

## Faculté de médecine

*Mémoire de fin d'étude*

# *Dyskaliémies en milieu des urgences médico\_chirurgicales*

Présentée par :

- ▶ HAFOUTI Mebrouk
- ▶ ChOUIKHI Rekia
- ▶ HANINE Fatima
- ▶ BEN AISSA Zineb

Encadrée par :

Dr. BEKHCHI Wafaa

Année universitaire : 2018 /2019

# Remerciements

**A ALLAH tout puissant Clément et Miséricordieux**

**A Pr BENMANSOUR chef du service de Néphrologie**

**A nos collègues du service de néphrologie**

**A toute personne qui nous a aidé de pré ou de loin pour mener ce travail**

**A nos chers parents et à tous nos amis**

## **La liste des abréviations :**

ATP: Adénosine triphosphate .

Na<sup>+</sup>: sodium.

K<sup>+</sup>: potassium.

ADH :antidiurétique hormone.

BSA : bloc sino-auriculaire.

BVA : bloc auriculo-ventriculaire.

ECG : électro-cardio-graphie.

CPK : créatinine phosphokinase.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïde.

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

ARA II : anti-récepteur de l'angiotensinII.

IVD : intraveineuse directe.

OAP : œdème aigue pulmonaire.

DFG : débit de filtration glomérulaire.

HTA : hyper tensionartérielle.

TSH : thyroïdo-stimiling hormone.

H : heure.

J : jour.

# INTRODUCTION

Les dyskaliémies sont des troubles métaboliques fréquents en milieu des urgences, avec une prévalence de 20%<sup>1</sup> potentiellement grave et pouvant menacer le pronostic vital. Un protocole de prise en charge performant est indispensable en particulier en milieu des urgences. Or il semble exister des lacunes dans la mise en jeu de ces protocoles. L'objectif de notre travail est d'évaluer la conduite à tenir en urgence face d'une dyskaliémie et de définir des axes d'amélioration.

# **CHAPITRE I :**

# **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

## I. Homéostasie potassique :

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 correspondant à la valeur normale de la kaliémie.

La mesure par photométrie de flamme est soumise à des causes d'erreurs nombreuses, la plus fréquente étant la lyse des hématies, riches en potassium, qui donne de fausses hyperkaliémies. Une prise d'aliments glucidiques récente peut faire baisser la kaliémie jusqu'à 0,5 mEq/l. Lors de la prise de sang, un effort aussi minime que le serrement du poing, ou un garrot veineux trop longtemps serré sont aussi des causes d'erreurs par excès. Une mesure correcte de la kaliémie nécessite donc un prélèvement à jeun, au repos, sans mouvement du bras du côté du prélèvement, et sans garrot. La kaliémie moyenne chez un sujet sain est de  $4 \pm 0,5$  mEq/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. L'importance clinique des anomalies de la kaliémie vient du fait que ces dernières exposent aux troubles du rythme cardiaque. Cependant, le danger potentiel de l'hypokaliémie dépend du contexte clinique, elle est plus à risque en cas de cardiopathie sous-jacente, d'insuffisance coronarienne, d'une hypocalcémie, d'un traitement par la digitaline<sup>1</sup>.

### 1. Rôle du potassium :

#### 1-1 Potassium intracellulaire

##### 1-1-1 Maintien du volume cellulaire :

Le volume cellulaire est étroitement lié au bon fonctionnement de la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase ; en effet, les mouvements d'eau étant liés aux mouvements de sodium, lors d'hyponatrémie plasmatique, l'eau passe du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Si ce flux n'est pas jugulé, il tend à faire éclater la cellule. La seule solution pour la cellule est donc d'éliminer des solutés intracellulaires pour créer une perte osmotique d'eau. Le potassium, de la même façon que le sodium, les solutés organiques (inositol) et certains acides aminés comme la glutamine et la taurine contribue à cette réponse adaptative grâce à son pouvoir osmotique.

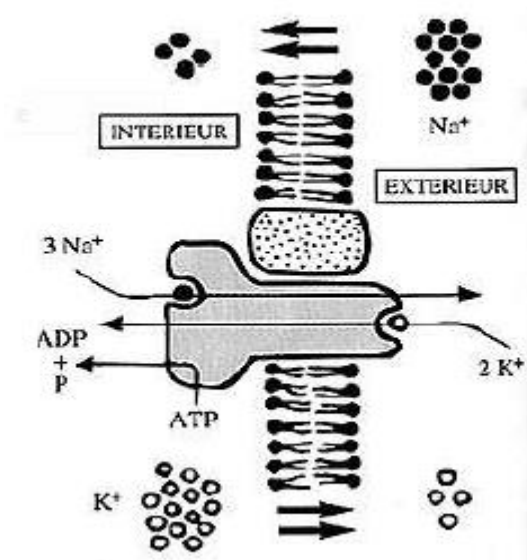


Figure 01 : pompe  $Na^+/k^+ATPase^1$ .

##### 1-1-2 Régulation du pH intracellulaire :

Le pH intracellulaire influence de nombreux aspects du fonctionnement des cellules, à travers ses effets sur l'activité d'enzymes du métabolisme, sur les conductances ioniques membranaires. De faibles variations de la kaliémie (concentration intracellulaire en potassium) entraînent des modifications notables du pH intracellulaire et de la concentration cytoplasmique en ions  $H^+$ . En effet, c'est le sodium qui est échangé avec les ions  $H^+$  (via un transporteur membranaire  $Na^+/H^+$ ) pour la régulation du pH, mais étant donné la relation existant entre sodium et potassium, on peut aisément comprendre que des variations de la concentration du potassium intracellulaire aient des répercussions sur le pH intracellulaire.

##### 1-1-3 Fonctionnement enzymatique cellulaire :

Outre une action indirecte via le pH (pH optimal pour l'activité enzymatique), le potassium agit comme activateur de nombreux systèmes enzymatiques cellulaires, certainement grâce à un mode d'action allostérique ; chez la plupart des mammifères, la valeur minimale de la kaliémie qui rend cette activation possible, est voisine de 40 mg/l (1.02 mmol/l) ; or cette valeur est létale si bien que l'effet du déficit potassique sur le fonctionnement enzymatique cellulaire n'est jamais observé.

## **1-2 Echanges entre les compartiments intracellulaires et extracellulaires et gradient transmembranaire**

### **1-2-1 Etablissement du potentiel de repos membranaire :**

De la même façon que le potassium est le cation intracellulaire le plus abondant, le sodium ( $\text{Na}^+$ ) représente le cation extracellulaire dominant. Chacun de ces deux électrolytes est maintenu dans son compartiment respectif grâce à l'action d'une pompe qui consomme de l'énergie : la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase. Le rapport des concentrations de potassium intracellulaire/extracellulaire détermine le potentiel de repos de la membrane cellulaire (ou gradient électrique de la cellule) lequel est établi de la façon suivante :

- La  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase exporte trois ions sodium ( $\text{Na}^+$ ) en échange de deux ions potassium ( $\text{K}^+$ ) ce qui maintient une concentration élevée en potassium au sein de la cellule et une concentration faible à l'extérieur de celle-ci.
- Du fait de ce gradient de concentration, le potassium a tendance à diffuser naturellement vers l'extérieur de la cellule. Or, étant donné que la membrane cellulaire est imperméable à la plupart des anions intracellulaires, cette diffusion crée une charge négative à l'intérieur de la cellule et une charge positive à l'extérieur.
- Le sodium tend lui aussi à diffuser selon son propre gradient, qui est inverse, mais comme la membrane est beaucoup moins perméable au sodium qu'elle ne l'est au potassium, la diffusion du sodium ne suffit pas à annuler le gradient électrique créé par celle du potassium.

Ce potentiel de membrane est l'élément essentiel de l'excitabilité et de la contraction musculaire, en particulier cardiaque. Sa valeur est constante et mesurée à  $-90 \text{ mV}$ .

### **1-2-2 Excitabilité neuromusculaire :**

Lorsque l'entrée de sodium dans la cellule devient supérieure à la sortie de potassium, il se produit une inversion des charges de part et d'autre des surfaces membranaires durant un intervalle de temps très court. Puis, l'activité de la pompe sodium/potassium conduit à la repolarisation membranaire. C'est ce mécanisme qui est impliqué dans la conduction de l'influx nerveux ainsi que dans la contraction des muscles squelettiques et cardiaque.

## **1-3 Potassium sanguin**

### **1-3-1 Equilibre acido-basique :**

Le potassium intervient dans le maintien de l'équilibre acido-basique dans la mesure où il peut être échangé avec un ion  $\text{H}^+$  par les cellules afin de réguler le pH sanguin. En effet, lors d'alcalose (augmentation du pH sanguin), des ions  $\text{H}^+$  sortent de la cellule pour tamponner ce pH en échange d'ions  $\text{K}^+$  qui eux pénètrent dans la cellule. Ceci a pour conséquence un abaissement de la concentration en potassium dans le secteur plasmatique. De la même façon, un état acidosique peut aboutir à une hyperkaliémie par redistribution du potassium entre les milieux intracellulaire et extracellulaire.

### **1-3-2 Pression sanguine artérielle :**

Chez l'Homme, des données tendent à montrer que la consommation d'aliments riches en potassium et faibles en sodium, en graisses saturées et en cholestérol pourrait aider à réduire le risque d'hypertension artérielle et d'accidents cérébro-vasculaires. L'efficacité du potassium dans la prévention de l'hypertension s'expliquerait par le fait qu'une légère hypokaliémie favorise l'excrétion urinaire du sodium qui est un agent hypertenseur reconnu du fait de son rôle dans la régulation de la volémie.

## **2. La régulation de la kaliémie :**

La régulation du potassium sanguin apparaît comme un équilibre entre absorption, distribution et excrétion. Chez un individu normal, la teneur totale de l'organisme en potassium résulte de la balance entre la quantité absorbée et la quantité excrétée. L'absorption intestinale ne pouvant être régulée, l'organisme module donc l'excrétion pour l'ajuster à la quantité ingérée. Bien que le colon puisse de façon limitée excréter du potassium, la majeure partie de cette excrétion se produit dans les reins (cependant dans certains états pathologiques, l'excrétion colique peut se trouver augmentée). Le potassium absorbé à travers la paroi du tube digestif est rapidement distribué dans le milieu intracellulaire (l'entrée de potassium dans les cellules étant le premier moyen de défense contre l'hyperkaliémie) sous l'action des catécholamines et de l'insuline ; l'excès de potassium étant ensuite éliminé de l'organisme en quelques heures par les reins, il se produit alors une libération progressive depuis le milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire. Ainsi, on peut considérer cette régulation d'un point de vue dynamique :

- une régulation à court terme qui fait intervenir les échanges entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire.
- Une régulation à long terme mettant en jeu les reins, et donc les échanges entre l'organisme et l'extérieur (absorption et excrétion).

### **2.1 La régulation à courte terme ou interne :**

Elle a pour effet de mobiliser immédiatement mais transitoirement le potassium du secteur extracellulaire au compartiment intracellulaire.

Les mouvements transmembranaires sont bidirectionnels : le transport actif de potassium à l'intérieur de la cellule par la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ATPase, qui permet l'entrée de  $2\text{K}^+$  et la sortie de  $3 \text{Na}^+$  pour chaque molécule d'ATP, et la diffusion passive hors des

cellules par des canaux membranaires spécifiques du potassium. Ces échanges créent le gradient électrique de membrane, le potentiel de membrane de repos de la cellule se situant aux alentours de -60 à -80mV.

La distribution transmembranaire du potassium dépend de nombreux facteurs hormonaux et non hormonaux :

- La sécrétion d'insuline est stimulée par l'augmentation du potassium dans la circulation portale. Elle active la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$  des cellules hépatiques et musculaires et donc favorise le transfert du potassium dans la cellule.

- De même, l'augmentation rapide et brutale de la kaliémie engendre une sécrétion de catécholamines  $\beta$ -adrénergiques. Ces catécholamines activent directement la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$  en se liant aux  $\beta_2$  récepteurs et indirectement en stimulant la sécrétion d'insuline et donc de nouveau la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ .

- L'équilibre acido-basique peut également modifier les transferts transmembranaires de potassium. En effet, des échanges ont lieu afin d'assurer le maintien du pH extracellulaire et du potentiel de membrane. Dans le cadre d'acidose métabolique hyperchlorémique entraîne une sortie de potassium de la cellule et donc une hyperkaliémie. L'acidose métabolique organique, avec production de lactates ;  $\beta$  hydroxybutyrates et formates, n'engendre pas d'hyperkaliémie. (1)

- L'exercice physique : Le potassium est normalement libéré à l'extérieur des cellules durant un exercice mais retourne rapidement dans le compartiment intracellulaire au moment du repos. L'amplitude des mouvements intracellulaire/extracellulaire varie avec l'intensité de l'exercice. Cependant, la quantité libérée au cours de l'exercice est faible ; elle n'est donc pas susceptible d'avoir des répercussions cliniques.

- L'hyperosmolalité : l'hyperosmolalité liée au glucose, au sodium ou au mannitol peut entraîner le potassium à l'extérieur des cellules en même temps que l'eau qui suit le gradient osmotique. En fait, la déshydratation intracellulaire provoque un léger abaissement de la concentration plasmatique en bicarbonates d'où une acidose modérée qui provoque la sortie du potassium des cellules.

- Les substances pharmaceutiques : De nombreuses substances peuvent affecter les échanges cellulaires de potassium. Les digitaliques par exemple inhibe l'entrée du potassium dans les cellules par leur action sur la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$ .

Diverses pathologies peuvent néanmoins conduire à des modifications de la kaliémie (hyper ou hypo) lesquelles peuvent avoir des conséquences sévères sur l'organisme.

### 2.3 La régulation à moyen terme ou externe :

#### La filtration rénale :

Le potassium présent dans le filtrat glomérulaire est largement réabsorbé dans le tube contourné proximal (65 %) et dans la branche ascendante de l'anse de Henlé (30 %), avant d'atteindre le tube contourné distal au niveau duquel on ne retrouve que 1 à 2 % du potassium initialement filtré. L'excrétion urinaire du potassium est donc essentiellement liée à la sécrétion tubulaire dans le néphron distal qui ajuste les pertes rénales aux apports quotidiens.

#### La réabsorption :

a) Tubule contourné proximal :

L'absorption du potassium se fait de façon prédominante dans la deuxième partie du tube contourné proximal et dépend essentiellement d'un phénomène de diffusion passive paracellulaire. Ce transport est secondaire au gradient de concentration en potassium entre le fluide tubulaire et le milieu périrubulaire et au gradient électrochimique favorable puisque la lumière tubulaire devient « positive ».

b) Branche ascendante large de Henlé :

Dans la branche ascendante, la réabsorption se fait par voies transcellulaire et paracellulaire. La réabsorption transcellulaire est fonction de l'activité du co-transporteur  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$  et du canal potassique ROMK de la membrane apicale et de celle de la pompe  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ , du co-transporteur  $\text{K}^+/\text{Cl}^-$  et des canaux potassiques de la membrane basolatérale. La réabsorption paracellulaire est liée à la différence de potentiel transtubulaire et se fait par diffusion passive.

L'ADH, l'aldostérone et les apports potassiques peuvent activer les canaux potassiques. Le co-transporteur  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-/\text{K}^+$  est la cible des diurétiques de l'anse, notamment le furosémide, largement utilisé.

#### Sécrétion :

C'est au niveau du tube distal et du canal collecteur que se situe la sécrétion du potassium.

Au niveau du tubule contourné distal, la faible sécrétion de potassium se fait par l'intermédiaire d'un co-transport  $\text{K}^+, \text{Cl}^-$  au niveau de la membrane apicale. Le canal collecteur cortical est le site essentiel de la sécrétion de potassium. Il existe deux types de cellules tubulaires qui régulent le transport luminal du potassium. Les cellules principales expriment au niveau de leurs membranes basolatérales la  $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$  ainsi qu'une conductance sodique et potassique à la surface apicale. Ces cellules principales ont un cotransport  $\text{K}^+ ; \text{Cl}^-$  qui est responsable de la sécrétion de potassium lors de la diminution de la concentration luminale en chlore. Les cellules intercalaires de type A permettent la réabsorption de potassium grâce à une  $\text{K}^+/\text{H}^+ \text{ATPase}$  au niveau de la membrane luminale. En cas d'acidose, le rôle des cellules intercalaires de type A est majeur car elles sécrètent un ion  $\text{H}^+$  et augmentent la réabsorption de  $\text{K}^+$  dans le canal collecteur cortical.



## 2.4 Facteurs influençant la sécrétion tubulaire de potassium :

### Facteurs intratubulaires :

a) *Débit urinaire dans le tubule distal* : L'augmentation du débit augmente l'excrétion rénale du potassium. Deux mécanismes sont responsables de ce phénomène. L'augmentation de l'apport de sodium dans le fluide tubulaire (stimulation de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase et réabsorption active du sodium intraluminal) et l'augmentation du gradient trans-épithélial de potassium (dilution dans l'urine distale) entraînent une excrétion distale accrue.

b) *Concentration intraluminal en sodium* : Lorsque la concentration intraluminal en sodium devient inférieure à 40 mmol/l, le potentiel électrique transépithélial des cellules tubulaires est fortement diminué et entrave les mouvements potassiques vers la lumière tubulaire. A l'inverse lorsque le fluide tubulaire distal est riche en sodium (> 100 mmol/L), la surface de la membrane basolatérale des cellules principales s'hypertrophie et l'activité ainsi que le nombre d'unités Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase augmentent.

c) *Potentiel électrique transmembranaire* : La différence de polarisation de part et d'autre de la membrane apicale entraîne un mouvement passif du potassium vers la lumière tubulaire (chargée négativement).

d) *Concentration intraluminal en chlore* : Il existe dans la membrane apicale des cellules principales un cotransport électroneutre K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> qui est stimulé par la diminution de la concentration luminal de chlore.

### Modulation de l'excrétion urinaire de potassium :

a) *Les apports potassiques* : L'augmentation des apports de K<sup>+</sup> entraîne une augmentation de sa sécrétion. Des études réalisées in vitro ou in vivo chez le rat (2) ont montré des augmentations de la conductance, de l'expression et de l'activité du canal potassique ROMK présent au niveau des membranes apicales de l'anse de Henlé, du tube contourné distal et du tube collecteur en cas d'augmentation des apports potassiques.

b) *Equilibre acido-basique* : Les effets directs des désordres acido-basiques touchent à la fois la membrane basolatérale et la membrane apicale. Un pH alcalin active la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase, augmente la perméabilité du canal potassique et entraîne une hyperpolarisation de la membrane basolatérale. Une diminution du pH a l'effet inverse. Du côté de la membrane apicale, les canaux potassiques sont sensibles aux variations du pH luminal, toute augmentation de celui-ci entraînant une perméabilité accrue.

c) *Hormones* : Plusieurs substances, hormonales ou non, interviennent dans la régulation de l'excrétion potassique : aldostérone, glucocorticoïdes, vasopressine, agonistes  $\alpha$  et  $\beta$ -adrénergiques.

- L'aldostérone : induit une synthèse protéique intracellulaire (via un récepteur cytosolique) et a deux types d'effets :

Précoces : ils correspondent à l'augmentation de la conductance au sodium de la membrane apicale (transport de celui-ci hors de la cellule) avec accroissement direct de l'activité de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase d'où une entrée de potassium dans la cellule par la membrane basolatérale.

Tardifs : ils sont responsables de l'augmentation d'unités Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase, ainsi que de l'augmentation du nombre et de la conductance des canaux potassiques de la membrane apicale ce qui favorise la sortie du potassium cellulaire vers la lumière tubulaire. (3),(4)

- L'augmentation de la sécrétion du potassium induite par les glucocorticoïdes est liée à l'augmentation du débit de fluide dans le néphron distal, ainsi qu'à l'augmentation de l'excrétion et de l'apport de sodium dans le canal collecteur.

- La vasopressine (ADH) : Il en résulte une dépolarisation de la membrane luminal et une activation de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase qui stimule la sécrétion de potassium dans le canal collecteur par modification de la perméabilité apicale au sodium ATPase.

- Les agonistes  $\beta$ -adrénergiques : diminuent la négativité de la lumière tubulaire et l'excrétion rénale du potassium. Cette diminution est en partie due à une diminution de la kaliémie par redistribution intracellulaire du potassium.

- Les agonistes  $\alpha$ -adrénergiques : inhibent aussi l'excrétion rénale en s'opposant à l'action de l'arginine vasopressine (ADH) dans le canal collecteur.

d) *Diurétiques* : Les diurétiques modifient l'excrétion du potassium selon leur site et leur mode d'action. Ils peuvent être divisés en deux groupes : les diurétiques « épargneurs de potassium », associés à une rétention et les diurétiques kaliurétiques. Les diurétiques « épargneurs de potassium » sont représentés principalement par l'amiloride, le triamtèrene et la spironolactone. Leurs sites d'action se trouvent dans le canal collecteur initial et cortical. Ils bloquent spécifiquement la conductance du canal sodique et entraînent une hyperpolarisation de la membrane apicale. La diminution de l'excrétion potassique est due à la modification du gradient électrochimique transépithélial. Les diurétiques de l'anse (dont fait partie le furosémide) inhibent le co-transport Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, 2Cl<sup>-</sup> au niveau de la branche ascendante large de l'anse de Henlé. Dans le fluide tubulaire distal, la teneur en sodium augmente, ce qui est responsable d'une sécrétion nette de potassium.

Les diurétiques thiazidiques inhibent la réabsorption électroneutre de Na<sup>+</sup> et de Cl<sup>-</sup> dans le tube contourné distal. Comme pour les diurétiques de l'anse, la quantité de fluide tubulaire est plus élevée et son contenu en sodium est augmenté. L'inhibition de la réabsorption de sodium et sa fuite rénale entraînent une diminution du volume extracellulaire et une stimulation de la sécrétion d'aldostérone et de vasopressine. Cette réaction hormonale potentialise l'effet kaliurétique de ces diurétiques.

## II. HYPER-KALIEMIE :

1. Définition : c'est l'élévation des concentrations plasmatiques potassiques  $>5\text{mmol/L}^1$ , c'est un désordre métabolique rencontré dans de multiples situations. Elle peut menacer le pronostic vital s'il est  $>6,5\text{mmol/l}$  ou lorsqu'elle associe des troubles de rythme cardiaque.

### 2. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE :

La symptomatologie la plus grave c'est le retentissement cardiaque, mais d'autres manifestations surtout neuromusculaires peuvent être redoutables.

**a/Cardiaque :** lié à une altération du gradient transmembranaire de potassium induisant des troubles de conduction cardiaque à la suite ; donc une modification électrocardiographique d'apparition progressive qui sont successivement <sup>6</sup> :

- ❖ Augmentation des amplitudes des ondes T, pointues et symétriques.
- ❖ Anomalies de la conduction auriculaire (diminution ou disparition de l'onde P), auriculo-ventriculaire (BSA, BAV)
- ❖ Puis de la conduction intra-ventriculaire avec élargissement des complexes QRS.
- ❖ Au stade terminal une tachy-ventriculaire s'installe précédant la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

**B/neuromusculaire :** un polymorphisme non spécifique des signes, comportent des paresthésies des extrémités et de la région péribuccale. Comme on peut voir une faiblesse musculaire voire même une paralysie des membres inférieurs d'évolution ascendante.

### C/digestive :

Stase gastrique.

Nausée, diarrhée, vomissement.

Iléus paralytique.

### 3. DIAGNOSTIQUE PARACLINIQUE :

Il faut tout d'abord éliminer une fausse hyperkaliémie (c'est à dire une surcharge des concentrations plasmatiques de potassium ,suite à des mauvaises conditions de prélèvement ; utilisation de garrot qui favorise l'hémolyse donc une libération de  $\text{K}^+$  intracellulaire ou centrifugation tardif de l'échantillon .Aussi en cas de thrombocytose ou leucocytose importante ,ou lors des maladies immunologique (agglutinines froids).

#### \*Bilan d'urgence:

- ✓ Ionogramme sanguin pour confirmer une éventuelle hyperkaliémie.
- ✓ Urée, créatinémie à la recherche d'une atteinte rénale en cause.
- ✓ Ionogramme urinaire.
- ✓ ECG pour évaluer le retentissement cardiaque de l'hyperkaliémie.

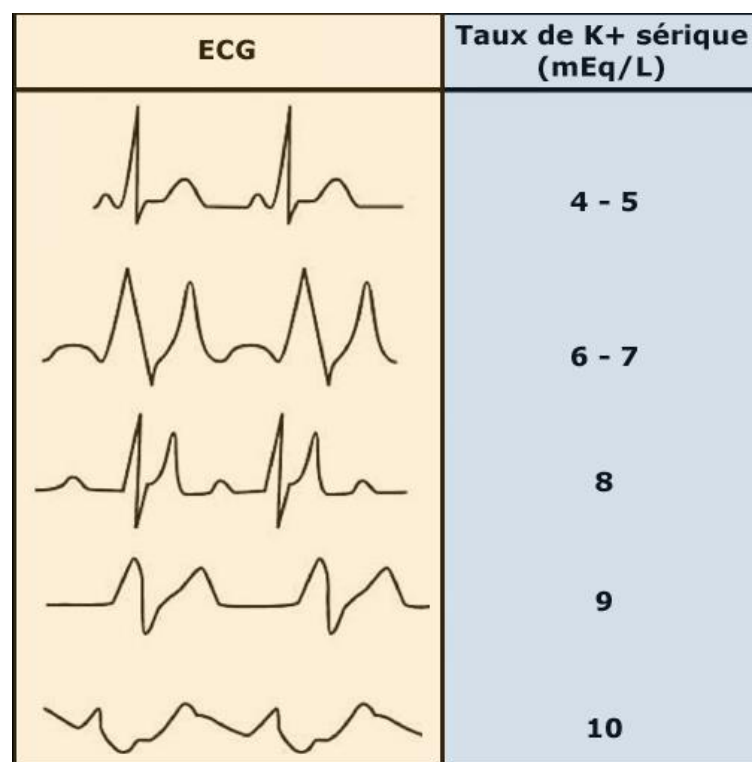


Figure 02 : retentissement électrocardiographique de l'hyperkaliémie.

En dehors de l'urgence un bilan d'orientation étiologique peut comporter les examens suivants<sup>7</sup> :

- ✓ Formule numération de sang.
- ✓ Glycémie.
- ✓ Gazométrie de sang (PH,  $\text{co}_2$  ...)
- ✓ Dosage de CPK et de Lactate.

#### 4. DIAGNOSTIQUES ETIOLOGIES :

Avant tout il faut exclure une pseudo-hyperkaliémie ; c'est à dire une surcharge des concentrations plasmatiques de potassium ,suite à des mauvaises conditions de prélèvement ; utilisation de garrot qui favorise l'hémolyse donc une libération de K<sup>+</sup> intracellulaire ou centrifugation tardif de l'échantillon .Aussi en cas de thrombocytose ou leucocytose importante ,ou lors des maladies immunologique(agglutinines froids).

1. Excès d'apport : les besoins quotidiens en potassium sont de 3\_5g/j. Une hyperkaliémie par une prise orale ou intraveineuse massive de K<sup>+</sup> est rarement retrouvée en dehors de l'insuffisance rénale, d'autant plus grave que le rythme d'infusion est rapide <sup>1</sup>.

2. Trouble de transfert :

\*Acidose métabolique : l'élévation de PH extracellulaire de 0,1U induit l'augmentation de la kaliémie de 0,5 mmol/l<sup>2</sup> .Lors d'internalisation d'acidose métabolique hyperchloremique, le passage des protons H<sup>+</sup> vers le milieu intracellulaire est accompagné d'une sortie de Na<sup>+</sup> vers l'extracellulaire engendrant une ↘ de pool sodique intracellulaire, qui va inhiber la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase => une hyperkaliémie<sup>1</sup>.

\*Catabolisme cellulaire accru : une lyse cellulaire massive est responsable de la libération de K<sup>+</sup> intracellulaire ; donc une hyperkaliémie. On peut trouver :

- Rhabdomyolyse par paralysie ou écrasement musculaire.
- Brûlure avec perte de substance importante.
- Lyse tumorale ou traumatique...

\*Iatrogène : représente 60%<sup>1</sup> des étiologies .Des nombreuses substances chimio-activées peuvent entrainer des hyperkaliémies par perturbation de distribution membranaire de K<sup>+</sup>, à savoir :

- Les bêtabloquants non sélectifs et l'intoxication aux digitaliques vont inhibés la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPase.
- Agonistes alpha-adrénergiques qui vont empêcher le passage en intracellulaire de K<sup>+</sup>.
- Succinylcholine inhibitrice de la repolarisation membranaire.
- Intoxication au fluorure ou cyanure.

\*Activité sportive intense : favorise la sécrétion de glucagon et inhibe la sécrétion d'insuline responsable de la libération de K<sup>+</sup> par les muscles

3. Réduction de l'excrétion rénale :

✓ Lors d'insuffisance rénale<sup>3</sup> :

**Aigue** : il y'a diminution de filtration glomérulaire donc diminution de la sécrétion tubaire de K<sup>+</sup>.

**Chronique** : va favoriser une acidose métabolique donc la survenue d'une hyperkaliémie.

✓ Un déficit en minéralocorticoïdes<sup>8</sup> :

- lors de maladie d'Addison ou déficit enzymatique en 21-hydroxylase.
- Syndrome hyporéninisme hypo-aldostérone.
- Iatrogène la plus fréquente :

❖ Héparine.

❖ AINS.

❖ Ciclosporine A.

❖ IEC, ARA II

✓ Résistance a l'Aldostérone : surtout médicament à savoir le Spironolactone et Epéléronone par compétition avec l'Aldostérone sur son cite de fixation, aussi les diurétiques épargneurs de potassium (AMILORIDE®).

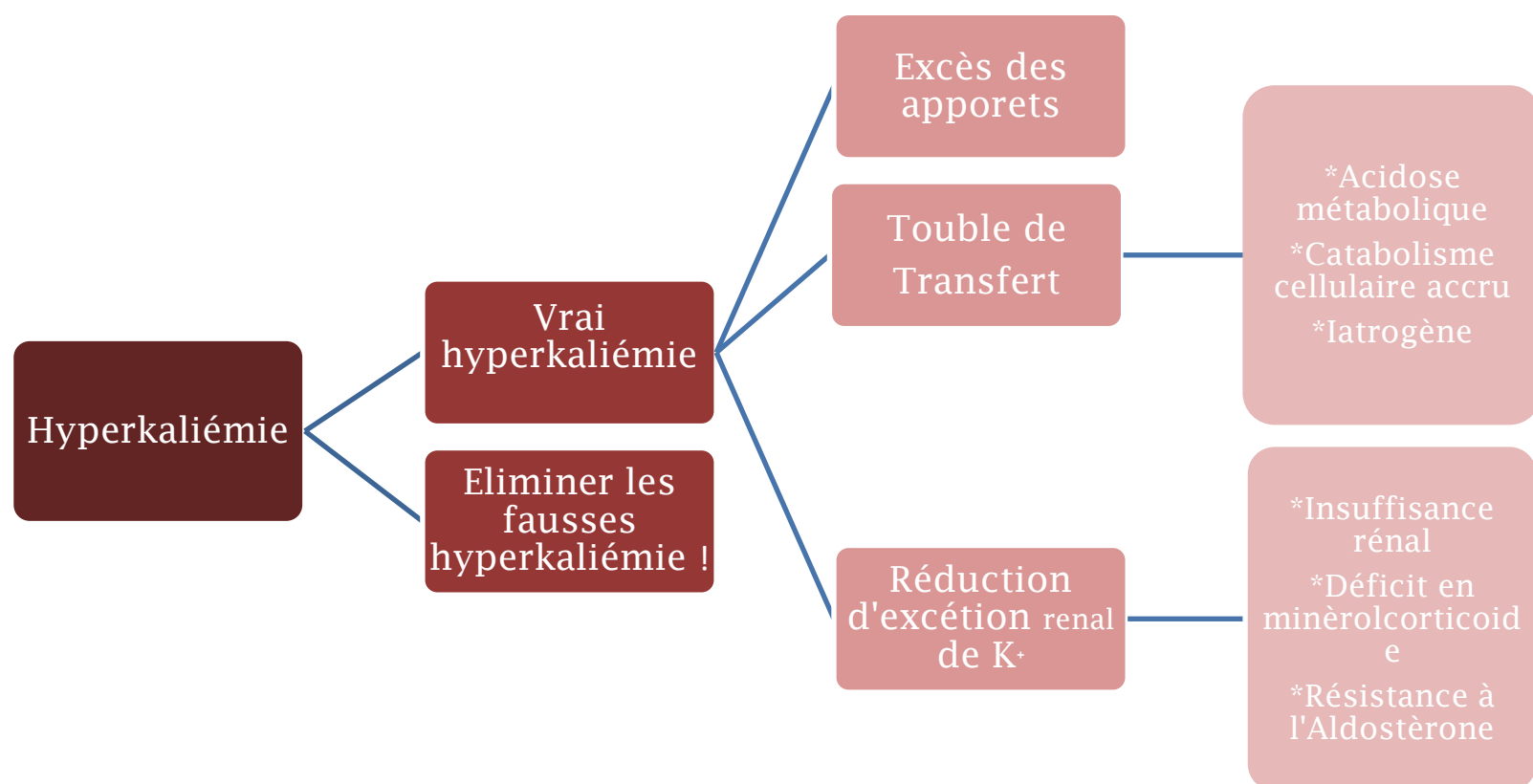


Figure 03 : Les étiologies des hyperkaliémie .

## 5. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERKALEMIE :

### 1. Les armes thérapeutiques :

Il faut dans un premier temps, arrêter toute prise des substances par voie orale ou intraveineuse susceptible d'entraîner ou d'aggraver une hyperkaliémie.

- Chlorure ou gluconate de  $Ca^{2+}$  : il est privilège d'utiliser le gluconate pour sa moindre veinotoxicité ; on administre 1 à 4 g de gluconate de 10%, dont l'efficacité est immédiate et la durée d'action est de 30 à 60 min pour corriger les troubles de rythme lié à l'hyperkaliémie .N'a aucune efficacité préventive donc elle n'est administrer que si les troubles de rythme sont constaté.

Faire attention à la contre-indication de calcium ( intoxication aux digitaliques, hypercalcémie, hypercalciurie).

- L'insuline :son effet est rapide et efficace mais temporaire devant une hyperkaliémie, dès 15min avec un maximum de 30 min et durée d'action de 2 H. Elle est administré avec le sérum glucosé hypertonique pour prévenir tout risque d'hypoglycémie.

En urgence les doses préconisées sont de 10 UI d'insuline ordinaire dans 100ml de SG30% en IVD, ou 30UI d'insuline ordinaire dans 500ml de SG30%<sup>10</sup>.

Une surveillance stricte de la glycémie capillaire est indispensable.

- Salbutamol : un effet additif avec l'insulinothérapie est notable. Le salbutamol, béta2 agoniste, en agissant sur les récepteurs musculaires et hépatiques, stimule l'adénylcyclase membranaire productrice d'AMP 3'5' cyclique, et permet, grâce à la pompe Na/K ATP dépendante, le transfert de potassium dans l'espace intracellulaire. Les contre indications sont représentées par une affection cardiaque ou hypertensive, et les béta-bloquants.

Le salbutamol peut ainsi apparaitre comme une arme thérapeutique précieuse de l'hyperkaliémie menaçante, facile, rapide d'utilisation, et à court délai d'action<sup>11</sup>.

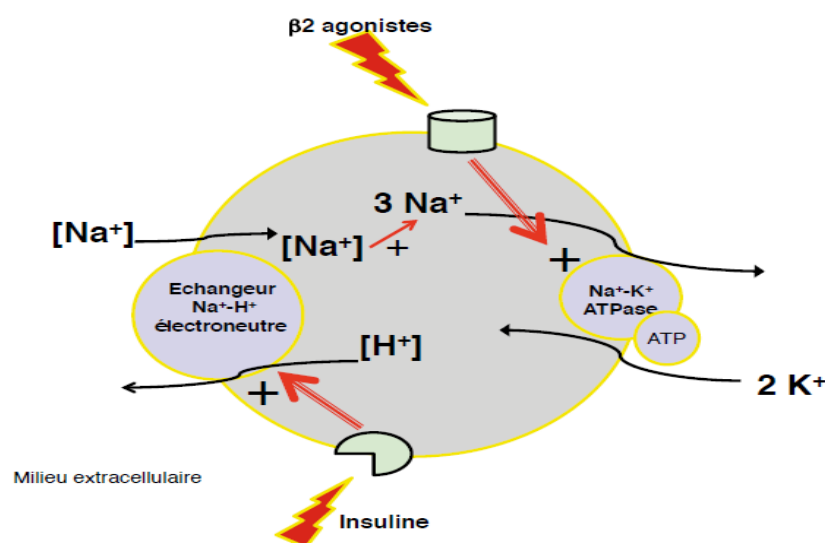


Figure 04 : mécanisme d'action d'insuline et salbutamol<sup>1</sup>.

- les résines échangeuses de cations : on utilise le sulfonate de polystyrène sodique (Kayexalate) à la posologie de 30 à 120 g/j (en trois à quatre prises) par voie buccale ou rectale (lavements à garder 4 à 8 heures). Du fait de l'apport sodique, l'HTA et l'insuffisance cardiaque sont des contre-indications relative. Le calcium sorbistérit a les mêmes propriétés que le Kayexalate, mais échange du K<sup>+</sup> contre du Ca<sup>++</sup>.
- Hémodialyse : méthode de choix pour l'élimination de surcharge potassique dans les hyperkaliémies menaçantes.
- Bicarbonate de sodium :

Utile uniquement en cas d'acidose à trou anionique normal ; 300mL de bicarbonate à 14%

Risque de surcharge hydrosodée (contre indiqué en cas d'OAP) et de nécrose cutanée (veinotoxicité par précipitation en cas d'administration concomitante de calcium)

Effet négligeable chez les patients en insuffisance rénale délai d'action retardé (4 à 6h).

- **Diurétique (de l'anse notamment) :** ils peuvent être utilisés chez les malades en état de surcharge avec une hyperkaliémie moyenne avec une diurèse conservée.

## 2. Indications :

*La conduite à tenir dépend de la sévérité d'hyperkaliémie et les manifestations cliniques surtout électrocardiographiques.*

### **En cas d'hyperkaliémie légère - 5,2 à 6 mmol/L SANS modifications ECG :**

- Arrêt des traitements hyperkaliémisants et des apports potassiques.
- Réaliser un ECG.
- Résines échangeuses d'ions.
- KAYEXALATE® 15 à 45g (1 à 3 cuillère-mesure) per os ou dilué dans 100mL de G10% en lavement rectal ; efficacité en 1 à 4h, durée d'action 6h.
- RESIKALI® 20 à 60g per os ou 40g dilué dans 150mL de G5% en lavement rectal
- Recherche et traitement de la cause.
- Surveillance et contrôle biologique dans les 6h.

Surveillance possible en service conventionnel.

### **En cas d'hyperkaliémie modérée -6 à 6,5 mmol/L SANS modifications ECG :**

- Arrêt des traitements hyperkaliémisants et des apports potassiques.
- Réaliser un ECG.
- Résines échangeuses d'ions.
- KAYEXALATE® 15 à 45g (1 à 3 cuillère-mesure) per os ou dilué dans 100mL de G10% en lavement rectal ; efficacité en 1 à 4h, durée d'action 6h.
- RESIKALI® 20 à 60g per os ou 40g dilué dans 150mL de G5% en lavement rectal
- G10% 500mL + 10 UI d'insuline rapide IVL en 15-30 min à répéter une fois si nécessaire;

Efficacité en 15 à 30min, effet maximum en 30 à 60min

- Recherche et traitement de la cause.
- Surveillance et contrôle de la kaliémie et de la glycémie capillaire après 1h, puis surveillance régulière de la glycémie capillaire (une fois toutes les 1 à 3h)

**N.B. :** les récepteurs à insuline sont saturés après 16UI.

Surveillance possible en service conventionnel.

### **En cas d'hyperkaliémie sévère - 6,5 à 7 mmol/L SANS modifications ECG :**

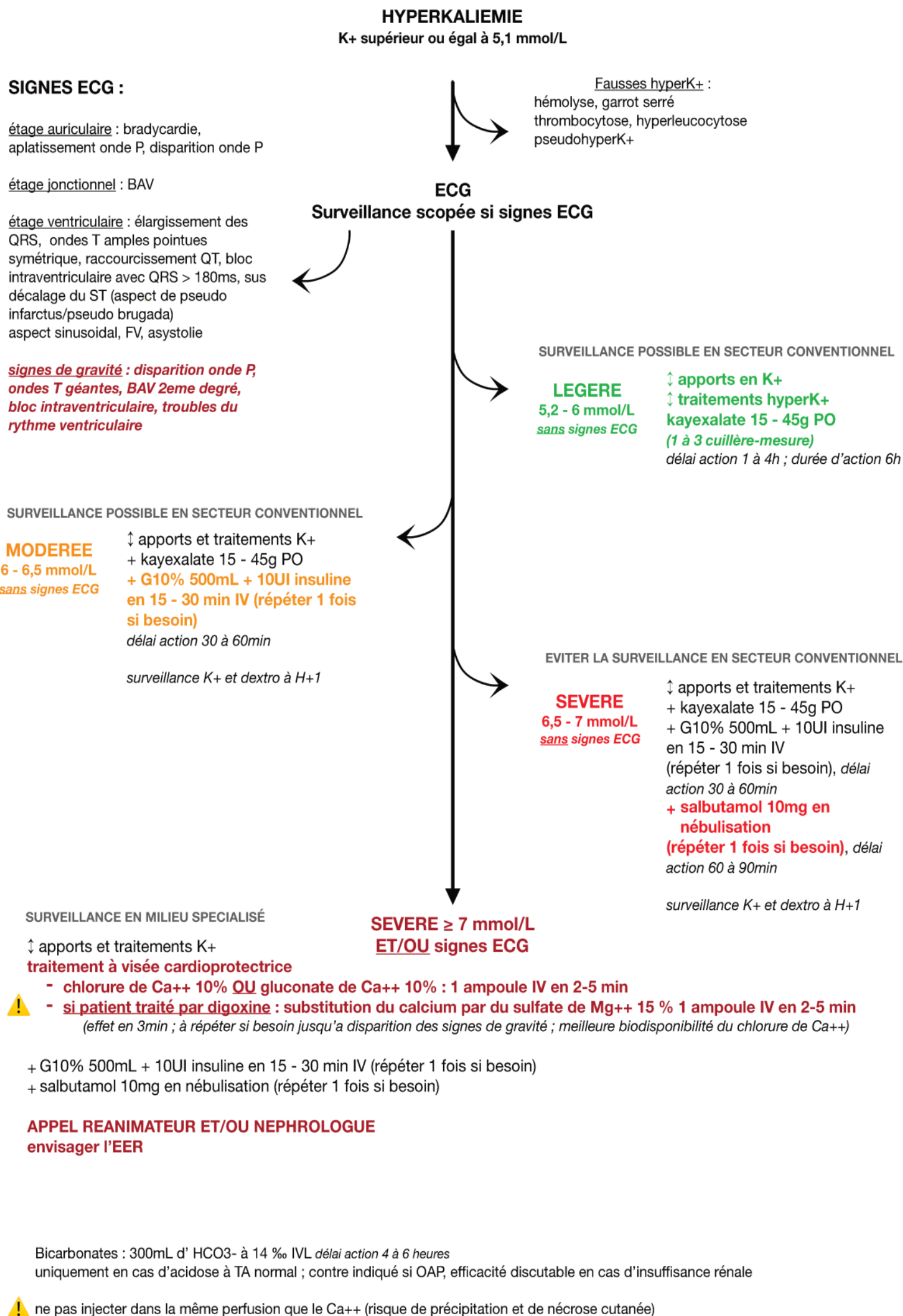
- Arrêt des traitements hyperkaliémisants et des apports potassiques.
- Réaliser un ECG.
- Résines échangeuses d'ions.
- KAYEXALATE® 15 à 45g (1 à 3 cuillère-mesure) per os ou dilué dans 100mL de G10% en lavement rectal ; efficacité en 1 à 4h, durée d'action 6h.
- RESIKALI® 20 à 60g per os ou 40g dilué dans 150mL de G5% en lavement rectal.
- G10% 500mL + 10 UI d'insuline rapide IVL en 15-30 min à répéter une fois si nécessaire;

Efficacité en 15 à 30min, effet maximum en 30 à 60min.

- Salbutamol 10mg en nébulisation, à répéter si nécessaire ; efficacité en 30min, effet maximum en 90 min.
- Recherche et traitement de la cause.
- Surveillance et contrôle de la kaliémie et de la glycémie capillaire après 1h, puis surveillance régulière de la glycémie capillaire (une fois toutes les 1 à 3h).

**En cas d'hyperkaliémie sévère -  $\geq 7$  mmol/L ET/OU de modifications ECG :**

- Arrêt des traitements hyperkaliémisants et des apports potassiques.
  - Réaliser un ECG, surveillance scopée du patient.
  - Traitement à visée cardioprotectrice :
    - Chlorure de Calcium à 10% une ampoule IVL sur 2-5min OU Gluconate de calcium à 10% 1 ampoule en IVL sur 2-5min, même si la calcémie est normale.
    - en cas de traitement par Digoxine : Sulfate de magnésium à 15% 1 ampoule IVL sur 2-5min.
    - G10% 500mL + 10 UI d'insuline rapide IVL en 15-30 min à répéter une fois si nécessaire; efficacité en 15 à 30min, effet maximum en 30 à 60min.
    - Salbutamol 10mg en nébulisation, à répéter si nécessaire ; efficacité en 30min, effet maximum en 90 min.
    - Résines échangeuses d'ions à discuter.
    - Recherche et traitement de la cause.
    - Appel du réanimateur ou du néphrologue pour envisager l'épuration extra rénale et l'hospitalisation en milieu spécialisé.
- N.B.** : le traitement cardioprotecteur doit être réitéré jusqu'à disparition des signes ECG de gravité.



**Figure 05 : Conduite à tenir devant une hyperkaliémie.**

### III. Hypokaliémie :

**1. Définition :** L'hypokaliémie est définie comme une concentration plasmatique inférieure à 3,5 mmol/l. Elle est considérée légère entre 3 et 3,5 mmol/l, modérée entre 2,5 et 3 mmol/l et sévère lorsqu'elle est inférieure à 2,5 mmol/l. Elle peut être découverte lors d'un bilan de routine, ou dans de réelles situations d'urgence.

#### 2. Diagnostique cliniques :

**2-1 Signes neuromusculaires :** Les troubles de la musculature lisse peuvent entraîner un iléus paralytique du tube digestif, une rétention vésicale aiguë. Les troubles de la musculature striée peuvent entraîner des crampes, des douleurs musculaires, une hypotonie avec diminution de la force musculaire, des crises de tétanie, des pseudo-paralysies. La paralysie débute typiquement aux membres inférieurs, puis a une progression ascendante atteignant le tronc et le diaphragme. L'hypokaliémie favorise la rhabdomyolyse. Les CPK (enzymes musculaires) seront élevées. Il peut y avoir une myoglobulinurie (apparition de sang dans les urines) et parfois une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire.

**2-2 Signes cardiaques :** L'augmentation du gradient transcellulaire de potassium entraîne une augmentation du potentiel de repos membranaire avec comme conséquences une augmentation de la durée du potentiel d'action et de l'excitabilité myocardique. Les manifestations cardiaques sont les plus importantes car elles influencent le pronostic vital. En cas de pathologie cardiaque sous-jacente, une hypokaliémie discrète à modérée (3,0-3,5 mmol/l) peut quand même induire des arythmies cardiaques en relation avec la rapidité de son installation.

L' ECG, peut montrer :

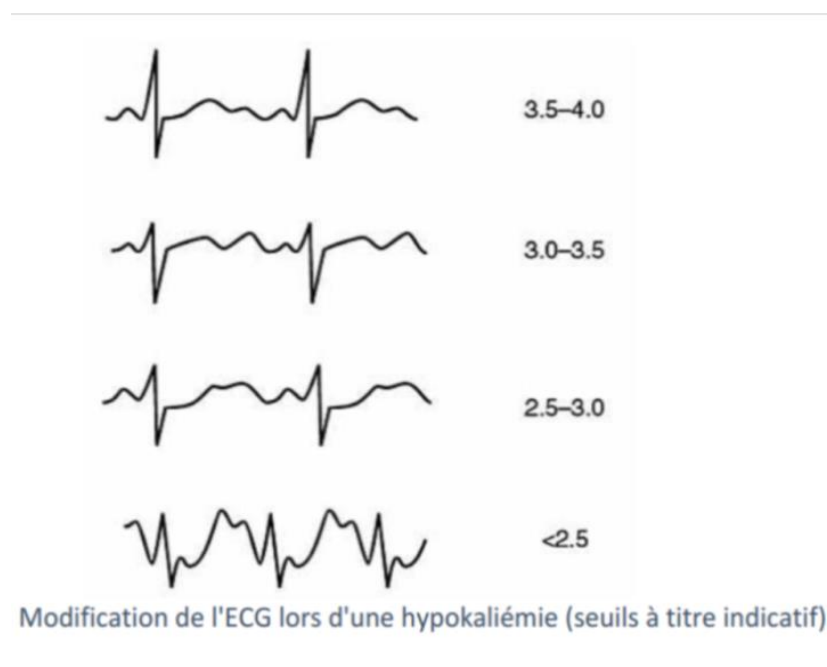
- pour une hypokaliémie légère : affaissement du segment ST, baisse de l'amplitude de l'onde T, apparition de l'onde U .
- Lorsque l'hypokaliémie est plus profonde et qu'on peut voir apparaître d'autres troubles du rythme : extrasystoles ventriculaires, fibrillation auriculaire, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, torsades de pointe (caractéristiques de l'hypokaliémie)

**2-3 Signes de l'atteinte rénale :** Chez certains patients hypokaliémiques chroniques, une baisse du flux sanguin rénal et du DFG sont constatés. La capacité de concentration des urines est diminuée. c'est le cas des néphrites interstitielles hypokaliémiques chroniques.

**2-4 signes de gravités :** Les critères de gravité des hypokaliémies sont fonction :

- **Des conséquences cliniques:** apparition de troubles neuromusculaires à type de fatigue musculaire, crampes, myalgies, rhabdomyolyse, atteinte diaphragmatique avec insuffisance respiratoire et atteinte digestive avec constipation et iléus paralytique.
- **De la profondeur de l'hypokaliémie et de sa rapidité d'installation.**
- **De la prise concomitante d'un traitement digitalique**
- **De l'existence d'autres troubles hydroélectrolytiques:** hypomagnésémie, hypercalcémie
- **De l'association avec une cardiopathie:** l'hypokaliémie apparaît dans ce cas comme facteur de risque de surmortalité
- **De l'existence de signe à l'ECG, diffus sur l'ensemble des dérivations :**
  - Une diminution de l'amplitude de l'onde T voire une inversion
  - Une augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique
  - Un allongement de l'espace QU
  - Un élargissement du QRS
  - Une apparition de troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire: extrasystoles tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire





### 3. Diagnostique étiologique :

Les hypokaliémies peuvent être secondaires à :

- Une carence d apport.
- Une augmentation des pertes
- Un transfert : passage exagéré du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire.

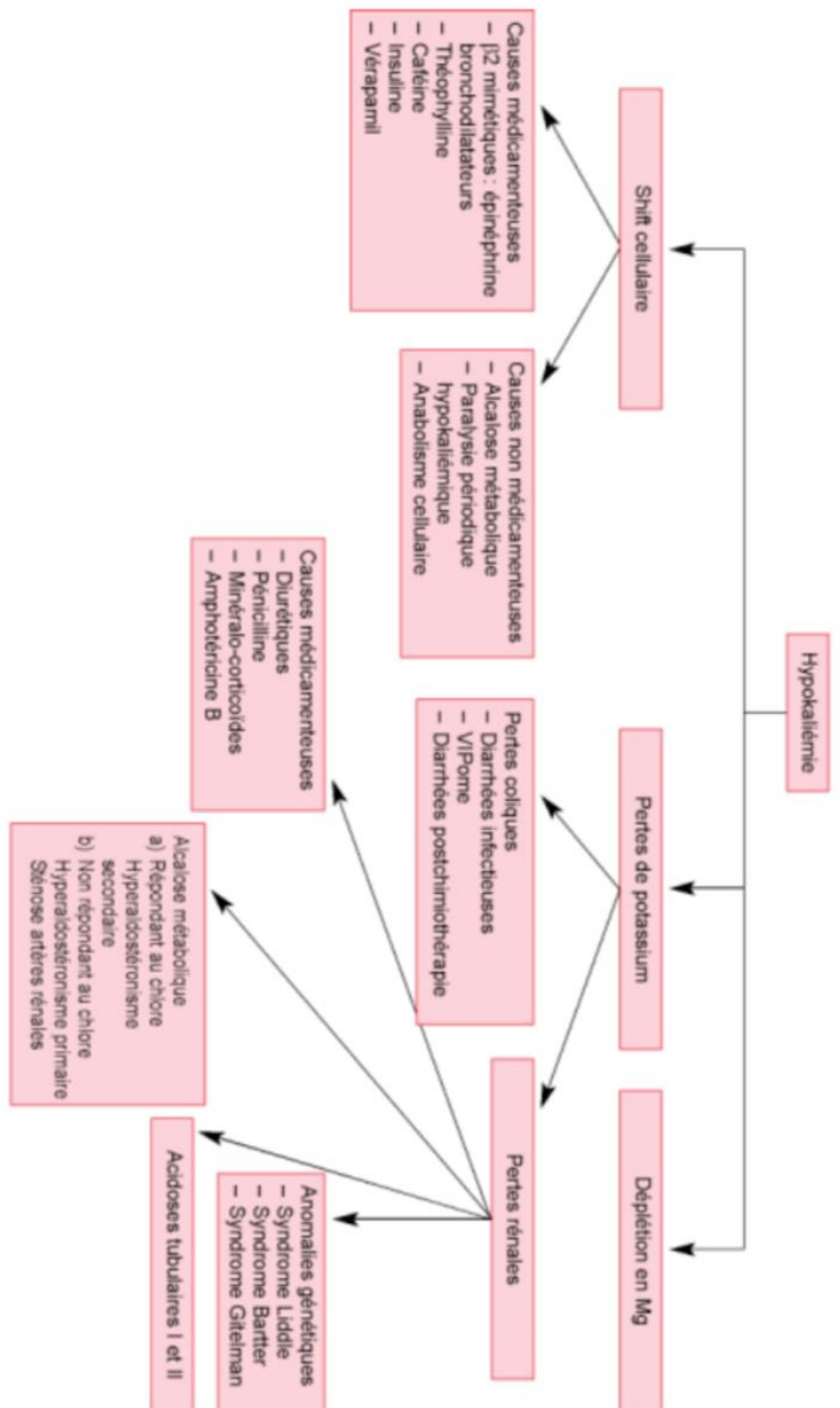


Figure 06 : Diagnostique *Etiologique des hypokaliémies.*

### 3. Diagnostic étiologique des hypokaliémies :

#### 3-1 la carence d apport :

Elle peut s'observer en cas de jeûne total « cures de jeûne », ou chez une personne ayant des troubles du comportement alimentaire. Une personne anorexique réduit fortement ses apports alimentaires et donc les apports potentiels en potassium. Une personne boulimique augmente ses apports alimentaires (qui deviennent des compulsions alimentaires) et il peut y avoir des vomissements qui conduisent à une perte digestive de potassium.

Le patient hospitalisé au service de réanimation est aussi à risque, car il faut adapter ses apports en fonction de ses besoins réels du fait de sa pathologie et des diverses complications qu'il peut développer. La kaliémie baisse en moyenne de 1 mmol/L avec une réponse rénale adaptée. On peut également voir une carence d'apport chez l'insuffisante rénale chronique sous traitement par Kayexalate® Cette situation est plutôt rare.

## 3-2 Augmentation des pertes potassiques :

### 3-2-1 les hypokaliémies par pertes d'origine digestives :

Elles se caractérisent par une kaliurèse basse (< 20 mEq/L), une chlorurèse basse (< 10 meq/l) et l'absence d'HTA.

#### ❖ Les diarrhées:

- Elles peuvent avoir plusieurs causes : gastro-entérite, tumeurs villeuses, fistules digestives.
- Si la diarrhée est aiguë : une hypokaliémie avec une acidose hyperchlorémique est observée car les selles sont riches en potassium et en bicarbonates.
- Au cours des diarrhées chroniques : il y a un état d'acidose métabolique chronique qui s'installe. Cet état va favoriser la sortie urinaire de potassium par une augmentation du flux tubulaire et par un hyperaldostérone secondaire. En effet, la quantité de bicarbonates ayant diminué, les bicarbonates sont moins réabsorbés. Cela entraîne une diminution de la réabsorption de sodium dans le tube proximal, d'où une augmentation du flux tubulaire. L'hyperaldostérone est secondaire à l'hypovolémie provoquée par la fuite urinaire de sodium et d'eau.
- Au cours des diarrhées chroniques par abus de laxatifs : il peut y avoir une acidose métabolique ou une alcalose métabolique (association laxatifs et/ou diurétiques et/ou vomissements inavoués).

#### ❖ Les vomissements ou aspiration gastrique mal compensée:

Ils sont associés à une hypokaliémie avec une alcalose métabolique, une hypochlorurie et un pH urinaire alcalin. La réponse rénale est toujours inadaptée du fait de la bicarbonaturie (excès de bicarbonates dans les urines) qui entraîne une réabsorption trop lente des ions Chlorure, et la contraction du volume extracellulaire (hyperaldostérone secondaire).

### 3-2-2 les hypokaliémies par pertes d'origine rénales :

Dans ce cas, la kaliurèse est élevée (> 40 meq/l). Un hyperminéralocorticisme, évoqué devant la triade hypokaliémie, kaliurèse élevée et hypertension artérielle, peut être de 3 types hyperaldostérone primaire avec une sécrétion de rénine effondrée, hyperaldostérone secondaire avec une sécrétion de rénine élevée ou hyperminéralocorticisme non lié à la rénine et à l'aldostérone

- **Hyperaldostérone primaire**: il correspond à un excès de production d'aldostérone le plus souvent. Cette situation est la conséquence pour 2/3 des cas d'un adénome surrénalien et dans 1/3 des cas à une hyperplasie bilatérale des surrénales ou des formes rares d'hyperminéralocorticismes sporadiques ou familiaux. L'importante concentration d'aldostérone inhibe les sécrétions de rénine et angiotensine et favorise la rétention hydro-sodée et l'HTA alors dite volo-dépendante.
- **L'hyperaldostérone secondaire** : est liée à l'activation du système rénine/angiotensine dans l'HTA maligne, sténose de l'artère rénale (HTA dite rénovasculaire) et dans les très rares cas de tumeurs sécrétant de la rénine.
- **L'hyperminéralocorticisme non lié à la rénine** et à l'aldostérone se retrouve dans les syndromes adrénogénitaux avec hypersécrétion de désoxycorticostérone, les Syndromes de Cushing avec hypersécrétion de cortisol (notamment paranéoplasiques) et dans toutes les situations s'accompagnant d'une diminution d'activité de la 11 $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase (correspondant au syndrome d'excès apparent en minéralocorticoïde). La diminution de son activité peut être soit génétique soit acquise, par exemple lors d'une consommation excessive de réglisse qui entraîne son inhibition réversible.
- **Le syndrome de Liddle ou "pseudo-hyperaldostérone"** : maladie génétique rare à transmission autosomique dominante est liée à une mutation d'une sous-unité du canal épithélial sodium dans le tube cortical. Cette mutation mime une hyperactivité de l'aldostérone ce qui se traduit par une hypokaliémie avec kaliurèse élevée et rénine et aldostérone basses.

Il peut également y avoir des hypokaliémies avec fuite urinaire de potassium mais pression artérielle normale ou basse:

- **En cas d'acidose métabolique** : acidocétose diabétique ou acidose tubulaire rénale.
- **En cas d'alcalose métabolique avec chlorurie basse et bicarbonaturie** : vomissements abondants ou prolongés, aspirations gastriques, diarrhées chroniques avec perte de chlore lors de la mucoviscidose.
- **En cas d'alcalose métabolique avec chlorurie élevée** : traitement par diurétique thiazidique ou de l'anse : par inhibition directe de la réabsorption du potassium, par augmentation du débit tubulaire distal de sodium ou par induction d'un hyperaldostérone secondaire à la contraction volumique.

- **Dans les rares cas de néphropathies avec perte de sel :** syndrome de Bartter ou syndrome de Gitelman, maladies génétiques avec mutations des gènes codant pour le transporteur membranaire de sodium au niveau du néphron distal.

- **En cas d'hypomagnésémie :** présente dans 40 % des cas d'hypokaliémie ; perte conjointe de potassium et de magnésium dans de nombreuses situations cliniques. Cependant l'hypomagnésémie entraîne une fuite urinaire de potassium par hyperaldostérone. La mise en évidence d'une hypomagnésémie est importante car l'hypokaliémie ne peut généralement pas être corrigée tant que le déficit en magnésium n'est pas corrigé.

### **3-3 Les hypokaliémies de transfert :**

#### **❖ 3-3-1 Origine médicamenteuse :**

Les médicaments sont responsables d'une hypokaliémie sans modification du pool potassique total. Les béta 2 mimétiques, la théophylline et la caféine entraînent une hypokaliémie par stimulation de la pompe Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, -ATP ase. L'insuline augmente l'activité de la Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, -ATP ase, provoquant une hypokaliémie transitoire lors de son administration chez les patients diabétiques, néanmoins cette hypokaliémie n'a pas de conséquences cliniques, sauf en cas d'intoxication à l'insuline et lors du traitement de l'acidocétose diabétique. Le vérapamil est le seul des anticalciques qui peut parfois être responsable d'une hypokaliémie modérée.

#### **❖ 3-3-2 En cas d'alcalose :**

Lors de l'hypokaliémie dans le contexte de l'alcalose métabolique et respiratoire, l'entrée de potassium dans la cellule permet de garder l'électroneutralité intracellulaire. L'alcalose peut être secondaire à des vomissements (notamment à cause de la perte de chlore) ou un traitement diurétique induisant déjà une hypokaliémie.

#### **❖ 3-3-3 En cas de stimulation de l'hématopoïèse :**

Elle s'observe lors de la supplémentation en vitamine B9 ou B12 dans le cas d'une anémie mégalo-blastique carencielle, lors de leucémies d'évolution rapide ou lors de traitement par facteur de croissance GM-CSF.

#### **❖ 2-3-4 paralysie périodique hypokaliémique :**

La paralysie périodique hypokaliémique familiale est une affection génétique rare qui modifie la sensibilité au canal calcique, et est responsable d'hypokaliémies à la fin d'un effort intense ou d'un repas riche en glucides, provoquant des accès de paralysies flasques. Le mécanisme n'est pas clairement établi.

### **3-4 Déplétion en magnésium :**

La concentration de potassium intracellulaire est maintenue par la pompe Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, -ATPase. En cas d'hypomagnésémie, l'activité de la pompe est altérée et la concentration extracellulaire de potassium augmente avec comme conséquence une adaptation rénale sous la forme d'une kaliurèse accrue et une hypokaliémie secondaire. De plus, l'hypomagnésémie stimule le système rénine-angiotensine-aldostérone. Les aminoglycosides, le foscarnet et le cisplatine peuvent provoquer une déplétion en magnésium, et entraîner une hypokaliémie.

## **4. Diagnostic Clinique :**

L'anamnèse, la prise de médicaments et l'évaluation du volume extracellulaire, par un examen clinique minutieux sont essentielles dans la démarche diagnostique d'une hypokaliémie. Si à ce stade, le diagnostic étiologique n'est pas établi, la chimie urinaire ainsi que l'état acido-basique vont nous orienter vers un diagnostic précis. La mesure du potassium urinaire sur un spot est alors utile. Lorsqu'il est inférieur à 20 mmol/l, ceci est compatible avec des pertes extrarénales de potassium, un shift cellulaire ou une diminution des apports alimentaires. Si l'excrétion urinaire de potassium est supérieure à 25 mmol/l, deux situations sont possibles. La première est représentée par le cas d'un hyperaldostérone secondaire sur hypovolémie (diarrhées profuses). L'hypokaliémie est d'origine digestive mais la kaliurèse est haute en raison de la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Dans la seconde, la kaliurèse haute signe l'origine rénale de l'hypokaliémie (syndrome de Conn, tubulopathies). La mesure du chlore urinaire permet de différencier ces deux possibilités. En cas d'hypovolémie, le chlore urinaire est bas.

## 5. Conduite à tenir lors de la découverte d'une hypokaliémie :

### ❖ 4-1 Le bilan :

La découverte d'une hypokaliémie nécessite de savoir:

- si un traitement susceptible de provoquer une hypokaliémie est en cours,
- s'il existe un terrain particulier et notamment des antécédents de cardiopathie ou des traitements à risque,
- si des signes cliniques ou électro cardiographiques sont associés à cette hypokaliémie,
- s'il existe une hypertension ou des troubles acido-basiques associés.

En fonction de l'orientation étiologique, le bilan pourra comporter :

- Tout d'abord un ECG.
- Puis la mesure de la tension artérielle, et la réalisation d'une glycémie.
- Un ionogramme sanguin, un gaz du sang, un ionogramme urinaire, un dosage de l'urée, de la créatinine, du calcium et du magnésium.
- Et éventuellement un dosage des CPK et de la TSH.

### 4-2 Le traitement de l'hypokaliémie :

Le traitement optimal de l'hypokaliémie dépend de la sévérité du déficit potassique mais aussi du mécanisme en cause : d'une façon générale, les suppléments potassiques sont indiqués lorsque du potassium a été perdu par voie digestive ou rénale. A l'exception de la paralysie périodique hypokaliémique, les hypokaliémies de redistribution ne sont pas traitées par supplément potassique en raison du risque d'hyperkaliémie rebond lorsque le processus initial est corrigé.

#### ► Déficit potassique

Il n'y a pas de corrélation stricte entre le déficit potassique et la concentration plasmatique de potassium. En général, la baisse de la kaliémie de 1 mmol/l correspond à une perte de 200 à 400 mmol de potassium. Pour des déplétions beaucoup plus importantes la kaliémie baisse rarement en-dessous de 2,0 mmol/l.

#### ► Préparation en potassium

D'une façon générale, le chlorure de potassium doit être préféré pour corriger l'hypokaliémie. Celui-ci entraîne une augmentation plus importante de la concentration plasmatique de potassium que les sels alcalins. D'autre part, la plupart des patients ayant une hypokaliémie ont également une alcalose métabolique et l'administration de sels alcalins aggrave l'alcalose métabolique et d'autre part agit comme anion non réabsorbable dans le rein favorisant l'excrétion urinaire de potassium. Les sels alcalins de potassium, bicarbonate ou citrate, doivent être utilisés uniquement en cas d'acidose métabolique associée à l'hypokaliémie (acidose tubulaire rénale et diarrhées chroniques). Pour une raison similaire, l'augmentation de l'apport d'aliments riches en potassium, comme les fruits, notamment oranges et bananes est généralement moins effective qu'un supplément en chlorure de potassium. En effet, ces aliments contiennent du phosphate et du citrate de potassium qui sont moins efficaces pour corriger l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique.

#### ► Voie d'administration

La voie orale est généralement suffisante avec des suppléments de chlorure de potassium oraux sous forme cristalline, liquide ou mieux de tablettes à libération prolongée. Ces préparations à libération prolongée peuvent cependant rarement causer des ulcérations de l'appareil digestif liées à l'accumulation locale de hautes concentrations de potassium. La voie intraveineuse pour l'administration de chlorure de potassium est réservée aux patients incapables d'avaler ou avec une hypokaliémie sévère. 20 à 40 mmol de potassium sont ajoutés à chaque litre de soluté pour éviter les douleurs et la sclérose des veines périphériques. Une solution à base de soluté salé doit être préférée aux solutions glucosées car celles-ci peuvent entraîner une diminution transitoire de la kaliémie de 0,2 à 1,4 mmol/l en raison de la stimulation de libération de l'insuline. Ceci peut favoriser les arythmies chez les patients susceptibles notamment ceux qui sont traités par digitaliques. L'utilisation de doses plus importantes de potassium nécessite le recours à une veine centrale en se méfiant des effets possibles d'une augmentation importante locale de la concentration de potassium sur la conduction cardiaque (en cas de voie central sous-clavière ou jugulaire).

### ► Hypokaliémie légère à modérée

La plupart des patients ayant une hypokaliémie ont des valeurs entre 3 et 3,5 mmol/l. Ces hypokaliémies sont habituellement asymptomatiques excepté chez les patients ayant une maladie cardiaque traités par digitaliques ou une cirrhose hépatique avancée. Le traitement consiste à remplacer les pertes de potassium par l'administration de 60 à 80 mmol de chlorure de potassium chaque jour. Chez les patients sous diurétiques ou ayant un hyperaldostéronisme primitif, les pertes continues de potassium sont souvent associées à une hypomagnésémie qui doit être corrigée. Le recours à des diurétiques "épargneurs du potassium" (amiloride ou spironolactone) est généralement plus efficace chez ces patients car ces diurétiques réduisent à la fois la fuite urinaire de potassium et celle de magnésium. Les doses parfois importantes de spironolactone ou d'amiloride sont nécessaires compte tenu des très hautes concentrations d'aldostérone observées dans ces situations. L'amiloride est généralement préféré en raison de l'absence d'effets secondaires gastro-intestinaux ou hormonaux (aménorrhée, gynécomastie) observés de façon dose-dépendante avec la spironolactone.

### ► Hypokaliémie sévère

En cas d'hypokaliémie sévère, il est nécessaire de corriger plus rapidement l'hypokaliémie chez les patients symptomatiques (arythmie, faiblesse musculaire). La voie orale reste tout à fait efficace et la concentration plasmatique de potassium peut monter de 1 à 1,5 mmol/l après 40 à 60 mmol et de 2,5 à 3,5 mmol/l après 135 à 160 mmol de potassium. Cet effet est souvent cependant transitoire car une partie du potassium est capté par les cellules.

Chez certains patients ayant une hypokaliémie sévère, il est nécessaire de recourir à la voie intraveineuse. Une voie centrale est souvent préférable et en raison de l'utilisation de soluté salé, le risque de surcharge hydrosodée est un risque potentiel. Une correction particulièrement agressive par voie intraveineuse de l'hypokaliémie est nécessaire chez les patients en acidocétose diabétique ou en hyperglycémie sans cétose. Le traitement par insuline et la réhydratation exacerbent l'hypokaliémie dans ces situations. L'addition de potassium au soluté salé isotonique augmente considérablement l'hyperosmolarité de ces solutions et il est préférable d'ajouter le potassium à des solutions semi-isotoniques (soluté salé à 4,5 ‰).

En général la vitesse maximale d'administration du potassium par voie intraveineuse est 10 à 20 mmol/h à l'exception des sujets avec une paralysie périodique ou des arythmies menaçantes chez lesquels des doses de 140 à 100 mmol/h peuvent être nécessaires. L'administration trop rapide par voie intraveineuse de potassium est potentiellement dangereuse même chez des sujets en déplétion potassique. L'administration de potassium à 20 mmol/h permet d'augmenter la kaliémie d'environ 0,25 mmol/h. L'hyperkaliémie rebond est toujours possible si bien qu'un monitoring électrocardiographique et des concentrations de potassium sont toujours indispensables.

## **Problématique :**

Les troubles ioniques, (dyskaliémies) sont fréquents surtout en présence d'une altération de la fonction rénale. Elle pose un problème de diagnostic étiologique et thérapeutique, car elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital des patients imposant une conduite thérapeutique urgente.

En tant que futur médecins généralistes amenés à rencontrer de telles situations urgentes, et dans l'intérêt de nos patients, nous avons été amenés à nous poser des questions :

- Comment sont les pratiques de prise en charge diagnostique et thérapeutique des dyskaliémies , au sein du service des urgences médico-chirurgicales du CHU Tlemcen et quelles sont les difficultés rencontrées dans leurs mise en œuvre ?

## **Chapitre II : Matériels et Méthodes**

## 1. Présentation de l'étude :

### 1.1. Type et déroulement de l'étude :

Il s'agit d'une étude, descriptive, mono centrique, rétrospective, allant de la période de 01/01/2019 au 30/04/2019, réalisée au niveau du service des urgences médico-chirurgicales du CHU Tlemcen .

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers des patients hospitalisés, au niveau des UMC.

Ont été recherchés chez ces patients, des signes d'appel cliniques pouvant évoquer des troubles ioniques : ( hypokaliémie et hyperkaliémie) tel qu'une insuffisance rénale, des troubles digestifs, vomissements, diarrhées, une rhabdomyolyse, des troubles du rythme cardiaque .

### 1.2. Population étudiée :

- Critères d'inclusion : La population étudiée était celle des patients adultes ayant consultés aux urgences adulte du CHU Tlemcen et ayant bénéficiés d'une mesure de la kaliémie.
- Critères d'exclusion : ont été exclu tous les dossiers ayant des données manquantes.
- Taille de l'échantillon : un nombre préalable de patients nécessaires a été fixé à 50 patients.

### 1.3. Paramètres étudiés :

#### 1.3.1.1. Dans la prise en charge des hypokaliémies :

La découverte d'une hypokaliémie nécessitait une enquête étiologique et l'étude de son retentissement :

- sur le plan clinique :
  - la recherche de signes cliniques pouvant être associés à l'hypokaliémie: troubles musculaires, insuffisance respiratoire, syndrome occlusif, l'existence de comorbidité cardiaque ou de traitement par digitalique.
  - une mesure de la tension artérielle: une hypertension artérielle en présence d'hypokaliémie peut correspondre à un hyperminéralocorticisme.
- Sur le plan para clinique :
  - Réalisation d'un ECG pour évaluer le retentissement myocardique de l'hypokaliémie.
  - Mesure de la glycémie rechercher une hyperglycémie, en rapport avec une acidocétose diabétique.
  - Un ionogramme sanguin; Les seuils de kaliémie retenus pour l'analyse du dossier étaient une kaliémie inférieure à 3,5 mmol/L
  - Evaluation de la fonction rénale : rechercher d'autres troubles hydro-électrolytiques
  - Gaz du sang pour apprécier l'état acido basique.
  - Dosages de la calcémie.

#### 1.3.1.2. Dans la prise en charge des hyperkaliémies :

La découverte d'une hyperkaliémie nécessitait également une recherche étiologique et l'étude de son retentissement :

Il faut éliminer en premier lieu une fausse hyperkaliémie

- Mauvaises conditions de prélèvement ; utilisation de garrot qui favorise l'hémolyse ou centrifugation tardive de l'échantillon .
- Cas de thrombocytose ou leucocytose importante ,
- lors des maladies immunologiques (agglutinines froids).
- Sur le plan clinique :
  - Rechercher des manifestations neurologiques (parésie) , l'existence de comorbidités cardiaques, maladies rénales ou de facteurs de risque de lyse cellulaire
- Sur le plan para clinique :
  - Réalisation d'un ECG pour évaluer le retentissement myocardique de l'hyperkaliémie,
  - Un ionogramme sanguin : pour confirmer l'hyperkaliémie et rechercher d'autres troubles hydro-électrolytiques
  - Évaluation de la fonction rénale
  - Une NFS à la recherche d'une thrombocytose ou d'une hyperleucocytose dans le cas d'une pseudo-hyperkaliémie,
  - Mesure de la glycémie :
    - une hyperglycémie pouvant correspondre à la phase initiale d'une acidocétose diabétique,



- une hypoglycémie qui pourrait évoquer une insuffisance surrénalienne
  - dans un but pré-thérapeutique, c'est-à-dire connaître la glycémie avant de débiter un traitement par insuline/ glucose,
- Gaz du sang pour apprécier l'état acidobasique,
- Dosage des CPK à la recherche d'une rhabdomyolyse.

## 2. **Objectifs de l'étude :**

Les objectifs de ce travail étaient :

- Évaluer les pratiques de prise en charge des dyskaliémies au niveau des urgences du CHU Tlemcen et de les comparer aux recommandations publiées.
- Confronter nos difficultés de prise en charge à ceux des autres équipes.
- Sensibiliser les médecins urgentistes sur l'importance de la mise en place rapide des mesures diagnostiques et thérapeutiques.

# Chapitre III : Résultats

## I. LES SUJETS

### 1. Prévalence des dyskaliémies

Au cours des 4 mois de recueil des données, réalisé de janvier à avril 2019:

44.4% des hypokaliémies (kaliémie inférieure à 3,5 mmol/l) ont été observées par rapport au nombre total de patients qui ont présenté une dyskaliémie dont:

- 24% d'hypokaliémies légères (kaliémies comprises entre 3 et 3.5)
- 29.1% d'hypokaliémies modérées (kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l)
- 16.8% sévères (kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l).

Pour les hyperkaliémies, 55.5% d'hyperkaliémies (kaliémie supérieure à 5 mmol/l) ont été comptabilisées dont:

- 60% d'hyperkaliémies légères (kaliémies comprises entre 5 et 6 mmol/l)
- 23.3% d'hyperkaliémies modérées (kaliémies comprises entre 6 et 7 mmol/l)
- 16.8% d'hyperkaliémies sévères (kaliémies supérieures à 7 mmol/l).

### 2. Caractéristiques de l'échantillon

Dans le groupe des patients présentant des hypokaliémies, il n'existait pas de différence significative d'âge moyen entre les patients ayant des kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l et ceux avec des kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l : 54 vs 53,4 ans ; alors que dans le groupe des patients ayant des kaliémies comprises entre 3 et 3.5; ils avaient un âge moyen de 64.4 ans. Ces groupes comportaient 3 femmes et 1 homme pour celui avec des kaliémies inférieures à 2,5 mmol/l et 5 femmes et 2 hommes pour celui avec des kaliémies comprises entre 2,5 et 3 mmol/l et 5 femmes et 8 hommes pour les kaliémies comprises entre 3 et 3.5 mmol/l.

Concernant le groupe avec des hyperkaliémies, il n'existait pas non plus de différence significative entre les 3 groupes : 62.6 ans pour les kaliémies comprises entre 5 et 6 mmol/l vs 63.7 ans pour les kaliémies entre 6 et 7 vs 66.8 pour les kaliémies supérieures à 7 mmol/l. Les groupes comportaient 7 femmes et 11 hommes pour celui des kaliémies comprises entre 5 et 6 mmol/l et 2 femmes et 5 hommes pour celui des kaliémies entre 6 et 7 mmol/l et 3 femmes et 2 hommes pour celui des kaliémies supérieures à 7 mmol/l. La moyenne d'âge des patients présentant des hypokaliémies était significativement inférieure à celle des patients présentant des hyperkaliémies.

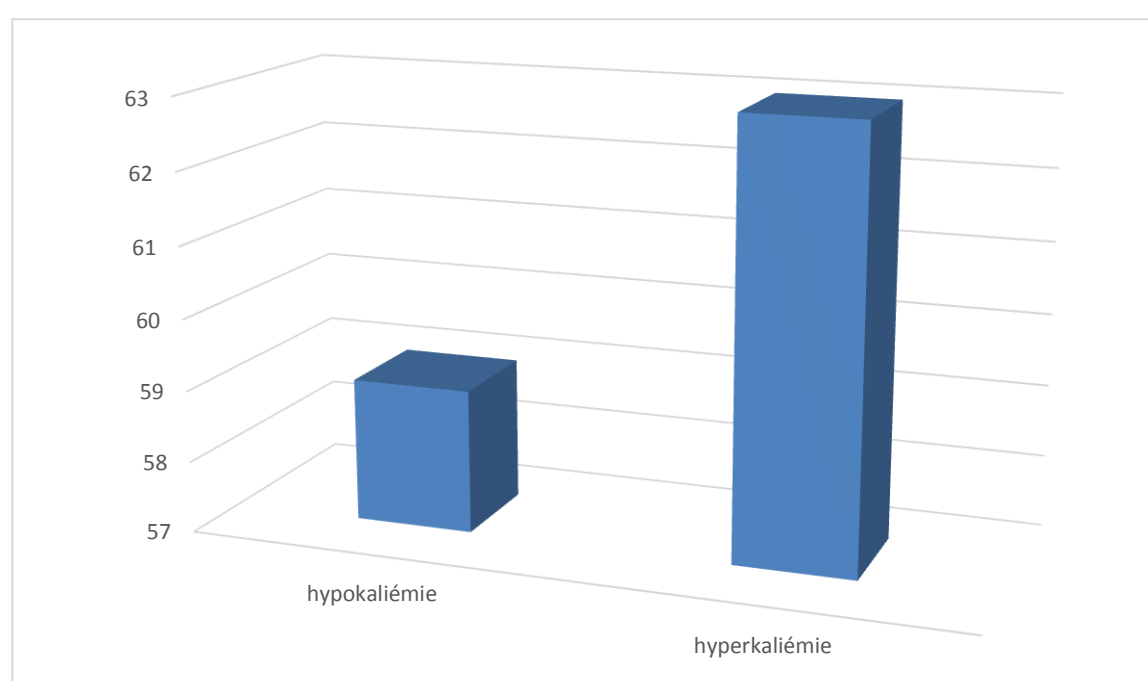


Figure 07: Age moyen des sujets selon le groupe

## II. PRISE EN CHARGE DES HYPOKALIEMIES

### 1. Hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l

La prise en charge diagnostique comportait, pour tous les patients, une numération de la formule sanguine, une mesure de la pression artérielle et une fonction rénale. Une glycémie était réalisée dans 75 %. Un ECG prescrit dans 57.1%, Un gaz du sang n'était réalisé dans aucun cas, et une mesure des CPK aussi.

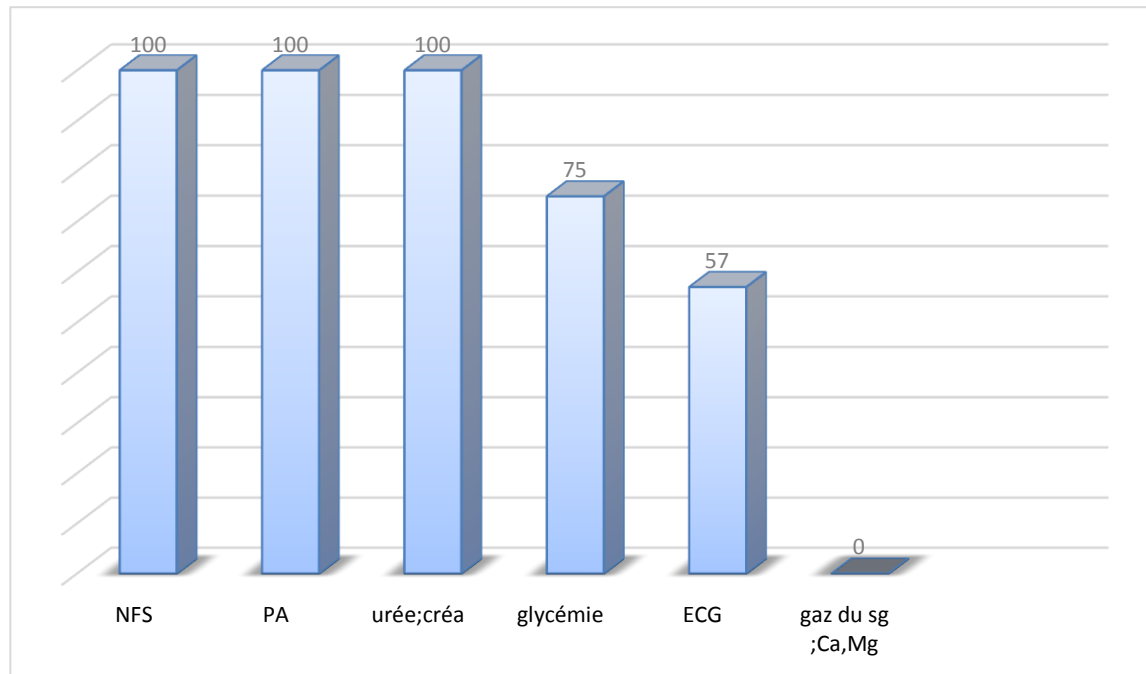


Figure 08 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/L

Ces patients étaient traités dans 20% des cas par une supplémentation orale en chlorure de potassium aux urgences et dans 80% des cas par voie intraveineuse. Les diurétiques épargneurs potassium n'avaient jamais été utilisés.

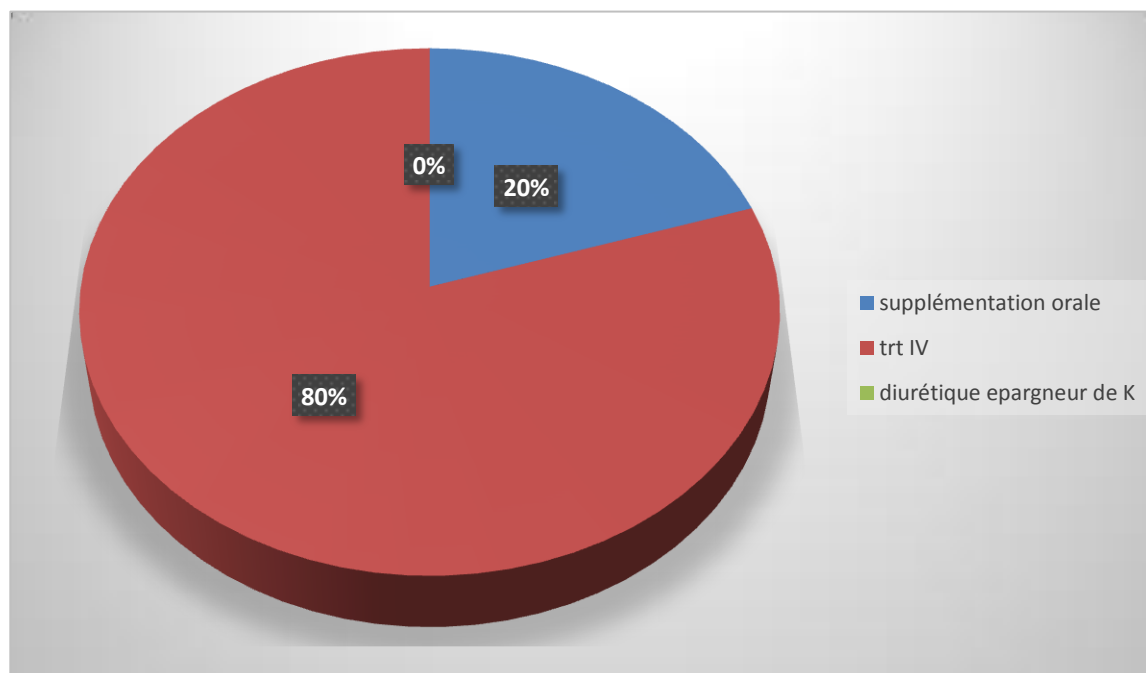


Figure 09 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies inférieures à 2,5 mmol/l

## 2. Hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l

La prise en charge diagnostique comportait, pour tous les patients, une mesure de la pression artérielle. Pour 99.85% des patients, une numération de la formule sanguine était rapporté dans le dossier. 50% des patients ont eu un ECG prescrit ou décrit dans l'observation médicale. Une glycémie était mentionnée dans 71.4% des dossiers, les gaz du sang étaient réalisés dans 14.1% des cas, une fonction rénale réalisée dans 71.4%. la mesure des CPK n'avait jamais été réalisée.

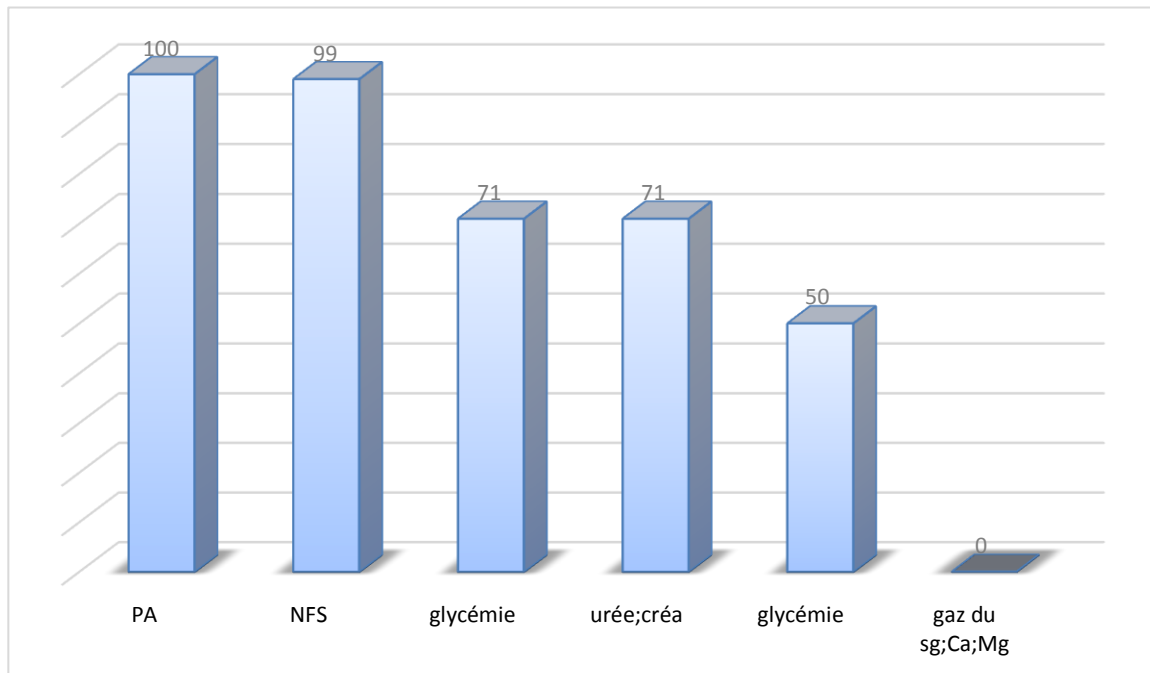


Figure10 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l

D'un point de vue thérapeutique, les patients bénéficiaient dans 57.1% des cas d'une supplémentation orale en chlorure de potassium seule aux urgences. La supplémentation était réalisée par voie intraveineuse seule dans 14.1% des cas et dans 28.6% les deux à la fois ; Les diurétiques épargneurs de potassium n'avaient également jamais été utilisés.

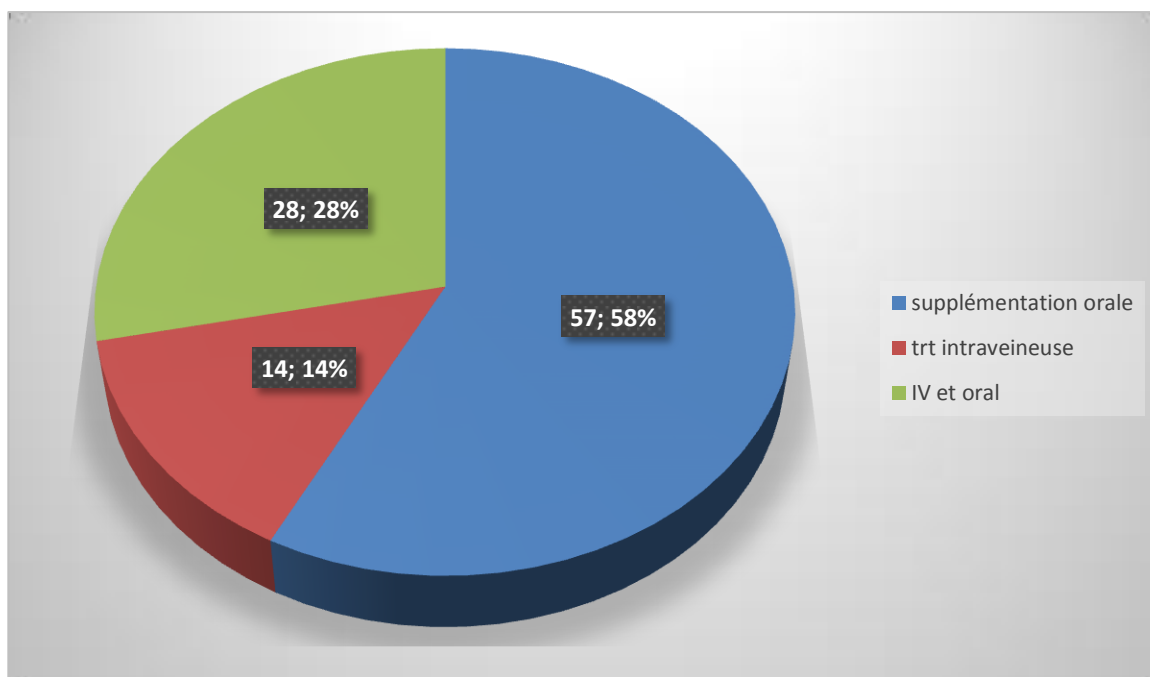


Figure 11 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies entre 2,5 et 3 mmol/l

### 3. Hypokaliémies entre 3 et 3.5 mmol/l

La prise en charge diagnostique comportait, pour tous les patients, une numération de la formule sanguine et une mesure de la pression artérielle était rapportée dans le dossier et 30.8% des patients avaient eu un ECG prescrit ou décrit dans l'observation médicale. Une glycémie était mentionnée dans 69.2% des dossiers et 69.2% des patients avaient eu une fonction rénale ; un gaz du sang et une mesure des CPK n'avaient jamais été réalisés.

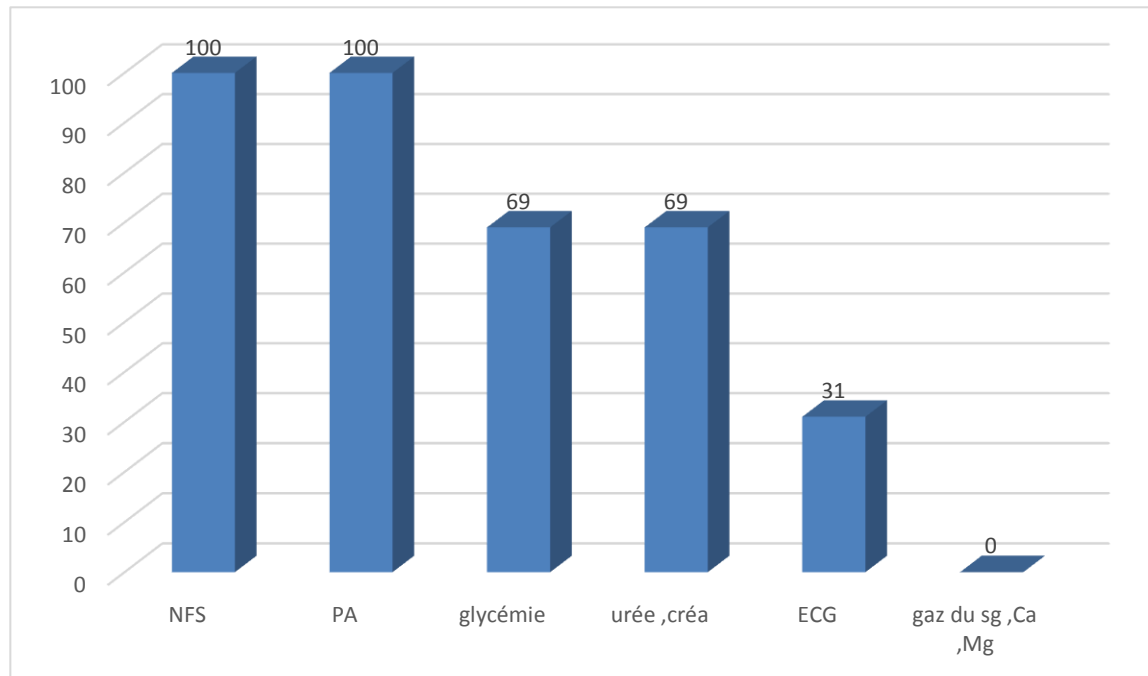


Figure12 : Prise en charge diagnostique des hypokaliémies entre 3 et 3.5 mmol/l

D'un point de vue thérapeutique, les patients bénéficiaient dans 92.3% des cas d'une supplémentation en chlorure de potassium par voie orale aux urgences. La supplémentation était réalisée par voie intraveineuse dans 7,7% des cas. Les diurétiques épargneurs de potassium n'avaient jamais été utilisés.

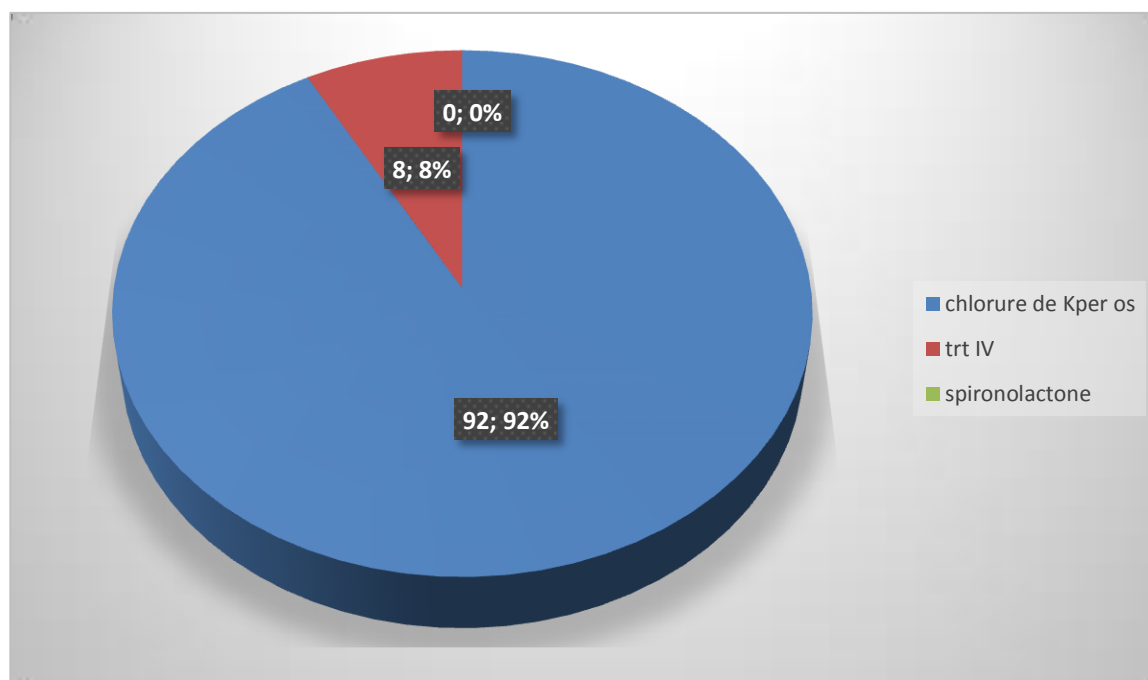


Figure 13 : Prise en charge thérapeutique des hypokaliémies entre 3 et 3.5 mmol/l

### 3. Comparaison de la prise en charge des hypokaliémies selon la sévérité

#### 3.1. Lors du bilan diagnostique :

Le bilan étiologique était significativement différent selon le groupe : en cas d'hypokaliémies sévères, les patients avaient significativement plus d'ECG (57.1% vs 50% vs 30.8 %); davantage de glycémie (75% vs 71.4% vs 69.2%) ; de fonction rénale (100% vs 71.4% vs 69.2%).

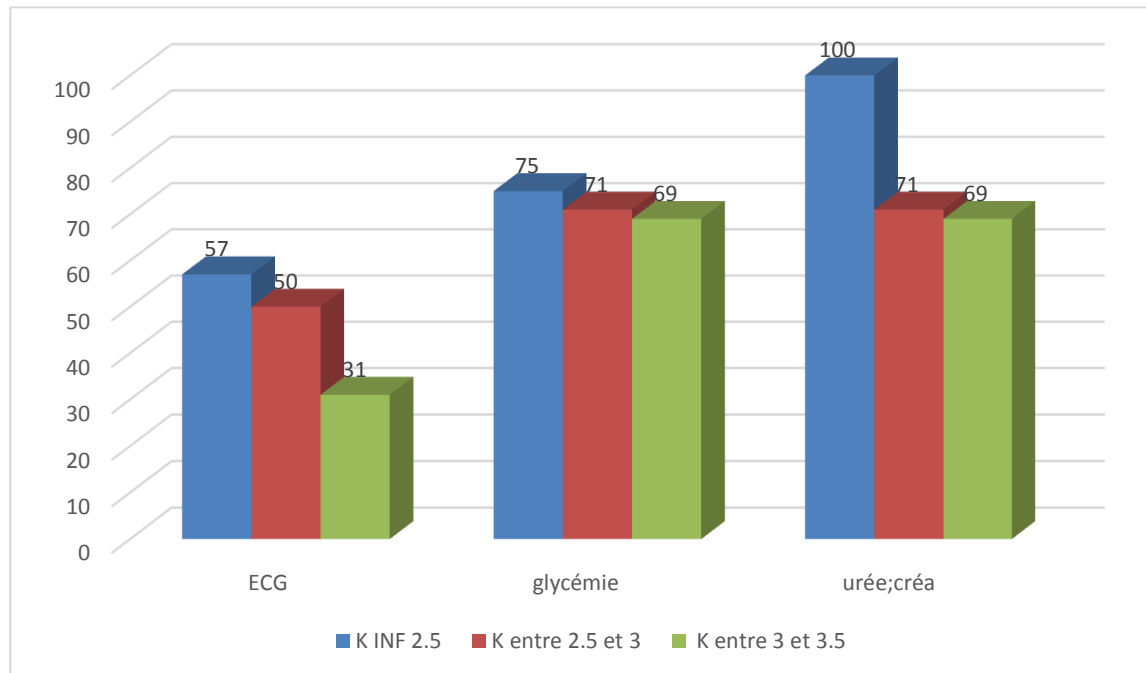


Figure 14 : Comparaison de la prise en charge diagnostique des hypokaliémies selon leur sévérité

#### 3.2. Au niveau thérapeutique :

Le traitement était également différent selon la profondeur de l'hypokaliémie : chez les patients ayant une kaliémie < 2.5 , tous les patients ont bénéficié d'un traitement par voie intra veineuse et 25% ont bénéficié d'une supplémentation potassique par voie orale en association au traitement IV et pour les patients ayant une kaliémie entre 2.5 et 3 ,ils ont été traités dans 57.1% par voie entérale et 14.1 % par voie intra veineuse alors que les patients avec une kaliémie comprise entre 3 et 3.5 , ils ont reçu dans 92.3 % une supplémentation potassique par voie orale et dans 7.7% un traitement par voie intra veineuse avait été administré.

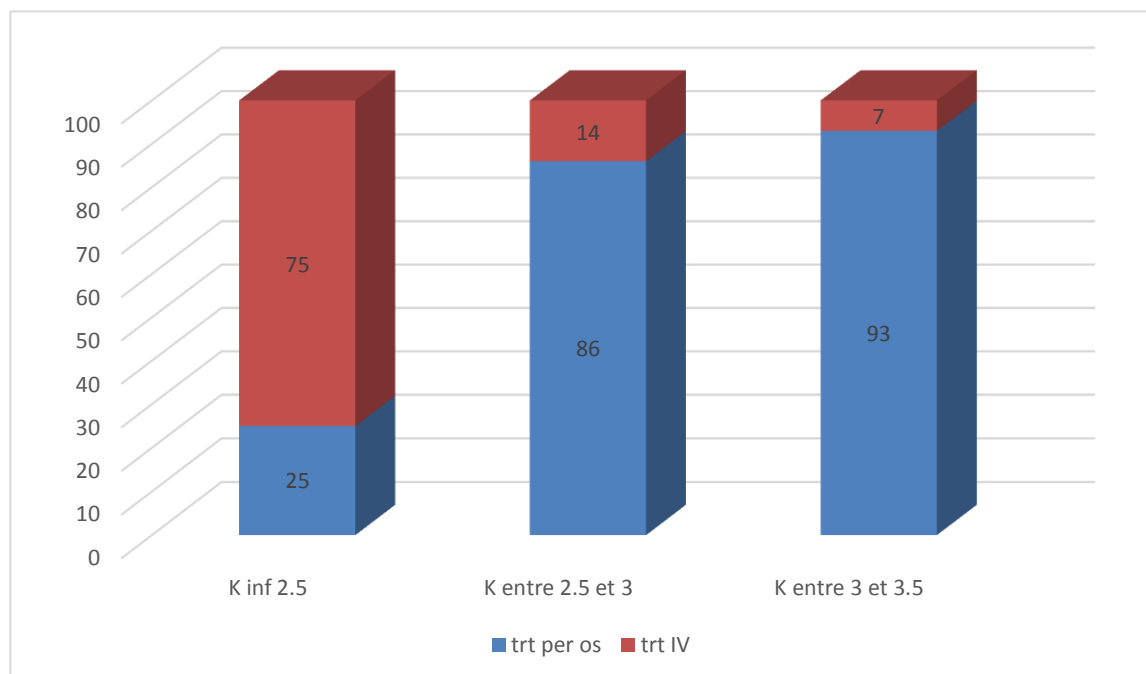
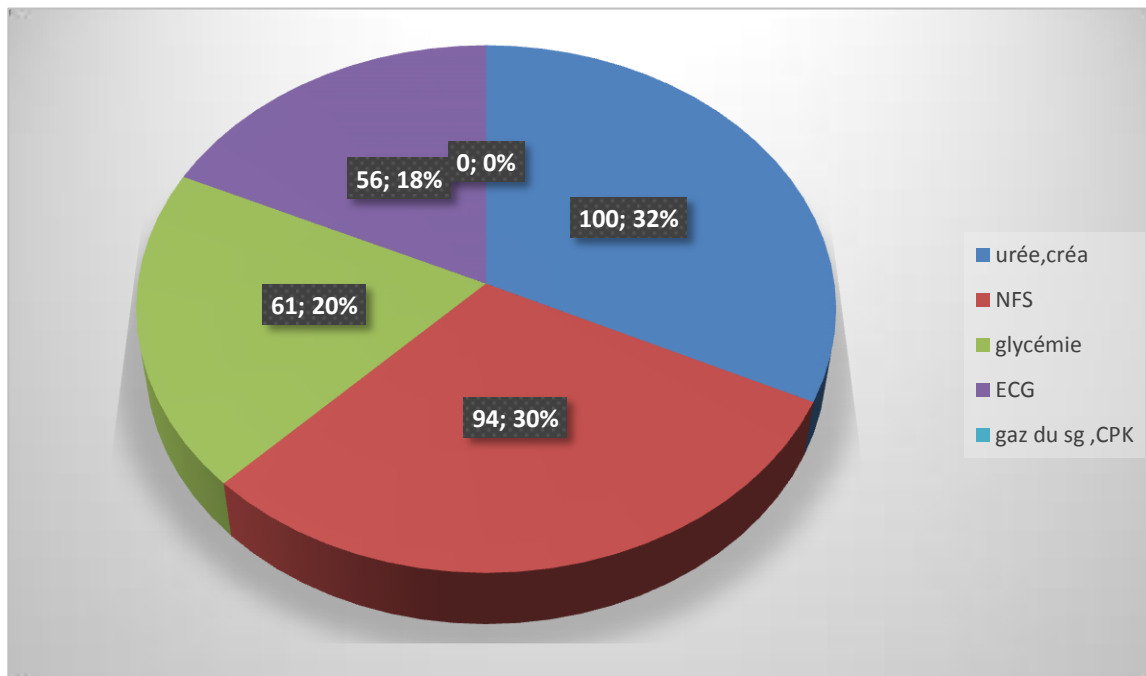


Figure 15 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique des hypokaliémies selon leur sévérité

### III. PRISE EN CHARGE DES HYPERKALIEMIES

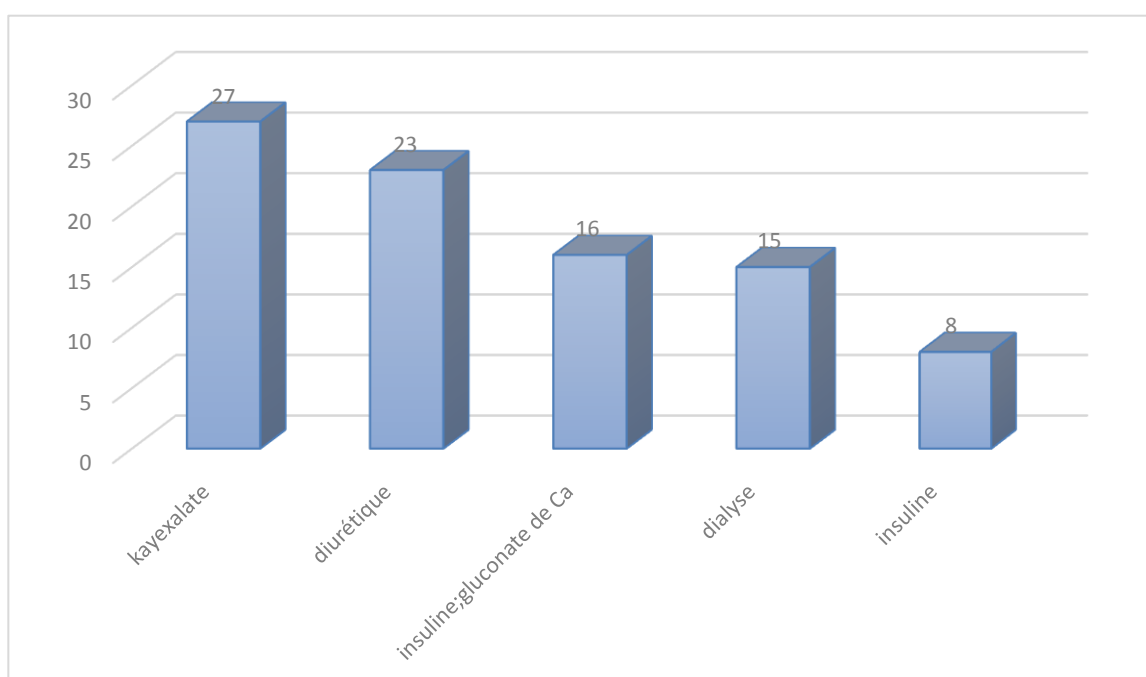
#### 1. Hyperkaliémies entre 5 et 6 mmol/l

Un ECG prescrit ou décrit dans l'observation médicale était retrouvé dans 55,5% des dossiers. Une glycémie était réalisée dans 61,1% des cas, une fonction rénale dans 100% des cas, une NFS dans 94,4% ; un gaz du sang, un dosage des CPK et des lactates n'étaient jamais réalisés.



**Figure 16 : Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies entre 5 et 6 mmol/l**

Dans ce groupe ; pour tous les patients il y'a une prescription de résines échangeuses de cations : dans 27,8% ils ont été le seul traitement et dans 72,2% en association (15,4% avec l'insuline et gluconate de calcium ; 15,4% avec un diurétique et les deux précédents ; 23,1 % avec un diurétique seul ; 7,7% avec l'insuline seul) ; dans 15,4% il y'a passage direct en dialyse .



**Figure 17 : Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies entre 5 et 6 mmol/l**



## 2. Hyperkaliémies entre 6 et 7 mmol/l

Dans les observations médicales, un ECG prescrit ou décrit était retrouvé dans 57.1% des dossiers. Une glycémie était faite dans 28.6% des cas, une fonction rénale dans 100% des cas, une NFS dans 71.4% des cas, les gaz du sang, un dosage des CPK et des lactates n'étaient jamais réalisés.

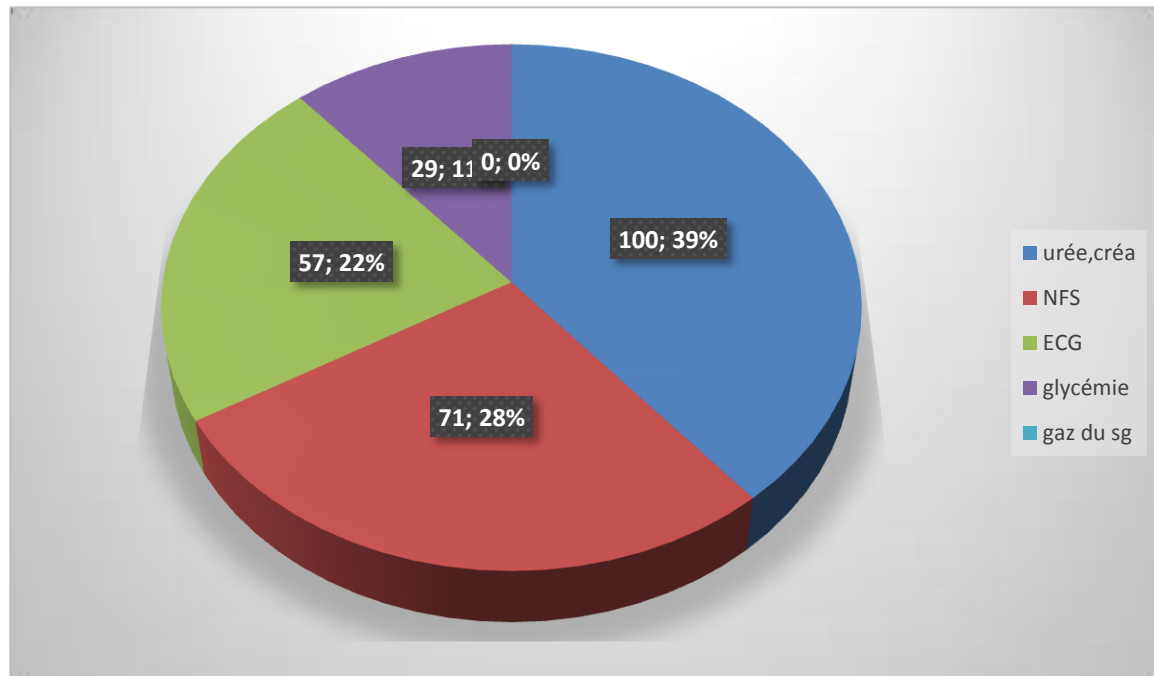


Figure 18 : Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies entre 6 et 7 mmol/l

La prise en charge thérapeutique comportait dans 28.6% une association de kayexalate avec l'insuline et gluconate de calcium, dans 14.3% une association de kayexalate, l'insuline, gluconate de calcium avec un diurétique et dans 42.3% une épuration extra rénale a été réalisée.

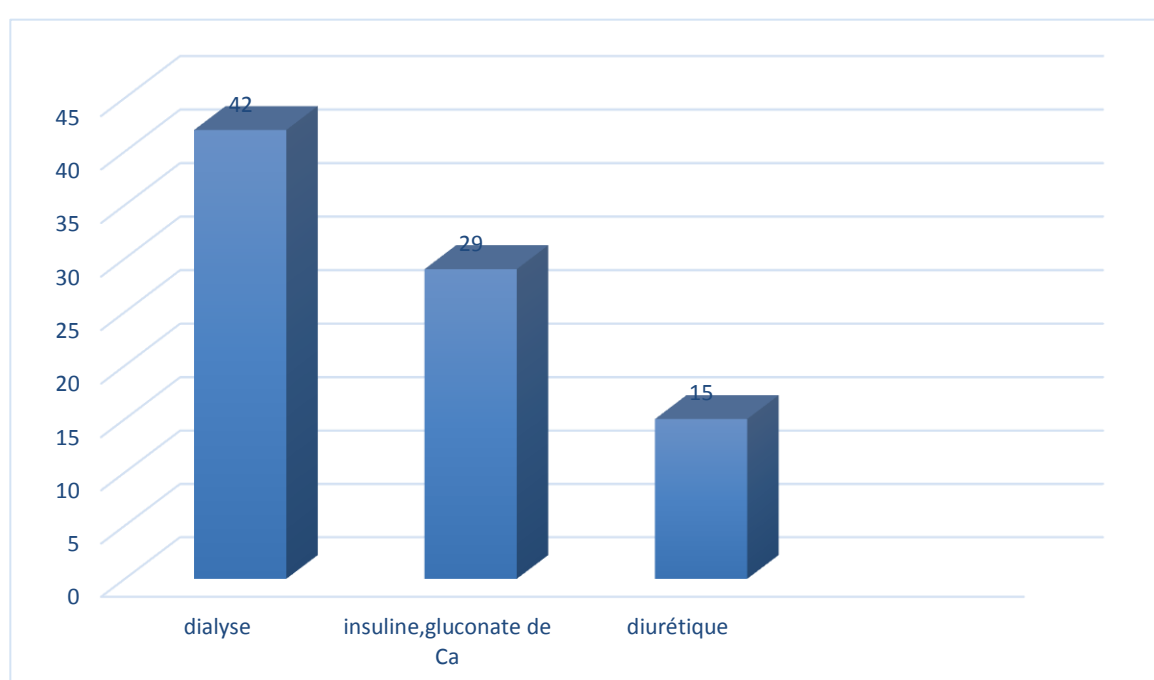


Figure 19 : Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies entre 6 et 7 mmol/l

### 3. Hyperkaliémies supérieures à 7 mmol/l

Dans les observations médicales, un ECG prescrit ou décrit, une fonction rénale et une NFS étaient réalisés pour tous les patients. les gaz du sang, dosage des CPK et des lactates n'étaient pas retrouvés dans les dossiers.

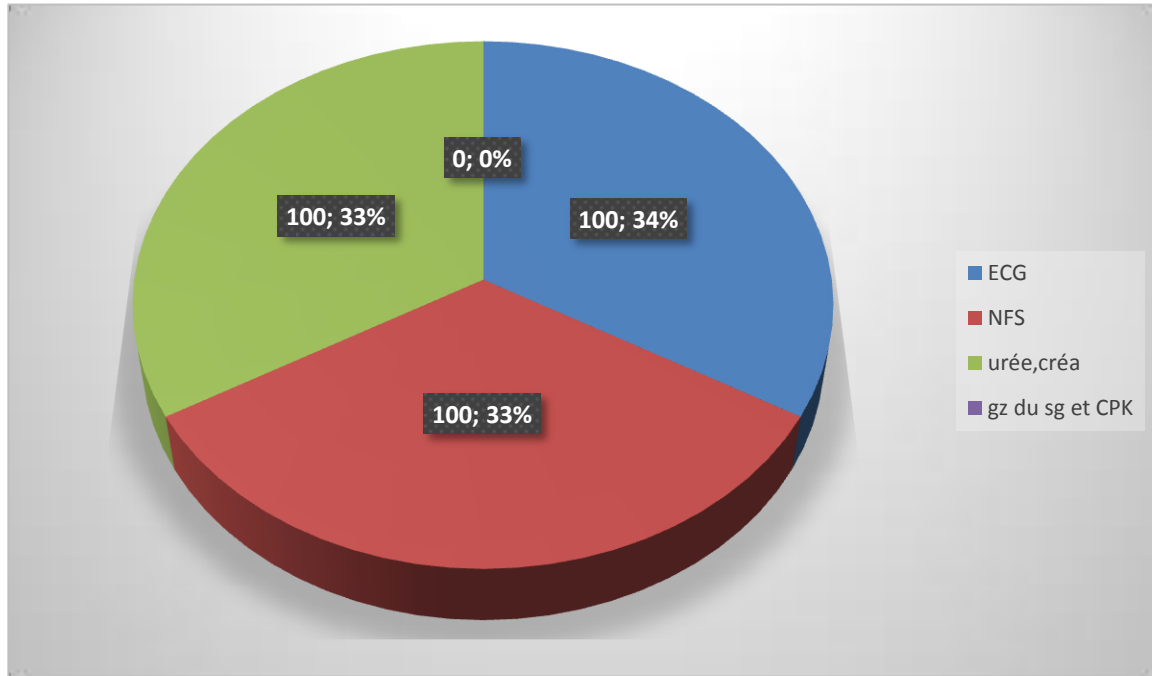


Figure20: Prise en charge diagnostique des hyperkaliémies supérieures à 7 mmol/l

La prise en charge thérapeutique comportait dans 40% des cas un traitement par résines échangeuses de cations associé à l'injection de gluconate de calcium (dont 20% avec l'insuline et dans 20% avec un diurétique) alors que 60% des patients ont été traités par épuration extra rénale.

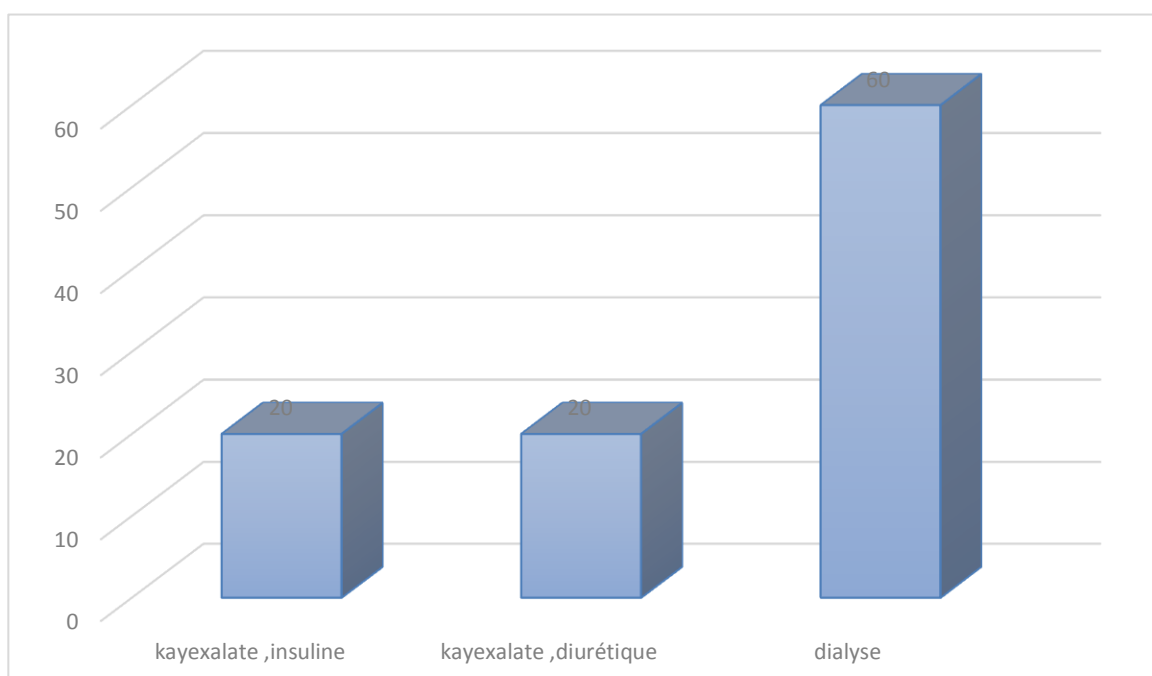


Figure21: Prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies supérieures à 7 mmol/l

### 3. Comparaison de la prise en charge des hyperkaliémies

#### 3.1. Lors du bilan diagnostique :

Des différences de prise en charge existaient selon l'importance de l'hyperkaliémie : le groupe de patients avec une kaliémie > 7 mmol/l avait significativement plus d'ECG (100% vs 57.1% vs 55.5%).

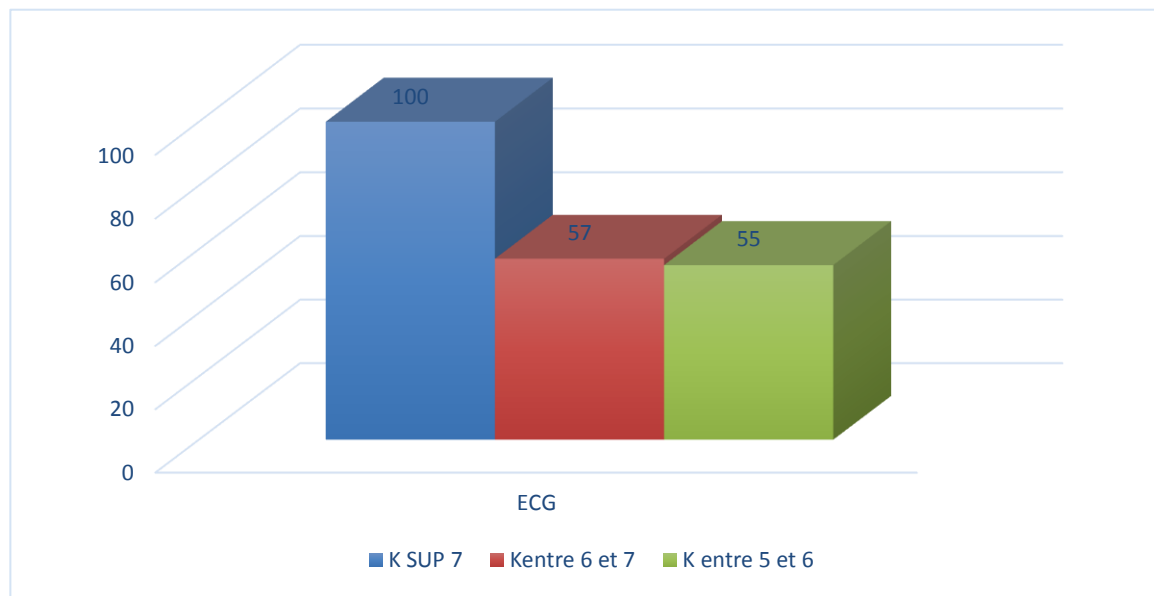


Figure22 : Comparaison de la prise en charge diagnostique des hyperkaliémies selon leur sévérité

#### 3.2. Au niveau thérapeutique :

Les patients du groupe avec des hyperkaliémies sévères bénéficiaient de prises en charge différentes : le nombre d'injections de gluconate de calcium était plus élevé : 40% vs 28.6% vs 15.4% ; l'épuration extra rénale aussi 60% vs 42.3% vs 15.4%.

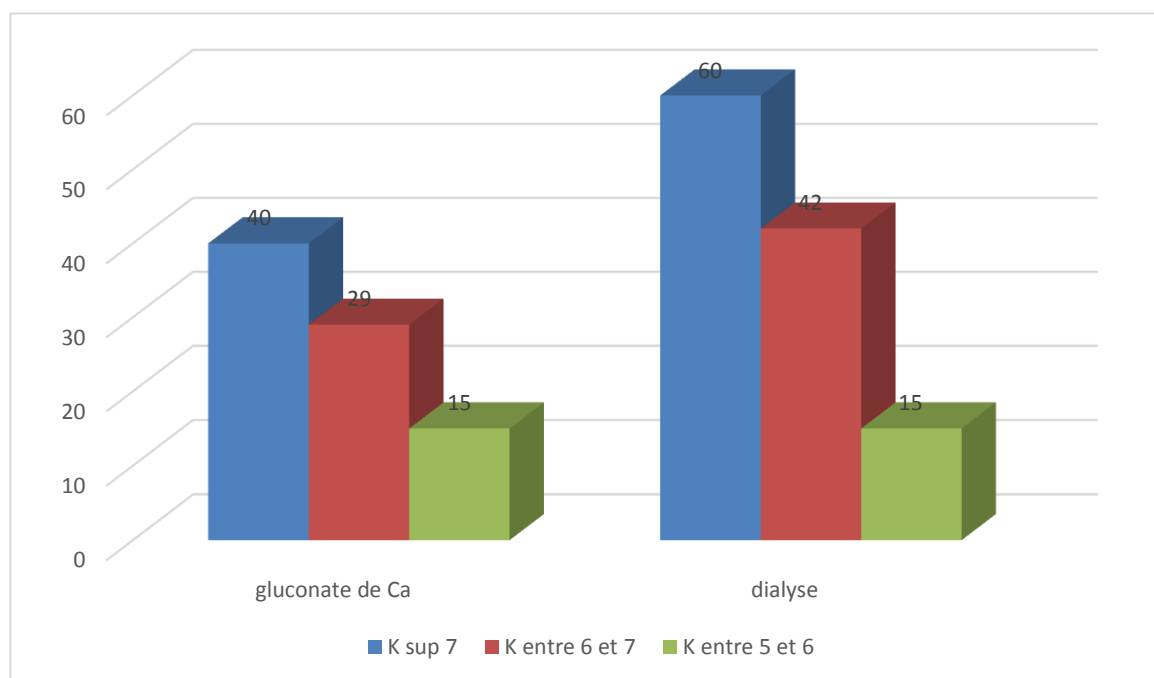


Figure23: Comparaison de la prise en charge thérapeutique des hyperkaliémies selon leur sévérité

## **Chapitre IV: DISCUSSION**

Il ressort de notre étude ;

**les données épidémiologiques suivantes:**

les hyperkaliémies (55.5%) étaient plus fréquentes que les hypokaliémies(44.5%), avec une prédominance masculine de la dyskaliémie ,et une augmentation de la prévalence de l hyperkaliémie chez des sujets plus âgé que ceux de l hypokaliémie.

Les hypokaliémies étaient très fréquentes chez des sujets plus jeunes hospitalisés au niveau du service de réanimation et au

déchocage souvent victimes d un poly traumatisme ou des accidents de la voie publiques et elle était le plus souvent secondaire a un défaut de supplémentation.

Les hyperkaliémies étaient plus fréquentes chez les sujets plus âgés et présentant une insuffisance rénale chronique.

On a noté aussi que les hypokaliémies surviennent, en général, durant les 1ers jours d'hospitalisation, alors que les hyperkaliémies sont plus étalées dans le temps.

Une autre étude réalisée en France aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion a trouvé pratiquement les mêmes résultats avec une fréquence élevée des hyperkaliémies par rapport aux hypokaliémies et La moyenne d'âge des patient présentant des hypokaliémies était significativement inférieure à celle des patients présentant des hyperkaliémies.

Une autre étude réalisée par l'université de Grenoble dans un service de cardiologie a trouvé que l'hypokaliémie était 2,5 fois plus fréquente que l'hyperkaliémie avec une fréquence plus élevée des hypokaliémies si la durée d'hospitalisation est courte par contre les hyperkaliémies sont plus fréquentes si la durée d'hospitalisation est plus prolongée.

**Dans le cadre du bilan diagnostique :**

En cas d'hypokaliémies sévères, les patients avaient significativement plus d'ECG (57.1% vs 50% vs 30.8 %); davantage de glycémie (75% vs 71.4% vs 69.2%) ; de fonction rénale (100% vs 71.4% vs 69.2%).

De même que pour l'hyperkaliémie, le groupe de patients avec une kaliémie > 7 mmol/l avait significativement plus d'ECG (100% vs 57.1% vs 55.5%).

Ces résultats confirment qu' en présence de troubles ioniques sévères , les médecins sont plus exigeant vis à vis des examens complémentaires à la recherche de complications.

Certes, certains examens nécessaires à la démarche diagnostique n'ont pas été réalisés, (gaz du sang, ionogramme urinaire , dosage des CPK ) aux urgences, ce ci peut être expliqué par le manque de reflexes chez les jeunes médecins urgentistes d'une part , mais surtout l'absence de ces examens au niveau de l'hôpital voir même dans les laboratoires privés d'autres part.

**Au niveau thérapeutique :**

Le traitement était différent selon la profondeur de l'hypokaliémie : le recours à la voie intra veineuse est d'autant plus fréquent que l'hypokaliémie est sévère

Les diurétiques épargneurs de potassium n'avaient jamais été utilisés, car ils trouvent leur indications dans les hypokaliémies par pertes rénales confirmées par ionogramme urinaire ( examens non disponible )

Les patients du groupe avec des hyperkaliémies sévères bénéficiaient de prises en charge différentes : le nombre d'injections de gluconate de calcium était plus élevé : 40% vs 28.6% vs 15.4% ; l'épuration extra rénale aussi 60% vs 42.3% vs 15.4%.

Ces constatations , suggèrent que les médecins urgentistes conscients du risque de décès des patients en cas de troubles ioniques sévères , agissent d'emblée par l'utilisation de la voie IV en cas d'hypokaliémie, et le recours à l'hémodialyse et l'injection de gluconate de calcium pour prévenir l'arrêt cardiaque en cas d'hyperkaliémie.

Les données de la littérature concernant les dyskaliémies sont pauvres, elles rapportaient un taux entre 2,6% et 11% d'hypokaliémies à l'admission hospitalière avec 1% d'hypokaliémies sévères. Pour les hyperkaliémies, les taux étaient entre 1 et 10 % pour les hyperkaliémies dont 0,11% d'hyperkaliémies sévères .

### **Les limites de l'études :**

Durant ce travail nous avons du rencontrés beaucoup de difficultés :

- Difficulté de recueil des patients: nous avons été affecté dans un service autre ou le recueil a été fait (affectation au niveau du service de néphrologie alors que le recueil se faisait à partir du service des urgences médico-chirurgicales).
- Données manquantes : beaucoup de dossiers ont été refusés à cause des données manquantes.
- Difficulté à l'accès aux dossiers : une autorisation à l'accès aux dossiers (qu'on arrivait pas à obtenir) nous a été demandée à chaque fois qu'on voulait voir un dossier.

# CHAPITRE V : CONCLUSION

Les dyskaliémies sont des troubles fréquemment rencontrés aux urgences, une meilleure connaissance des mécanismes régulant la kaliémie permet leur prévention. Elles peuvent entraîner des troubles sévères du rythme cardiaque et sont associées à une surmortalité importante nécessitant un traitement urgent sous monitoring continu de l'électrocardiogramme. Les moyens thérapeutiques sont nombreux et ont fait l'objet de nombreuses recommandations et publications. Toutefois, notre travail met en évidence les difficultés de leur mise en application, difficultés également partagées par d'autres équipes à travers le monde. Le but de ce travail était d'évaluer les pratiques de prise en charge des dyskaliémies au niveau des urgences du CHU Tlemcen et de les comparer aux recommandations publiées, en effet la prise en charge des dyskaliémies répond aux recommandations, mais demeurent insuffisantes sur le plan diagnostique par l'absence de certains examens complémentaires, ainsi que sur le plan thérapeutique surtout par rapport à l'hyperkaliémie par l'absence de générateurs d'hémodialyse sur place. Ces constatations suggèrent que des efforts et des moyens doivent être déployés au niveau des urgences médico-chirurgicales pour améliorer la prise en charge des patients.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Andronikof M. Dyskaliemies. Medecine d. Elsevier Masson; 2010.
2. Perez GO, Oster JR, Vaamonde CA. Serum potassium concentration in acidemic states. Nephron. 1981 Jan; 27(4-5):233-43.
3. Meneton P, Loffing J, Warnock DG. Sodium and potassium handling by the aldosterone sensitive distal nephron: the pivotal role of the distal and connecting tubule. Am J Physiol Renal Physiol. 2004 Oct; 287(4):F593-601.
4. Phillips S.L, Polzin D.J. 1998. Clinical Disorders of Potassium Homeostasis: Hyperkalemia and Hypokalemia. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol 28, No 3:545-563.
5. Willard M.D. 1989. Disorders of Potassium Homeostasis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol 19, 2: 241-259.
6. Nordrehaug JE, Johannessen KA, Von der Lippe G. Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. Circulation. 1985 May; 71(4):645-9.
7. Ahee P, Crowe A V. The management of hyperkalaemia in the emergency department. J Accid Emerg Med. BMJ Publishing Group Ltd and the British Association for Accident & Emergency Medicine; 2000 May; 17(3):188-91.
8. Martyn JAJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic States: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology. 2006;104(1):158-69.
9. Maxwell AP, Linden K, O'Donnell S, Hamilton PK, McVeigh GE. Management of Hyperkalaemia. J R Coll Physicians Edinb. 2013; 43(3):246-51.
10. Harel Z, Kamel K. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in The Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. PLoS One. Public Library of Science; 2016; 11(5):e0154963-Macdonald J, Sturthers A. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? J Am Coll Cardiol 2004;43:155-61
11. Mc Clure Rj, PRASAD VK, BROCKLESANK JT: Treatment of hyperkalæmia using intravenous and nebulised salbutamol. Arch Dis Child 1994; 70: 126 - 128
12. Webstre A, Brady W, Morris F. ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. Emerg Med J 2002; 19:74-7.
13. Halperin ML, Kamel SK. Potassium. Lancet 1998; 352:135-40
14. Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, et al. A simple and rapid approach to hypokalemic paralysis. Am J Emerg Med 2003;21:487-91
15. I. Katerinis Z. Fumeaux Revue Médicale Suisse [www.medhyg.ch](http://www.medhyg.ch)  
[www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=32113](http://www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=32113)
16. CAMBURI S hypokaliémies : diagnostic, traitements et conseils universite toulouse iii paul sabatier 2015
- 17 .Gwenola Allain Jeannic. Évaluation des pratiques professionnelles de la prise en charge des dyskaliémies aux urgences du CH Félix Guyon du CHU de La Réunion. Médecine humaine et pathologie. 2016. <dumas-01463028>



# ANNEXES

## Évaluation de l'hyperkaliémie en milieu des urgences médico-chirurgicales

Nom :

Prenom :

Age :

Sexe: f h

Adresse :

### ❖ ATCD :

#### \*Médicaux :

-HTA

-diabète

-cardiopathie

-néphropathie

-IRC

-pathologies surrénaliennes

-trt hyperkaliémiant

-régime hyperkaliémiant

-hémolyse

-rhabdomyolyse

-maladie de paralysie périodique

-autre :

#### \*Chirurgicaux :

-néphrectomie

-surrenalectomie

-gastrectomie

-autre :

#### \*Obstétricaux :

-néoplasie mammaire

-fibrome

-autre :

### ❖ Circonstances de découverte :

-lors d'un bilan de routine

-exploration d'une autre pathologie

-complication de l'hyperkaliémie

-autres :

❖ Examen clinique :

- signes fonctionnels :

-TA :

-coloration des téguments :

-respiration :

-température :

- signes physiques :

\*neurologique :

-paresthésie

-signes d'hyperexcitabilité

-paralysie flasque

-autres :

\*signes cardiaques :

-bradycardie

-trouble du rythme

-arrêt cardiaque

-autres :

\*Signes digestives :

-nausées  vomissements  diarrhées

-autres :

❖ Examens paracliniques :

- biologique :

-gly :

-fns :

-uree :

-Creat :

-ionogramme :

-cpk:

-kaliurese:

-ph:

-gazometrie:

- radiologique:

-ecg :

❖ **CAT:**

-arrêt de toute prise potassique orale ou intraveineuse

-traitement médical :

\*oral:

-kayexalate

\*parenteral :

-insuline

-diurétique

-gluconate de calcium

\*dialyse

Evaluation del' hypokalemie en milieu des urgences médico-chirurgicales

Nom :

Prenom :

Age :

Sexe : f h

Adresse :

❖ ATCD :

\*Medicaux :

-HTA

-diabete

-cardiopathie

-nephropathie

-IRC

-pathologies surrenaliennes

-trt hypokalemiant

-regime hypokalemiant

-diarrhee chronique

-vomissements chroniques

-fistule digestive

-autres :

\*Chiruregicax :

-nephrectomie

-surrenalectomie

-gastrectomie

-autres :

\*Obestetrecaux :

-neoplasie mammaire

-fibrome

-autres :

❖ Circonstances de decouverte :

-lors d'un bilan de routine

-exploration d'un autre pathologie

-complication de l'hypokaliémie

-autres:

❖ Examen clinique

- signes fonctionnelles :

-TA :

-coloration de tegument :

-respiration :

-température :

- Examen physique :

\*neuro-musculaire :

-asthénie, faiblesse

-crampes, myalgies

-paralysie flasque

-ileus paralytique

-autres :

\*signes cardiaques :

-trouble de repolarisation

-trouble de rythme

-arrêt cardiaque

-autres:

\*Signes digestives :

-nausées  vomissements  diarrées

-constipation

-dilatation gastrique

-autres :

❖ Examens paracliniques :

- biologiques:

-gly :

-fns :

-urée :

-Crea :

-ionnogramme :

-cpk:

-kaliurèse:

**-ph:**

**-gazometrie:**

- **radiologiques:**

**-ecg :**

❖ **CAT:**

**- -trt medical:**

**\*oral :**

**-Chlorure de potassium**

**\*parenteral:**

**-KCL**

## RESUME

Les dyskaliémie sont des troubles très répondeu au milieu des urgences potentiellement grave. L'objectif de notre étude était d'évaluer la prise en charge des dyskaliémie au niveau des urgences de CHU Tlemcen et de la compare avec les donnes de la littérature.

Il s'agit d'une étude prospective étendue sur une période de 04 mois regroupant tout les patients qu'avaient présentés des troubles de la kaliémie. Au cours de cette période 50 cas ont été recrutés dont 26 sont des hyperkaliémies et 24 sont des hypokaliémies. L'analyse des dossiers médicaux a été faite selon une synthèse des recommandations publier. Des difficultés sont observée lors de mis en point diagnostique et thérapeutique, elles correspondent aux difficultés rencontrées et publiées par d'autres équipes.



## Table des matières

Mémoire de fin d'étude.....	1
<i>Dyskaliémie en milieu des urgences médico_chirurgicales</i> .....	1
Chapitre I : INTRODUCTION .....	4
I. Homéostasie potassique : .....	5
1. Rôle du potassium : .....	6
2. La régulation de la kaliémie : .....	7
2.1 La régulation à courte terme ou interne : .....	7
2.3 La régulation à moyen terme ou externe : .....	8
2.4 Facteurs influençant la sécrétion tubulaire de potassium : .....	9
II.HYPER-KALIEMIE : .....	10
1. Définition .....	10
2. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE : .....	10
3. DIAGNOSTIQUE PARACLINIQUE : .....	10
4. DIAGNOSTIQUES ETIOLOGIES : .....	11
5. CAT DEVANT UNE HYPERKALEMIE : .....	12
III. Hypokaliémie : .....	16
1. Définition .....	16
2. Diagnostique cliniques : .....	16
3. Diagnostic étiologique des hypokaliémies : .....	18
4. DiagnosticClinique : .....	20
5. Conduite à tenir lors de la découverte d'une hypokaliémie : .....	21
Chapitre II : Matériels et Méthodes.....	23
1. Présentation de l'étude .....	24
1.1. Type et déroulement de l'étude.....	24
1.2. Population étudiée.....	24
1.3. Paramètres étudiés.....	24
2. Objectifs de l'étude .....	25
Chapitre III : Résultats .....	26
I. LES SUJETS .....	27
1. Prévalence des dyskaliémies.....	27
2. Caractéristiques de l'échantillon.....	27
II. PRISE EN CHARGE DES HYPOKALIEMIES .....	28
III. PRISE EN CHARGE DES HYPERKALIEMIES .....	32
Chapitre IV: DISCUSSION .....	36
CHAPITRE V :CONCLUSION .....	39
BIBLIOGRAPHIE .....	40
ANNEXES .....	41
RESUME.....	48

