

L'URGENTISTE FACE A UNE DYSKALIEMIE

LAMIA BESBES*, RIADH BOUKEF*, MOHAMED BOUSSARSAR*,
FEKRI ABROUG*

INTRODUCTION

La dyskaliémie est une anomalie fréquente en pratique clinique. L'hypokaliémie peut être rencontrée chez 2% des adultes normaux et jusqu'à 80% des patients sous diurétiques. L'hyperkaliémie est retrouvée chez pas moins de 10% des patients hospitalisés¹.

Parmi tous les électrolytes, le potassium est celui dont les troubles de répartition ont des conséquences les plus redoutables sur l'électrophysiologie cellulaire.

La morbidité et la mortalité de la dyskaliémie résulte des altérations de la fonction neuromusculaire et surtout cardiaque. Ceci est expliqué par le rôle physiologique du potassium (K⁺) : le potassium est le premier cation intracellulaire (capital potassique d'environ 3500 mmol soit 50 mmol/kg de poids corporel distribué à 98% dans le compartiment cellulaire et à 2% seulement dans le compartiment extracellulaire). La concentration extracellulaire pour aussi faible qu'elle soit, (inférieure à 5mmol/L) est d'une importance physiologique capitale car c'est le rapport potassium intracellulaire/potassium extracellulaire (Ki/Ke) qui tient sous sa dépendance le potentiel membranaire de repos et régule l'excitabilité des cellules musculaires, cardiaques, nerveuses etc... Ce rapport est normalement maintenu plus ou moins constant malgré une quantité d'apports potassiques quotidiens avoisinant le taux normal de potassium extracellulaire². De très faibles variations de la kaliémie peuvent provoquer des effets cliniques majeurs en induisant une grande variation du rapport Ki/Ke^{3,4}.

Régulation du bilan du potassium :

La kaliémie est maintenue dans d'étroites limites (3,5mmol/L-5mmol/L). A l'état normal le bilan du potassium (entrées-sorties) est équilibré. Malgré des apports principalement alimentaires, d'une quantité de potassium égale au potassium extracellulaire et une absorption digestive rapide et totale, la concentration plasmatique reste stable. Ceci a lieu grâce à une régulation rapide qui a pour effet de transférer le potassium dans le secteur cellulaire. Une régulation rénale à plus long terme permet d'annuler le bilan du potassium (élimination urinaire de la quantité ajoutée).

La régulation rapide consiste en un mouvement de K⁺ vers le compartiment cellulaire.

Deux hormones principales favorisent le transfert de potassium dans les cellules : insuline et catécholamines. L'alcalose métabolique induit également un transfert intracellulaire de potassium.

Le second niveau de régulation du bilan potassique est rénale. L'excrétion rénale de potassium s'effectue au niveau du tubule distal. Elle est sous la dépendance directe d'une élévation minime de K⁺ plasmatique. Indirectement, intervient la stimulation de la sécrétion d'aldostérone.

* Réanimation Polyvalente. CHU Monastir

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERKALIEMIE

L'hyperkaliémie Elle est souvent secondaire à la combinaison de plusieurs facteurs associant un défaut d'élimination par les reins (insuffisance rénale, médicaments, insuffisance surrénalienne), des apports de K⁺ exagérés (oraux ou iv) ou encore des altérations de distribution de K⁺ entre les milieux intra- et extracellulaires (acidose, hyperglycémie, rhabdomyolyse, ...) (tableau 1).

a. Penser aux fausses hyperkaliémies

Il faut cependant penser à une pseudo hyperkaliémie, conséquence d'hémolyse massive, thrombocytose >800000/mm³, hyperleucocytose >100000/mm³ majeures.

b. Identifier l'hyperkaliémie menaçante

Lorsque l'hyperkaliémie est confirmée, le clinicien doit d'abord identifier les situations où l'hyperkaliémie constitue une urgence clinique dans laquelle le traitement doit précéder le diagnostic étiologique.

L'ECG est à ce titre l'examen complémentaire de choix pour décider du degré de gravité de la situation. La figure 1 montre les variations ECG en rapport avec l'augmentation de la Kaliémie. Insistons ici sur le fait que l'ECG renseigne mieux que la kaliémie sur l'état du rapport Ki/Ke

Rappelons aussi que des modifications ECG même minimales peuvent évoluer rapidement vers une arythmie cardiaque grave. C'est pour cette raison que toute modification ECG alarmante impose un traitement en urgence qui doit prendre le pas sur l'enquête étiologique.

c. Moyens du traitement de l'hyperkaliémie

Ils sont portés sur le tableau II.

d. Stratégie thérapeutique (figure 2)

- Stabilisation des membranes cellulaires (antagonisation des effets cardiaques du potassium) le calcium exerce un effet protecteur cardiaque immédiat en augmentant le seuil du potentiel d'action et en restaurant l'excitabilité. Une ampoule de 10ml à 10% de Gluconate ou Chlorure de calcium est à administrer lentement (2-5 minutes). Elle peut être répétée 5min après si les altérations ECG restent inquiétantes.

- Transfert intracellulaire du potassium

- *Insuline* : l'insuline entraîne une plus grande entrée de potassium dans les cellules que le bicarbonate. La dose habituelle est de 10 unités d'insuline ordinaire (Actrapid), accompagnée de 30 à 60 grammes de glucose (100 à 200ml de glucosé à 30%) pour prévenir l'hypoglycémie. Cette intervention fait baisser le K⁺ d'environ 1mEq/L dans les 30min et pendant 1 à 2 heures.

- *Bicarbonate de sodium* : pour favoriser l'entrée de potassium dans les cellules, surtout en cas d'acidémie, on administre 50 à 100Meq de bicarbonates. En cas d'hypocalcémie (surtout si insuffisance rénale) l'alcalinisation pouvant précipiter une crise de tétanie, l'administration préalable de calcium peut être souhaitable.

- *Administration de bêta-adrénergique par inhalation* (ou par voie intraveineuse) : cette intervention risque toutefois d'entraîner des arythmies si bien qu'il s'agit d'un traitement moins souvent utilisé.

▪ Soustraction du K de l'organisme :

- *Kayexalate de sodium ou de calcium* : il s'agit d'une résine échangeuse de cations (sulfonate de polystyrène sodé) : 15 à 20 grammes par voie entérale toutes les 2 heures pour faciliter l'élimination de potassium par voie digestive. En cas d'iléus, le kayexalte peut être administré par voie rectale (50mg dans 100ml de solution glucosée toutes les 4 à 6 heures) bien que l'effet soit moindre que par voie entérale.

- *Hémodialyse surtout en présence d'insuffisance rénale*. La dialyse péritonéale ou l'hémofiltration ne sont pas assez efficaces dans ces conditions.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPOKALIEMIE

A l'opposé de l'hyperkaliémie, la démarche diagnostique prend souvent le pas sur le traitement. Les pertes potassiques d'origine rénale (dominées par l'usage de diurétiques) ou digestive (diarrhées) sont les étiologiques dominantes auxquelles il faut systématiquement penser.

a. Diagnostic positif

Confirmé par l'ECG qui peut renseigner aussi sur la profondeur de la perturbation. D'autres manifestations cliniques neuromusculaires peuvent être présentes dans les situations chroniques.

b. Diagnostic étiologique

la démarche diagnostique est basé sur l'enquête clinique (antécédents similaires, épisode actuel, traitements en cours) et sur l'enquête biologique (ionogramme sanguin et urinaire, GDS, estimation des volumes extra-cellulaires). Les principales situations d'hypokaliémie sont portées sur le tableau III.

c. Traitement

▪ Traitement symptomatique

Peut se limiter à l'arrêt d'un traitement hypokaliémiant

- *Si l'hypokaliémie est modérée (> 2,5mmol/L)* : on peut se contenter d'un régime riche en potassium et de l'association potassium sous forme d'un sel (chlorure de potassium)

- *Si l'hypokaliémie est sévère (< 2,5mmol/l avec des signes d'intolérance alimentaire, signes neurologiques, troubles de rythme cardiaque)* : l'administration de K⁺ se fait par voie iv (SE), sous surveillance scopique. Le débit ne doit pas dépasser 1g de K⁺/heure.

En cas de troubles du rythme cardiaque : l'administration de magnésium (Mg SO₄ ou MgCl) peut être envisagée.

▪ Traitement préventif

Doit être fait dans toutes les situations susceptibles d'induire une perte potassique en particulier chez certains patients atteints d'une cardiopathie ischémique et/ou traités par digitaliques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Freedman BI, Burkart JM. Hypokalemia.
Critical Care Clinics 1991 ; 7: 143-153 .
2. ML Halperin, KS Kamel. Potassium.
Lancet 1998 ; 352 : 135-140.
3. Kamel KS, Quaggin S, Scheich A, Halperin ML. Disorders of potassium homeostasis : an approach based on pathophysiology.
Am J Kidney Dis 1994 ; 24 : 597-613.
4. Kamel KS, Halprein ML, Faber MD, Steigerwalt SP, Heilig CW, Narins RG. Disorders of potassium balance.
In : brenner MM, eds Brenner and rector's, the kidney , Philadelphia : Saunders 1996 : 999-1037.
5. JL Trouillet, C Gibert. Hypokaliémie : étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. *Impact internat* 1997 : janvier 171-174.

Tableau I : les principales étiologies des hyperkaliémies

<p>1. excès d'apport Par voie orale Par voie intraveineuse</p> <p>2. Transfert extracellulaire du potassium Pseudo-hyperkaliémie Acidose métabolique Carence en insuline Hyperosmolarité Catabolisme cellulaire β-bloquants Exercice physique intense Digitaliques Paralysie périodique Chirurgie cardiaque</p> <p>3. Diminution de l'excrétion rénale Insuffisance rénale Hypominéralocorticisme Déshydratation extracellulaire Acidose tubulaire de type 1</p>
--

Tableau II : interventions dans l'hyperkaliémie

Intervention	Début d'action
Gluconate ou chlorure de sodium	Immédiatement
Bicarbonate	10 à 30 minutes
Glucose + insuline	20 à 30 minutes
Kayexalate	1 à 2 heures

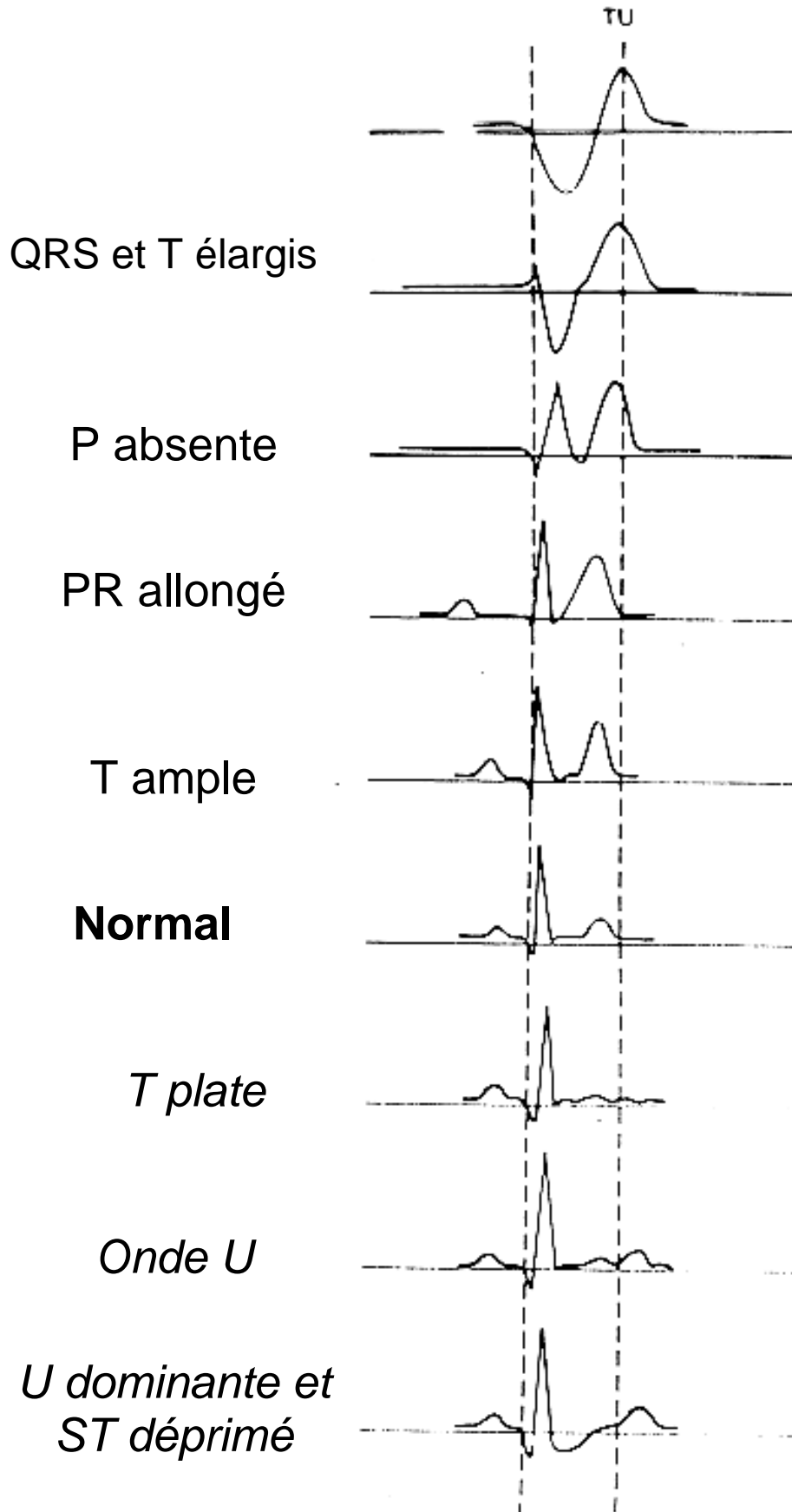


Figure 2 : Stratégie thérapeutique dans l'hyperkaliémie

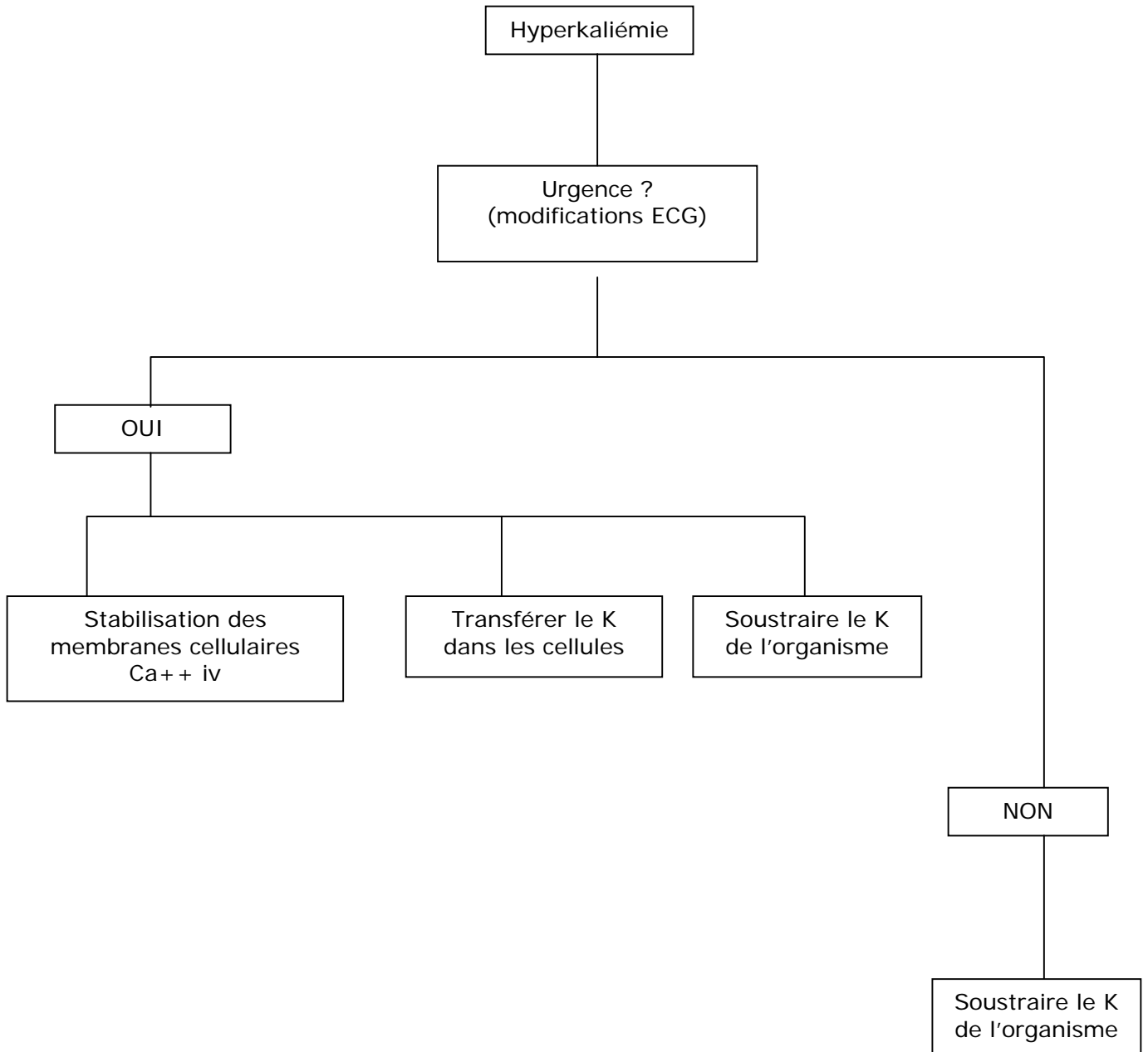


Tableau III : Les principales étiologies de l'hypokaliémie⁵

Hypokaliémie par pertes potassiques		Hypokaliémie par transfert
<p>Pertes extrarénales digestives</p> <ul style="list-style-type: none"> ·Diarrhées ·Vomissements et aspirations gastrique ·Pertes extrarénales liées à la peau <ul style="list-style-type: none"> ·Sueurs profuses ·Brûlures étendues 	<p>Pertes rénales avec normotension</p> <ul style="list-style-type: none"> ·Diurétiques de l'anse ou thiazidiques ·Vomissements ·Hypomagnésémie ·Anions non réabsorbables ·Atteinte tubulaires rénale 	<p>Alcalose métabolique (respiratoire à un moindre degré)</p> <ul style="list-style-type: none"> ·Administration d'insuline ·Stimulation bêta-2-adrénergique ·Intoxication à la théophylline ·Paralysie périodique hypokaliémique ·hypothermie
	<p>Pertes rénales avec hypertension</p> <ul style="list-style-type: none"> ·<u>Avec ARP basse</u> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperaldostéronisme primaire - Intoxication à la glycyrrhizine ·<u>Avec ARP haute ou normale</u> <ul style="list-style-type: none"> - Sténose de l'artère rénale - Hypertension artérielle maligne - Syndrome de Cushing - paranéoplasique 	