Sémiologie – Anomalies de la kaliémie

	Hyperkaliémie	Hypokaliémie
Définition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ $K^+ > 5 \text{ mmol/l}$ ▪ Attention aux fausses hyperkaliémies lors d'une hémolyse (prélèvement laborieux) ou centrifugation tardive du prélèvement 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$
Causes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Excès d'apports : <ul style="list-style-type: none"> - Hyperkaliémie par excès d'apport est rare en dehors d'IR - Peut survenir si administration de doses massives de potassium par voie orale ou IV ▪ Par transfert : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabolique : élévation kaliémie de $0,5 \text{ mmol/l}$ si pH diminue de $0,1$ - Catabolisme cellulaire accru : lyse cellulaire, rhabdomyolyse, brûlures étendues - Exercice physique intense - Causes médicamenteuses et toxiques : β-bloquants, intoxication digitalique ▪ Réduction de l'excrétion rénale : <ul style="list-style-type: none"> - IR - Déficit en minéralocorticoïdes : Insuffisance surrénalienne, syndrome d'hyporéninisme – hypoaldostéronisme (hyperkaliémie avec acidose métabolique hyperchlorémique), causes iatrogènes (IEC, ARA2, diurétiques épargneurs de potassium) - Résistance à l'action de l'aldostérone (médicaments : spironolactone, éplérone) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Carence d'apport : <ul style="list-style-type: none"> - Anorexie mentale (vomissements, prise de laxatifs/diurétiques) - Nutrition artificielle ▪ Transfert excessif vers IC : <ul style="list-style-type: none"> - Alcalose métabolique/respiratoire - Administration d'insuline au cours de l'acido-cétose - Agents β-adrénergiques ▪ Augmentation des pertes de potassium : <ul style="list-style-type: none"> - Digestive : kaliurèse $< 20 \text{ mmol/l}$ (diarrhée) - Rénale : kaliurèse $> 20 \text{ mmol/l}$ <ul style="list-style-type: none"> → Hypokaliémie avec HTA : avec ou sans rénine élevée → Hypokaliémie et Pression artérielle normale Cf ci-dessous
		<pre> graph TD A[Hypokaliémie + fuite urinaire de K+ + P basse] --> B[Acidose métabolique : • Acido-cétose métabolique • Acidose-tubulaire rénale] A --> C[Alcalose métabolique] C --> D[Chlorurie basse <10 mmol/l : • Vomissements • Mucoviscidose] C --> E[Chlorurie élevée >20 mmol/l : • Néphropathies avec perte de sel • Hypomagnésémies] </pre>
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes cardiaques : <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation amplitude T, pointues et symétriques - Anomalies de la conduction auriculaire, auriculo-ventriculaire, ventriculaire (élargissement QRS) - Tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque ▪ Signes neurologiques : 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes cardiaques : <ul style="list-style-type: none"> - Dépression de ST - Affaissement voire inversion de onde T - Augmentation amplitude U - Élargissement des QRS puis apparition troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires (torsade de pointe, extrasystole, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire)

	<ul style="list-style-type: none"> - Paresthésies, faiblesse musculaire voire paralysie aux MI 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes musculaires : <ul style="list-style-type: none"> - Crampes - Myalgies - Faiblesse musculaire - Rhabdomyolyse ▪ Signes digestifs : constipation, iléus paralytique ▪ Signes rénaux : <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome polyuro-polydipsique - Alcalose métabolique - Néphropathie interstitielle chronique
<p>Traitement</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urgence si >7 mmol/l ▪ Antagonistes membranaires directs : par IV chlorure ou gluconate de calcium (contre-indiqué en cas de traitement par des digitaliques) ▪ Transfert du K⁺ vers IC : insuline, salbutamol, β-adrénergiques, bicarbonate de Na (alcalinisation) ▪ Elimination de la surcharge potassique : diurétique de l'anse, résine échangeuse d'ions, hémodialyse 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Supplémentation potassique orale