Le dossier – Pourquoi le cardiologue doit-il s'intéresser au rein ?

Comment gérer une hyperkaliémie chez l'insuffisant cardiaque ?

RÉSUMÉ : L'hyperkaliémie est une complication fréquente mais contrôlable chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. Il existe trois étapes clés dans la prise en charge de ce trouble ionique : 1. la correction des facteurs modifiables (revue des médicaments, apports en sel de potassium et ajustements diététiques) ; 2. l'utilisation des diurétiques, des bicarbonates et des chélateurs de potassium pour stabiliser les niveaux de potassium, et enfin, en dernier recours ; 3. la réduction ou l'arrêt des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (ISRAA).
Cependant, maintenir les quatre médicaments "fantastiques" (ISRAA, ISGLT2, ARM, bêtabloquants) à des doses optimales est capital, car leur réduction ou arrêt est associé à une aggravation du pronostic cardiaque et rénal au long cours. L'éducation des patients et la coordination entre les professionnels de santé sont les clés pour parvenir à cette gestion optimale.

J. CAUTELA[1] **B. MOULIN**[2]
[1] AP-HM, service de cardiologie, hôpital Nord, MARSEILLE.
[2] Service de néphrologie, Hôpitaux universitaires, STRASBOURG.

L'hyperkaliémie est une situation potentiellement dangereuse, qui peut être fréquente chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque (IC) chronique. Définie par une concentration plasmatique de potassium excédant 5 mmol/L, elle peut engendrer des complications cliniques graves si elle n'est pas rapidement identifiée et prise en charge.

Le seuil de normokaliémie est généralement situé entre 3,5 et 5,0 mmol/L. Il n'existe pas de définition universelle de la gravité de l'hyperkaliémie, mais les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) caractérisent une hyperkaliémie comme légère si > 5 mmol/L, modérée si > 5,5 mmol/L et sévère si > 6,0 mmol/L [1]. D'autres recommandations, comme celles des néphrologues, adoptent une définition plus tolérante, en considérant l'hyperkaliémie comme légère à partir de > 5,5 mmol/L, modérée si > 6,0 mmol/L, et sévère si > 6,5 mmol/L [2].

L'IC constitue un terrain particulièrement propice aux déséquilibres du potassium. Ces patients ont une prédisposition à l'hyperkaliémie en raison des atteintes rénales souvent associées à l'IC, mais aussi en raison des traitements spécifiques de l'IC, dont les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (ISRAA) et les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM). Ainsi, parmi une large cohorte de 31 649 patients danois atteints d'IC, suivis sur une période moyenne de 2,2 ans, 39 % présentaient au moins un épisode d'hyperkaliémie. De plus, le risque de récidive augmente avec chaque épisode : 43 % des patients connaissaient un deuxième épisode, 54 % un troisième, et 60 % un quatrième [3].

Ainsi, bien que les quatre "fantastiques" aient révolutionné la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, leur impact sur le métabolisme du potassium impose une surveillance rigoureuse pour en prévenir les complications associées. La gestion de l'hyperkaliémie chez ces patients représente donc un enjeu clé, qui nécessite de maintenir un équilibre fragile entre la prévention des compli-

Le dossier – Pourquoi le cardiologue doit-il s'intéresser au rein ?

cations liées à cette anomalie électrolytique, et le maintien tant que possible des traitements essentiels de l'IC.

Physiopathologie de l'hyperkaliémie chez le patient IC

Le maintien de la normokaliémie résulte d'un équilibre entre les apports, la distribution intracellulaire et l'élimination du potassium. Ces trois paramètres peuvent être déstabilisés chez le patient IC (***fig. 1***).

Le potassium, principal cation intracellulaire, est régulé à court terme par des mécanismes de transfert et à moyen terme (au quotidien) par l'excrétion rénale, qui dépend de trois facteurs : la filtration glomérulaire, les apports en sodium au tube collecteur cortical et l'activité de l'aldostérone à ce même site. Chez les patients souffrant d'IC chronique et présentant notamment un tableau de syndrome cardiorénal, l'hyperkaliémie est fréquente et liée à plusieurs facteurs associés que sont :
– la diminution du débit de filtration glomérulaire avec un profil d'insuffisance rénale fonctionnelle ;
– la réduction des apports en sodium au niveau du tube distal réduisant la sécrétion du potassium dépendante de la réabsorption du sodium ;
– l'effet de l'aldostérone dont la sécrétion peut être altérée en cas d'utilisation des ISRAA. Enfin, les ARM, qui bloquent directement l'action de l'aldostérone, exacerbent ce mécanisme [4].

Par ailleurs, un apport excessif en potassium peut survenir en cas de régime alimentaire riche en potassium, mais chez le patient IC, il s'agit surtout de la consommation de substituts de sel contenant du chlorure de potassium. La redistribution cellulaire du potassium peut aussi contribuer à l'hyperkaliémie dans certains contextes cliniques, comme l'acidose métabolique, où l'excès d'ions hydrogène est échangé contre les cations potassium intracellulaires, augmentant ainsi les concentrations sériques en potassium.

Enfin, l'insuffisance rénale fonctionnelle ou chronique, qui accompagne souvent l'IC, limite la capacité d'élimination du potassium par les reins. L'association d'une insuffisance rénale chronique et d'une insuffisance cardiaque, qui nécessitent chacune le recours aux mêmes classes thérapeutiques pour la cardio et la néphroprotection, constitue une situation particulièrement propice aux épisodes d'hyperkaliémie.

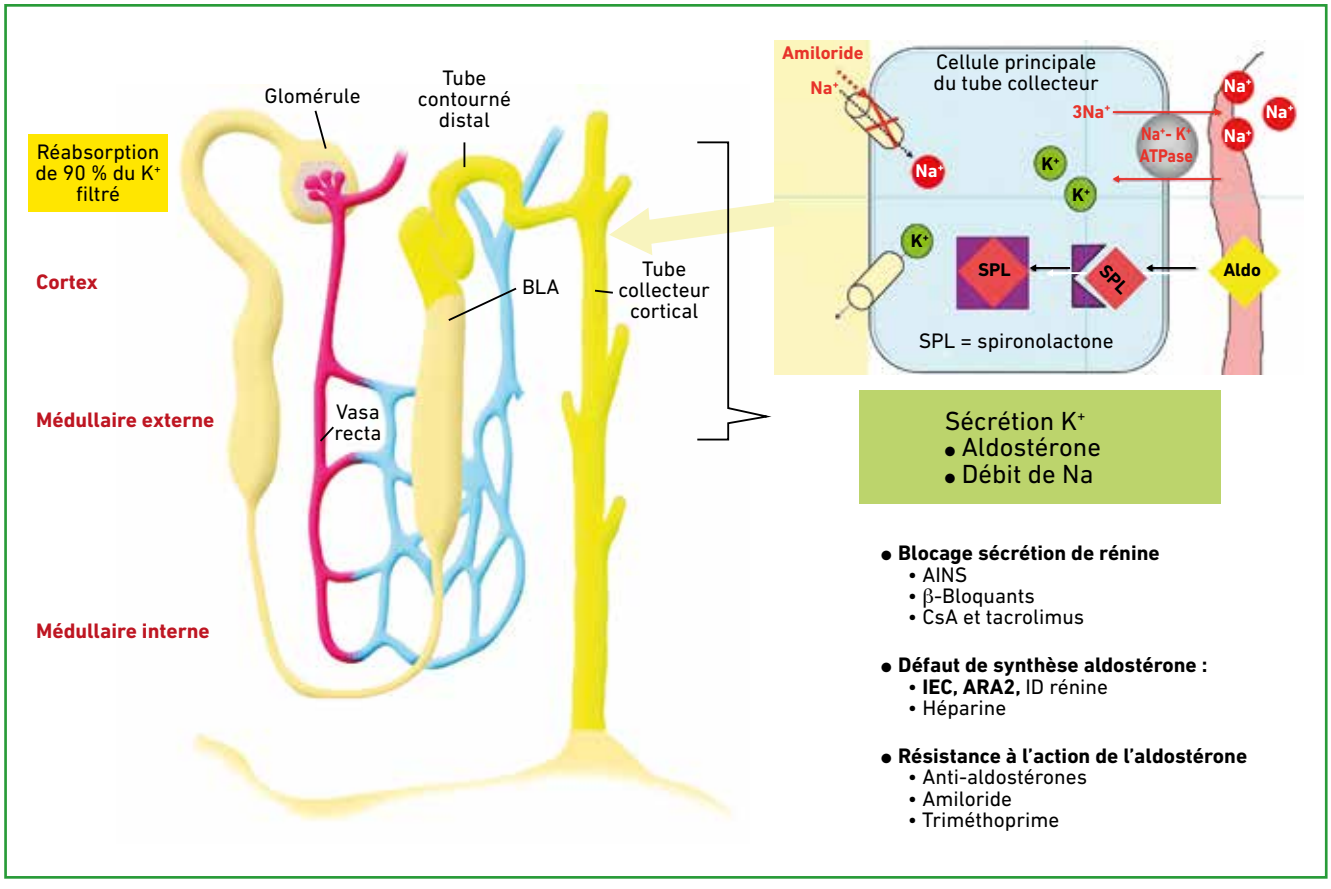

Fig. 1 : Hyperkaliémies par diminution de l'excrétion rénale de K^+ : causes iatrogènes.

Signes cliniques et paracliniques

La plupart des patients présentant une hyperkaliémie, en particulier lorsqu'elle est légère, sont asymptomatiques. Toutefois, lorsqu'elle est sévère et non traitée, elle peut se manifester cliniquement par une faiblesse musculaire, des paresthésies, une fatigue, une paralysie flasque ascendante, des nausées, des vomissements, des palpitations, une syncope voire un arrêt cardiaque.

Les anomalies électrocardiographiques (ECG) liées à l'hyperkaliémie sont des indicateurs clés de gravité et doivent être recherchées systématiquement en cas d'hyperkaliémie modérée ou sévère. Les manifestations ECG évoluent en fonction du niveau de potassium plasmatique [5, 6] (***tableau I***).

- **Ondes T pointues et symétriques :** généralement observées à des niveaux de potassium > 5,5 mmol/L, elles apparaissent précocement, surtout dans les dérivations précordiales.

- **Ralentissement de la conduction auriculaire :** allongement de l'intervalle PR ou disparition de l'onde P à des taux de potassium plus élevés (> 6,5 mmol/L).

- **Élargissement des complexes QRS :** une hyperkaliémie sévère (> 7 mmol/L) peut entraîner un élargissement progressif des complexes QRS, traduisant un ralentissement de la conduction intraventriculaire.

- **Aspect de pseudosinusoïdalité :** à des niveaux très élevés (> 8 mmol/L), les complexes QRS peuvent fusionner avec les ondes T, entraînant un aspect ECG de pseudosinusoïdalité, considéré comme une urgence vitale.

- **Asystolie :** en l'absence de correction rapide, l'hyperkaliémie peut évoluer vers l'arrêt cardiaque dans un tableau d'asystolie (sine wave pattern).

- **Arythmies graves :** les arythmies ventriculaires (TV ou fibrillation ventriculaire) se voient essentiellement dans les contextes de cardiopathies ischémiques.

Impact de l'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est souvent perçue comme un facteur de risque direct de mortalité chez les patients IC. Cependant, des études récentes remettent en question ce lien direct, suggérant que son association avec la mortalité pourrait être en fait liée au terrain des patients traités par les bloqueurs du SRRA et/ou des ARM.

Une étude utilisant le registre ESC-HFA-EORP et incluant 9 222 patients IC a démontré une relation en U entre les concentrations de potassium à l'inclusion et le risque de mortalité toutes causes confondues. Une hyperkaliémie ≥ 5,5 mmol/L était significativement associée à un risque accru de mortalité (HR = 1,40 ; IC 95 % : 1,02-1,92 ; p = 0,038), tout comme une hypokaliémie comprise entre 3 et 4 mmol/L (HR = 1,26 ; IC 95 % : 1,02-1,55 ; p = 0,031) [7].

Une autre étude observationnelle menée sur l'ensemble des habitants de Stockholm initiant une thérapie par ARM a montré qu'un épisode d'hyperkaliémie dans l'année suivant le début du traitement était associé à un risque de mortalité globale multiplié par quatre, avec des résultats cohérents dans la sous-population de patients atteints d'IC [8]. Ces associations confirmaient que des déséquilibres dans les concentrations de potassium, tant en excès qu'en déficit, sont des marqueurs de mauvais pronostic chez les patients IC. Cependant, l'analyse multivariée du registre ESC-HFA-EORP qui prenait notamment en compte l'arrêt ultérieur des ISRAA, a montré que l'hyperkaliémie n'était plus directement associée à la mortalité toutes causes confondues. En revanche, l'arrêt de n'importe quelle classe d'ISRAA (IEC, ARA2 ou ARM) restait fortement lié à un pronostic défavorable [7].

Cela suggère que l'hyperkaliémie agit davantage comme un marqueur de risque entraînant l'interruption des ISRAA, plutôt qu'un facteur causal direct de mortalité. En effet, après un épisode d'hyperkaliémie, 47 % des patients avaient arrêté le traitement par ARM, et 10 % avaient une dose réduite. Fait notable, parmi ceux ayant interrompu les ARM, 76 % n'avaient pas repris le traitement au cours de l'année suivante [8]. Enfin, la réintroduction des ISRAA devient de moins en moins probable à mesure que la durée de l'interruption s'allonge.

Au total, l'hyperkaliémie, malgré son potentiel arythmogène, ne serait pas directement un facteur de risque de mortalité mais bien le moteur d'une baisse du traitement de l'IC, elle-même à l'origine du pronostic défavorable. Ces résultats renforcent donc l'importance d'une gestion proactive de la kaliémie pour éviter la nécessité d'ajustements thérapeutiques délétères.

Manifestations ECG	+	Modérée	Sévère	Sévère
	-	Légère	Modérée	
		5,0-5,9	6,0-6,4	≥ 6,5
	Concentration en potassium (mmol/l)			

Tableau I : Sévérité de l'hyperkaliémie aiguë : classification sur opinion d'experts. D'après *Kidney International*, 2020; 9742-9761.

Le dossier – Pourquoi le cardiologue doit-il s'intéresser au rein ?

Gestion de l'hyperkaliémie aiguë sévère

Selon les recommandations KDIGO des néphrologues, une hyperkaliémie aiguë nécessite une intervention immédiate dans les cas suivants :
– kaliémie ≥ 6,5 mmol/L, même en l'absence de symptômes ;
– kaliémie entre 6 et 6,4 mmol/L mal tolérée cliniquement ou associée à une insuffisance rénale aiguë ;
– présence d'anomalies ECG ;
– symptômes graves incluant une faiblesse musculaire importante, une paralysie ou des arythmies menaçant le pronostic vital.

Ces critères justifient une prise en charge urgente à l'hôpital en milieu scopé. À l'inverse, en cas d'hyperkaliémie modérée (entre 6 et 6,4 mmol/L), bien tolérée cliniquement et sans insuffisance rénale aiguë, un contrôle biologique en ambulatoire peut être effectué à 24 heures d'intervalle, avec l'objectif de confirmer le diagnostic et d'éliminer les fréquentes fausses hyperkaliémies liées à des erreurs de prélèvement, tels que l'hémolyse du tube, un garrot trop serré ou un délai prolongé avant l'analyse [2].

Les modalités de prise en charge de l'hyperkaliémie aiguë incluent trois axes principaux :
– stabilisation myocardique ;
– transfert intracellulaire du potassium ;
– élimination du potassium.

Les sels de calcium (gluconate ou chlorure) sont utilisés en priorité pour stabiliser la membrane myocardique en cas d'anomalies ECG car ils agissent en 1 à 2 minutes, mais ils ne réduisent pas le taux de potassium. Par ailleurs, ils sont contre-indiqués en cas de traitement associé par digitaliques (dans ce cas, le recours à du chlorure de magnésium est recommandé). C'est pourquoi on y associe un traitement par administration intraveineuse d'insuline-glucose (500 mL de glucosé à 10 % avec 10 à 15 unités d'insuline rapide) permettant le transfert intracellulaire du potassium.

Les bêta-mimétiques (salbutamol en aérosol) peuvent être utilisés en première intention voire en association avec la stratégie insuline-glucose. L'utilisation du soluté de bicarbonates de Na isotonique (14 ‰) ne s'envisage que chez un patient hypovolémique et en acidose métabolique.

À l'inverse, chez le patient en surcharge hydrosodée, l'utilisation des diurétiques est recommandée en attendant le recours éventuel à l'hémodialyse lorsqu'une insuffisance rénale sévère organique est associée. La place des résines échangeuses d'ions est discutable dans l'hyperkaliémie aiguë compte-tenu d'un délai d'action relativement long.

Gestion de l'hyperkaliémie modérée chez le patient IC chronique

La gestion de l'hyperkaliémie chez le patient IC est complexe car elle s'inscrit dans un cercle vicieux entre dysfonction cardiaque, atteinte rénale et traitements spécifiques de l'IC (***fig. 2***). La survenue d'une hyperkaliémie peut ainsi conduire à la diminution voire à l'arrêt d'un ou de plusieurs des 4 "fantastiques" et ainsi grever le pronostic vital au long cours. C'est pourquoi l'hyperkaliémie chez le patient IC doit être considérée comme un effet secondaire prévisible et surtout contrôlable [7].

Ainsi, elle doit être systématiquement recherchée, notamment dans les 15 jours suivant l'introduction ou l'augmentation de la dose d'un ISRAA, puis prévenue tant que possible. En cas de survenue d'une hyperkaliémie malgré les mesures préventives, la modification des ISRAA ne doit être envisagée qu'en dernier recours. Il est essentiel d'explorer et de mettre en œuvre toutes les autres solutions disponibles avant d'envisager cette option. Nous détaillerons ces solutions, qui s'appuient sur les recommandations des néphrologues [2].

>>> Première étape

Elle consiste à identifier et à corriger les facteurs contribuant à l'excès de potassium. Cela inclut une revue approfondie des traitements médicamenteux, prescrits ou pris spontanément par le patient. Certains médicaments non liés aux ISRAA, tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou le triméthoprime, augmentent le risque d'hyperkaliémie en inhibant la sécrétion rénale de potassium. Leur remplacement ou leur arrêt doit donc être envisagé lorsque cela est possible. Les apports en chlorure de potassium sont également fréquents dans la pharmacopée des patients insuffisants cardiaques, et ils sont en particulier trop souvent coprescrits avec les diurétiques de l'anse. Dans cette indication, leur prescription est souvent très discutable et doit être limitée.

En parallèle, une évaluation des apports alimentaires en potassium est essentielle. Les aliments d'origine végétale présentent un taux d'absorption du potassium relativement bas (50-60 %) en comparaison aux protéines animales (70-90 %) et aux aliments transformés (90 %). Une consultation diététique peut être utile pour adapter le régime alimentaire, en limitant les denrées riches en potassium tout en préservant un équilibre nutritionnel. IL faut être particulièrement attentif aux sels de remplacement, souvent utilisés par les patients IC pour réduire leur consommation de sodium, mais contenant généralement une quantité significative de potassium. Ces produits peuvent aggraver l'hyperkaliémie et doivent être remplacés ou limités en fonction du profil biologique du patient. Cette approche, indispensable, peut être insuffisante, mais corriger ces facteurs modifiables permet souvent de prévenir ou de réduire l'hyperkaliémie, particulièrement dans ses formes légères à modérées.

>>> Deuxième étape

Lorsque la gestion diététique et la correction des facteurs modifiables ne suffisent pas, il est nécessaire de passer à la deuxième étape. Un traitement diurétique, notamment des diurétiques de l'anse comme le furosémide, adapté à la volémie du patient, doit être considéré pour augmenter l'excrétion urinaire de potassium. Mais cette stratégie est souvent d'un effet limité. Par ailleurs, du fait de la physiopathologie de l'hyperkaliémie, le niveau de bicarbonates sériques doit être contrôlé et optimisé, notamment en cas d'acidose métabolique associée. Un apport en bicarbonates de sodium *per os* (qui n'augmentent pas la volémie contrairement au chlorure de sodium) peut corriger l'acidose, favorisant ainsi une redistribution du potassium vers le compartiment intracellulaire.

Une autre stratégie clé pour limiter l'hyperkaliémie chez le patient IC tout en améliorant le pronostic global est avant tout l'optimisation des quatre "fantastiques" (IEC ou ARA2 ou ARNI, iSGLT2, ARM et bêtabloquants). Les iSGLT2 ont en particulier démontré dans des études cliniques leur capacité à réduire le risque d'hyperkaliémie, notamment chez les patients sous ISRAA. Leur introduction précoce dans la prise en charge des patients IC, en association avec les autres piliers thérapeutiques, contribue non seulement à stabiliser les niveaux de potassium mais aussi à optimiser les bénéfices cardiovasculaires et rénaux [9].

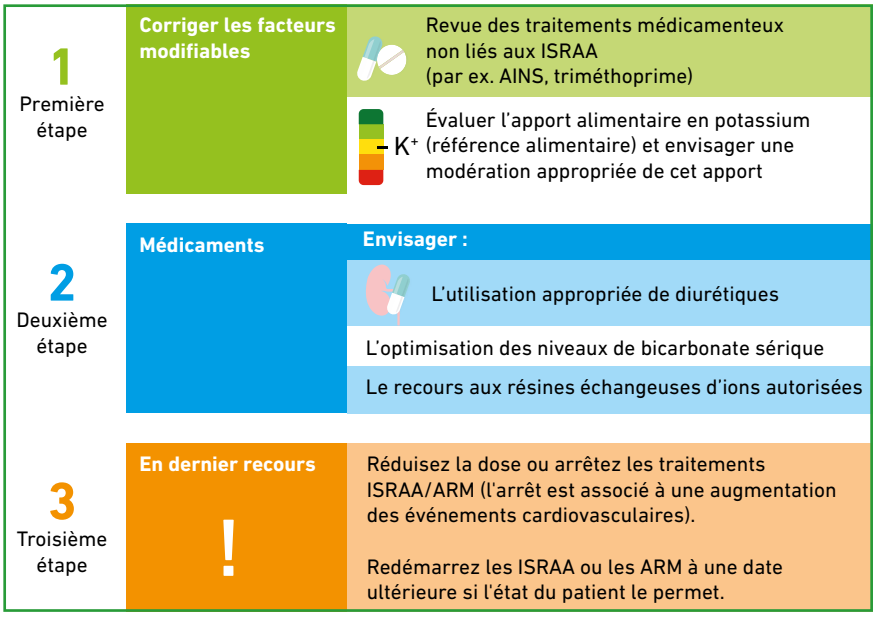

Fig. 2 : Les trois étapes de la gestion d'une hyperkaliémie chronique. D'après les recommandations KDIGO [2].

Chélateur	Mécanisme d'action	Indication	Vitesse d'action	Effets secondaires
Patiromer Veltassa	Lie le potassium dans le tractus gastro-intestinal	Hyperkaliémie	Retardé (7 heures)	Hypokaliémie, constipation
Sodium Polystyrène Sulfonate Kayexalate	Échange de potassium contre le sodium dans le côlon	Hyperkaliémie	Variable (heures)	Effets gastrointestinaux (constipation, diarrhée)
Sodium Zirconium Cyclosilicate Lokelma	Lie le potassium dans le tractus gastro-intestinal	Hyperkaliémie	Rapide (1-2 heures)	Hypokaliémie, oedèmes

Tableau II : Comparaison des différentes résines échangeuses d'ions.

>>> Troisième étape

Enfin, si tout cela est insuffisant, les résines échangeuses d'ions peuvent être un outil efficace et jouent un rôle essentiel dans la prise en charge de l'hyperkaliémie chronique ou récurrente, en particulier chez les patients sous ISRAA (***tableau II***).

En France, trois résines sont autorisées, chacune ayant un mécanisme d'action spécifique : le polystyrène sulfonate de sodium, le polystyrène sulfonate de calcium et le sodium zirconium cyclosilicate, celui-ci devant être disponible dans le courant de l'année 2025. Les résines à base de polystyrène sulfonate (de sodium ou de calcium) échangent le potassium contre du sodium ou du calcium dans le côlon, permettant ainsi de réduire la kaliémie. Cependant, leur utilisation est limitée par un début d'action lent et des effets secondaires gastro-intestinaux fréquents, comme la constipation et la diarrhée. Leur AMM ne concerne en principe que la gestion aiguë et temporaire de l'hyperkaliémie. Le sodium zirconium cyclosilicate, qui n'est pas encore disponible en France mais qui a obtenu un avis favorable de la commission de transparence, a démontré un début d'action plus rapide (1 à 2 heures) et une bonne tolérance avec des effets secondaires gastro-intestinaux moindres. Il agit en capturant sélectivement le potassium dans le tractus gastro-intestinal et s'annonce comme une alternative prometteuse, plus efficace et mieux tolérée [10]. Enfin, le patiromer, qui n'est pas disponible en France, agit dans le tractus gastro-intestinal en échangeant le calcium contre le potassium. Son délai d'action retardé

Le dossier – Pourquoi le cardiologue doit-il s'intéresser au rein ?

(environ 7 heures) le destine davantage aux situations non urgentes et à la gestion chronique de l'hyperkaliémie.

Conformément aux recommandations ESC 2021, les résines échangeuses d'ions sont indiquées dès que la kaliémie dépasse 5 mmol/L, chez les patients présentant une hyperkaliémie chronique ou récurrente sous traitement par ISRAA [1]. Elles doivent être utilisées dans le but de maintenir les quatre "fantastiques", en évitant des réductions de dose ou un arrêt, tout en réduisant efficacement la kaliémie. Dans l'attente de la disponibilité du cyclosilicate de zirconium sodique, le polystyrène sulfonate de sodium et le polystyrène sulfonate de calcium restent les seules formules disponibles en France, bien que moins bien tolérées.

Toutes ces étapes visent à gérer efficacement l'hyperkaliémie, mais aussi à la prévenir, afin d'éviter des ajustements préjudiciables des ISRAA, qui compromettent directement le pronostic des patients, qu'il s'agisse d'une réduction des doses d'ISRAA ou de leur arrêt complet. Une étude a montré qu'une réduction de plus de 25 % de la dose d'ISRAA entraîne un risque de progression vers une maladie rénale terminale ou d'hospitalisation liée à l'IC de 22 % à 182 jours, tandis que l'arrêt complet des ISRAA conduit à un risque similaire de 24 %. Ces deux approches, arrêt et réduction de l'ISRAA, se traduisent donc par une augmentation comparable du risque, nettement plus élevée que lorsque la dose optimale d'ISRAA est maintenue, soit un risque de seulement 12 % à 182 jours [11].

De plus, d'autres études ont montré que 74 % des patients ne reprennent pas leur traitement par ISRAA après une interruption, et ce, sur une durée moyenne de 2,4 ans pour les patients atteints de maladie rénale chronique et de 1,9 an pour ceux souffrant d'IC [12]. Ces données soulignent l'importance de stratégies proactives, telles que l'utilisation de chélateurs de potassium pour gérer l'hyperkaliémie récurrente et maintenir les doses optimales d'ISRAA. Les ajustements de posologie des quatre "fantastiques", souvent perçus comme une solution temporaire ou protectrice, compromettent en réalité le bénéfice de ces traitements au long cours.

Au total, la réduction ou l'arrêt des ISRAA ou ARM ne devrait être envisagé qu'en dernier recours, et si cela est nécessaire, il faudra toujours tenter de réintroduire ces traitements dès que la situation clinique le permet.

Conclusion

La prise en charge de l'hyperkaliémie chez les patients IC chroniques reste un défi majeur nécessitant une approche multidisciplinaire et proactive. Les principaux points clés à retenir incluent la nécessité d'identifier et corriger les facteurs modifiables, l'optimisation des traitements de fond à l'aide de chélateurs de potassium, et l'importance de ne réduire ou stopper ces traitements qu'en dernier recours. Maintenir les quatre "fantastiques" à des doses optimales est essentiel pour garantir un pronostic cardiovasculaire et rénal favorable.

En fait, l'éducation des patients joue un rôle central dans cette prise en charge. Informer les patients de l'importance d'un suivi régulier, d'une gestion adaptée des apports alimentaires en potassium et de la reconnaissance des symptômes d'hyperkaliémie contribue à une meilleure observance et à une réduction des complications. Par ailleurs, une coordination étroite entre cardiologues, néphrologues et médecins généralistes est indispensable pour une gestion optimale et personnalisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*, 2021; 42:3599-3726.
2. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ *et al.* KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*, 2024;105:S117-S314.
3. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P *et al.* Elevated Potassium Levels in Patients With Congestive Heart Failure: Occurrence, Risk Factors, and Clinical Outcomes: A Danish Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc*, 2018; 7:e008912.
4. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ *et al.* Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc*, 2021;96:744-762.
5. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol*, 2018; 51:814-817.
6. Robert T, Algalarrondo V, Mesnard L. Hyperkaliémie sévère ou menaçante : le diable est dans les détails. *Médecine Intensive Réanimation*, 2015;24:688-712.
7. Rossignol P, Lainscak M, Crespo-Leiro MG *et al.* Unravelling the interplay between hyperkalaemia, renin–angiotensin–aldosterone inhibitor use and clinical outcomes. Data from 9222 chronic heart failure patients of the ESC-HFA-EORP Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*, 2020;22:1378-1389.
8. Trevisan M, de Deco P, Xu H *et al.* Incidence, predictors and clinical management of hyperkalaemia in new users of mineralocorticoid receptor antagonists. *Eur J Heart Fail*, 2018; 20:1217-1226.
9. Neuen BL, Oshima M, Agarwal R *et al.* Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors and Risk of Hyperkalemia in People With Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Individual Participant Data From Randomized, Controlled Trials. *Circulation*, 2022;145:1460-1470.
10. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P *et al.* Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA*, 2014;312:2223-2233.
11. Kanda E, Rastogi A, Murohara T *et al.* Clinical impact of suboptimal RAASi therapy following an episode of hyperkalemia. *BMC Nephrol*, 2023;24:18.
12. Linde C, Bakhai A, Furuland H *et al.* Real-World Associations of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Dose, Hyperkalemia, and Adverse Clinical Outcomes in a Cohort of Patients With New-Onset Chronic Kidney Disease or Heart Failure in the United Kingdom. *J Am Heart Assoc*, 2019;8:e012655.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.