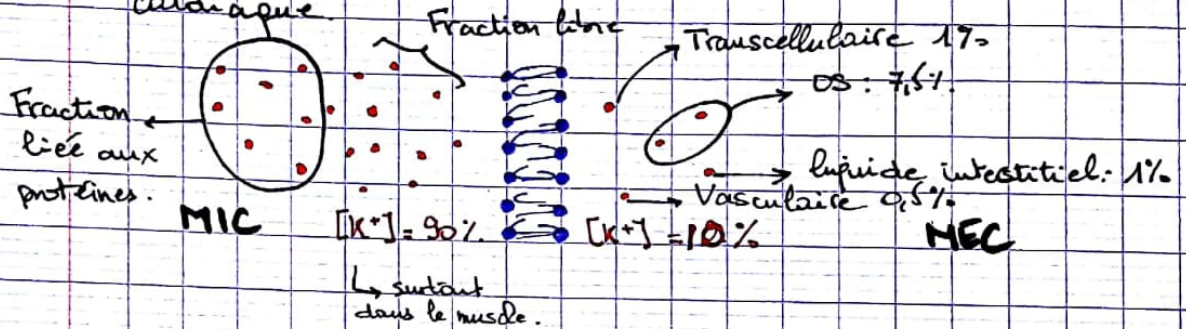


DYSKALIEMIES

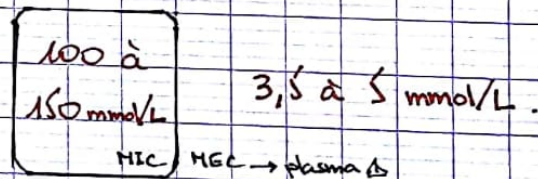
A. Introduction:

Le potassium est un cation essentiel dans notre organisme, notamment pour sa participation dans le maintien du potentiel de membrane et donc dans l'excitabilité neuromusculaire et cardiaque.



B. Rappel physiologique:

1. Répartition:



- Environ 2 g/kg ou 50 mmol/kg chez l'adulte ⚠

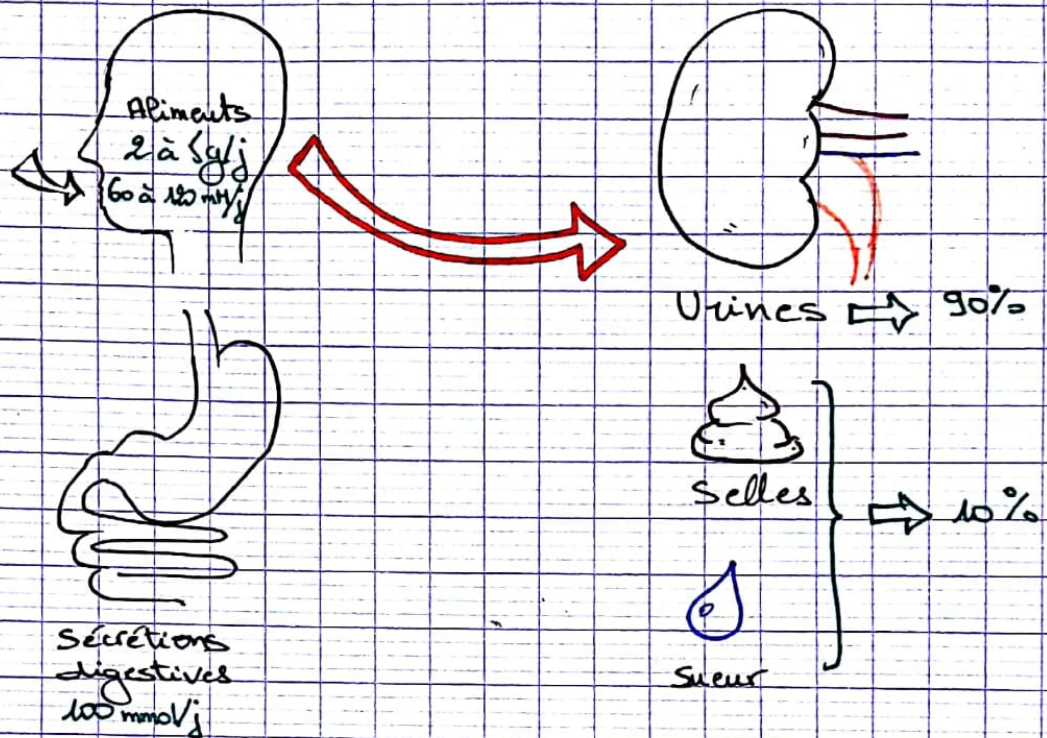
2. Rôle physiologique:

- Activités enzymatiques.
- Maintien de la volémie.
- $\text{E}^{\pm}$ des protéines et de l'ADN.
- Croissance cellulaire.
- Maintien du potentiel de repos membranaire.
- Excitabilité neuromusculaire.
- Maintien du rythme cardiaque au niveau du tissu nodal.
- Maintien du pH.

$\text{H}^+ \uparrow (\text{sang}) \rightarrow$ Echange K^+/H^+ avec les cellules $\rightarrow$ Entrée de H^+ et inversement. Sortie de K^+

Dyskaliémies

3. Métabolisme :



Entrées doivent être égales **Sorties**
aux

- Entrées = sorties → bilan nul
- Entrées > sorties → bilan positif
- Entrées < sorties → bilan négatif

4. Régulation :

a. Immédiate :

- Equilibre acidobasique :

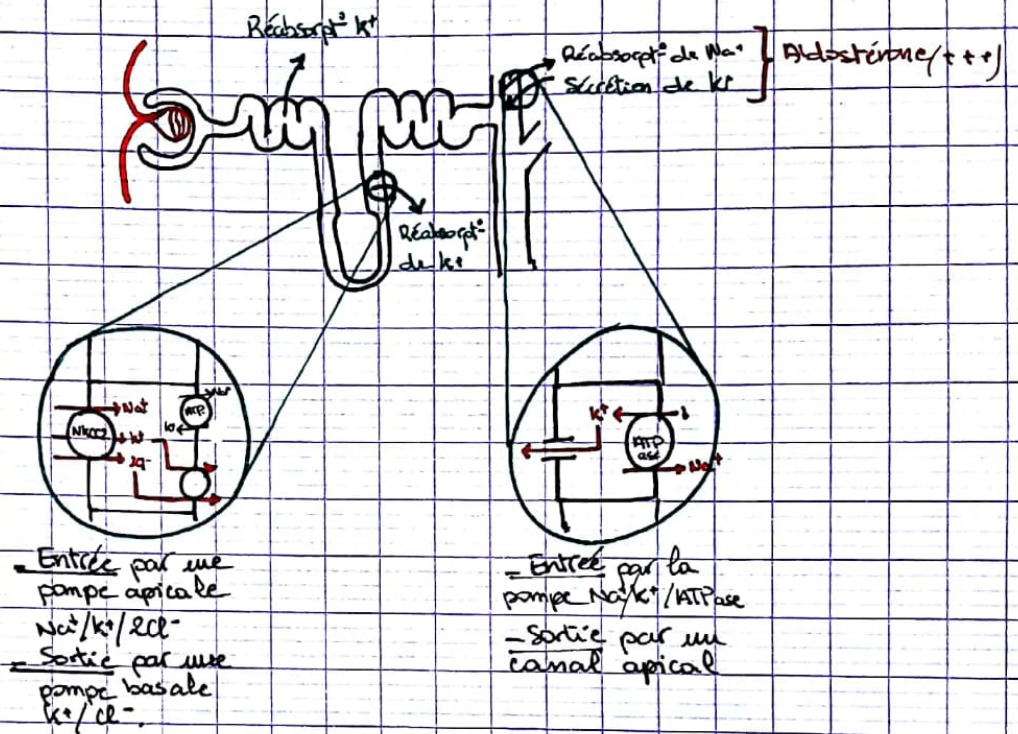
- * Acidose métabolique : hyperkaliémie
- * Alcalose métabolique : hypokaliémie

- Hormones :

- * Insuline, corticoïdes, adrénaline : entrée du K^+ dans la cellule
- * Glucagon et α -adrénergiques : sortie

b. Rénale :

- Le rein est le principal organe de la régulation du potassium.
- En cas d'apports élevés, c'est à son niveau que va s'effectuer l'excrétion de l'excès de potassium.



C. Hyperkaliémie :

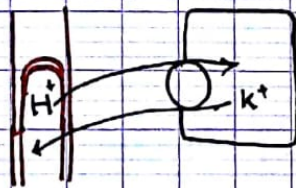
1. Définition :

L'hyperkaliémie est définie comme une augmentation de la kaliémie au-delà de $5,5 \text{ mmol/L}$. Potentiel vital engagé.
 $\rightarrow [K^+] \text{ dans le sang.}$

2. Mécanismes :

a. Troubles de la régulation immédiate :

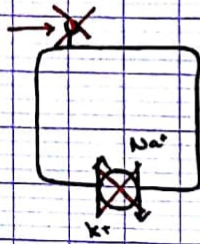
o Acidose métabolique :



- Lorsque le H^+ est en excès, il aura tendance à quitter le sang pour entrer dans les cellules grâce à un échangeur H^+/K^+ . De ce fait, le K^+ sera évacué dans le HEC $\rightarrow$ Hyperkaliémie.

o Bêta-bloquants

R. bêta
adrénergiques



Les récepteurs bêta-adrénergiques stimulent l'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$, et donc l'entrée du K^+ en excès du MEC vers le MIC . S'ils sont bloqués, les récepteurs ne pourront plus exercer cet effet, causant l'accumulation de K^+ dans le MEC .

o lyse cellulaire



Ici l'on retrouve 3 cas :

- **Hémolyse** : qui est la destruction de globules rouges, massive et spontanée, entraînant la libération du K^+ intracellulaire.
- **Rhabdomyolyse** : qui est la destruction des muscles striés squelettiques. Mêmes conséquences.
- **Tumeurs** : la destruction de cellules tumorales en cas de chimiothérapie.

o Intoxication aux digitaliques

Digitalique



Ce sont des molécules pharmacologiques qui bloquent la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$, entraînant l'accumulation du K^+ dans le MEC → **Hyperkaliémie**.

o Exercice physique soutenu



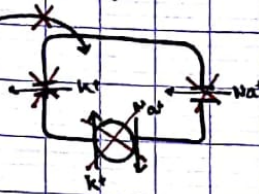
Lorsque nous sommes en activité musculaire intense, nous produisons plus d'ATP. Cette dernière va induire l'ouverture de canaux potassiques apicaux et donc la sortie du K^+ vers le MEC .

⚠ cet effet est minime. Il ne prend de l'ampleur que s'il est associé à une IRA ou à des β bloquants.

b. Elimination rénale insuffisante:

o Hypoaldostérisme

Aldostérone



- L'aldostérone est une hormone qui stimule la réabsorption de Na^+ par le TCD. L'entrée du Na^+ se fait par des canaux sodiques apicaux tandis que la sortie vers le MEF se fait par la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$. Une baisse de sécrétion d'aldostérone va engendrer une baisse de la réabsorption de Na^+ et donc, ce dernier ne sera pas échangé contre du K^+ , le K^+ ne sera pas sécrété dans l'urine, il va s'accumuler dans le MEF $\rightarrow$ **Hyperkaliémie**

⚠ Le trouble peut être iatrogène suite à la prise de médicaments comme les antagonistes de l'angiotensine II ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

o Insuffisance rénale



- L'insuffisance rénale est définie comme une baisse de la filtration glomérulaire. De ce fait, le K^+ ne va pas être suffisamment filtré, il va s'accumuler dans le MEF $\rightarrow$ **Hyperkaliémie**.

c. Apports élevés

- Soit par ingestion d'aliments riches en K^+ en grande qte.
- Soit d'origine iatrogène, perfusion en IV.

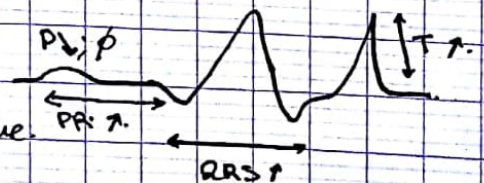
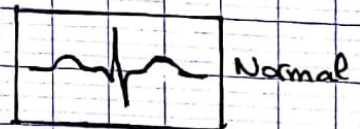
3. Signes cliniques:

a. Muscle cardiaque: ECG...

- Disparition de l'onde P.
- Allongement de l'espace PR
- Onde T ample, pointue, symétrique.
- QRS larges.
- Tachycardie $\rightarrow$ arrêt cardiaque Δ bradyc.

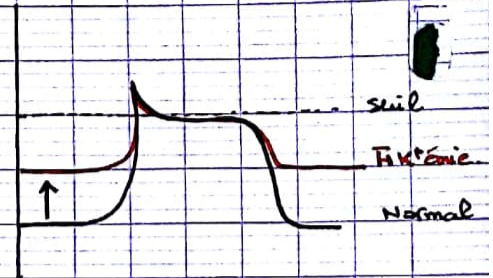
Dyskaliémies

$\rightarrow$ FA.



b. Muscle squelettique ⚠️ boudif

L'atteinte se manifeste par une paralysie flasque, partant des membres inférieurs vers les membres supérieurs. Lorsque le K^+ extracellulaire augmente, il va augmenter le PR de la ϕ musculaire pour le rendre



moins négatif et donc plus proche du seuil. De ce fait, le muscle sera hyperexcitable, si bien qu'à la longue (fatigabilité) le muscle ne pourra plus se dépolariser proprement → Hypotonie → paralysie flasque.

⚠️ Rechercher les signes de Chvostek et de Trousseau.

contraction de la joue à la percussion du médecin.

→ contraction des doigts en "main d'accoucheur"

⚠️ Pseudo Hyperkaliémie ⚠️

- Hémolyse lors d'un prélèvement avec un garrot trop serré.
- Centrifugation tardive du tube
- Hyperleucocytose ou hyperplaquettes majeures.

D. Hypokaliémie:

1. Définition:

L'hypokaliémie est définie comme étant une diminution de la kaliémie en deçà de $3,5 \text{ mmol/L}$ → retentissement cardiaque direct.

2. Mécanismes:

a. Troubles de la régulation immédiate

o Alcalose métabolique



- lorsque le taux de H^+ dans le sang est bas, il aura tendance à quitter les cellules pour aller dans le sang, grâce à un échangeur H^+/K^+ . De ce fait, le K^+ sera absorbé par la ϕ depuis le sang $\rightarrow$ **Hypokaliémie**.

o Hyperinsulinémie

Insuline $\rightarrow$



- L'insuline stimule la pompe $Na^+/K^+/ATPase$.
Après une perfusion insuline/glucose ou après une "overdose" d'insuline chez le diabétique de type I, la pompe $Na^+/K^+/ATPase$ est stimulée fortement, le K^+ quitte le HEC pour rentrer dans la ϕ $\rightarrow$ **Hypokaliémie**.
 Δ m chose pour le cortisol en cas d'hypercorticisme par syndrome de Cushing ou corticothérapie au long cours.

Δ Une intoxication à la réglisse peut également causer une hypokaliémie.

b. Pertes excessives:

o Rénales:

- **Diurétiques**: thiazidiques, de l'aune, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
- **Tubulopathies**: comme la maladie d'APBright qui se caractérise par l'incapacité à éliminer le H^+ au niveau du TCD par absence congénitale d'anhydrase carbonique.
- **Polyurie**: soit par syndrome de levée d'obstacle après traitement d'une IRA obstructive (post-rénale) soit encore une polyurie osmotique due à un désordre métabolique (hyperglycémie...)

- **Hyperaldostérénisme**: l'aldostérone stimule la réabsorption de Na^+ contre la sécrétion de K^+ dans l'urine au niveau du TCD. De ce fait, en cas d'hyperaldostérénisme, le K^+ quittera le NEF en grande quantité, contre une forte réabsorption de sodium.

o Digestives:

- **Vomissements**: (ou aspiration gastrique) soit directement par fuite de K^+ Δ faiblement soit indirectement par fuite de H^+ $\rightarrow$ tableau d'acidose métabolique.
- **Diarrhées**: par perte de K^+ , directement.
- **Fistules**: biliaires ou pancréatiques.
- **Laxatifs**: Δ iatrogène $\rightarrow$ tableau de diarrhée.

o Cutanées:

En cas de brûlures ou de sueurs profuses.

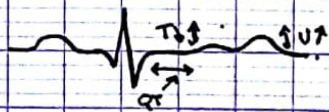
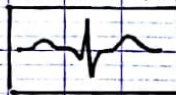
c. Apports insuffisants:

- Jeune total
- Régime spécifique
- Dénutrition sévère
- Alimentation parentérale mal conduite

3. Signes cliniques:

a. Signes cardiaques: ECG Δ troubles de repolarisation

- QT allongé + onde T plate
- Sous-décalage de ST.
- Onde U.
- Extrasystoles
- Tachycardies ventriculaire ou supraventriculaire
- Fibrillation ventriculaire ou torsades de pointe...



b. Signes neuromusculaires :

Lorsque la quantité de K^+ dans le MEK est basse, le potentiel d'équilibre du K^+ et donc le potentiel de repos de la membrane sera plus négatif. La repolarisation prendra donc plus de temps, allongeant de ce fait la durée de la période réfractaire. Le muscle devient ainsi hyperexcitable. Le trouble se manifeste à deux niveaux :



o Muscle strié :

- Asthénie
- Crampes, myalgies
- Faiblesse musculaire
- Abolition des réflexes ostéotendineux
- Paralyse flasque sous atteintes respiratoires.

o Muscle lisse :

- Dilatation gastrique.
- Constipation.
- Iléus paralytique → tableau d'occlusion intestinale
- Retention vésicale.

c. Signes rénaux : ⚠ en cas d'atteinte chronique

Réalise une néphropathie hypokaliémique (avec syndrome polyuro-polydipsique et alcalose métabolique) pouvant évoluer à long terme en néphropathie interstitielle chronique.

⚠ la paralysie périodique familiale peut causer hypo comme hyperkaliémies.