

République Algérienne Démocratique
Faculté de médecine ABOU BAKR BELKAID
TLEMCEM
Service de réanimation anesthésie
CHU TLEMCEM

LA DYSKALIEMIE

Présenté par:

SEKRANE Fatima
MATAHRI Mohamed
BOUKRANI Ilias

Année universitaire: 2011/2012

Remerciements

A ALLAH tout puissant Clément et Miséricordieux

A Dr BENHADDOUCHE. Dj chef de service
d'anesthésie-réanimation.

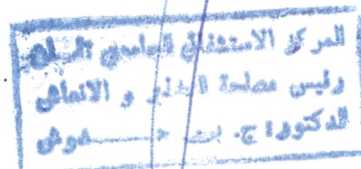
A Dr. BENHADDOUCHE. R. chef d'unité
d'anesthésie réanimation

A nos collègues du service

A tout le personnel du service de réanimation-
anesthésie

A tous nos amis

لو كل واحد



Dr. Dj. BENHADDOUCHE

PLAN DU TRAVAIL:

Partie théorie:

1. INTRODUCTION

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

- a. Le potassium Intracellulaire
- b. Rôles du gradient trans-cellulaire
- c. La régulation de la kaliémie
- d. En pratique

3. HYPERKALIEMIES

- Définition
- Diagnostic clinique
- Démarche diagnostique d'une hyperkaliémie
- Démarche étiologique
- Causes des hyperkaliémies
- Hyperkaliémie et anesthésie
- Traitement

4. HYPOKALIEMIES

- Définition
- Diagnostic clinique
- Démarche diagnostique d'une hypokaliémie
- Démarche étiologique
- Causes des hypokaliémies
- Hypokaliémie et anesthésie
- Traitement

Etude statistique:

1. Objectifs
2. Matériel et méthodes
3. . Statistique
4. Discussion

CONCLUSION:

LES ABREVIATIONS

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdienne

ECG : électrocardiogramme

FG : filtration glomérulaire

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IRA : insuffisance rénale aigue

IRC : insuffisance rénale chronique

ROT : reflex ostéo-tendineux

SEC : secteur extra cellulaire

1. INTRODUCTION:

Le potassium est le principal cation intracellulaire.

Le gradient transcellulaire K_i/K_e (K_i : potassium intracellulaire; K_e : potassium extracellulaire) est le principal déterminant du potentiel de repos membranaire.

Le maintien du gradient:

- la pompe Na/ K ATPase;
- l'électronégativité intracellulaire.

Le rein régule le stock potassique à moyen terme et les mouvements trans-membranaires atténuent les variations de la kaliémie.

Les variations rapides de la kaliémie peuvent entraîner des troubles sévères du rythme cardiaque et nécessitent un traitement urgent sous monitoring continu de l'ECG.

La démarche diagnostique d'une dyskaliémie comprend :

- l'évaluation de la fonction rénale;
- l'évaluation de l'état acido-basique;
- recherche des facteurs déclenchants.

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES:

A-Le potassium Intracellulaire:

- maintien du volume cellulaire;
- régulation du PH intracellulaire;
- fonctionnement enzymatique cellulaire;
- synthèse protéique/ ADN;
- croissance cellulaire.

B-Rôles du gradient trans-cellulaire:

- potentiel de repos membranaire;
- excitabilité neuromusculaire;
- rythmicité cardiaque.

C-La régulation de la kaliémie:

Le maintien de la kaliémie est assuré par :

- le transfert vers le secteur intracellulaire;
- son élimination rénale.

Le transfert est sous l'influence de:

- l'équilibre acido-basique;
- l'insuline augmente l'entrée du K^+ dans les cellules en stimulant directement la pompe Na/K^+ ATPase membranaire;
- catécholamines: par stimulation de l'ATPase membranaire.

D=En pratique:

Le contrôle du bilan potassique est de réalisation difficile; il nécessite la connaissance de l'apport alimentaire exact de K^+ et le recueil de la totalité des urines et des selles.

On pratique on s'adresse à une K^+ mie qui reflète la totalité du K^+ du SEC bien que cette fraction soit minime

3. HYPERKALIEMIES:

a-Définition:

Se définit par une concentration en potassium (K⁺) supérieur à 5.5 mmol/L dite :

- mineure entre 5.5-6mmol/L
- modérée à sévère 6.1-6.9mmol/L ou supérieur 7mmol/L.

Il faut éliminer une pseudo-hyperkaliémie (+1 à 1,5Mmol/l) due à la libération de K⁺ par les éléments figurés du sang (*les hématies, les leucocytes ou les plaquettes pendant la formation du caillot dans le tube de prélèvement sanguin.*).

Dans ces conditions, prélèvement sans garrot ou sur tube hépariné.

Elle est la conséquence de trois mécanismes :

- transfert extracellulaire du K⁺;
- diminution des capacités d'excrétion rénales;
- excès d'apport de K⁺.

b-Diagnostic clinique:

La gravité de l'hyperkaliémie résulte de:

- l'altération de la conduction intracardiaque;
- de la dépression de l'automatisme;
- de l'élévation du seuil de stimulation l'abaissement du rapport entraîne une augmentation du potentiel de repos membranaire.

Anomalies ECG de l'hyperkaliémie:

Les altérations électrocardiographiques sont classées en 4 STADES:

- STADES 1 : onde T ample et pointue raccourcissement de QT.
- STADE 2 : aplatissement de l'onde P allongement de l'espace PR, bradycardie par bloc sino-auriculaire.
- STADE 3 : effacement complet de l'onde P, élargissement de QRS, effacement du segment ST.
- STADE 4 : QRS très élargi diphasique, précède l'arrêt cardiaque.

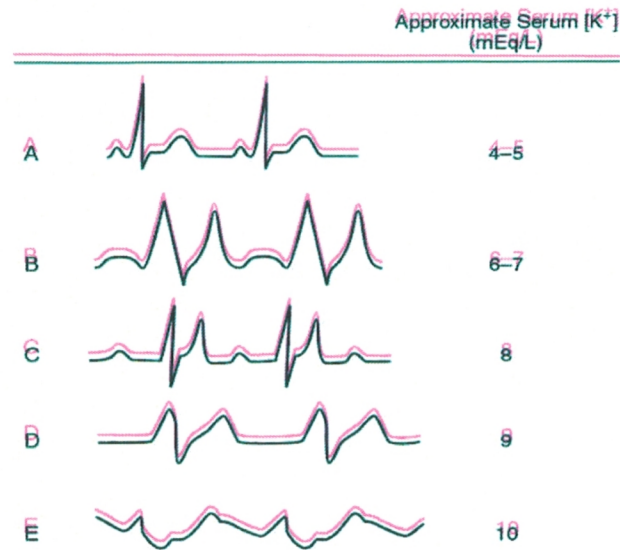


Figure 01: Aspects ECG selon le degré d'hyperkaliémie

Manifestations neuromusculaires:

- Apparaissent pour des kaliémies élevées (6-8mmol/l)
- Asthénie
- Paresthésies
- Faiblesses musculaires
- Paralysie flasque, tétraplégie, ROT abolis.

Autres conséquences de l'hyperkaliémie:

- Iléus paralytique;
- Inhibition de l'activité rénine plasmatique;
- Acidose métabolique (diminution de la production rénale d'ammoniaque).

ε-Démarche diagnostique d'une hyperkaliémie:

C'est une urgence thérapeutique, d'où l'intérêt d'un traitement approprié, tout en différant l'enquête étiologique:

- évaluer la fonction rénale;
- évaluer la glycémie; l'état acido-basique;
- évaluer la pathologie initiale et les facteurs favorisants.

d-Démarche étiologique:

A- pseudo-hyperkaliémie:

-lors d'un dosage sanguin : hémolyse responsable d'une fausse hyperkaliémie.

B-diminution de l'excrétion rénale:

La diminution de la filtration glomérulaire (<10 ml-min) ne permet pas l'adaptation rénale aux apports quotidiens en potassium dans l'insuffisance rénale aigue et lors des nécroses tubulaires aigues ou d'une néphrite interstitielle aigue, les lésions du tubule distal et du tubule collecteur concourent à une réduction importante de l'excrétion potassique et donc une hyperkaliémie mettant en jeu le pronostic vital.

C -perturbations du système rénine angiotensine:

-La maladie d'Addison : l'Hyperkaliémie est due à une diminution de la kaliurèse.

-Les déficits enzymatiques responsables d'hypoaldostéronisme et parfois d'Hyperkaliémie.

-Les hypoaldostéronismes :

. 1er cas: Acquis, l'atteinte se situerait au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire souvent associée à une néphropathie sous-jacente.

. 2eme cas: Médicamenteuses.

D Perturbations de la sécrétion tubulaire de potassium:

- les pseudo- hypoaldostéronismes type1
- les pseudo- hypoaldostéronismes type 2
- les acidoses tubulaires rénales distales associées à une incapacité rénale ont excrété du potassium.

E Les étiologies extra rénales des hyperkaliémies:

- les apports exogènes
- apports endogènes
- les transferts cellulaires

e-Causes des hyperkaliémies:

1-Pseudo-hyperkaliémies:

- hyperleucocytose $>100.000/mm^3$
- thrombocytémie $\geq 10^6/mm^3$
- garrot serré
- hémolyse
- anomalies membranaires des hématies

2-excès d'apport de K^+ :

| Excès d'apport exogène | Excès d'apport endogène |
|-------------------------------------|-------------------------|
| Apport iatrogène (per os IV) | Rhabdomyolyse |
| Sel de régime | Brûlures |
| Pénicillate de potassium (bolus IV) | Ecrasement de membre |
| Exsanguino-transfusion | Hémolyse |
| | Chimio anti cancéreuse |
| | Hémorragie digestive |

3-Redistribution transcellulaire de K^+ :

- Redistribution transcellulaire
- Acidose
- Exercice musculaire
- Diabète insulino-prive
- Médicaments et intoxication
- Paralysie familiale hyperkaliémique.

4-diminution des capacités d'excrétion rénale

- IRA diminution de débit urinaire et de la filtration glomérulaire.
- IRC (apport exogène)
- Syndrome d'hypoaldostéronisme hyporéninémique: diabétique
-patients avec diminution FG

Medicaments en causes:

AINS: inhibe la synthèse de la prostaglandine avec hypoaldostéronisme (diminution des canaux potassiques)
IEC: diminution de la synthèse d'aldostérone

Héparine de bas poids moléculaire diminue synthèse d'aldostérone
Aldactone: bloqueur compétitif des récepteurs de l'aldostérone ⇒ bloque effets rénaux

f- Hyperkaliémie et anesthésie:

A- phase pré-opératoire:

- En cas d'urgence chirurgicale
- En cas de chirurgie réglée

B- phase per-opératoire:

Éviter l'augmentation de la kaliémie par l'utilisation de la succinylcholine.

C- phase post-opératoire:

L'association d'anti-inflammatoires et d'antibiotiques néphrotoxiques est susceptible d'aggraver une insuffisance rénale préexistante avec hyperkaliémie secondaire.

g- Traitement:

Une kaliémie $>6,5$ mmol/l et/ou modification ECG = **urgence médicale**
4 mesures thérapeutiques doivent être initiées:

- 1- combattre les effets membranaires responsables de la toxicité cardiaque;
- 2- favoriser le transfert vers les cellules;
- 3- soustraire le potassium de l'organisme;
- 4- débiter le traitement étiologique spécifique.

Une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/l avec signes électrocardiographiques impose un traitement agressif :

- 1- les sels de calcium restaurent le potentiel de repos et diminuent l'excitabilité.
- 2- insuline-glucose stimule la captation de potassium par les cellules musculaires et hépatiques.

3-les B2-adrénergiques / salbutamol augmentent l'AMPc intracellulaire.

4 -résines échangeuses de cations administrées par voie digestive

-soit un ion sodium (kayexalate);

-soit un ion calcium (sorbisterit) contre un ion de potassium.

5 -technique d'épuration extra-rénale du potassium: l'hémodialyse lors de l'insuffisance rénale oliguro-anurique reste la méthode de choix.

6 - la dialyse péritonéale.

7 - les diurétiques de l'anse : indiqués préférentiellement en cas de surcharge volémique avec insuffisance rénale.

4. HYPOKALIEMIES:

a-Définition:

Concentration plasmatique en potassium < 3,5 mmol/l.

Elles sont l'apanage des :

1 - traitements par diurétiques au long cours;

2 - pertes digestives mal compensées

3 - transferts intracellulaires en potassium sont les principales étiologies.

b-Diagnostic clinique:

1- Les signes cardiaques :

Ils engagent parfois le pronostic vital ; l'élévation du rapport K_i / K_e entraîne une augmentation du potentiel de repos membranaire et donc diminution de la perméabilité de la membrane au potassium.

Il en résulte une augmentation de la durée du potentiel d'action (onde U) de l'excitabilité myocardique.

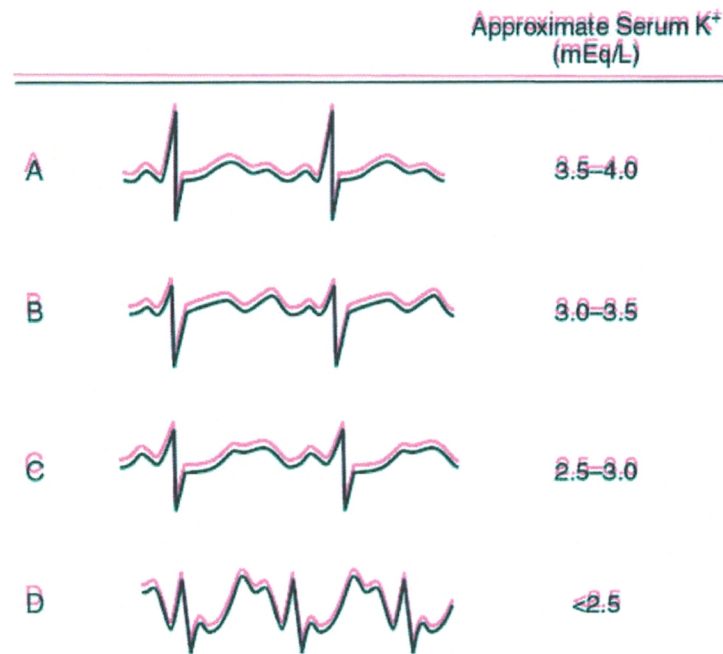


Figure 02: ASPECTS ECG SELON LE DEGRE D'HYPOKALIEMIE

2- ETAT acido-basique: l'hypokaliémie produit une alcalose métabolique par augmentation de la réabsorption proximale de bicarbonates.

3- SIGNES MUSCULAIRES: l'hypokaliémie est souvent accompagnée de faiblesse musculaire ; fatigue et myalgies si <2,5 mmol/l ; désordres enzymatiques avec rhabdomyolyse et myoglobinurie.

4- SIGNES RENAUUX: l'hypokaliémie diminue le pouvoir de concentration des urines ; par résistance du tube collecteur distal à l'action de l'ADH.

e-Démarche diagnostique:

Les étapes essentielles sont :

- le recueil de l'anamnèse clinique;
- la recherche de substances hypokaliémiantes;
- l'évaluation du secteur extra-cellulaire;
- bilan :
 - . ionogramme sanguin;
 - . état acido-basique;
 - . mesure de l'excrétion urinaire de K⁺.

d-Diagnostic étiologique:

A- diminution des apports potassiques:

Lors des pertes rénales et digestives et chez les patients traités aux longs cours par les diurétiques l'anorexie ; l'alimentation riche en hydrates de carbone cause d'hypokaliémie d'origine alimentaire.

B- augmentation des pertes en potassium:

a- les pertes digestives
b- les pertes rénales : diurétiques ; les médicaments kaliurétiques ; l'alcalose métabolique ; déplétion en magnésium; l'excès de minéralo-corticoides et les affections rénales.

C- transfert intracellulaire:

a- alcalose respiratoire et métabolique
b- stimulation des récepteurs bêta 2 adrénergiques
c- correction d'une céto- acidose par l'insuline
d- paralysie périodique hypokaliémiant

e-Causes d'hypokaliémie:

On retrouve dans les étiologies de nombreuses pathologies dont la liste qui suit n'est pas exhaustive :

• Redistribution

- Alcalose
- Paralysie périodique
- Insuline et bêta-sympathomimétique
-

• Pertes cutanées:

- Les brûlures étendues et l'hyperhidration.
-

• Causes digestives

- Carences d'apport
- Vomissements et diarrhées
- Fistule digestive
- L'abus de laxatifs
- Aspiration gastrique
- Syndrome de malabsorption

• Causes rénales

- Diurétiques
- Hypercorticisme
- Hyperaldostéronisme secondaire sans hypertension artérielle
- Tubulopathies
- Diurèse osmotique

f- Hypokaliémie et anesthésie:

La survenue de troubles du rythme cardiaque liés à une hypokaliémie lors d'une anesthésie générale semble faible. Les principaux facteurs de risque sont :

- La présence d'une insuffisance cardiaque
- Le traitement par digitaliques.

En pré-opératoire:

- rechercher un traitement digitalo-diurétique.
- évaluer la fonction ventriculaire ; présence de coronaropathie ; l'existence de signes électriques.
- traiter une hypokaliémie par voie veineuse 0,5mmol/Kg/H de KCl.
- Eviter les apports en glucose et insuline et la perfusion de B2-adrénergiques.

g- Traitement:

A- traitement d'une hypokaliémie sévère :

Le but: ramener la kaliémie supérieure 3mmol/l KCl en IV à raison de 10-20mmol/h sous contrôle électro-cardioscopique et dosages répétés de la kaliémie KCl si alcalose métabolique hypochlorémique.

B- traitement d'une hypokaliémie modérée:

Le traitement se fait sur quelques jours par voie orale ou IV si intolérance digestive : KCL sous formes de micro-capsules LP une supplémentation en potassium lors de traitement par des substances kaliurétiques.

ETUDES STATISTIQUES

1. Objectifs :

Nous avons étudié rétrospectivement une population faite de patients atteints d'une dyskaliémie afin de :

- préciser l'étendu de ce trouble chez les malades hospitalisés
- L'Age des patients chez qui ce trouble est plus fréquent
- Ainsi que la notion de retentissement de durée et la cause d'hospitalisation.

2. Matériel et méthodes :

- Méthode:

Cette étude rétrospective incluait 99 patients ont été hospitalisés au niveau de l'Unité de réanimation Polyvalente du Service d'Anesthésie-Réanimation du CHU Tlemcen.

- Matériels:

- ❖ Comptes-rendus (fiches de surveillance et de réanimation) relevés à partir des dossiers des malades.
- ❖ Bilan biologique (ionogrammes sanguins).

3. Statistiques :

- L'étude à été faite sur les malades hospitalisés au niveau de l'Unité de réanimation Polyvalente du Service d'Anesthésie-Réanimation du CHU Tlemcen durant trois 3 mois (Aôut-Septembre-Octobre) du l'année 2011 :

Tableau 01: Le nombre des patients hospitalisés durant chaque mois selon le sexe.

| Mois | Aôut | septembre | octobre | Total |
|-------|------|-----------|---------|-------|
| Homme | 27 | 16 | 19 | 62 |
| Femme | 10 | 14 | 13 | 37 |

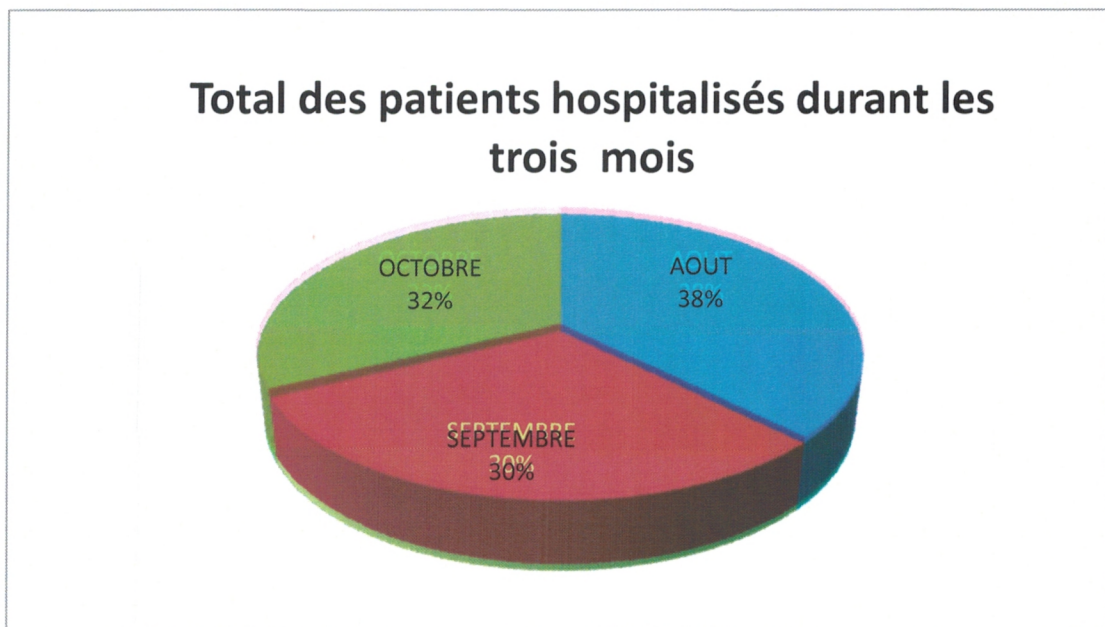


Figure: 1

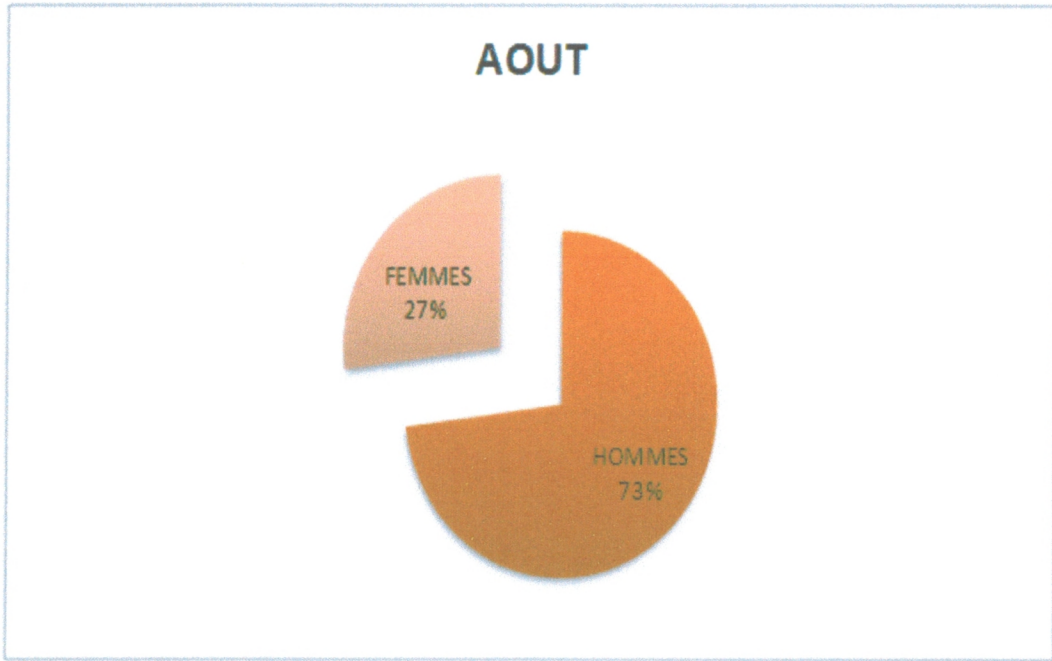


Figure: 2

1

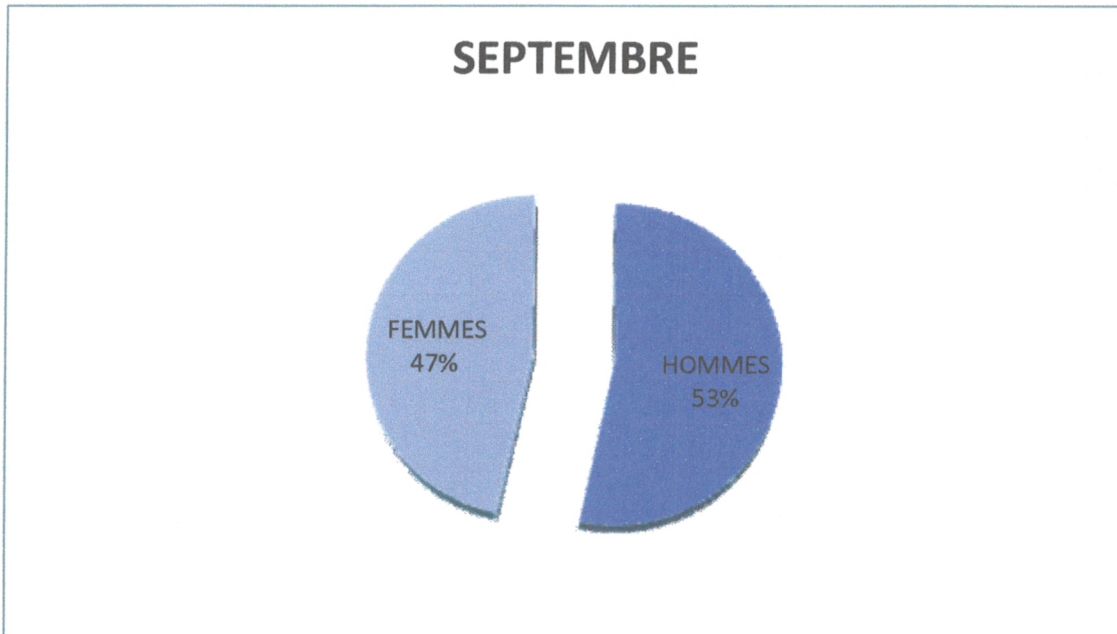


Figure : 3

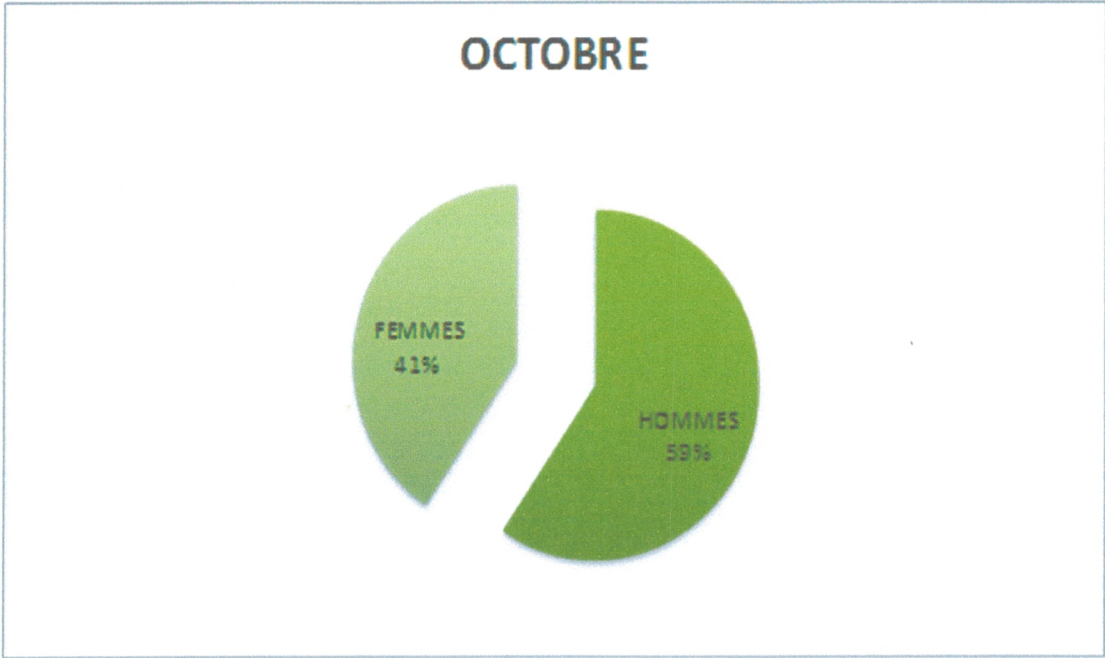


Figure: 4

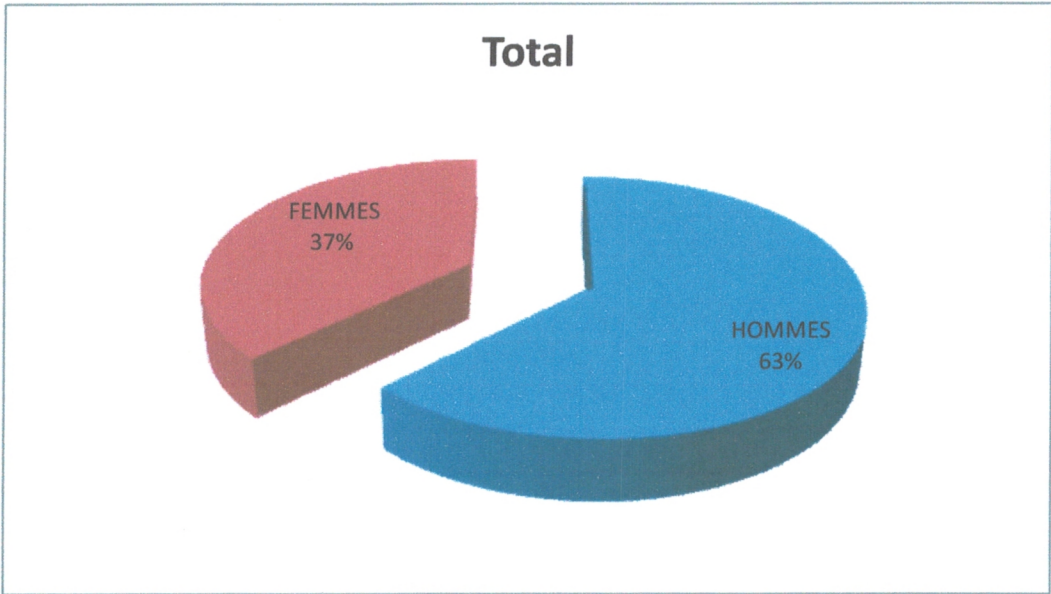


Figure : 5 : sexe ratio Hommes /Femmes= 1,7

Tableau 02 : Nombre d'hypokaliémies et d'hyperkaliémies selon le sexe pendant les 3 mois

| | AOUT | | SEPTEMBRE | | OCTOBRE | | TOTAL |
|---------------|------|----|-----------|----|---------|----|-------|
| | F | H | F | H | F | H | |
| Hypokaliémie | 00 | 04 | 04 | 03 | 02 | 04 | 17 |
| Hyperkaliémie | 01 | 02 | 01 | 01 | 01 | 00 | 06 |

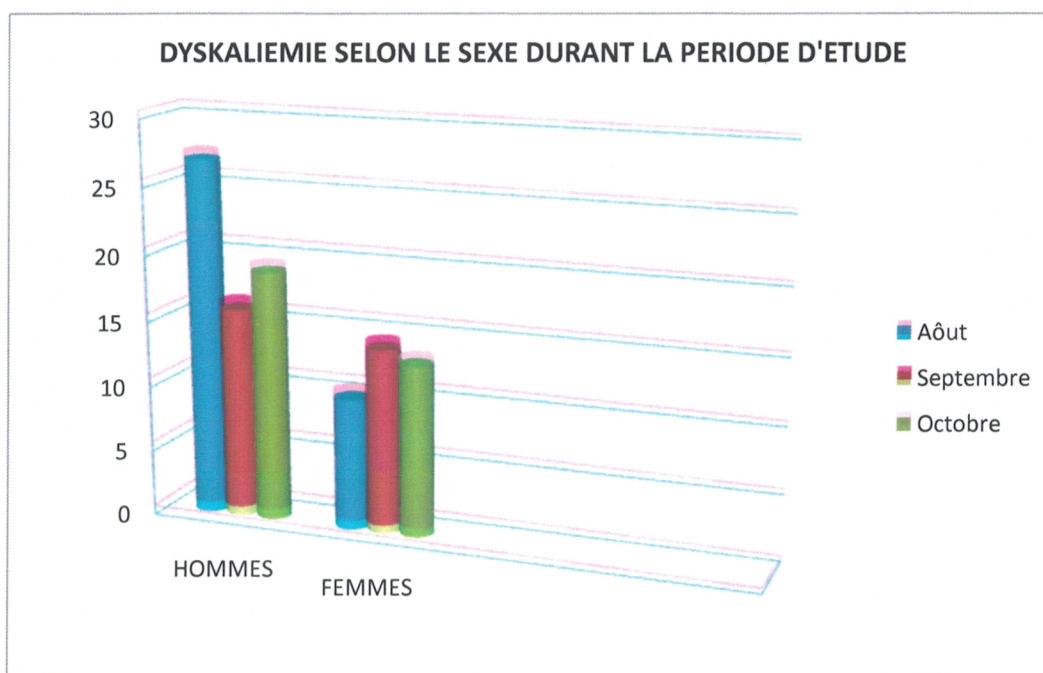


Figure: 1

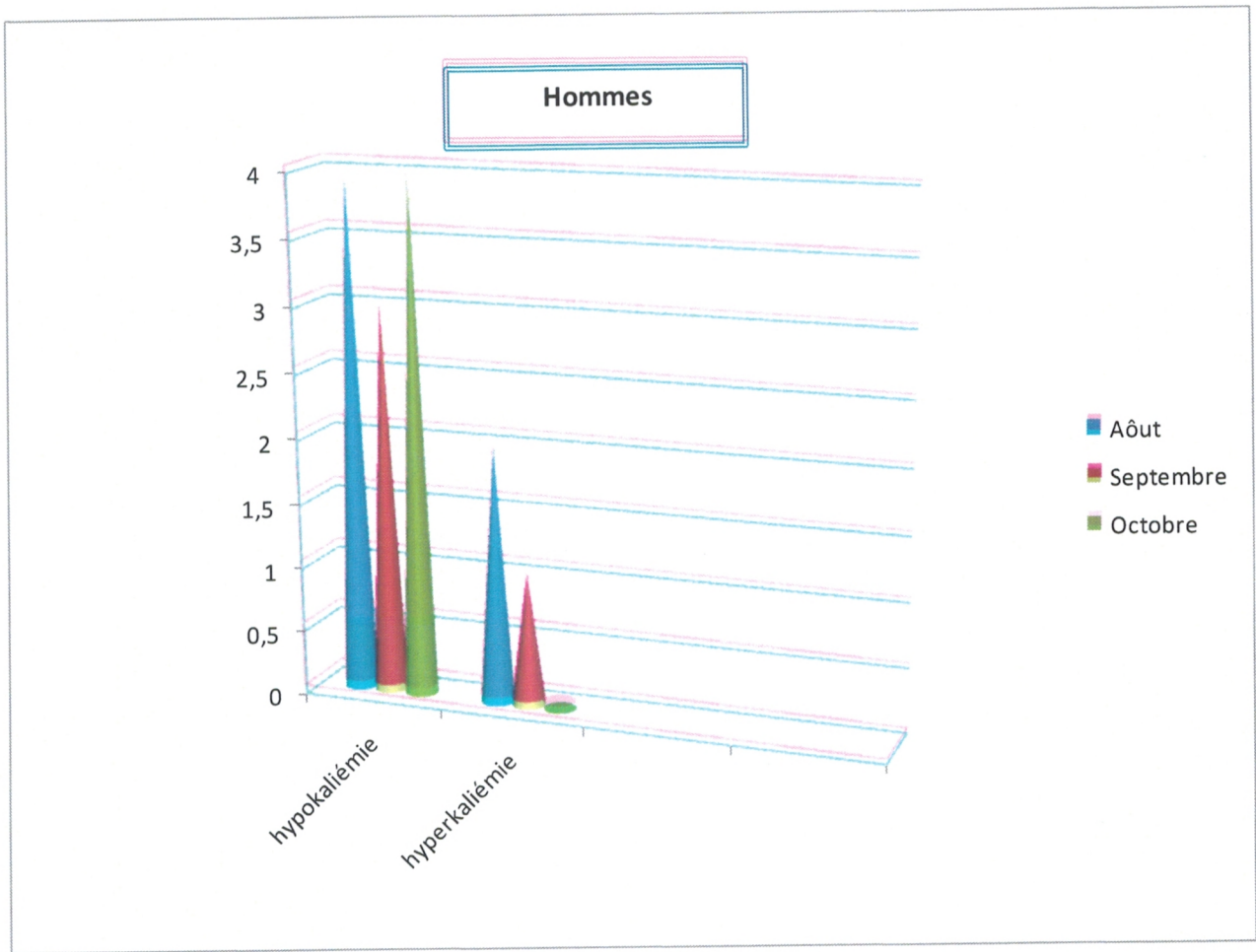


Figure: 2

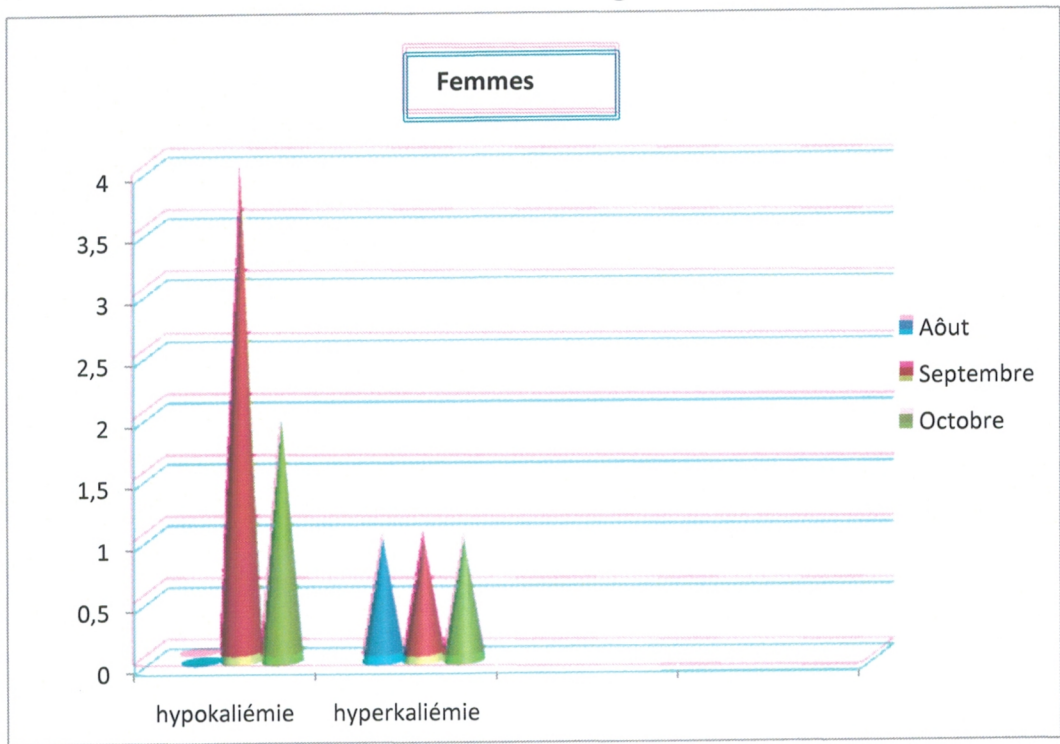


Figure: 3

Tableau 03 : Nombre d'hypokaliémies et d'hyperkaliémies selon la durée d'hospitalisation

| - | 0-2J | 3-4J | 5-7J | 8-14J | 15-21J | 22-28J | ≥1mois |
|---------------|------|------|------|-------|--------|--------|--------|
| Hypokaliémie | 02 | 06 | 04 | 03 | 01 | 00 | 01 |
| Hyperkaliémie | 02 | 01 | 00 | 02 | 00 | 00 | 01 |

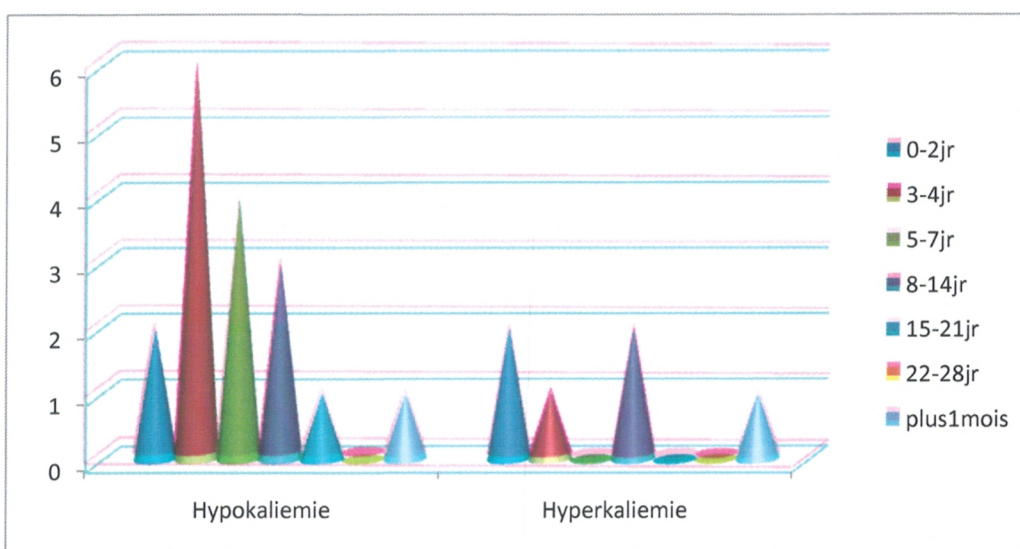


Figure: 1

Tableau 04 : Nombre d'hypokaliémies et d'hyperkaliémies selon le motif d'hospitalisation

| - | Traumas Crâniens | Polytraumas | Post-op | Intox | Pathologie pulmonaire | Etat de mal épileptique | Acédo - Cétose | Autres |
|---------------|------------------|-------------|---------|-------|-----------------------|-------------------------|----------------|--------|
| Hypokaliémie | 05 | 05 | 01 | 02 | 01 | 01 | 02 | 00 |
| Hyperkaliémie | 01 | 00 | 01 | 00 | 00 | 00 | 00 | 04 |

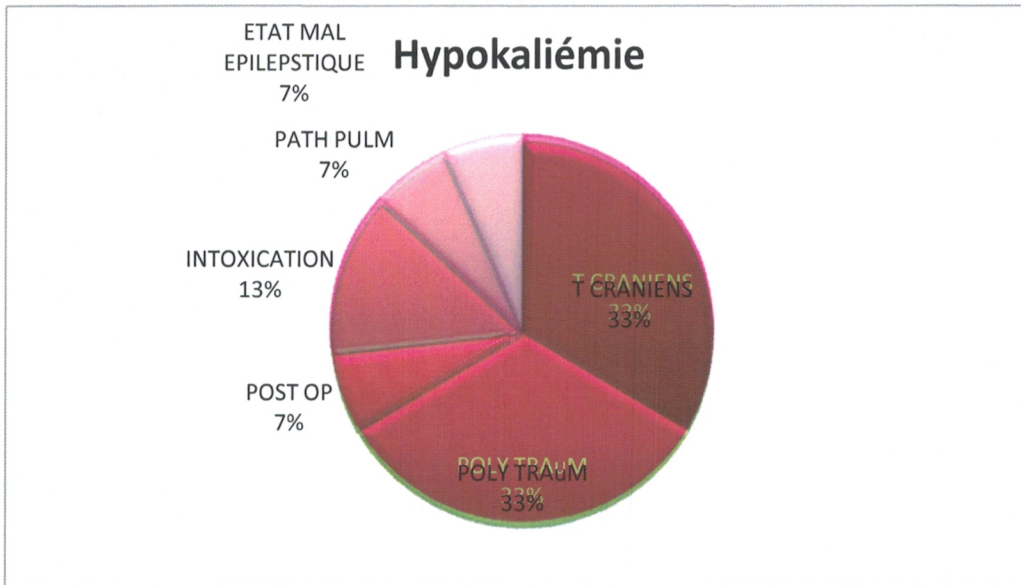


Figure: 1

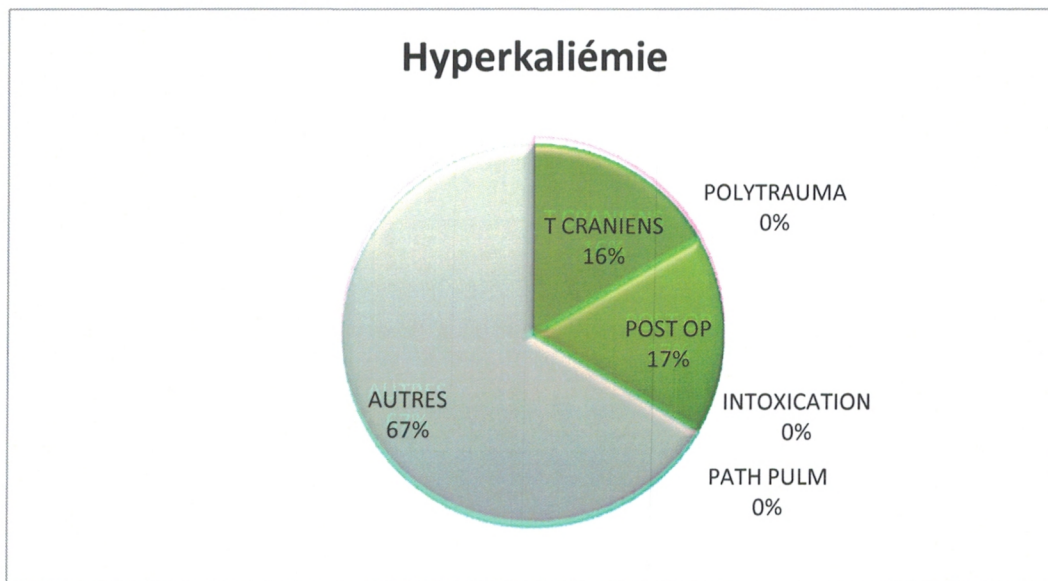


Figure: 2

Tableau 05 : Nombre d'hypokaliémies et d'hyperkaliémies selon l'âge du patient

| | 0-20ans | 20-40ans | 40-60ans | 60-80ans | >80 ans |
|----------------------|---------|----------|----------|----------|---------|
| Hypokaliémie | 04 | 07 | 04 | 02 | 00 |
| Hyperkaliémie | 02 | 02 | 01 | 01 | 00 |

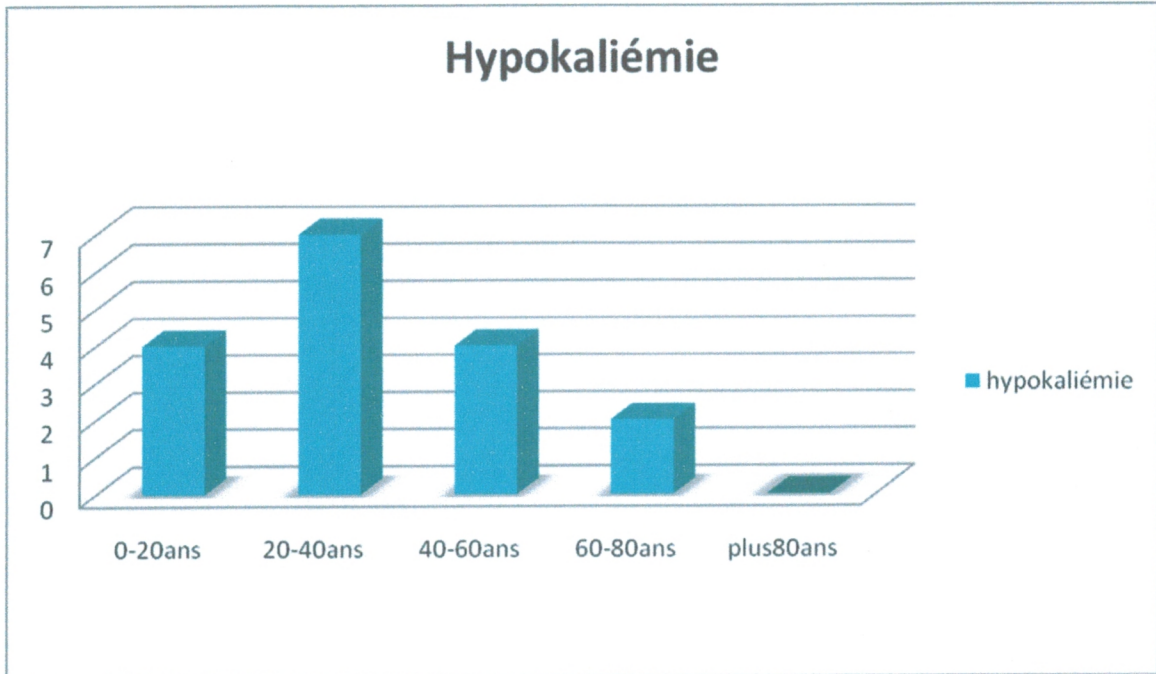


Figure: 1

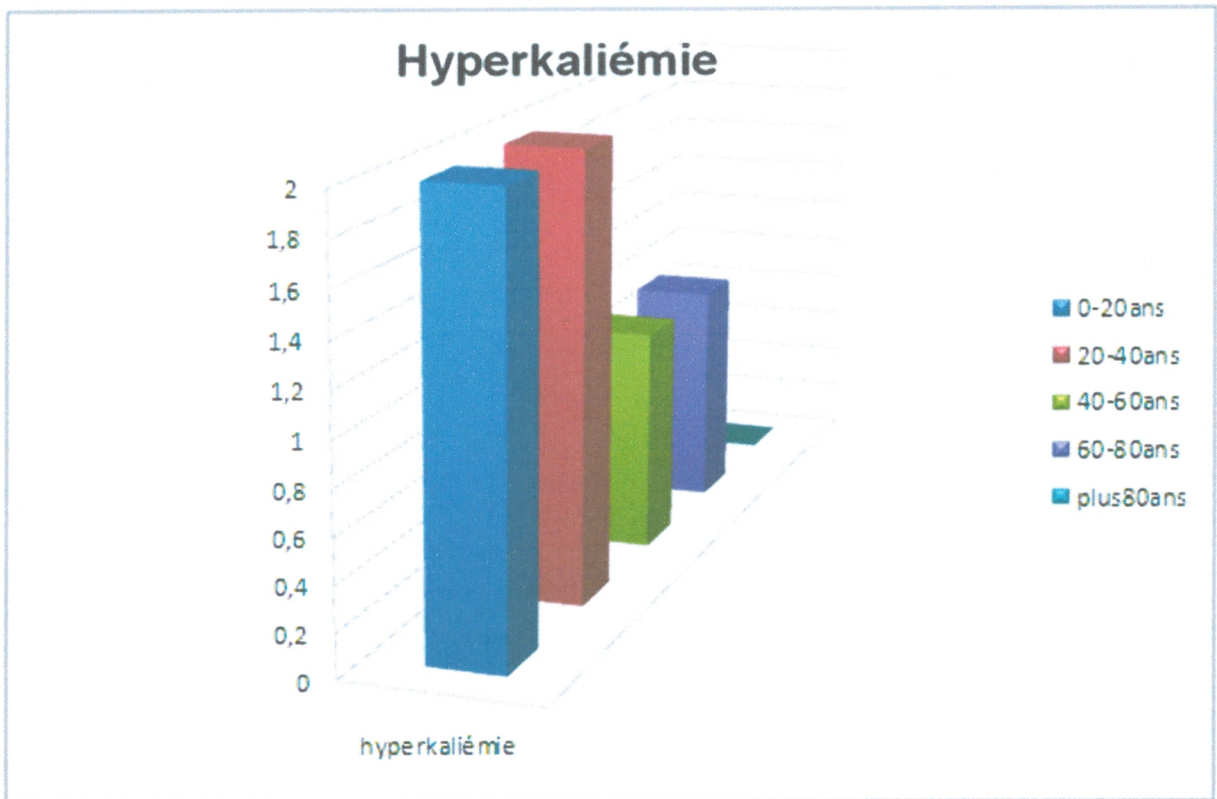


Figure: 2

4. Discussion

Dans notre étude des données épidémiologiques; il existe une prédominance masculine de 63% des malades hospitalisés durant la période précisée.

Une augmentation chez les sujets présentant une hypokaliémie avec une durée d'hospitalisation courte.

On note aussi:

- Une hypokaliémie : un pourcentage augmenté chez un sujet traumatisé :
 - * traumatisme crânien 33%
 - * polytraumatisés 33%
- Une hyperkaliémie : 67% des autres causes d'hospitalisation.

On note aussi que le pourcentage des malades qui présentent une dyskaliémie diminue lorsque la durée d'hospitalisation augmente.

On note aussi une prédominance des troubles entre l'âge de 20 et 40 ans qui peut être expliqué par la fréquence augmentée des accidents de la voie publique dans cette tranche d'âge.

4. CONCLUSION:

Malgré les effets délétères sur la conduction cardiaque, les dyskaliémies ont une mortalité faible. La meilleure connaissance des mécanismes régulant la kaliémie permet la prévention de tels troubles. Les moyens thérapeutiques sont nombreux et ont un délai d'action rapide pour la plupart d'entre eux. La prise en charge d'une dyskaliémie aiguë, avec retentissement clinique et électrocardiographie, comporte le traitement immédiat des troubles du rythme cardiaque ; la recherche et la correction de l'affection causale.

BIBLIOGRAPHIE

- Fumeaux.Z **Hyperkaliémie**: Revue Médicale Suisse: www.medhyg.ch
- MAPER 2010
- R. THOMAS, Y. LE TULZO : Troubles de la Kaliémie (Réanimation Médicale) Mars 2009
- Traitement des dyskaliémies 2010:
www.efurgences.net