

Cours De Résidanat

Sujet : 71

LES DYSKALIEMIES

Liste des objectifs :

1. Définir une hyperkaliémie et une hypokaliémie.
2. Décrire les mécanismes de régulation de la kaliémie.
3. Expliquer les mécanismes physiopathologiques des dyskaliémies.
4. Identifier les signes d'une dyskaliémie à partir des données cliniques et paracliniques.
5. Evaluer la gravité d'une dyskaliémie à partir des données cliniques et paracliniques.
6. Etablir le diagnostic étiologique d'une dyskaliémie à partir des données cliniques et paracliniques.

LES DYSKALIEMIES

I. Introduction :

Le potassium est le cation intra cellulaire le plus important de l'organisme Sa concentration intra cellulaire est de 140 à 150 mmol/l. La concentration en potassium du secteur extra cellulaire au niveau du sang, ou kaliémie est une valeur finement régulée entre 3,5 et 5 mmol/l. En effet, le potentiel de repos transmembranaire des cellules nerveuses et musculaires est directement en rapport avec le différentiel de concentration, entre le potassium intracellulaire (98 % du potassium de l'organisme) et le potassium extra cellulaire (< 2 %). La variation de la kaliémie dans un sens ou dans l'autre, est à l'origine de troubles de l'excitabilité cellulaire, en particulier cardiaque qui peut être fatale. Un diagnostic et un traitement précoce des dyskaliémies s'imposent.

L'origine rénale des dyskaliémies est de loin la plus fréquente, néanmoins, les causes iatrogènes sont de plus en plus rencontrées.

II. Mécanismes de régulation de la kaliémie :

A. Distribution du potassium dans l'organisme :

Le seul apport du potassium se fait à travers le tube digestif (par absorption du K+ alimentaire). L'absorption digestive du potassium est quasi complète. Le potassium est le cation le plus abondant de notre organisme, il est le principal cation intracellulaire. En effet, 98% du pool potassique est située dans le compartiment cellulaire, principalement dans la cellule musculaire (au alentours de 70%). Deux pour cent du pool potassique se trouve en extracellulaire.

1. Entrées et sorties du potassium :

La seule entrée du potassium est l'alimentation. L'absorption digestive du potassium ingéré est complète.

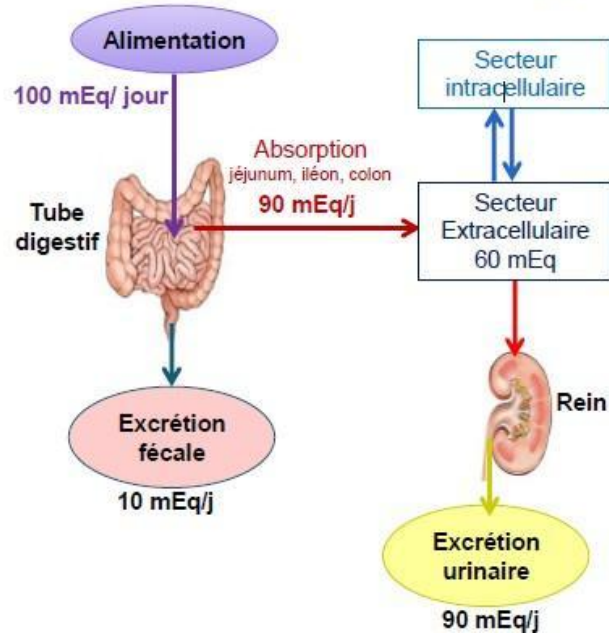
L'élimination du K+ se fait par:

*Élimination rénale (essentiellement: 90%). Cette dernière **est finement régulée par différents mécanismes**

*Élimination extra rénale minime digestive (5 à 10% dans les situations normales) pouvant être plus importante dans certaines situations pathologiques (diarrhée, iléostomie etc...)

A l'état normal, le bilan entrée/sortie du potassium est stable, 90% du potassium est échangé en 24 heures. **(Figure 1)**

Bilan externe du potassium chez le sujet normal



Bilan interne du potassium chez le sujet normal

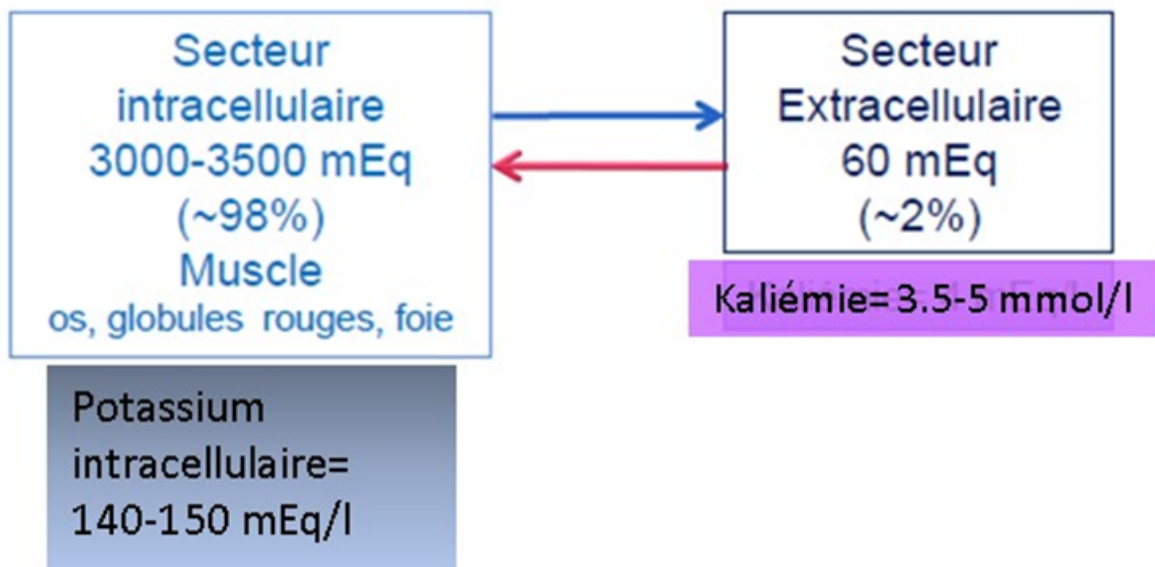


Figure 1 : Distribution et mouvement du potassium entre les secteurs intracellulaire et extracellulaire.

2. Balance interne du potassium :

Après absorption au niveau du tube digestif, le K^+ se distribue rapidement dans les secteurs extracellulaire et intracellulaire. La pénétration du K^+ dans la cellule est rapide permettant de limiter la concentration sérique du K^+ (Kaliémie).

A l'inverse, le transfert du K^+ du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire permet de limiter la diminution de la kaliémie dans les situations de perte de potassium.

La balance interne concerne les mouvements du potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire sous l'action de processus physiologiques ou pathologiques. Elle constitue la première ligne de régulation de la kaliémie, elle est immédiate mais transitoire.

Le maintien d'un gradient normal entre le K_e et le K_i est réalisé grâce au fonctionnement de la pompe Na-K-ATPase transmembranaire qui permet l'entrée de 2 K^+ dans la cellule contre la sortie de 3 Na^+ . Ainsi la concentration intracellulaire en potassium K_i est élevée entre 100 et 140 mEq/l et le potentiel de membrane de repos est à environ - 60 à - 80 mV.

Plusieurs substances et situations physiologiques ou pathologiques interviennent lors de cette régulation.

a. Insuline (**Figure 2**) :

L'insuline favorise l'entrée du K^+ dans les cellules en stimulant l'entrée de Na^+ dans la cellule par l'échangeur Na^+/H^+ membranaire. L'élévation du Na^+ intracellulaire stimule secondairement la Na-K-ATPase ce qui entraîne une entrée nette du K^+ dans la cellule.

b. Les catécholamines (**Figure 2**) :

Les β_2 adrénergiques favorisent l'entrée du K^+ dans la cellule par une action directe sur la pompe Na-K-ATPase et une action indirecte en stimulant la sécrétion d'insuline. Les α adrénergiques favorisent la sortie du K^+ par effet inverse.

Exemples pratiques :

Exercice physique : l'activation des récepteurs β_2 adrénergiques permet de prévenir le risque d'une hyperkaliémie.

La prise d'un repas riche en potassium chez un patient traité par β bloquants risque d'entraîner une hyperkaliémie.

La libération d'adrénaline lors d'un stress intense risque de provoquer une hypokaliémie.

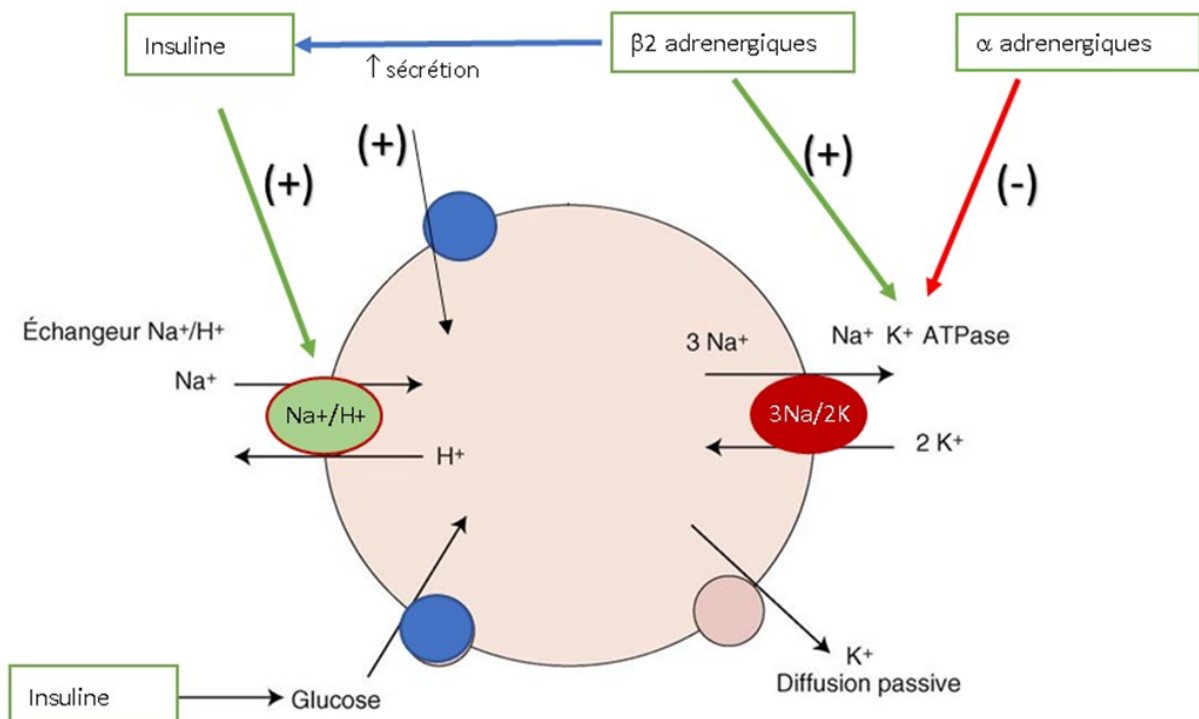


Figure 2 : Hormones à l'origine des mouvements de K^+ à travers la membrane cellulaire.

c. Equilibre Acido-basique :

Il joue un rôle majeur dans les mouvements de K^+ de part et d'autre de la membrane cellulaire.

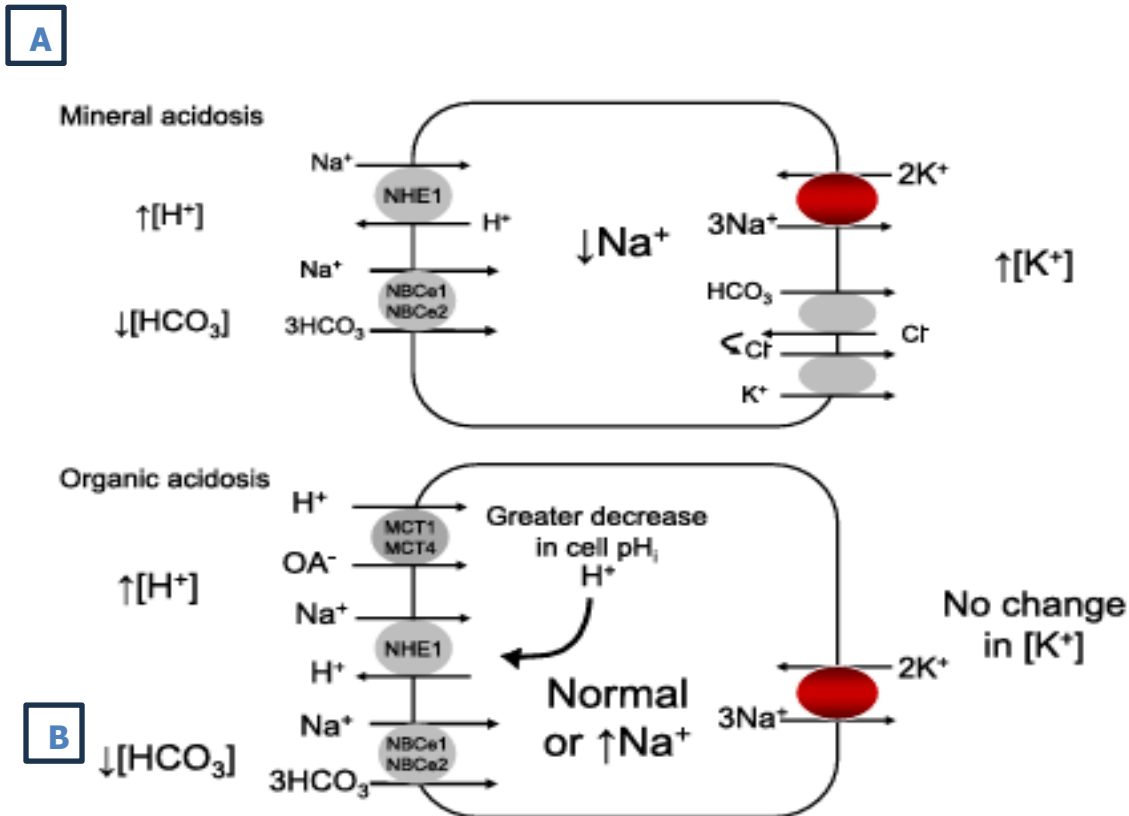


Figure 3 : Effet de l'acidose métabolique sur l'équilibre interne du K⁺

(A) En cas d'acidose métabolique causée par des anions inorganiques : acidose minérale, (caractérisées par l'addition d'ions H⁺ et Cl⁻ dans l'espace extracellulaire, par exemple, la diarrhée), la diminution du pH extracellulaire réduit le taux d'échange Na⁺/H⁺ (NHE1) et inhibe le cotransport Na⁺-3HCO₃⁻. La baisse résultante du Na⁺ intracellulaire diminue l'activité de la pompe Na⁺/K⁺-ATPase, entraînant une perte nette de K⁺ cellulaire. En outre, la chute de la concentration extracellulaire en HCO₃⁻ augmente l'entrée de Cl⁻ via l'échange Cl⁻/HCO₃⁻, ce qui renforce encore l'efflux de K⁺ par le cotransport K⁺/Cl⁻.

(B) La perte de K⁺ de la cellule est beaucoup moins importante dans l'acidose métabolique causée par des acides organiques. Dans ce contexte, il y a un important flux entrant de l'anion organique et de H⁺. L'accumulation de l'acide entraîne une chute plus importante du pH intracellulaire, ce qui stimule l'entrée de Na⁺ par l'échange Na⁺/H⁺ et le cotransport Na⁺-3HCO₃⁻. L'accumulation de Na⁺ intracellulaire maintient l'activité de la pompe Na⁺/K⁺-ATPase, minimisant ainsi tout changement de la concentration en K⁺ extracellulaire.

Au cours des acidoses métaboliques aiguës organiques le H⁺ accède facilement en intracellulaire.

L'acidose respiratoire ne s'accompagne pas de dyskaliémie car le CO_2 diffuse très facilement la membrane cellulaire.

Dans l'alcalose métabolique, on observe une hypokaliémie. L'ion HCO_3^- ne peut pas diffuser dans la cellule, la sortie d'un H^+ de la cellule entraîne donc l'entrée d'un K^+ dans la cellule.

L'alcalose métabolique induit une perte urinaire importante de K^+ .

d. L'osmolalité :

Une élévation aiguë de l'osmolalité augmente la kaliémie (**Figure 4**).

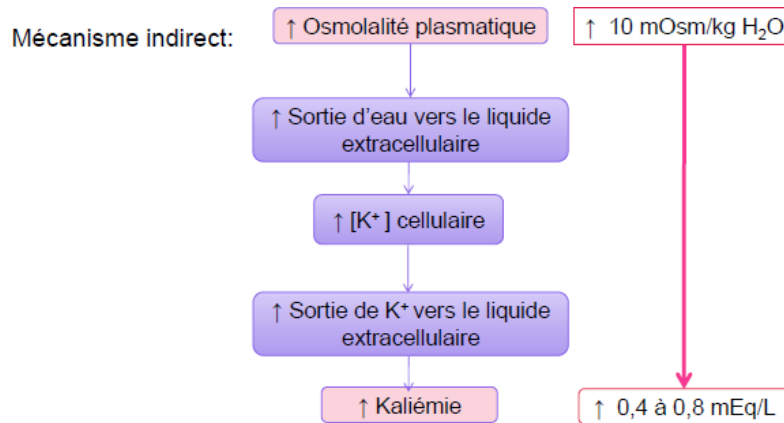


Figure 4: Osmolalité et kaliémie

B. Comportement rénal du potassium :

Excrétion urinaire du K^+ : $(K^+ \text{ filtré} - K^+ \text{ réabsorbé}) + K^+ \text{ sécrété}$

K^+ filtré: $DFG \times \text{Kaliémie}$

Les apports quotidiens en K^+ sont de 50 à 150 mmol/j. L'excrétion urinaire chez un sujet à l'équilibre est du même ordre.

Le K^+ est librement filtré par le glomérule. Environ 95 % du K^+ est réabsorbé par le tube proximal et l'anse de Henlé, quels que soient les apports potassiques. Cette réabsorption n'est pas régulée.

L'équilibre du bilan entrées/sorties se fait dans le tube collecteur cortical (TCC) par les cellules principales et les cellules intercalaires α et β . (**Figure 5**)

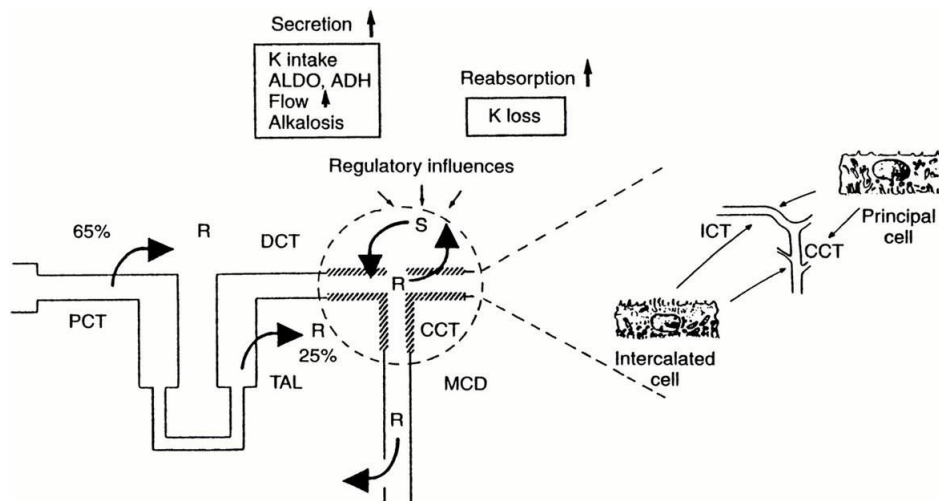


Figure 5 : Comportement rénal du potassium

1. Tube contourné proximal (**Figure 6**):

Quel que soit l'apport en K^+ , le TCP réabsorbe entre 55 % et 60 % du K^+ filtré. Cette réabsorption est complètement dépendante de la réabsorption active du Na^+ et se fait uniquement par voie paracellulaire.

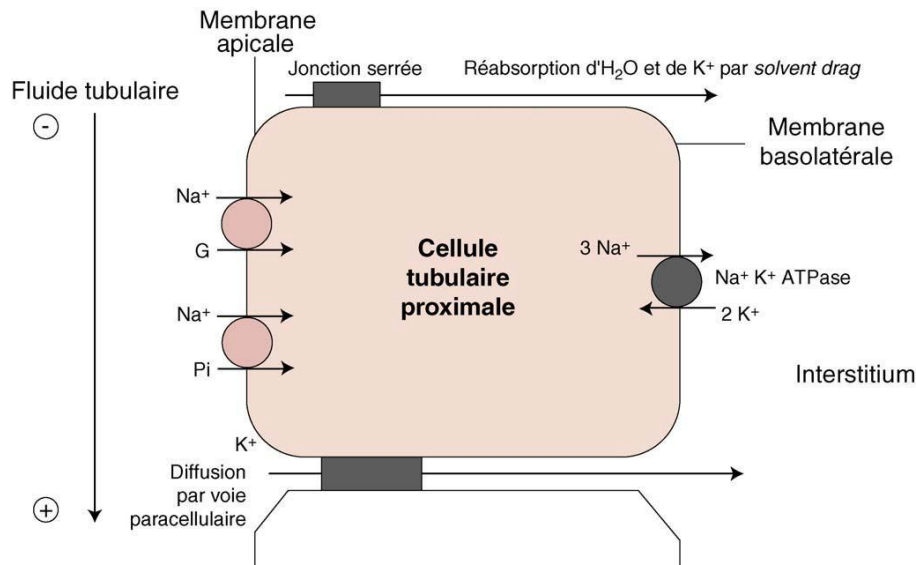


Figure 6 : La réabsorption du K⁺ au niveau du TCP

Sous l'action de la Na-K-ATPase basolatérale, la concentration en Na⁺ est maintenue basse dans le cytoplasme cellulaire. Le Na⁺ du fluide tubulaire entre dans la cellule selon son gradient (par de multiples co-transports dont celui associé au glucose et au phosphate) avant d'être expulsé vers l'interstitium par la Na-K-ATPase. Il en résulte une baisse de l'osmolalité du fluide, ce qui entraîne la réabsorption d'H₂O et de K⁺ par voie paracellulaire *par solvent drag* et une diffusion passive (favorisée par la différence de potentiel lumière positive dans la 2^{ème} partie du TCP. Il n'y a pas de régulation de la réabsorption du K⁺ dans le TCP.

2. Branche ascendante de l'anse de Henlé et le TCD (**Figure 7**) :

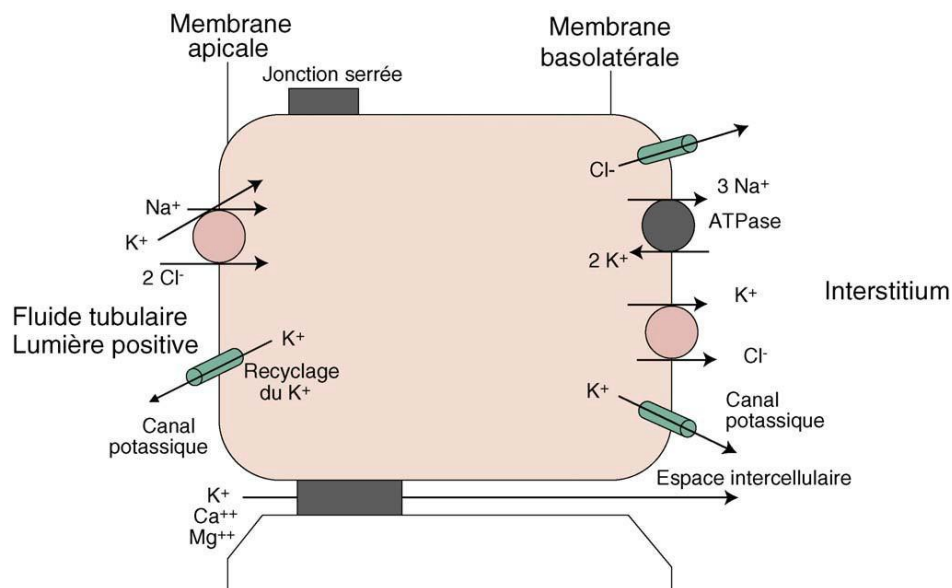


Figure 7 : Réabsorption du K⁺ dans la branche ascendante large de Henlé.

Elle assure la réabsorption de 30 à 40% du K⁺ filtré.

La Na-K-ATPase basolatérale maintient la concentration en Na^+ basse dans le cytoplasme cellulaire, ce qui permet l'entrée des ions Na^+ dans la cellule par le co-transport $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$. Ainsi l'entrée du Na^+ selon son gradient permet la réabsorption par voie transcellulaire du K^+ .

Il existe aussi une réabsorption de K^+ par voie paracellulaire favorisée par la différence de potentiel lumière positive. Cette positivité est favorisée par le recyclage d'une partie du K^+ réabsorbé qui franchit la membrane apicale par les canaux potassiques apicaux.

3. Tube collecteur cortical (TCC) :

A l'entrée du tube collecteur, il ne reste que 2% du potassium filtré. C'est principalement à ce niveau que va se faire la régulation d'excrétion du potassium dans les urines sous l'effet de l'aldostérone.

Le TCC contient 3 types cellulaires : les cellules principales (sécrétion du K^+), les cellules intercalaires α (réabsorption du K^+ et sécrétion des H^+) et les cellules intercalaires β (sécrétion du K^+ et de HCO_3^-).

Dans le TCC :

- Si l'apport en potassium est standard, une sécrétion intervient.
 - Si l'apport en potassium est faible, la sécrétion est abolie, une réabsorption jusqu'à 99% du K^+ filtré intervient.
 - Si l'apport potassique est élevé, une sécrétion importante survient.
- a- La régulation potassique au niveau de la cellule principale (**Figure8**) :

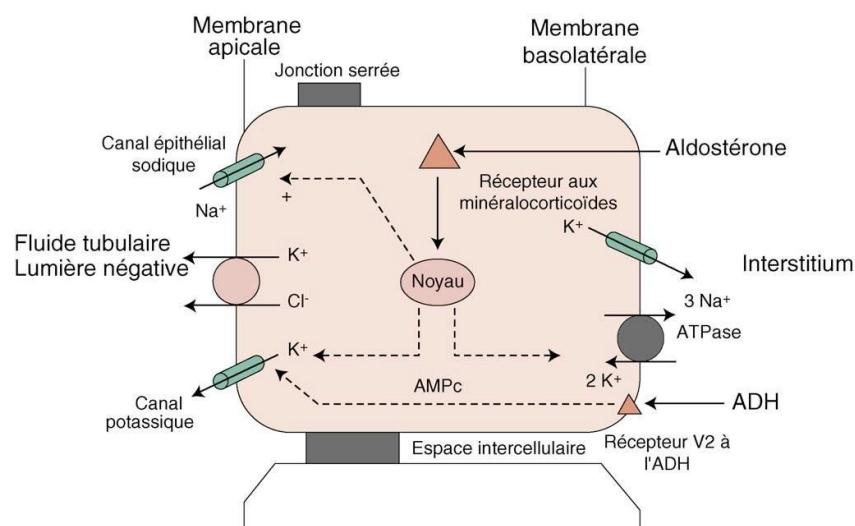


Figure8: Sécrétion passive du K^+ dans la cellule principale.

La sécrétion du K^+ est possible du fait de la différence de potentiel lumière négative engendrée par la réabsorption électrogénique de Na^+ . La sécrétion apicale de K^+ se fait essentiellement à travers les canaux potassiques et le co-transport K^+/Cl^- . Le canal épithélial sodique de la membrane apicale des cellules principales est sensible à l'amiloride qui provoque sa fermeture. L'aldostérone stimule la sécrétion de K^+ par trois mécanismes : l'augmentation de l'activité de la Na-K-ATPase, l'ouverture du canal

épithélial sodique et des canaux potassiques apicaux. L'ADH favorise l'ouverture de certains canaux potassiques apicaux par l'intermédiaire de l'AMPc.

b- Réabsorption active par les cellules intercalaires α (**Figure 9**):

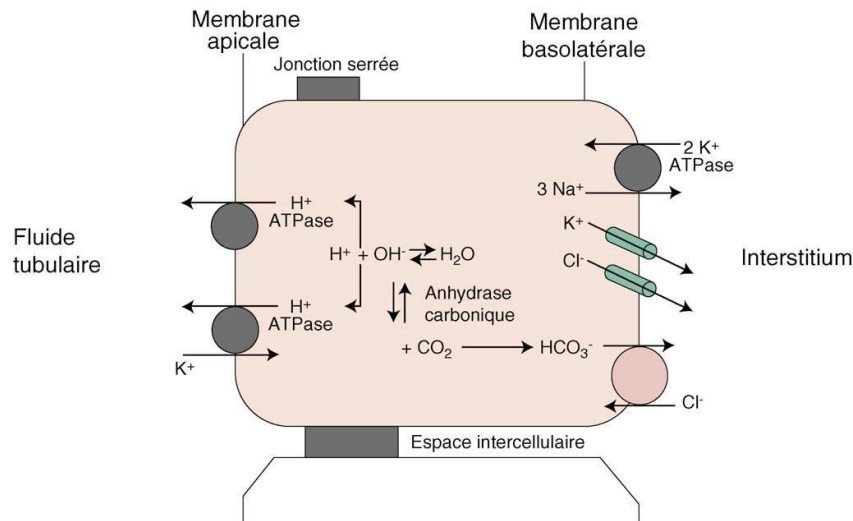


Figure 9 : Réabsorption du K^+ dans les cellules intercalaires α

La cellule intercalaire α possède des $H^+ - K^+ - ATPases$ qui sont impliquées dans la réabsorption active du K^+ . Ce contre-transport est probablement limité par le fait qu'il n'existe pas beaucoup d'accepteurs pour le proton sécrété.

C. Facteurs influençant l'excrétion urinaire du potassium :

1. Apport de potassium :

La quantité de K^+ ingérée influence directement l'excrétion urinaire du K^+ . Les mécanismes de cette régulation sont les mêmes que ceux de l'aldostérone. De plus, les apports élevés en K^+ stimulent directement la sécrétion d'aldostérone, ce qui augmente encore la sécrétion potassique. En cas d'apports faibles en K^+ , les événements inverses se produisent.

2. Aldostérone :

L'aldostérone est l'hormone qui régule la sécrétion tubulaire de potassium. Lorsque la kaliémie augmente, les cellules sécrétrices d'aldostérone du cortex surrénalien sont stimulées, ce qui augmente la kaliurèse (**Figure 8**) et inversement en cas de baisse de la kaliémie.

L'aldostérone agit au niveau du tube collecteur cortical et la médullaire externe, elle exerce une triple action :

- Au niveau apical, l'aldostérone active la réabsorption du Na^+ et la sécrétion du K^+ par des canaux sélectifs.
- Au niveau basolatéral, elle active la pompe $Na^+ - K^+ - ATPase$, on a comme résultat une augmentation de la kaliurèse et une rétention de Na^+ .
- Au niveau de la cellule principale, elle augmente la kaliurèse.

3. La quantité de Na^+ délivrée au tubule distal :

Un débit sodé distal effondré, par exemple en cas d'hypovolémie ou d'insuffisance cardiaque, entraîne une limitation de la capacité de sécrétion distale de potassium, à l'inverse, l'usage de diurétiques de l'anse ou de thiazidiques qui augmente le débit sodé disponible pour la réabsorption dans le segment cortical du canal collecteur et accentue la kaliurèse.

4. Glucocorticoïdes :

L'affinité des glucocorticoïdes pour le récepteur aux minéralo-corticoïdes est égale à celle de l'aldostérone, or, ils ne stimulent pas l'excrétion rénale de potassium. La raison la plus probable est que les cellules principales possèdent une enzyme la 11β hydroxystéroïde deshydrogénases (11β O HSD) qui métabolise les glucocorticoïdes en métabolite qui n'ont pas d'affinité pour le récepteur aux minéralo-corticoïdes.

Les glucocorticoïdes entraînent une sortie de K^+ de la cellule avec du Na^+ et de l'eau. Cette sortie favorise l'excrétion urinaire de K^+ observée sous corticoïdes aux posologies habituelles.

5. Bicarbonates dans les urines :

La bicarbonaturie favorise la sécrétion urinaire de K^+ . Cela est confirmé par le fait que dans les situations cliniques associées à la présence de HCO_3^- dans le fluide tubulaire du tube collecteur cortical (vomissements, acidoses tubulaires...), une excrétion urinaire anormalement élevée de K^+ est présente.

6. ADH/Vasopressine :

L'ADH stimule la sécrétion nette de K^+ par les cellules principales par augmentation de la perméabilité apicale des canaux potassiques.

L'ADH potentialise aussi l'effet de l'aldostérone.

7. Equilibre acido-basique :

En règle générale, l'alcalose favorise l'excrétion de K^+ alors que l'acidose a un effet inverse.

a- Effet de l'alcalose :

L'alcalose augmente la sécrétion de K^+ dans le TCC par deux effets directs sur les cellules principales :

- Stimulation de la Na-K-ATPase
- Augmentation de la perméabilité de la membrane apicale au K^+ par ouverture des canaux potassiques.

b- Effet de l'acidose :

L'acidose métabolique aiguë produit les effets inverses de l'alcalose avec une inhibition de la Na-K-ATPase et fermeture des canaux potassiques sur la membrane luminale.

L'acidose métabolique chronique entraîne plutôt une hypokaliémie secondaire à une fuite rénale de K^+ par :

- Augmentation du flux tubulaire. Elle s'explique par la diminution de la quantité filtrée de HCO_3^- responsable d'une diminution de la réabsorption de sodium par l'échangeur Na^+/H^+ dans le tube proximal d'où l'augmentation de la quantité délivrée de Na^+ et d'eau au TCC.
- Un hyperaldostéronisme secondaire à la perte de Na^+ urinaire entraînant une contraction du volume extracellulaire.

Stimulation	Inhibition
Hyperkaliémie	Déficit en K^+
Flux urinaire élevé dans le TCC	Flux urinaire bas dans le TCC
Flux élevé de Na^+ dans le TCC (si aldostérone non adaptable)	Flux bas de Na^+ dans le TCC (si aldostérone non adaptable)
Aldostérone	Acidose métabolique aiguë
ADH	
Alcaloses métabolique	
Acidose métabolique chronique	

TCC : tube collecteur cortical ; ADH : antidiurétique hormone.

Tableau 1 : Facteurs qui influencent la sécrétion tubulaire de K^+ .

III. Classification des dyskaliémies et moyens de diagnostic :

Le diagnostic des dyskaliémies et de leurs gravités repose sur :

1/ Le dosage du potassium

2/ électrocardiogramme

Des précautions doivent être prises au moment du prélèvement sanguin afin de ne pas majorer faussement la kaliémie, une fausse hyperkaliémie peut être constatée en cas de :

- Prélèvement difficile
- Contraction des muscles de l'avant-bras
- Retard dans l'acheminement du prélèvement (une hémolyse survient et le potassium globulaire est déversé dans le plasma, ce qui fausse le résultat).

IV. Les hypokaliémies :

A. Diagnostic positif :

1. Dosage plasmatique :

Le diagnostic positif est donné par l'ionogramme sanguin. L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/l.

2. Manifestations cliniques :

Les principaux signes cliniques de l'hypokaliémie sont expliqués par les modifications du potentiel transmembranaire de repos entraînant une hyperpolarisation et une hypoexcitabilité de la membrane cellulaire du muscle cardiaque, des muscles squelettiques et des muscles lisses.

Les signes varient en fonction de l'importance de l'hypokaliémie, de son mode d'installation aigu, ou chronique et du contexte étiologique.

a- Les signes neuromusculaires :

* **Pour des kaliémies $< 3 \text{ mmol/l}$** : On peut noter une fatigue musculaire, douleurs musculaires, paresthésies et crampes.

* **Quand la kaliémie est plus basse** : On observe des paralysies touchant au début surtout les régions proximales et parfois les muscles respiratoires puis s'étendent aux extrémités. Les réflexes idiomusculaires et les réflexes ostéotendineux sont abolis.

* **Quand la kaliémie est $< 2 \text{ mmol/l}$** : Une rhabdomyolyse avec myoglobinurie peut se voir. Elle est favorisée par l'exercice musculaire.

b- Les signes digestifs

L'atteinte digestive est plus rare avec un ileus paralytique et parfois un météorisme abdominal, nausées et constipation.

c- Les signes cardio-vasculaires

L'atteinte myocardique est liée à une augmentation de l'automatisme et à un retard de la repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire. Les signes électrocardiographiques présents de façon diffuse comportent successivement selon le degré de l'hypokaliémie :

* Une dépression du segment ST

* Un affaissement voire une inversion de l'onde T

* L'augmentation de l'amplitude de l'onde U (onde positive après l'onde T)

* L'allongement de l'espace QT

* L'élargissement des complexes QRS puis l'apparition de troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe et fibrillation ventriculaire).

L'hypokaliémie à risque de troubles cardiaque :

- **$K < 2,5 \text{ mmol/l}$**
- **Hypokaliémies d'installation rapide**
- **Patient porteur d'une cardiopathie**
- **Traitement digitalique/quinidinique en cours**
- **Hypercalcémie associée**
- **Hypomagnésémie**

La survenue d'une torsade de pointe est favorisée par une hypomagnésémie ou en cas de prise de digitales de façon concomitante.

d- Les signes rénaux

L'hypokaliémie sévère et chronique entraîne une néphropathie kaliopénique se traduisant par:

* Un syndrome polyuro-polydipsique (résistance tubulaire à l'ADH et réduction du gradient cortico- papillaire).

* Une alcalose métabolique (augmentation de la réabsorption de bicarbonates par le tube contourné proximal, sécrétion de protons : acidurie paradoxale et production d'ammonium).

* Et à long terme une néphropathie interstitielle chronique.

B. Diagnostic étiologique : [annexe 1](#)

1. Hypokaliémies par kaliopénie :

a- carence d'apports

Elles peuvent s'observer en cas de jeûne total ou chez le malade de réanimation en l'absence d'apport parentéral en K^+ .

La kaliémie baisse de 1 mmol/l environ, avec une réponse rénale adaptée.

b- Hypokaliémies par perte extra rénale de potassium

Caractérisées par une réponse rénale adaptée à l'hypokaliémie définie par **une kaliurèse inférieure à 10 mmol/24h à 20 mmol/24h**, se voient au cours des :

* Diarrhées aiguës : associées à une acidose métabolique par perte digestive de bicarbonates.

* Diarrhées chroniques : tumeurs villeuses, maladie des laxatifs.

c- Les pertes rénales de potassium

Les hypokaliémies par perte rénale de potassium sont les étiologies de loin les plus fréquentes. Elles sont définies par **une kaliurèse non adaptée supérieure à 20 mmol/24h** selon le niveau de pression artérielle, on distingue :

* Hypokaliémies par perte rénale sans HTA :

- *Vomissements abondants ou prolongés ou des aspirations gastriques non compensées.* Ils sont responsables d'une alcalose métabolique hypokaliémique hypochlorémique avec acidurie paradoxale).

Le liquide gastrique est pauvre en potassium mais riche en hydrogène H^+ et en chlore Cl^- . Les vomissements entraînent une perte de HCl, ce qui induit une alcalose métabolique et un déficit chloré (il y a une hypochlorémie, et la chlorurie est plus basse que la natriurèse : **Chlore urinaire <10 mmol/L**).

L'hypokaliémie associée aux vomissements répond à un double mécanisme :

* Transfert intracellulaire de potassium, stimulé par l'alcalose.

* Fuite rénale de potassium (Kaliurèse > 20 mmol/24h) favorisée par un faible débit chloré tubulaire :

- ❑ Du fait de l'absence de chlore, le sodium ne peut pas être réabsorbé seul au niveau de l'anse de Henlé.
- ❑ Le sodium poursuit donc son trajet tubulaire rénal, et sera réabsorbé par les tubes distaux.
- ❑ A ce niveau, l'absorption de sodium se fait contre des ions K^+ et H^+ qui seront éliminés dans l'urine entraînant la pérennisation de l'alcalose et fuite urinaire de potassium. La seule façon de régler le problème est de corriger le déficit en chlore.

-

- *Polyurie aiguë :*

Reprise de la diurèse après insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë ou après transplantation rénale et le Syndrome de levée d'obstacle

- *Diurétiques thiazidiques et de l'anse (Figure 10 et 11)*

- *Néphropathies avec perte de sel* (néphropathies interstitielles chroniques, syndrome de Bartter, de Gitelman, hypercalcémie).

Diurétiques thiazidiques: hydrochlorothiazides ESIDREX

=>inhibition cotransporteur NaCl

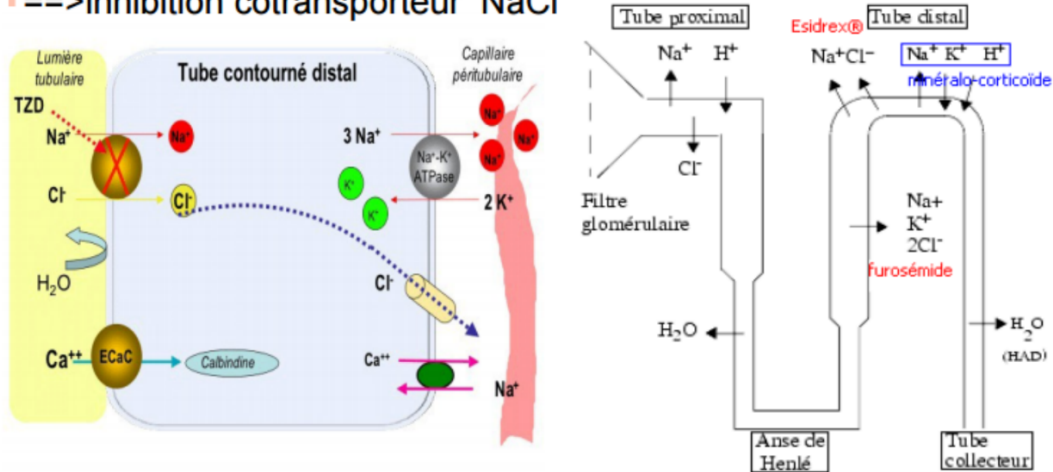


Figure 10 : Action des diurétiques thiazidiques

Diurétiques de l'anse: furosémide LASILIX

=>inhibition canaux NaClK

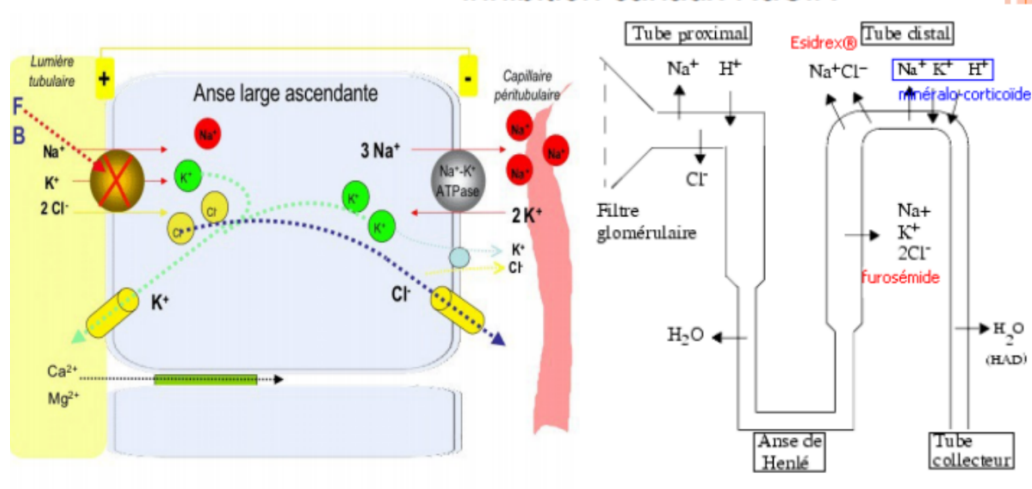


Figure 11 : Action des diurétiques de l'anse

- Le déficit en magnésium peut entraîner une excrétion inappropriée de K⁺.
Le déficit en K⁺ peut être dû à

- *une utilisation prolongée de diurétiques
- *une utilisation prolongée d'inhibiteurs de la pompe à protons
- *tubulopathies toxiques : Amphotéricine B, aminosides, cisplatine.

L'hypomagnésémie doit être suspectée lorsque l'hypokaliémie ne se corrige pas sous supplémentation potassique

La correction de l'hypomagnésémie entraîne généralement la correction de l'hypokaliémie. En cas d'utilisation d'IPP, ces derniers doivent être arrêtés.

- Hyperaldostérisme secondaire avec œdème, sans HTA : Syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque, cirrhose œdémato-ascitique.

* Hypokaliémies par perte rénale avec HTA :

- Hyperaldostérisme primitif ou syndrome de Conn :

N° Validation : 1805202571_2

Sur le plan endocrinien, il est caractérisé par une rénine basse et non stimulable et une aldostéronémie élevée, ce syndrome peut être en rapport avec :

- un adénome de la surrénale
 - Une hyperplasie surrénalienne bilatérale.
- *Les syndromes apparentés à un hyperaldostéronisme primaire :*

Ils regroupent plusieurs affections caractérisées sur le plan endocrinien par une rénine basse et une aldostérone basse.

- Le syndrome de Cushing, surtout paranéoplasique
 - Le déficit acquis en 11 B Hydroxystéroïde deshydrogénase par intoxication à la glycyrrhizine (Régilisse), l'antésite et le pastis sans alcool. Elle doit être recherchée par un interrogatoire minutieux.
 - L'hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 11 B Hydroxylase ou en 17 alpha Hydroxylase.
 - Le syndrome de Liddle : affection rare, autosomique dominante, à l'origine d'une hypertension artérielle sévère, elle est en rapport avec une mutation activatrice du canal épithélial sodique.
- *L'hyperaldostéronisme secondaire* à une hypertension artérielle maligne essentielle, une sténose de l'artère rénale, une tumeur à rénine et à la prise des oestroprogestatifs.

2. Les hypokaliémies par transfert :

Isolé, ce mécanisme n'entraîne pas de kaliopénie, par contre lorsqu'il est associé aux causes précédentes, il va majorer l'hypokaliémie. Les principales causes sont les suivantes:

- Alcalose métabolique ou respiratoire
- Administration d'insuline au cours du traitement d'un coma diabétique.
- Surdosage en théophylline et caféine.
- Hyperactivité B adrénergique : Salbutamol (ventoline), terbutaline (Bricanyl), au cours des états d'hypersécrétion de cathécholamines : hypoglycémie sévère, Infarctus du myocarde.
- Intoxication par la chloroquine, le baryum (contenu dans les pesticides et dépilatoires).
- Réparation d'anémie mégaloblastique traitée par la vitamine B12.
- La paralysie périodique familiale de Westphal : étiologie exceptionnelle d'hypokaliémie par transfert.

C. Traitement des hypokaliémies :

1. But

Le traitement consiste à normaliser la kaliémie, restaurer le déficit du capital potassique et corriger si possible la cause du déficit potassique.

2. Moyens

a- Potassium par voie orale

* Régime riche en potassium : fruits, crudités, légumes secs, chocolat, banane. Un tel régime peut apporter 150 à 200 mmol de K/j mais il a l'inconvénient d'être hypercalorique et hyperglucidique.

* Du potassium par voie orale : sous forme de comprimés, de Kaleorid:chlorure de K⁺; citrate de K⁺, lactate de K⁺, gluconate de potassium et chlorure de potassium ou sous forme de sirop pour les cas pédiatriques. Le KCl a l'avantage d'être plus efficace et de corriger l'alcalose métabolique qui accompagne souvent les hypokaliémies,

forte dose, le potassium peut être ulcérigène ce qui limite l'apport potassique per os à 100 - 150 mmol/j.

b- Potassium par voie intra veineuse

* Par voie intraveineuse périphérique : Le KCl est dilué dans du sérum salé à une concentration qui ne dépasse pas 60 mmol de K⁺/l pour des raisons de tolérance veineuse.

* Par voie intraveineuse centrale : Des concentrations de potassium plus élevées peuvent être utilisées.

c- Diurétiques épargneurs de potassium :

Spironolactone, Triamterène, amiloride sont parfois associés aux autres traitements pour diminuer les pertes rénales de potassium. Ils sont surtout efficaces en cas d'hyperaldostéronisme et en cas de traitement par les diurétiques kaliurétiques.

3. Indications thérapeutiques

- En cas d'hypokaliémie peu sévère : 2,5 – 3 mmol/l, un apport oral de 4 à 6 g de KCl ou 12 à 18 g de gluconate de potassium est le plus souvent suffisant.

- En cas d'hypokaliémie inférieure à 2,5 mmol/l ou de mal tolérance digestive, de troubles du rythme, la recharge potassique est assurée par la voie intraveineuse. Le débit de perfusion doit être maîtrisé par une pompe ou une pousse seringue pour éviter le risque d'hyperkaliémie aiguë. Le débit horaire moyen est de 5 à 20 mmol/heure. L'apport moyen par jour est de 130 mmol, sans dépasser 300 mmol.

- En aucun cas, les ampoules de KCl ne doivent être injectées directement en intraveineuse directe quel que soit le niveau de la kaliémie à cause du risque d'arrêt cardiaque par hyperkaliémie aiguë.

- En cas de trouble de rythme cardiaque, l'administration de magnésium sous forme de sulfate de magnésium ou de chlorure de magnésium à la dose de 2 à 3 g peut être associée.

- En cas de perte rénale et à la condition formelle qu'il n'y ait pas d'insuffisance rénale l'administration de diurétiques épargneurs de potassium permet de hâter la restauration du pouls potassique. Elle nécessite une surveillance régulière de la kaliémie.

- En cas d'alcalose métabolique, le KCl est souhaitable car plus efficace.

4. Eléments de surveillance

Le traitement d'une hypokaliémie sévère doit se faire sous surveillance du rythme cardiaque par scope, des ECG répétés 1 à 2 fois par jour et des ionogrammes sanguins bi-quotidiens. Il faudrait éviter les sels de calcium à cause de leur action myocardique antagoniste à celle du potassium, ce qui peut provoquer des troubles de rythme cardiaque en cas d'hypokaliémie.

V. Les Hyperkaliémies :

A. Diagnostic positif :

1. Dosage plasmatique :

Le diagnostic positif d'une hyperkaliémie est donné par une concentration sanguine ou kaliémie supérieure à 5 mmol/l. Une hyperkaliémie ne doit jamais être considérée comme une erreur bien qu'il existe de fausses hyperkaliémies, le retentissement cardiaque sera immédiatement vérifié par un électrocardiogramme.

2. Manifestations cliniques

Les symptômes provoqués par une hyperkaliémie sont surtout musculaires et myocardiques. L'hyperkaliémie entraîne une dépolarisation de la membrane cellulaire engendrant une hyperexcitabilité.

a- Les signes neuromusculaires

Ils apparaissent pour des K⁺ supérieur ou égal à 7 mmol/l il s'agit :

- D'une fatigue musculaire, de paresthésies, à type de fourmillement ou de piquûre d'épingles prédominants au niveau des extrémités (plantas des pieds, paumes des mains), à la langue, aux lèvres et autour de la bouche.
- La paralysie est plus rare : c'est une paralysie flasque symétrique avec hypotonie musculaire abolition des réflexes ostéotendineux, mais conservation des réflexes idio musculaires. Elle débute aux membres inférieurs et peut s'étendre au tronc, aux membres supérieurs et plus rarement aux muscles respiratoires.

b- Les signes cardiaques

Les signes électrocardiographiques sont essentiels pour le diagnostic et la surveillance du traitement de l'hyperkaliémie. Il n'existe pas de parallélisme entre la concentration plasmatique et les anomalies à l'ECG. Cependant, celles-ci apparaissent le plus souvent quand la kaliémie dépasse 6 mmol/l.

☐ Troubles de la repolarisation :

- ☐ L'onde T devient ample, pointue, étroite et symétrique.
 - ☐ Raccourcissement de l'espace QT
 - ☐ Anomalies de conduction auriculaire et auriculo ventriculaire :
 - ☐ Diminution de l'amplitude de l'onde P, parfois disparition de l'onde P par paralysie auriculaire avec bloc sino auriculaire, un allongement de l'espace PR voire bloc auriculo ventriculaire complet.
 - ☐ Troubles de la conduction intraventriculaire
 - ☐ Elargissement des complexes QRS visibles dans toutes les dérivations.
 - ☐ Tachycardie ventriculaire puis une fibrillation ventriculaire puis arrêt cardiaque.
- Les effets cardiaques de l'hyperkaliémie sont aggravés par une hypocalcémie; une hypoxémie, une acidose, une hyponatrémie associée et une cardiopathie sous-jacente.

- ❓ Les signes cliniques sont le plus souvent représentés par un collapsus d'installation brutale et précédant l'arrêt cardiaque.

L'hyperkaliémie à risque de troubles de rythme cardiaque:

- $K \geq 6,5$ mmol/l
 - **Hyperkaliémies d'installation rapide**
 - **Patient porteur d'une cardiopathie**
 - **Acidose métabolique associée**
 - **hypocalcémie associée**
 - **Hyponatrémie associée**
 - **Hypoxémie associée**
- c- Les effets hormonaux et rénaux

L'hyperkaliémie entraîne une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, d'insuline, d'adrénaline, elle diminue l'excrétion rénale d'ammonium avec acidose métabolique hyperchlorémique (acidose tubulaire type IV).

B. Diagnostic étiologique

1. Excès d'apport :

Rare, administration de doses massives de potassium par voie orale ou intraveineuse

2. Déficit d'excrétion du potassium

a- Insuffisance rénale aiguë oligo anurique :

L'hyperkaliémie est fréquente, parfois peut être la cause du décès en dehors d'un traitement précoce ; Surtout si anurie ou si l'insuffisance rénale aiguë est secondaire à une cause génératrice d'hyperkaliémie telle qu'une rhabdomyolyse ou hémolyse.

b- Insuffisance rénale chronique

Jusqu'à une clairance de la créatinine > 10 ml /mn, le rein garde une capacité d'adaptation de la kaliémie en fonction des apports. En plus, il existe une augmentation de l'excrétion intestinale du K^+ , l'hyperkaliémie ne se voit qu'en cas d'apports excessifs de K^+ (origine alimentaire ou diététique : sels de régime) ou d'erreurs thérapeutiques : diurétiques épargnant le K^+ , les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les transfusions sanguines massives et les hémorragies digestives hautes.

En cas d'insuffisance rénale chronique terminale, une hyperkaliémie apparaît, son importance dépend des apports et de l'acidose associée.

c- Hypo-minéralocorticisme

L'hyperkaliémie s'associe à plusieurs types d'anomalies de l'axe rénine angiotensine aldostérone et de l'axe corticotrope. L'anomalie la plus fréquente est l'insuffisance surrénalienne aiguë; l'association d'une hyperkaliémie, hyponatrémie avec déshydratation extra cellulaire évoque fortement le diagnostic.

3. Les hyperkaliémies par transfert

a- Acidose métabolique minérale

Elles provoquent un transfert de K^+ de la cellule vers le secteur extra cellulaire : c'est le cas du diabète sévère avec ou sans acidocétose.

- b- Intoxication digitalique
- c- Médicaments : bêtabloquants non sélectifs et les alpha adrénergiques.

4. Destruction cellulaire :

- Brûlures étendues
- Rhabdomyolyse, Hémolyse
- Chimiothérapie

C. Autres causes :

Exercice physique intense, causes médicamenteuses et toxiques...

D. Traitement des hyperkaliémies :

1. But

- a. Corriger l'hyperkaliémie dans les plus brefs délais, surtout s'il existe des signes musculaires et/ou cardiaques.
- b. Corriger en parallèle les troubles associés en particulier une acidose et une hyponatrémie.
- c. Traiter la maladie causale.
- d. Prévenir l'apparition d'une hyperkaliémie

2. Moyens

- a. Réduction des apports alimentaires du potassium en évitant les légumes, les fruits et les sels diététiques contenant du potassium.
- b. Arrêt des médicaments responsables d'une hyperkaliémie ; diurétiques épargneurs de K^+ , héparine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II transfusions sanguines, des pénicillines riches en K^+ et les bêta bloquants

c. Soustraction du potassium de l'organisme

-Résines échangeuses d'ions : Kayexalate (polystyrene sulfone de sodium): Fixe le K^+ et libère le Na^+ Dans l'intestin (1 mmol de K^+ est échangé contre 3 mmol de Na^+), il est prescrit soit par voie :

- orale à la dose de 15 g-45 g /J, délai d'action 3-4h.
- Rectale en lavement de 30 à 60 g à conserver au moins 30 mn, délai d'action 1 heure.

Le kayexalate est à l'origine d'une constipation, de gastralgies, d'hypokaliémie en cas de surdosage et de surcharge sodée chez les insuffisants cardiaques.

- Les diurétiques de l'anse ne sont utilisés qu'en cas d'hyperkaliémie associée à un syndrome œdémateux ou une insuffisance cardiaque en dehors d'un obstacle urinaire sous-jacent.

- L'épuration extra rénale : la dialyse péritonéale permet une correction lente de l'hyperkaliémie : soustraction de 10 à 12 mmol de K^+ par heure. L'hémodialyse permet une soustraction plus importante du potassium 5 à 6 fois plus que par la dialyse péritonéale.

d. Transfert du potassium du secteur extra vers le secteur intra cellulaire :

- Insuline avec du glucose: soit par injection IV en discontinue : 2 ampoules de 20 ml de soluté glucosé associée à de l'insuline ordinaire à raison d'une unité par 5 g de glucose, ou bien en perfusion continue de SG à 10 % ou 30 % avec de l'insuline ordinaire.

La baisse de la kaliémie est obtenue dans un délai de 30' et peut atteindre 1 à 2 mmol/l.

- Alcalinisation : en cas d'acidose métabolique, la solution bicarbonatée est contre indiquée en cas :

- Signes de surcharge
- HTA sévère
- Insuffisance rénale oligo-anurique
- Hypocalcémie sévère

- Les bêtamimétiques : le salbutamol en perfusion de 0,5 mg en IV en 15 mn puis en aérosol sous surveillance scopique (risque arythmogène).

e. Les antagonistes membranaires du potassium

Le chlorure ou le gluconate de calcium injecté par voie IV protège le cœur des effets toxiques de l'hyperkaliémie en normalisant l'excitabilité membranaire.

Une ampoule de CaCl_2 à 10 % peut être injectée par voie IV directe en 2 à 3 mn et peut être renouvelée au bout de 5 à 10 mn.

L'effet du chlorure de calcium est instantané mais transitoire il ne doit pas être utilisé chez les sujets recevant de la digitaline.

3. Indications thérapeutiques

Elles dépendent du taux de la kaliémie, des troubles associés (acidose, hyponatrémie) et de la sévérité des signes cliniques et électrocardiographiques.

a. Hyperkaliémie peu sévère : K^+ inférieur ou égal à 6 mmol/l

L'utilisation du Kayexalate et de l'association glucose insuline suffit le plus souvent.

b. Hyperkaliémie sévère K^+ supérieur ou égal à 6 mmol/l

- Ca^{++} 1 à 2 ampoules en IV à 10 mn d'intervalle.
- Glucose insuline
- Soluté de bicarbonate de Na^+
- Ou l'association de ces moyens

Ces mesures permettent d'obtenir un effet rapide et d'attendre l'action du Kayexalate prescrit per os ou en lavement ou la mise en route d'une séance d'hémodialyse.

L'indication d'une séance d'hémodialyse en urgence : en cas d'hyperkaliémie menaçante sur le plan électrique ou une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/l au cours d'une insuffisance rénale aigue ou une insuffisance rénale chronique clairance < 15ml /mn ou échec d'un traitement médical quel que soit le degré d'insuffisance rénale chronique.

c. L'hyperkaliémie chronique

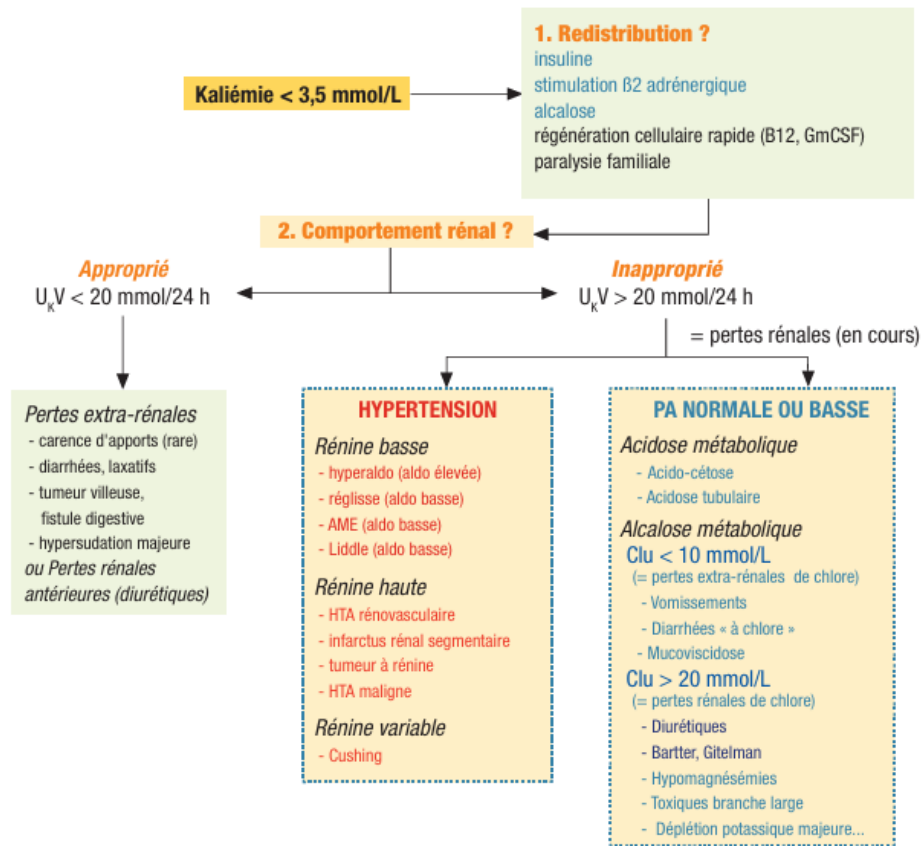
Chez l'insuffisant rénal chronique dialysé, un régime pauvre en K^+ et du Kayexalate est prescrit dans l'intervalle séparant 2 séances de dialyse.

4. Éléments de surveillance

L'évolution du traitement d'une hyperkaliémie doit être suivie sur un cardioscope, des ECG répétés, TA et l'auscultation cardiopulmonaire

5. Traitement préventif

Chez les diabétiques et les insuffisants rénaux chroniques, il faudrait prescrire avec prudence les médicaments susceptibles d'augmenter la kaliémie, l'alimentation doit être pauvre en potassium chez l'insuffisant rénal chronique.



Annexe 1 : Algorithme diagnostique des hypokaliémies