

# DYSKALIEMIES

Pr L.Belkacemi,  
CHU Nefissa-Hamoud, Ex Parnet

# Introduction

- Le potassium est le principal cation du secteur intracellulaire = 98% de sa masse
- Homéostasie régulée essentiellement par le rein
- Rôle capital dans l'électrophysiologie cellulaire en particulier cardiaque
- Les dyskaliémies exposent à des risques cardiaques allant jusqu'à l'arrêt circulatoire.
- Leur traitement constitue une urgence thérapeutique

## Objectifs

- Connaitre le métabolisme potassique et sa régulation.
- Etablir le diagnostic positif d'une dyskaliémie.
- Identifier les signes de gravité d'une dyskaliémie.
- Faire une démarche diagnostique étiologique devant une dyskaliémie.

# Physiologie 1

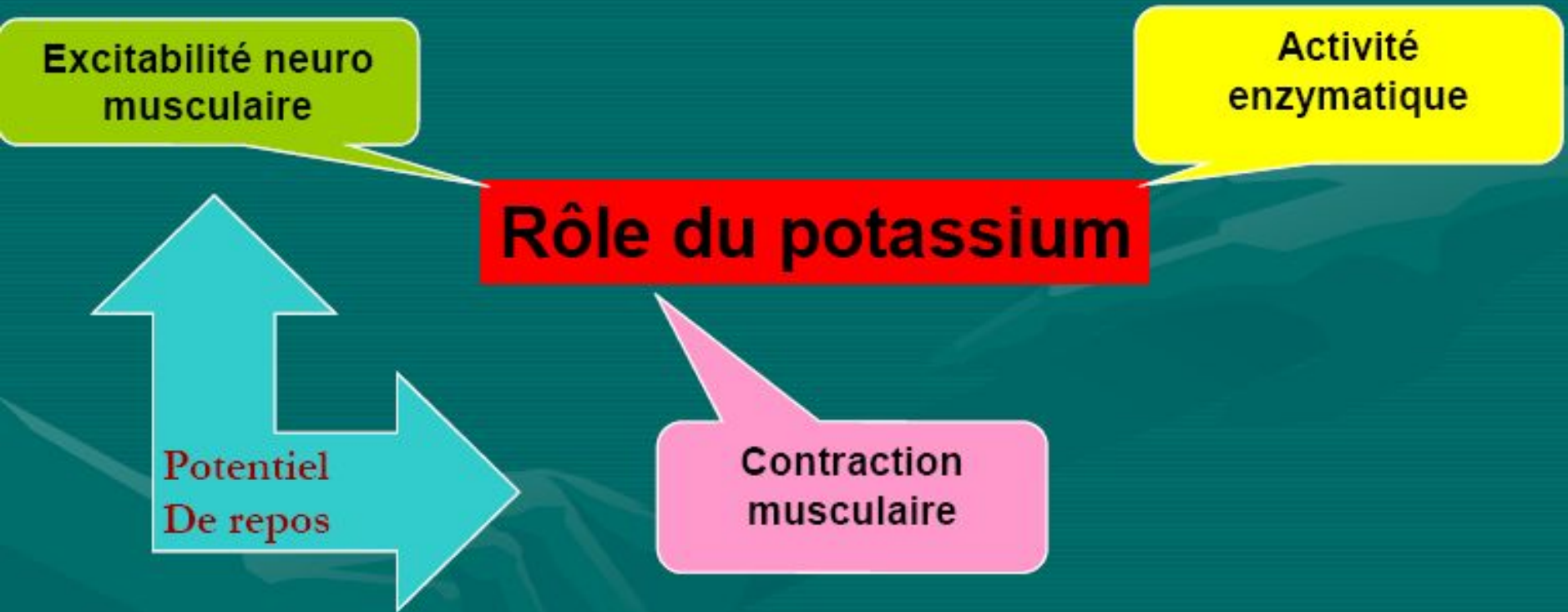
Excitabilité neuro  
musculaire

Activité  
enzymatique

**Rôle du potassium**

Potentiel  
De repos

Contraction  
musculaire



# Physiologie 2

## Contenu de l'organisme en $K^+$

50 mmol /Kg

Muscle +++

Foie

Hématie

Intracellulaire 98 %

150mmol/l

= Kalicytie



$Na^+/k^+$   
ATPase

Extracellulaire 2%  
3,5 – 5 mmol/l

# Métabolisme 1

## Le bilan potassique

```
graph TD; A[Le bilan potassique] --> B[Les entrées]; A --> C[Les sorties]; B --> D[Alimentation]; B --> E[Sécrétions digestives]; C --> F[Rénales 90%]; C --> G[Selles Sueurs 10%];
```

### Les entrées

#### Alimentation

- Apport journalier de 60 a 120 mmol, Soit 2 a 5g
- 90% absorbés intestin grêle.
- Besoins 25 mmol

#### Sécrétions digestives

≈100 mmol

### Les sorties

#### Rénales 90%

#### Selles Sueurs 10%



# Métabolisme 2

## La régulation du métabolisme potassique

Immédiate  
( $<30mn$ )

A moyen terme  
(4 à 6h)

Transfert trans-membranaire  
(pompes  $Na^+/K^+ATPase$ )

Rein



**Régulation fine:**  
sécrétion ou  
absorption de  
potassium

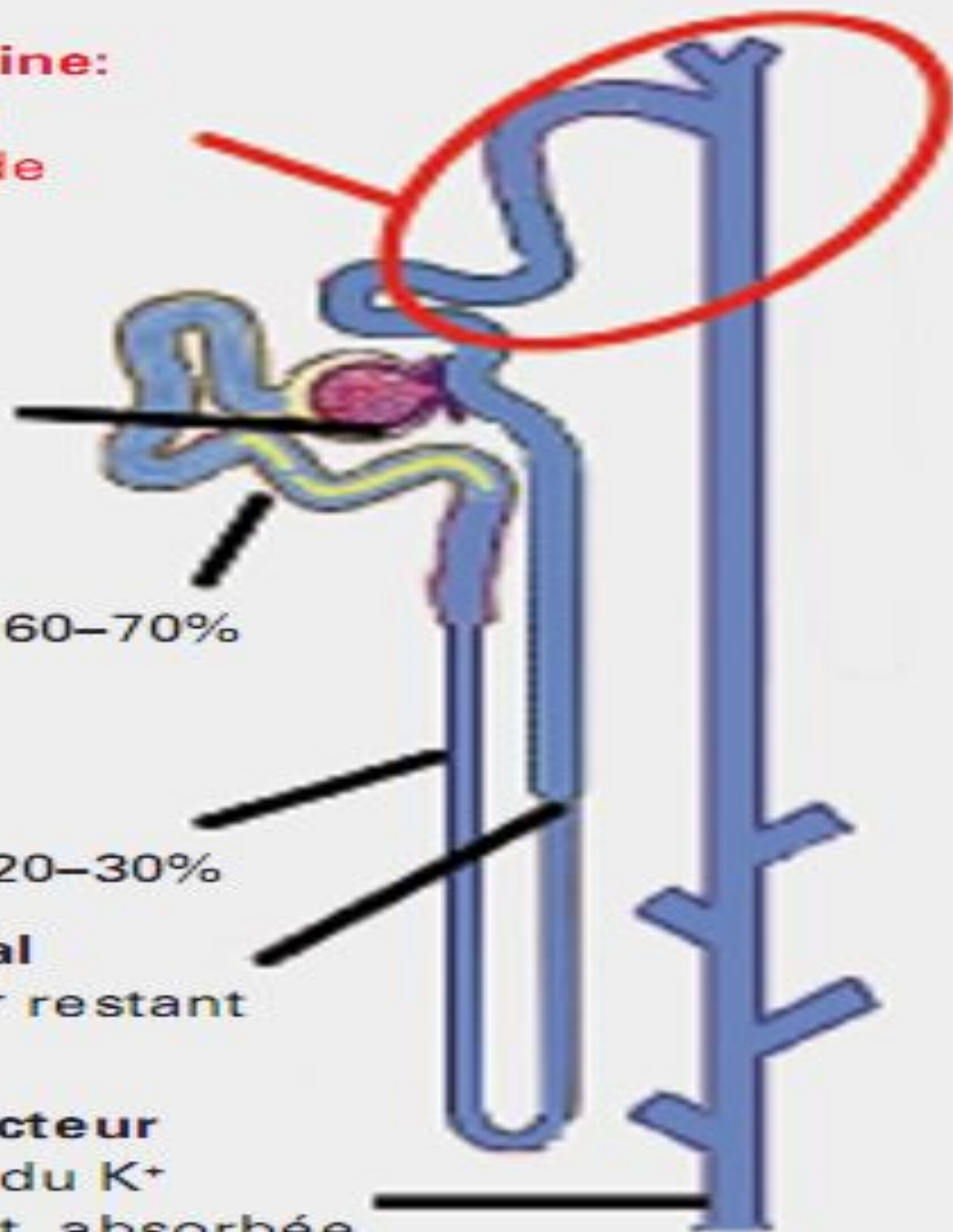
**Glomérule**  
100% du  $K^+$   
(env. 600 mmol/j)

**Tube proximal**  
réabsorption de 60–70%

**Anse de Henle**  
réabsorption de 20–30%

**Tube distal**  
10% du  $K^+$  restant

**Canal collecteur**  
3–150% (!) du  $K^+$   
selon quant. absorbée





# Métabolisme 3

## Régulation immédiate

Facteurs influencent les mouvements du potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire

### L'équilibre acido-basique

- Acidose extraC=↑ Kaliémie
- Alcalose extraC=↓ Kaliémie

### Le métabolisme glucidique

- Glycogénese : entrée du  $K^+$  dans la Cellule
- Glycogénolyse : libère le  $K^+$

### Le métabolisme protidique

- Anabolisme: Entrée du  $K^+$  dans La Cellule
- Catabolisme: Sortie du  $K^+$  en Extracellulaire

### Le métabolisme hormonal

- Insuline, corticoides et adrénaline: Entrée intra-C du  $K^+$
- Glucagon et les  $\alpha$  adr :inverse

# Métabolisme 4

## Régulation Rénale

Réabsorption  
Tube Contourné Proximal

Excrétion  
Tube Contourné Distal

- Si  $\uparrow$  des apports: diminution de la Réabsorption TCP = Kaliurie  $\uparrow$
- Si apports  $\downarrow$  : Kaliurie  $\downarrow$

- Aldostérone: rétention du  $\text{Na}^+$  et excrétion du  $\text{K}^+$

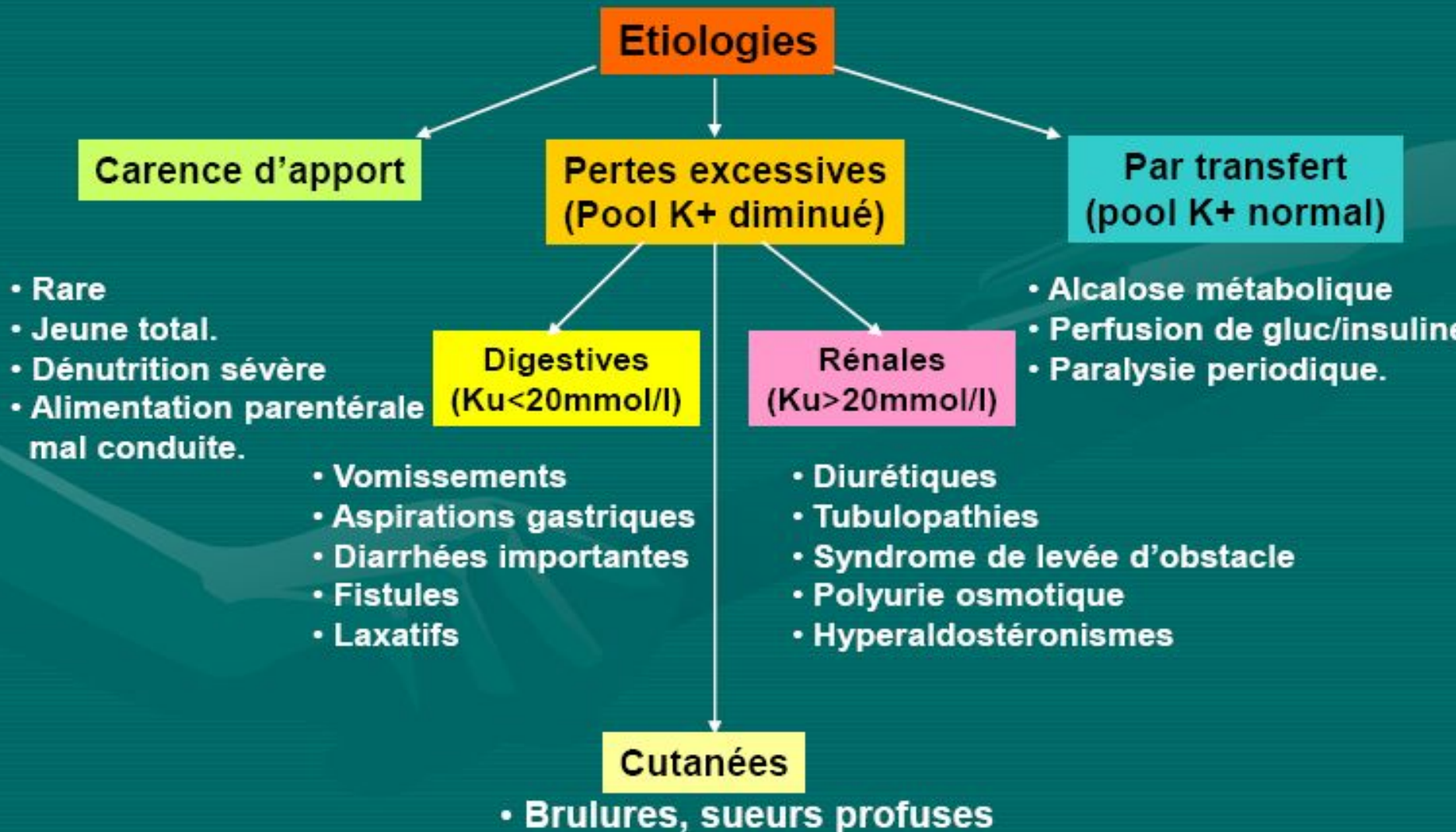
- **HYPOKALIEMIE**

# Hypokaliémie

- Kaliémie  $< 3,5$  mmol/l
- Hypokaliémie modérée si 2,5 à 3 mmol/l
- Hypokaliémie sévère  $< 2,5$  mmol/l
- Le plus souvent : découverte fortuite.



# Hypokaliémie



# Hypokaliémie

## Clinique

### Signes neuro-musculaires

#### Muscle strié

- Asthénie
- crampes, myalgies
- faiblesse musculaire
- paralysie flasque
- abolition ROT

#### Muscle lisse

- Dilatation gastrique
- Constipation
- Iléus paralytique
- Rétention vésicale

### Signes cardio-vasculaires

#### Troubles de la repolarisation


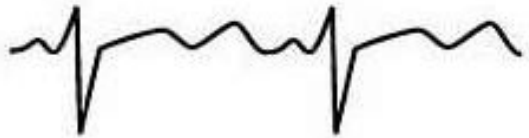


- Onde T plate ou inversée
- Sous-décalage ST
- Onde U

#### Troubles du rythme

- ESA, TSV
- ESV
- Torsade de pointe
- TV, FV



Figure 1 : Anomalies possible de l'ECG en fonction des valeurs de l'hypokaliémie (source : revue medicale suisse)

ECG	Taux de K <sup>+</sup> sérique (mEq/L)
	3.5–4.0
	3.0–3.5
	2.5–3.0
	<2.5



**Extra Systole Auriculaire**



**Tachycardie Supra Ventriculaire**



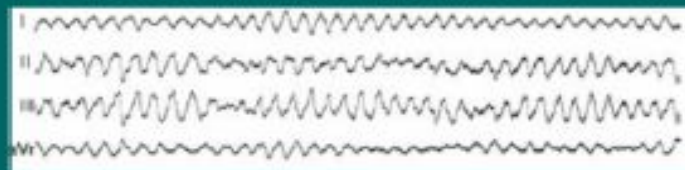
**Extra Systole Ventriculaire**



**Tachycardie ventriculaire**



**Torsade de pointe**



**Fibrillation Ventriculaire**

# Traitement

- Double
- Symptomatique
- Etiologique

# Symptomatique

- Hypokaliémie modérée ( $>2,5$  mmol)
- Apports de  $K^+$  peros
- 4 – 6g/j à ajuster à la kaliémie
- Hypokaliémie sévère ( $<2,5$  mmol)
- Trt urgent, par voie IV
- 2-4 g KCL, 1g/h,  $K^+/4h$

- **HYPERKALIEMIE**

# Hyperkaliémie

- Elle est définie par une kaliémie  $> 5\text{mmol/l}$ .
- Elle est moins fréquente que l'hypokaliémie.
- Ses conséquences sur le myocarde sont potentiellement graves ce qui impose une conduite diagnostique et thérapeutique urgente.



# Hyperkaliémie

Éliminer les fausses hyperkaliémies: des erreurs de prélèvement  
(garrot, prélèvement hémolysé)

## Etiologies

**Excès d'apports**  
(Pool potassique↑)  
Ku>20mmol/l

- Per os ou IV

**Élimination insuffisante**  
(Pool potassique↑)  
Ku<20mmol/l

- Insuffisance rénale aiguë ou chronique
- Insuffisance surrénalienne
- Hypoaldostéronisme

**Par transfert**  
(Pool potassique nl)  
Ku>20mmol/l

- Acidose métabolique
- Rhabdomyolyse
- Hémolyse
- Intoxication digitalique
- Hypercatabolisme
- Hyperthermie maligne
- B-bloquants
- Effort musculaire important
- Paralysie périodique familiale

# Hyperkaliémie

## Signes cliniques

```
graph TD; A[Signes cliniques] --> B[Signes cardiovasculaires]; A --> C[Signes neuromusculaires];
```

### Signes cardiovasculaires

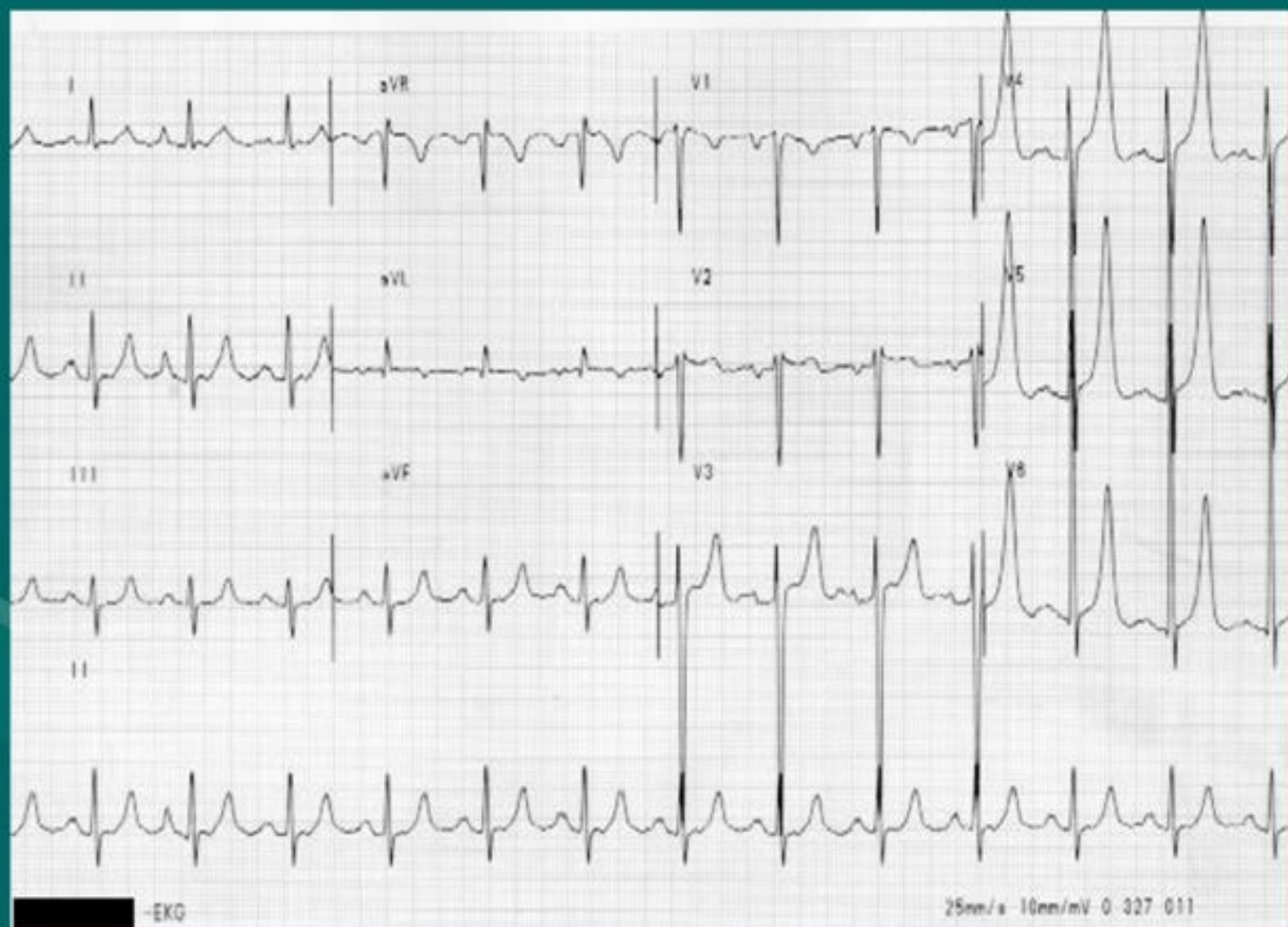
- Augmentation de l'amplitude de T pointue et symétrique.
- Troubles de la conduction auriculaire: (disparition P, PR allongé, BAV)
- Troubles de la conduction ventriculaire: (QRS large)
- TV, FV.
- Tardivement: bradycardie, collapsus arrêt cardiaque.

### Signes neuromusculaires

- Paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale.
- Signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire (soubresauts, signe de Chvostek, signe de Trousseau).
- Tardivement: paralysie flasque.

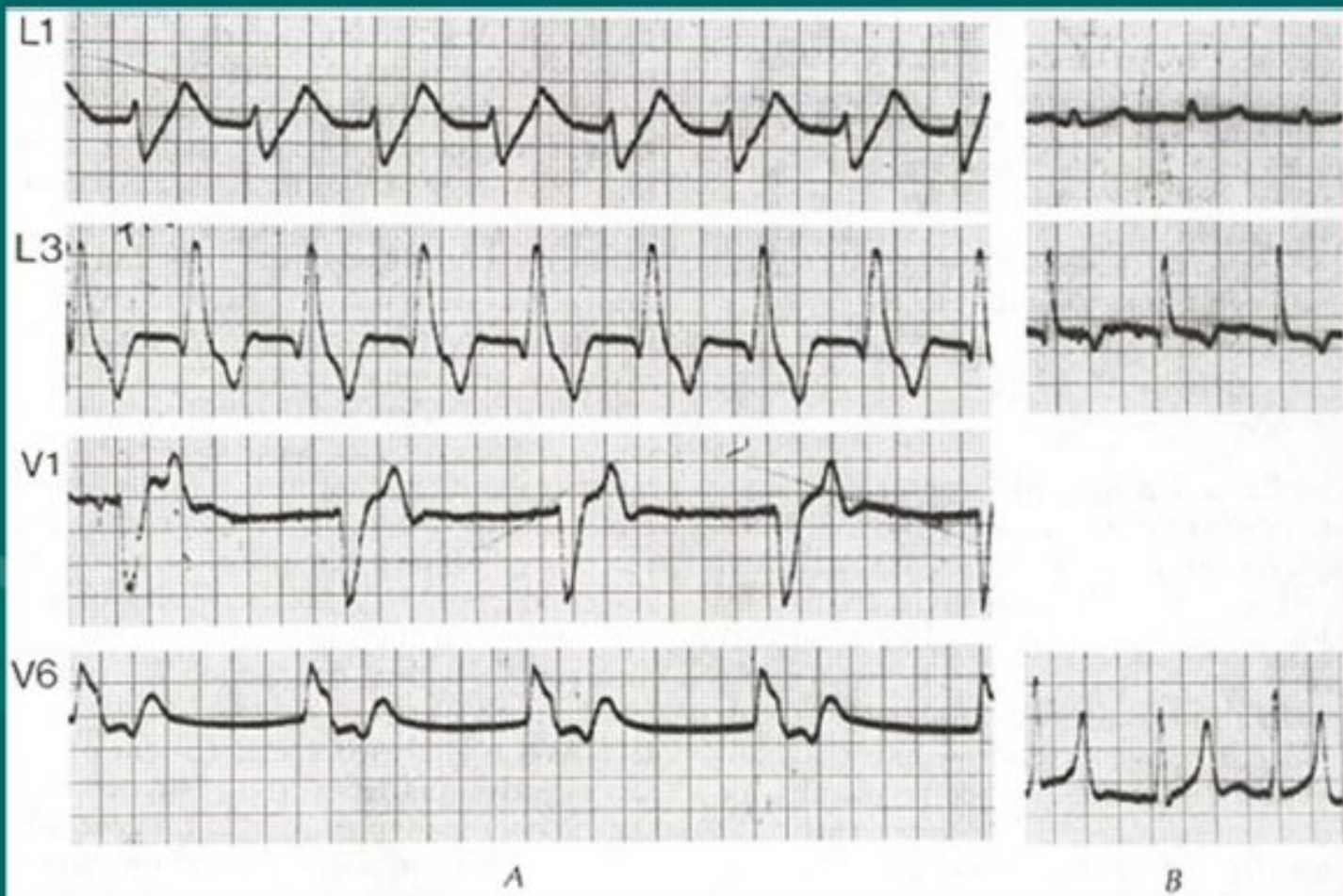
**Le traitement curatif d'une hyperkaliémie est une urgence dès que la kaliémie atteint 6.5 mmol, c'est une extrême urgence lorsqu'il existe des signes cliniques et/ou ECG.**

**Raccourcissement de QT  
onde T amples symétriques pointues**





**Aplatissement de P**  
**allongement de PR BAV1**  
**élargissement QRS**



## Hyperkaliémie



# Traitement

- Urgence
- Arrêt de tout Trt hyperkaliémiant
- Induire le transfert transmembranaire:

Alcalinisation (50-100 ml de bicar 8,4%),  
Insuline-glucose (30UI/500ml SGH 30%) sur 1h

- Antagonisation du K au niveau myocardique:

Gluconate de  $\text{Ca}^{++}$  1g IVL, max 4g

- Résine échangeuse de cations: Kayéxalate 45g/6h
- Elimination du K en excès: dialyse, furosémide



# Conclusion

- Toute dyskaliémie doit être diagnostiquée et traitée précocement.
- La gravité d'une dyskaliémie est d'ordre clinique et ECG.
- L'hyperkaliémie est potentiellement plus grave que l'hypokaliémie.
- L'existence de signes cliniques et /ou ECG est une urgence thérapeutique.
- Le traitement est à la fois symptomatique, étiologique et préventif