

## LES DYSKALIEMIES

C. Ichai  
([ichai@unice.fr](mailto:ichai@unice.fr))

*Service de réanimation médicochirurgicale, Faculté de Médecine. Hôpital Saint-Roch, 5 rue Pierre Dévoluy, 06006 Nice Cedex 1*

### POINTS ESSENTIELS

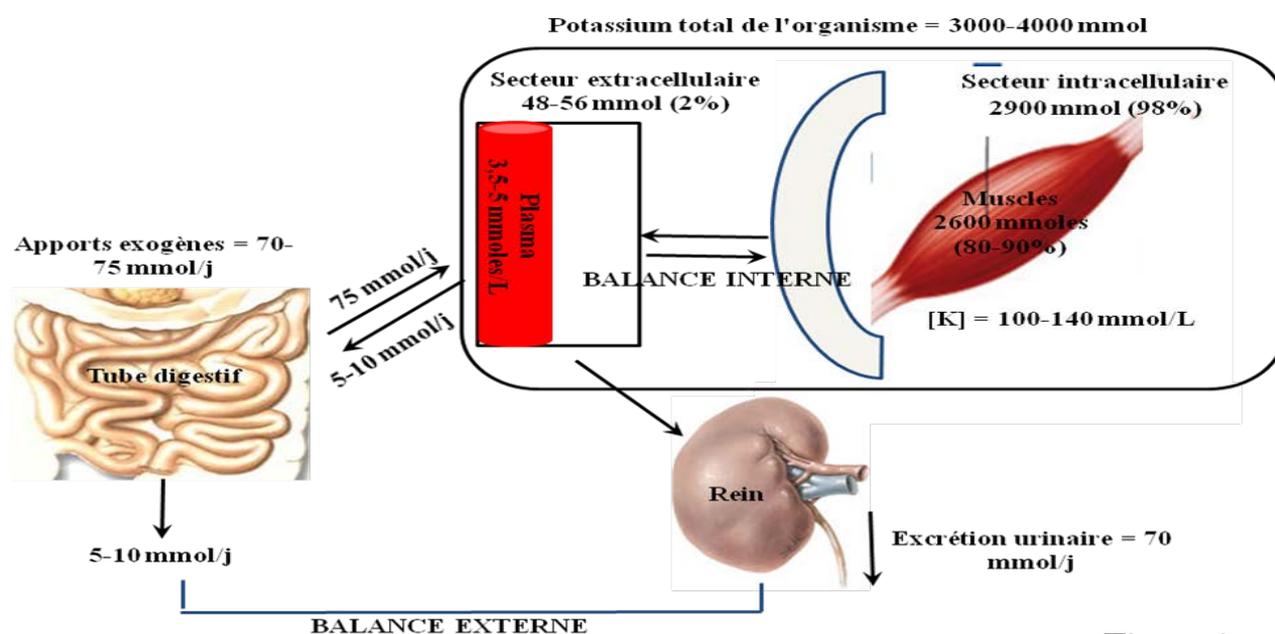
- Le potassium est le cation intracellulaire le plus abondant ; la kaliémie normale se situe entre 3,5 et 5 mmol/L.
- Les mouvements de potassium entre secteurs intra- et extracellulaire permettent une régulation rapide de la kaliémie : c'est la balance interne.
- La balance externe potassique est essentiellement régulée par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).
- Le potassium joue un rôle majeur dans le maintien du potentiel de membrane de repos, ce qui explique les signes neuromusculaires et cardiaques au cours des dyskaliémies.
- Les manifestations cliniques et ECG des dyskaliémies sont d'autant plus fréquentes et graves que le trouble s'installe rapidement.
- Les causes les plus fréquentes d'hyperkaliémies en réanimation sont les hyperkaliémies de transfert d'origine médicamenteuses ( $\beta$ -bloquants, succinylcholine, insuline) et les hyperkaliémies par supplémentation excessive.
- Le traitement de l'hyperkaliémie menaçante doit faire appel aux sels de calcium aidé d'agents de transferts tels que insuline ou agonistes  $\beta$ -adrénergiques. Les résines échangeuses d'ions et les diurétiques de l'anse ne sont pas des traitements d'urgence.
- Les hypokaliémies de transferts secondaires à l'administration d'insuline ou de catécholamines  $\beta$ -adrénergiques sont les causes les plus fréquentes en réanimation.
- Les hypokaliémies par pertes gastro-intestinales s'observent fréquemment, ainsi que celles d'origine rénales iatrogènes induites par les diurétiques de l'anse ou les thiazidiques.
- Seules les hypokaliémies sévères imposent une supplémentation intraveineuse. Dans les autres cas, il faut favoriser l'apport oral.

Le potassium, cation intracellulaire majeur, joue un rôle important dans l'excitabilité neuromusculaire, en particulier dans le maintien du potentiel de membrane de repos et le potentiel d'action. La régulation des balances externe et interne du potassium permet le maintien de la kaliémie. La prise en charge des dyskaliémies repose sur une stratégie diagnostique et thérapeutique.

## METABOLISME DU POTASSIUM

### Répartition du potassium dans l'organisme

Le potassium ( $K^+$ ) est le cation le plus abondant de l'organisme, puisque sa quantité totale est d'environ 50 mmol/kg soit 4000 à 5000 mmol pour un adulte de 70 kg. Quarante vingt dix huit pourcent du potassium est intracellulaire, dont 80 à 90% est localisé au niveau musculaire. La concentration intracellulaire va de 100 à 140 meq/L. Les 2% restants se situent dans le secteur extracellulaire, et la kaliémie normale est comprise entre 3,5 et 5 mmol/L (**figure 1**) (1-5). Environ 90% du potassium de l'organisme est échangeable en 24 heures.



**Figure 1**

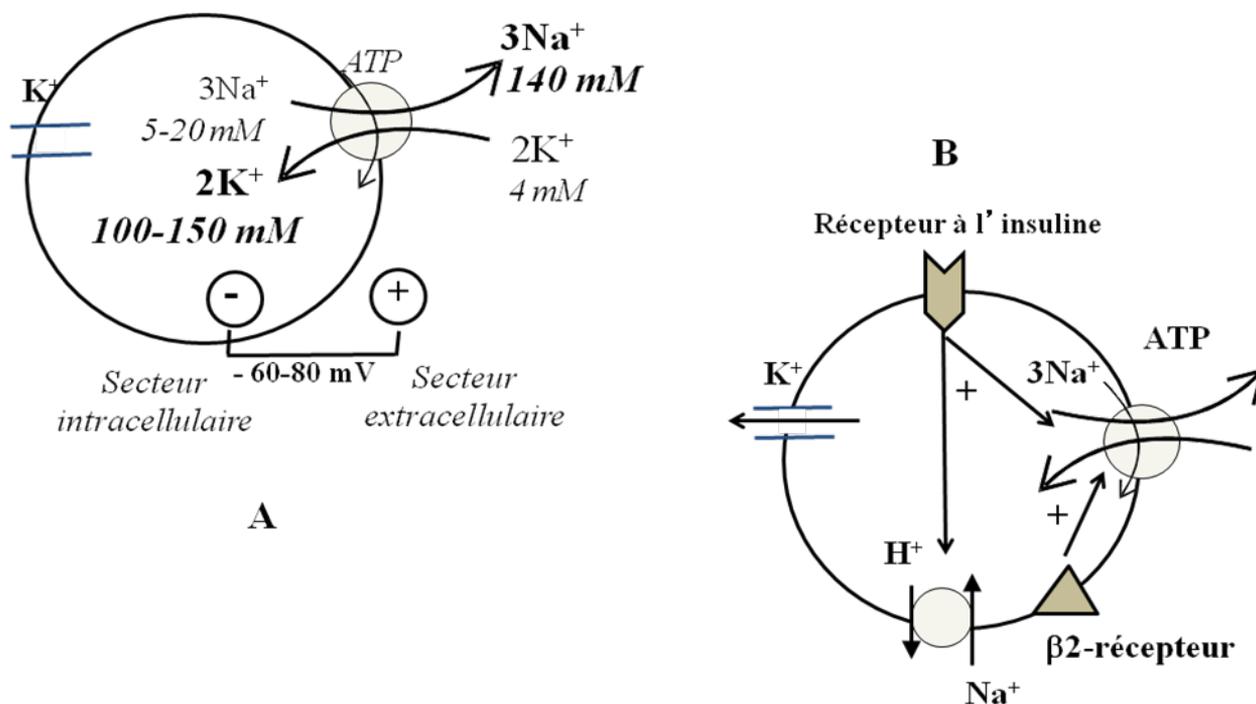
Figure 1. Répartition du potassium dans l'organisme et balance potassique.

Le potassium total de l'organisme représente 3000 à 4000 mmol, répartis pour 98% dans le secteur intracellulaire. La concentration intracellulaire de potassium est de 100 à 140 mmol/L, alors que la kaliémie normale est de 3,5 à 5 mmol/L.

### Balance potassique et sa régulation

#### Balance interne

La balance potassique interne est la première ligne de régulation de la kaliémie car elle est immédiate, mais transitoire. Il s'agit d'un transfert ou d'une redistribution transmembranaire de potassium entre secteurs extra- et intracellulaire (**figure 1**) (1, 3, 5). Le maintien du gradient normal entre  $[K_e]$  et  $[K_i]$  est réalisé grâce au fonctionnement de la pompe Na-K-ATPase transmembranaire qui permet l'entrée de 2  $K^+$  dans la cellule en échange de la sortie de 3  $Na^+$ . Ce phénomène actif consomme 1 molécule d'ATP (**figure 2A**). Ainsi, la concentration intracellulaire en potassium  $[K_i]$  est élevée entre 100 et 140 mmol/L, et le potentiel de membrane de repos est à environ -60 à -80 mV.



**Figure 2.** La pompe à Na-K-ATPase et son implication dans la concentration intracellulaire en potassium.

2A : La pompe à Na-K-ATPase membranaire fait sortir 3 sodium de la cellule en échange de l'entrée de 2 potassium dans la cellule, en consommant 1 ATP. La résultante est un gradient électrique de membrane, avec une charge négative à l'intérieur de la cellule et une charge positive à l'extérieur de la cellule : c'est le potentiel de membrane de repos de la cellule qui se situe aux alentours de - 60 à - 80 mV.

2B : L'insuline en stimulant son récepteur active le fonctionnement de la pompe à Na-K-ATPase membranaire, ainsi que la pompe à sodium/proton, conduisant à une pénétration accrue de potassium dans la cellule et donc à une hypokaliémie. Les agents β2- adrénergiques en stimulant leur récepteur induisent aussi une hypokaliémie en activant de la même façon la pompe à Na-K-ATPase membranaire.

L'insuline et les catécholamines β-adrénergiques sont les 2 mécanismes régulateurs les plus importants de cette balance. En se fixant sur leurs récepteurs membranaires respectifs, ils activent la pompe à Na-K-ATPase et donc le transfert de K<sup>+</sup> de l'extérieur vers l'intérieur de la cellule (**figure 2B**). L'augmentation rapide et brutale de kaliémie stimule la sécrétion d'insuline et de catécholamines. La sécrétion adrénergique induite par le stress a les mêmes effets hypokaliémisants, la baisse de kaliémie allant de 0,5 à 1 meq/L. L'aldostérone, en activant la pompe à Na-K-ATPase permet aussi une redistribution du potassium vers le secteur intracellulaire. L'équilibre acide-base peut aussi modifier les transferts transmembranaires de potassium. La classique relation acidose/hyperkaliémie n'est pas toujours vraie car elle dépend de la cause de l'acidose. Dans les acidoses métaboliques inorganiques par hyperchlorémie, l'accumulation de l'anion chlore Cl<sup>-</sup> en extracellulaire nécessite une neutralisation électrique par un cation intracellulaire et qui consiste en la sortie de potassium de la cellule, d'où l'hyperkaliémie. Dans les acidoses métaboliques organiques, l'anion organique pénètre dans la cellule et va être métabolisé, de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'avoir un transfert de K<sup>+</sup> vers l'extérieur de la cellule. Les acidoses respiratoires ne s'associent pas à une hyperkaliémie (6, 7). Le muscle, organe le plus riche en potassium, joue un rôle majeur dans la régulation à court terme de la kaliémie par transferts transmembranaires de potassium. Ainsi, des modifications mêmes modérées de libération de K<sup>+</sup> par le muscle peuvent engendrer des variations notables de kaliémie (1). Ainsi, des hyper- et des hypokaliémies peuvent

être induites par des modifications hormonales ou par des médicaments dont la cible principale est le muscle squelettique.

### ***Balance externe***

Les entrées de potassium proviennent de l'alimentation et représentent 70 à 75 mmol/j. Ils sont en général largement supérieurs aux besoins. L'absorption digestive est quasi totale et exclusive au niveau de l'intestin grêle (3). Les sorties sont essentiellement réalisées par une excrétion rénale, les pertes digestives coliques et cutanées ne représentant que 10 à 15% des pertes totales, soit 5 à 10 mmol/jour (figure 1). Plus de 90% du potassium filtré est réabsorbé passivement dans le tubule proximal (environ 66%) et la branche ascendante de Henlé (environ 29%). Au niveau du tube proximal, la réabsorption de potassium se fait au niveau paracellulaire et elle est inversement proportionnelle au volume extracellulaire. Au niveau de la branche ascendante de Henlé, les transferts de sodium, potassium et chlore sont intimement liés et sont réalisés grâce à des canaux ou des cotransporteurs. Ainsi du côté apical, le sodium est réabsorbé grâce à un cotransporteur  $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$  appelé NKCC2. Le canal potassique ROMK induit une sortie de potassium dans les urines, ce qui permet au cotransporteur NKCC2 de fonctionner correctement. Au niveau basolatéral, le sodium sort de la cellule grâce à la pompe Na-K-ATPase et le chlore grâce à un canal CLC. C'est sur ce canal NKCC2 qu'agissent les diurétiques de l'anse. A l'entrée du tube collecteur, il ne reste que 2% de potassium filtré. C'est principalement à ce niveau que va se faire la régulation d'excrétion du potassium dans les urines sous l'effet de l'aldostérone.

### ***Régulation par l'aldostérone et les autres hormones***

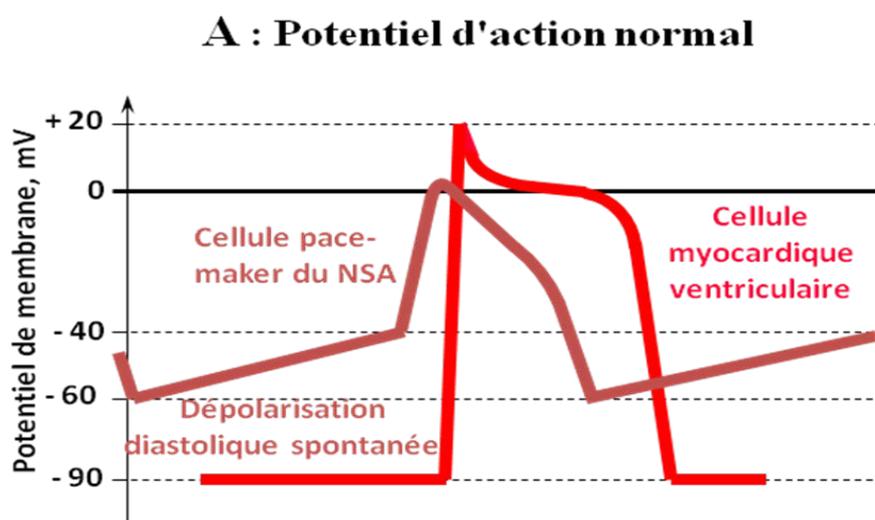
L'aldostérone est l'hormone qui régule la sécrétion tubulaire de potassium et donc la kaliémie. Dans cette optique, sa sécrétion est stimulée indépendamment du système rénine-angiotensine. Lorsque la kaliémie augmente, les cellules sécrétrices d'aldostérone du cortex surrénalien sont stimulées, ce qui augmente la kaliurèse et inversement. La cible de l'aldostérone se situe sur les cellules du tube collecteur cortical et médullaire externe. L'aldostérone pénètre dans la cellule et se lie à son récepteur cytosolique du côté basolatéral. Les effets de l'aldostérone sont triples (1, 3, 5) : a) au niveau apical, l'aldostérone active la réabsorption de sodium et la sécrétion de potassium par des canaux sélectifs ; b) au niveau basolatéral, elle active la pompe à Na-K-ATPase. L'effet global résultant est une kaliurèse et une rétention de sodium (épargne de Na) ; c) au niveau des cellules principales du tube collecteur, elle active la kaliurèse. Ainsi, en réabsorbant le NaCl, l'aldostérone joue un rôle dans le maintien de la pression artérielle et de la volémie; en sécrétant le potassium dans les urines, elle régule la kaliémie, et il s'agit d'une régulation à long terme. Les glucocorticoïdes stimulent directement la kaliurèse au niveau du tube collecteur ainsi que l'hormone antidiurétique (ADH). Les catécholamines diminuent la sécrétion rénale de potassium au niveau du tube collecteur distal.

### ***Autres facteurs de régulation***

A kaliémie constante, une augmentation de quantité de NaCl au niveau du tube contourné distal augmente la kaliurèse. Une augmentation de kaliémie induit une augmentation de kaliurèse qui est linéaire au delà de 4 mmol/L. Une baisse des apports en potassium diminue son excrétion urinaire en inhibant directement les canaux potassiques des cellules principales du canal collecteur, ainsi que la sécrétion d'aldostérone et inversement.

## Rôle du potassium dans l'organisme

Le gradient de concentration intra-  $[K_i]$  et extracellulaire  $[K_e]$  du potassium est l'élément majeur du maintien du potentiel de repos des membranes. Il s'agit d'une différence de potentiel électrique, résultant d'un gradient de concentration intra-/extracellulaire de potassium. A l'état de repos, le maintien de ce gradient requiert de l'énergie sous forme d'ATP pour faire fonctionner la pompe à Na-K-ATPase membranaire. Le potentiel de membrane dépend donc du rapport  $K_i/K_e$  qui est déterminé par les variations du  $K_e$  (1, 3, 5). La kaliémie, reflet de ce  $K_e$ , est le déterminant majeur de ce potentiel de membrane,  $E_k = -61 \log [K_i]/[K_e] = -80 \text{ mV}$ . Toute augmentation de kaliémie diminue le potentiel de membrane et inversement. Au total, la kaliémie, ou plus exactement le rapport  $[K_i]/[K_e]$ , conditionne le potentiel de membrane de repos, donc le potentiel seuil de déclenchement du potentiel d'action. Ce potentiel d'action se caractérise par une dépolarisation membranaire secondaire à une augmentation importante de la perméabilité membranaire qui permet l'entrée massive de sodium dans la cellule. C'est ce phénomène qui entraîne la conduction nerveuse et l'excitabilité-contraction musculaire. Au niveau myocardique, les cellules pacemaker du nœud sino-auriculaire se caractérisent par un potentiel de membrane de repos moins bas (environ  $-60 \text{ mV}$ ) et une phase de dépolarisation diastolique spontanée qui permet d'initier la dépolarisation des autres cellules myocardiques et leur contraction (**figure 3A**). Le potassium intracellulaire intervient dans de nombreuses fonctions cellulaires de synthèse de glycogène et de protéines.



**Figure 3.** Potentiel d'action au niveau des cardiomyocytes et des cellules automatiques pacemaker du nœud sino-auriculaire (NSA).

**3A :** Potentiel d'action normal. La dépolarisation correspond à une entrée massive de sodium dans la cellule (complexe QRS de l'ECG); elle est suivie d'une repolarisation spontanée (onde T de l'ECG). Pour les cellules automatiques (cellules pacemaker), il existe une dépolarisation spontanée qui va déclencher le potentiel d'action.

## EPIDEMIOLOGIE DES DYSKALIEMIES

Les dyskaliémies sont les troubles hydroélectrolytiques les plus fréquents, responsables d'arrêt cardiaque ou de troubles du rythme cardiaque sévères (4). L'hyperkaliémie est observée chez 1,1 à

10% des patients hospitalisés (8). En revanche, bien que fréquentes en réanimation, leur prévalence reste mal évaluée (10). La survenue de dyskaliémie est souvent induite ou favorisée par des médicaments (héparine, diurétiques épargneurs de potassium, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ou des terrains particuliers tels que insuffisance rénale chronique ou hypoaldostéronisme (2, 11). L'hypokaliémie est observée chez 20 % des patients hospitalisés (2). Cette incidence s'élève à plus de 50% chez les polytraumatisés à la phase initiale. Environ 40% des patients développent une hypokaliémie dans les 2-3 jours qui suivent une intervention chirurgicale.

## LES HYPERKALIEMIES

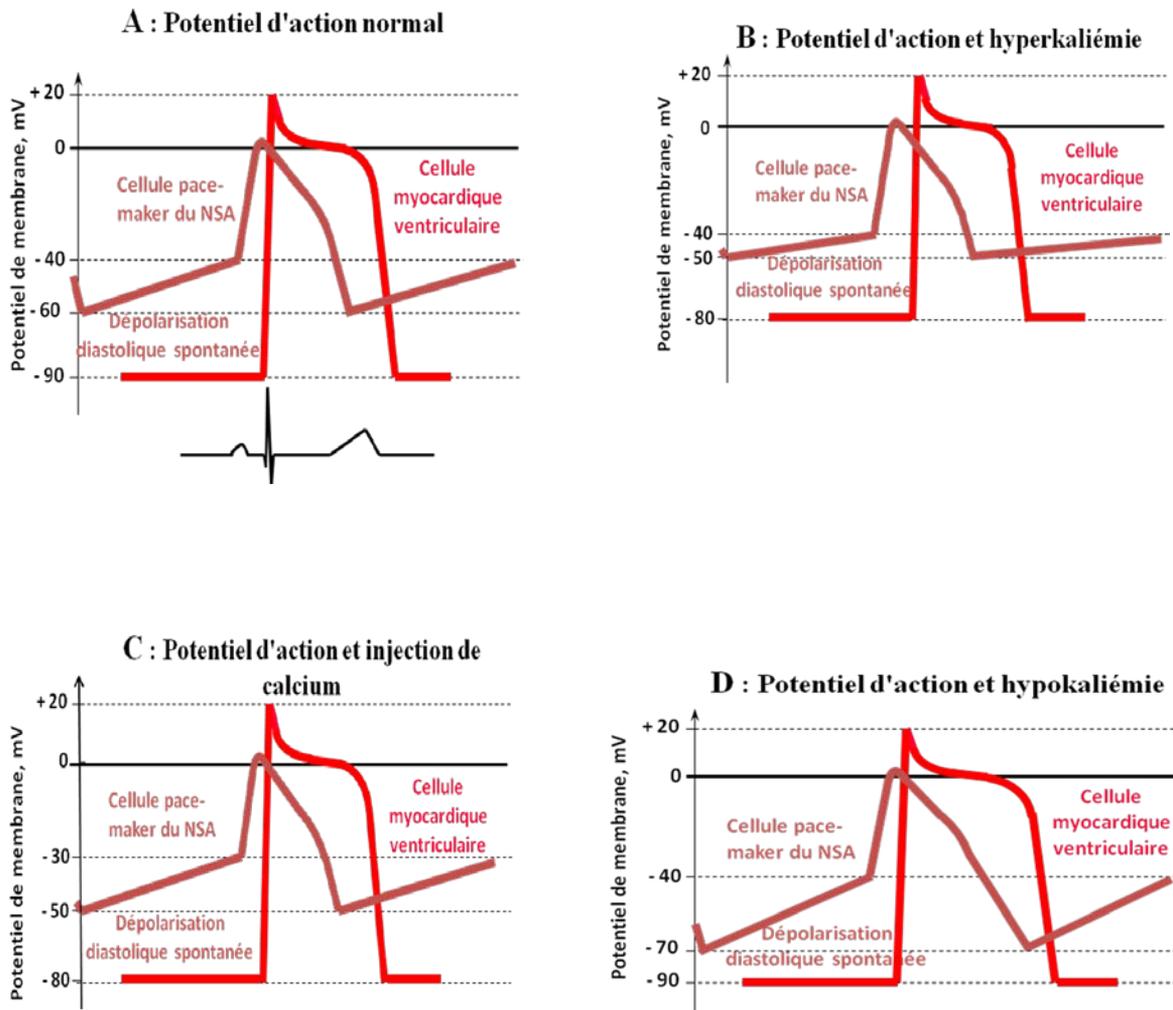
L'hyperkaliémie se définit par une valeur  $> 5$  mmol/L. Elle est considérée comme légère entre 5 et 5,9 mmol/L, modérée entre 6 et 6,4 mmol/L, et sévère si elle est  $\geq 6,5$  mmol/L (4).

### Manifestations cliniques

Les hyperkaliémies peu sévères et modérées sont le plus souvent asymptomatiques. Néanmoins, la symptomatologie clinique n'est pas toujours corrélée à la valeur de la kaliémie, mais plutôt à sa rapidité d'installation et au terrain sous jacent. La majorité des signes cliniques touche les tissus excitables, c'est à dire les tissus neuromusculaires et le muscle cardiaque (3, 5, 12-14).

- *Manifestations neuromusculaires* : asthénie, faiblesse musculaire, paresthésies, paralysies flasques avec abolition des reflexes ostéotendineux pouvant entraîner une décompensation respiratoire.

- *Manifestations cardiovasculaires et ECG* : l'hyperkaliémie diminue le potentiel de membrane et induit donc une hyperexcitabilité membranaire (**figure 3**). Mais, en cas d'hyperkaliémie prolongée, l'excitabilité membranaire va diminuer du fait d'une inactivation des canaux sodiques membranaires, induite par la dépolarisation. Ces effets s'associent à un ralentissement de la conduction et un raccourcissement du potentiel d'action. Classiquement les modifications ECG sont corrélées à la sévérité de l'hyperkaliémie (**figure 4**). L'anomalie la plus précoce est la survenue d'une onde T ample, étroite et pointue du fait de la repolarisation plus rapide. Puis survient un allongement de l'espace PR, une diminution-disparition de l'onde P, un élargissement du complexe QRS (témoin de la baisse de l'excitabilité). Les modifications les plus sévères prennent un aspect sinusoidal du QRS qui va englober l'onde T pour évoluer vers l'arrêt cardiaque par FV ou asystolie (15). Il existe en clinique une grande variabilité et une faible sensibilité des anomalies ECG pour un même niveau d'hyperkaliémie (15). Ainsi un ECG normal peut s'observer pour des hyperkaliémies sévères et se traduire alors brutalement et d'emblée par une fibrillation ventriculaire (FV). Les anomalies ECG de l'hyperkaliémie peuvent être exacerbées par d'autres troubles métaboliques tels qu'hypocalcémie, acidose et hyponatrémie (15). Cependant, le monitoring de l'ECG reste nécessaire pour surveiller une hyperkaliémie.



**Figure 3.** Potentiel d'action au niveau des cardiomyocytes et des cellules automatiques pacemaker du nœud sino-auriculaire (NSA).

3A : Potentiel d'action normal. La dépolarisation correspond à une entrée massive de sodium dans la cellule (complexe QRS de l'ECG); elle est suivie d'une repolarisation spontanée (onde T de l'ECG). Pour les cellules automatiques (cellules pacemaker), il existe une dépolarisation spontanée qui va déclencher le potentiel d'action.

3B : Potentiel d'action et hyperkaliémie. L'hyperkaliémie augmente l'excitabilité en diminuant le potentiel de repos, allonge la conduction et la repolarisation, et raccourcit le potentiel d'action.

3C : Potentiel d'action et calcium. L'injection de calcium augmente le nombre de canaux sodiques ce qui réduit le seuil du potentiel d'action et accélère la conduction.

3D : Potentiel d'action et hypokaliémie. L'hypokaliémie augmente le potentiel de repos ce qui diminue l'excitabilité membranaire et allonge le potentiel d'action.

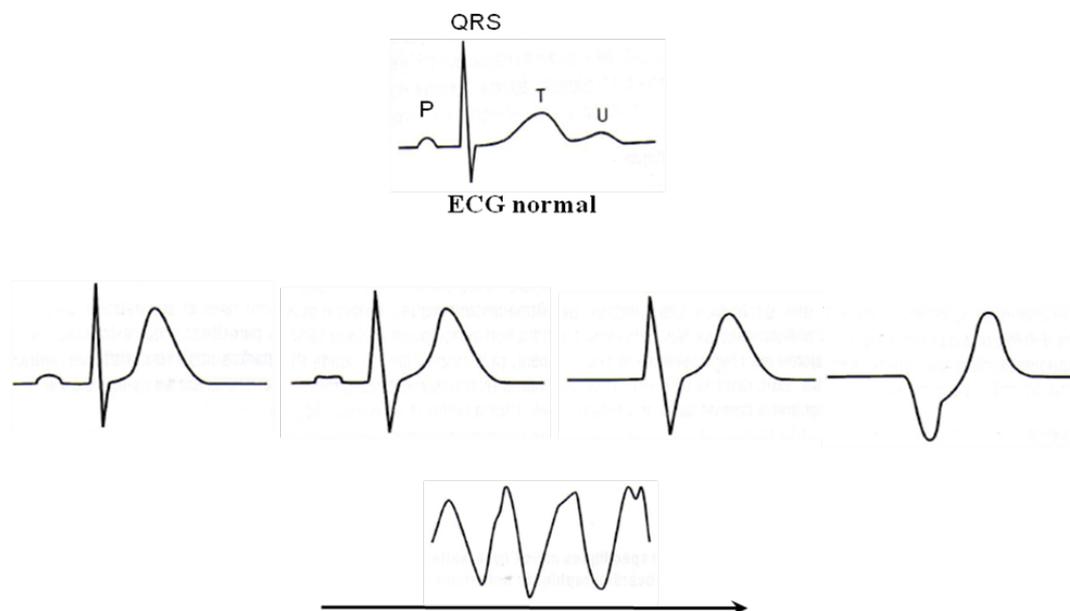


Figure 4. Signes ECG d'hyperkaliémie.

### Diagnostic étiologique

La première étape du diagnostic étiologique des hyperkaliémies consiste à éliminer les pseudohyperkaliémies définies par une différence notable entre kaliémie plasmatique et sérique due à la lyse cellulaire. Celles-ci s'observent en cas d'hémolyse, d'anomalies membranaires des hématies chez l'enfant, d'hyperleucocytoses ou de thrombocytoses (4). Ces pseudo-hyperkaliémies n'ont aucune traduction ECG et ne nécessitent pas de traitement spécifique. Sauf en cas de charge potassique aiguë et massive, l'hyperkaliémie ne peut résulter que de 2 mécanismes : une redistribution cellulaire par transfert transmembranaire ou une diminution de l'excrétion urinaire de potassium (12). Dans tous les cas, les causes iatrogènes médicamenteuses sont fréquentes (2).

### Outils du diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique des hyperkaliémies repose avant tout sur un interrogatoire centré sur l'histoire clinique et les traitements en cours. Le ionogramme sanguin, les gaz du sang artériels, la mesure de l'azotémie et de la créatininémie sont indispensables. Associés au ionogramme urinaire, l'osmolarité urinaire et la créatininurie avec clairance de la créatinine, sont souvent suffisantes. La kaliurèse des 24 heures permet de distinguer les hyperkaliémies d'origine rénale de celles extrarénales. Une kaliurèse des 24 heures  $> 200$  mmol indique une origine extrarénale à l'hyperkaliémie. Le gradient transtubulaire de potassium (GTTK), calculé selon la formule :  $K_u \times OsmP / K_{plasm} \times OsmU$ , ( $K_u$  étant la kaliurèse,  $K_{plasm}$  la kaliémie,  $OsmP$  l'osmolarité plasmatique,  $OsmU$  l'osmolarité urinaire) peut être parfois utile. Une valeur  $< 8$  évoque une origine rénale de l'hyperkaliémie. La fraction excrétée de potassium (FeK) est calculée selon la formule :  $[(K_u / K_{plasm}) / (CreatU / Creat_{plasm})] \times 100\%$ . Lorsqu'elle est  $< 10\%$ , on évoque une origine rénale.

### Hyperkaliémies par apport exogène excessif

Un seul apport exogène excessif ne peut pas entraîner d'hyperkaliémie, sauf s'il s'agit d'une grande

quantité administrée rapidement ou sur des terrains particuliers (1, 2, 16). La supplémentation potassique serait incriminée chez 15 à 40% des patients hospitalisés (14, 17-19). Les médicaments sont identifiés comme contribuant à une hyperkaliémie chez 4 à 20% des patients hospitalisés (17, 18). Les plus fréquemment en cause sont les diurétiques épargneurs de potassium, les  $\beta$ -bloquants non sélectifs, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les héparines, la succinylcholine (20, 21), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (2, 4). Les pathologies le plus souvent en cause sont l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance cardiaque, le diabète et la déshydratation.

### ***Hyperkaliémies de transfert***

- *Exercice physique* : la contraction musculaire correspond à une dépolarisation membranaire avec entrée de sodium dans la cellule et sortie de potassium dans le tissu interstitiel et passage vasculaire. Cette sortie de potassium est facilitée par la baisse de concentration cellulaire en ATP qui favorise l'ouverture des canaux potassiques. Ce phénomène est normalement très transitoire, suivi d'un retour du potassium dans la cellule à l'arrêt de la contraction (1). L'importance de l'élévation de la kaliémie dépend de l'intensité, de la durée et l'entraînement à l'effort. La kaliémie s'élève d'environ 0,3 à 0,4 meq/L pour un exercice faible, de 0,7 à 1,2 meq/L pour un exercice modéré et jusqu'à 2 meq/L pour un exercice intense. Les hyperkaliémies des traumatismes musculaires, rhabdomyolyses, brûlures et état de mal épileptique se rapprochent sur le plan physiopathologique de celle de l'exercice musculaire.

- *Insulinopénie ( $\pm$  hyperglycémie)* : le déficit en insuline ralentit le fonctionnement de la pompe à Na-K-ATPase membranaire, ce qui diminue l'entrée de potassium dans la cellule (**figure 2B**). L'hyperglycémie ne fait qu'accentuer ce phénomène. Du fait de l'hypertonie plasmatique induite par l'hyperglycémie, il se crée une déshydratation intracellulaire qui élève  $[K_i]$  et crée alors un gradient potassique transmembranaire favorable à sa sortie passive par des canaux potassiques non sélectifs.

- *Acidose métabolique inorganique* : le chlore plasmatique en excès ne peut pas pénétrer facilement dans les cellules. Pour maintenir l'électroneutralité plasmatique, du  $K^+$  et du  $Na^+$  intracellulaires vont rejoindre le secteur extracellulaire. On dit classiquement qu'une baisse de 0,1 de pH entraîne une augmentation de 0,7 meq/L de kaliémie (équation de Burnell), mais ceci n'est vrai que dans les acidoses métaboliques minérales (6, 7, 19). Les acidoses métaboliques organiques et respiratoires ne sont pas à elles seules responsables d'hyperkaliémies. Il faut dans ces situations rechercher : insulinopénie, administration de  $\beta$ -bloquants, une insuffisance rénale chronique avec apport exogène trop important de potassium.

- *Causes médicamenteuses (2)* : les  $\beta$ -bloquants non sélectifs sont associés à une hyperkaliémie chez 4 à 17% des patients hospitalisés (17). En bloquant leurs récepteurs, ils inhibent la pompe à Na-K-ATPase membranaire et donc favorisent l'extrusion cellulaire de potassium (figure 2B). Néanmoins, cette hyperkaliémie reste modérée (élévation de 0,3 à 0,5 mmol/L) et transitoire car le potassium plasmatique en excès sera rapidement éliminé dans les urines. La digoxine, en se fixant sur son récepteur membranaire, bloque aussi la pompe à Na-K-ATPase membranaire. Les mouvements transmembranaires de potassium qui en résultent sont dose-dépendants, de sorte qu'une hyperkaliémie ne peut apparaître que pour des intoxications (ou surdosage). L'hyperkaliémie associée à l'administration de succinylcholine a été décrite dans les années 70, mais son mécanisme physiopathologique n'est clairement connu que depuis une dizaine d'années (20, 21). Normalement

les récepteurs nicotiques à l'acétylcholine (AChRs) sont localisés exclusivement au niveau des jonctions neuromusculaires. Ces récepteurs sont des pentamères constitués de 5 sous-unités protéiques. Leur activation par les curares dépolarisants induit une sortie musculaire de potassium lors de la repolarisation, mais l'élévation de kaliémie reste modeste du fait du nombre limité d'AChRs et de leur localisation. De nombreuses pathologies responsables de "dénervation" stimulent le codage d'AChRs dits "immatures" caractérisés par des modifications de composition structurelle des sous-unités. Ces récepteurs sont localisés en extrajonctionnel et sont plus facilement dépolarisés. C'est ainsi que la succinylcholine pourra induire de réelles hyperkaliémies sévères secondaires à la libération massive de potassium des muscles. L'élévation de kaliémie survient très rapidement dans les cinq premières minutes mais disparaît rapidement en 15 minutes. Elle peut néanmoins avoir des conséquences graves et aller jusqu'à l'arrêt cardiaque. Les pathologies à risque de ce trouble sont tous les déficits neurologiques moteurs (dénervation anatomique), l'usage prolongé de curares non dépolarisants (dénervations fonctionnelles), les brûlures, les lésions musculaires directes (rhabdomyolyse), l'atrophie musculaire secondaire à l'immobilisation et les infections sévères. Le risque apparaît dès les 4-5<sup>e</sup> jours et persiste tant que les lésions sont présentes.

- *Paralysie hyperkaliémique familiale périodique* : il s'agit d'une maladie génétique rare due à une anomalie de l'inactivation voltage dépendant des canaux sodiques (3).

### ***Hyperkaliémies d'origine rénale***

La baisse d'excrétion rénale de potassium peut résulter d'une baisse de charge en sodium et en eau au néphron distal (insuffisances rénales, hypovolémies), ou d'un hypoaldostéronisme.

- *Insuffisance rénale* : la perte des néphrons fonctionnels et la baisse de DFG sont responsables de l'hyperkaliémie. Au début de la maladie, l'excrétion urinaire de potassium compense l'apport alimentaire. Mais lorsque l'insuffisance rénale chronique s'aggrave, même si le patient n'est pas oligoanurique, l'hyperkaliémie se développe à la faveur d'une augmentation des apports.

- *Hypovolémies efficaces* : elles sont responsables d'une baisse de la kaliurèse par baisse de la quantité de sodium délivré au néphron. C'est le cas dans les insuffisances cardiaques congestives.

- *Hypoaldostéronismes* : il peut s'agir d'hypoaldostéronisme primaire en rapport avec une insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison) ou une acidose tubulaire de type 4. Les hypoaldostéronismes secondaires s'observent dans les syndromes d'hyporéninisme-hypoaldostéronismes avec insuffisance rénale. Mais les causes les plus fréquentes d'hypoaldostéronismes secondaires sont médicamenteuses iatrogènes en rapport avec une résistance tubulaire à l'aldostérone. Les médicaments les plus fréquemment retrouvés sont les diurétiques épargneurs de potassium, type spironolactone, triamterène et amiloride qui agissent par inhibition compétitive sur l'aldostérone (2). Ces agents peuvent induire une hyperkaliémie fatale chez 10 à 20% des patients recevant ces traitements. Le triméthoprim agit de la même façon et peut augmenter la kaliémie de 0,6 à 1 mmol/L. La prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine type sartans (ARA II) est liée à la survenue d'hyperkaliémie chez 9 à 38% des patients hospitalisés. En inhibant la synthèse ou l'action de l'angiotensine II, ils induisent un hypoaldostéronisme. Les héparines agissent en diminuant le nombre et l'affinité des récepteurs à l'angiotensine II et donc diminuent la synthèse d'aldostérone. Ils induisent une hyperkaliémie chez environ 7% des patients recevant ce traitement. L'élévation de la kaliémie peut atteindre 1,7 meq/L dans les 3 jours qui suivent le début du traitement. Les AINS peuvent aussi entraîner un hypoaldostéronisme en diminuant la synthèse de rénine secondaire à

l'inhibition des prostaglandines rénales. Néanmoins, tous ces traitements ne peuvent engendrer de réelles hyperkaliémies sévères qu'en cas d'insuffisance rénale associée.

## Traitement

Le traitement étiologique des hyperkaliémies est toujours nécessaire, mais ne sera pas développé dans ce chapitre. Il n'existe aucun seuil précis d'hyperkaliémie, ni signe ECG qui permet de choisir le traitement. Ainsi, l'hyperkaliémie sera traitée en considérant l'histoire clinique et le monitoring répété de la kaliémie (1, 3, 4, 22). Cependant, la plupart des manifestations ECG surviennent pour des kaliémies > 6-6,5 mmol/L. Il semble donc raisonnable de traiter en urgence une hyperkaliémie > 6-6,5 mmol/L associée à des anomalies ECG. Plusieurs stratégies thérapeutiques existent, sans qu'il n'existe vraiment de guidelines (23).

### Moyens thérapeutiques

- *Calcium (chlorure ou gluconate de calcium)* : c'est un antagoniste direct de l'excitabilité membranaire qui réduit le seuil du potentiel d'action, ce qui équivaut à un effet stabilisant (**figure 3C**). Le calcium agit très rapidement (1-3 minutes) et son effet disparaît en 30 à 60 minutes, ce qui permet d'agir rapidement pour compléter en même temps et relayer avec d'autres traitements d'action plus lente. Le calcium ne diminue pas la kaliémie et son efficacité doit être surveillée sur l'évolution de l'ECG. En cas d'absence d'amélioration de l'ECG, une nouvelle dose peut être administrée. La dose préconisée est de 10 ml (10%) en intraveineux.

*Les agents de transferts membranaires* (1, 3, 4, 22) :

- L'insuline : son effet hypokaliémiant est dose-dépendant, dû à l'activation des pompes Na-K-ATPase (figure 2B). Elle doit être administrée avec du glucose pour éviter l'hypoglycémie, sauf en cas d'hyperglycémie, à la posologie de 25 UI d'insuline pour 25 à 40 g de glucose. Ce traitement réduit la kaliémie de 0,6 à 1 mmol/L avec un maximum d'effet en 30 à 60 minutes. Ce traitement est efficace même en cas d'insuffisance rénale.
- Les agonistes  $\beta$ -adrénergiques (23) : le salbutamol,  $\beta_2$ -adrénergique spécifique, diminue la kaliémie de 0,5 à 1 mmol/L en 30 à 60 minutes. Il peut être administré en intraveineux ou en aérosols (10-20 mg) avec un effet dose-dépendant. Associé à l'insuline-glucose, les effets hypokaliémiants sont additifs pouvant baisser la kaliémie jusqu'à 1,3 mmol/L, y compris chez l'insuffisant rénal. Néanmoins, 40% des patients sont résistants à ce traitement. Par ailleurs, il peut s'accompagner d'effets secondaires tels que tachycardie, tremblements, anxiété. Pour ces raisons, ce traitement ne doit jamais être prescrit de façon isolée.
- Le bicarbonate de sodium : Bien que classique, l'administration de bicarbonate de sodium en dehors d'une acidose ou de façon isolée n'a que peu ou pas d'effet sur la kaliémie (baisse de 0,3 mmol/L en plus d'une heure).

*Les agents qui augmentent l'élimination de potassium*

- Les résines échangeuses de potassium : le polystyrène-sulfonate de Na (Kayéxalate<sup>®</sup>) agit au niveau de la lumière intestinale colique. La voie la plus efficace est la voie orale, mais son efficacité est modérée et surtout imprévisible. Il agit lentement en plus de 2 heures avec un effet maximum au bout de 4 heures. Il ne peut donc pas être considéré comme un traitement d'urgence de l'hyperkaliémie. Il peut s'accompagner de complications telles que la constipation, et surtout la nécrose colique observée chez près de 2% des patients.

- Les diurétiques kaliurétiques de l'anse : Leur efficacité dans l'hyperkaliémie n'a jamais vraiment été évaluée. Ils peuvent constituer un traitement additif en cas de surcharge hydrosodée.
- L'épuration extrarénale : l'hémodialyse est le traitement de choix de l'hyperkaliémie de l'insuffisance rénale chronique. C'est le plus efficace qui permet de baisser la kaliémie de 1 mmol/L dès la première heure et encore de 1 mmol/L dans les 2 heures qui suivent.

### ***Stratégies d'utilisation des traitements de l'hyperkaliémie***

Le choix des agents dépend de la sévérité de l'hyperkaliémie, mais aussi du contexte. Il faut le plus souvent associer plusieurs agents du fait de leur variabilité dans les délais d'efficacité (25, 26). Le traitement doit être envisagé pour des hyperkaliémies > 6 mmol/L ou devant des anomalies ECG. Le traitement de l'urgence vitale (anomalies ECG) impose l'administration de sels de calcium (sans attendre le dosage de la kaliémie). Les traitements de deuxième ligne sont ceux qui font pénétrer le potassium dans la cellule. C'est ainsi qu'il est recommandé d'associer au calcium de l'insuline-glucose ou des  $\beta$ 2-mimétiques. A plus long terme, l'élimination de potassium se fera par une hémodialyse (ou hémofiltration continue), des diurétiques ou des résines échangeuses de potassium, en fonction de la pathologie et du terrain. Le monitoring de la kaliémie est nécessaire pour surveiller l'efficacité du traitement et la survenue potentielle d'un rebond. Chez l'insuffisant rénal chronique, l'installation lente de l'hyperkaliémie procure une bonne tolérance clinique. Néanmoins, une hyperkaliémie > 6,5 mmol/L doit être traitée, le meilleur choix étant l'hémodialyse en dehors de l'urgence vitale. Le bicarbonate de sodium et les diurétiques sont inefficaces et les autres traitements médicaux ne sont préconisés qu'en attendant la dialyse. L'hyperkaliémie de l'arrêt cardiorespiratoire privilégie l'adrénaline, en même temps que le gluconate ou chlorure de calcium. L'insuline-glucose semble inefficace dans cette indication. Le traitement passe aussi bien sûr par l'arrêt des apports potassiques, ainsi que celui des médicaments hyperkaliémisants.

## **LES HYPOKALIEMIES**

L'hypokaliémie se définit par une valeur  $\leq 3,5$  mmol/L (3, 4). Elle est considérée comme légère entre 3 et 3,5 mmol/L, modérée entre 2,5 et 3 mmol/L et sévère quand elle est > 2,5 mmol/L.

### **Manifestations cliniques**

Seules les hypokaliémies sévères, d'apparition rapide ou sur des terrains particuliers (insuffisance cardiaque, l'ischémie myocardique) sont symptomatiques (1, 5, 12-14, 18).

- *Manifestations neuromusculaires* : elles se caractérisent par une fatigue musculaire, des crampes, des myalgies, un syndrome des jambes sans repos ou une tétraparésie sans trouble sensitif.

- *Manifestations cardiovasculaires et ECG* : les signes ECG se caractérisent par l'apparition d'une onde U, d'un aplatissement des ondes T, une dépression du segment ST (**figure 5**). Ces signes sont en rapport avec une augmentation du potentiel de membrane qui diminue l'excitabilité et allonge le potentiel d'action. Les extrasystoles ventriculaires, les blocs auriculoventriculaires, les arythmies sévères (TV, FV, asystolie) s'observent en cas d'association à des facteurs prédisposants comme l'ischémie myocardique ou la prise de digitaliques. Le QT long et la torsade de pointe sont la conséquence d'anomalies ioniques responsables d'un allongement de la repolarisation ventriculaire

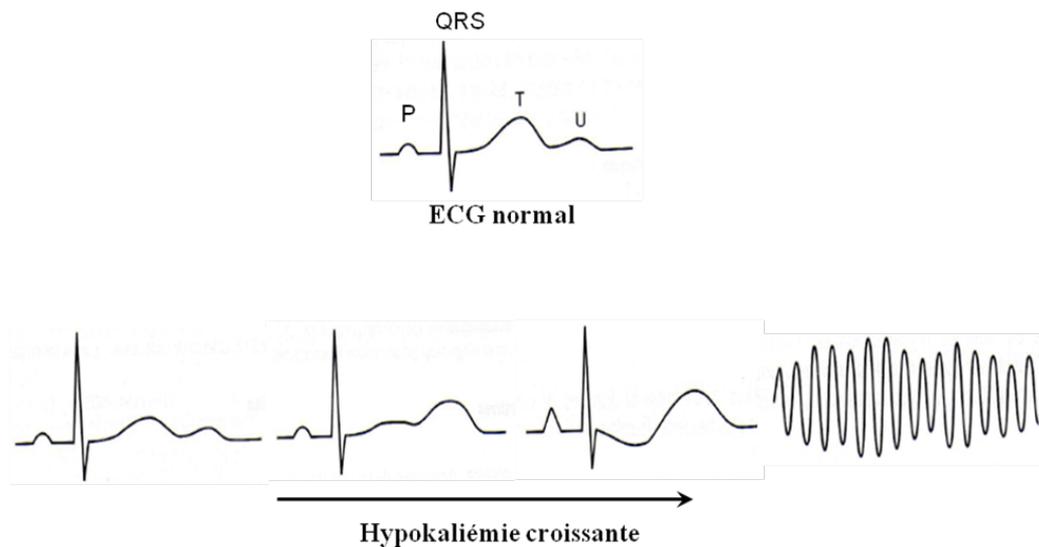


Figure 5. Signes ECG d'hypokaliémie.

## Diagnostic étiologique

L'hypokaliémie peut être la conséquence de 3 mécanismes : un transfert transmembranaire, un apport exogène en potassium insuffisant, des pertes potassiques.

### *Outils du diagnostic étiologique*

Le diagnostic des hypokaliémies passe avant tout par un interrogatoire précisant l'histoire clinique et les traitements du patient (1, 5, 12-14, 18). La kaliurèse permet de distinguer les pertes d'origine rénale de celles d'origine extrarénale. Selon le contexte, d'autres examens biologiques tels que dosage de rénine, aldostérone ou cortisol peuvent être réalisés.

### *Hypokaliémies de transfert*

Elles relèvent des mêmes mécanismes que les hyperkaliémies mais en sens inverse.

- *Hypokaliémie secondaire à une hyperkaliémie lors d'un exercice musculaire* : l'entrée de potassium dans la cellule est en rapport avec la libération de catécholamines qui stimulent les pompes à Na-K-ATPase (1).

- *Causes médicamenteuses* : l'administration intraveineuse et par inhalation d'agents  $\beta$ -adrénergiques entraîne des hypokaliémies aiguës dose-dépendantes (figure 2B). Une seule dose de  $\beta$ -agonistes peut diminuer la kaliémie de 0,36 mmol/L. La pénétration de potassium due à une activation des pompes à Na-K-ATPase se fait principalement au niveau des muscles squelettiques. Ces anomalies surviennent plus fréquemment dans certaines pathologies accompagnées de fortes concentrations en catécholamines telles qu'infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque congestive ou patient traumatisé (1). Ces effets sont aussi retrouvés chez l'insuffisant rénal chronique recevant des  $\beta$ -agonistes par inhalation avec une baisse de kaliémie pouvant atteindre 0,6 mmol/L. Les  $\beta_1$ -agonistes tels que dobutamine peuvent aussi diminuer la kaliémie de 0,5 mmol/L (2). La théophylline, la caféine, en stimulant les catécholamines endogènes peuvent aussi entraîner une hypokaliémie de transfert. Le traitement par insuline (+ glucose) en stimulant les pompes à Na-K-ATPase induit des hypokaliémies. Il est ainsi nécessaire de monitorer étroitement la kaliémie lors

du traitement des acidocétoses diabétiques ou des syndromes d'hyperglycémie hyperosmolaires. Dans ces situations, la supplémentation concomitante en potassium est souvent nécessaire rapidement pour éviter la survenue d'hypokaliémie sévère. La chloroquine et le thiopental peuvent aussi engendrer des hypokaliémies en bloquant les canaux potassiques musculaires et donc en inhibant la sortie de potassium des cellules musculaires (1).

- *Alcaloses hypochlorémiques* : la baisse de chlore plasmatique va favoriser l'entrée de potassium dans les cellules de façon à conserver l'électroneutralité plasmatique (6, 7, 19).

- *Paralysie périodique familiale hypokaliémique ou Maladie de Westphal* : il s'agit d'une maladie génétique transmise selon le mode dominant. Elle se caractérise par une anomalie de la perméabilité des membranes qui aboutit à des hypokaliémies brutales. Les patients présentent des accès de paralysies flasques de plusieurs heures (paraplégie ou quadriplégie) souvent déclenchées par un repas riche en glucides ou un effort musculaire.

### **Hypokaliémies par apports exogènes insuffisants**

La baisse des apports alimentaires en potassium doit être importante ( $< 1 \text{ g/j}$ ) et n'est jamais responsable à elle seule d'une hypokaliémie importante car la kaliurèse va diminuer en même temps jusqu'à moins de 15 à 25 meq/L.

### **Hypokaliémies par pertes potassiques**

Selon la kaliurèse on distingue les pertes d'origine rénales de celles d'origine extrarénales. L'existence d'une hypertension artérielle (HTA), la chlorurèse (et le GTTK) sont aussi des éléments qui orientent le diagnostic étiologique (**figure 6**).

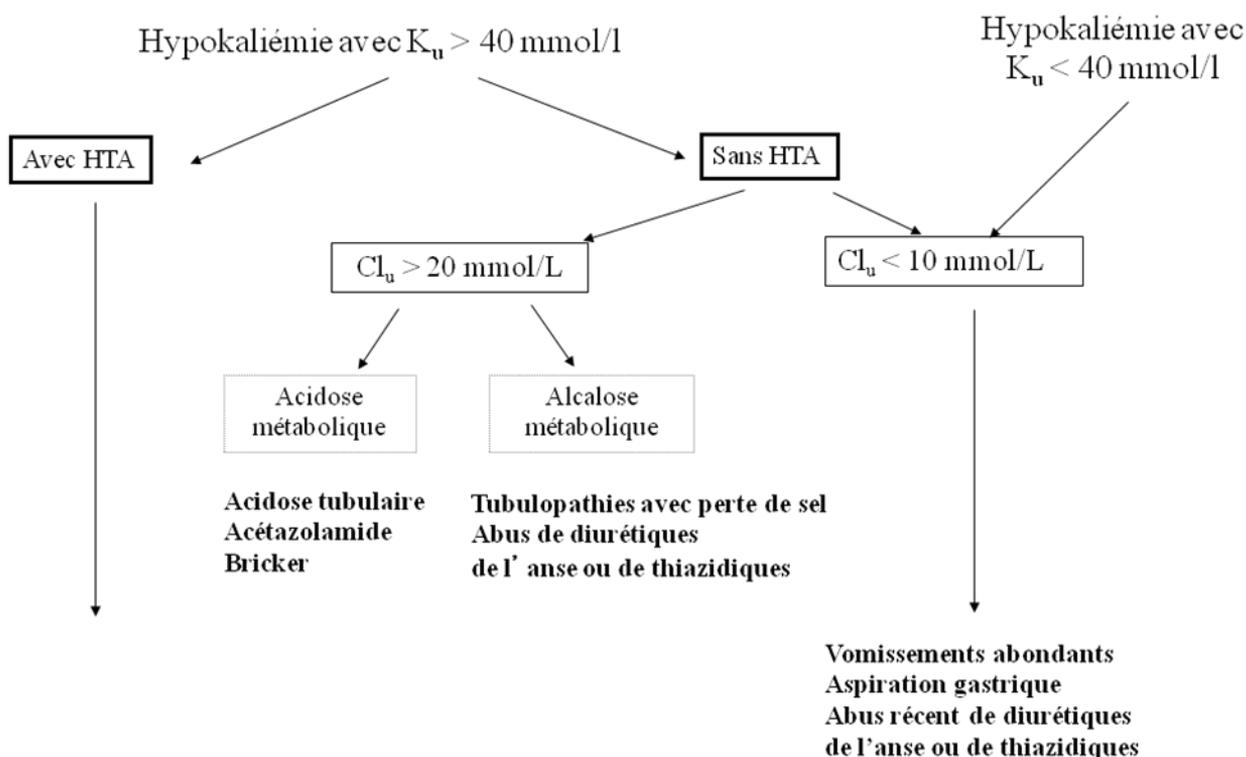


Figure 6. Algorithme de diagnostic étiologique des hypokaliémies

- *Hypokaliémies par pertes extrarénales* : elles se caractérisent par une kaliurèse basse ( $< 20$  meq/L), une chlorurèse basse ( $< 10$  meq/L) et l'absence d'HTA. Elles sont en rapport avec des pertes gastrointestinales importantes : diarrhées profuses, vomissements ou aspirations digestives. Le mécanisme de l'hypokaliémie n'est pas univoque, associant pertes digestives et rénales en rapport avec l'hyperaldostéronisme secondaire présent dans ces pathologies. L'administration abusive de résines échangeuses de cations tels que le Kayéxalate<sup>®</sup>, en facilitant l'excrétion colique de potassium, peut aussi être responsable d'hypokaliémie (2).

- *Hypokaliémies par pertes rénales* : elles se caractérisent par une kaliurèse élevée  $> 40$  meq/L. L'approche étiologique repose sur 2 éléments que sont la présence ou non d'HTA et la chlorurèse. L'association HTA, hypokaliémie, kaliurèse élevée et natriurèse basse signe en général une anomalie endocrinienne de type hyperminéralocorticisme primaire par adénome surrénalien, syndrome de Conn ou maladie de Cushing. L'hyperaldostéronisme secondaire à une sténose de l'artère rénale résulte de mécanismes vasculaires rénaux de compensation : pour maintenir son DFG malgré la sténose de l'artère rénale, la baisse de pression sur l'artériole afférente est associée à une augmentation de pression sur l'artériole efférente. L'hyperaldostéronisme secondaire peut être d'origine iatrogène médicamenteuse lors de traitements par gluco- ou minéralocorticoïdes. L'ingestion massive de réglisse donne aussi des tableaux similaires, du fait de l'inhibition l'enzyme 11 $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase qui est responsable de la transformation du cortisol en cortisone avec excrétion rénale accrue de potassium. Certaines mutations génétiques codant pour cette même enzyme, se traduisent aussi par une HTA avec hypokaliémie, kaliurèse élevée et réninémie basse. C'est le cas du syndrome d'excès apparent de minéralocorticoïdes ou "Glucocorticoid Remediable Aldosteronism". L'hyperplasie congénitale des surrénales correspond à une perte de la fonction de la 11  $\beta$ -hydroxylase qui permet habituellement la formation de corticostérone par la zone glomérulée des surrénales, précurseur de l'aldostérone. En bloquant la synthèse d'aldostérone, il y a augmentation de la synthèse d'ACTH avec sur-stimulation de la zone réticulée des surrénales. Le tableau est celui d'une HTA avec virilisation, réninémie, aldostéronémie et cortisolémie basses. Le syndrome de cushing paranéoplasique induit une surproduction de cortisol qui va démasquer ses effets minéralocorticoïdes en activant les minéralorécepteurs. Le syndrome de Liddle est une anomalie génétique acquise qui consiste en une mutation activatrice du canal sodique épithélial rénal, canal qui réabsorbe le sodium et excrète le potassium (effet amiloride like). Cette pathologie touche les enfants ou adolescents qui présentent une HTA avec rétention rénale de sodium, réninémie et aldostéronémies basses. Les hypokaliémies par pertes rénales sans HTA s'associent aussi à une chlorurèse élevée ( $> 20$  meq/L). Ce sont principalement des pathologies rénales et des causes iatrogènes. On distingue les pathologies avec alcaloses métaboliques de celles avec acidoses métaboliques. Les atteintes rénales avec alcaloses métaboliques sont principalement le fait de tubulopathies congénitales avec perte de sel situées en amont du tube collecteur, et sont découvertes à l'âge adulte devant un tableau d'hyperaldostéronisme secondaire. Sur le plan physiopathologique, il s'agit d'une inactivation du gène codant pour le cotransporteur Na-Cl sensible aux thiazidiques sur le tubule distal pour le syndrome de Gitelman et codant pour le canal chlore de type B de l'anse de Henlé sensible au furosémide pour le syndrome de Bartter (27). Le syndrome de Gitelman associe plutôt hypomagnésémie et hypocalcémie, alors que le syndrome de Barter associe magnésémie normale et hypercalcémie. Les hypokaliémies induites par les diurétiques de l'anse ou les thiazidiques sont les causes iatrogènes les plus

fréquentes d'hypokaliémies (1, 18). La sévérité de l'hypokaliémie est liée à la dose et à la durée du traitement. Le furosémide, diurétique de l'anse, inhibe la réabsorption de sodium donc de potassium par le cotransporteur Na/K/Cl (NKCC2) de la branche ascendante de Henlé, alors que les thiazidiques bloquent les canaux de chlore du tubule distal. La présence d'une acidose métabolique doit faire évoquer la prise d'acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique) ou le diagnostic d'acidose tubulaire rénale de type 1 (distale) ou de type 2 (proximale). Dans l'acidose tubulaire de type 2, l'excès de charge en sodium délivrée au tubule stimule l'excrétion rénale de potassium. Dans le type 1, la réabsorption de sodium à travers les canaux sodiques de la membrane apicale est compensée sur un plan électrique par une augmentation de sécrétion de potassium. Les autres causes d'hypokaliémies par pertes rénales sont la polyurie osmotique qui en augmentant le débit urinaire distal, augmente la kaliurèse. L'amphotéricine B peut aussi induire de réelles hypokaliémies en stimulant la sécrétion rénale de potassium au niveau du tube collecteur (2). Les hypomagnésémies favorisent les pertes rénales de potassium et favorisent les troubles du rythme tels que torsade de pointe. Enfin, il ne faut pas oublier les hypokaliémies induites par les techniques d'épuration extrarénales surtout en cas de techniques continues.

## Traitement

Le traitement des hypokaliémies est avant tout étiologique, mais ce dernier ne sera pas développé dans ce chapitre. Le traitement symptomatique dépend de la sévérité de l'hypokaliémie et de sa symptomatologie (ECG). En dehors des hypokaliémies de transfert qui sont souvent transitoires, le seul traitement symptomatique repose sur la supplémentation (26, 28). La règle générale est de favoriser l'apport oral de potassium par rapport à l'administration intraveineuse pour obtenir une remontée progressive de la kaliémie tout en diminuant les risques du traitement (4). Dans tous les cas, il faut interrompre les causes iatrogènes et traiter dans le même temps les causes favorisantes comme l'hypomagnésémie. Chez les patients avec une hypokaliémie légère asymptomatique, le traitement repose sur la simple supplémentation orale par du KCl (DiffuK<sup>®</sup> ou Kaléorid<sup>®</sup>). En cas d'hypokaliémie symptomatique avec signes ECG, le traitement est urgent et doit faire appel à une supplémentation intraveineuse. Il existe des ampoules de KCl ou de gluconate de K de 7,46%, 10%, 15% et 20%, en sachant qu'1 g de KCl = 13 meq de potassium. En cas d'urgence absolue c'est à dire de troubles du rythme, l'apport de potassium doit se faire à la posologie d'environ 10 à 15 mmol/h, sans dépasser les 20 mmol/h. Dans tous les cas, le monitoring doit comprendre ECG et dosage répété de la kaliémie.

## CONCLUSION

Le potassium joue un rôle majeur dans le maintien du potentiel de membrane de repos, donc dans l'excitabilité neuromusculaire, grâce au maintien du ratio [Ki]/ [Ke]. Seules les dyskaliémies sévères peuvent induire des complications cardiovasculaires graves. Les causes médicamenteuses iatrogènes sont fréquemment à l'origine de dyskaliémies. Les dyskaliémies de transferts sont aussi très fréquentes. Les hyperkaliémies d'origine rénale peuvent se développer lors de l'insuffisance rénale, d'hypovolémies ou d'hypoaldostéronismes primaires ou secondaires. Le traitement des hyperkaliémies dépend de la sévérité du trouble. La stratégie thérapeutique fait souvent appel à plusieurs traitements complémentaires par leur délai d'action. Les hypokaliémies par pertes sont dues à une perte digestive ou rénale accrue (hyperaldostéronismes). Le traitement de l'hypokaliémie

symptomatique repose sur une supplémentation orale de préférence.

## REFERENCES

1. Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol* 2010; 24: 595-605
2. Buckley MS, Leblanc JM, Cawley MJ. Electrolyte disturbances associated with commonly prescribed medications in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2010; 38 (suppl 6): S253-64
3. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008; 36: 3246-51
4. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, et al. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 2006; 70: 10-25
5. Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002; 18: 273-88
6. Perez GO, Oster JR, Vaamonde CA. Serum potassium concentration in acidemic states. *Nephron* 1981; 27: 233-43
7. Magner PO, Robinson L, Halperin RM, et al. The plasma potassium concentration in metabolic acidosis: a re-evaluation. *Am J Kidney Dis* 1988; 11: 220-4
8. Moore ML, Bailery RR. Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J* 1989; 102: 557-8
9. Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med* 2005; 20: 272-90
10. Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolytes disturbances in the intensive care unit. *Sem Dialysis* 2006; 19: 496-501
11. Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J, et al. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 3471-7
12. Nyirenda MJ, Tang JI, Padfield PL, et al. Hyperkalaemia. *BMJ* 2009; 339: b4114
13. Hoskote SS, Joshi SR, Ghosh AK. Disorders of potassium homeostasis: pathophysiology and management. *J Assoc Physicians India* 2008; 56: 685-93
14. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23: 723-47
15. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 324-30
16. Berrebi R, Orban JC, Levraut J, et al. Secondary hyperkalaemic acute flaccid tetraplegia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009; 28: 381-3
17. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: Old culprits and new offenders. *Am J Med* 2000; 190: 307-14
18. Gennari FJ. Hypokalaemia. *N Engl J Med* 1998; 339: 451-8
19. Faridi AB, Weisberg LS. Acid-base, electrolytes and metabolic abnormalities. In : Parillo JE, Dellinger RP, editors (3<sup>rd</sup> ed). *Critical Care Medicine: Principles of diagnosis and management in adults*. Philadelphia : Elsevier; 2008. p1203-43
20. Gronert GA. Succinylcholine-induced hyperkalemia and beyond. *Anesthesiology* 2009; 111 : 1372-7
21. Martyn JAJ, Rischtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states. *Anesthesiology* 2006; 104 : 158-69
22. Elliott MJ, Ronksley PE, et al. Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ* 2010; 182: 1631-5

23. Mahoney BA, Smith WAD, Lo D, et al. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Data Base Syst Rev* 2 2005; Art n° CD 003235
24. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2007; 20: 431-9
25. Kamel SK, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2215-8
26. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, et al. New guidelines for potassium replacement in clinical practice. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1-2429-36
27. Favre G, Orban JC, Ichai C. Syndrome de Gitelman et syndrome de Bartter classique. In : Leone M, editor. *Maladies rares en réanimation*. Paris : Springer-Verlag; 2009; p 277-80
28. Paltiel O, Salakhov E, Ronen I. Management of severe hypokalaemia in hospitalised patients. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1089-95

---

### **Hyperkaliémies par apport exogène excessif**

- En cas d'insuffisance rénale chronique
- En cas d'insuffisance cardiaque
- En cas de diabète
- Déshydratation

---

### **Hyperkaliémies de transfert**

- Exercice physique intense
- Rhabdomyolyse, traumatisme musculaire, brûlures, état de mal épileptique
- Insulinopénie ( $\pm$  hyperglycémie)
- Acidose métabolique inorganique
- Médicaments :  $\beta$ bloquants, succinylcholine
- Paralysie hyperkaliémique familiale périodique

---

### **Hyperkaliémies d'origine rénale**

#### ***Baisse de sodium délivré au néphron distal***

- Insuffisance rénale (surtout si apports exogènes trop importants)
- Hypovolémies (déshydratation, insuffisance cardiaque congestive)

#### ***Hypoaldostéronisme***

- Primaire : insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison), acidose tubulaire de type 4
- Secondaire :
  - . Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme
  - . Médicaments : diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, triamtérène, amiloride), triméthoprime, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, héparines, antiinflammatoires non stéroïdiens.

---

**Tableau 1.** Principales étiologies des hyperkaliémies

## Légendes des figures

**Figure 1.** Répartition du potassium dans l'organisme et balance potassique.

Le potassium total de l'organisme représente 3000 à 4000 mmoles, répartis pour 98% dans le secteur intracellulaire. La concentration intracellulaire de potassium est de 100 à 140 mmol/L, alors que la kaliémie normale est de 3,5 à 5 mmol/L.

**Figure 2.** La pompe à Na-K-ATPase et son implication dans la concentration intracellulaire en potassium.

**2A :** La pompe à Na-K-ATPase membranaire fait sortir 3 sodium de la cellule en échange de l'entrée de 2 potassium dans la cellule, en consommant 1 ATP. La résultante est un gradient électrique de membrane, avec une charge négative à l'intérieur de la cellule et une charge positive à l'extérieur de la cellule : c'est le potentiel de membrane de repos de la cellule qui se situe aux alentours de - 60 à - 80 mV.

**2B :** L'insuline en stimulant son récepteur active le fonctionnement de la pompe à Na-K-ATPase membranaire, ainsi que la pompe à sodium/proton, conduisant à une pénétration accrue de potassium dans la cellule et donc à une hypokaliémie. Les agents  $\beta_2$ -adrénergiques en stimulant leur récepteur induisent aussi une hypokaliémie en activant de la même façon la pompe à Na-K-ATPase membranaire.

**Figure 3.** Potentiel d'action au niveau des cardiomyocytes et des cellules automatiques pace-maker du noeud sinoauriculaire (NSA).

**3A :** Potentiel d'action normal. La dépolarisation correspond à une entrée massive de sodium dans la cellule (complexe QRS de l'ECG); elle est suivie d'une repolarisation spontanée (onde T de l'ECG). Pour les cellules automatiques (cellules pace-maker), il existe une dépolarisation spontanée qui va déclencher le potentiel d'action.

**3B :** Potentiel d'action et hyperkaliémie. L'hyperkaliémie augmente l'excitabilité en diminuant le potentiel de repos, allonge la conduction et la repolarisation, et raccourcit le potentiel d'action.

**3C :** Potentiel d'action et calcium. L'injection de calcium augmente le nombre de canaux sodiques ce qui réduit le seuil du potentiel d'action et accélère la conduction.

**3D :** Potentiel d'action et hypokaliémie. L'hypokaliémie augmente le potentiel de repos ce qui diminue l'excitabilité membranaire et allonge le potentiel d'action.

**Figure 4.** Signes ECG d'hyperkaliémie.

**Figure 5.** Signes ECG d'hypokaliémie.

**Figure 6.** Algorithme de diagnostic étiologique des hypokaliémies