose métabolique profonde peut également être en cause. La paralysie périodique familiale, liée à une mutation du canal sodique de transmission autosomique dominante, provoque une hyperkaliémie associée à une paralysie flasque.

À noter : dans les situations de lyse cellulaire, la kaliémie mesurée au ionogramme est souvent surestimée ; on pourra alors s'aider d'une mesure extemporanée du ionogramme sur une machine à gaz du sang, qui donnera un meilleur reflet de la kaliémie réelle du fait de la rapidité de la technique.

(10) Hyperkaliémie à réponse rénale inadaptée

(11) Avec créatinine élevée

L'hypercréatininémie témoigne d'une **insuffisance rénale aiguë** ou chronique (cf. Pas à pas élévation de la créatinine). L'hyperkaliémie, lorsqu'elle est associée à l'insuffisance rénale aiguë, survient le plus souvent dans les formes oligoanuriques. En cas d'insuffisance rénale chronique, l'hyperkaliémie est retrouvée aux stades IV et V et peut-être aggravée par l'utilisation de traitements néphroprotecteurs (IEC) qu'il faut alors arrêter.

Tableau 1. Place et posologie des différents traitements.

	Kaliémie entre 5,5 et 6,5 mmol/L	Kaliémie > 6,5 mmol/L	
	Absence de signe clinique ou ECG	Absence de signe clinique ou ECG	Présence de signe clinique et/ou ECG
Étape 1	Arrêt de tout apport de potassium <i>per os</i> ou IV		
Étape 2	Résine échangeuse d'ions : Kayexalate® ou Résikali® (1 à 2 g/kg) Per os ou lavement intrarectal	Sous surveillance ECG : Agoniste β2-adrénergiques Salbutamol en nébulisation (0,2 mg/kg, max 10 mg), renouvelable au bout de 30 minutes ; 1 à 2 fois ET Résine échangeuse d'ions (cf ci-contre)	Sous surveillance ECG : Appel réanimateur Gluconate de calcium 10 %** 1 mL/kg en IVL sur 5 minutes, renouvelable si persistance des signes ECG ET Agoniste β2-adrénergiques (cf ci-contre) ET Résine échangeuse d'ions (cf ci-contre) <i>Si acidose : discuter Bicarbonate</i>
Étape 3	Contrôle H4-H6 de la kaliémie* et ECG	Contrôle H1 de la kaliémie* et ECG	Contrôle H1 de la kaliémie* et ECG
Étape 4	Si persistance : Résine 1-2 g/kg/jour	Si persistance : Renouveler Salbutamol Et Résine 1-2 g/kg/jour Traitement de la cause Discuter EER	Si persistance : Insuline/G10 % Résine 1-2 g/kg/jour Traitement de la cause Discuter EER <i>Si acidose : discuter Bicarbonate</i>

* En maintenant le tube à 37 °C jusqu'à l'analyse demandée en urgence

** A administrer sur une voie veineuse périphérique ; dilué dans au moins 2 à 3 fois son volume de G5 %

(12) Avec créatinine normale

L'hyperkaliémie est alors secondaire à un défaut d'excrétion potassique dans le canal collecteur. Le degré d'hydratation extracellulaire, la pression artérielle et le dosage de la rénine vont guider le diagnostic.

– (13) Déshydratation extracellulaire et hypotension :

Une déshydratation extracellulaire accompagnée d'hypotension et d'une réninémie élevée, souvent associée à une acidose métabolique hypochlorémique, doit faire envisager le diagnostic d'**insuffisance surrénalienne primitive** ou une anomalie congénitale du récepteur de l'aldostérone (pseudo-hypoaldostéronisme de type I). Dans les premières semaines de vie, l'hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase (première cause d'insuffisance surrénalienne chronique chez l'enfant) peut se présenter par une hyperkaliémie ; on recherchera une hyponatrémie et/ou une

hypoglycémie associée, et une virilisation chez la fille. Dans certains sepsis sévères, l'hyperkaliémie peut de même être reliée à une insuffisance surrénalienne par atteinte de la glande surrénale.

– (14) Hyperhydratation extracellulaire et hypertension :

Le syndrome de Gordon ou pseudo-hypoaldostéronisme de type II est une anomalie génétique de transmission autosomique dominante, responsable d'hypertension artérielle familiale. Le syndrome hyporénine-hypoaldostérone, avec la même symptomatologie, peut être retrouvé dans certaines atteintes tubulo-interstitielles secondaires à un lupus, ou plus rarement dans le cadre d'une uropathie malformative.

■ Conclusion

La découverte d'une hyperkaliémie est fréquente et, en dehors des cas de pseudo-hyperkaliémie, la présence de signes cliniques ou

électrocardiographiques est une urgence thérapeutique absolue. Le diagnostic étiologique repose sur la recherche d'une prise médicamenteuse, le caractère adapté ou non de la kaliurèse, l'évaluation du volume extracellulaire, la mesure de la pression artérielle et l'évaluation de la fonction rénale par le dosage de la créatinine sanguine. Chaque fois qu'on suspecte un défaut d'élimination rénale du potassium, un avis néphropédiatrique est recommandé.

■ Remerciements

Cet article fait partie du numéro supplément « Pas à Pas 2020 » réalisé avec le soutien institutionnel des sociétés Gallia, Procter & Gamble et Sanofi Pasteur.

■ Lien d'intérêts

Aucun.

■ **Mots-clés** Hyperkaliémie ; Enfant ; Électrocardiogramme ; Gradient transtubulaire de potassium (GTTK)

■ **Keywords** Hyperkalemia; Child; Electrocardiogram; Transtubular potassium gradient (TTKG)

■ Bibliographie

Perrin J, Tsimaratos M, Néphrologie de l'enfant, collection Pedia, Bacchetta J, Boyer O, 2020

Ashoor LF, Somers MG, Pediatric nephrology, 7th edition, 2016

Flamant M, Boulanger H, Hyperkaliémie, Traité de médecine, EMC, 2012

Dussol B, Équilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaéliémie, Néphrologie et Thérapeutique, Juin 2010