
Dyskaliémie



Chapitre 25 Dyskaliémie

1. Hypokaliémies
 - A. Définition
 - II. Mécanismes et étiologies
 - III. Signes cliniques
 - IV. Signes électrocardiographiques
 - V. Principes du traitement
1. Hyperkaliémie
 - A. Définition
 - II. Mécanismes et étiologies
 - III. Signes cliniques
 - IV. Signes électrocardiographiques
 - V. Principes de traitement

Item 265. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques

Objectifs pédagogiques

- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée.
- Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, une acidose ventilatoire, une hypokaliémie, une hyperkaliémie, une hyponatrémie, une hypernatrémie, une hypocalcémie.

Le potassium (K^+) est le principal cation intracellulaire. Le pool potassique est situé à 95 % dans le compartiment cellulaire (principalement dans les cellules musculaires) et 2 % dans le compartiment extracellulaire. Dans les cellules, la concentration en K^+ est élevée, de l'ordre de 120 à 150 mmol/l, grâce à l'activité de la Na/K-ATPase membranaire. Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse, entre 3,5 et 5 mmol/l, correspondant à la valeur normale de la kaliémie. Le rein est l'unique organe de contrôle de l'homéostasie du K^+ de l'organisme en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire. Les anomalies de la kaliémie exposent à des troubles du rythme cardiaque mortels.

Hypokaliémies

I Définition

L'hypokaliémie est définie par une kaliémie inférieure à 3,5 mmol/l (figure 25.1).

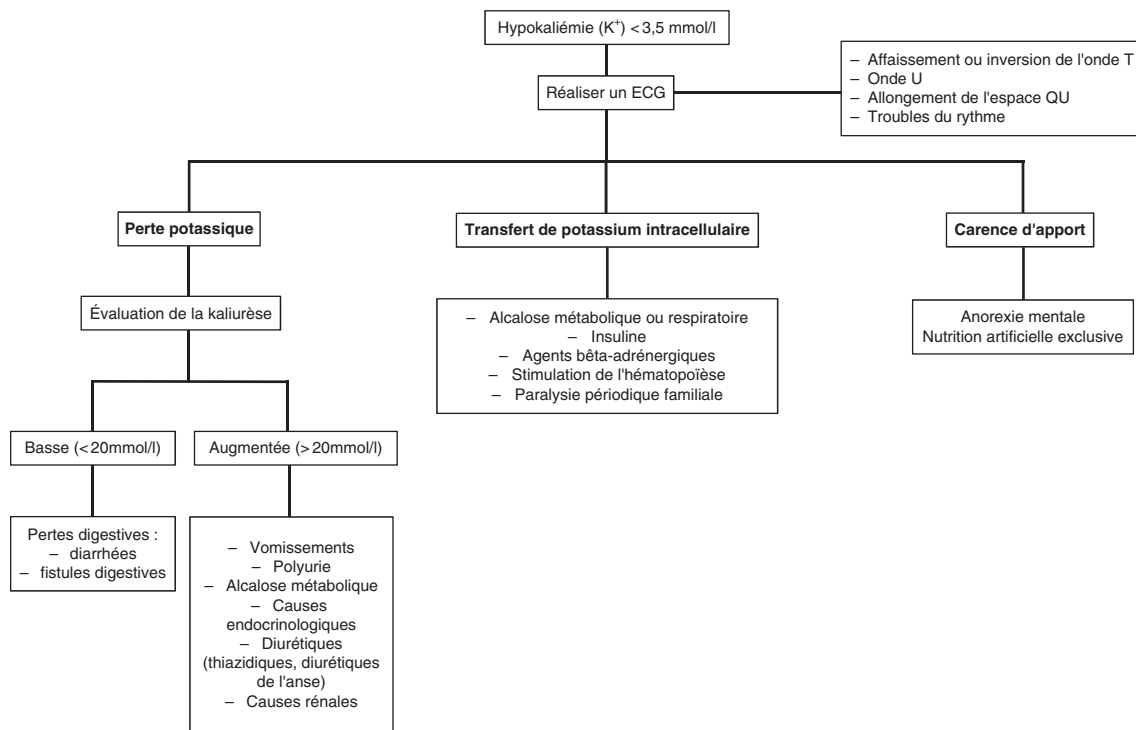
II Mécanismes et étiologies

Une hypokaliémie peut être liée à soit : un excès de pertes rénales ou digestives, un transfert exagéré du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire, une carence d'apport.

A Perte potassique

L'hypokaliémie par déperdition ou excès de pertes est l'étiologie la plus fréquente (tableau 25.1). La déplétion peut être d'origine digestive ou rénale. L'hypokaliémie par perte digestive est souvent aggravée par une alcalose métabolique associée qui majore le passage intracellulaire du potassium (cf. chapitre 23). La kaliurèse (Ku) est augmentée en cas de perte rénale ($Ku > 20$ mmol/l). Les vomissements ou aspirations gastriques abondants entraînent une hypokaliémie par perte rénale car la déperdition d'ions H^+ provoque une alcalose métabolique importante à l'origine d'une excrétion rénale de bicarbonate. Cette bicarbonaturie s'associe à une kaliurèse importante provoquant l'hypokaliémie.

Figure 25.1
Hypokaliémie.



ECG : électrocardiogramme ; K^+ : potassium.

Tableau 25.1
Étiologie des hypokaliémies.

Pertes digestives (Ku < 20 mmol/l)	Pertes rénales (Ku > 20 mmol/l)
<p>Diarrhées aiguës et chroniques (toxi-infectieuse, tumeur pancréatique, tumeur villose, maladie des laxatifs) Fistules digestives</p>	<p>Vomissements ou aspirations gastriques abondants Hyperglucocorticismes, hyperminéralocorticismes primitifs ou secondaires Polyurie secondaire à une diurèse osmotique, une reprise de diurèse chez un anurique Pathologie rénale avec perte de sel (syndrome de Bartter, syndrome de Gitelman, acidose tubulaire, anastomose urétérocolique) Métabolique (alcalose, hypomagnésémie, hypercalcémie) Traitements diurétiques (thiazides, diurétiques de l'anse)</p>

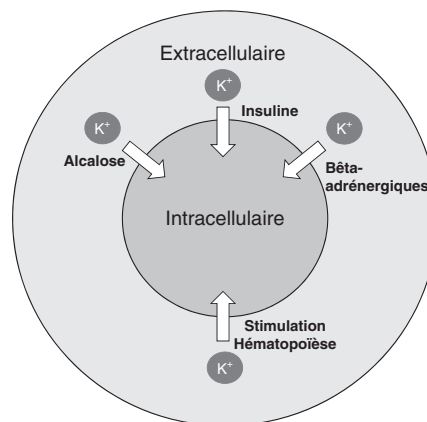
Ku = kaliurèse.

B Transfert de potassium intracellulaire

Les hypokaliémies par transfert sont dues à un transfert excessif du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Les principales causes (figure 25.2) sont :

- l'alcalose métabolique ou respiratoire ;
- l'insulinothérapie pour traiter une acidocétose diabétique ;
- les agents β -adrénergiques : endogènes (phéochromocytome ou situations pathologiques associées à un stress : cardiopathies ischémiques, traumatismes crâniens, delirium tremens) ou exogènes (salbutamol au cours du traitement de l'asthme ou des menaces d'accouchement prématuré, dobutamine, intoxication à la théophylline) ;
- une hématopoïèse intense : après administration d'acide folique ou de vitamine B12 en cas d'anémie mégaloblastique ; au cours d'une leucémie aiguë ; après un traitement par facteur de croissance cellulaire ;
- la paralysie périodique familiale qui est une affection autosomique dominante. Elle associe un tableau de paralysies et d'hypokaliémie intense dû à des anomalies paroxystiques des canaux membranaires qui provoquent un transfert du potassium extracellulaire vers le secteur intracellulaire.

Figure 25.2
Principaux mécanismes de transfert de potassium intracellulaire.



K⁺ : potassium.

C Carence d'apport

Exceptionnellement responsable à elle seule d'une hypokaliémie, elle en facilite la survenue en cas de perte potassique supplémentaire. Elle peut survenir au cours de l'anorexie mentale où l'hypokaliémie doit alors faire rechercher également des vomissements, de la prise de laxatifs ou de diurétiques ou lors de la nutrition artificielle exclusive si un apport de 3 g par jour de potassium n'est pas maintenu.

III Signes cliniques

Les signes cliniques sont essentiellement neuromusculaires et liés à l'hyperpolarisation membranaire, mais ils peuvent être totalement absents.

Il peut s'agir de paralysie des muscles lisses (iléus, dilatation gastrique, rétention d'urines), de rhabdomyolyse, des crampes, des myalgies. Les troubles neuromusculaires sont rares et se composent d'une paralysie de type périphérique, purement motrice, ascendante, prédominant aux racines, avec abolition des réflexes ostéotendineux. L'abolition de la réponse idiomusculaire est un signe caractéristique. La récupération se fait sans séquelle après recharge potassique.

IV Signes électrocardiographiques

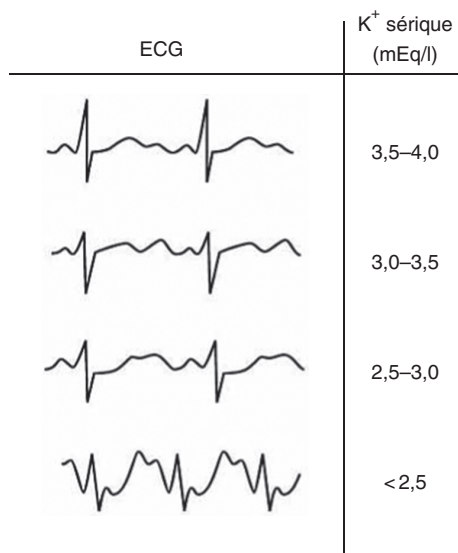
L'hypokaliémie provoque des troubles de la repolarisation par simple modification du potentiel de membrane, une augmentation de l'automatisme cardiaque et un retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire. Ils sont diffus sur l'ensemble des dérivations.

Les signes électrocardiographiques comportent successivement selon le degré de l'hypokaliémie (figure 25.3) :

- un affaissement voire une inversion de l'onde T ;

- l'augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique ;
- l'allongement de l'espace QU ;
- l'apparition de troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).

Figure 25.3
Anomalies possibles de l'électrocardiogramme (ECG) en fonction des valeurs de l'hypokaliémie.



K⁺ : potassium.

Source : Katerinis I, Fumeaux Z. Hypokalemia : diagnosis and treatment. *Rev Med Suisse* 2007 ; 3(101) : 579–82.

La diminution de l'amplitude de l'onde T, alors que celle de l'onde U augmente, explique que l'onde U puisse être prise pour une onde T. L'ensemble de ces troubles est très évocateur quand il survient chez un sujet sain. Il est beaucoup plus difficile à analyser sur un cœur pathologique.

La survenue d'arythmie est favorisée par une cardiopathie ischémique sous-jacente, une hypertrophie ventriculaire gauche, une hypercalcémie, une hypomagnésémie et les traitements digitaliques ou antiarythmiques.

Ce sont les troubles du rythme cardiaque qui font toute la gravité des hypokaliémies. Il peut s'agir de troubles du rythme supraventriculaire (extrasystoles auriculaires, fibrillation auriculaire), mais surtout de troubles du rythme ventriculaire engageant le pronostic vital : extrasystoles ventriculaires polymorphes, multifocales, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe et fibrillation ventriculaire. La torsade de pointe est caractéristique de l'hypokaliémie et est favorisée par une bradycardie. Elle peut aboutir à une fibrillation ventriculaire et nécessite une correction rapide de l'hypokaliémie.

V Principes du traitement

La prise en charge symptomatique impose d'apprécier en premier lieu le retentissement de l'hypokaliémie en particulier sur le myocarde (électrocardiogramme ou ECG).

Le traitement repose sur l'apport de potassium. Il est impossible de prédire *a priori* la quantité de potassium à administrer, car les variations de la kaliémie sont à court terme indépendantes de celles du stock potassique.

Une hypokaliémie modérée (kaliémie entre 3 et 3,5 mmol/l), sans altération de l'ECG, peut être traitée en augmentant les apports *per os*. C'est habituellement le chlorure de potassium (KCl) qui est choisi (surtout en cas d'alcalose hypochlorémique), il apporte 13 mmol de potassium par gramme de KCl. Habituellement, 4 à 8 g par jour de KCl sont prescrits (par prise n'excédant pas 2 g), en surveillant l'évolution de la kaliémie.

Les sels de potassium doivent être utilisés avec une surveillance particulière en cas d'insuffisance rénale associée, car il y a un risque de basculer d'une hypokaliémie à une hyperkaliémie.

Si l'hypokaliémie est sévère (kaliémie < 3 mmol/l) ou s'associe à des troubles de l'ECG, le transfert en soins intensifs s'impose. L'objectif est de rétablir rapidement une kaliémie > 3 mmol/l et la voie intraveineuse est alors recommandée. Plusieurs précautions doivent être prises :

- le débit horaire ne doit pas dépasser 1 g de potassium ;
- lorsque le KCl est administré sur une voie veineuse périphérique, il doit être impérativement dilué. La concentration ne peut pas dépasser 4 g de KCl par litre de soluté (NaCl 0,9 % ou glucosé 5 %) ;
- l'injection intraveineuse directe ou lente de KCl est formellement contre-indiquée, car elle entraîne une hyperkaliémie brutale à l'origine d'un arrêt cardiaque.

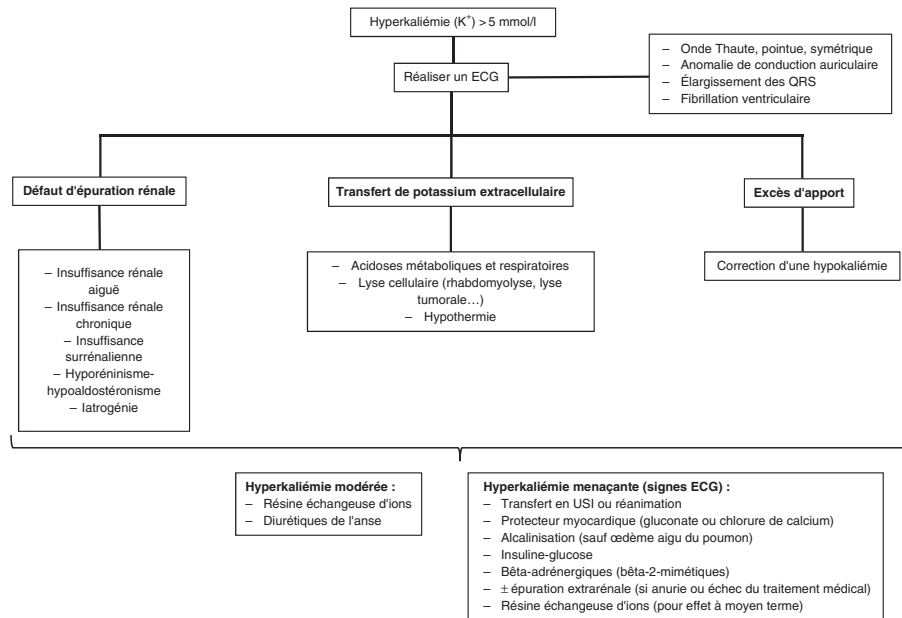
En cas de torsade de pointe associée à une hypokaliémie, une injection de sulfate de magnésium (stabilisateur de membrane des cardiocytes) est préconisée pour diminuer les récidives de troubles du rythme. S'il existe une bradycardie associée, elle sera traitée par une accélération du rythme cardiaque par de l'isoprénaline.

Hyperkaliémie

I Définition

L'hyperkaliémie est définie par une kaliémie supérieure à 5,0 mmol/l (figure 25.4).

Figure 25.4
Hyperkaliémie.



ECG : électrocardiogramme ; K⁺ : potassium ; USI : unité de soins intensifs.

Dans certaines situations, l'hyperkaliémie est due à une erreur de prélèvement (hémolyse du sang prélevé par un garrot prolongé, hyperleucocytose > 100 000/mm³, élévation des plaquettes > 1 000 000/mm³). Cependant, l'hyperkaliémie ne doit pas *a priori* être considérée comme une erreur compte tenu de ses dangers potentiels majeurs. Il est donc recommandé de réaliser un ECG à la recherche de signes spécifiques d'hyperkaliémie sans attendre les résultats du prélèvement de contrôle.

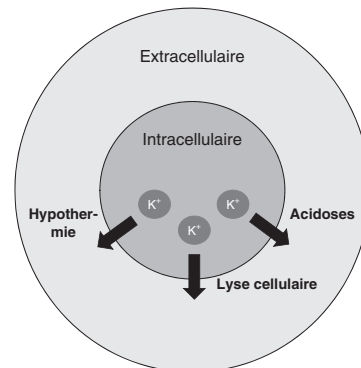
compétitif de l'aldostérone, diurétique épargneur de potassium) ; une association d'une insuffisance rénale avec certains médicaments (AINS, inhibiteur du système rénine-angiotensine – IEC ou ARA III –, ciclosporine).

Figure 25.5
Principaux mécanismes de transfert de potassium extracellulaire. K⁺ : potassium.

II Mécanismes et étiologies

Il existe deux mécanismes :

- transfert de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire (figure 25.5), lors des acidoses métaboliques ou respiratoires, du syndrome de lyse cellulaire (rhabdomyolyse, lyse tumorale, ischémie tissulaire) et de l'hypothermie ;
- diminution de l'excrétion urinaire de potassium (mécanisme le plus fréquent) provoquée par : une insuffisance rénale aiguë oligoanurique ; une insuffisance rénale chronique en cas d'erreur de régime ou de traitement ; une insuffisance surrénalienne ; un syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme ; certains médicamenteux (antagonisme



III Signes cliniques

Les symptômes neuromusculaires, non spécifiques, comportent des paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale. Plus tardivement, peut apparaître une faiblesse musculaire, voire une paralysie débutant aux membres inférieurs et d'évolution ascendante. La paralysie hyperkaliémique est rare.

IV Signes électrocardiographiques

Les symptômes cardiaques se manifestent par des modifications électrocardiographiques diffuses d'apparition progressive que sont successivement (figure 25.6) :

- l'onde T devenant ample, pointue et symétrique ;
- des anomalies de la conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), auriculoventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculoventriculaires) ;
- puis des anomalies de la conduction intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS ;
- puis une fibrillation ventriculaire.

L'hyperkaliémie, quels qu'en soient le terrain et l'intensité, peut rapidement engager le pronostic vital. C'est le plus grave de tous les troubles métaboliques, il impose l'hospitalisation en soins intensifs et une thérapeutique immédiate.

V Principes de traitement

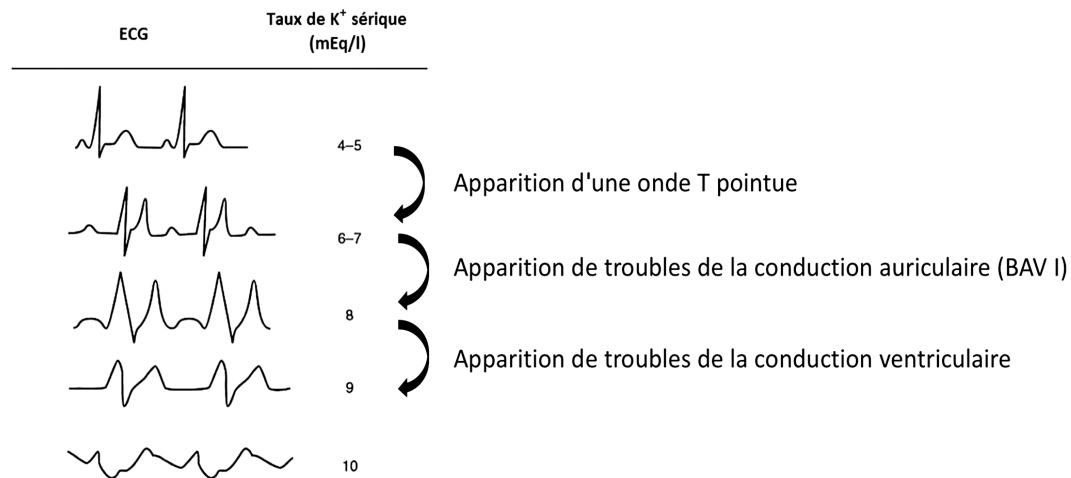
A Hyperkaliémies modérées (kaliémie : 5 à 6 mmol/l) ou sans signes ECG menaçants

Elles relèvent de deux thérapeutiques :

- la chélation du K^+ dans le tube digestif par une résine échangeuse d'ions (ex : Kayexalate®) :
 - 1 g peut échanger 1 mEq de K^+ contre 1 mEq d'ions ;
 - son site d'action est essentiellement le côlon ;
 - son action est lente, mais plus rapide par lavement ; elle est par ailleurs prolongée ;
 - 20 à 30 g *per os* toutes les 6 heures, précédés de 60 g en lavement, en contrôlant la kaliémie toutes les 3 à 6 heures ;
- les diurétiques de l'anse (ex. : furosémide), à forte dose (80 à 120 mg en IV), éventuellement répétés, en particulier chez l'insuffisant rénal chronique, augmentent l'excrétion urinaire de potassium. Une surveillance de diurèse horaire est indispensable afin de diagnostiquer une polyurie massive qui entraîne des troubles hydroélectrolytiques (hypomagnésémie, hypo- ou hypernatrémie...) mais aussi un échec nécessitant un changement rapide de stratégie thérapeutique.

Figure 25.6

Anomalies possibles de l'électrocardiogramme (ECG) en fonction des valeurs de l'hyperkaliémie.



BAV : bloc auriculoventriculaire ; K^+ : potassium.

Source : Katerinis I, Fumeaux Z. Hypokalemia : diagnosis and treatment. *Rev Med Suisse* 2007 ; 3(101) : 579-82.

B Hyperkaliémies sévères (kaliémie > 6 mmol/l) ou présence de signes ECG menaçants

Elles justifient un transfert en unité de soins intensifs ou en réanimation. Cependant, le traitement hypokaliémiant sera débuté le plus précocement possible. Il comprend :

- **l'alcalinisation**, moyen le plus rapide de lutter contre une hyperkaliémie menaçante. Ce traitement est impératif s'il existe une acidose métabolique associée. La solution de bicarbonate de sodium molaire (84 %) est souvent utilisée (50 à 100 ml IV). L'injection permet souvent d'améliorer les anomalies à l'ECG, mais son effet est transitoire et sera relayé par diurétique et/ou résine échangeuse d'ions ;
- **l'association glucose-insuline** : elle a pour objectif de favoriser le passage du potassium vers le milieu intracellulaire. Elle repose sur différents schémas thérapeutiques possibles : perfusion en 30 min de 500 ml de glucosé à 10 % contenant 10 unités d'insuline ordinaire ou perfusion en 30 à 60 min de 500 ml de glucosé à 30 % contenant 30 unités d'insuline ordinaire ou 100 ml de glucosé à 30 % contenant 10 unités d'insuline ordinaire en intraveineux direct. Elle peut être associée à l'alcalinisation ;
- les **agonistes β_2 -adrénergiques** (salbutamol, albutérol) : les sympathomimétiques font pénétrer le potassium dans la cellule en moins de 30 min ; l'effet hypokaliémiant dure de 2 à 3 h. Certains préconisent ce traitement de préférence à l'insuline-glucose qui risque de provoquer une hypoglycémie. En revanche, les sympathomimétiques entraînent une tachycardie généralement bien supportée. Ces traitements peuvent s'administrer par aérosols (2,5 à 5 mg dans 3 ml de NaCl 0,9 %, à répéter toutes

les 30 minutes selon la kaliémie) ou éventuellement par voie intraveineuse (maximum 0,3–0,5 mg en 15–30 minutes, à répéter toutes les 2 à 3 h selon la kaliémie) ;

- les moyens d'**épuraction extrarénale** : ils sont les seuls réellement et toujours efficaces, surtout dans une situation où l'on constate une diminution de l'excrétion urinaire de potassium ;
- les sels de calcium : ce ne sont pas des traitements hypokaliémiants. Ils ont comme propriété d'antagoniser les effets électriques cardiaques de l'hyperkaliémie en restaurant le potentiel de repos membranaire et en diminuant l'excitabilité. Par conséquent, ils sont utilisés en cas de troubles de la conduction induits par l'hyperkaliémie. Le gluconate ou le chlorure de calcium peuvent être utilisés, à la posologie de 1 à 4 g par voie IV lente.

En cas de traitement digitalique associé à l'hyperkaliémie, les sels de calcium sont contre-indiqués. Il faut alors utiliser le sulfate ou le chlorure de magnésium pour antagoniser les effets de l'hyperkaliémie à l'ECG.

En pratique, tout patient avec une hyperkaliémie et qui n'urine pas devra avoir une séance d'épuration extrarénale, éventuellement en urgence en cas d'hyperkaliémie menaçante avec signes ECG, d'où l'importance d'évaluer rapidement et précisément la diurèse en cas d'hyperkaliémie.

Pour en savoir plus

Dussol B. Équilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaliémie. *Néphrologie & Thérapeutique* 2010 ; 6 : 180–99.

Houiller P, Paillard M. Régulation du métabolisme du potassium. *Désordres acido-basiques et hydroélectrolytiques*. Paris : Arnette ; 1997, p. 221–51.