

République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Djilali LIABES
De Sidi Bel Abbas
Faculté de Médecine
Département de Médecine

CAT devant :

Dyskaliémies

TD

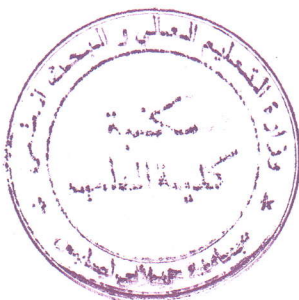
Module : MED I

6^{ème} année



Dr NABI Abdelkader
Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2021/2022



CAT devant une Dyskaliémie

Généralités :

Le potassium est le principal cation du milieu hydrique intracellulaire, il est à la concentration de :

- 60 à 120 meq/l dans le liquide cellulaire
- 3,5 à 4 meq/l en milieu extracellulaire et ne représente que 1 à 2 % du capital total de potassium de l'organisme.

Ce pool de potassium dépend chez le sujet normal d'un apport alimentaire d'environ 50 à 100 meq par jour. L'apport est mais d'origine endogène produit du catabolisme cellulaire et de l'hémolyse physiologique.

La totalité du potassium alimentaire est éliminée pour 90% de l'apport dans les urines et pour les 10 % restants dans les fèces.

L'élimination du potassium en excès est rapide et dépend des facteurs hormonaux notamment les minéralocorticoïdes et de l'aldostérone.

La rétention rénale de potassium en cas de déficit de potassium ne se fait qu'avec un retard de **8 à 15 jours après un déficit de 700 à 800 meq**

Les hypokaliémies

Les hypokaliémies, affirmées par une kaliémie inférieure à 3,5 meq/l, peuvent être secondaires à quatre situations :

- Une carence d'apport
- Un transfert endogène
- Une perte par voie digestive
- Une perte par voie rénale

1. Etiologies

1.1. Les carences d'apport :

Elles sont dites exceptionnelles même en cas d'alimentation artificielle par voie veineuse dépourvue de potassium pourtant il est fréquent de noter au niveau de nos unités de soins des hypokaliémies chez à séjours prolongés et dépendants d'une prescription médicale.

1.2. Les transferts endogènes.

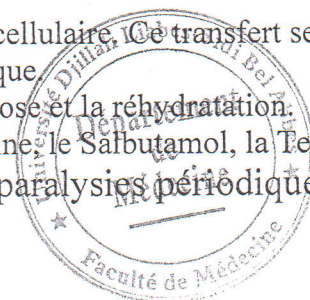
Il s'agit du passage du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Ce transfert se fait en cas de PH alcalin c'est à dire d'alcalose quelle soit respiratoire ou métabolique.

Ce transfert endogène est aussi facilité par un apport massif de glucose et la réhydratation.

Il peut être aussi induit par certains médicaments tels que l'Adrénaline, le Salbutamol, la Terbutaline.

Le transfert endogène de potassium se voit aussi dans les paralysies périodiques familiales, l'hypokaliémie explique l'atteinte musculaire.

1. 3. Les pertes par voie rénale



L'hypokaliémie s'associe à une kaliurie normale ou élevée pouvant dépasser 30 à 40 meq/l. Les causes les plus fréquentes sont :

- Les insuffisances rénales aiguës en phase de reprise de diurèse
- Les levées d'obstacles de la voie excrétrice
- Les néphrites interstitielles chroniques avec atteinte tubulaire prédominante. Celles ci peuvent être induites par l'Amphotéricine B, les polymyxines et les aminoglycosides.
- Les tubulopathies congénitales avec défaut d'acidification des urines, elles se caractérisent par une élimination de bicarbonate et du potassium échangé avec du sodium.
- Les anastomoses urétéro-sigmoïdiennes avec perte de bicarbonate et du potassium.
- Les hyperaldostéronismes qu'ils soient primaires du fait d'une tumeur surrénale ou secondaires (sténose des artères rénales, hypovolémie relative).
- Traitement prolongé aux diurétiques ou corticoïdes au long cours.

1.4. Les pertes digestives

Les pertes digestives sont la cause la plus fréquente d'hypokaliémie, elles s'accompagnent d'une kaliurie effondrée inférieure à 10 meq par 24 heures. Ces pertes digestives sont secondaires aux :

- Vomissements, l'hypokaliémie s'associe à une alcalose métabolique avec une hypochlorémie et une hyponatrémie. La cause la plus fréquente de ces vomissements est la sténose du pylore.
- Les aspirations gasro-duodénales prolongées.
- Les fistules digestives
- Les diarrhées quelles que soient leurs étiologies, l'hypokaliémie s'accompagne d'une acidose métabolique par perte de bicarbonate.
- L'abus de laxatifs.

2. Les manifestations cliniques et paracliniques.

Le potassium est cation intracellulaire, impliqué dans la transmission de l'influx nerveux et la contraction musculaire. Beaucoup plus le taux de potassium plasmatique c'est la modification brutale du rapport entre le potassium intracellulaire et extracellulaire qui induit les manifestations cliniques qui sont essentiellement musculaires, cardiovasculaires et rénales.

2.1. Manifestations musculaires

Les troubles intéressent aussi bien les muscles striés et les muscles lisses.

2.1.1. Atteintes des muscles striés

Ces atteintes se manifestent chronologiquement par :

- Une simple asthénie avec hypotonie musculaire.
- Une paralysie de l'ensemble des muscles peut survenir secondairement en cas de déficit important en potassium. Ce déficit moteur débute au niveau des racines des membres et du tronc avant de se généraliser. Le diaphragme et les paires crâniennes sont épargnés.
- La paralysie musculaire est motrice, flasque, asymétrique avec diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux et idio-musculaires.

2.1.1. Atteintes des muscles lisses

Il s'agit d'une parésie des muscles lisses à l'origine, d'un ralentissement du transit, d'une distension gastrique ou d'un iléus paralytique.

Ces signes digestifs peuvent simuler un abdomen chirurgical.

2.2. Manifestations cardio-vasculaires.

Elles sont cliniques et plus précocement électrocardiographiques

2.2.1. Manifestations cliniques.

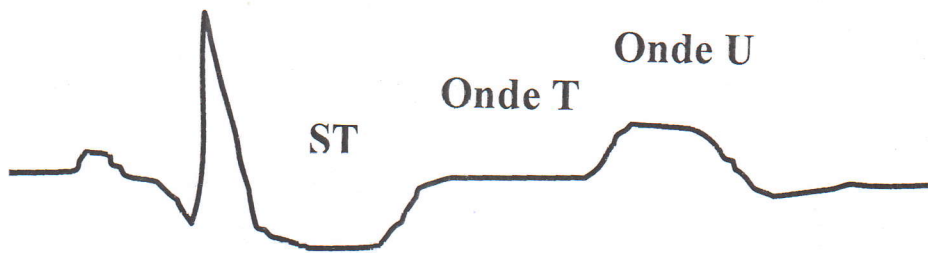
Elles sont discrètes, dues à des troubles vasomoteurs et des troubles du rythme induit par l'hypokaliémie, elles se traduisent par :

- Une hyperpulsatilité artérielle.
- Une baisse de la pression artérielle.
- Un élargissement de la différentielle avec baisse de la pression artérielle diastolique
- Une tachycardie est souvent notée
- Une arythmie peut être signalée par les patients et constatée à la palpation du pouls ou à l'auscultation.

2.2.2. Les manifestations électrocardiographiques.

Elles sont les plus précoces et les plus fréquentes et permettent le diagnostic et l'appréciation de la gravité de l'hypokaliémie, il s'agit

- D'une dépression progressive du segment ST qui dessine une cupule à concavité supérieure.
- D'un aplatissement de l'onde T qui devient isophasique voire négative
- De l'apparition d'une onde U qui doit dépasser 1 mm aux niveaux des dérivations précordiales et le rapport U/T doit être égal ou supérieur à 1.



Cette triade est surtout visible de V2 à V4 et D1, D2, AVL pour les cœurs horizontaux et D2, D3 et AVF pour les cœurs verticaux.

L'attribution de ces signes électriques à l'hypokaliémie devient difficile en cas de d'insuffisance coronaire ou de traitement aux digitaliques, aux sels de quinidine ou à l'amiodarone.

En plus de ces troubles de la repolarisation, l'hypokaliémie peut entraîner des troubles rythmes surtout chez les patients souffrants d'une affection cardiaque et/ou recevant des digitaliques ou des sels de quinidine.

Ces troubles du rythme peuvent être supraventriculaires ou ventriculaires, le plus fréquemment il s'agit :

- D'extrasystoles auriculaires ou jonctionnelles
- De fibrillation auriculaire.
- D'extrasystoles ventriculaires qui peuvent être polymorphes et nombreuses.
- Ces extrasystoles peuvent se dégrader en TV, F.V et surtout en torsade de pointe.

2.3. Les manifestations rénales.

L'hypokaliémie prolongée peut entraîner des perturbations de la fonction rénale qui se caractérisent par :

- Une polyurie nocturne
- Un déficit d'excrétion du sodium avec apparition d'œdème.
- Des troubles de la régulation de l'équilibre acido-basique qui persistent jusqu'à la correction de l'hypokaliémie.
- Une protéinurie avec leucocyturie aseptique.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle avec discrète élévation de la créatinine

Ces anomalies disparaissent à la correction de l'hypokaliémie

3. Le traitement

Le traitement de l'hypokaliémie est une extrême urgence surtout quand elle intéresse des patients souffrants d'une affection cardiaque. Le traitement symptomatique doit être obligatoirement associé à un traitement étiologique.

Les hypokaliémies modérées de l'ordre de 3 meq/l, sans anomalies cliniques ou électriques, ni d'intolérances digestives peuvent être traitées par voie entérale par un apport de 4 à 8 g de KCl. Le contrôle de la kaliémie est impératif afin d'adapter la posologie.

- *Les hypokaliémies associées à des troubles du rythme ou intéressant des patients souffrants d'une affection cardiaque ou sévères inférieures à 2,5 meq/l nécessitent un traitement par voie veineuse*

Conduite du traitement

Le chlorure de potassium en ampoule à 10% est utilisé, l'ampoule contient 1 g de potassium soit 13 meq.

Le chlorure de potassium n'est jamais injecté en bolus.

Le chlorure de potassium permet la correction de l'alcalose hypochlorémique souvent associée à l'hypokaliémie

Les doses moyennes de KCl à administrer par 24 heures sont de 100 à 200 meq pour l'adulte et de 2 à 4 meq par kg chez l'enfant.

Il ne faut jamais dépasser 300 meq par 24 heures

Il est conseillé de jamais dépasser 20 meq par heure en débit de perfusion, le débit moyen est de 5 à 10 meq par heure au-delà une surveillance cardioscopique est nécessaire.

Il est interdit de dépasser une concentration de plus de 60 meq par litre.

Le contrôle de la kaliémie doit être fréquent.

**2 g de KCl dans 500 cc SGI à 5%
Concentration 52 meq/l
Perfuser en 3 heures
17 meq/heure**

Les hyperkaliémies

Les hyperkaliémies, affirmées par une kaliémie supérieure 5 meq/l, peuvent être secondaires à trois situations :

- Excès d'apport
- Transfert endogène.
- Défaut d'élimination urinaire.

1. Etiologies

1.1. Les excès d'apport

L'apport excessif de potassium alimentaire ou médicamenteux n'entraîne pas en principe une hyperkaliémie sauf si apport s'associe à une insuffisance rénale.

L'hyperkaliémie peut être de cause iatrogène surtout en milieu hospitalier, elle est secondaire :
Un traitement excessif d'une hypokaliémie.

Un apport de potassium pour la prévention d'une hypokaliémie chez des patients traités aux diurétiques.

Un apport de potassium chez des sujets à risque, sujets âgés, insuffisants rénaux, diabétiques présentant un hyperaldostéronisme secondaire.

La prescription de certains médicaments favorisant l'hyperkaliémie, IEC, AINS, les diurétiques d'épargne potassique.

1.2. Les transferts endogènes.

L'un des principaux facteurs à l'origine d'un transfert massif de potassium intracellulaire vers le milieu extracellulaire est l'acidose métabolique.

La seconde cause de ce transfert sont les lyses cellulaires qu'il s'agisse :

- D'une hémolyse
- D'une rhabdomyolyse.
- D'une lyse cellulaire induite par une chimiothérapie
- De la résorption d'hématomes importants

L'installation de l'hyperkaliémie est souvent favorisée par l'existence d'une insuffisance rénale aiguë.

1.3. Les défauts d'élimination rénale.

L'insuffisance rénale est condition nécessaire à la survenue d'une hyperkaliémie

Une hyperkaliémie dépassant 5 meq/l est fréquemment observée dans les IRAO oligoanurique et ce à partir du 4^e ou 6^e jour d'évolution.

Les patients insuffisants rénaux à diurèse conservée, l'hyperkaliémie est peut fréquente sauf en cas d'apport excessif de potassium.

2. Les manifestations cliniques et paracliniques.

De tous les troubles électrolytiques l'hyperkaliémie est le plus grave à tout moment l'hyperkaliémie peut entraîner un arrêt cardiaque irréversible

La surveillance de kaliémie doit être systématique dans toutes les circonstances ou on peut craindre son élévation.

Le prélèvement doit être fait sans garrot.

2.1. Les manifestations électrocardiographiques.

Il n'existe pas de signes cliniques pouvant permettre le diagnostic d'une hyperkaliémie.

L'ECG est indispensable, il confirme le diagnostic, évalue le pronostic et permet de juger de l'efficacité du traitement.

2.1.1. Les signes électrocardiographiques de l'hyperkaliémie

Les modifications électriques initiales intéressent le segment ST et l'onde T

- L'onde T est haute, pointue et symétrique en tente d'indien
- Le segment ST se décale, prend un aspect en S italique et se confond avec le début de l'onde T

Dans un second temps, des troubles de la conduction apparaissent, ils traduisent la gravité de l'hyperkaliémie.

Ils sont auriculaires :

- Le PR s'allonge
- L'onde P change d'aspect, elle s'aplatit et peut disparaître
- Un bloc sino-auriculaire peut apparaître (absence d'onde P).
- Un BAV est fréquemment constaté en cas d'hyperkaliémie sévère.

Ils sont aussi ventriculaires :

- Elargissement des complexes ventriculaires
- Rythme idio-ventriculaire
- Torsade de pointe, TV et FV

3. Traitement.

- Lasilix (furosémide à forte dose)
- Calcium en IV
- Alcalinisation en cas d'acidose
- Epuration extrarénale en cas d'anurie et d'insuffisance rénale
- Résines échangeuses d'ions (Kayexalate)

Références bibliographiques :

1. ANSM : Erreur lors de l'administration du chlorure de potassium injectable, 2017. Site web ANSM
2. CAROLINE BLANC, PIERRE-YVES MARTIN : Traitement de l'hyperkaliémie version 2.0. Rev Med Suisse 2018 ; 14 : 406-10
3. COLLÈGE UNIVERSITAIRE DES ENSEIGNANTS DE NÉPHROLOGIE : Anomalies du bilan du potassium in Néphrologie 7è édition, 2016, édition ellipse.
4. DUSSOL B. : Équilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaliémie, Néphrologie & Thérapeutique 6 (2010) 180–199
5. GARCIA P. et col. : Les dyskaliémies, Consensus d'actualisation, SFAR 1999
6. J. GARY ABUELO : Treatment of Severe Hyperkalemia, Confronting 4 Fallacies. Kidney Int Rep. 2018 Jan ; 3(1) : 4755.
7. KATERINIS I. et col. : Hypokaliémie, diagnostic et prise en charge, Revue Méd Suisse, 2007 ; volume 3, 32113
8. STERNES RH et col. : Treatment of hyperkalemia, something old, something new. Kidney Int. 2016 mars ; 89 (3) : 546-54.
9. T. GAILLARD & col. : Pseudo-hyperkaliémie et hyperplaquettose, Annales de Biologie Clinique. Volume 61, N° 6, 696-8, 2003
10. THOMAS R., LE TULZO Y. : Troubles de la Kaliémie, cours DCEM 1, faculté de médecine Rennes, Mars 2009 11.
Z. FUMEAUX : Hyperkaliémie. Rev Med Suisse 2007 ; volume 3. 32093