

# **Les Dyskaliémies**

**Dr A.SABER**

**Faculté de Médecine de  
Mostaganem**

**Module de physiopathologie**

**Novembre 2015**

# Dyskaliémies

- **Hyperkaliémie : Augmentation de la concentration plasmatique du potassium.**
- **Hypokaliémie : Diminution de la concentration plasmatique du potassium.**

# Objectifs

- **Connaitre le métabolisme du K et sa régulation.**
- **Etablir le diagnostic positif d'une dyskaliémie.**
- **Identifier les signes de gravité d'une dyskaliémie.**
- **Faire le diagnostic étiologique d'une dyskaliémie.**

# Physiologie 1

## Rôle du potassium

- **Activité enzymatique**
- **Excitabilité neuromusculaire**
- **Contraction musculaire**

# Physiologie 2

- **Contenu de l'organisme en K<sup>+</sup>: 50 mmol /Kg**  
**Réparti surtout au niveau du:**
  - Muscle +++**
  - Foie**
  - Hématie**
- **Intracellulaire 98 %: 150mmol/l**
- **Extracellulaire 2%: 3,5 – 5 mmol/l**
- **Répartition inégale: Système actif Na<sup>+</sup>/k<sup>+</sup> ATPase**

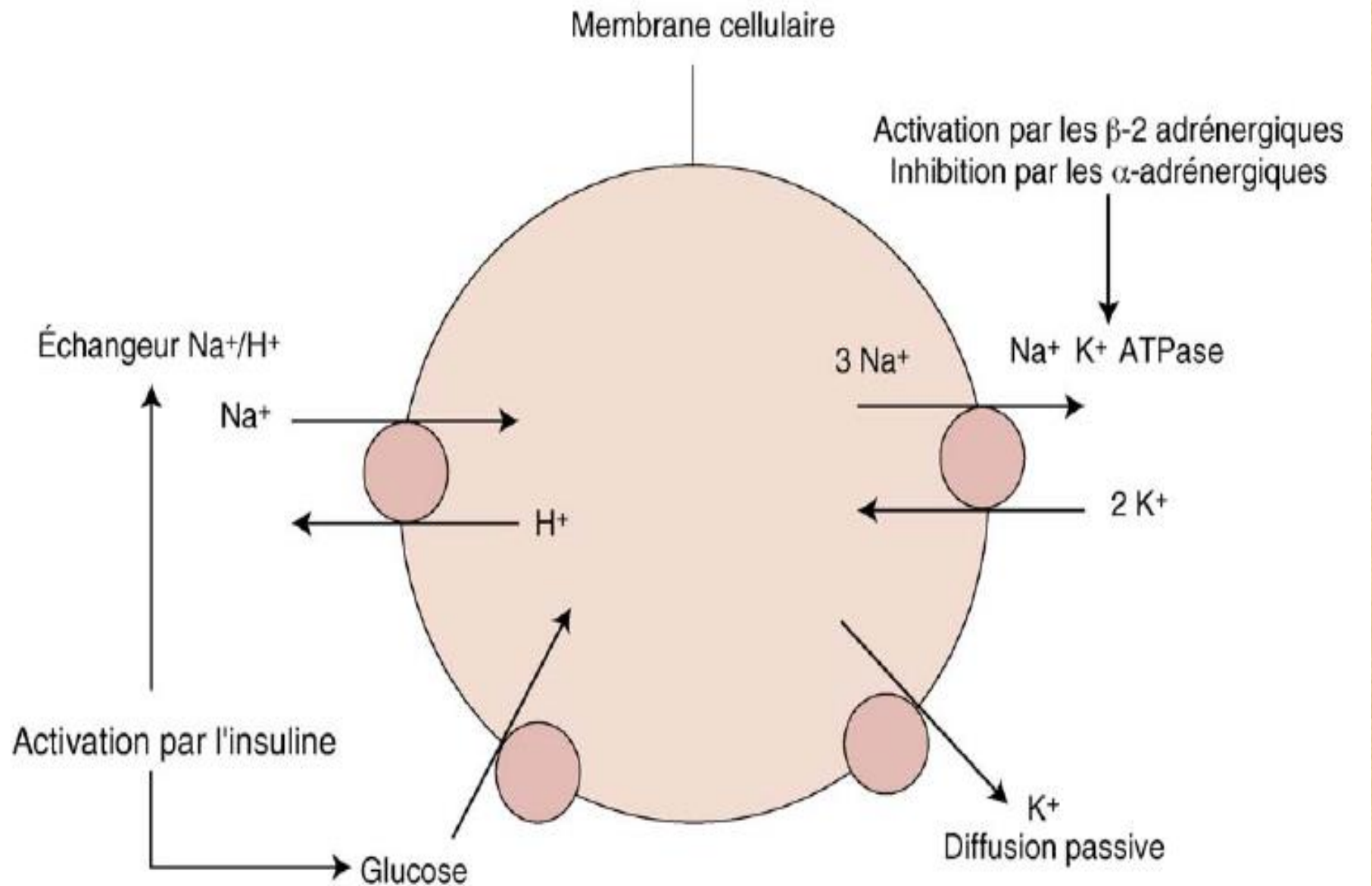


Fig. 2. Hormones à l'origine des mouvements de  $\text{K}^+$  à travers la membrane cellulaire.

# Métabolisme 1

## Le bilan potassique

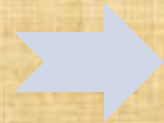
### Les entrées



#### 1. Alimentation

- *Apport journalier de 60 à 120 mmol, Soit 2 à 5g*
- 90% absorbés intestin grêle
- Besoins 25 mmol

#### 2. Sécrétions digestives ≈ 100 mmol



### Les sorties



#### Rénales

90%



#### Selles

#### Sueurs

10%

# Métabolisme 2

## La régulation du métabolisme potassique

**Immédiate**

**(<30mn)**

**Transfert transmembranaire  
(pompes Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPase)**

**A moyen terme**

**( 4 à 6h)**


**Rein**



# Métabolisme 3

## Régulation immédiate

Facteurs influencent les mouvements du potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire:

1. L'équilibre acido-basique:
- Acidose extraC=  Kaliémie= sortie
  - Alcalose extraC= Kaliémie= entrée
2. Le métabolisme glucidique :
- Glycogénèse : entrée du K<sup>+</sup> en IntraC.
  - Glycogénolyse: libère le K<sup>+</sup> dans l'Ecel.
3. Le métabolisme protidique :
- Anabolisme: Entrée du K<sup>+</sup> dans La Cel.
  - Catabolisme: Sortie du K<sup>+</sup> en Extracel.
4. Le métabolisme hormonal:
- Insuline, corticoïde et adrén: entrée lcel
  - Glucagon et les α adré :sortie Extracel.

# Métabolisme 4

## Régulation Rénale(à moyen terme)

### Réabsorption

#### TCP

- Si  $\nearrow$  des apports:  $\searrow$  de la Réabsorption TCP= Kaliurèse  $\nearrow$
- Si  $\searrow$  apports : Kaliurèse  $\searrow$

### Excrétion

#### TCD

Aldostérone  
rétention du Na<sup>+</sup>  
et excrétion du K<sup>+</sup>

# Hypokaliémie

# Hypokaliémie

- = Kaliémie  $< 3,5$  mmol/l
- Modérée: 2,5 à 3 mmol/l
- Sévère  $< 2,5$  mmol/l
- Découverte fortuite.

# Hypokaliémie

## Etiologies

- 1. Carence d'apport :**
  - Dénutrition sévère
  - Alimentation parentérale mal conduite.
  
- 2. Pertes excessives (Pool K<sup>+</sup> diminué)**
  - Digestives (K<sub>u</sub><20mmol/l): • Vomissements • Aspiration gastrique
    - Diarrhées importantes • Fistules • Laxatifs
  - Rénales (K<sub>u</sub>>20mmol/l): • Diurétiques • Tubulopathies • Syndrome de levée d'obstacle • Polyurie osmotique • Hyperaldostéronisme
  - Cutanées: • Brulures, • sueurs profuses
  
- 3. Par transfert (pool K<sup>+</sup> normal)**
  - Alcalose métabolique
  - Perfusion de glucose/insuline
  - Paralysie périodique.

# Hypokaliémie

## Clinique

### Signes neuromusculaires

#### Muscle strié

- Asthénie
- crampes, myalgies
- faiblesse musculaire
- paralysie flasque
- abolition ROT

#### Muscle lisse

- Dilatation gastrique
- Constipation
- Iléus paralytique
- Rétention vésicale

### Signes cardio-vasculaires

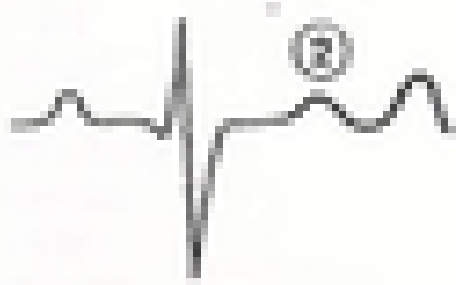
#### Troubles de la repolarisation

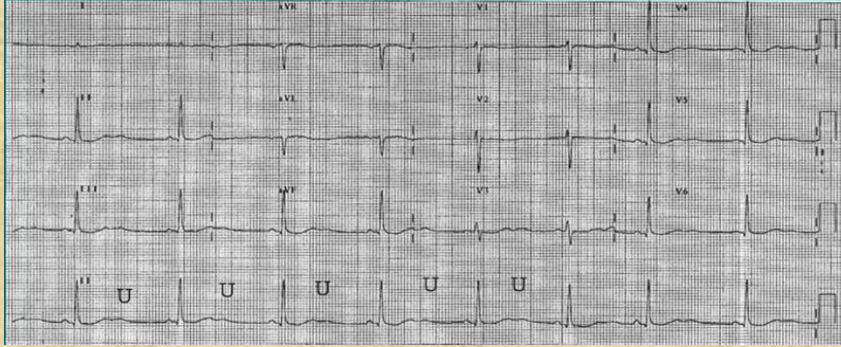
- Onde T plate ou inversée
- Sous-décalage ST
- Onde U

#### Troubles du rythmes

- ESA, TSV
- ESV
- Torsade de pointe
- TV, FV

# Hypokaliémie

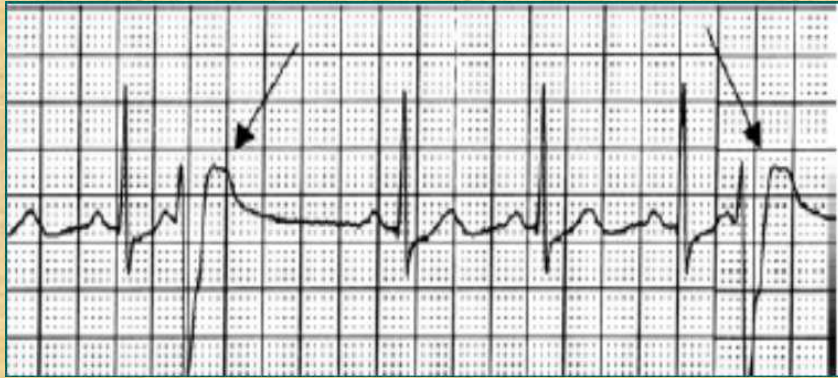




**ESA**



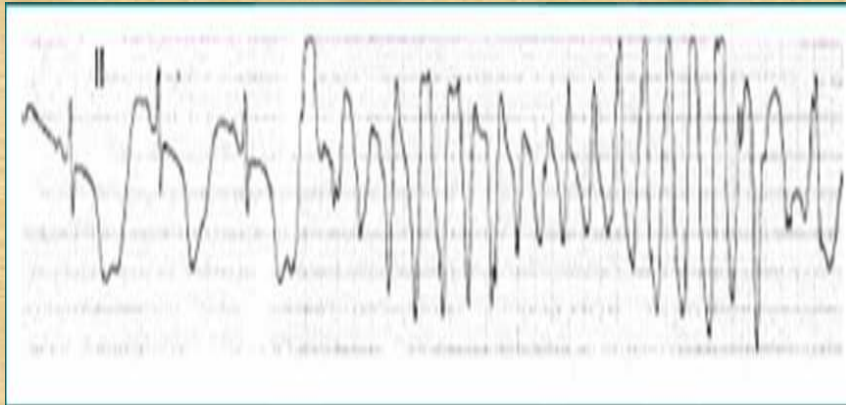
**TSV**



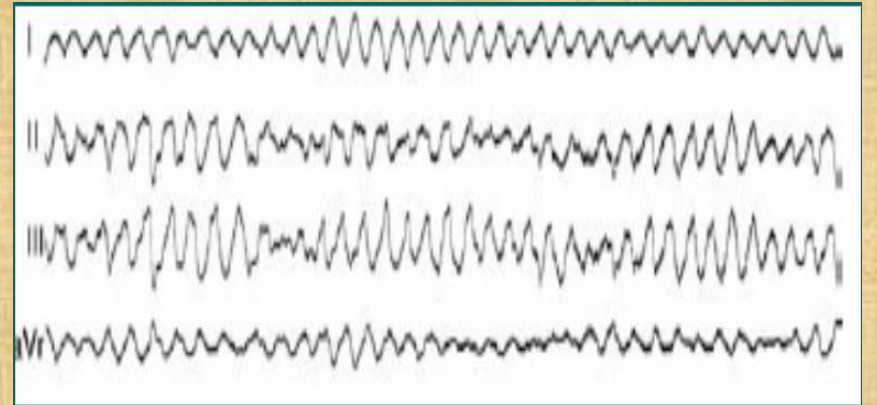
**ESV**



**TV**



**TP**



**FV**



# Traitement

## 1. Etiologique

## 2. Symptomatique:

- Hypokaliémie modérée ( $>2,5$  mmol)
- Apports de  $K^+$  peros
- 4 – 6g/j à ajuster à la kaliémie
- Hypokaliémie sévère ( $<2,5$  mmol)
- Trt urgent, par voie IV
- 2-4 g KCL, 1g/h,  $K^+/4h$

# Hyperkaliémie

# Hyperkaliémie

- Elle est définie par une kaliémie  $> 5\text{mmol/l}$ .
- Elle est moins fréquente que l'hypokaliémie.
- Ses conséquences sur le myocarde sont graves ce qui impose une conduite diagnostique et thérapeutique urgente.

# Hyperkaliémie

- **Éliminer les fausses hyperkaliémies: des erreurs de prélèvement (garrot, prélèvement hémolysé)**

## Etiologies

1. **Excès d'apports (Pool potassique )  $K_u > 20 \text{ mmol/l}$  : Per os ou IV**
2. **Élimination insuffisante (Pool potassique )  $K_u < 20 \text{ mmol/l}$** 
  - Insuffisance rénale aiguë ou chronique
  - Insuffisance surrénalienne
  - Hypoaldostéronisme
3. **Par transfert (Pool potassique nl )  $K_u > 20 \text{ mmol/l}$** 
  - Acidose métabolique
  - Rhabdomyolyse
  - Hémolyse
  - Intoxication digitalique
  - Hypercatabolisme
  - Hyperthermie maligne
  - B-bloquants
  - Effort musculaire important
  - Paralysie périodique familiale

# Hyperkaliémie

## Signes cliniques

### A. Signes cardiovasculaires

- • Augmentation de l'amplitude de T pointue et symétrique.
- • Troubles de la conduction auriculaire: (pas de P, PR allongé, BAV)
- • Troubles de la conduction ventriculaire: (QRS large)
- • TV, FV.
- • Tardivement: bradycardie, collapsus arrêt cardiaque.

### B. Signes neuromusculaires

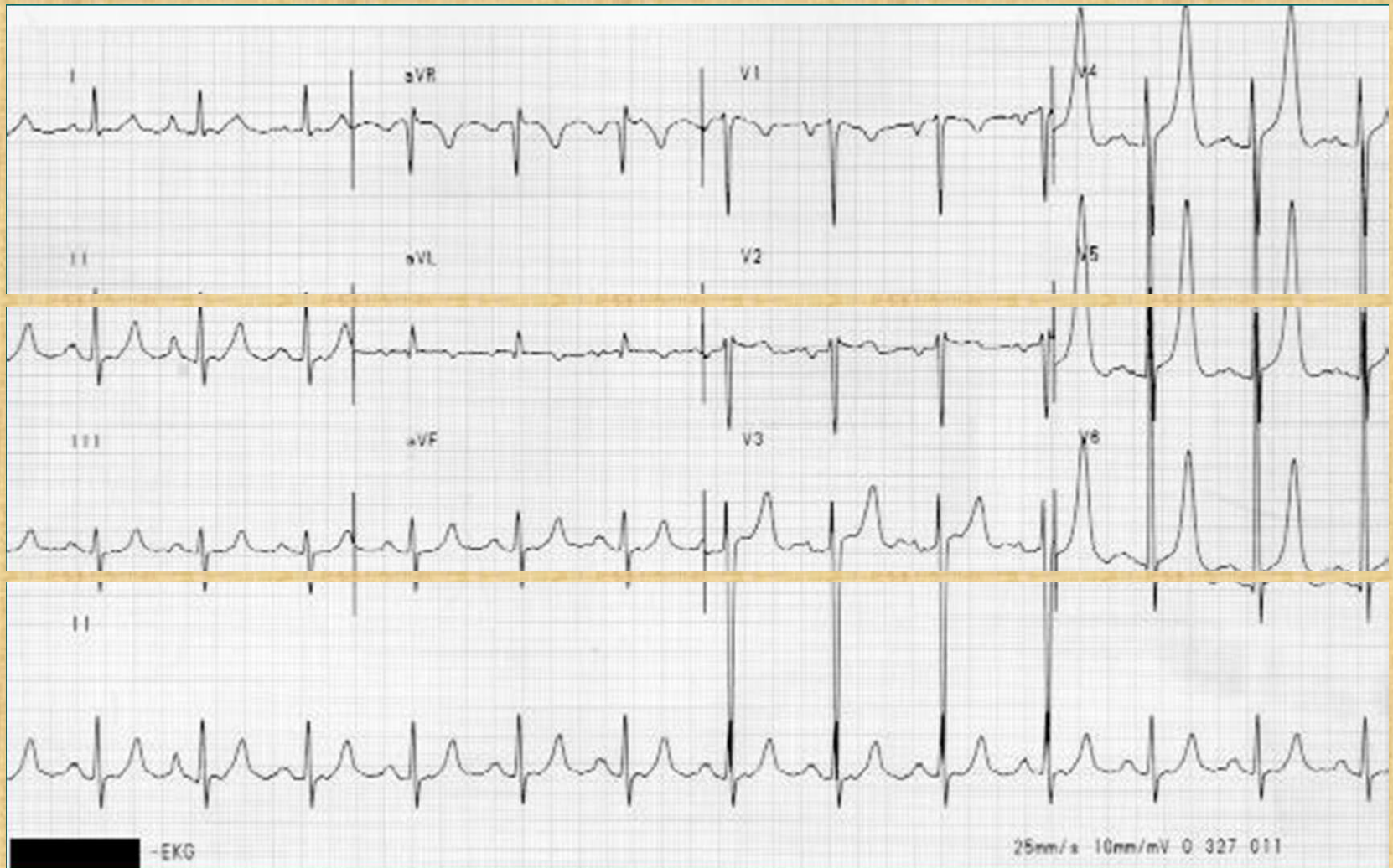
- Paresthésies des extrémités et de la région péribuccale.
- Signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire (soubresauts, signe de Chvostek, signe de Trousseau).
- Tardivement: paralysie flasque.

**Le traitement curatif d'une hyperkaliémie est une urgence dès que la kaliémie atteint 6.5 mmol, c'est une extrême urgence lorsqu'il existe des signes cliniques et/ou ECG.**

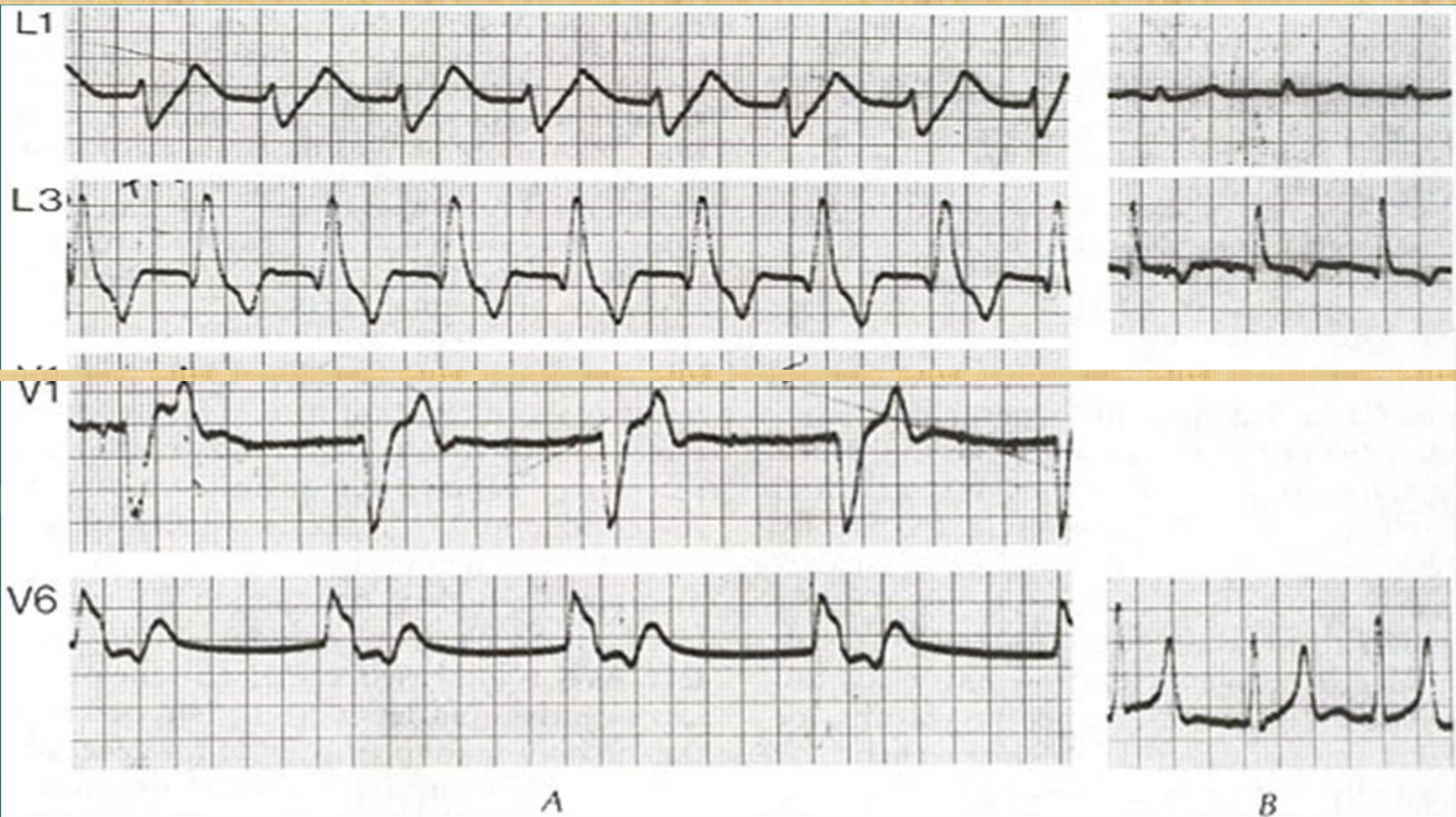
# Hyperkaliémie



# Raccourcissement de QT onde T amples symétriques pointues



# Aplatissement de P allongement de PR BAV1 élargissement QRS





# Traitement

- .Hyperkaliémie non compliquée < 6 mmol/l et sans signe électrique.**
- .Supprimer les aliments riches en potassium : banane, chocolat, fruits et légumes secs, pommes de terre, champignons, épinard.**
- .Arrêt des médicaments hyperkaliémifiants**
- .Kayexalate par voie orale ou en lavement .**
- .Eau de Vichy célestin si acidose métabolique modérée associée.**

# Traitement

- Urgence
- Arrêt de tout Trt hyperkaliémiant
- Induire le transfert transmembranaire:  
Alcalinisation (50-100 ml de bicar 8,4%),  
Insuline-glucose (30UI/500ml SGH 30%) sur 1h
- Antagonisation du K au niveau myocardique:  
Gluconate de Ca<sup>++</sup> 1g IVL, max 4g
- Résine échangeuse de cations: Kayéxalate 45g/6h
- Elimination du K en excès: dialyse, furosémide

# Traitement

**Hyperkaliémie menaçant pour le cœur :**

**Hospitalisation en réanimation.**

**Gluconate de calcium en INTRA-VEINEUSE  
sous contrôle ECG.**

**Salbutamol en INTRA-VEINEUX.**

**Si acidose associée : bicarbonate de sodium  
en IVL sur 1 heure.**

**Insuline rapide ( actrapid) + G 30% ou G 10%.**

# Conclusion

- **Toute dyskaliémie doit être diagnostiquée et traitée précocement.**
- **La gravité d'une dyskaliémie est d'ordre clinique et ECG.**
- **L'hyperkaliémie est potentiellement plus grave que l'hypokaliémie.**
- **L'existence de signes cliniques et /ou ECG est une urgence thérapeutique.**
- **Le traitement est à la fois symptomatique, étiologique et préventif**