

Hypokaliémie

L'hypokaliémie est définie par une concentration de potassium sanguin inférieure à 3,5 mmol/l (1, 9), voire inférieure à 4 mmol/l dans certaines populations (28). Des kaliémies inférieures à 3 mmol/l sont en règle recommandées comme seuils pour initier un traitement d'urgence (1, 20).

Implications cliniques des dyskaliémies

Les dyskaliémies sont reconnues comme facteurs associés à une augmentation globale de la mortalité (10, 11, 29, 30), mais les facteurs prédictifs associés à la morbi-mortalité ne sont pas à ce jour totalement établis. La gravité potentielle des dyskaliémies résulte de la potentielle altération de la conduction intracardiaque et de l'augmentation de troubles du rythme cardiaque (1, 31, 32), toutes associées à un risque léthal.

Les signes cliniques sont aspécifiques et tardifs dans l'hyperkaliémie. Il s'agit de palpitations, de tachycardie, qui peuvent passer inaperçues. L'arrêt cardiaque peut être le seul symptôme présenté par un patient et peut même être le symptôme inaugural du trouble (33-40).

L'hypokaliémie est elle aussi souvent bien tolérée chez des patients en bonne santé. En effet les patients sont souvent asymptomatiques (41), surtout si les taux sont supérieurs à 3 mmol/l (40). Les patients souffrant d'insuffisance cardiaque sont plus susceptibles d'être symptomatiques. Il est ainsi recommandé de maintenir leur niveau de kaliémie à 4,0 mmol/l ou plus pour prévenir les arythmies (40).

Si l'on se place d'un point de vue physiopathologique, le déplacement intracellulaire du potassium peut être induit par une sécrétion d'insuline ou la stimulation du système nerveux sympathique (2, 42, 43). Ces deux éléments jouent un rôle-clé dans la régulation de l'équilibre potassique. Ces mécanismes sont ainsi importants et la libération d'adrénaline au cours d'un stress physique peut entraîner une diminution de la kaliémie de 0,5 à 0,6 mmol/l (44). Ainsi, l'hypokaliémie pourrait être interprétée comme un marqueur de gravité d'une situation clinique, notamment dans des situations de forte libération d'adrénaline (comme aux urgences).

Anomalies électriques et cliniques associées à l'hyperkaliémie

Signes électriques et cardiaques (33, 35-37, 39, 40)

L'hyperkaliémie induit une cardio-toxicité par dépolarisation précoce de la membrane cellulaire, un ralentissement de la conduction ventriculaire et une diminution de la durée du potentiel d'action (33, 37).

Ces modifications électrocardiographiques liées à l'hyperkaliémie apparaissent dans un ordre précis, décrit par l'enseignement traditionnel et leur présence signe de façon classique la gravité ou non de l'hyperkaliémie (1, 33, 36, 39, 40) (figure 3). On retrouve sur l'électrocardiogramme (ECG):

- Dans un premier temps, augmentation de l'amplitude des ondes T, qui deviennent pointues et symétriques ;
- Puis, apparition d'anomalies de la conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), et auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires)
- Ensuite, apparition de troubles de la conduction intra-ventriculaire avec élargissement des complexes QRS.
- Enfin, apparition d'une tachycardie ventriculaire précédant une fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

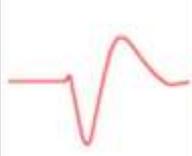
Serum Potassium	Typical ECG Appearance	Possible ECG Abnormalities
Mild (5.5-6.5 mEq/L)		Peaked T waves Prolonged PR segment
Moderate (6.5-8.0 mEq/L)		Loss of P wave Prolonged QRS complex ST-segment elevation Ectopic beats and escape rhythms
Severe (> 8.0 mEq/L)		Progressive widening of QRS complex Sine wave Ventricular fibrillation Asystole Axis deviations Bundle branch blocks Fascicular blocks

Figure 3. Extracellular concentrations of potassium result in the classic electrocardiographic (ECG) changes. Rossignol et al. Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. Pharmacol Res. 2016 (9)

Pour autant, les modifications de l'ECG ne sont pas toujours corrélées à l'importance de l'hyperkaliémie et un arrêt cardiaque peut survenir sans qu'ait existé de modifications électriques préalables ; mais il est à noter que les patients ayant des modifications électriques sont statistiquement plus à risque d'aboutir à un arrêt cardiaque (33). De fait, l'ECG n'est pas un marqueur sensible de la gravité de l'hyperkaliémie (9, 36, 39).

La tolérance cardiaque semble meilleure pour des hyperkaliémies chroniques, d'élévation lente, que pour des hyperkaliémies brutales (36).

Signes neuromusculaires (35, 36, 40)

Les symptômes neurologiques ne sont pas spécifiques et peu retrouvés en pratique clinique courante ; ils peuvent comporter des paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale. Un déficit est également possible allant, de la simple faiblesse des quatre membres à la tétra-parésie flasque aréflexique. L'atteinte des muscles respiratoires peut être responsable d'une hypoventilation alvéolaire.

Anomalies électriques et cliniques associées à l'hypokaliémie

Symptômes cardiaques et signes électriques (35, 37, 39, 40, 45, 46)

Les symptômes cardiaques sont favorisés par une pathologie ischémique sous-jacente, une hypertrophie ventriculaire gauche, une hypercalcémie ou une hypo-magnésémie, ou encore des traitements par anti-arythmiques ou digitaliques (45). L'hypo-magnésémie est souvent associée à l'hypokaliémie d'où sa correction souvent simultanée. La rapidité d'installation d'une hypokaliémie, les antécédents d'insuffisance cardiaque ou encore un traitement par digitaliques, sont des éléments qui favorisent l'apparition de dysrythmies majeures pour des hypokaliémies parfois modérées (46). La clinique est ainsi très fruste et peut prendre le masque de simples extrasystoles (40).

Les modifications électrocardiographiques apparaissent dans un ordre précis selon le degré d'hypokaliémie (figure 4) (1, 35, 37, 39) :

- Dans un premier temps, une dépression du segment ST,
- Suivi d'un aplatissement voire une inversion de l'onde T
- Puis, une augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique

- Puis l'allongement de l'espace QU
- Enfin, l'élargissement des complexes QRS avec apparition de troubles du rythme supra-ventriculaires ou ventriculaires (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).

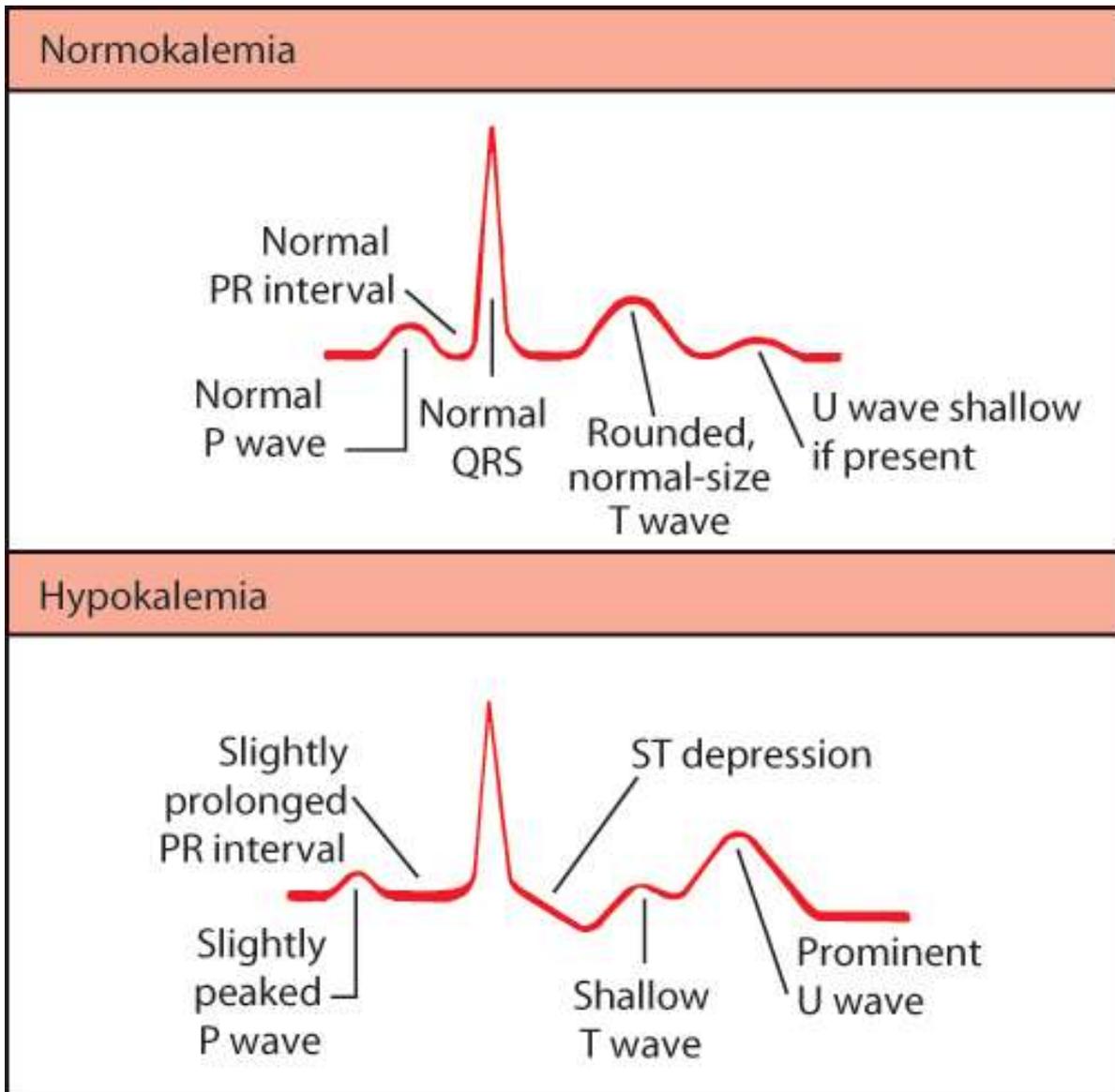


Figure 4. ECG dans l'hypokaliémie. Source internet :

http://2.bp.blogspot.com/-knhgK2os13o/TkY66_XSrPI/AAAAAAAAAF6A/Y9aanbdIraU/s1600/Hypokalemia+EKG.jpg

Signes neuro-musculaires (35, 45, 46)

Les signes neuromusculaires associés à l'hypokaliémie sont frustes, comme dans l'hyperkaliémie. Il peut exister des manifestations musculaires aspécifiques à type de

crampes, myalgies, faiblesse musculaire voire une paralysie débutant aux membres inférieurs et à progression ascendante.

En cas d'hypokaliémie profonde, une rhabdomyolyse peut survenir.

Signes digestifs (35, 40, 46)

Les signes digestifs sont représentés essentiellement par la constipation et un iléus paralytique principalement en post-opératoire.

Signes rénaux (35, 46)

Une hypokaliémie chronique peut être responsable d'une néphropathie hypokaliémique conduisant à un syndrome polyuro-polydipsique, une alcalose métabolique et à long terme, à une néphropathie interstitielle chronique.

Facteurs associés et iatrogénie

Les pathologies connues pour majorer le risque de dyskaliémie que ce soit par la pathologie elle-même ou par ses traitements sont : l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale chronique et le diabète et surtout leur association (5, 47).

Étiologies de l'hyperkaliémie

Les étiologies principales sont les suivantes (1, 35, 48):

Diminution de l'excrétion rénale

Iatrogénie	spironolactone, triamtérène, amiloride, Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)/sartans, anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS), héparine
Insuffisance rénale aiguë et chronique, hypoaldostéronisme et hyporéninisme	
Atteinte surrénalienne	syndrome d'Addison, déficit en 21-hydroxylase.

Causes extra-rénales

Apports exogènes	supplémentation orale ou apports excessifs, sels de substitution, administration rapide de potassium, sels de pénicilline, transfusion sanguine rapide
Causes endogènes	rhabdomyolyse d'origine médicamenteuse ou par immobilisation prolongée sur sol dur, hémolyse intra-vasculaire, exercice physique intense et prolongé, crampes à répétition, hématomes, hémorragie gastrique, états cataboliques, brûlures étendues, lyse cellulaire en cours de chimiothérapie
Transferts cellulaires	insulinopénie/hyperglycémie, hypertonicité plasmatique, acidose minérale, paralysie périodique familiale.
Iatrogénie	bétabloquants non sélectifs, arginine intraveineuse, succinylcholine, intoxication digitalique, intoxication au fluor

La diminution de la filtration glomérulaire (clairance < 10 ml/min) ne permet pas l'adaptation rénale aux apports quotidiens en potassium (1). De façon habituelle, la réduction

néphrogénique modérée ne s'accompagne pas d'hyperkaliémie grâce à des mécanismes de compensation. Dans l'insuffisance rénale aiguë, le débit urinaire tubulaire est diminué, notamment lors d'une nécrose tubulaire aiguë ou d'une néphrite interstitielle aiguë. Les lésions du tubule distal et du tubule collecteur concourent à une réduction importante de l'excrétion potassique et au développement d'une hyperkaliémie qui peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital (1). L'hyperkaliémie est un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité hospitalière chez des patients entrant pour insuffisance rénale aiguë (49).

Les médicaments bloqueurs du Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) sont ceux qui sont le plus fréquemment associés à l'hyperkaliémie chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires ou rénale chronique. Il faut contrebalancer cette association négative par le fait qu'ils font partie des médicaments qui confèrent le bénéfice de survie le plus important aux patients atteints de maladies cardiovasculaires et rénales (5, 19). Chez les patients hypertendus ne présentant pas de facteurs de risque d'hyperkaliémie, l'incidence de l'hyperkaliémie avec les bloqueurs du SRAA en monothérapie est de 2 %. Elle passe à 5 % avec une double inhibition du SRAA, et à 5-10 % lorsque la bithérapie est administrée à des patients souffrant d'insuffisance cardiaque ou de maladie rénale chronique (19).

Étiologies de l'hypokaliémie

Les principales étiologies de l'hypokaliémie sont (1, 35, 46) :

Diminution des apports potassiques

Anorexie, exogénose chronique.

Augmentation des pertes en potassium

Pertes digestives	Vomissements et/ou diarrhées (en particulier dans les états infectieux aigus ou chirurgicaux), aspiration gastrique prolongée
Augmentation de la kaliurèse	Diurétiques non épargneurs de potassium, pénicillines, amphotéricine B
Alcalose métabolique	
Déplétion en magnésium	
Excès de minéralo-corticoïdes	
Maladies rénales	Acidoses tubulaires distales et néphropathies tubulo-interstitielles

Transfert intracellulaire de potassium (états d'alcalose)

Le traitement par diurétique est la cause la plus fréquente d'hypokaliémie et est lié à une augmentation de la kaliurèse (35). Tous les diurétiques, thiazides et diurétiques de l'anse provoquent une kaliurèse et une hypokaliémie de gravité variable. Sa traduction biologique n'est visible en règle qu'après plusieurs semaines, traduisant l'épuisement du potassium corporel total, et apparaissant de fait plus précocement en fonction des réserves personnelles ou du terrain (par exemple un hyperaldostérionisme primaire ou secondaire potentialise l'hypokaliémie d'apparition précoce) (35).

Les personnes particulièrement exposées aux manifestations cliniques d'une hypokaliémie sont les patients souffrant d'ischémie cardiaque, d'insuffisance cardiaque et d'hypertrophie ventriculaire gauche, chez qui, même une hypokaliémie légère à modérée

augmente la probabilité d'arythmies cardiaques (43). Le taux de mortalité des patients hypokaliémiques hospitalisés présentant une maladie cardiovasculaire associée est dix fois plus élevé que celui de la population hospitalisée en général (50). L'hypokaliémie est un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité hospitalière chez des patients hospitalisés pour insuffisance rénale aigue au même titre que l'hyperkaliémie (49).