

# Dyskaliémies

Pr: N MOSBAH

# Généralités



*Humphry Davy*

# Généralités

- Le potassium est le second métal le plus léger (après le lithium), et le quatrième métal le plus réactif.
- C'est un solide mou que l'on peut couper facilement à l'aide d'un couteau.

# ***Bilan de Potassium***

# ***Bilan de Potassium***

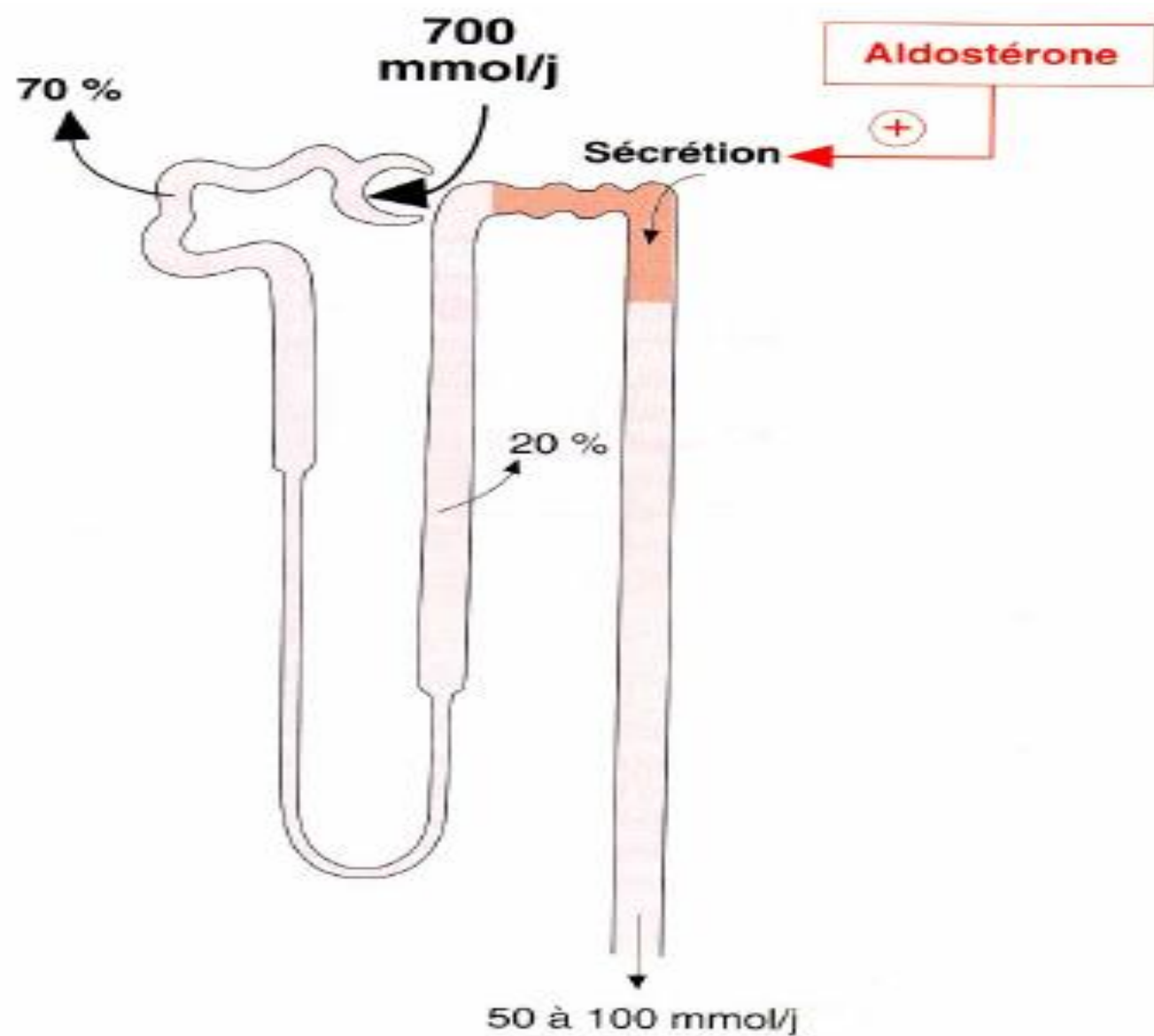
## ***Entrées***

- Apports alimentaires d'environ ***75mmol/24h.***

# ***Bilan de Potassium***

## ***Sorties***

- Les pertes fécales (5mmol/24h environ) sont normalement *négligeables*.
- Le rein est le seule organe **(90%)** qui puisse assurer physiologiquement l'excrétion du K ( rôle majeur de *l'Aldostérone* dans le contrôle de la **Kaliurèse**).



# Généralités

## *Répartition du $K^+$*

Le stock dans l'organisme 3500 mmol (50mmol/kg) :

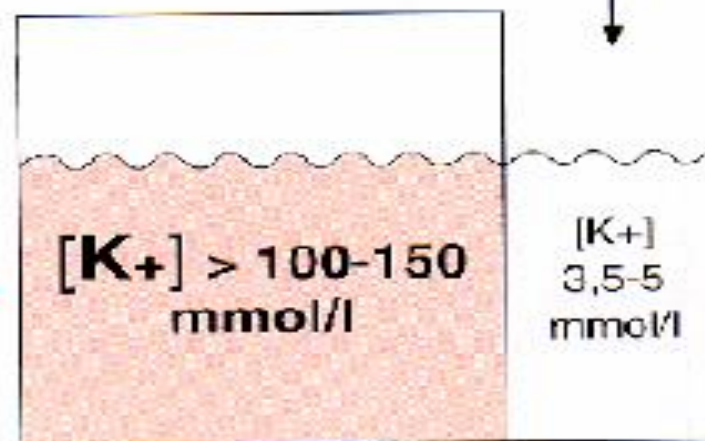
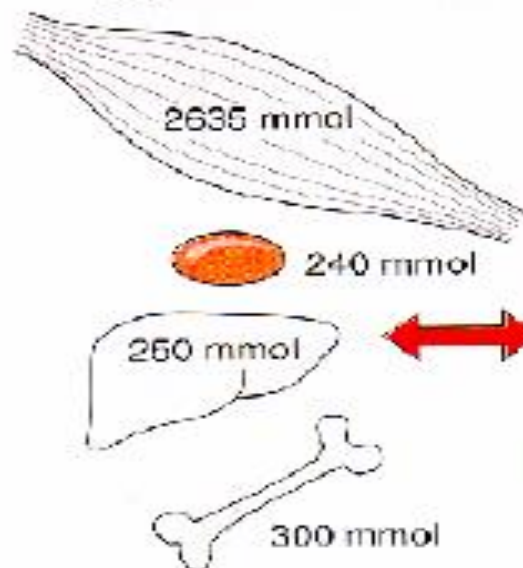
- 3000 mmol dans les muscles.
- 200 dans le foie.
- 235 mmol dans les hématies.
- 65 mmol ds le secteur extracel (2% du K total)



Aliments  
100 mmol/jour



Muscle  
Globules rouges  
Foie  
Os



Rein  
Tube digestif  
Sueur

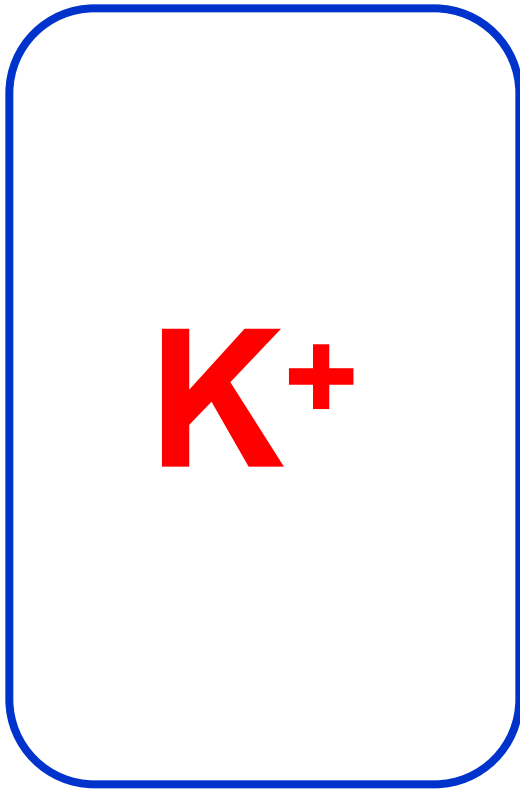


# Généralités

- Le potassium sous sa forme de cation  $K^+$  est le principal ion intracellulaire de l'organisme.

# Généralités

Cellule



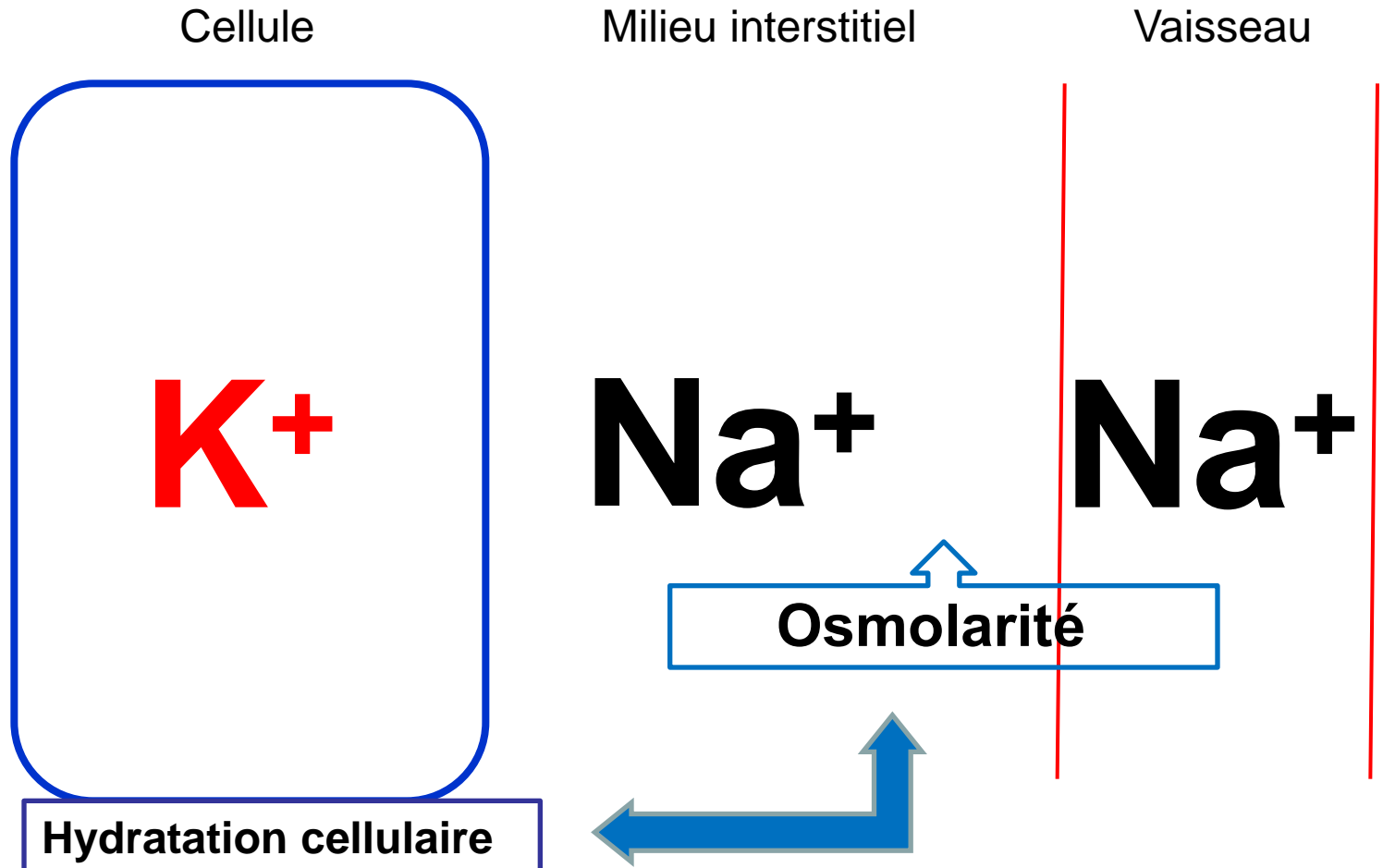
Milieu interstitiel



Vaisseau



# Généralités

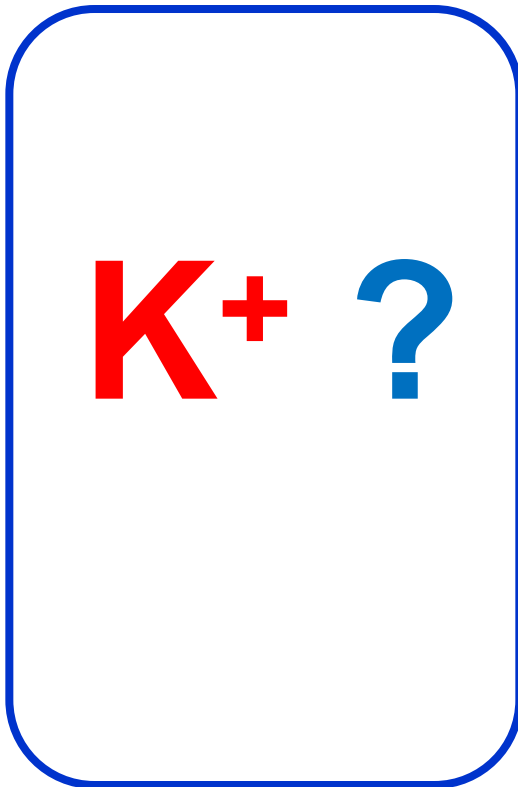


*Rôle du  $K^+$  ?* 🧐

# *Rôle du $K^+$*



Cellule



Milieu interstitiel

$Na^+$

Vaisseau

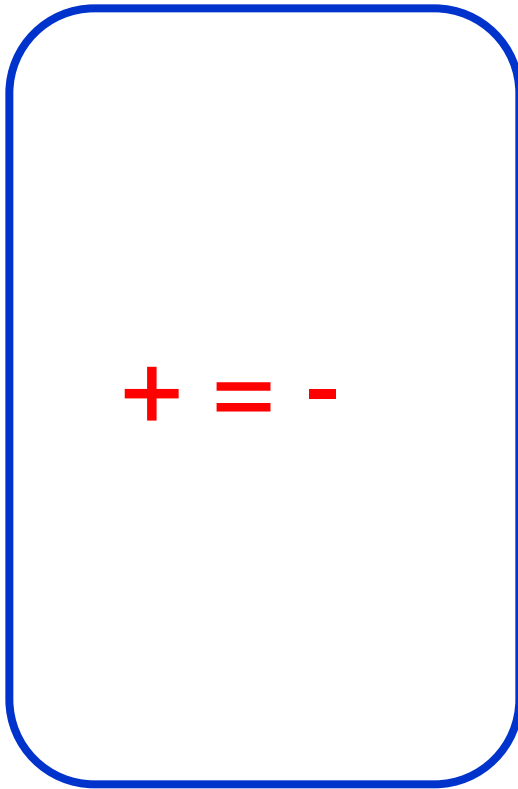
$Na^+$

# *Rôle du $K^+$*

- *Une concentration intracellulaire de  $K$  élevée est nécessaire:*
  - à la croissance cellulaire normale,
  - à la division cellulaire,
  - aux synthèses cellulaires de protéines et d'ADN,
  - à la régulation du volume cellulaire et de l'état acide base intracellulaire.

# Electro-Neutralité

Cellule



Milieu interstitiel

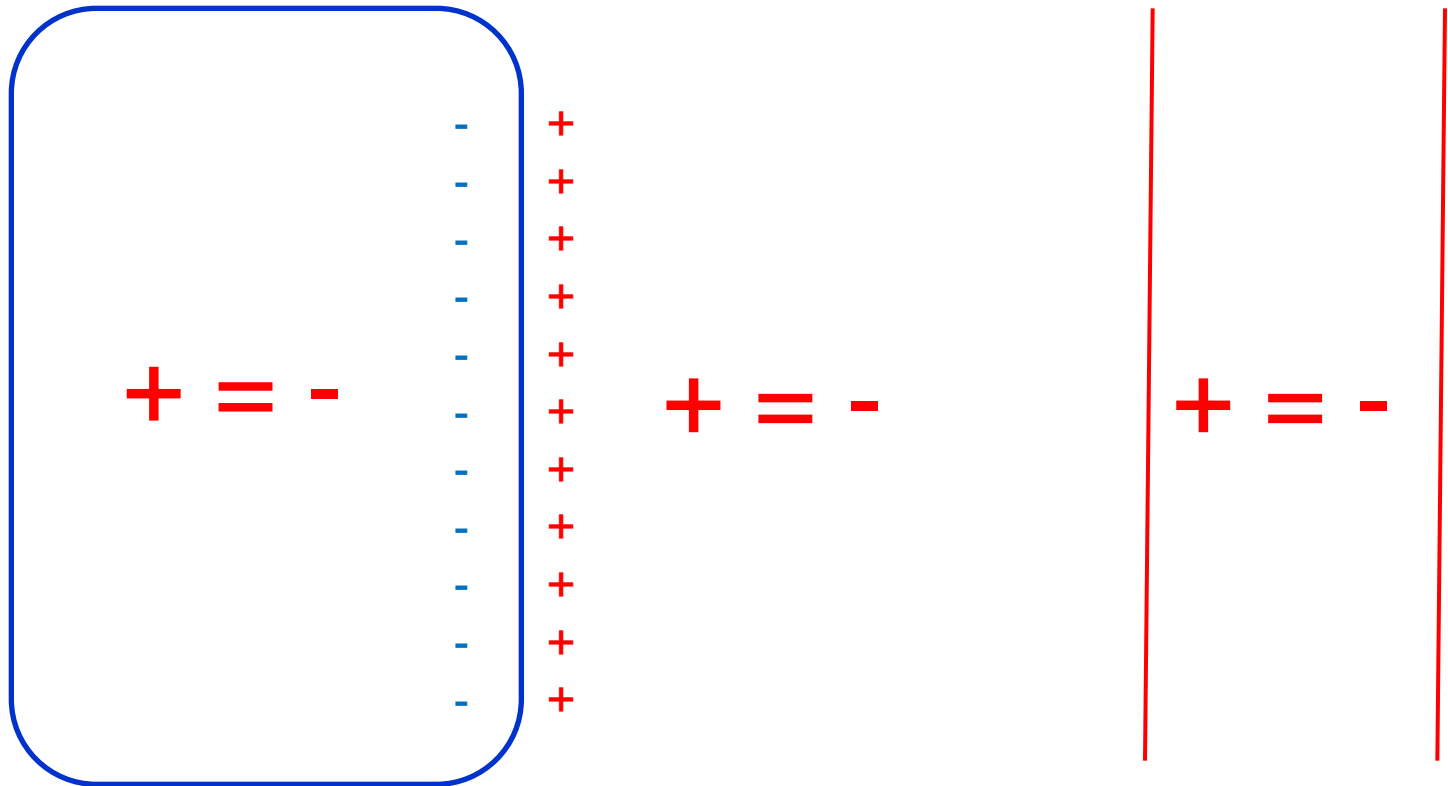
$+ = -$

Vaisseau

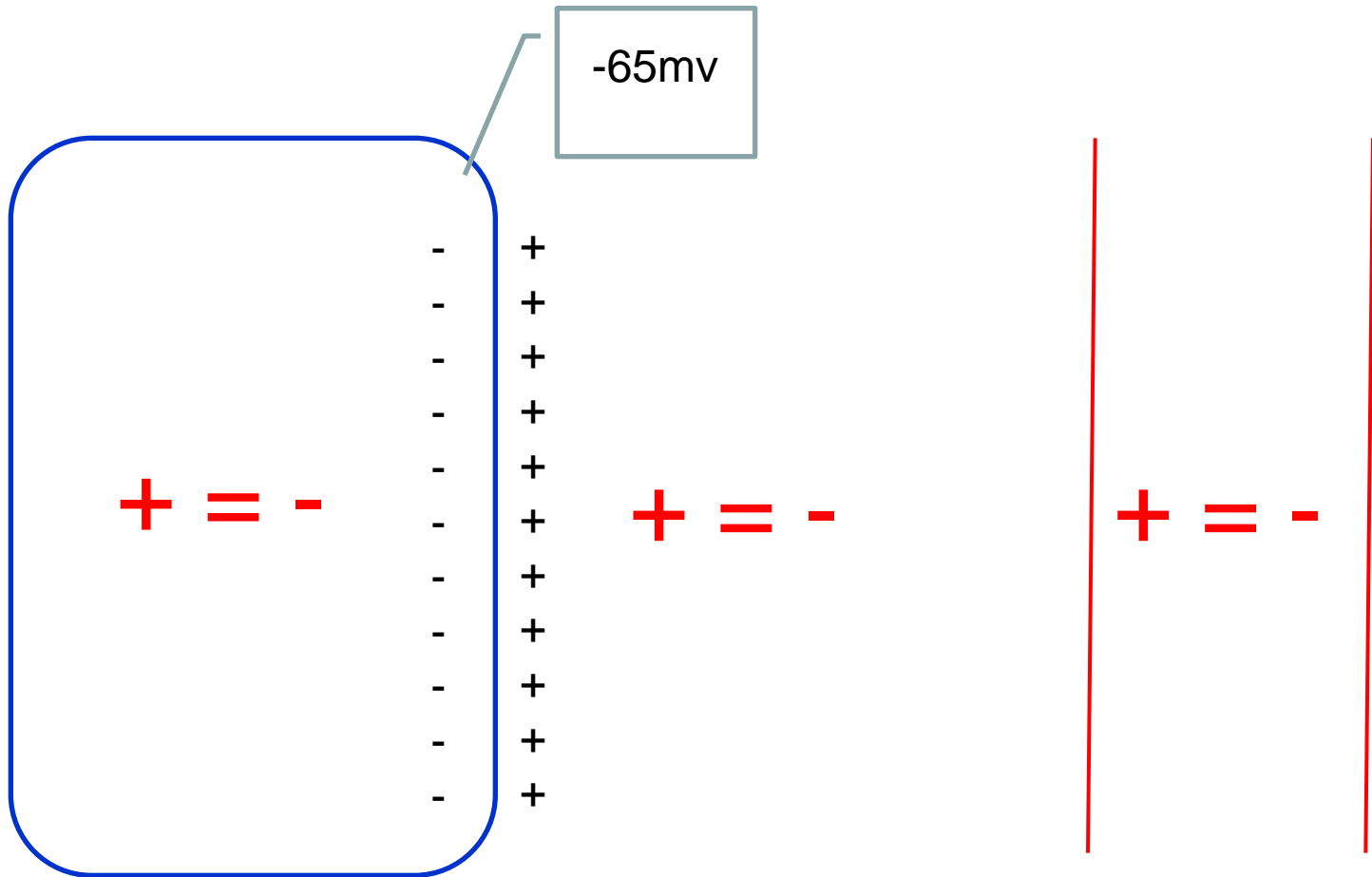
$+ = -$



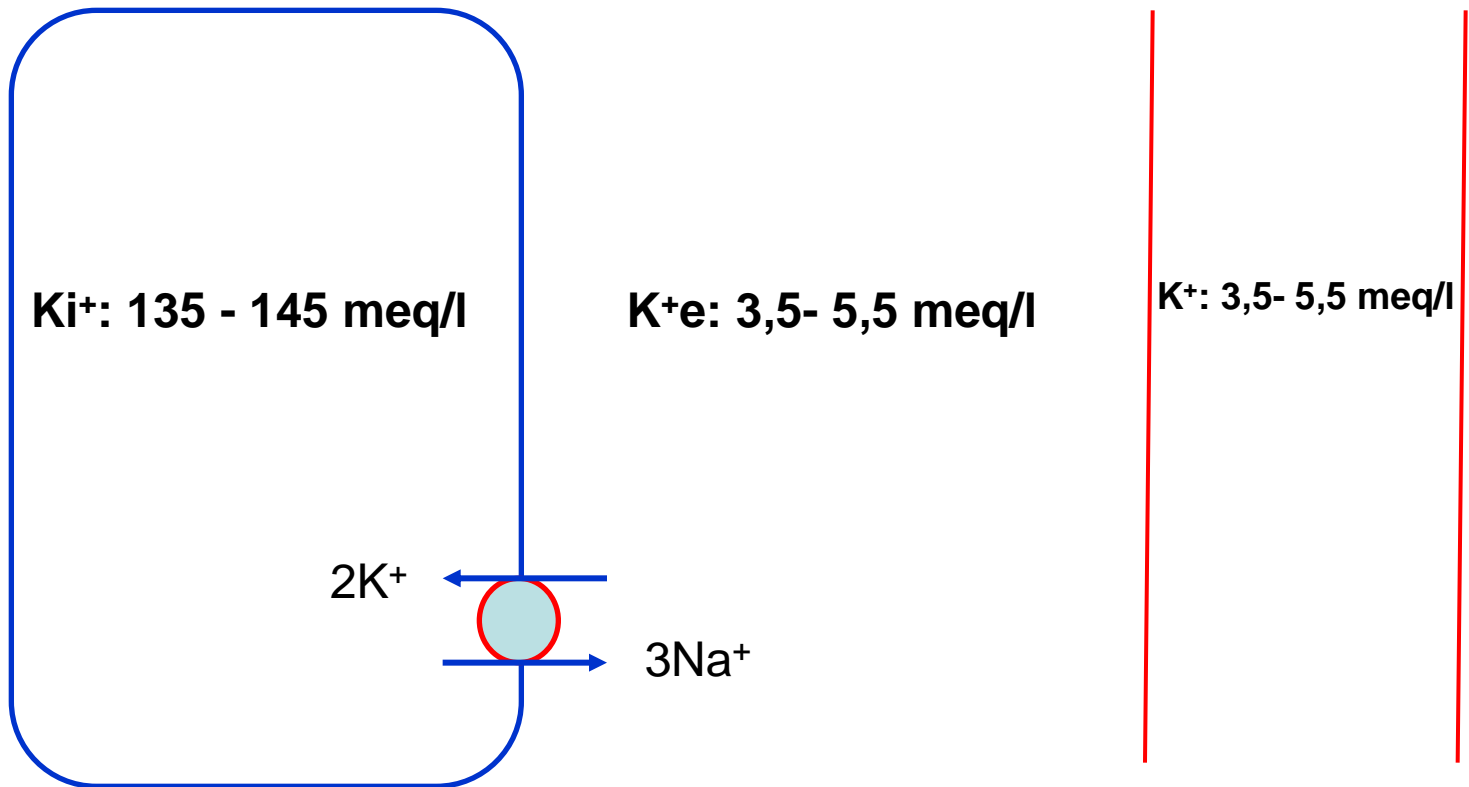
# Electro-neutralité



# Potentiel de repos

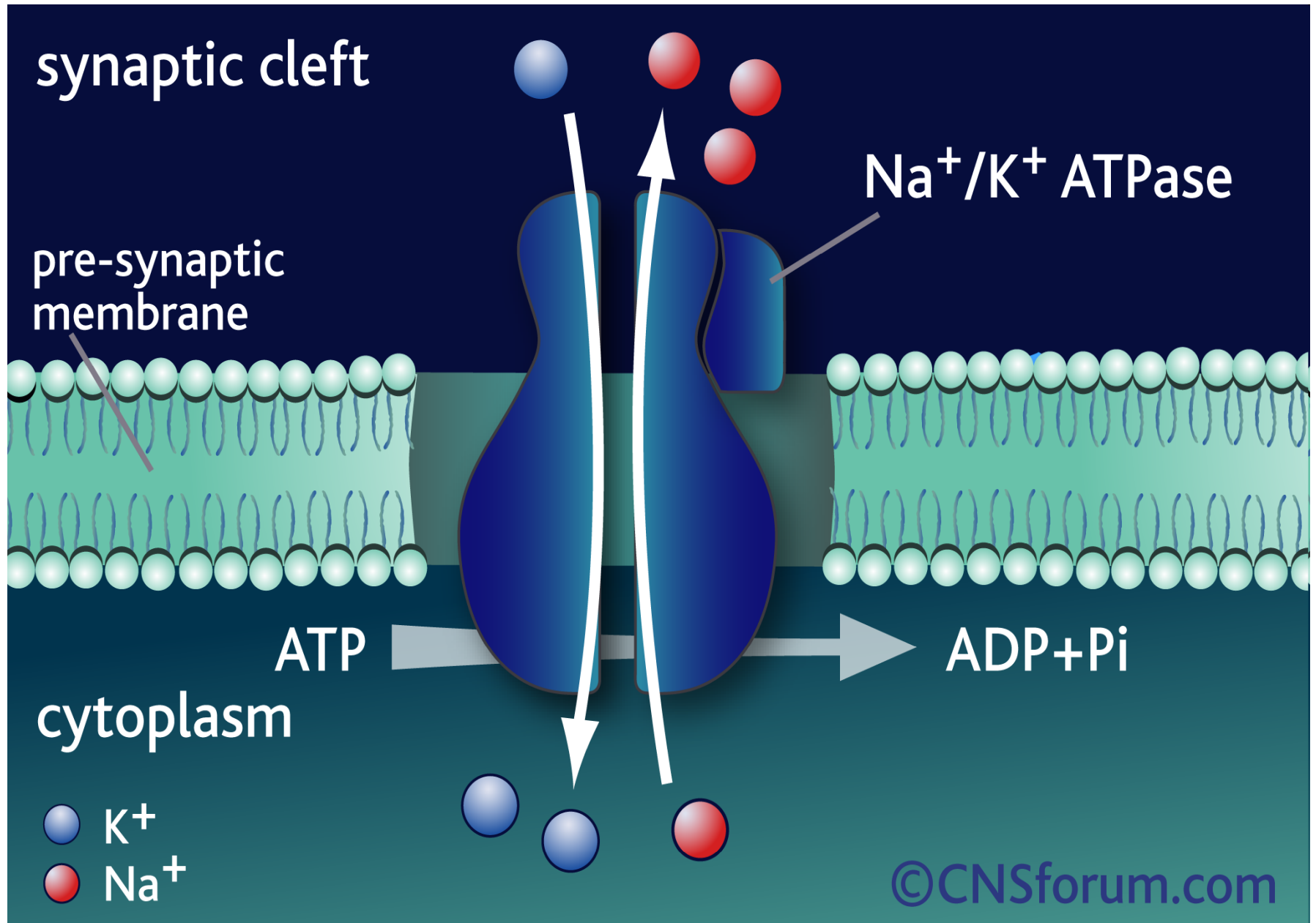


# *Potentiel de repos*



# Généralités

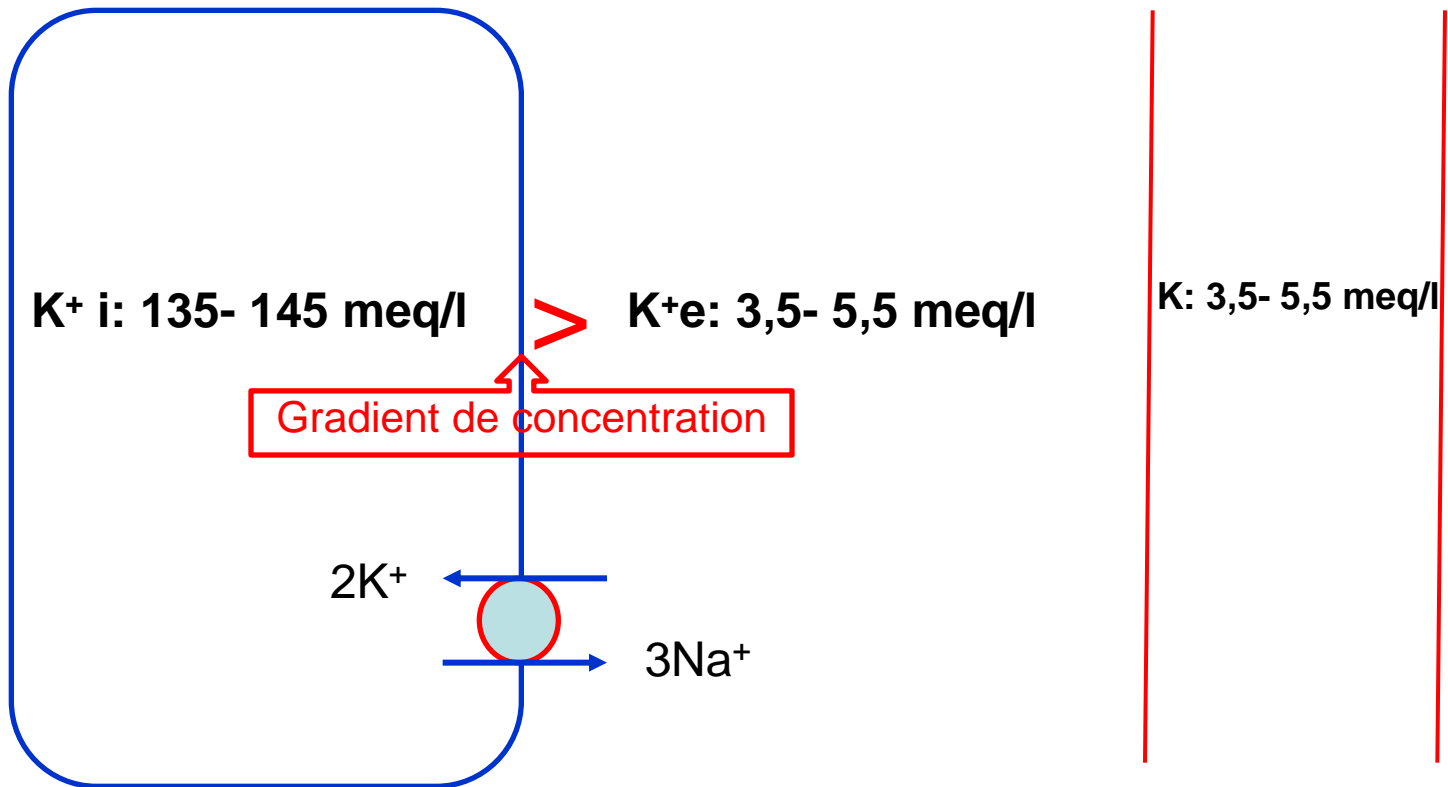
- Cette répartition inégale est liée à un processus actif membranaire: le système  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase (fait sortir le  $\text{Na}^+$  à l'extérieur et entrer le potassium à l'intérieur 3 ions  $\text{Na}^+$  contre 2 ions  $\text{K}^+$ ).



# *Potentiel de repos*

*Rapport  $K^+$  intracel /  $K^+$  extracel:*

*$K^+ i / K^+ e +++$*



# Electro-neutralité

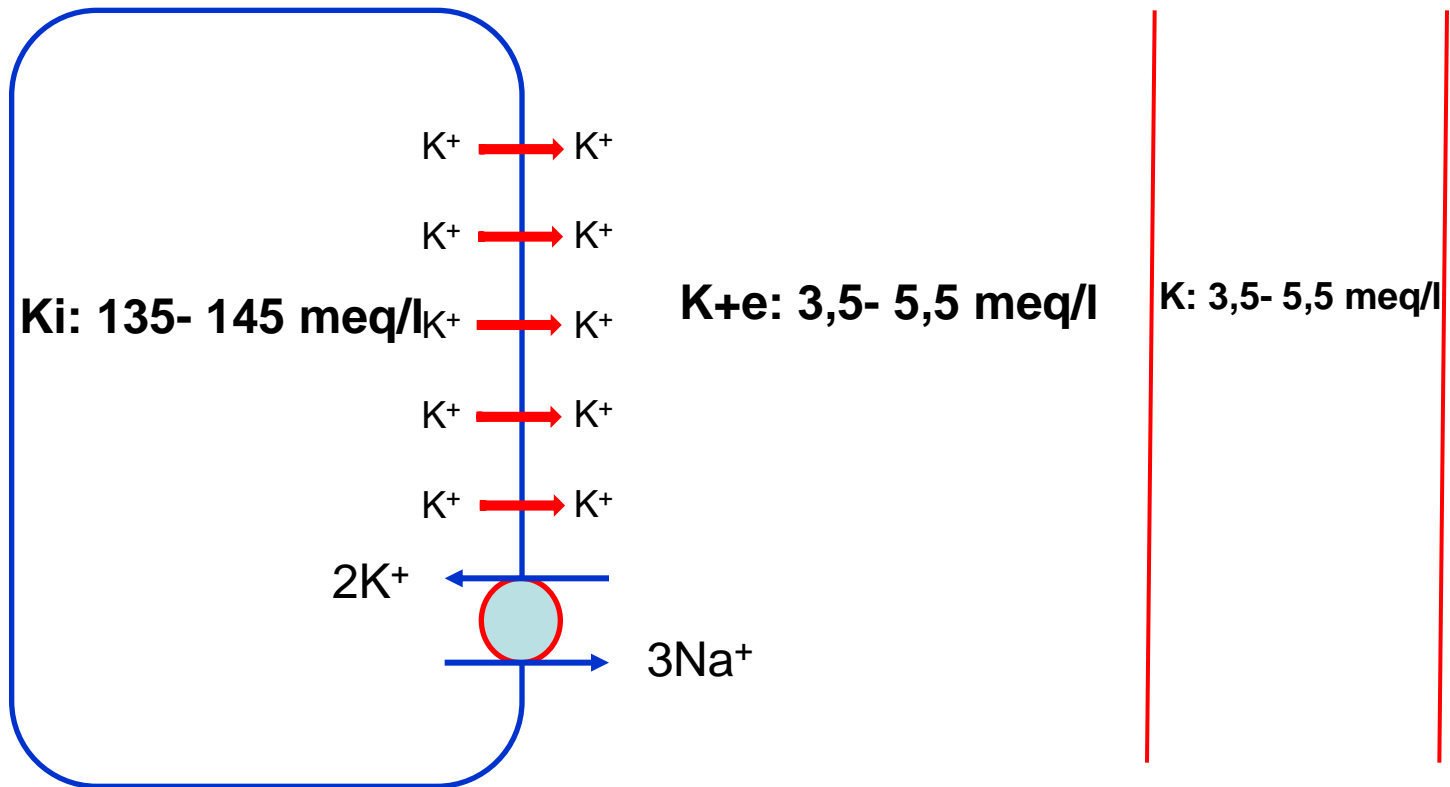
## Potentiel de repos

- Il existe un *gradient de concentration* en faveur de *la sortie* de l'ion  $K^+$  depuis le compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire.

*Rapport  $K$  intracel /*

*$K_{extracel}$ :*

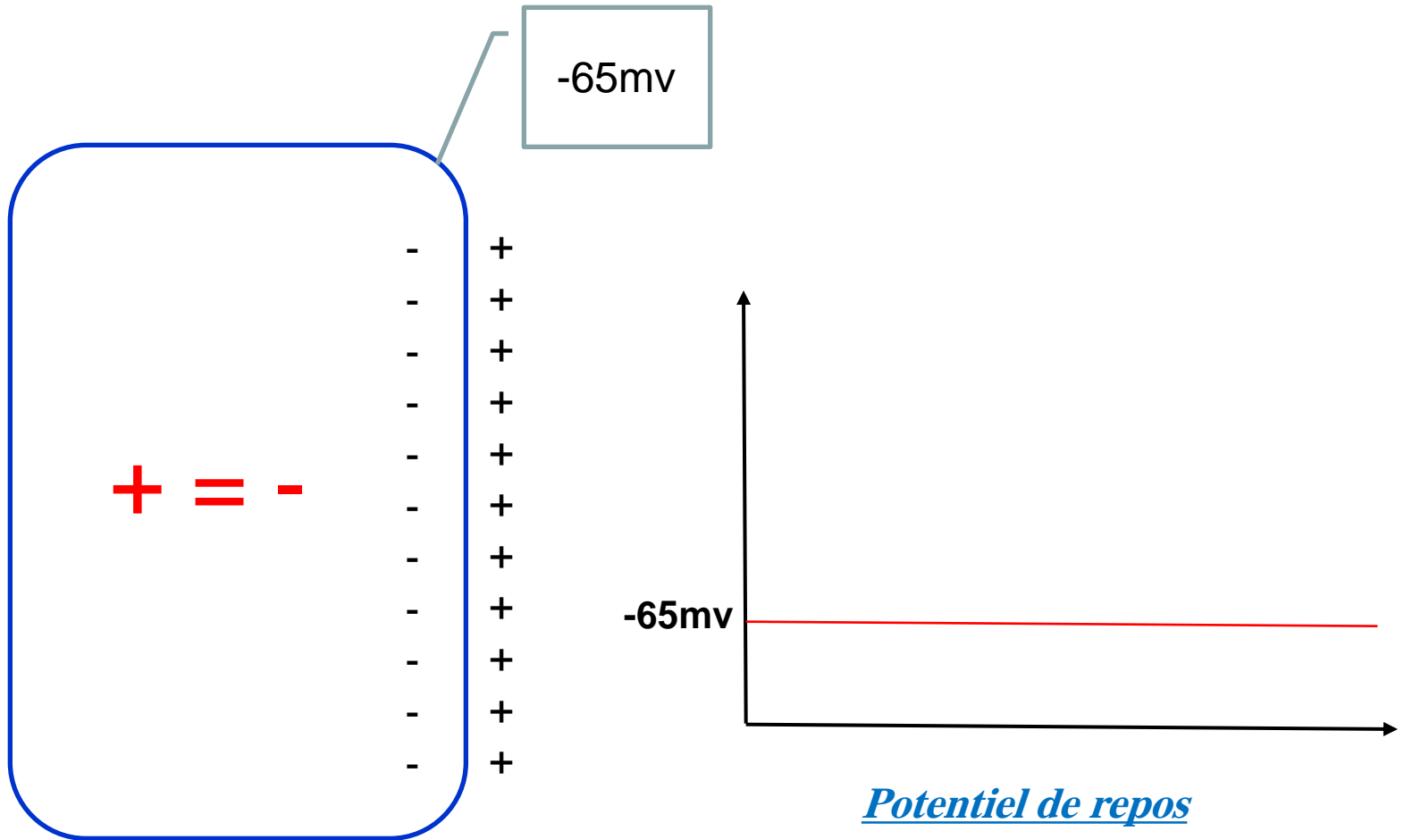
*$K^+ i / K^+ e +++$*

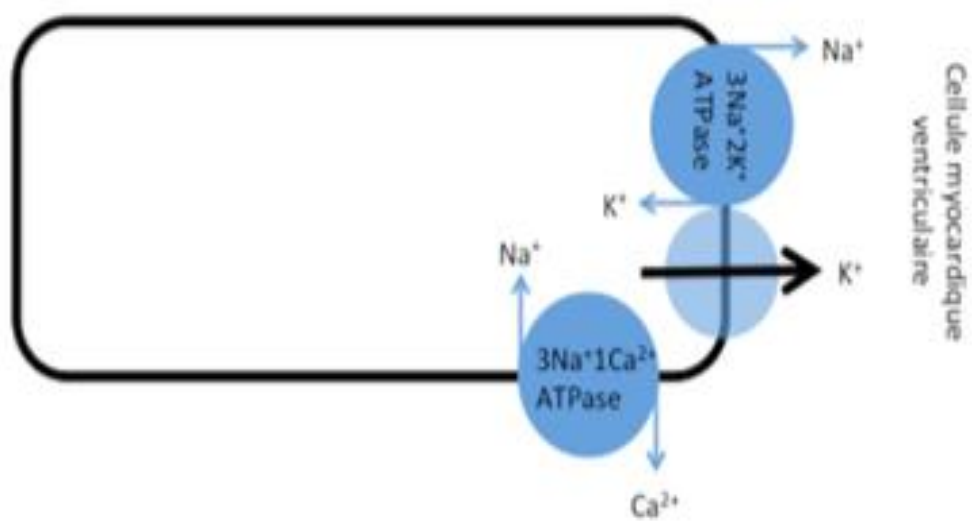
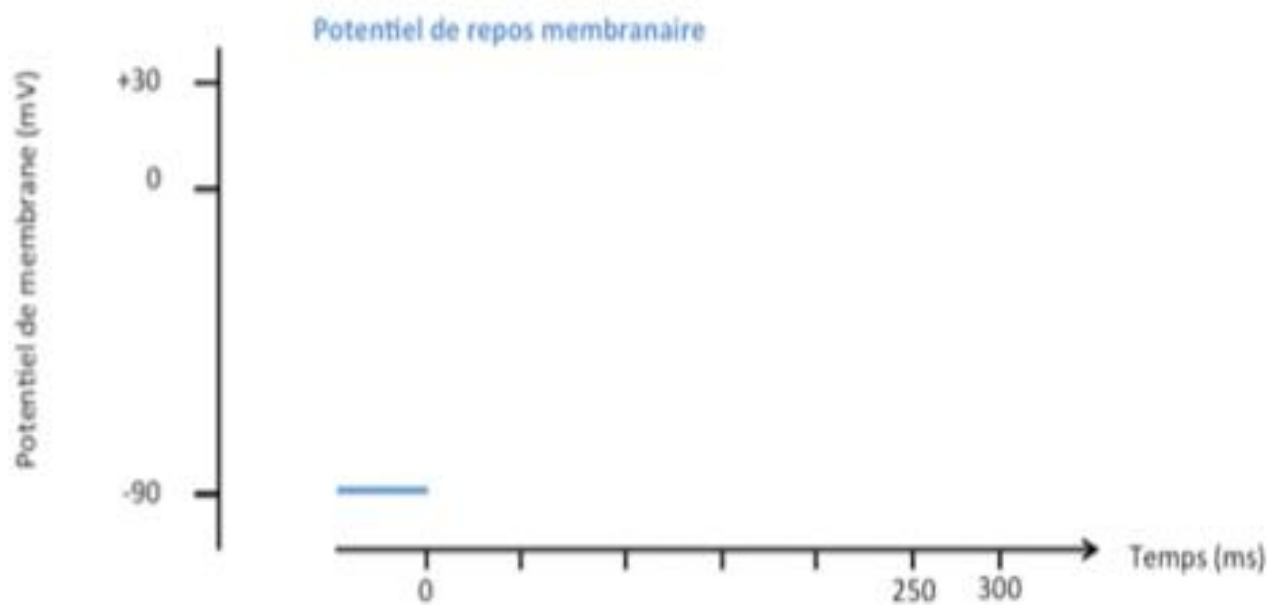


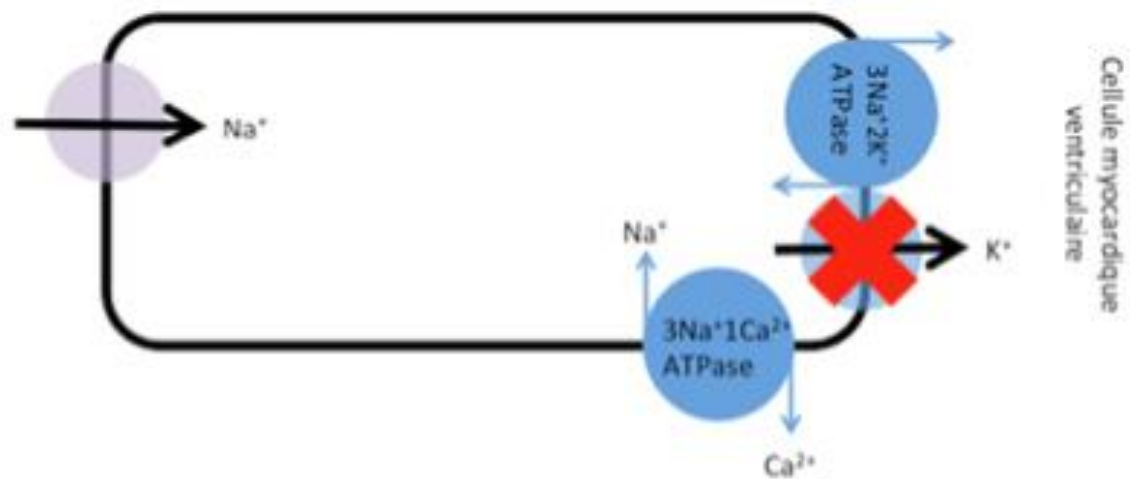
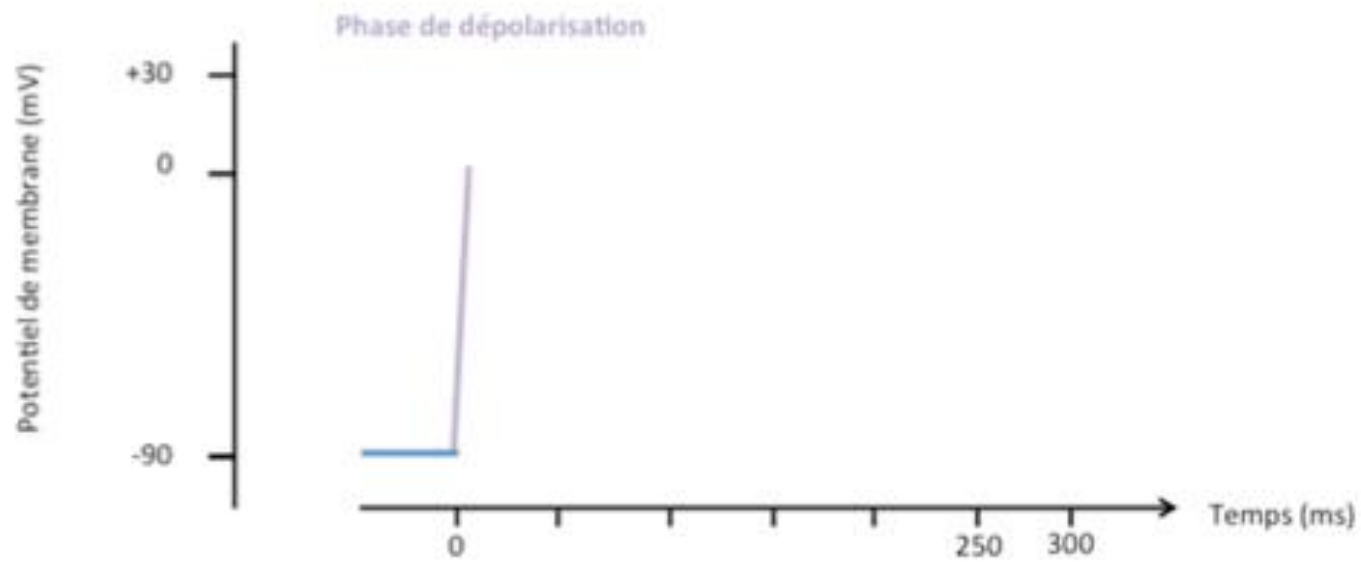


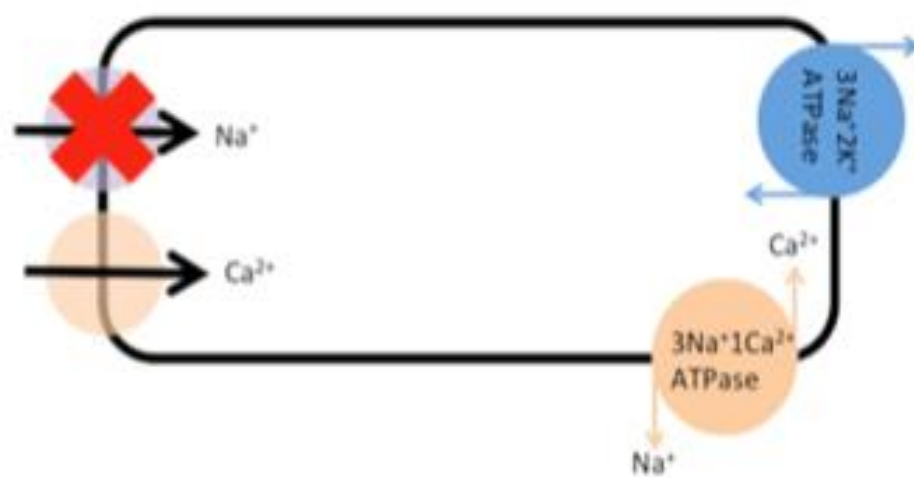
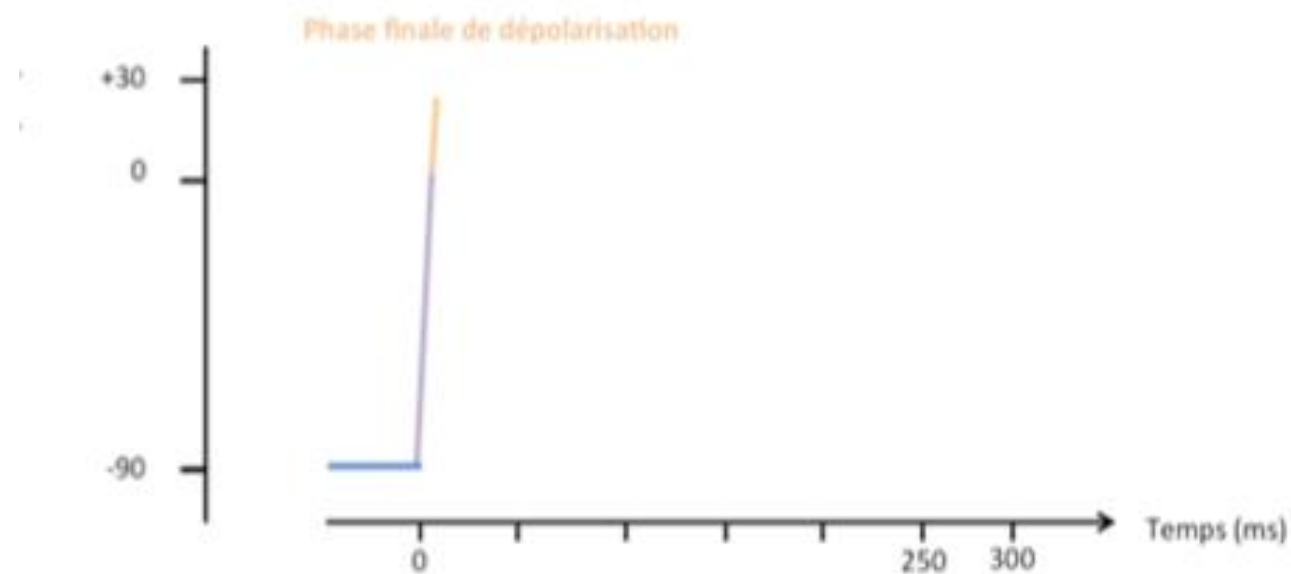
- Ce gradient entretenu par des canaux situées dans les membranes cellulaires est responsable de l'existence *d'un potentiel de repos négatif* présent dans toutes les cellules.

# *Potentiel de repos*

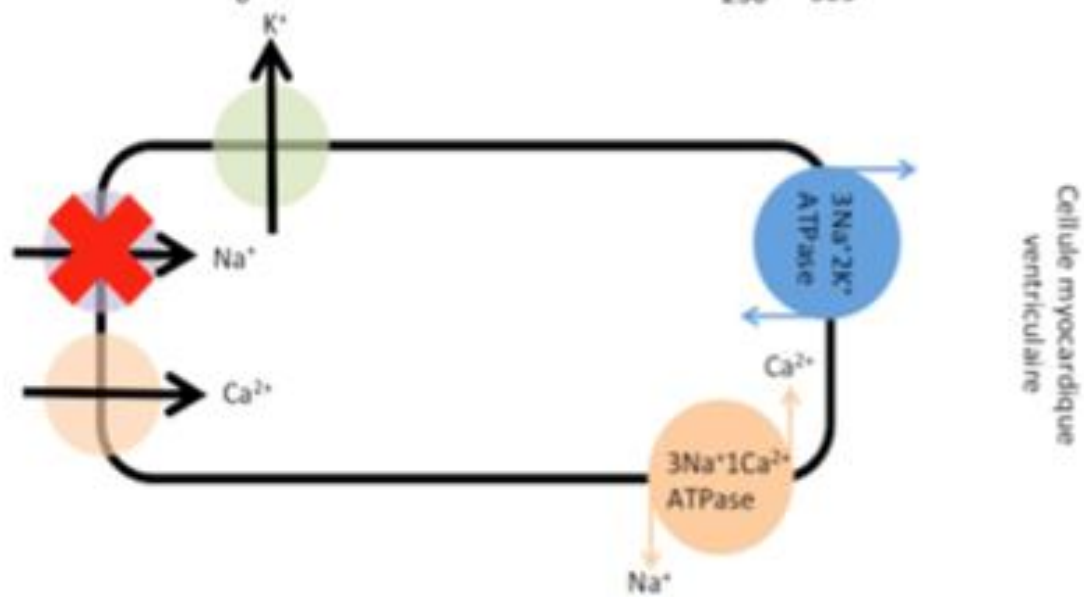
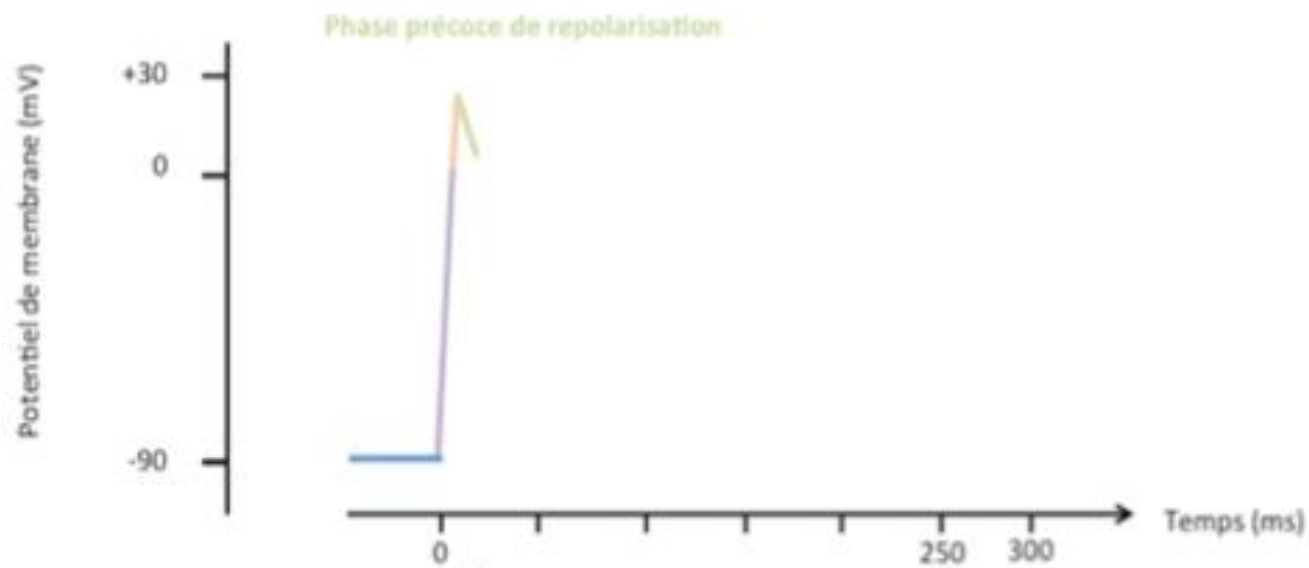


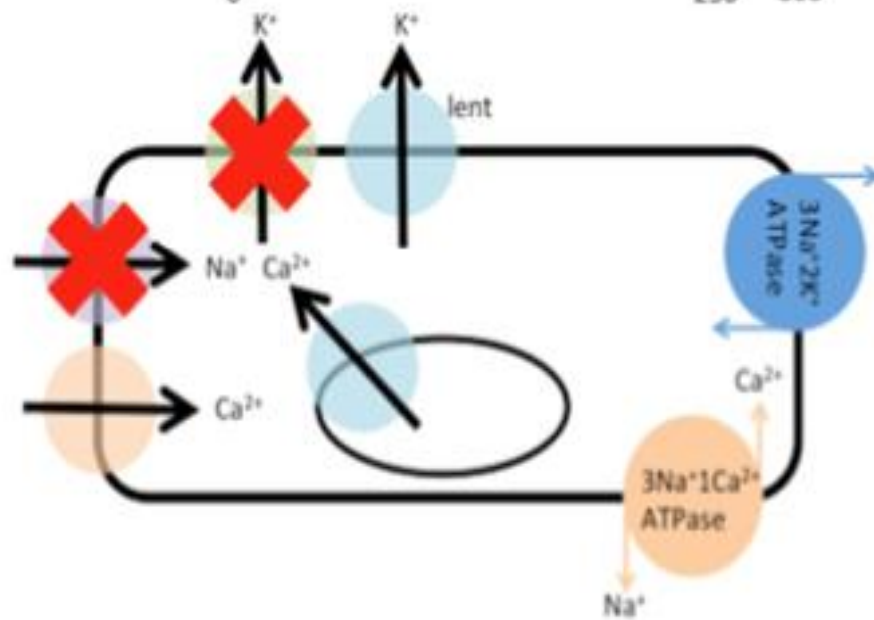
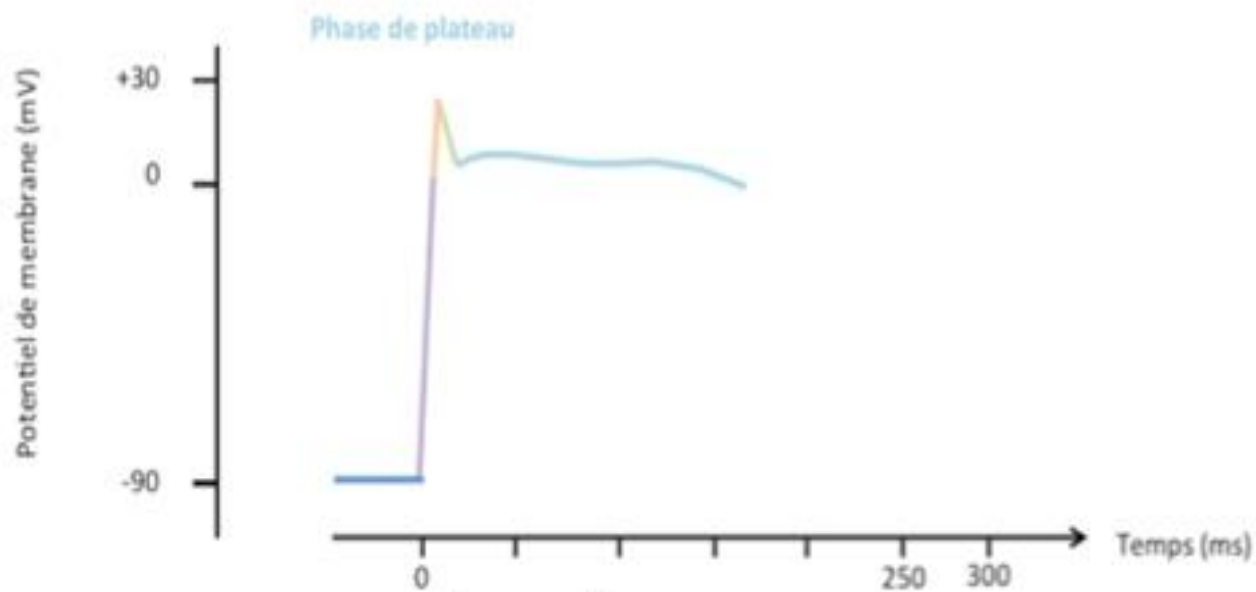


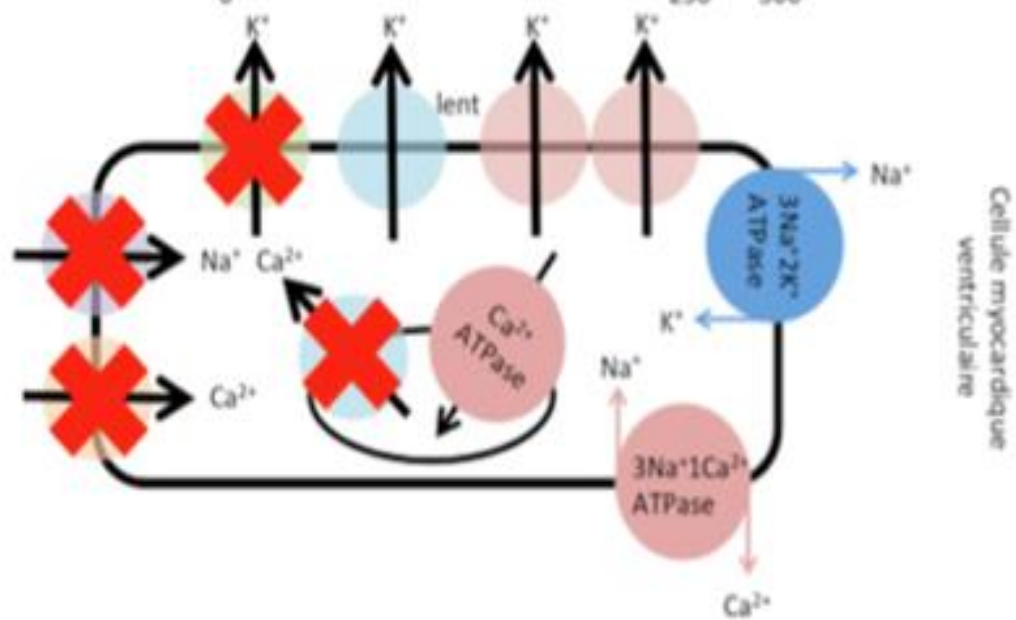
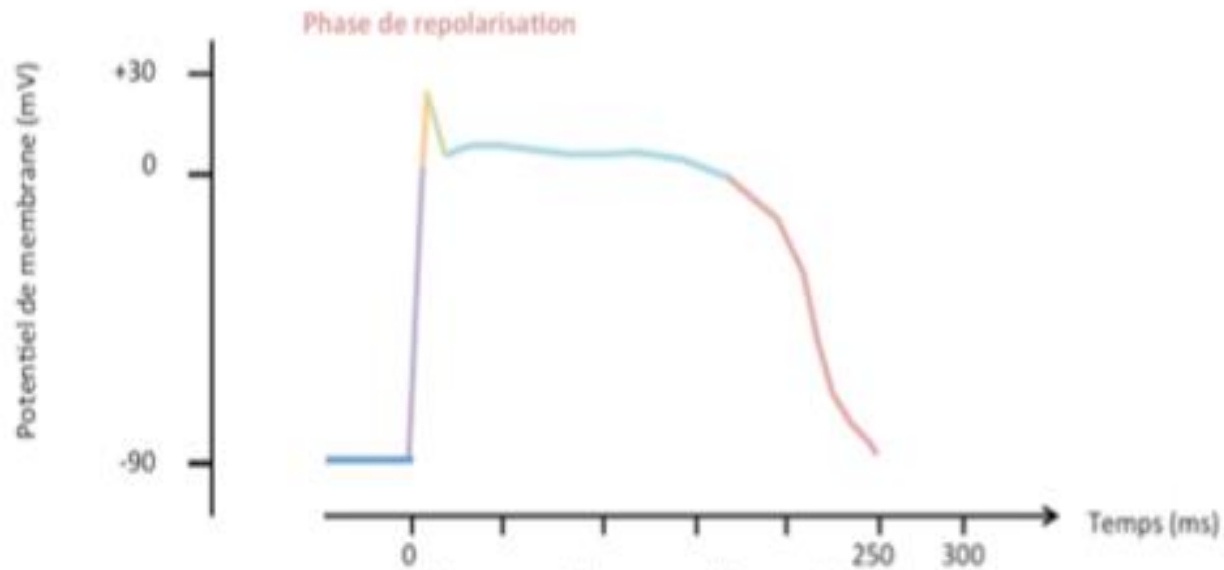




Cellule myocardique  
ventriculaire



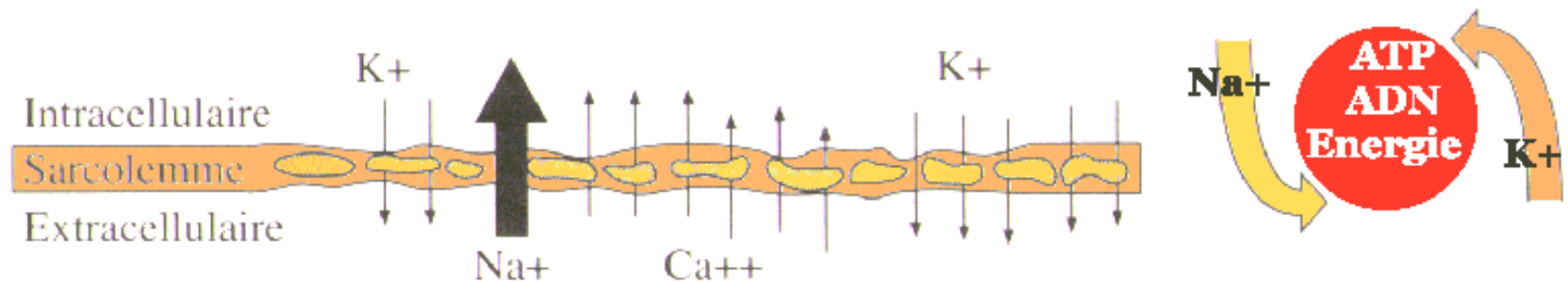
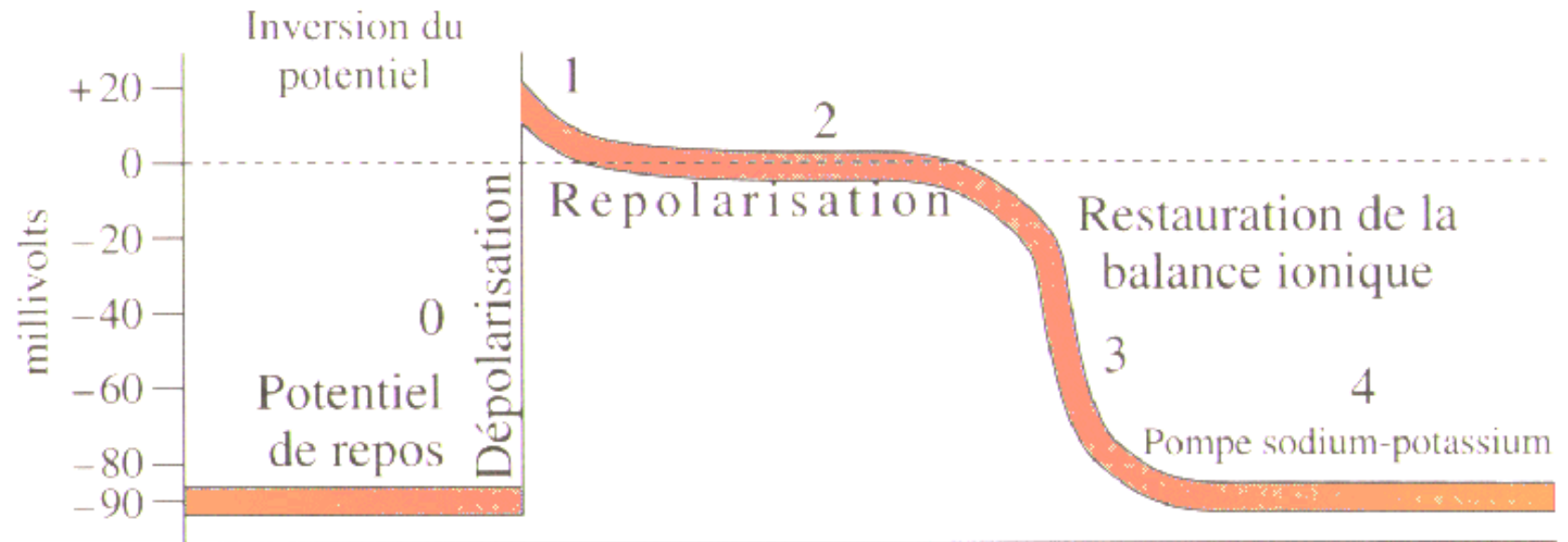






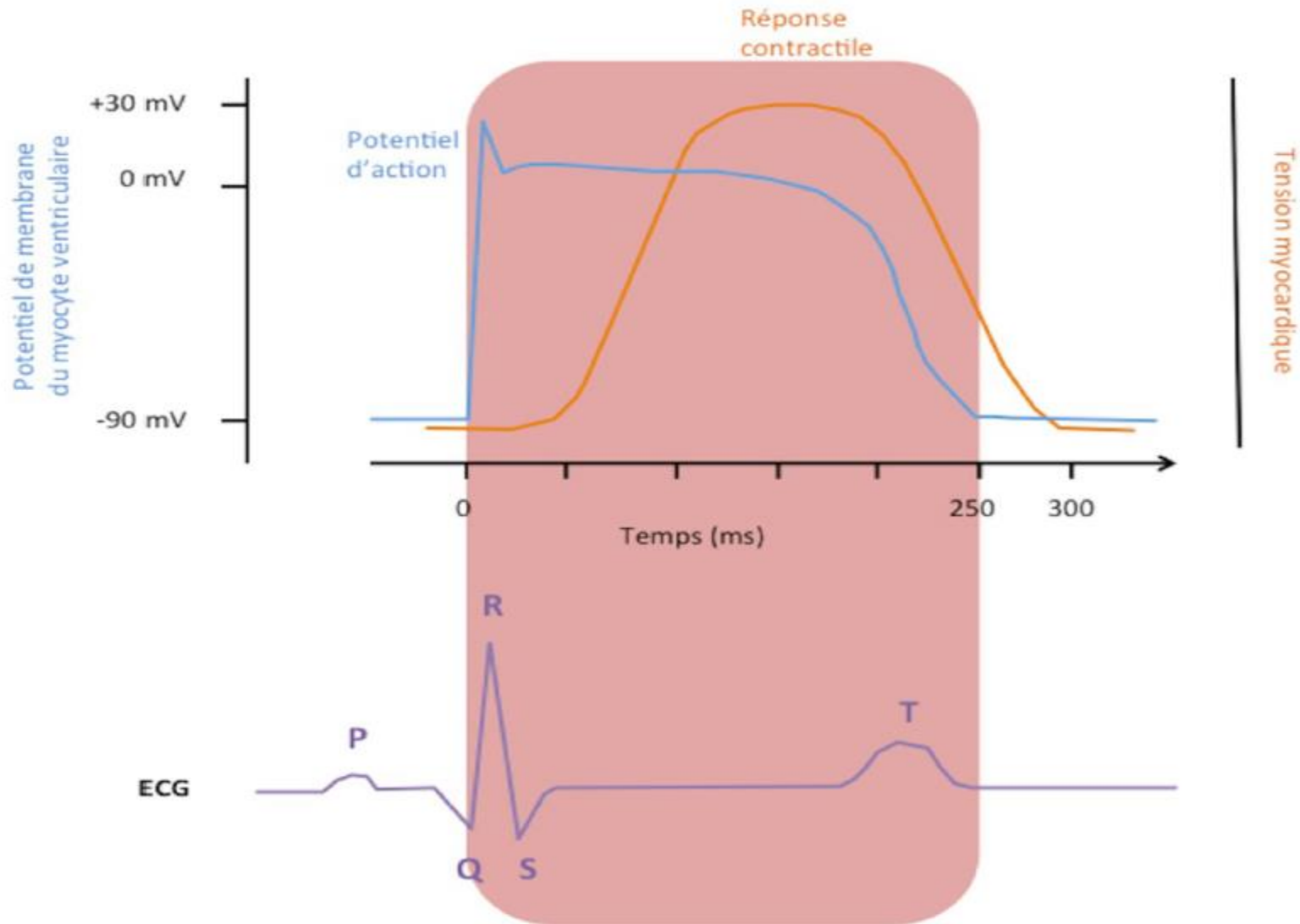
# *Rôle du potassium*

## *Potentiel d'action*

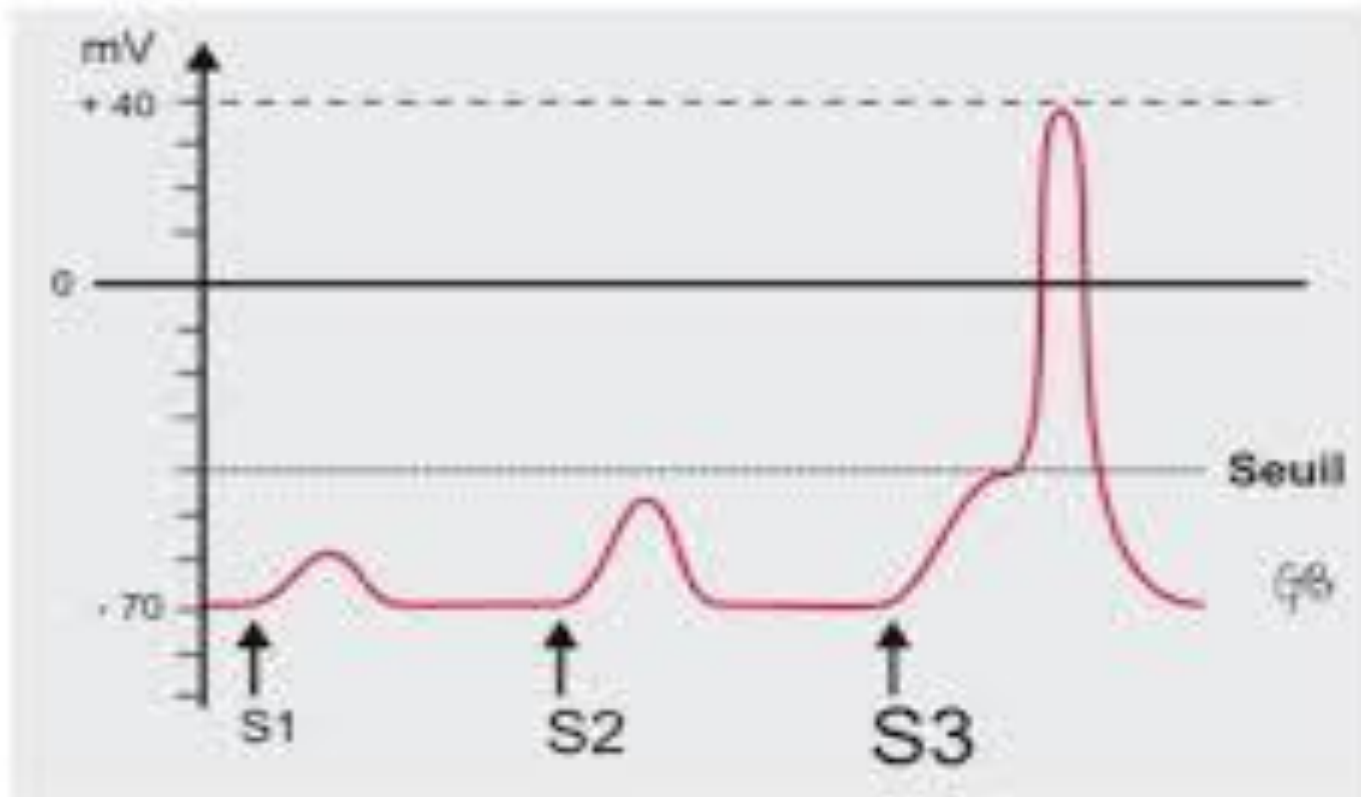


# *Rôle du potassium*

## *Potentiel d'action*



# *Rôle du potassium*



Le stimulus 1 (S1) est plus petit que S2 qui est plus petit que S3. Seul S3 provoque une dépolarisation qui atteint le seuil du neurone.

# *Dyskaliémies*

*1- Hypokaliémie*

*2- Hyperkaliémie*

# *I. Hypokaliémies*

*KALIÉMIE INFÉRIEURE À 3,5 MMOL/L*

- L'hypoK (<3,5mmol/l) est un désordre électrolytique fréquent,
- Trouvé chez **7% à 11%** des patients hospitalisés.

- *Hypokaliémie légère* : La kaliémie est compris entre 3.0 mEq/L et 3.5 mEq/L.
- *Hypokaliémie modérée* : La kaliémie est compris entre 2.5 mEq/L et 3.0 mEq/L.
- *Hypokaliémie sévère* : La kaliémie est inférieur à 2.5 mEq/L.

*Conséquences*



# *Conséquences*

*1-Troubles cardio-vasculaires*

*2-Troubles Neuro-musculaires*

***1-Troubles cardio-vasculaires***

***2-Troubles Neuro-musculaires***

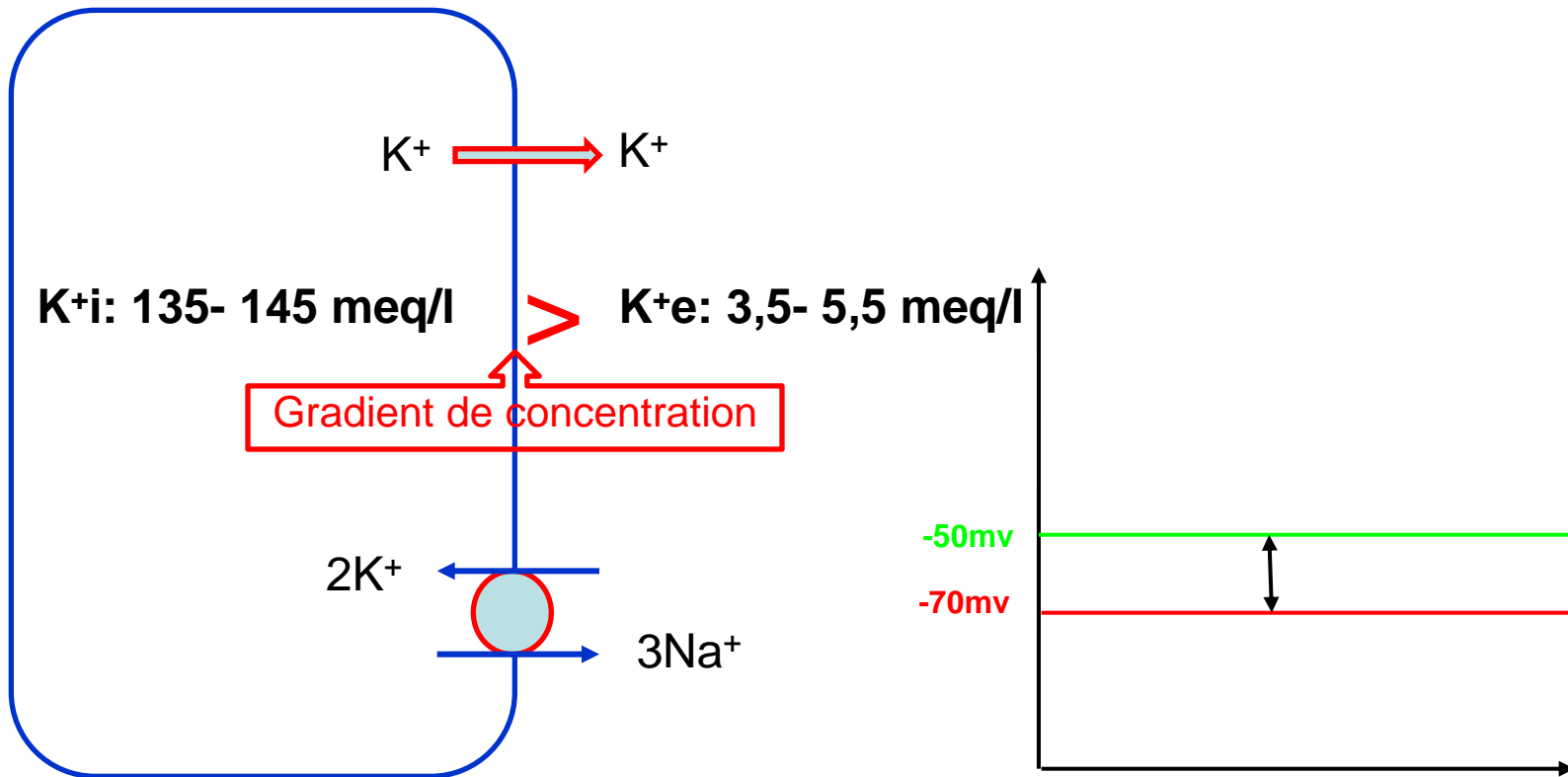
# *1-Troubles Cardio-Vasculaires*

- Ceux-ci s'expliquent par le rôle important que joue le K dans le potentiel de repos transmembranaire et aussi le potentiel d'action.

# *Potentiel de repos*

*Rapport  $K^+$  intracel /  $K^+$  extracel:*

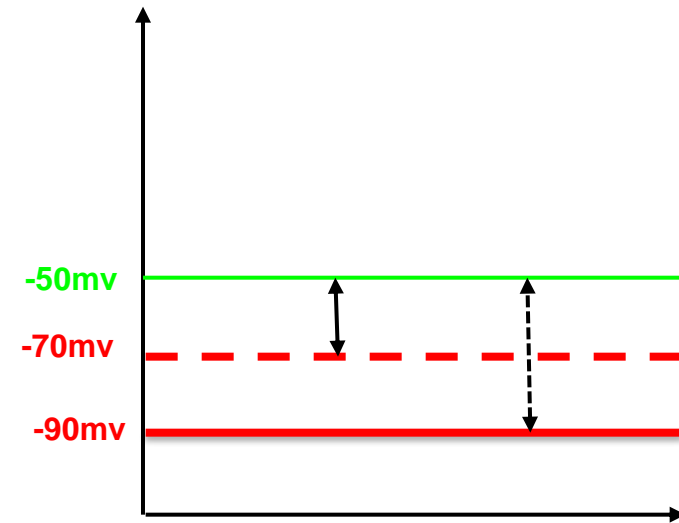
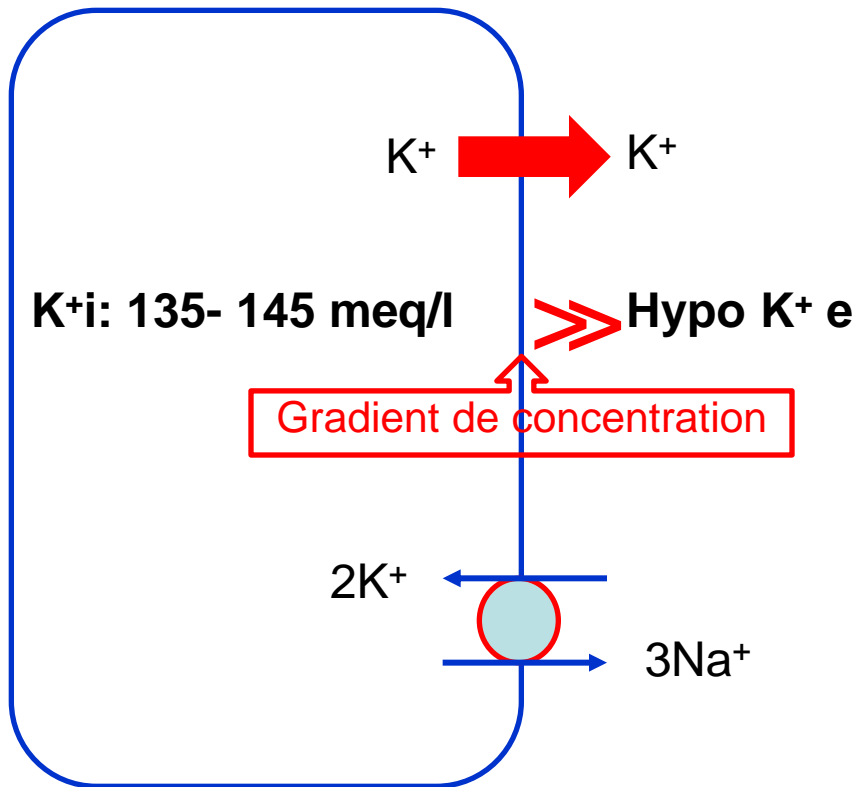
*$K^+ i / K^+ e +++$*



# Potentiel de repos

Rapport  $K^+$  intracel /  $K^+$  extracel:

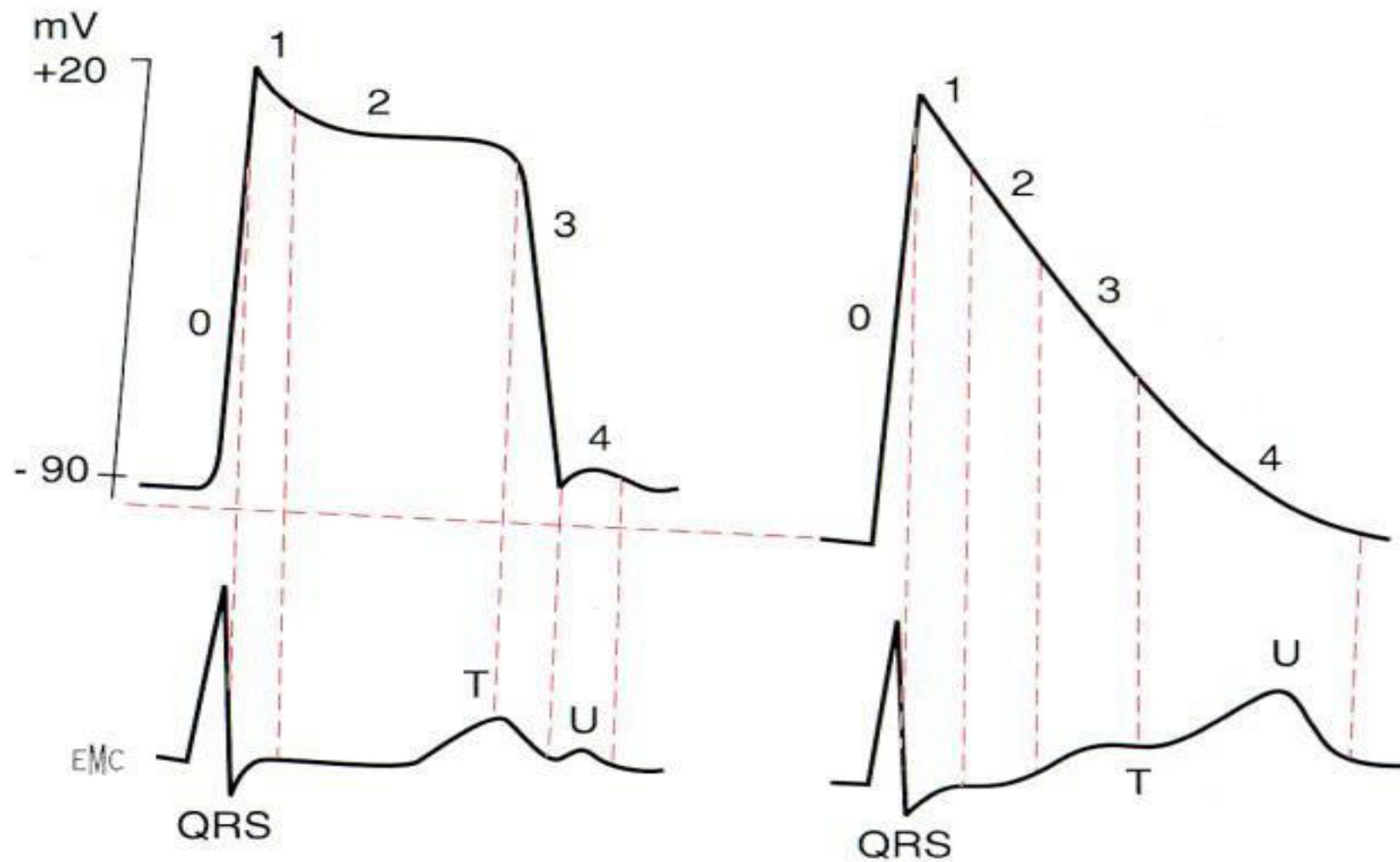
$K^+ i / K^+ e$  +++++



# *1-Troubles Cardio-Vasculaires*

- *L'hypoK rend la membrane Hyper polarisée et donc difficilement excitable.*

# *Hypo Kaliémie*

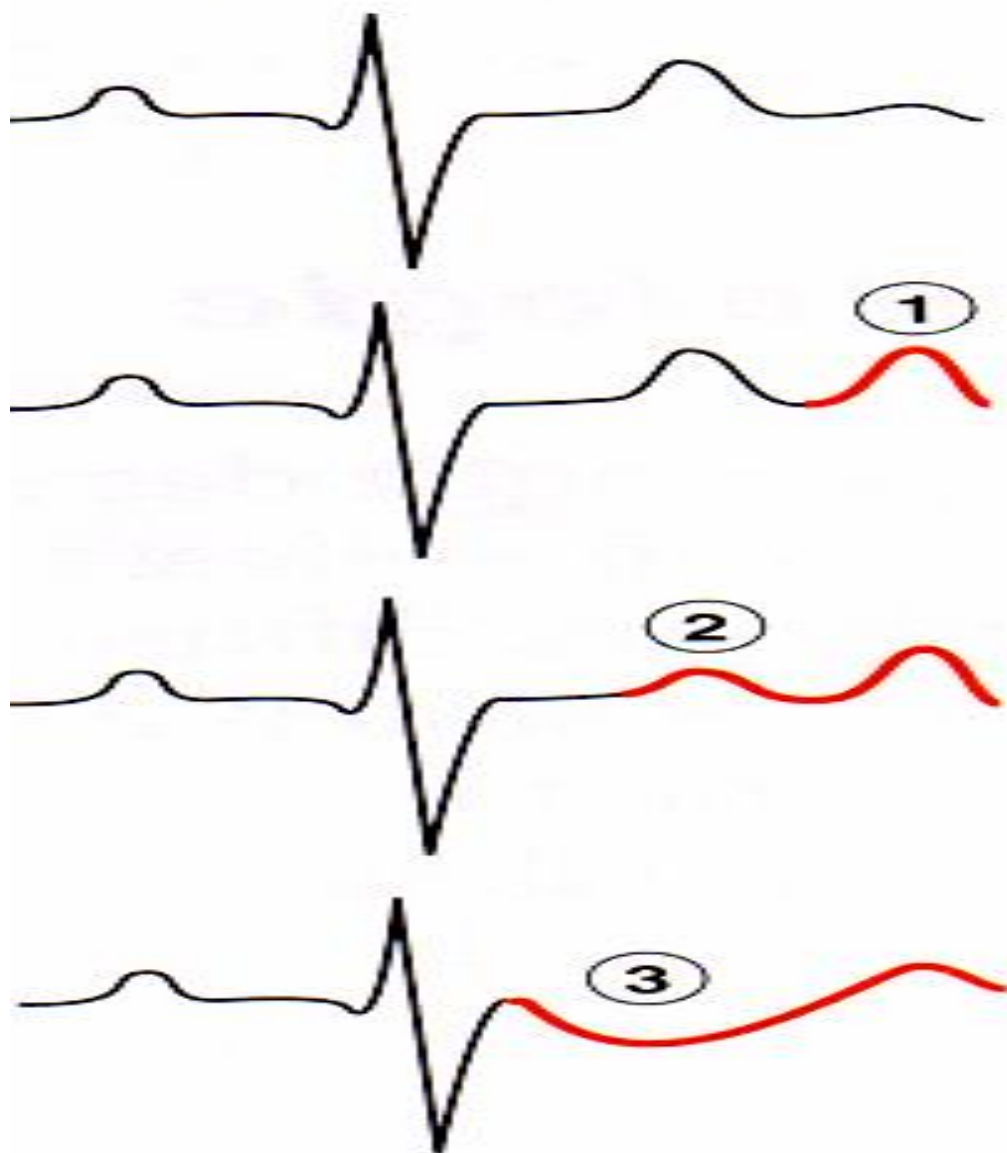


# *1-Troubles Cardio-Vasculaires*

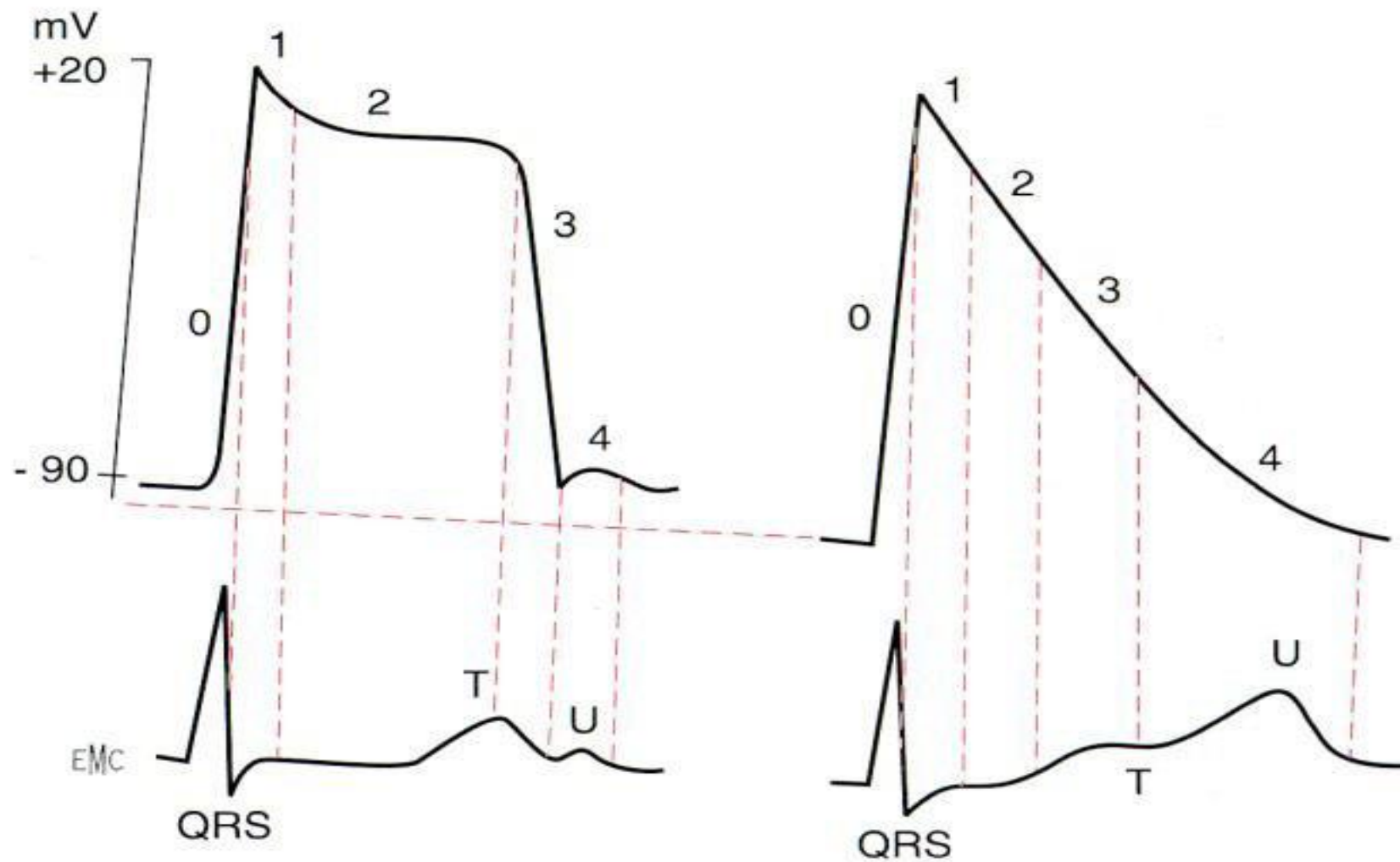
- Apparition d'une onde **U** est caractéristique, elle doit dépasser 1mm dans les précordiales.
- Le segment **ST** se déprime progressivement dessinant une cupule à concavité sup.
- L'onde **T** s'aplatit, devient isoélectrique voire négative dans certaines dérivations.



# Hypokaliémie

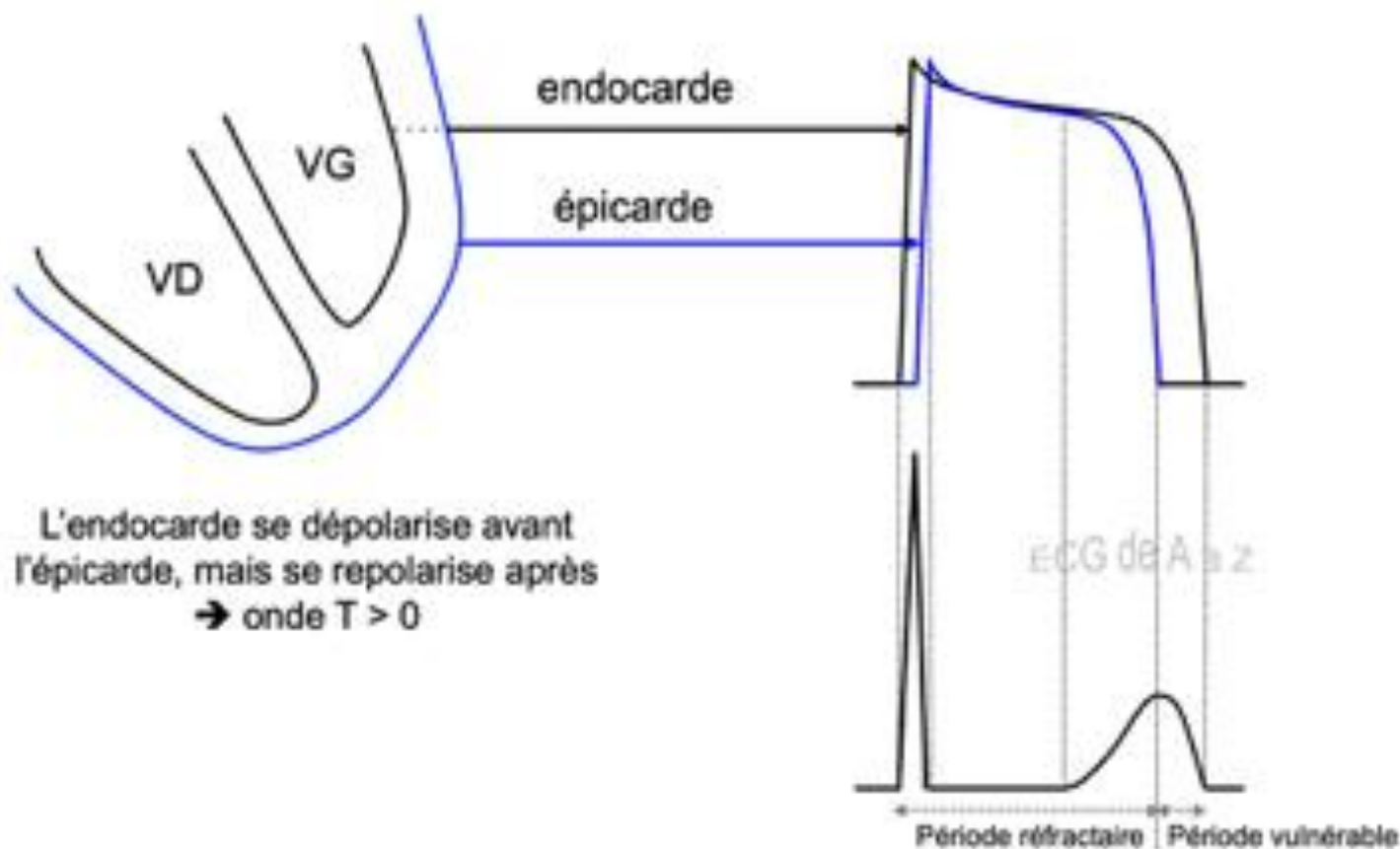


# *Hypo Kaliémie*



# Onde T

Schéma qui explique la positivité et l'asymétrie de l'onde T



# *1-Troubles Cardio-Vasculaires*

- L'hypoK provoque divers troubles du rythme supraventriculaires: extrasystoles auriculaires, ou jonctionnelles, fibrillation ventriculaire.
- Les troubles de rythme ventriculaire peuvent engager le pronostic vital,
- le risque majeur est celui d'une tachycardie ventriculaire ou d'une torsade de pointe.

# *Conséquences*

*1-Troubles cardio-vasculaires*

***2-Troubles Neuro-musculaires***

## *2- Troubles Neuro-musculaires*

- Accès brutaux de paralysie de types périphérique déclenchés par un effort.
- Elles peuvent au max provoquer *une tétraplégie*.
- Une myoglobulinurie avec rhabdomyolyse, parfois accompagnée d'une Ice Rénale aigue, est possible ds les déplétion potassique sévère

## *2- Troubles Neuro-musculaires*

- Les paires crâniennes et les muscles resp sont en principes respectés.
- Parfois paralysie des muscles lisses (iléus, dilatation gastrique, une rétention d'urines).

# *Étiologies*



# *1-Déplétion Potassique*

- Carence d'apport
- Pertes digestives (diarrhées, vomissements, laxatifs)
- Pertes rénales *(kaliurèse > 20 mmol/l)* :
  - Médicaments
  - Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
  - Intoxication à la glycyrrhizine
  - Hypercorticisme

## *2-Hypokaliémies par transfert*

- Alcalose métabolique ou respiratoire.
- Médicaments (insuline, B2mimétiques)

## ***II. HyperKaliémies***

***kaliémie > 5,5 mmol/l***

- L'Hyperkaliémie est définie par une concentration sérique de  $K > 5,5 \text{ mmol/l}$ .
- De tous les troubles électrolytiques, *l'Hyper  $K^+$  est certainement le plus grave.*
- À tout moment risque d'un arrêt Cardiaque.

*Conséquences*

# *Conséquences*

*1- Cardiaques*

*2- Neuro-musculaires*

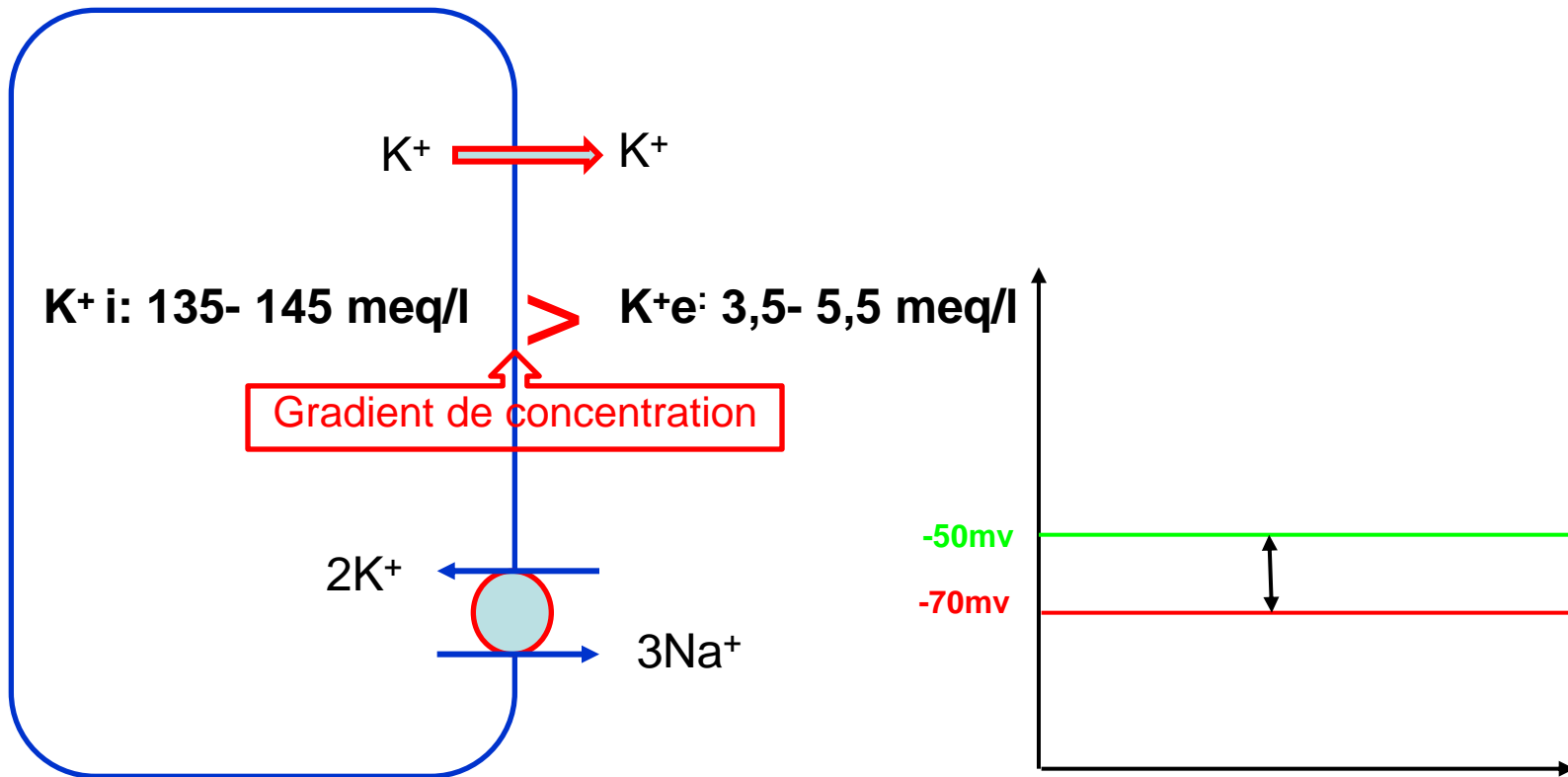
***1- Cardiaques***

*2- Neuro-musculaires*

# *Potentiel de repos*

*Rapport  $K^+$  intracel /  $K^+$  extracel:*

*$K^+ i / K^+ e +++$*

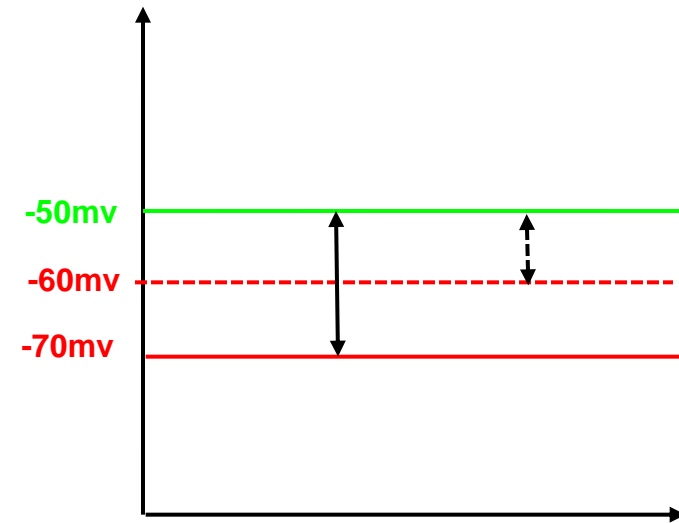
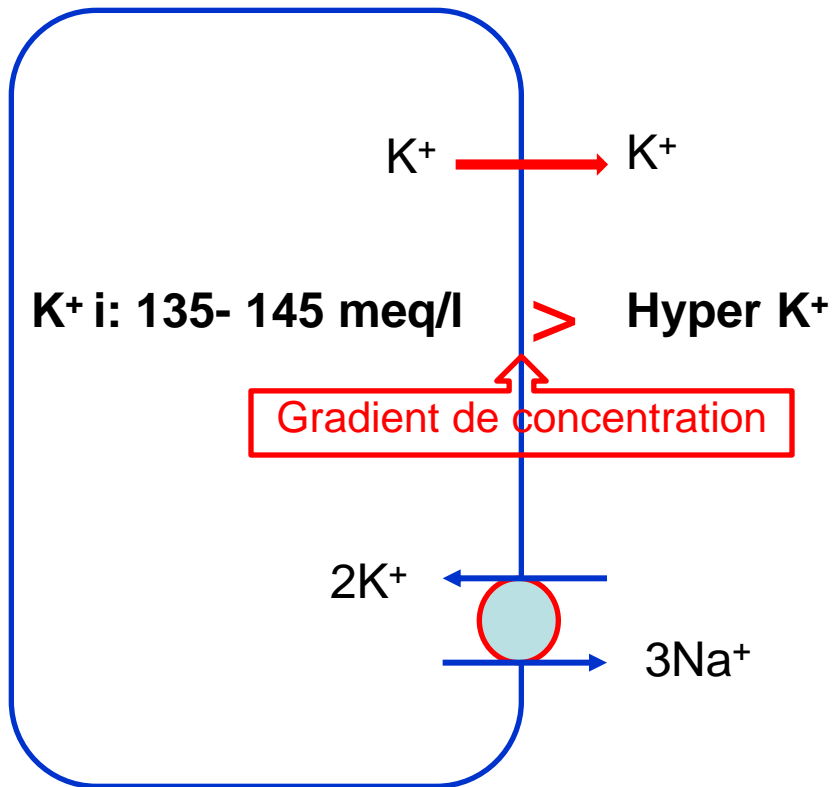




# Potentiel de repos

Rapport  $K^+$  intracel /  $K^+$  extracel:

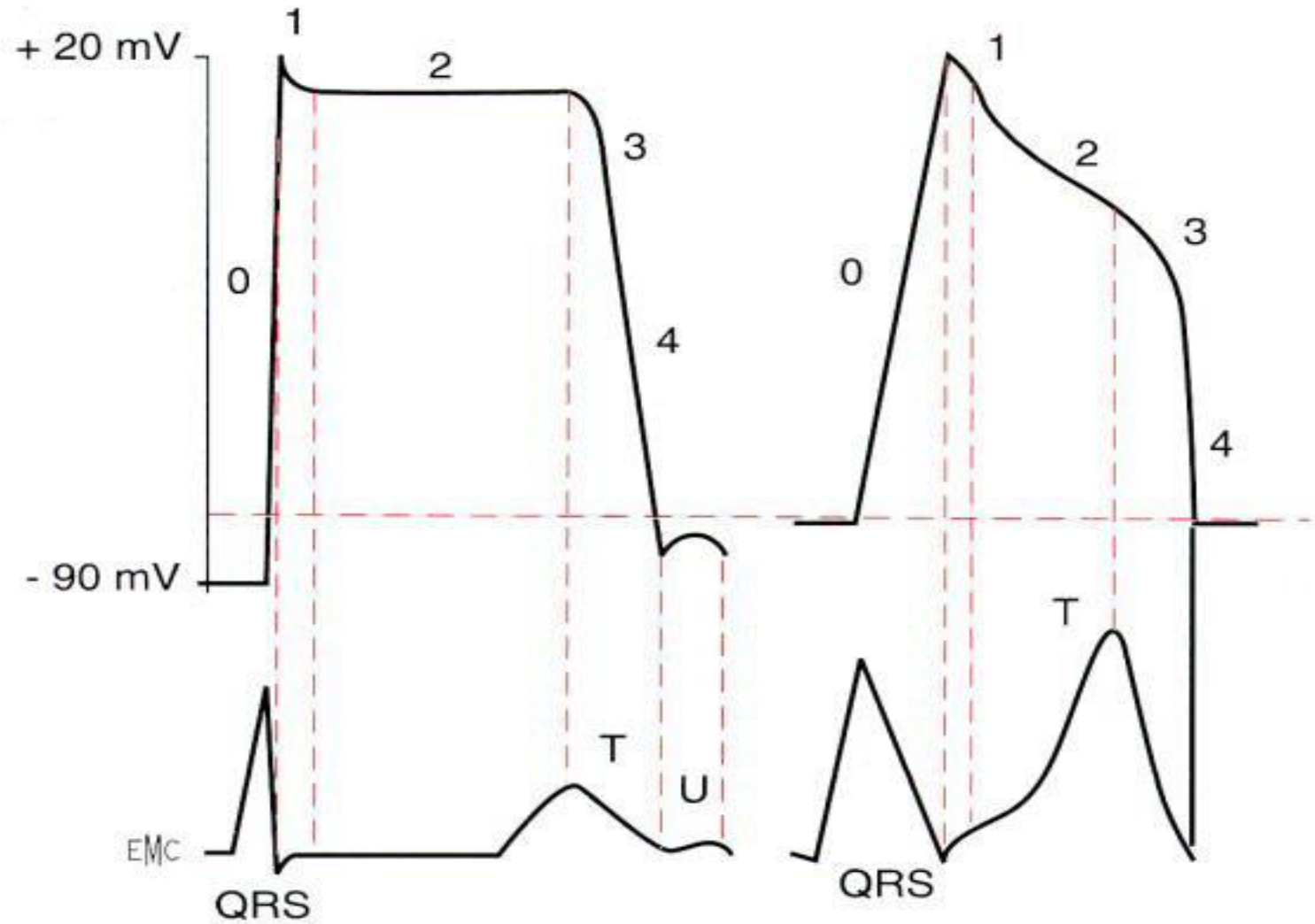
$$\underline{K^+ i / K^+ e +}$$



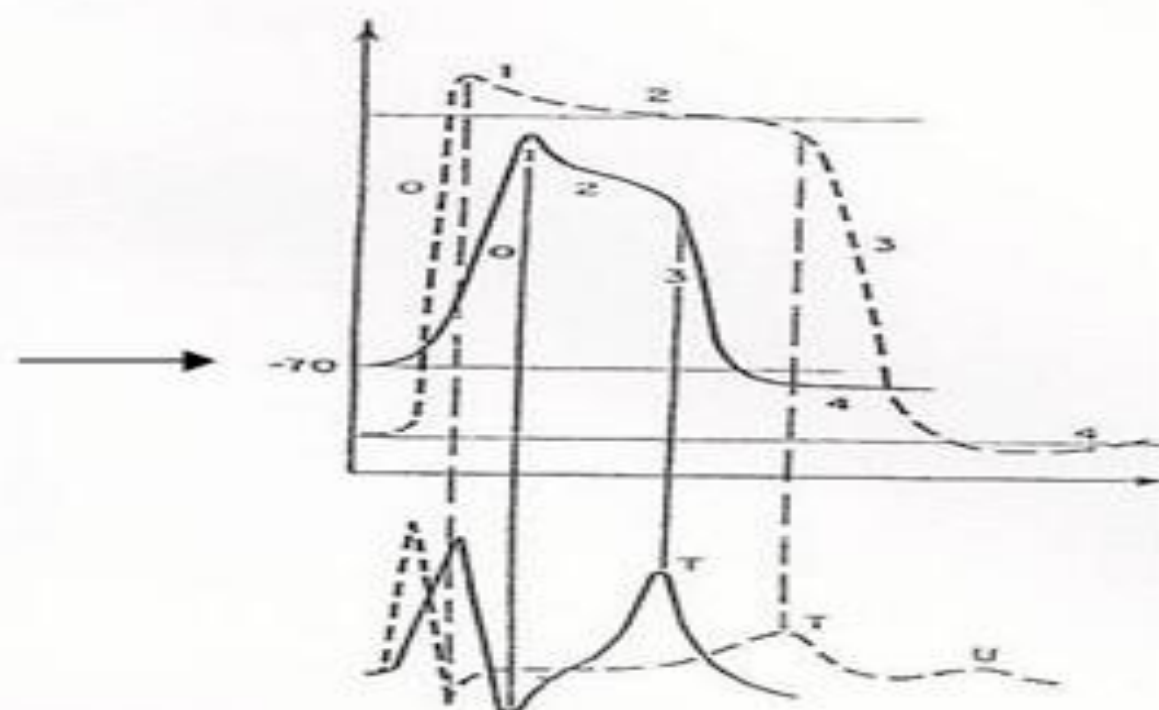
# *1-Cardiaques*

- L'élévation de la  $K_{mie}$  est associée à une *diminution du rapport  $K_{intracel}/K_{extracel}$* , responsable d'une diminution du potentiel transmembranaire .
- Le seuil d'hyperexcitabilité des cellules cardiaques est alors *plus rapidement atteint*, déclenchant un potentiel d'action pour un stimulus plus faible.

# *1- Signes Cardiaques*



## Potentiel

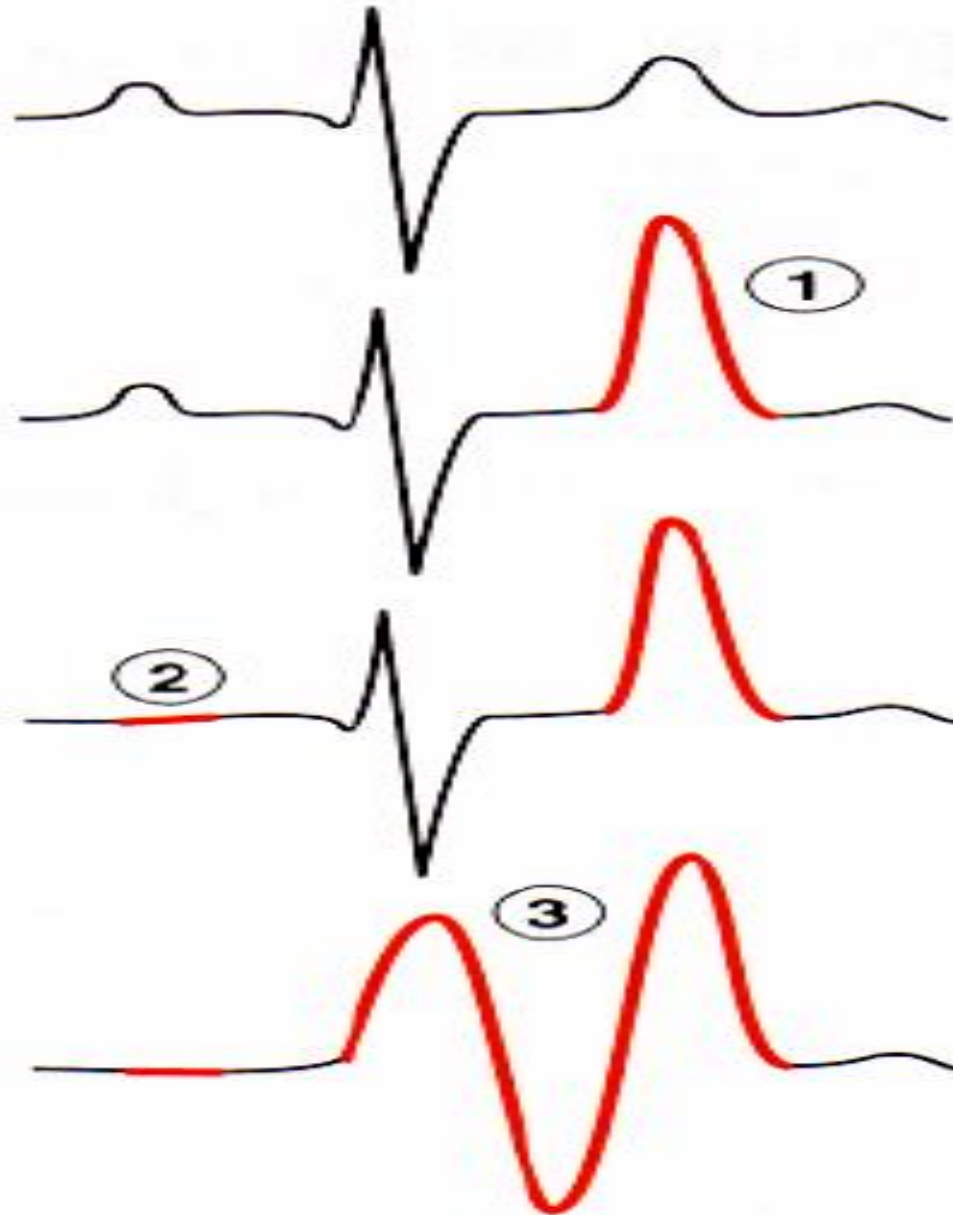


- - - PA normale (0,1,2,3,4=Phases)
- PA en cas d'hyperkaliémie
- Potentiel de repos

# *Signes électriques*

- L'onde **T** devient haute, pointe et symétrique.
- Le segment **ST** se décale, prend un aspect en S italique.
- Le segment **QT** est variable, il est classiquement raccourci, il peut être normal voire allongé.
- **L'élargissement de QRS** est très caractéristique.

# Hyperkaliémie



**ECG**

**[K<sup>+</sup>]**



**> 5,5 m Eq/L**



**> 6,5 m Eq/L**



**> 7,5 m Eq/L**



**> 8,5 m Eq/L**

## *2-Neuro-musculaires*

- Ils sont exceptionnelles.
- Se voient ds les hyperK sévère sup à 7mmol/l.
- Il s'agit des paresthésies des extrémités, de la langue et du pourtour de la bouche.



# *Étiologies*

# *Étiologies*

## *1-Pseudo-hyperkaliémies*

- Due à la libération de K par les hématies, les leucocytes ou les plaquettes lors de la formation du caillot ds le tube de prélèvement sanguin. Les plaq et les GR augmentent la Kmie de 1 à 1,5 mmol/l pendant la coagulation.
- Ou à une hémolyse lors du prélèvement par l'utilisation d'un garrot torp serré.
- Ou lors d'une agitation trop brutale et prolongée du tube.

# *Étiologies*

## *2-Excès d'apport de K*

- *Exogène:*

-Peros > à 2,5 mmol/kg ou par voie veineuse > 40mmol/h.

-Cette HyperK peut être éviter, *si la fonction rénale est normale*

# *Étiologies*

## *2-Excès d'apport de K*

- **Endogène:**

-Une destruction tissulaire aiguë et massive entraîne la libération par les cellules détruites d'une quantité importante de K dans le milieu extracellulaire:

- Rhabdomyolyse,
- brûlures étendues,
- syndrome d'écrasement de membres,
- hémolyse massive,
- un syndrome de lyse tumorale au cours d'une chimiothérapie).

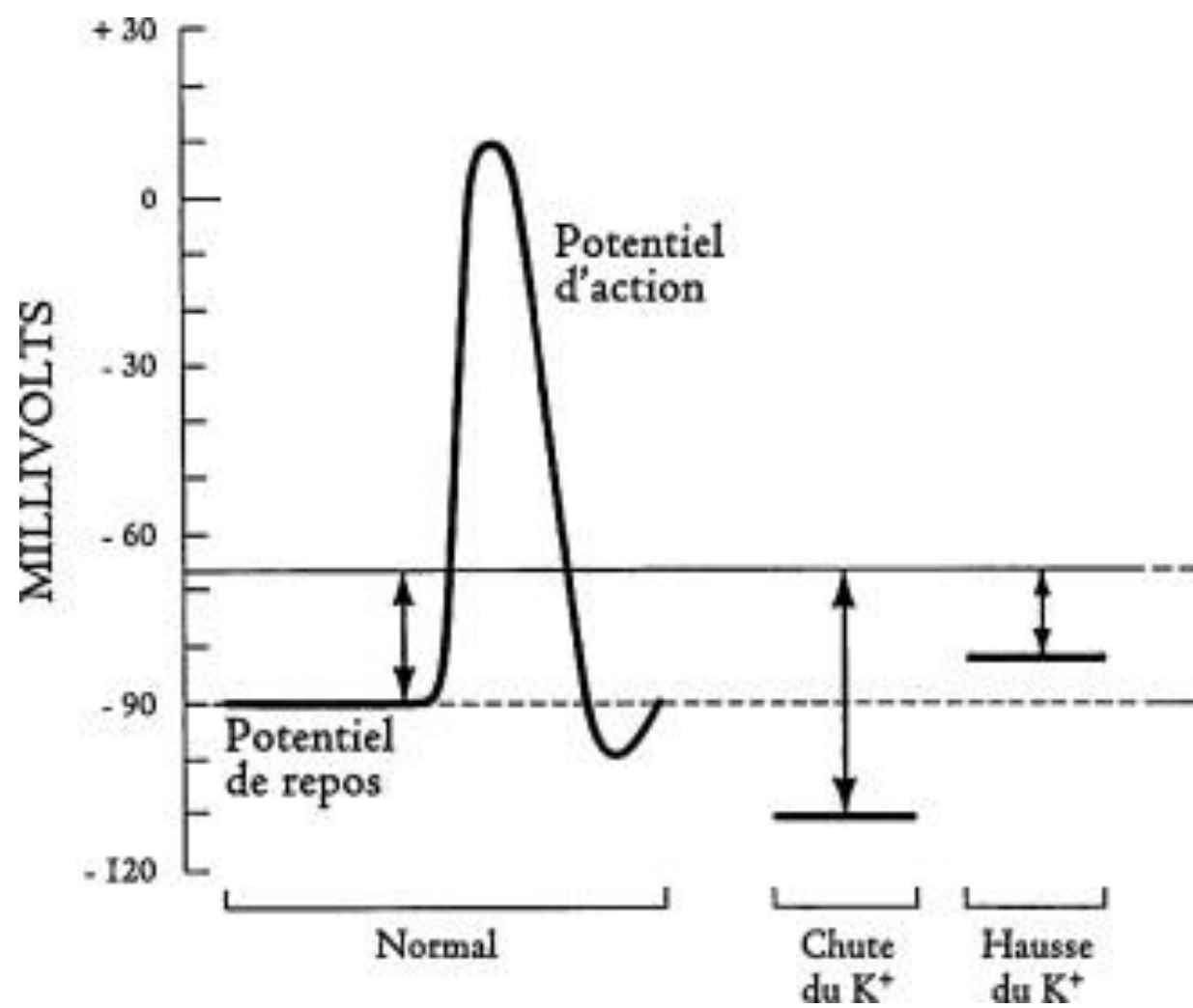
# *Étiologies*

## *3-Redistribution trans-cellulaire*

- L'Acidose
- L'exercice musculaire.
- Diabète insulino-prive
- Médicaments et intoxications ( $\beta$ -bloq, agonistes alpha-adrenergiques, succinylcholine, digitaliques....)

# *Étiologies*

- Défaut d'élimination rénale : I. rénale (aiguë ou chronique) .
- I. surrénale aiguë .
- Diurétiques épargnants potassiques ou IEC



**Merci**



# **PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSKALIEMIES**

## **PLAN**

### ***I. Généralités***

Bilan du K<sup>+</sup>  
Rôle du Potassium  
Le potentiel de repos  
Le potentiel d'action (PA)

### ***II. Hypokaliémies***

A. Définition

B. Conséquences de l'hypo K

1-Conséquences cardio-vasculaires  
2- Conséquences neuro-musculaires

C- Etiologies des hypo kaliémies

- ❖ Déplétion potassique
- ❖ Hypo K de transfert

### ***III. Hyperkaliémies***

A. Définition

B. Conséquences de l'hypo K

1-Conséquences cardio-vasculaires  
2- Conséquences neuro-musculaires

C- Etiologies des hyper kaliémies

- ❖ Pseudo hyper K
- ❖ Exogène
- ❖ Endogène
- ❖ De Transfert
- ❖ Autres

## PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSKALIEMIES

### I. Généralités

L'organisme contient 3500 mmol de potassium qui se répartissent pour 98 % dans le secteur intracellulaire. Le compartiment musculaire et les cellules hépatiques en sont les principales réserves. Les hématies stockent 2 % du potassium intracellulaire, soit 70 mmol. Le secteur extracellulaire contient 80 mmol de  $K^+$ , soit 2 % du potassium total.

Le potassium sous sa forme de cation  $K^+$  est le principal ion intracellulaire de l'organisme et détermine le pouvoir osmotique intracellulaire.

Le maintien du gradient  $K_i/K_e$  se fait activement par la pompe  $Na^+ /K^+-ATPase$  (fait sortir le  $Na^+$  à l'extérieur et entrer le potassium à l'intérieur 3 ions  $Na^+$  contre 2 ions  $K^+$ ) et par l'électronégativité intracellulaire.

L'homéostasie du capital potassique et sa répartition au sein de l'organisme font de l'ion  $K^+$  un élément fondamental du fonctionnement cellulaire et de l'électrophysiologie neuromusculaire.

### Bilan du $K^+$

- Entrées: elles sont exogènes, représentées par les apports alimentaires d'environ 75mmol/24h.
- Sorties :
  - ❖ Les pertes fécales (5mmol/24h environ) sont normalement négligeables.
  - ❖ Le rein est le seul organe (90%) qui puisse assurer physiologiquement l'excrétion du  $K$  (rôle majeur de l'Aldostérone dans le contrôle de la Kaliurèse).

### Rôle du Potassium

- Une concentration intracellulaire de  $K$  élevée est nécessaire:
  - ❖ à la croissance cellulaire normale,
  - ❖ à la division cellulaire,
  - ❖ aux synthèses cellulaires de protéines et d'ADN,
  - ❖ à la régulation du volume cellulaire et de l'état acide base intracellulaire.

### Le potentiel de repos

Dans la cellule et au repos, il existe un gradient de concentration en faveur de la sortie de l'ion  $K^+$  depuis le compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Ce gradient entretenu par des canaux situés dans les membranes cellulaires est responsable de l'existence d'un potentiel de repos négatif présent dans toutes les cellules.

Le gradient transcellulaire de potassium ( $K_i/K_e$ ) est le principal déterminant du potentiel de repos membranaire.

### Le potentiel d'action (PA)

Il se déroule en cinq phases :

- Phase 0 ou dépolarisation : l'ouverture des canaux sodiques ( $Na^+$ ) voltage-dépendant
- Phase 1 ou repolarisation initiale : les canaux  $Na^+$  sont inactivés, les canaux calciques sont activés.
- Phase 2 ou repolarisation intermédiaire : courant calcique entrant en équilibre avec les courants potassiques ( $K^+$ ) sortants et qui **dessine un plateau** ;
- Phase 3 ou repolarisation terminale : inactivation de la conductance calcique et surtout activation des pompes (ex.  $Na^+/K^+$ ) à l'origine de courants potassiques sortants retardés, lents et puissants

qui dessinent la phase descendante et ramènent le potentiel de membrane au niveau du potentiel maximum de repos (-90 mV).

- Phase 4 ou dépolarisation diastolique lente : en rapport essentiellement avec une réduction du courant K<sup>+</sup> sortant (diminution de la conductance potassique).

***Le rôle de K<sup>+</sup> est essentiel, au cours du PA surtout en repolarisation (phase 2, 3 et 4) ce qui explique surtout les troubles de repolarisation en des dyskaliémies.***

## **II. Hypokaliémies**

### **A. Définition**

L'hypo Kaliémie (<3,5mmol/l) est un désordre électrolytique fréquent, trouvé chez 7% à 11% des patients hospitalisés. Elle est dite :

- Légère : La kaliémie est comprise entre 3.0 mEq/L et 3.5 mEq/L.
- Modérée : La kaliémie est comprise entre 2.5 mEq/L et 3.0 mEq/L.
- Sévère : La kaliémie est inférieure à 2.5 mEq/L.

### **B. Conséquences de l'hypo K**

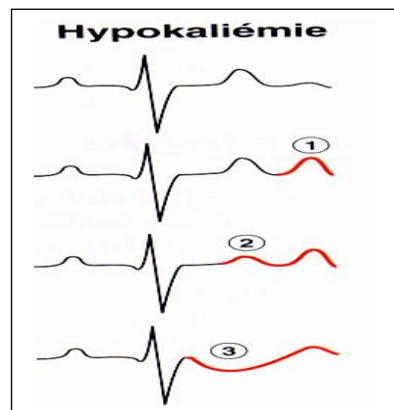
Elles sont essentiellement cardiovasculaires et neuromusculaires et liées à l'hyperpolarisation membranaire.

#### 1-Conséquences cardio-vasculaires :

- Ceux-ci s'expliquent par le rôle important que joue le K dans le potentiel de repos transmembranaire. ***L'hypoK rend la membrane Hyper polarisée et donc difficilement excitable.***
- L'hypokaliémie diminue l'intensité du courant potassique voltage dépendant au cours de la phase 2 et 3 du PA ce qui va aboutir à une diminution de la conduction et prolongation de la phase 3 ce qui expose le cœur à des troubles de rythme cardiaque :
- extrasystoles auriculaires, ou jonctionnelles, fibrillation ventriculaire
- Les troubles de rythme ventriculaire peuvent engager le pronostic vital,
- le risque majeur est celui d'une tachycardie ventriculaire ou d'une torsade de pointe.

#### **Les signes électriques à l'ECG de l'hypo Kaliémie sont :**

- L'apparition d'une onde **U** est caractéristique, elle doit dépasser 1mm dans les précordiales.
- Le segment **ST** se déprime progressivement dessinant une cupule à concavité sup.
- L'onde **T** s'aplatit, devient isoélectrique voire négative dans certaines dérivations.



## 2- Conséquences neuro-musculaires :

- Accès brutaux de paralysie de types périphérique déclenchés par un effort.
- Elles peuvent au max provoquer **une tétraplégie**.

## C- Etiologies des hypo kaliémies :

### ❖ Déplétion potassique

- Carence d'apport
- Pertes digestives (diarrhées, vomissements, laxatifs)
- Pertes rénales (**kaliurèse > 20 mmol/l**) :
  - Médicaments
  - Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
  - Intoxication à la glycyrrhizine
  - Hypercorticisme

### ❖ Hypo K de transfert

- Alcalose métabolique ou respiratoire.
- Médicaments (insuline, B2mimétiques)

## **III. Hyperkaliémies**

### **A. Définition**

L'HyperKaliémie est définie par une concentration sérique de K > à 5,5 mmol/l. De tous les troubles électrolytiques, l'Hyper K<sup>+</sup> est certainement le plus grave. **À tout moment risque d'un arrêt Cardiaque.**

### **B. Conséquences de l'hypo K**

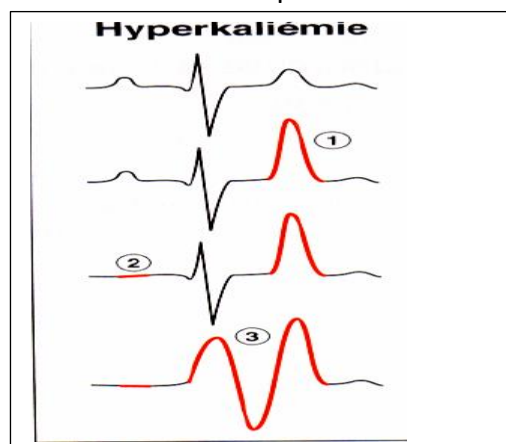
Elles sont cardiovasculaires et neuromusculaires.

#### 1-Conséquences cardio-vasculaires :

- L'élévation de la Kaliémie est associée à une diminution du rapport K intracel/ Kextracel, responsable d'une diminution du potentiel trans-membranaire .
- Le seuil d'hyperexcitabilité des cellules cardiaques est alors **plus rapidement atteint**, déclenchant un potentiel d'action pour un stimulus plus faible.

**Les signes électriques à l'ECG de l'hyper Kaliémie sont :**

- L'onde **T** devient haute, pointe et symétrique.
- Le segment **ST** se décale, prend un aspect en S italique.
- Le segment **QT** est variable, il est classiquement raccourci, il peut être normal voire allongé.
- **L'élargissement de QRS** est très caractéristique.



## 2- Conséquences neuro-musculaires :

- Ils sont exceptionnelles.
- Se voient ds les hyperK sévère sup à 7mmol/l.
- Il s'agit des paresthésies des extrémités, de la langue et du pourtour de la bouche.

## C- Etiologies des hyper kaliémies :

- ❖ Pseudo hyper K : Due à la libération de K par les hématies, les leucocytes ou les plaquettes lors de la formation du caillot ds le tube de prélèvement sanguin. Les plaq et les GR augmentent la Kmie de 1 à 1,5 mmol/l pendant la coagulation.
  - Ou à une hémolyse lors du prélèvement par l'utilisation d'un garrot trop serré.
  - Ou lors d'une agitation trop brutale et prolongée du tube.
- ❖ Exogène:
  - Peros > à 2,5 mmol/kg ou par voie veineuse > 40mmol/h.
  - Cette HyperK peut être éviter, **si la fonction rénale est normale**
- ❖ Endogène:
  - Rhabdomyolyse,
  - brûlures étendues,
  - syndrome d'écrasement de membres,
  - hémolyse massive,
  - un syndrome de lyse tumorale au cours d'une chimiothérapie).
- ❖ De Transfert :
  - L'Acidose
  - L'exercice musculaire.
  - Diabète insulino-prive
  - Médicaments et intoxications ( $\beta$ -bloq, agonistes alpha-adrenergiques, succinylcholine, digitaliques....)
- ❖ Autres :
  - Défaut d'élimination rénale : l. rénale (aiguë ou chronique) .
  - l. surrénale aiguë.
  - Diurétiques épargnants potassiques ou IEC