

Physiopathologie des dyskaliémies

Introduction :

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. Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du K⁺ de l'organisme en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire.

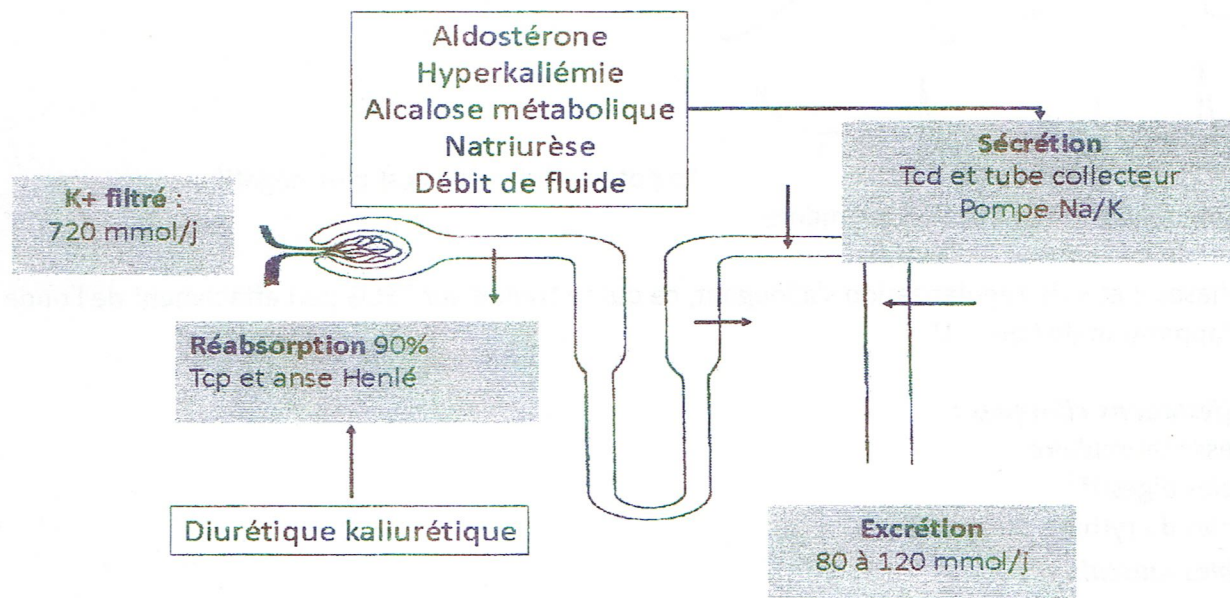
Du fait de son rôle Electrophysiologique important de cellules myocardiques, les dyskaliémies peuvent courir un risque grave des troubles du rythme cardiaques qui peuvent aller jusqu'à l'arrêt cardiaque

Physiologie

Régulation rénale :

Filtration Glomérulaire = 170 l/j , 720 mmol de K filtrés /j

Ajustement entrée/ Sorties Potassium

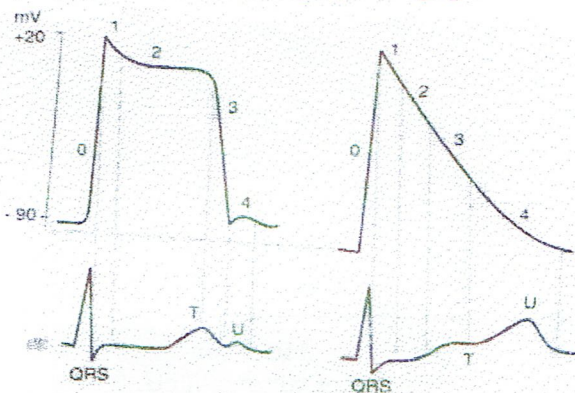


Conséquences Electrophysiologiques des dyskaliémies

	HYPERKALIEMIE	HYPOKALIEMIE
Potentiel de repos membranaire	diminué	augmenté
Vitesse de dépolarisation	diminuée	Augmenté ou nul
Durée du Potentiel d'Action	diminuée	Très augmenté
Période réfractaire	diminuée	augmentée
Potentiel seuil	Nul ou diminué	Augmenté
Automaticité	diminuée	augmentée
Vitesse de conduction	Diminuée, normale ou augmentée	diminuée

Hypokaliémie : définition : c'est une Concentration plasmatique en ion potassium $< 3,5 \text{ mmol/l}$, retrouvée chez 20% patients hospitalisés *parfois* de découverte fortuite *le* niveau de gravité est variable *une* hypokaliémie Sévère: Kaliémie $< 2,5 \text{ mmol/l}$

- **Conséquences Electrophysiologiques :**



Le potentiel de repos est plus négatif

La durée du potentiel d'action augmente

Le plateau de la phase 2 disparaît

Les phases 3 et 4 de repolarisation s'allongent, ce qui se traduit sur l'ECG par l'effacement de l'onde T et l'apparition de l'onde U.

- **Manifestations cliniques :**

- ✓ Faiblesse musculaire
- ✓ Troubles digestifs
- ✓ Troubles du rythme cardiaque

- **Troubles musculaires :**

- Fatigue
 - Faiblesse musculaire
- Douleurs musculaires
- Rhabdomyolyse avec myoglobinurie
- Tétraplégie
 - Arrêt respiratoire

2

-Iéus Paralytique, Distension Abdominale

• **Troubles Cardiaques:**

- ✓ Ondes T aplaties avec Ondes U
- ✓ Dépression du segment ST
- ✓ ESV, Salves ESV
- ✓ Torsade de Pointe
- ✓ Fibrillation Ventriculaire

• **Etiologies: 3 grandes causes**

- ✓ Carence d'apport
- ✓ Pertes potassiques
- ✓ Transferts intracellulaires de K

1-carence d'apport ; en cas d'anorexie mentale, alcoolisme chronique, malade sous-alimentation parentérale

2-pertes potassiques :

• **Pertes rénales :**

- ✓ *Excès de Minéralocorticoïdes :*

- Avec Hyperaldostérionisme Ire ou lire:
- Adénome surrénalien
- Hyperplasie des surrénales
- Hypercortisolisme (Cushing, Corticothérapie)
- Sténose de l'artère rénale
- HTA maligne
- Apport exogène de corticoïde

- ✓ **Alcalose** Métabolique Ou Respiratoire

- ✓ **Hypomagnésémie**

- ✓ Acidose tubulaire : type 1, type 2

- ✓ **Causes Médicamenteuses :**

Diurétiques ++++, Pénicilline, Amphotéricine B, Minéralo-corticoïdes

- **Pertes digestives :** Vomissements, Diarrhées, Fistule digestive, 3ème secteur

- **Pertes cutanées :** Brûlures étendues, Hypersudation

3-Transferts intracellulaires de K :

Causes Médicamenteuses : Insuline, Adrénaline, Bêta-2 mimétiques, Vérapamil, Caféine

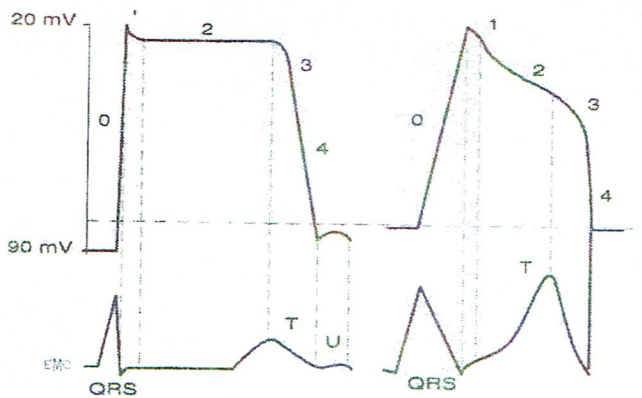
Paralysie périodique Hypokaliémique

Causes Toxiques : Baryum, Chloroquine

Hyperkaliémie : définition ; Concentration plasmatique en ion potassium $> 5 \text{ mmol/l}$, et on distingue

- Hyperkaliémie Mineure; $5 < K^+ < 6 \text{ mmol/l}$
- Hyperkaliémie Modérée; $6 < K^+ < 6,5 \text{ mmol/l}$
- Hyperkaliémie Sévère; Kaliémie $> 6,5 \text{ mmol/l}$

Conséquences de l'hyperkaliémie :



Potentiel de repos moins négatif

Diminution de la pente 0 de dépolarisation

Accélération de la repolarisation avec un retour plus rapide au potentiel négatif de repos.

ECG: Complexe QRS élargi, Segment ST raccourci

Aspect en "tente indienne" de l'onde T.

Les signes cliniques : Retentissement Neuro musculaire, Paresthésies, Myopathie diffuse allant de la simple faiblesse des 4 membres à la tétraparésie flasque aréflexique, Atteinte des muscles respiratoires qui peut entraîner une Hypoventilation alvéolaire

Etiologies : -libération cellulaire de potassium

-Excès d'Apport de potassium

-excrétion rénale diminuée

1-libération cellulaire de potassium :

✓ Syndrome de lyse cellulaire: Rhabdomyolyse

Brûlure étendue

Hémolyse intravasculaire

Chimiothérapie des hémopathies malignes

✓ Acidose Aigüe : Acidose respiratoire

Acidose métabolique : Acidose lactique, Acidocétose diabétique, Intoxication par le Méthanol

✓ Exercice physique prolongé : Diminution Taux ATP

(ATP Inhibe canaux potassiques)

Élévation Kaliémie / Intensité de l'effort

2 mmol / l pour un exercice intense

2-Excès d'Apport de potassium : -endogène : Transfusion sang conservé, Alimentation entérale, Sels potassique de pénicilline

-exogène : Rhabdomyolyse, Brûlure étendues, Ecrasement de membre,

Syndrome de lyse tumorale, Hémorragie digestive.

3-excrétion rénale diminuée : -Atteinte rénale : insuf Rénale Aigue, Insuf Rénale chronique

-Hyporaldostéronisme : Maladie rénale, Atteinte de surrénale, Résistance tubulaire à l'aldostérone

-Médicaments ; Diurétiques épargneurs de K, IEC, Antagonistes Angiotensine II

Dr : S.BOUDRA maître-assistant : Service de réanimation médicale (CHUC).

4