

INTRODUCTION

- Le potassium (K^+) = cation échangeable le plus important de l'organisme
- Ion essentiellement intracellulaire (+++)
- $[K_e] = 3.5 - 5 \text{ mmol/l}$
- $[K_i] = 140-150 \text{ mmol/l}$
- Ce gradient $[K_i] / [K_e]$:
 - Important $[K_i] / [K_e] = 1/30 \text{ à } 1/40$
 - régulation complexe mais précise.
 - nombreux rôles physiologiques

REPARTITION DS L'ORGANISME DU POTASSIUM

- Contenu de l'organisme en K⁺ : 50 mmol/kg (3500 mmol pour un adulte de 70 kg)
- 90 à 95 % du K⁺ total sont échangeables en 24 heures
- Potassium: ion intra-cellulaire (+++)
- 90 % : intra-cellulaire
- 10 % : extra-cellulaire : tissu osseux (++) eau extra-cellulaire 2% (1% plasma, 1% interstitium)
- K⁺ intra-cellulaire :
- Muscle : 75% (3000 mmol/l)
- Foie : 6%
- Hématies : 7%
- Ion intra-cellulaire (++) :
- [Ki] = 120 à 150 mmol/l
- [Ke] = 3.5 - 5 mmol/l
- Ce gradient de [c] :
- Est sous la dépendance de la pompe Na-K ATPase
- Tient sous sa dépendance le potentiel de membrane cellulaire.

BILAN DU POTASSIUM

les apports

- variables selon le régime alimentaire
- apport habituel = 75 à 125 mmol/j
- Absorption intestinale complète

les sorties du potassium

➤ État NIE:

Rein = 95 %

Pertes fécales = 5 %

➤ État pathologique: sorties de K st augmentées

• Si diarrhée (jusqu'à 100 mmol/l d'eau fécale)

• Si insuffisance rénale ($\text{Cl} < 5-10 \text{ ml/min}$): excréition fécale peut atteindre 30% du K ingéré

➤ Résumé : l'équilibre du bilan potassique est assuré presque exclusivement par l'excrétion rénale (90 - 95%), et environ 5 à 10% de la sortie de K étant le fait des pertes fécales.

BILAN DU POTASSIUM

les apports

- variables selon le régime alimentaire
- apport habituel = 75 à 125 mmol/j
- Absorption intestinale complète

les sorties du potassium

➤ État NIE:

Rein = 95 %

Pertes fécales = 5 %

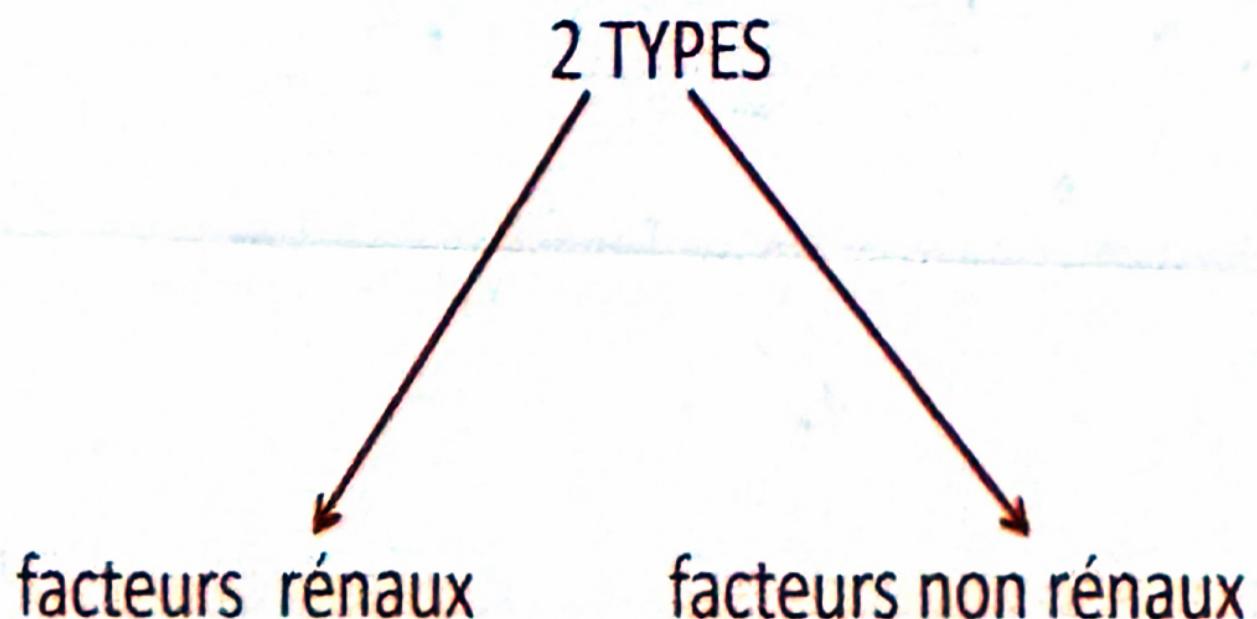
➤ État pathologique: sorties de K st augmentées

• Si diarrhée (jusqu'à 100 mmol/l d'eau fécale)

• Si insuffisance rénale ($\text{Cl} < 5-10 \text{ ml/min}$): excrétion fécale peut atteindre 30% du K ingéré

➤ Résumé : l'équilibre du bilan potassique est assuré presque exclusivement par l'excrétion rénale (90 - 95%), et environ 5 à 10% de la sortie de K étant le fait des pertes fécales.

Facteurs de régulation du K⁺



A. Facteurs rénaux

➤ D'une manière générale :

- Les 2/3 du K^+ filtrés sont réabsorbées au niveau du TCP
- En cas d'apports pauvres en K^+ , celui-ci peut également être réabsorbé au niveau du TCD
- La quantité de K^+ finalement éliminée dans les urines dépend surtout du tube collecteur qui est apte soit à réabsorber, soit à excréter l'ion K^+ .

➤ Deux facteurs gouvernent l'élimination rénale du K^+ :

1. les apports en potassium
2. et l'aldostérone.

1. Apports en K⁺ et kaliémie

- L'augmentation des apports en K⁺ s'accompagne d'une augmentation très importante de l'excrétion urinaire de K⁺
- Lorsque les apports de K⁺ sont diminués, l'adaptation rénale est beaucoup moins efficace
- Cad. l'hyperkaliémie stimule l'excrétion du K⁺ et l'hypokaliémie la diminue. Mais l'adaptation rénale est beaucoup plus efficace ou importante en cas d'hyperkaliémie qu'en cas d'hypokaliémie

2. L'aldostérone

L'hyperkaliémie stimule la sécrétion d'aldostérone qui stimule l'excrétion du K par le tubule rénal

3. Autres facteurs

rôles secondaires de l'élimination urinaire de K⁺

- **Le débit urinaire** : l'augmentation du Q_U au niveau du TCD augmente l'excrétion du K⁺
- **Le pH** : l'alcalose augmente l'excrétion urinaire de K⁺ et inversement
- **Les CTC** : possèdent une action kaliurétique au niveau du TCP et du TCD
- **L'ADH** : stimule la sécrétion de potassium

B. Facteurs extra-rénaux

Insuline

- favorise la pénétration intracellulaire de potassium
- agit en activant la pompe Na-K ATPase

EAB

- Les modifications du pH entraînent une modification de la kaliémie dans le sens opposé

Catécholamines (CA)

- La stimulation des récepteurs bêta-2 adrénergiques entraîne une hypokaliémie et inversement

Osmolarité

- l'hyper-osmolalité extracellulaire entraîne une hyperkaliémie secondaire à la sortie d'eau puis de potassium de la cellule

FONCTIONS CELLULAIRES DU POTASSIUM

- potassium = rôle essentiel ds l'électrophysiologie des cellules excitables : cardiaques, nerveuses ou musculaires
- Le potentiel de repos(PR) est déterminé en grande partie par le rapport $[K_i] / [K_e]$ Autrement dit : c'est le rapport $[K_i] / [K_e]$ qui conditionne l'excitabilité cellulaire
- **POLARISATION** : désigne la charge négative de la cellule

1. DÉFINITION

Hyperkaliémie = $[K^+] > 5 \text{ mmol/l}$.

L'hyperkaliémie :

- mineure : $5 < [K^+] < 6 \text{ mmol/l}$
- modérée : $6,1 < [K^+] < 6,5 \text{ mmol/l}$
- sévère : $[K^+] > 6,5 \text{ mmol/l}$.
- **Danger vital si $[K^+] > 7 \text{ mmol/l}$**

Gravité : +++++

Surveillance de la $[K^+]$ dans les situations à risque

2. MECANISMES ETIOLOGIQUES

Trois mécanismes

- **Excès d'apport de K⁺**
- **Défaut d'élimination rénale du K⁺**
- **Libération cellulaire de K⁺**

Pseudohyperkaliémies

- éliminer causes d'élévation artificielle dues à la sortie de potassium hors des cellules pendant ou après le prélèvement de sang :
 - prélèvement hémolysé
 - garrot trop serré
 - ponction veineuse difficile
 - thrombocytoses ou hyperleucocytoses majeures
 - ~ dosage sur sérum où la valeur est supérieure d'environ 0,5 mmol/l par rapport au plasma en raison d'une libération de potassium lors de la formation du caillot.
- Une ponction veineuse soigneuse et le dosage sur plasma élimineront ces causes d'erreur.

2.1 .Excès d'apport de potassium :

- Rare lorsque la fonction rénale est normale :

Le rein est capable de s'adapter à des apports quotidiens considérables, pouvant atteindre 300 mmol, sans qu'une hyperkaliémie n'apparaisse.

- Ce type d'hyperkaliémie peut être que d'ordre thérapeutique, (en milieu hospitalier):

- administration excessive de Kcl
- administration excessive de sels potassiques de pénicillines
- transfusions massives avec du sang conservé
- etc...

2.2. Diminution de l'excrétion rénale du potassium : (+++)

A. Atteinte rénale

1. Insuffisance rénale aigüe : oligoanurique

L'hyper-K⁺ est la conséquence directe du défaut d'excrétion rénale de potassium

sa précocité et sa sévérité dépendent:
persistance des apports exogènes,
de l'importance du catabolisme protidique,
du degré d'acidose métabolique,
de l'existence d'une rhabdomolyse, de brûlures étendues, d'une hémorragie digestive...

oligoanurie + hypercatabolisme: ↑ [K⁺] peut être de 2 mmol/l/j.

2. Insuffisance rénale chronique :

- Le bilan de potassium est équilibré (néphron sain + sécrétion intestinale) jusqu'à un stade tardif.
- FG < 10 ml/min = hyperkaliémie
- Si hyperkaliémie + insuffisance rénale chronique non importante → chercher une cause surajoutée :
 - augmentation des apports en K⁺
 - prise de sels de potassium
 - utilisation erronée de diurétiques à action antikaliurétique (spirolactone, amiloride).

**B. Anomalie de l'axe rénine- aldostérone:
c'est-à-dire hypoaldostéronisme par :**

1. Maladie d'Addison : (l'ac surrénale globale)

2. hypoaldostéronisme isolé

3. Médicamenteux :

- IEC (empêchent la formation de l'angiotensine II)
- AINS (diminuent la formation de rénine)
- Héparines (inhibent la synthèse d'aldostérone)
- β -bloquants (diminuent la libération rénale de rénine)

4. Déficits enzymatiques : le plus connu est le déficit en 21-hydroxylase,...

C. Mdcs diminuant l'excrétion de K⁺

- Il s'agit de mdcs épargneurs de potassium:
 - les spironolactones
 - L' amiloride
 - Le triamtérène
- L'hyperkaliémie est généralement modérée sauf si il coexiste une insuffisance rénale, un apport alimentaire riche en potassium ou une prise concomitante de médicaments hyperkaliémiants (IEC, ARA II)

2.3. Libération cellulaire de potassium :

Une hyperkaliémie peut apparaître même en présence d'une excretion rénale normale, lorsque le transfert de potassium est très rapide.

a- Acidose aigüe :

- peut entraîner une hyperkaliémie : l'excès d'ions hydrogène est tamponné dans la cellule et entraîne l'expulsion du potassium hors des cellules pour maintenir l'électroneutralité.
- Mais en présence d'une hyperkaliémie associée à une acidose, il faudra rechercher un des facteurs favorisants : réduction néphrotique, cause médicamenteuse ou hypoaldostéronisme.

b- Diabète sucré de type 1 :

- Le diabète insulinoprive(DID) peut s'accompagner d'une hyperkaliémie : le déficit en insuline empêche l'entrée de potassium dans la cellule et l'hyperglycémie, par l'augmentation de l'osmolalité, favorise la sortie de potassium.
- L'existence d'une néphropathie sous-jacente est fréquente et explique également en partie l'élévation du potassium plasmatique.

c- Syndrome de lyse cellulaire :

- Toutes les situations de destruction cellulaire peuvent entraîner une hyperkaliémie, en particulier :
 - les brûlures étendues,
 - la rhabdomolyse,
 - l'hémolyse intravasculaire,
 - la chimiothérapie anti-cancéreuses
 - et les états cataboliques.

d- Exercice physique prolongé :

- Le potassium est normalement libéré des cellules musculaires pdt un exercice, du fait d'une augmentation du nombre des canaux potassiques dans la membrane cellulaire (ces canaux sont inhibés par l'ATP, et l'exercice diminue le taux d'ATP).
- L'élévation de la kaliémie est proportionnelle à l'importance de l'exercice :
 - 0,3 mmol/l pour une marche lente,
 - 2 mmol/l pour un exercice intense ;
- la kaliémie retourne à la normale après quelque temps de repos.

e- Médicaments :

- **Succinylcholine** : augmente la perméabilité des cellules
- **Intoxication digitalique aiguë sévère** : empêche l'entrée de potassium dans la cellule (en inhibant la pompe Na-K ATPase)
- **solutés hypertoniques** : l'osmolalité plasmatique favorise le transfert du potassium hors des cellules
- **Bétabloquants** : les bloqueurs bêta-2 inhibent l'entrée cellulaire de K^+

3. CLINIQUE

Les manifestations cliniques de l'hyperkaliémie sont liées à une baisse de la polarisation membranaire H^+ à la $\downarrow \text{K}_i / \text{K}_e$

A- Manifestations cardiaques :

- Risque vital
- ECG: indispensable car permet de:
 - Confirmer Dg
 - Affirmer gravité
 - Suivre l'évolution
 - Apprécier l'efficacité du trt
- Anomalies ECG apparaissent pour une $[\text{K}^+] > 6 \text{ mmol/l}$.
- Les altérations ECG sont classées en 4 stades:

3. CLINIQUE

Les manifestations cliniques de l'hyperkaliémie sont liées à une baisse de la polarisation membranaire \downarrow à la \downarrow K_i / K_e

A- Manifestations cardiaques :

- Risque vital
- ECG: indispensable car permet de:
 - Confirmer Dg
 - Affirmer gravité
 - Suivre l'évolution
 - Apprécier l'efficacité du trt
- Anomalies ECG apparaissent pour une $[K^+] > 6 \text{ mmol/l}$.
- Les altérations ECG sont classées en 4 stades.

Gravité de l'hyperkaliémie

Nature des anomalies ECG

$5.5 < K^+ < 6.5 \text{ mmol/l}$

- Rythme sinusal
- T: ample, pointue et symétrique
- QT court

$6.5 < K^+ < 7.5$

- BAV 1^{er} degré
- P : aplatie
- QRS: léger élargissement
- J: abaissé

$7.5 < K^+ < 8$

- QRS: franchement élargi
- BSA
- ESV
- T: aplatie

$K^+ > 8$

- QRS : très larges
- TV
- FV

➤ Signes cliniques : svt tardifs

- Tachycardies ou bradycardies
- Palpitations
- collapsus brutal
- ACC

B- manifestations neuromusculaires:

- Rares
- Apparaissent Si $[K^+] > 8 \text{ mmol/l}$:
 - Faiblesse musculaire
 - Paresthésies: péribuccales, langue, lèvres
 - Paralysies
 - Aréflexie OT

C- manifestations digestifs:

- Nausées, vmts, douleurs abd, ileus

D- table hydro-é:

- Effet natriuretique

HYPOKALIEMIE

1. DÉFINITION

Hypokaliémie = $[K^+] < 3.5 \text{ mmol/l}$.

Trouble ionique : - fréquent ($>20\%$ patients hospitalisés)
- grave

Hypokaliémie est :

modérée : $2.5 \leq [K^+] < 3.5 \text{ mmol/l}$

sévère : $[K^+] < 2.5 \text{ mmol/l}$

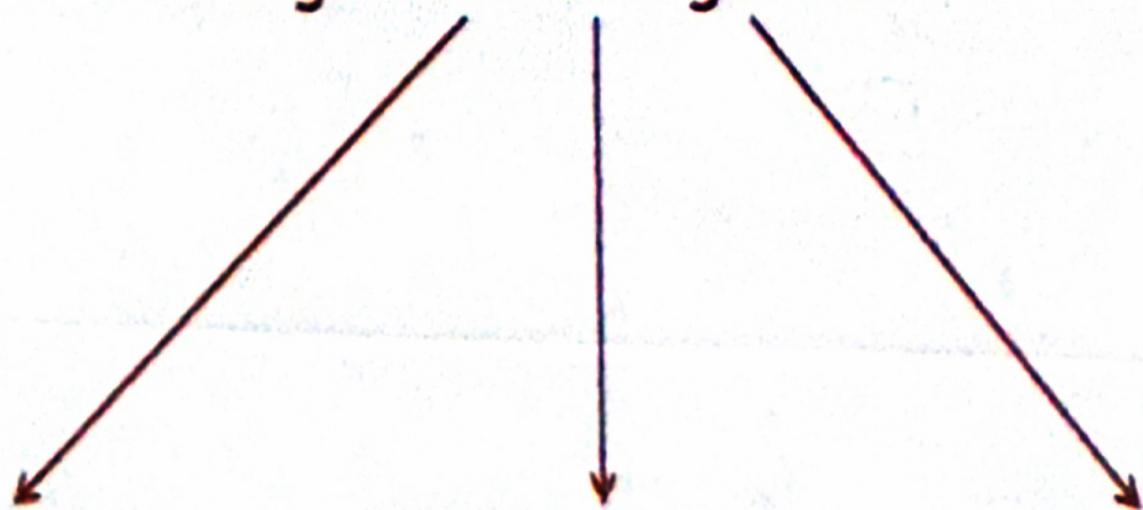
profonde : $[K^+] < 2 \text{ mmol/l}$

2. CRITERES DE GRAVITE

- svt découverte fortuite car asymptomatique (+++)
- Critères de gravité des hypokaliémies :
 - Conséquences cliniques : apparition de troubles électriques sur l'ECG et diminution de la force musculaire.
 - Profondeur de l'hypokaliémie (+++) et vitesse d'installation de cette baisse de la kaliémie
 - Prise concomitante d'un traitement digitalique
 - Existence d'une cardiopathie sous-jacente (maintenir $[K^+] > 4.5 \text{ mmol/l}$)

3. Mécanismes étiologies

3 grandes catégories



Carences d'apport

Excès de pertes

Transferts de potassium intracellulaires

3.1. Carence d'apport :

➤ Les hypokaliémies carentielles :

- rares
- aggravation : pertes rénales ou digestives

➤ Causes:

- Anorexie mentale évoluée
- Alcoolisme
- Nutrition parentérale sans apport complémentaire en K⁺

3.2. Pertes potassiques

- ❑ fréquentes (+++)
- ❑ étiologies : nombreuses
- ❑ diagnostic : facile

3.2. Pertes potassiques

- fréquentes (+++)
- étiologies : nombreuses
- diagnostic : facile

a- Pertes cutanées :

- Brûlures étendues
- Hypersudation majeure

b- Pertes digestives :

□ représentent les principales causes d'hypokaliémies :

- Vomissements
- Aspirations digestives
- Fistules digestives
- Constitution d'un troisième secteur
- Diarrhées : Mdcs (abus de laxatifs) tumeurs digestives, infections, etc...

□ interrogatoire (+++) de tout patient présentant une hypokaliémie commencera par la recherche de troubles digestifs.

c- Pertes rénales :

C 1. Alcalose :

- l'excrétion rénale de K⁺ sera majorée et activation de l'échangeur Na⁺/H⁺.

C 2. Hypomagnésémie :

- L'hypomagnésémie entraîne une fuite urinaire de K
- on ne traitera de façon correcte l'hypokaliémie que si l'hypomagnésémie est elle-même corrigée.

C.3 Excès de minéralocorticoïdes :

- Les pathologies responsables d'hyperaldostéronisme primaires ou secondaires, quelles que soient leurs étiologies, vont entraîner une fuite rénale potassique.
- étiologies : nombreuses pathologies
 - adénome surrénalien et hyperplasie bilatérale des surrénales : (on retrouve une HTA, une alcalose métabolique, une hypernatrémie et une fuite rénale potassique avec une kaliurèse élevée)
 - Syndrome de Liddle : HTA + hypokaliémie par fuite rénale (atteinte du canal sodium du tube collecteur, avec réabsorption du Na^+ en échange de K^+)
 - L'hypercortisolisme : syndrome de Cushing, la corticothérapie ;
 - Les sténoses de l'artère rénale, l'HTA maligne, les tumeurs sécrétantes de renine, avec un hyperaldostéronisme et un hyperreninisme ;
 - Apport exogène de corticoïdes

C 4. Consommation de dérivés de la glycyrrhizine : exemple pastis , réglisse...

La Glycyrrhizine inhibe une enzyme (la 21 bêta-hydroxy-déshydrogénase), enzyme transformant le cortisol en cortisone. Le cortisol accueille au récepteur minéralocorticoïde et exerce un effet « aldostérone-like ».

C 5. Acidose tubulaire rénale :

- En cas d'acidose tubulaire distale (acidose tubulaire distale rénale de type 1, il y aura perte rénale de K^+ par diminution de la capacité de sécrétion d'ion H^+ dans canal collecteur

C 6. Pertes rénales d'origine médicamenteuse :

Les diurétiques : par \uparrow du Q_{unnaire} du K^+

- il s'agit d'une des principales causes d'hypokaliémies.
- Cette hypokaliémie peut avoir des conséquences désastreuses d'autant que ces traitements s'adressent le plus souvent à des patients porteurs de cardiopathie dont on sait qu'ils sont plus sensibles à l'hypokaliémie.

La pénicilline à forte dose

l'amphotericine B

Etc ...

3.3 Transferts intracellulaires de potassium

- **Alcalose:** favorise la rentrée de K^+ dans les cellules
- **L'hyperinsulinisme:** fait rentrer le K^+ dans les cellules (srt: foie et m. striés) en stimulant la pompe Na-K- ATPase
- **Hyperréactivité bêta-adrénergique:** cad les Catecholamines augmentent l'activité de la pompe Na-K- ATPase
- **Paralysie périodique hypokaliémique :** affection génétique rare se manifestant par des épisodes aigus d'hypokaliémie avec conséquences musculaires à type de tétraparésie. facteurs favorisants: stress, régime riche en glucides
- **Autres situations:**
 - L'excès de café
 - la consommation abusive de coca-cola
 - Etc...

4. SIGNES CLINIQUES ET ECG

une triade classique :

faiblesse musculaire

troubles digestifs

troubles du rythme cardiaque

4.1. Troubles musculaires :

kaliémie < 3 mmol/l: Une fatigue, crampes
faiblesse musculaire
douleurs musculaires

kaliémie < 2,5 mmol/l: rhabdomyolyse avec myoglobinurie
(Par ↓ du débit sanguin aux m. squelettiques)

L'atteinte musculaire : jusqu'à la tétraplégie aréflexique et l'arrêt respiratoire.

4.2 Troubles digestifs :

- iléus paralytique
- distension abdominale

4.3 Atteinte cardiaque :

Tbles cardiaques cliniques : bcp + rares:

- Pouls ample et bondissant
- Élargissement de la différentielle (par diminution de la PAD)
- Hypo-TA orthostatique (par baisse de la réponse vasculaire aux CA)

Anomalies ECG: st les plus frqtes

1. Tbles de la repolarisation:

- Apparition d'une onde U
- aplatissement de l'onde T
- s/décalage de ST dessinant une cupule à concavité supérieure

2. Tbles du rythme: gravité : +++

- TDR supraventriculaires: les plus frqts
- ESA
- Tachycardie auriculaire
- FA
- TDR ventriculaires: engagent le P_c vital
- ESV
- TV
- Torsades de pointes(++)

5. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET TIOLOGIQUE:

- Face à une hypokaliémie, le médecin doit pouvoir répondre aux questions suivantes :
 - Est-ce que le patient prend un traitement susceptible de provoquer une hypokaliémie ?
 - Y a-t-il des troubles digestifs associés ?
 - Y a-t-il des conséquences électrocardiographiques et/ou musculaires ?
 - Y a-t-il des troubles acido-basiques associés à l'hypokaliémie ?
 - Y a-t-il une hypertension artérielle associée ?
 - A-t-on un résultat d'ionogramme sanguin récent (trouble aigu ou chronique) ?

- A l'issue de ces questions, le médecin doit être capable :
 - de suspecter l'origine de l'hypokaliémie
 - et de déterminer si cette hypokaliémie survient dans un contexte de pool potassique conservé ou de pool potassique diminué.
 - L'approche thérapeutique sera différente, selon le cas.
- parfois dg étiologique difficile :  ionogramme urinaire : aide à l'orientation:
 - kaliurèse > 20 mmol/24 h : perte d'origine rénale
 - kaliurèse < 20 mmol/24 h : perte non rénale

I-Définition :

La sporotrichose est une mycose sous cutanée granulomateuse subaigüe ou chronique, cosmopolite, de l'homme et de l'animal faisant suite à l'inoculation traumatique dans le derme, de spores ou de filaments mycéliens du champignon dimorphique appartenant au complexe d'espèce *Sporothrix schenckii*.

La forme classique est cutanéo-lymphatique ++, habituellement bénigne, mais parfois elle peut être sévère.