

Dyskaliémie

Dr .BOUMELIK

I-Rappel physiopathologique

A-Le potassium dans l'organisme

- ❑ L'organisme contient 3 500 mmol de potassium
- ❑ *98 % dans le secteur intracellulaire*, et représentent la majeure partie du potassium échangeable.
- ❑ 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*.

1-Modification du capital potassique

❖ Le maintien du capital potassique result:

❑ D'apports digestif.

❑ De pertes renales ,adaptees aux apports, au niveau du tube collecteur cortical, regulés par l'aldosterone.

2-Mouvement interne du potassium

- ❖ Il existe des transferts de K^+ entre la cellule et le milieu extracellulaire, couplés par des mouvements inverses de Na^+ (*ELECTRONEUTRALITE CELLULAIRE*).
- ❖ Le gradient entre les secteurs extra- et intracellulaires est maintenu par une enzyme membranaire, *la $Na^+,K^+-ATPase$. QUI nécessite de l'énergie.*
- ❖ Ces échanges *transmembranaires régulent à court terme* les variations de la kaliémie.

B-Rôle du potassium intracellulaire

- ❑ maintien du volume cellulaire.
- ❑ régulation du pH intracellulaire.
- ❑ fonctionnement enzymatique cellulaire.
- ❑ synthèse protéique/ADN.
- ❑ croissance cellulaire.
- ❑ Rôles du gradient transcellulaire de K^+ .
- ❑ potentiel de repos membranaire.
- ❑ excitabilité neuromusculaire.
- ❑ rythmicité cardiaques.

C-RÉGULATION DE LA CONCENTRATION PLASMATIQUE DU POTASSIUM

- ❑ Les apports alimentaires quotidiens en potassium varient de 50 à 150 mmol.
- ❑ L'absorption digestive du potassium est complète.
- ❑ Le maintien de la kaliémie est assuré initialement par *transfert vers le secteur intracellulaire* de cette charge potassique.
- ❑ et secondairement par son *élimination rénale*.
- ❑ *Le rein régule la balance potassique à moyen terme.*
- ❑ *Les sorties extrarénales* de potassium *ne font pas l'objet d'une régulation spécifique*, et sont essentiellement digestives.

1-Excrétion rénale du potassium

- ❑ *sécrétion tubulaire ajuste* les pertes rénales aux *apports quotidiens*.
- ❑ La filtration glomérulaire de potassium est environ 4 mmol/L.
- ❑ La quantité de potassium filtré est d'environ 720 mmol/J, soit 10 fois les apports quotidiens.

- ❑ la filtration glomérulaire n'est plus suffisante pour maintenir constante la concentration Plasmaticque du potassium.
- Lors de l'insuffisance rénale aiguë .
- lorsque les apports sont excessifs.

facteurs extra renaux influençant le transport rénal du potassium

- ❖ *Apports de potassium.*
- ❖ *Équilibre acidebase.*
- ❖ *Hormones.*
- ❖ *Diurétiques.*

❖ Apports de potassium

- ❑ *L'augmentation des apports en potassium entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire* de celui-ci dans les quatre premières heures .
- ❑ une kaliémie supérieure à *4 mmol · L⁻¹*, *l'excrétion rénale de potassium devient constante* .

❑ *La restriction des apports en potassium*
entraîne *une diminution très importante de*
son excrétion urinaire (inférieure à 2 % du
potassium filtré).

❖ Équilibre acidebase

- ❑ *Un pH alcalin active la Na^+ , K^+ -ATPase,*
augmente la perméabilité du canal potassique
et entraîne une hypokaliémie .
- ❑ *Une diminution du pH a l'effet inverse.*
- ❑ Une acidose métabolique prolongée diminue
la réabsorption de sodium dans le tubule
proximal et stimulant la sécrétion de
potassium.

❖ Hormones

- ❑ Plusieurs substances hormonales interviennent : *l'aldostérone, les glucocorticoïdes, la vasopressine, les agonistes et -adrénergiques.*
- ❑ L'effet direct de ***l'aldostérone*** sur la sécrétion de potassium dans le tubule distal et le canal collecteur dépend de *la situation hormonale initiale, et de la présence de sodium dans le fluide tubulaire.*

❖ Diurétiques

- ❑ Les diurétiques modifient l'excrétion de potassium selon leurs sites et modes d'action.
- ❑ divisés en deux groupes :
 - 1-les diurétiques épargneurs de potassium .
 - 2-lesdiurétiques kaliurétiques .
- Les diurétiques « *épargneurs de potassium* » sont représentés principalement par *l'amiloride, et la spironolactone.*

- Les diurétiques de l'anse (*furosémide, acide éthacrynique et bumétanide*)

entraînent une diminution du volume extracellulaire et une stimulation de la sécrétion d'aldostérone et de vasopressine.

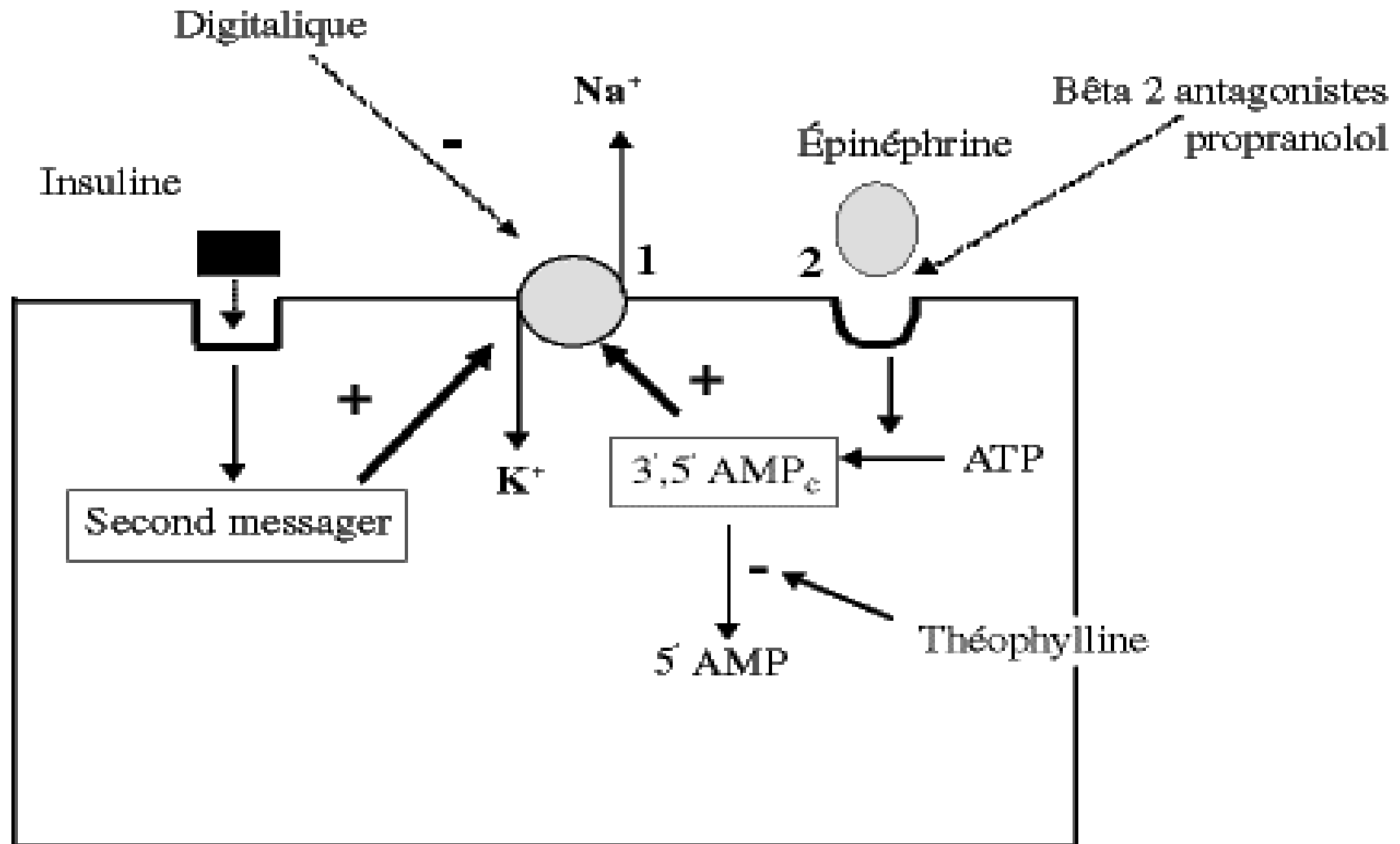
- Cette réaction hormonale potentialise l'effet kaliurétique de ces diurétiques.

2- facteurs de Redistribution transcellulaire du potassium

- ❑ La distribution du potassium entre les secteurs intra- et extracellulaires dépend de nombreux facteurs hormonaux et non hormonaux.

- ❖ *Désordres acido-basiques.*
- ❖ *Insuline.*
- ❖ *Agents et –adrénergiques.*
- ❖ *Médicaments et intoxications.*

Régulation transcellulaire de K^+ .



❖ Désordres acido-basiques

- ❑ L'acidose métabolique est responsable d'une élévation de la kaliémie sortie du K^+ de la cellule plus importante que l'acidose respiratoire.
- ❑ L'alcalose effet opposé.

❖ Insuline

- ❑ *L'insuline favorise l'entrée de potassium dans les cellules* musculaires et hépatiques par stimulation de la Na^+ , K^+ -ATPase.
- ❑ La pénétration du glucose dans la cellule favorisent le transfert intracellulaire du K^+
- ❑ L'hypertonie plasmatique liée à l'hyperglycémie est responsable d'un transfert de potassium vers le secteur extracellulaire.

❖ **Agents et –adrénergiques**


- ❑ Les catécholamines favorisent le transfert intracellulaire du potassium par stimulation des récepteurs B2-adrénergiques .
- ❑ Lors de certains stress comme le traumatisme crânien ou l'infarctus du myocarde, la sécrétion de catécholamines endogènes peut être responsable d'une hypokaliémie.

❖ Médicaments et intoxications

- ❑ L'inhibition de la pompe Na^+ , K^+ -ATPase par *les digitaliques* élève le potassium extracellulaire.
- ❑ Les arythmies cardiaques observées sont dues à la diminution du potentiel membranaire par chute du potassium intracellulaire.
- ❑ L'administration par voie intraveineuse de *salbutamol, de terbutaline, ainsi que l'intoxication à la théophylline*, entraînent une hypokaliémie qui peut être sévère.

II-HYPERKALIEMIE

A-DEFINITION

- ❑ $[K^+] > 5,5 \text{ mmol/L}$.
- ❑ **menaçante** si installation **rapide** ou signes sur **ECG**
- ❑ Troubles conduction  mort par ACR à tout instant

B-PHYSIOPATHOLOGIE

- ❑ Principal cation intracellulaire (98% du K total).
- ❑ Mécanismes \pm intriqués.

1. Excès d'apport.

2. Transfert extracellulaire

➤ \searrow $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$: acidose, \searrow insuline,
et hypoxie.

➤ Lyse cellulaire.

*3. Défaut d'élimination rénale : insuffisance
rénale ou hypoaldostéronisme.*

Conséquences :

- ❑ altération électrophysiologie cardiaque (\pm musculaire selon délai).

C-Étiologies

❖ Pseudohyperkaliémie

Il existe des fausses hyperkaliémie.

Voir le diagnostic différentiel.

❖ ***Hyperkaliémie vraie***

- ❑ ***Ne retarde jamais mesures d'urgence.***
Anamnèse, clinique, biologie

1. *Apports excessifs*

❖ Apports exogènes

- ☐ Supplémentation orale.
- ☐ Supplémentation IV.
- ☐ Administration rapide de K^+ .
- ☐ Sels de pénicilline.
- ☐ Transfusion rapide de sang.

❖ Apports endogènes

- ☐ Rhabdomyolyse.
- ☐ Hémolyse intravasculaire.
- ☐ Exercice prolongé.
- ☐ Hématomes.
- ☐ Hémorragie gastrique.
- ☐ États cataboliques.
- ☐ Brûlures étendues.
- ☐ Lyse cellulaire chimiothérapie.

2-Transferts cellulaires (sortie)

- ☐ Insulinopénie.
- ☐ Hyperglycémie.
- ☐ Lésions ou souffrances cellulaires étendues.
- ☐ beta-bloquants non sélectifs.
- ☐ Acidose .
- ☐ Intoxication digitale.
- ☐ Intoxication au fluor.
- ☐ Paralysie périodique familiale GAMSTORP.

3-Défaut d'élimination rénale

❖ atteinte rénale

- ☐ insuffisance rénale aiguë et chronique.
- ☐ hypoaldostéronisme et hyporéninisme.
- ☐ néphrite interstitielle.
- ☐ lupus érythémateux.

❖ **Insuffisance surrénalienne**

- ❑ syndrome d'Addison.
- ❑ déficit en 21-hydroxylase.

❖ **agents pharmacologiques**

- ❑ Spironolactone diurétique épargneuse de K^+
- ❑ IEC.
- ❑ AINS .
- ❑ héparine.

D-DIAGNOSTIC

1-Positif : $[K^+] > 5,5 \text{ mmol/L}$

a-Circonstances de découverte

- ☐ Biologique : *fortuite ou situation à risque.*
- ☐ Oligurie dans contexte d'agression rénale (néphrotoxique, hypovolémie)
- ☐ Surveillance scopique malade réanimation.
- ☐ ACR d'emblée (*attention si malade perfusé*).

b-Signes ECG = les + précoces:

(le faire si hyperK biologique)

- ❑ Ondes T amples, pointues, symétriques.
- ❑ *Bloc sino-atrial : \searrow puis disparition ondes P.*
- ❑ *BAV : \nearrow PR.*
- ❑ *Troubles conduction ventriculaire : QRS élargis aplatis \rightarrow asystolie (ou TV / FV).*

❑ Les altérations électrocardiographiques sont classées habituellement en quatre stades:

❑ - **Stade 1** : *Onde T ample et pointue, raccourcissement du QT.*

➤ Ces modifications sont considérées comme un signal d'alarme précoce, mais elles ne sont pas toujours corrélées au degré d'hyperkaliémie, et sont volontiers transitoires ou inconstantes car masquées par des anomalies du segment ST.






❑ **Stade 2** : *Aplatissement de l'onde P,
allongement de l'espace P-R.*

➤ Le rythme est habituellement sinusal et accéléré. Il peut exister à ce stade des périodes de bradycardies par bloc sino-auriculaire.

❑ **Stade 3** : Ce stade est assez caractéristique et se définit *par l'effacement complet de l'onde P, élargissement des QRS avec diminution du voltage et effacement du segment ST.*

➤ Le rythme cardiaque est variable, tantôt rapide avec aspect de tachycardie ventriculaire, tantôt lent.

❑ **Stade 4** : *Les ventriculogrammes sont très élargis, diphasiques et précèdent souvent l'arrêt cardiaque, le plus souvent par asystolie.*

ECG	Taux de K ⁺ sérique (mEq/L)
	4 - 5
	6 - 7
	8
	9
	10

c-Cardiovasculaires:

❖ Plus tardives:

☐ Bradycardie.

☐ Hypotension.

☐ Collapsus.

d-Signes neurologiques :

Les effets électrophysiologiques de l'hyperkaliémie ont un retentissement sur le fonctionnement neuromusculaire et entraînent:

- ❑ des paresthésies.
- ❑ une myopathie diffuse allant, de la simple faiblesse des quatre membres à la tétraparésie flasque aréflexique.
- ❑ L'atteinte des muscles respiratoires est responsable d'une hypoventilation alvéolaire.
- ❑ installation très progressive.

2-Signes de Gravités

❑ *Signes ECG = urgence médicale extrême,
risque ACR à tout instant*



Chariot d'urgence à portée, mesures immédiates

❑ Rapidité installation.

❑ pH \nearrow ou N (capacité transfert intracellulaire
par alcalinisation limitée).

E-Dc Différentiel

- ❑ Si Ø signes ECG, ni clinique, éliminer ***pseudo-hyperkaliémie par erreur technique*** :
 - hémolyse dans tube (délai).
 - garrot serré trop longtemps:
Vérifier ionogramme *sans garrot*.
 - Thrombocytémie.
 - Hyperleucocytose.
 - Pseudo-hyperkaliémie familiale.
 - mononucléose infectieuse.

F-TRAITEMENT

1-hyperkaliémie menaçante $[K^+] > 6,5$
mmol/L

❑ *Urgence extrême, clé = EER. Autres mesures →
survie jusqu'à hémodialyse*

a-Symptomatique

❖ Détresses vitales

- ❑ *ACR : s'acharner, récupérable. Masser jusqu'à dialyse efficace.*
- ❑ *Hypovolémie : pas se RV par RL (contient K)*
- ❑ *IOT : gama-OH (hypokaliémiant) OK, succinylcholine (hyperkaliémiante) Cl.*

❖ Mise en condition de sécurité : scope indispensable

- ❑ Arrêt de tout traitement hyperkaliémiant.
- ❑ Ajuster les apports K & néphrotoxiques.
- ❑ cathéter de dialyse (fémoral).

❖ Antagoniser effets électrophysiologiques cardiaques

- ❑ Ca Gluconate, CaCl₂ 10% (1Gr à 4Gr « 1-4 amp » IVL en 5 à 10 min) : délai = durée = qq min
- ❑ CI : digitaliques

❖ Transfert intracellulaire

- ❑ Insuline 30 UI + 500 mL G30% en 60min (à fond si ACR) .
- ❑ Alcalinisation serum bicarbonate molaire NaHCO_3 8,4% 50 à 100 mL ,ou semi molaire 4,2% 100 a 200 ml.
- ❑ β 2-mimétiques proposés, mais tachycardie dangereuse sur myocarde instable.

❖ Favoriser élimination

❑ *Digestive : résine échangeuse d'ions (délai = durée = 4h).*

➤ Kayexalate 1 à 4 doses de 15 g (lavement rectal, SNG ou p.o).

❑ *Rénale : diurétique de l'anse (furosémide jusqu'à 250 mg/h).*

➤ Seulement si diurèse conservée & volémie normale.

❖ EER = + efficace & rapide pour \searrow K (bain pauvre en K)

❖ Lépuration extrarénale par le rein artificiel est le traitement de choix.

❖ Tampon HCO_3^- → correction acidose. Mise en oeuvre 30 min:

❑ *Hémodialyse conventionnelle : effet rapide*

❑ *Hémofiltration : moins efficace*

❑ *Dialyse péritonéale : faisable en situation critique (catastrophe), mais inefficace*

EER

1-Principes :

membranes semi-perméables.

❑ *Dialyse* : diffusion électrolytes selon ΔP_{osm} .

❑ *Ultrafiltration* : convection, mouvement eau selon $\Delta P_{\text{hydrostatique}}$.

2-Méthodes

(en aigu, EER = toujours veino-veineuse ;
continue ou discontinue)

- ❑ *Hémodialyse (HD) : montage 30 min, épuration rapide, ∇ hémodynamique.*
- ❑ *Hémoltration (HF) : déplétion hydrique rapide ; ∇ hémodynamique.*
- ❑ *Hémodialtration (HDF) : + lente, + progressive ; hémodynamique stable.*

3-Indications

- ❑ *HyperK menaçante : HD en urgence.*
- ❑ *OAP anurique : HD en urgence, HF.*
- ❑ *Acidose métabolique grave : HF ou HDF selon hémodynamique.*
- ❑ *Suppléance → guérison NTA (2 à 6 sem) : HDi ou HDfC selon hémodynamique .Indiquée si $Cl_{creat} < 10 \text{ mL/min}$; $[Créat]P > 500 \text{ mol/L}$; $[urée]P > 30 \text{ mol/L}$.*

b-Etiologique

- ❑ Ajuster l'apports K^* .
- ❑ Expansion volémique → crush, brûlé.
- ❑ Autres selon cas.

2-hyperkaliémies modérées

$$6,5 > [K^+] > 5,5 \text{ mmol/L}$$

- ❑ Correction lente suffit (résine \pm furosémide).
- ❑ Si acidose associée (hyperkaliémie de transfert pure) \rightarrow la corriger.

CONCLUSION

- ❑ HyperK menaçante = urgence médicale extrême .
- ❑ modérée = contrôle ± facile.
- ❑ En pratique courante, hyperK = le + souvent *iatrogène a évitable par:*
 - Prévention (KCl < 1 g/h, < 4 g/poche soluté).
 - Surveillance biologique (néphrotoxiques, insuffisance rénale).

III-Hypokaliémie

A-INTRODUCTION-DEFINITION

- ❑ $[K^+] < 3,5$ mmol/L.
- ❑ grave par vitesse *installation & retentissement cardiaque*.
- ❑ Origines principales : *pertes digestives & iatrogénie (diurétiques)*.
- ❑ Enjeux :
 - Trouver & traiter cause (si possible).
 - Corriger sans excès (risque → hyperK dramatique).

B-PHYSIOPATHOLOGIE

❑ Principal cation intracellulaire (98% du K total)

➡ *$[K^+] \neq \text{reflet kaliémie}$.*

❖ *Mécanismes ± intriqués*

1. Carences d'apport (rarement isolées).
2. Transfert intracellulaire = $\nearrow \text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{-ATPase}$:
alcalose ; \nearrow insuline, catécholamines,
beta2-mimétiques.
3. Pertes excessives : rénales ou extra-rénales .

❖ *Conséquences :*

- ❑ altération électrophysiologie cardiaque musculaire.

C-Étiologies des hypokaliémies

1-Carences d'apport

- ❑ Cette situation est fréquemment observée chez des patients *traités au long cours par des diurétiques.*
- ❑ Dysréanimation (surtout si pertes excessives simultanées → pertes rénales ou digestives)
- ❑ *Anorexie, La géophagie ,alcoolisme chronique.*

2-Transfert intracellulaire de potassium

Les facteurs influençant le transfert intracellulaire :

- ❑ *Alcalose* : respiratoire ou métabolique .
- ❑ *Insuline en excès.*
- ❑ *beta2-mimétiques.*
- ❑ *Traitement d'une acidose.*

3-Pertes excessives

= étiologie principale

1-EXTRA-RÉNALES : $KU < 20$ mmol/L

❖ **Digestives** : *les vomissements, SNG, une aspiration gastrique prolongée, les diarrhées et fistules digestives et la séquestration lors de la constitution d'un troisième secteur.*

La perte gastrique d'acide chlorhydrique est responsable ***d'une alcalose métabolique*** qui ***aggrave la perte rénale en ions K^+*** et favorise son transfert intracellulaire.

❖ **Cutanées.**

2-RÉNALES :

KU > 20 mmol/L

(a) Diurétiques : furosémide, thiazidiques.

*Amphotéricine B, pénicilline, TRT corticoïde
prolonge.*

(b) Néphropathies tubulo-interstitielles.

(c) Hyperminéralocorticisme : *aldostérone*
surtout:

- ❑ **Ilaire** : adénome Conn avec HTA, et une ARP (activité renine plasmatique) basse.
- ❑ **Ilaire** : cirrhose, ICardiaque, syndrome néphrotique ; HTA rénovasculaire (sténose artère rénale), et ARP augmente.
- ❑ **Hypercorticisme** : ARP normale, surtout dans ses forme paraneoplasique.

D-DIAGNOSTIC

1- Positif

❖ Circonstances de découverte

- ❑ Biologique : *fortuite ou attendue (diurétiques, diarrhée. . .).*
- ❑ Surveillance scopique, arythmie révélatrice (torsades pointe).

❖ Signes cardiovasculaires

Bruits du coeur assourdis, hypotension, élargissement de la différentielle.

Sur ECG:

= les + précoces (le faire si hypoK biologique)

- ❑ Onde U $> 0,1$ mV (1 mm) en précordial, $U/T < 1$
- ❑ Sous-décalage ST en cupule.
- ❑ T aplaties puis < 0 , à QT normal.
- ❑ TPSV puis arythmie ventriculaire (TV, FV).

Hypokalemia



Hypokalemia



❖ **Signes digestifs:**

- ❑ Muscle lisse (hypoK profonde) : ileus, distension gastrique ; occlusion intestinale fonctionnelle.

❖ **Signes neurologiques**

- ❑ Muscle strié (rare & tardive) : asthenie , paralysie flasque , rhabdomyolyse, ROT diminuees.

2-Signes de Gravité

- ❑ TDR graves, surtout si stabilisants de membrane : digitaliques, quinidiniques ; Ca.
- ❑ Rapidité d'installation.
- ❑ Acidose associée : *hypokaliémie profonde (ACD + apports K insuffisants : acidose masquée hypokaliémie)*.
- ❖ *Urgence moins extrême que dans hyperK : attention à correction trop rapide !*

E-Diagnostic différentiel

☐ Pas de diagnostic différentiel.

F-TRAITEMENT

1-Traitement étiologique:

- ☐ Suppression de la cause (si possible).
- ☐ Suppression des facteurs aggravants :
digitaliques, Ca.

2 -Recharge potassique:

❖ Moyens:

- ☐ Aliments riches en K : fruits (banane), légumes, viande, chocolat.
- ☐ Sirop gluconate K.
- ☐ KCl IV (ou K_2HPO_4 si hypoP ou hyperCl associée).

❖ Indications

- ❑ **Voie IV** : TDR ou $[K+] < 2,5 \text{ mmol/L}$, vomissements incoercibles.
- **Modalités** : VVC > VVP (veinotoxicité), débit maxi 1g/h, 2 à 4 Gr l (sauf ACD sous fortes doses d'insuline), voie dédiée pour éviter bolus.
- ionogramme/2h.
- scope indispensables.
- ❑ **Voie orale** : sujet conscient, ; vomissements, ; gravité, $[K+] > 2,5 \text{ mmol/L}$, 4 à 6 Gr /j.
- ❑ **SNG** : troubles de conscience, gravité.

CONCLUSION

- ❑ Hypok souvent *iatrogène, donc évitable par surveillance & compensation adaptée.*
- ❑ ACD = *risque maximal hypok grave.*
(hypokaliémie majeure initialement masquée par acidose) : situation d'exception où apports doivent parfois être portés jusqu'à 2g/h.sous surveillance .

merci