

# Dyskaliémies

# Rappel Physiologique

# *Répartition du K<sup>+</sup>*

Le stock ds l'organisme 3500 mmol(50mmol/kg):

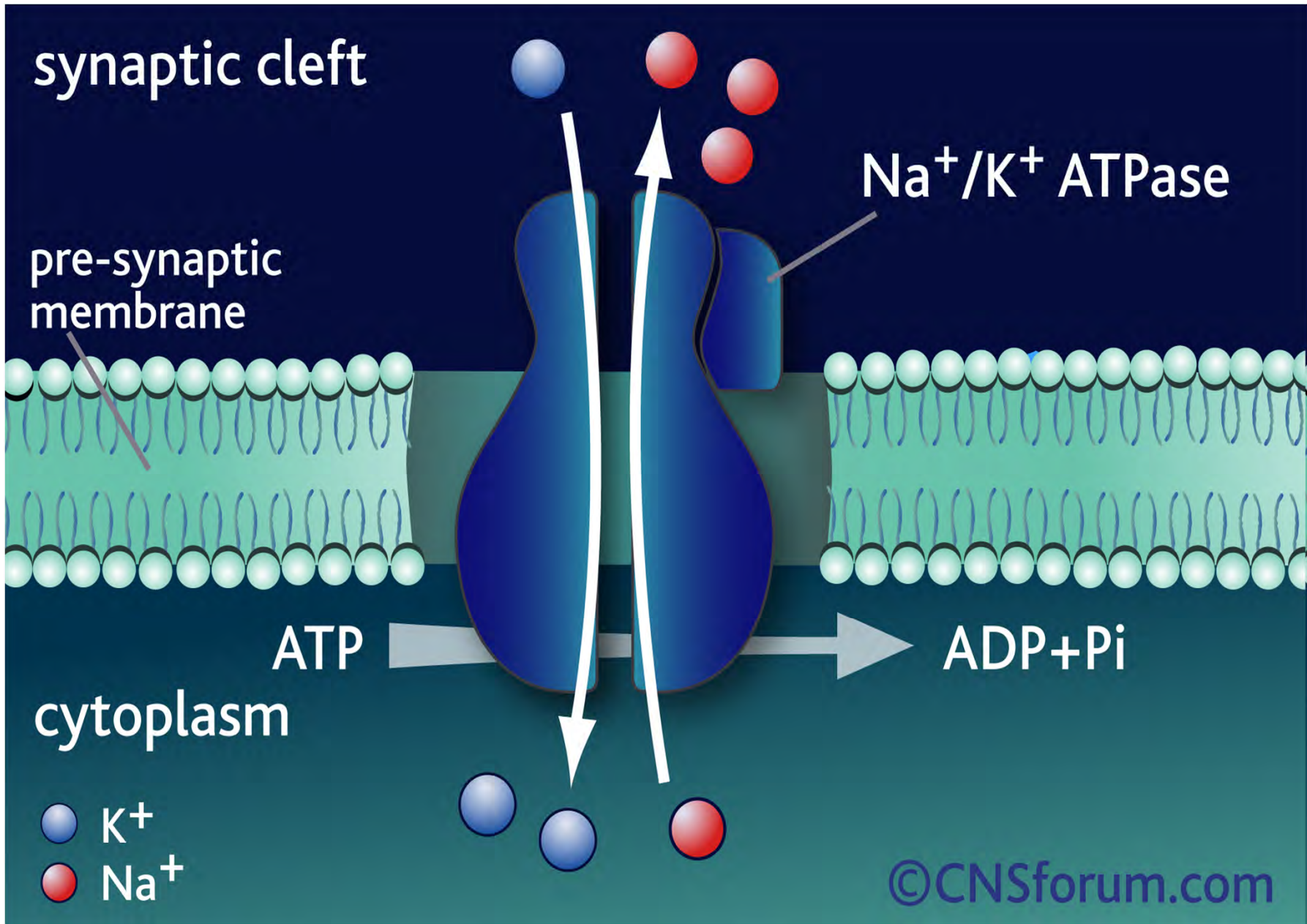
- 3000 mmol ds les muscles.
- 200 dans le foie.
- 235 mmol dans les hématies.
- 65 mmol ds le secteur extracel (2% du K total)

- La concentration intracel du K varie entre 100 et 150 mmol/kg d'eau (20 fois plus élevée que la kaliémie).



- D'ou' l'importance du K intracel et l'influence que celui ci va avoir sur le chiffre de la kaliemie.

- Cette répartition inégale est liée à un processus actif membranaire: le système  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase (fait sortir le  $\text{Na}^+$  à l'extérieur et entrer le potassium à l'intérieur 3 ions  $\text{Na}^+$  contre 2 ions  $\text{K}^+$ ).



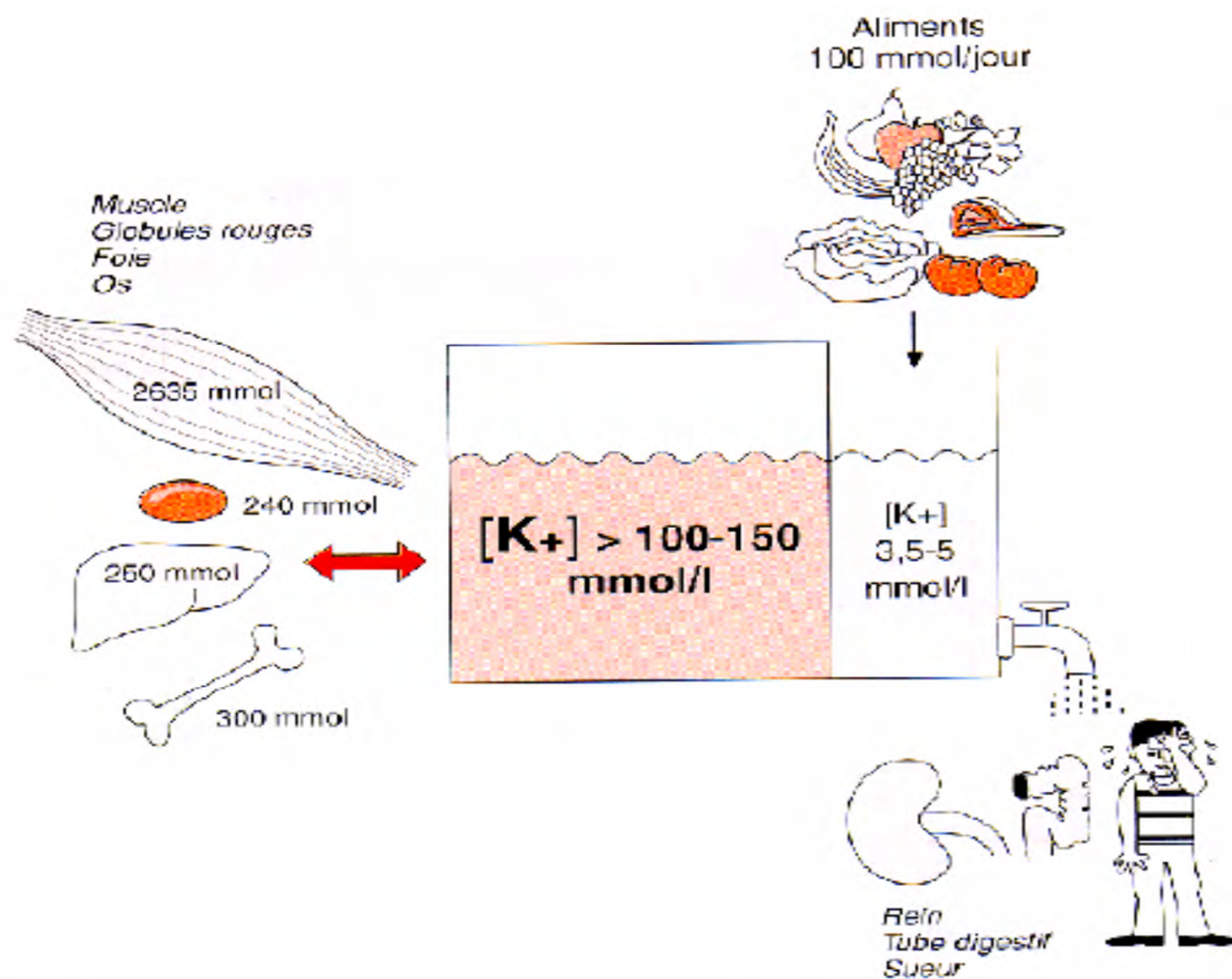
## *Paramètres modifiant la répartition du K*

1. L'acidose, le catabolisme protidique, la lyse cellulaire, l'hémolyse provoquent un passage de K du secteur intra vers le secteur extra cel et sont donc des causes ***d'Hyperkaliemies.***
  
1. L'alcalose, l'anabolisme protidique, l'insuline, la prise de glucose favorisent l'entrée intracel du K et sont donc des causes ***d'HypoK***

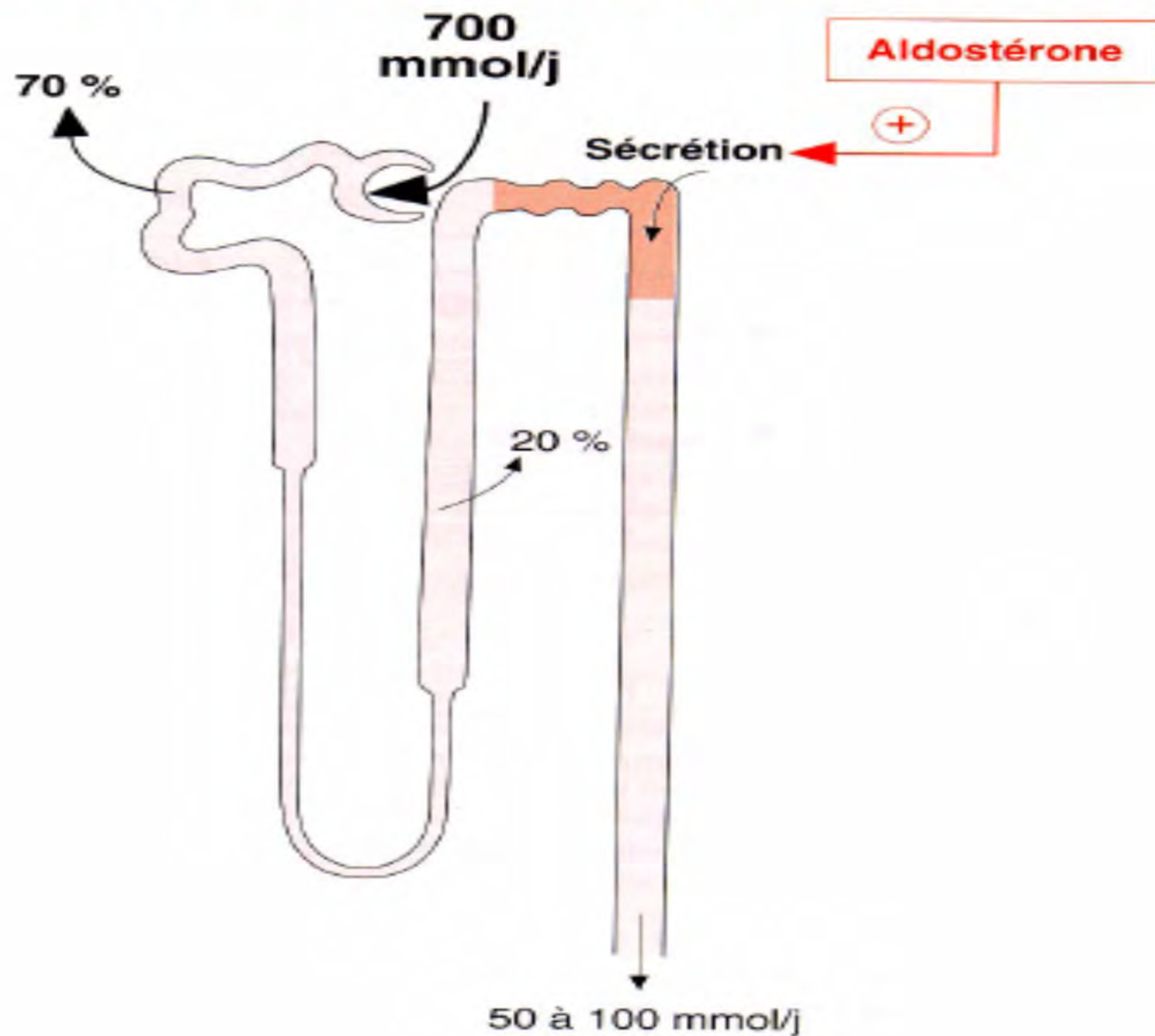
# Bilan du Potassium

- Apports alimentaires d'environ 75mmol/24h.
- 90% équilibrés par les pertes urinaires.
- Les pertes fécales (5mmol/24h environ) sont normalement négligeables..
- Le rein est le seule Organe qui puisse assurer physiologiquement l'excrétion du K ( rôle majeur de l'**Aldosterone** dans le contrôle de la Kaliurèse).

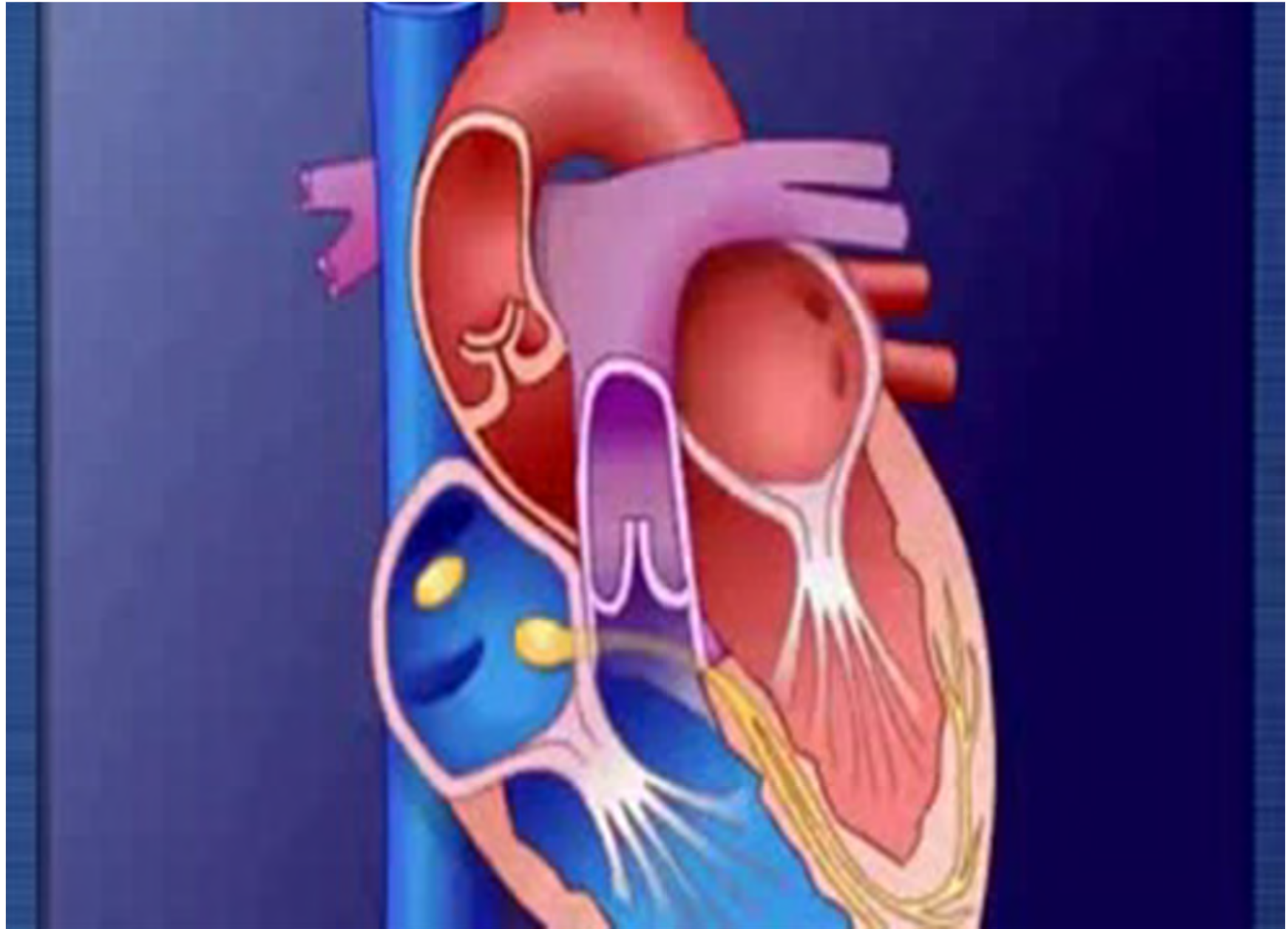


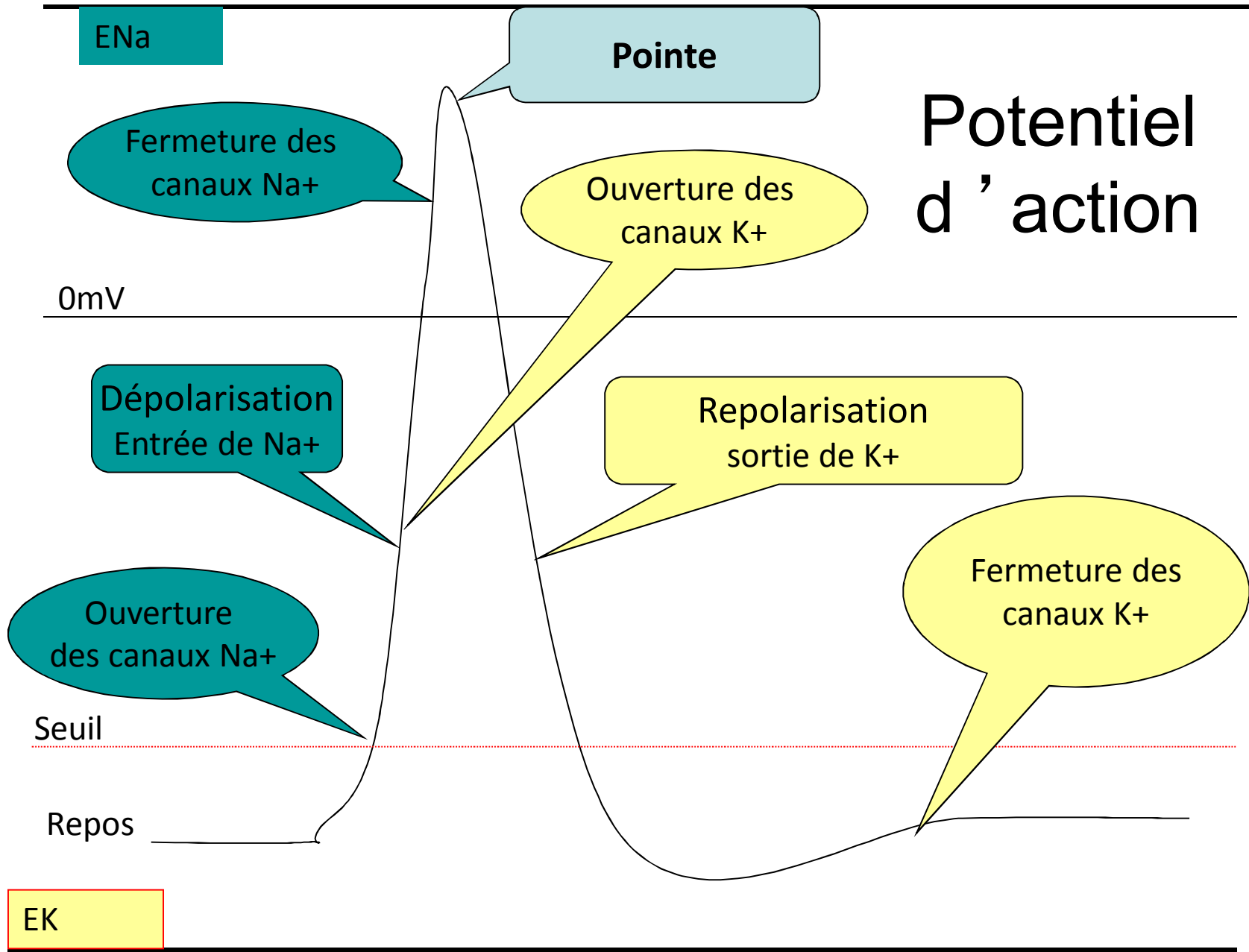


# Action tubulaire

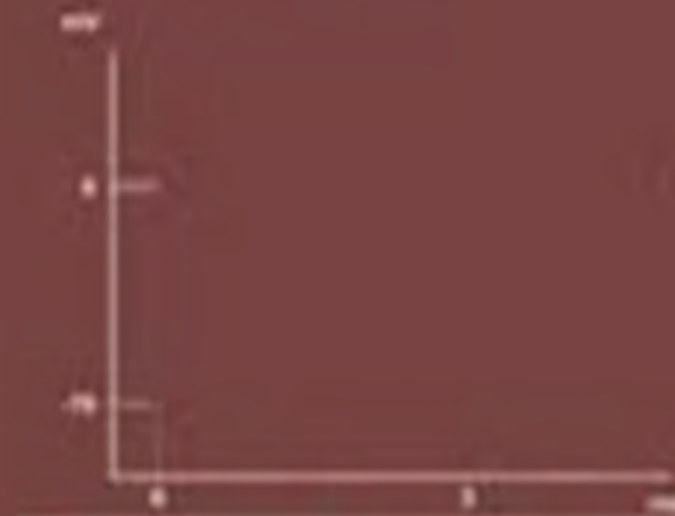


# ***Rôle du potassium***





## Le potentiel d'action



dépotarisation

repolarisation

hyperpolarisation

retour au potentiel de repos



# Hypokaliémies

KALIÉMIE INFÉRIEURE À 3,5 MMOL/L

- La kaliémie peut être faussement élevée par erreur de prélèvement (garrot trop serré, hémolyse) sinon elle varie normalement entre 3,5 et 5mmol/l.

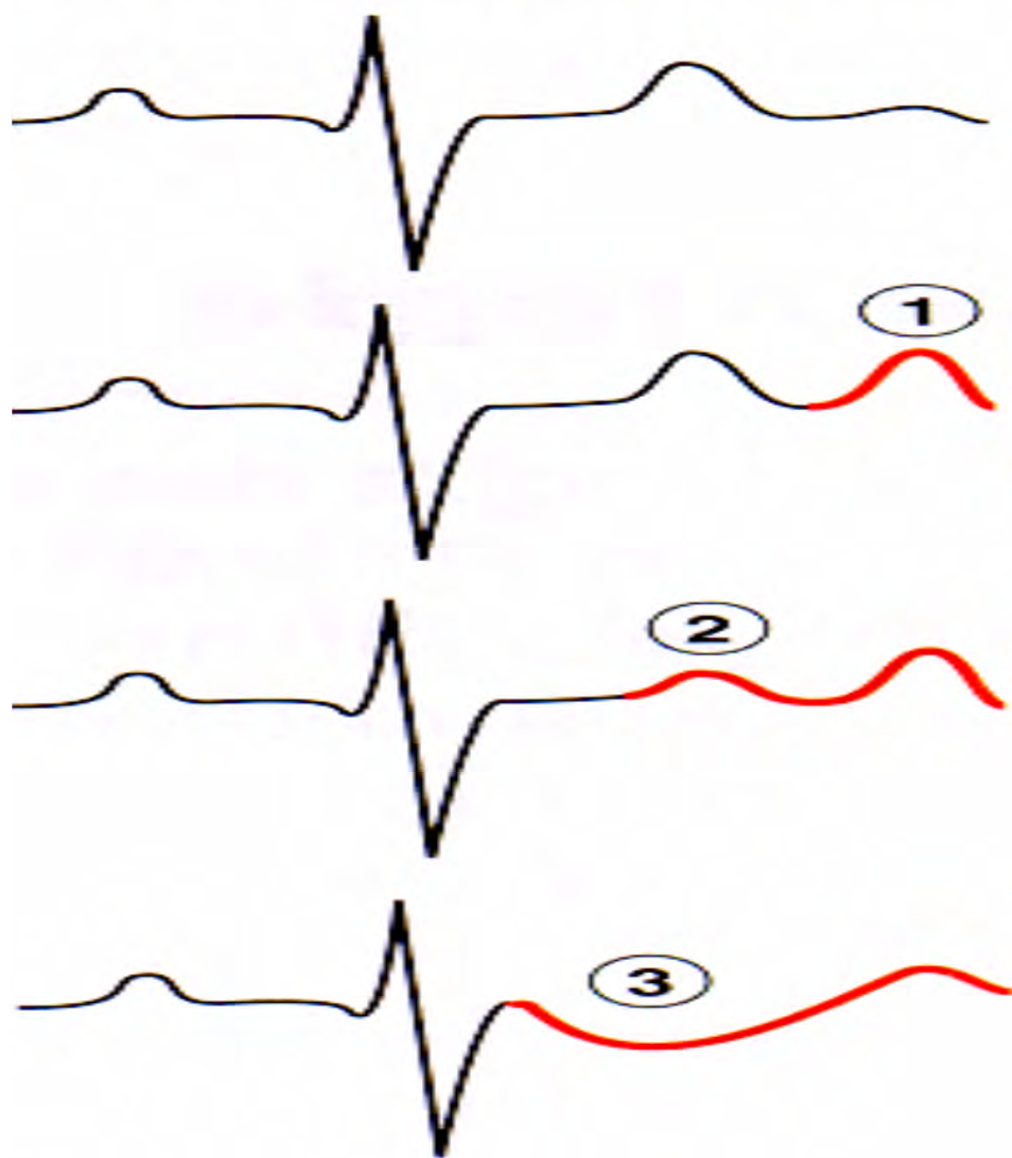


# Signes cliniques

# 1-Troubles Cardio-Vasculaires

- Apparition d'une onde **U** est caractéristique, elle doit dépasser 1mm dans les précordiales.
- Le segment ST se déprime progressivement dessinant une cupule à concavité sup.
- L'onde **T** s'aplatit, devient isoélectrique voire négative dans certaines dérivations.

# Hypokaliémie



- L'hypoK provoque divers troubles du rythme supraventriculaires: extrasystoles auriculaires, ou jonctionnelles, fibrillation ventriculaire.
- Les troubles de rythme ventriculaire peuvent engager le pronostic vital, le risque majeur est celui d'une tachycardie ventriculaire ou d'une torsade de pointe.

## 2- Troubles Neuro musculaires

- Accès brutaux de paralysie de types périphérique déclenchés par un effort.
- Elles peuvent au max provoquer une tétraplégie.
- Les paires crâniennes et les muscles resp sont en principes respectés.
- Parfois paralysie des muscles lisses (iléus, dilatation gastrique, une retension d'urines).

# Étiologies

# 1-Déplétion Potassique

- Carence d'apport
- Pertes digestives (diarrhées, vomissements, laxatifs)
- Pertes rénales (kaliurèse  $> 20$  mmol/l) :
  - Médicaments
  - Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
  - Intoxication à la glycyrrhizine
  - Hypercorticisme

## 2-Hypokaliémies par transfert

- – Alcalose métabolique ou respiratoire.
- – Traitement d'une acidose (acidocétose diabétique ++).
- – Médicaments (insuline, B2mimétiques)



*Traitement*

– Hypokaliémies modérées : recharge PO

•– Hypokaliémies sévères ( $< 2,5$  mmol/l) :  
Recharge IV

•Si possible voie centrale

•Pas plus de 1 g/h

•Monitoring

•Concentration ne dépassant pas 4g KCl/l  
sur voie périphérique

•Contrôle au moins bi-quotidien

# *Hyperkaliémie*

kaliémie > 5,5 mmol/l

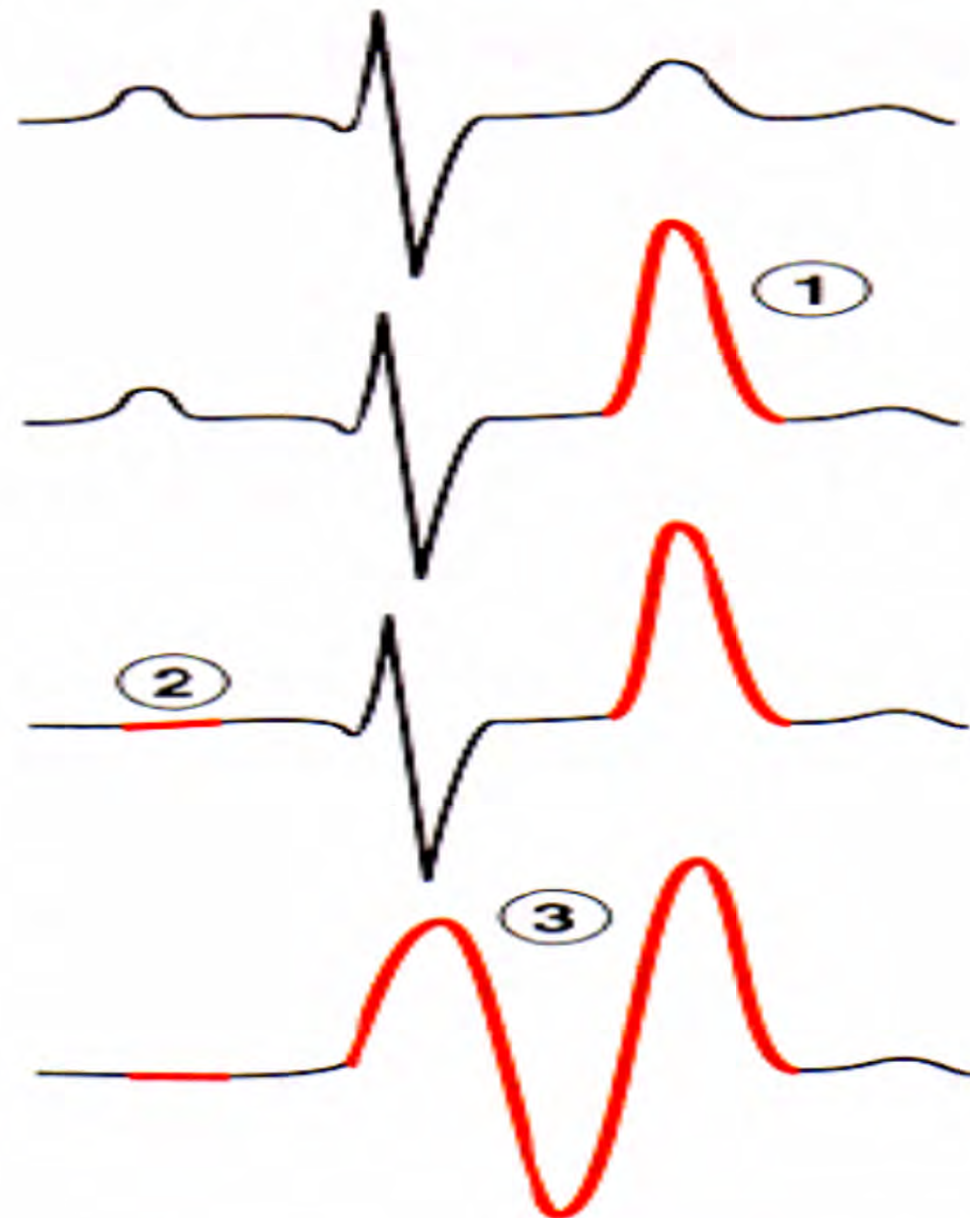
- De tous les troubles électrolytiques, l'HyperK est certainement le plus **grave**.
- À tout moment risque d'un **arrêt Cardiaque**.
- Un garrot trop serré, une hémolyse, mais également une élévation importante des plaquettes (sup à 700000/ml) peuvent provoquer une fausse HyperK.

# Signes Clinique

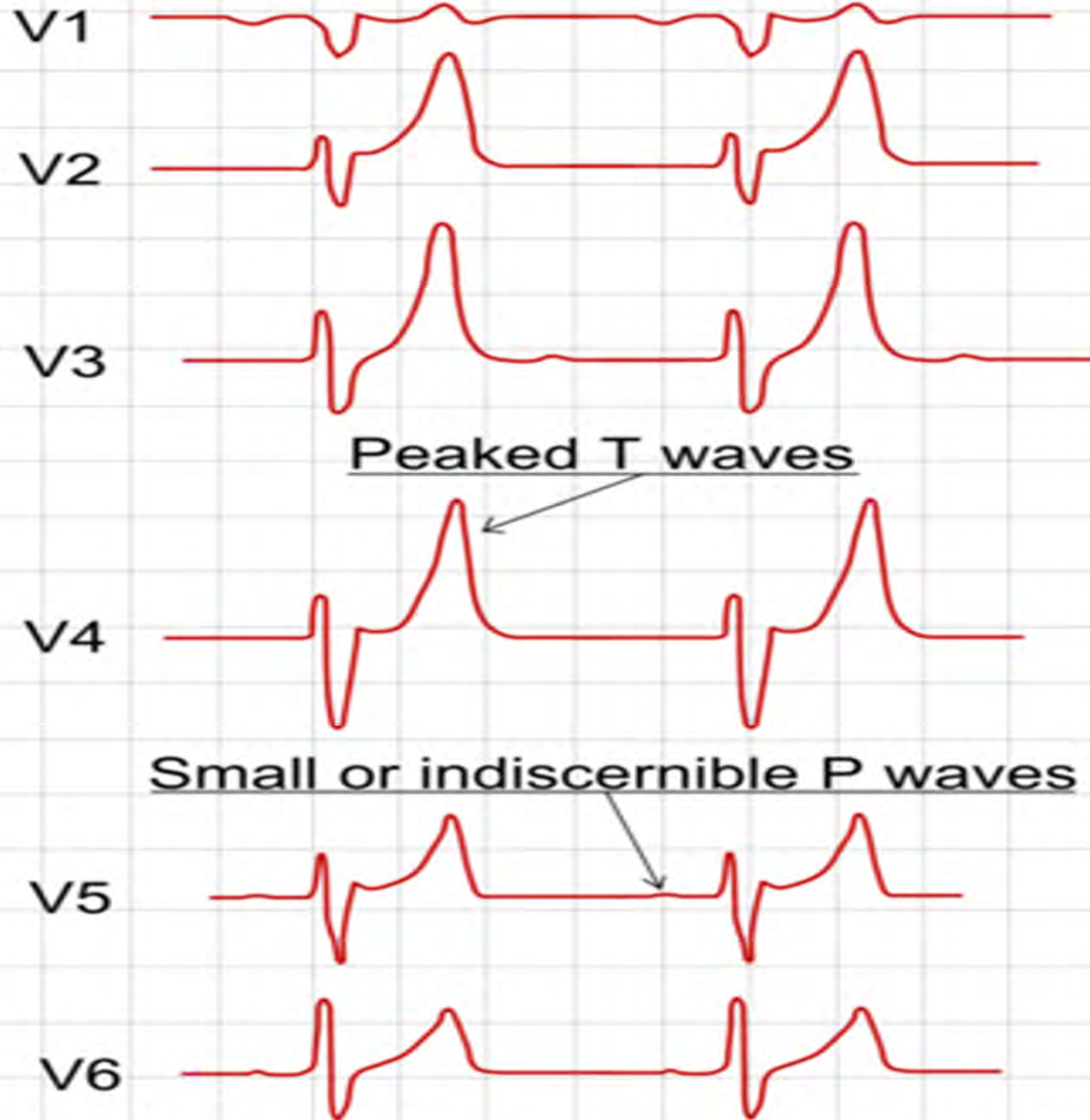
# Signes électriques

- L'onde **T** devient haute, pointe et symétrique.
- Le segment **ST** se décale, prend un aspect en *S* italique.
- Le segment **QT** est variable, il est classiquement raccourci, il peut être normal voire allongé.
- **L'élargissement de QRS** est très caractéristique.

# Hyperkaliémie



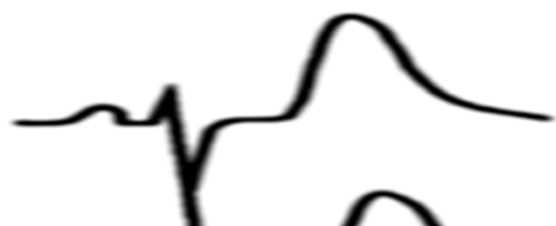
# Hyperkalemia





**ECG**

**[K<sup>+</sup>]**



**> 5,5 m Eq/L**



**> 6,5 m Eq/L**



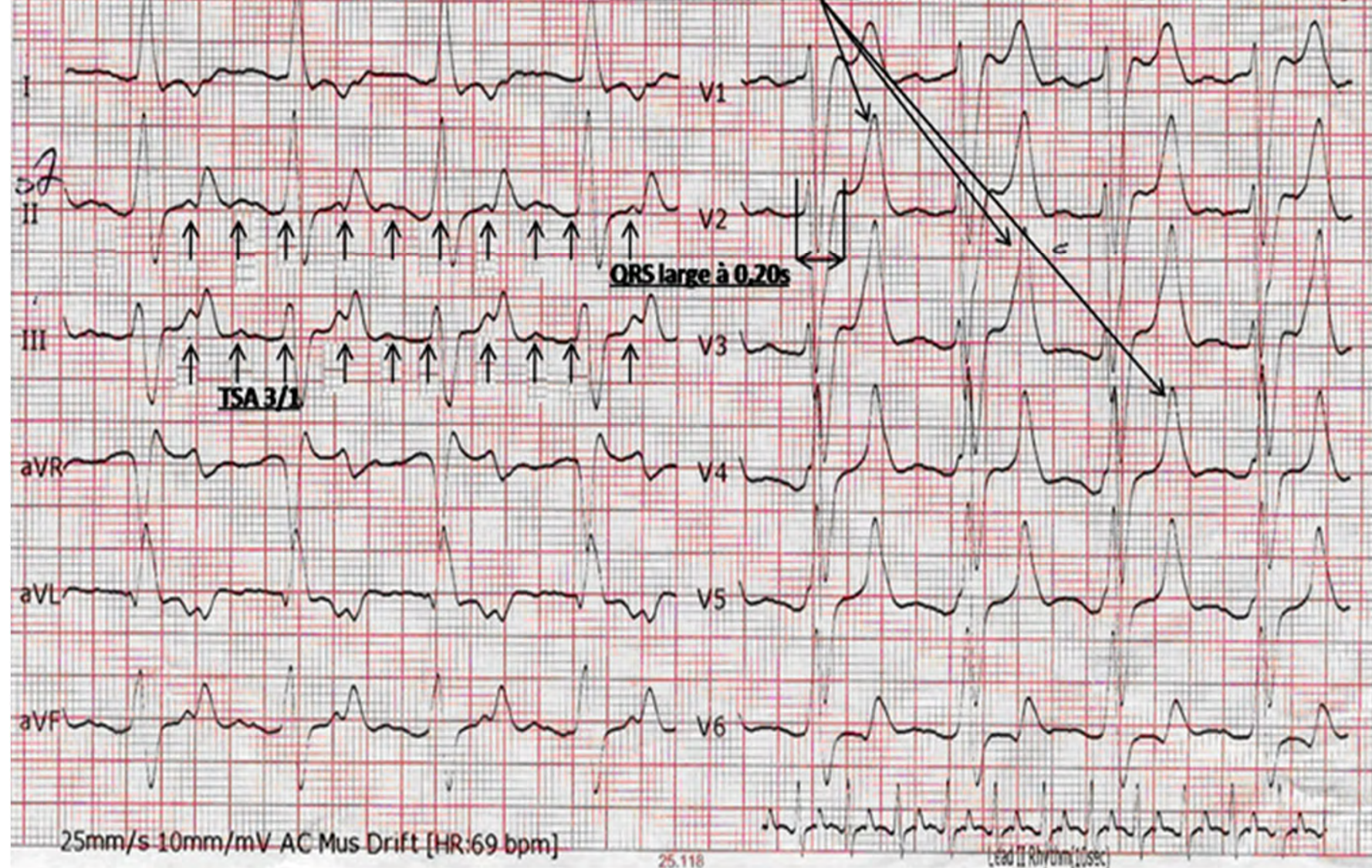
**> 7,5 m Eq/L**



**> 8,5 m Eq/L**

Rest / Auto / Pat.Name: \_\_\_\_\_

**Onde T en toit de tente** Age: \_\_\_\_ / Sex: - / ID:149 [HAR.MSAKEN ]



## 2-Signes Neuro-musculaires

- Ils sont exceptionnelles.
- Se voient ds les hyperK sévère sup à 7mmol/l.
- Il s'agit des paresthésies des extrémités, de la langue et du pourtour de la bouche.

# Étiologies

- – Excès d'apport : rare.
- – Défaut d'élimination rénale : I. rénale (aiguë ou chronique) .
- - I. surrénale aiguë .
- - Diurétiques épargnants potassiques ou IEC

- – Transfert de K cellulaire vers le secteur extracellulaire :

-Lésion ou souffrance cellulaire .

-Acidémie .

-Intoxication aux digitaliques

*Traitement*

- Supprimer les apports de  $K^+$  (perfusion)
- Antagonisation → Protection myocardique  
gluconate de calcium 10% (10 ml en IVL  
3 min, renouvelable)
- ↑ Transfert intra-cellulaire :
  - Sérum Glucosé 10% 500 ml + 10 UI  
d'Actrapid (ou G30%+30 UI si VVC)  
en 1 heure.
  - Bicarbonate de sodium 8,4% ( $\approx$  50 à  
100 ml) sur VVC (sinon 1,4%, 500 ml),  
en 15 min.



- ↑ Elimination du  $K^+$  :
  - hyperhydratation et diurétiques de l'anse (en absence d'obstacle sur les voies excrétrices) : furosémide (Lasilix) 40 – 80 mg IVD
  - résines échangeuses d'ions (Kayexalate) per-os, ou dans la sonde gastrique (30g) ou en lavement (60g). Délai d'action = 1 à 2 heures,
  - épuration extra-rénale : efficace mais procédure longue et seulement en milieu spécialisé

**Merci pour votre attention**