

# Anomalies du bilan du potassium

## Rappel

### 1- Distribution du potassium

- Le potassium est le principal cation intracellulaire (98 %) avec une concentration de 100 à 150 mmol/L.
- 2% de potassium total se trouve dans le compartiment extracellulaire où sa concentration varie entre 3,5 et 5 mmol/L.

Valeur normale de la kaliémie :  $[K^+] = 3,5-5 \text{ mmol/l}$ .

### 2- Entrées et Sorties du potassium

- **Les entrées**

Sont assurées par les apports alimentaires (fruits, légumes, chocolat ...) soit 50 à 150 mmol par jour.

- **Les sorties**

- 5 à 10 % digestive dans les selles (augmentée en cas de diarrhées)
- 90 à 95 % rénale.

### 3- Régulation de la kaliémie

La régulation de la kaliémie dépend :

- 1- Des transferts cellulaires du  $k^+$ .
- 2- De l'excrétion rénale du  $k^+$ .

### 3.1-Transferts cellulaires du $K^+$ .

Les transferts sont assurés par :

- L'insuline : favorise l'entrée de potassium dans la cellule par stimulation de la  $Na^+/K^+-ATPase$ .
- Les catécholamines : stimulation de la  $Na^+/K^+-ATPase$  membranaire
  - Les Alpha agonistes diminuent la captation cellulaire de  $K^+$ .
  - Les Bêta agonistes augmentent la captation cellulaire de  $K^+$ .
- L'état acidobasique
  - L'acidose favorise le passage du K du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire.
  - L'alcalose a l'effet inverse.

### 3.2- De l'excrétion urinaire du $K^+$ .

Le rein est le seul organe qui assure l'homéostasie du  $K^+$  en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire.

# Les Hyperkaliémies

## I- Définition

- L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique du  $K^+$   $> 5,0 \text{ mmol/L}$ .
- Des fausses hyperkaliémies sont dues à la libération de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire :
  - Hémolyse lors d'un prélèvement difficile avec un garrot serré.
  - Analyse tardive du tube (prélèvement au domicile).
  - Hyperleucocytose majeure ( $> 100\,000/\text{mm}^3$ ) ou thrombocytémie ( $> 1\,000\,000/\text{mm}^3$ ).
- L'hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital et nécessite une conduite diagnostique et thérapeutique urgente.

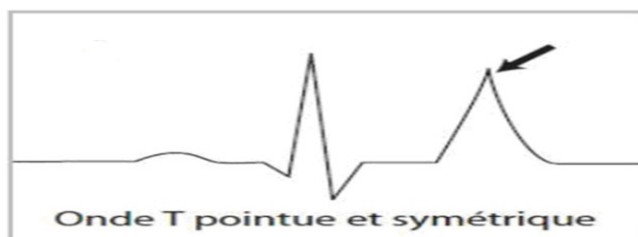
## II- Symptômes

### 1- Atteinte cardiaque

- L'atteinte cardiaque se manifeste par des modifications électrocardiographiques.
- Il n'y a pas de stricte corrélation entre le niveau d'hyperkaliémie et la sévérité des signes électrocardiographiques.
- Les signes apparaissent le plus souvent lorsque la kaliémie dépasse  $6 \text{ mmol/L}$ .
- L'ECG peut être normal.

### Signes ECG de l'hyperkaliémie

- Augmentation de l'amplitude des ondes T : Onde T pointues et symétriques.

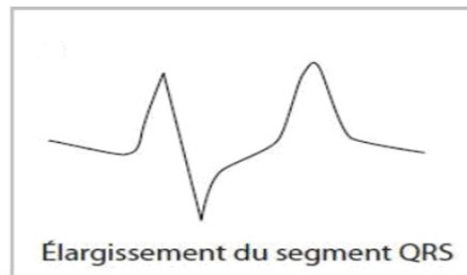


- Trouble de la conduction :

- auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P).



- auriculo-ventriculaire (blocs auriculo-ventriculaires).
- intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS.



- Troubles du rythme ventriculaire : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire , asystolie.

## 2- Atteinte neuromusculaire

- Paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale.
- Plus tardivement peuvent apparaître une faiblesse musculaire voire une paralysie débutant aux membres inférieurs d'évolution ascendante.

## III- Diagnostic étiologique

Le diagnostic repose sur

- L'évaluation des apports potassiques.
- La recherche de prises médicamenteuses.
- La recherche de cause évidente de transfert du secteur intracellulaire vers l'extracellulaire.
- Examen clinique : état d'hydratation, pression artérielle, diurèse des 24 heures.
- Examen biologique : Urée, créatinine, glycémie, gaz du sang artériel.

Selon le contexte clinique : dosage plasmatique de rénine, aldostérone, cortisol.

## IV- Etiologies

Une hyperkaliémie peut être liée à :

- un excès d'apport.
- un transfert excessif du  $K^+$  intracellulaire vers le secteur extracellulaire.
- une diminution de l'excrétion rénale du potassium.

### 1- Excès d'apport

- Une hyperkaliémie peut survenir après :
  - Un apport massif de potassium par voie orale ou intraveineuse.
  - Consommation d'une grande quantité d'aliments riches en potassium.
- L'hyperkaliémie par excès d'apport est rare en absence de cause surajoutée comme une insuffisance rénale, traitement par un diurétique épargneur du potassium.

### 2 - Transfert excessif du $K^+$ du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire

- Acidose métabolique aiguë.
- Lyse cellulaire.

Une destruction cellulaire aiguë et massive conduit à la libération de  $K^+$  intracellulaire.

#### Les causes de lyse cellulaire :

- Rhabdomyolyse.
- Hémolyse massive.
- Brûlures étendues.
- Lyse tumorale spontanée ou au cours d'une chimiothérapie.
- Hémorragie digestive sévère.

- Exercice physique intense

L'exercice musculaire intense et prolongé est responsable d'une libération de potassium par les cellules musculaires.

- **Paralysie périodique hyperkaliémique familiale**

C'est une affection héréditaire exceptionnelle de transmission autosomique dominante qui se caractérise par des accès de paralysie, souvent favorisée par l'exercice musculaire.

- **Causes médicamenteuses**

De nombreux médicaments limitent ou inhibent l'entrée cellulaire du potassium et augmentent la kaliémie.

**Médicaments hyperkaliémiant**

- Les  $\beta$ -bloquants non sélectifs
- Intoxication digitalique
- Les agonistes  $\alpha$ -adrénergiques.
- La succinylcholine, utilisée en anesthésie.

### 3- Diminution de l'excrétion rénale du potassium

- **Insuffisance rénale aiguë** : particulièrement en cas d'oligoanurie.
- **Insuffisance rénale chronique.**

L'hyperkaliémie est observée en cas d'insuffisance rénale chronique sévère, surtout si

- Apport potassique élevé.
- Prise d'un médicament hyperkalimiant.
- Etat d'hyporéninisme hypoaldostéronisme.

- **Insuffisance surrénalienne aiguë ou chronique.**
- **Déficits enzymatiques (21-hydroxylase, 3 $\beta$ -hydroxy -deshydrogénase).**
- **Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme.**

Ce syndrome est rencontré au cours de la néphropathie diabétique, certaines néphropathies interstitielles, ...

- **Les pseudo-hypoaldostéronismes de type I et type II.**

- **Médicaments**

**Principaux médicaments responsables d'hyperkaliémie par défaut d'excrétion rénale de K<sup>+</sup>**

Médicaments bloquant le système rénine-angiotensine

- Antagonistes de l'angiotensine 2
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Inhibiteurs de rénine

Médicaments diminuant la synthèse de l'aldostérone

- Héparine
- AINS

Médicaments anti-aldostérone

- Spironolactone
- éplérénone

Diurétiques antikaliurétiques

- Triamtérène,
- Amiloride

Autres

- Cyclosporine
- Tacrolimus

## **V- Traitement**

- **Traitement symptomatique**

Globalement le traitement est orienté vers 3 objectifs :

- Antagoniser les effets cardiaque du potassium ➔ Cardioprotection.
- Transfert du potassium vers le compartiment intracellulaire.
- Élimination de la surcharge potassique.

## A- Cardioprotection

### Sels de calcium : Gluconate de calcium 10 %

- Indiqués en cas d'Hyperkaliémie avec signes électrocardiographiques.
- Injection intraveineuse lente en 2 à 3 minutes d'une ampoule de 10 ml a renouvelé en cas d'inefficacité après 5 min (sous surveillance ECG).
- Il permet une amélioration des anomalies de conduction cardiaque sans baisser la kaliémie.
- Les sels de calcium sont contre-indiqués chez le patient sous traitement par digitalique, on peut les remplacer par le chlorure de magnésium.

## B- Transfert du potassium vers le compartiment intracellulaire

Par : L'insuline.

Les agents  $\beta$ -adrénergiques: Salbutamol.

Alcalinisation plasmatique : Bicarbonate de sodium.

### 1- Insuline

Perfusion de soluté glucosé et d'insuline.

500 ml sérum glucosé 10 % + 10 UI d'insuline ordinaire (à passer en 30 min).

### 2 Les agents $\beta$ -adrénergiques

**Salbutamol** en aérosol : 10 à 20 mg dans 4 ml de NaCl nébulisé sur 10 min.

Utilisation prudente chez les sujets coronariens (risque de tachycardie).

### 3- Alcalinisation plasmatique

- Indiquée en cas d'acidose métabolique.
- Contre indiqué en cas de surcharge hydrosodée.
- Le bicarbonate de Na est administré par voie IV sous forme de soluté isotonique (14 g ‰) voire hypertonique (42 ‰ ou 84 ‰).

Perfusion de bicarbonate de sodium isotonique (14 ‰) : 250 – 500 ml.



## **C- Élimination de la surcharge potassique**

Par : Les Résines échangeuses d'ions

Les Diurétiques de l'anse (furosémide)

L'Épuration extrarénale par hémodialyse ou hémofiltration

### **1- Les résines échangeuses d'ions**

- On utilise le Kayexalate par voie orale ou en lavement rectale.
- Il échange au niveau de la muqueuse digestive colique un ion  $K^+$  contre un ion  $Na^+$ .

### **2 - Les Diurétiques de l'anse (furosémide)**

- Ils augmentent l'excrétion rénale de potassium.
- Ils sont contre-indiqués en cas de déshydratation extracellulaire.

### **3- Épuration extrarénale par hémodialyse ou hémofiltration**

- C'est le moyen le plus rapide et le plus efficace pour traiter une hyper $K^+$  sévère.
- L'indication de dialyse est impérative en cas :
  - d'insuffisance rénale anurique.
  - d'hyperkaliémie menaçante.

### **• Traitement étiologique**

Il est indispensable afin d'éviter les récurrences.

## **VI- Conduite à tenir devant une hyperkaliémie**

- Toute hyperkaliémie vraie impose la réalisation immédiate d'un ECG.
- L'existence de troubles électrocardiographiques impose un traitement en urgence.
- Un ECG normal ne doit pas faire négliger l'hyperkaliémie car l'ECG peut se modifier rapidement.
- La conduite du traitement de l'hyperkaliémie dépend :
  - du niveau de la kaliémie.
  - des signes électrocardiographiques.

## **1- Hyperkaliémie sévère (kaliémie > 6,5 mmol/l) avec des signes ECG menaçants**

- C'est une urgence vitale absolue.
- Les mesures suivantes sont indiquées dans l'attente de la mise en route de l'épuration extrarénale :

Gluconate de calcium.

Insuline + soluté glucosée

Salbutamol

Bicarbonate de Na si acidose métabolique

Furosémide

Kayexalate

Ces mesures médicamenteuses doivent être arrêtées dès l'initiation de l'hémodialyse.

- Hémodialyse  
Il faut utiliser un bain de dialyse pauvre en potassium.
- Surveillance rapprochée : ionogramme sanguin, ECG.

## **2-Hyperkaliémie modérée sans retentissement clinique, et sans signes ECG**

Le traitement repose sur :

- Alcalinisation en cas d'acidose métabolique associée.
- KAYEXALATE.
- Un diurétique de l'anse.
- Suppression des apports potassiques.
- Arrêt des médicaments hyperkaliémisants.

# Les Hypokaliémies

## I- Définition

- L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de  $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$ .
- Dans la majorité des cas l'hypokaliémie est asymptomatique et est découverte sur un bilan systématique mais parfois il existe une symptomatologie clinique.

## II- Symptômes

### 1- Atteinte cardiaque

- Les signes électrocardiographiques présents sont :
  - Une dépression du segment ST.
  - Un affaissement voire une inversion de l'onde T.
  - Apparition de l'onde U.
  - Troubles du rythme supraventriculaires.
  - Troubles du rythme ventriculaires (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).
- La survenue d'arythmie est favorisée par :
  - une cardiopathie ischémique sous-jacente.
  - une hypercalcémie.
  - un traitement par digitalique ou anti-arythmique.
  - une hypomagnésémie.

### 2. Atteinte musculaire

- Crampes, myalgies, faiblesse musculaire.
- En cas d'hypokaliémie sévère il peut survenir :
  - Une paralysie, débutant aux membres< puis à progression ascendante, atteignant le tronc et le diaphragme.
  - Une Rhabdomyolyse.

### 3. Atteinte digestive

Constipation voire un iléus paralytique.

### 4. Atteinte rénale

Une hypokaliémie chronique est responsable d' :

- Un syndrome polyuropolydipsique.
- Une néphropathie interstitielle chronique à long terme.

## III- Diagnostic étiologique

Le diagnostic repose sur :

- Enquête anamnestique
  - ATCD.
  - Prises médicamenteuses.
  - Evaluation des apports potassiques.
  - Histoire clinique.
- Examen clinique : état d'hydratation, pression artérielle, diurèse des 24 heures.
- Examen biologique :
 

Urée, créatinine, la mesure des gaz du sang artériel. kaliurèse des 24 heures.

Selon le contexte : dosage plasmatique de rénine, aldostérone, cortisol.

Magnésémie.

## VI-Etiologies

Une hypokaliémie peut être liée à :

- Une carence d'apport.
- Un transfert excessif du  $K^+$  du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire.
- Augmentation des pertes de  $K^+$ .

### 1- Une carence d'apport

- La carence d'apport est une cause exceptionnelle d'hypokaliémie, il faut toujours rechercher une cause supplémentaire de perte potassique (prise de diurétiques, laxatifs ou des diarrhées).
- Les causes :
  - Anorexie mentale
  - Alimentation artificielle sans apport parentéral en potassium.

### 2 - Transfert excessif du $K^+$ du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire

- **Alcalose métabolique ou respiratoire.**
- **Insuline**
  - Administration d'insuline à un malade diabétique.
  - Après perfusion de grandes quantités de soluté glucosé chez un sujet normal  
➔ hyperinsulinisme réactionnel.

- **Agents  $\beta$ -adrénergiques**

Les agents  $\beta$ 2-adrénergiques, qu'ils soient exogènes ou endogènes, entraînent une entrée de potassium dans la cellule.

- Endogènes : dans le phéochromocytome, dans des situations aiguës telles que l'infarctus du myocarde, stress, traumatismes crâniens).
- Exogènes : Salbutamol.

- **Intoxication médicamenteuse**

- La chloroquine.
- L'hydroxychloroquine.
- La théophylline.

- **Forte stimulation de l'hématopoïèse**

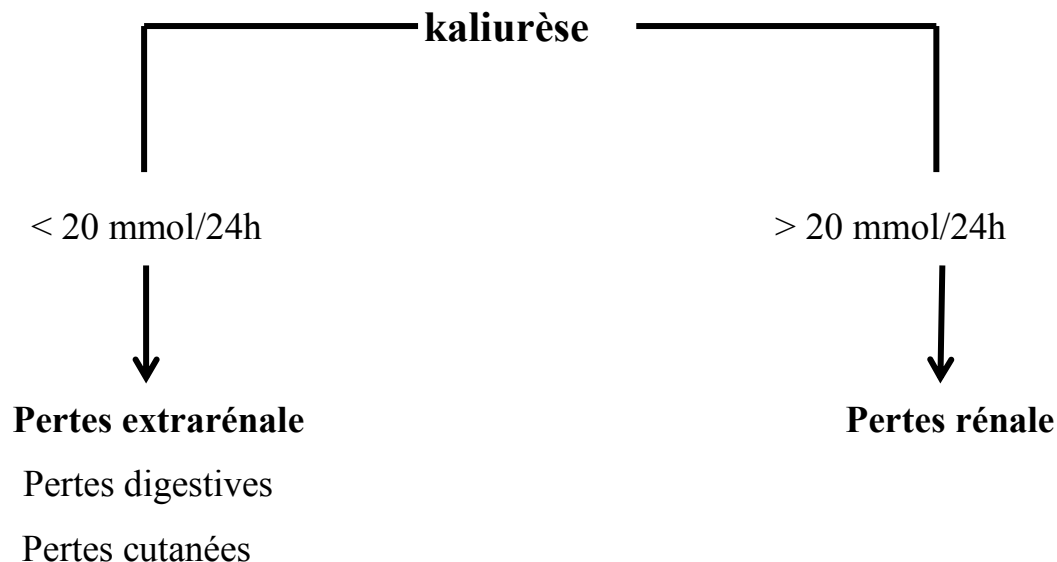
Après administration d'acide folique ou de vitamine B12 pour traiter une anémie mégaloblastique.

- **Paralysie périodique hypokaliémique familiale**

C'est une affection autosomique dominante, caractérisée par l'apparition brutale de paralysie des membres sans atteinte faciale, ni des muscles respiratoires favorisée par un repas riche en glucose ou par l'effort physique.

- **Thyrotoxicose**

### **3- Augmentation des pertes de potassium**



## A- Pertes extrarénale

### Pertes digestives

- Diarrhées aiguës ou chroniques.
- Fistules digestives.

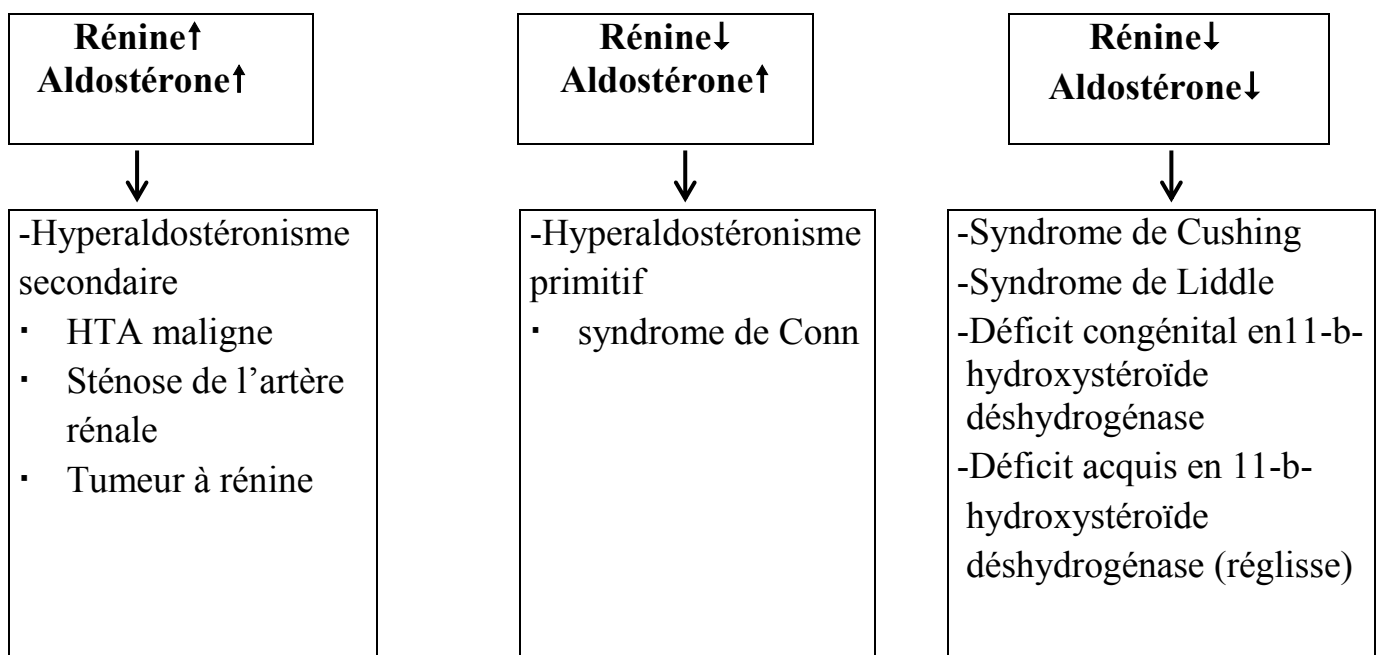
### Pertes cutanées

- Sueurs profuses.

## B- Pertes rénale

- Hypokaliémie avec HTA.
- Hypokaliémie avec pression artérielle normale ou basse.

## Hypokaliémie avec HTA



## Hypokaliémie avec PA normale ou basse

Néphropathies	Syndrome de Bartter. Syndrome de Gitelman. Néphropathie interstitielle chronique. Acidoses tubulaire rénale. Polyurie (après levée d'obstacle...)
Médicaments	Les diurétiques <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ de l'anse (Lasilix).</li> <li>➤ thiazidiques.</li> <li>➤ Acétazolamide =Diamox.</li> </ul> Aminosides Amphotéricine B. Cisplatine.
Hypomagnésémie	

## V-Traitement

### A- Traitement symptomatique

#### 1- Hypokaliémie modéré sans signes ECG

- une supplémentation potassique par voie orale :
  - Aliments riches en potassium (fruits frais et secs, légumes, chocolat,...).
  - Le chlorure de potassium (KCl) sous forme de sirop ou de gélules (DIFFU-K).
- En cas de vomissement la voie injectable est nécessaire.

#### 1.2. Hypokaliémie sévère ou compliquée de troubles cardiaques

- Généralement  $<2,5$  mmol/l.
- L'administration intraveineuse est nécessaire.  
KCL dilué dans du soluté salée.  
La perfusion doit être toujours lente sans dépasser 1g par heure.
  - Sous surveillance cardioscopique.
  - contrôle régulier de la kaliémie.
  - Surveillance de la veine perfusée (en raison de la veinotoxicité).
- Le traitement d'une hypok+ doit être prudent en cas d'Insuffisance rénale.
  - ➔ La dose de KCL doit être diminuée.

### B-Traitement Etiologique