

Hypokaliémie

Auteur(s) : Julie ONISZCZIK ; Alexandre LAUTRETTE

Définition

L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium $< 3,5$ mmol/L.

Critères diagnostiques

Signes cliniques

- Neuromusculaire : myalgies, crampes, asthénie, paralysie périphérique (atteinte muscle strié)
- Digestif : constipation, iléus paralytique, rétention aigue d'urines (atteinte muscle lisse)
- Rénale : polyuro-polydipsie

Signes cardiologiques :

Signes électriques diffus dans toutes les dérivations, évoluant ainsi successivement selon le degré de l'hypokaliémie (moins franc sur cœur pathologique):

- Dépression du segment ST
- Affaissement voire une inversion de l'onde T
- Augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique
- Allongement de l'espace QT
- Elargissement des complexes QRS puis apparition de troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire)

Etiologies

Carence d'apport	Rarement responsable à elle seule d'une hypokaliémie : dénutrition, anorexie mentale
Transfert excessif du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Alcalose métabolique (sortie H⁺ → perte de charge → entrée K → stimulation Na/K ATPase) ou respiratoire - Insuline (stimulation Na/K ATPase) - Agents bêta-adrénergiques : (glycogénolyse → hyperglycémie → insuline) <ul style="list-style-type: none"> . <i>endogènes</i> (phéochromocytome, situations pathologiques associées à un stress et une hypercathécholergie : cardiopathies ischémiques, traumatismes crâniens, delirium tremens) . <i>exogènes</i> (salbutamol, dobutamine, intoxic à la théophylline) - Forte stimulation de l'hématopoïèse (EPO, administration de B9 ou B12, de G-CSF) - Paralysie périodique familiale
Augmentation des pertes de potassium	<p>Pertes extrarénales (kaliurèse < 20 mmol/L)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhées aiguës et chroniques (+ acidose métabolique hyperchlorémiques ; selles riches en HCO₃⁻ et K) - Fistule digestive <p>Pertes rénales (kaliurèse > 20 mmol/L)</p> <p>A) Hypokaliémie et HTA → sécrétion excessive de stéroïdes surrénaliens</p> <p>a) Hyperaldostéronismes secondaires à l'activation du système rénine-angiotensine (rénine haute) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA maligne - sténose de l'artère rénale - tumeur à rénine <p>b) Hyperaldostéronisme primitif (rénine basse) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - adénome surrénalien, - hyperplasie surrénalienne - hyperaldostéronisme suppressible par la dexaméthasone <p>c) Hyper-minéralocorticismes sans hyperaldostéronisme (rénine basse) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - syndrome de Cushing - déficit en 11β-hydroxylase, déficit en 17α-hydroxylase - syndrome de Liddle ou pseudo-hyperaldostéronisme <p>B) Hypokaliémie et pression artérielle normale ou basse</p> <p>a) Associée à une acidose métabolique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - acidocétose diabétique (diurèse osmotique) - acidose tubulaire rénale <p>b) Associée à une alcalose métabolique + chlorurie <10 mmol/L</p> <ul style="list-style-type: none"> - diarrhées chroniques à chlore : mucoviscidose - vomissements abondants ou prolongés ou d'aspiration gastrique <p>c) Associée à une alcalose métabolique + chlorurie >20 mmol/L</p> <ul style="list-style-type: none"> - diurétiques thiazidiques et de l'anse, - néphropathies avec perte de sel (néphropathies interstitielles chroniques, syndrome de Bartter, de Gitelman, anastomose urétérocolique) - hypercalcémie <p>C) Hypomagnésémies associées à des tubulopathies toxiques : amphotéricine B, aminosides, cisplatine</p>

Etiologies de l'hypokaliémie

Traitement

- Traitement avant tout étiologique +++
- 1g KCl apporte 13 mmol de potassium
- Hypokaliémie modérée sans signe ECG => supplémentation potassique orale
- Si KCl administré par VVP, la concentration ne peut pas dépasser 4 g de KCl/L de soluté (NaCl 0,9% ou Glucosé 5%)
- Hypokaliémie sévère (inférieure à 2.5 mmol/L) ou compliquée de troubles cardiaques : supplémentation IV (sans dépasser 1 g/h) sous surveillance répétée de la kaliémie et du rythme cardiaque ; privilégier si possible un abord par VVC

Pièges à éviter

- En cas de trouble de l'équilibre acido-basique (notamment acidose), l'hypokaliémie peut être masquée, et démasquée lors de la correction de l'acidose (en particulier en cas d'acidocétose diabétique traitée par insuline)
- Attention aux pseudo-hypokaliémies sur leucocytose excessive

Références

1. Gennari FJ., Disorders of potassium homeostasis. Hypokalemia and hyperkalemia. Crit Care Clin. 2002 Apr;18(2):273-88, vi.
2. A Agarwal, CS Wingo, Treatment of hypokaliemia- N Engl J Med, 1999

-
-
3. Jay N. Cohn, MD; Peter R. Kowey, MD; Paul K. Whelton, MD; L. Michael Prisant, New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice, *Arch Intern Med.* 2000;160(16):2429-2436. doi:10.1001/archinte.160.16.2429