

# COMMENT J'EXPLORE ... un trouble de la kaliémie

I. NEVEN (1), J-M. KRZESINSKI (2)

**RÉSUMÉ :** Le potassium est le cation intracellulaire le plus abondant. Il joue un rôle dans l'excitabilité neuromusculaire. Les troubles de la kaliémie (hypo ou hyper) sont très fréquents et peuvent entraîner des problèmes graves, voire vitaux, en relation avec l'importance de la perturbation. Ils imposent alors une intervention médicale urgente. Une recherche étiologique permettra ensuite d'empêcher la récurrence. Cet article vise à proposer une démarche diagnostique.

**HOW I INVESTIGATE ... DYSKALEMIA**  
**SUMMARY :** Potassium is the most important intracellular cation, playing a role in neuromuscular excitability. Dyskalemia is common. The consequence of this ionic perturbation could be serious related to its magnitude. Thus a quick etiological approach and a medical intervention are needed to rapidly correct this potentially lethal ionic disturbance and prevent its recurrence.

**KEYWORDS :** *Hypokaliemia - Hyperkaliemia*

## HOMÉOSTASIE POTASSIQUE

Le potassium (K) est le principal cation intracellulaire (IC) (98 % du pool potassique corporel, 80 % dans les muscles). Il joue un rôle capital dans l'excitabilité neuromusculaire tant au niveau du muscle lisse qu'au niveau du muscle strié qu'il soit cardiaque ou squelettique. Seuls 2 % sont dans le compartiment extracellulaire (EC) (plasma et liquides interstitiels) (fig. 1).

Le K sérique varie en aigu surtout en fonction d'une modification d'équilibre de répartition IC/EC, plus que suite à de vraies variations du stock potassique total, le transport de K trans-

membranaire s'effectuant essentiellement via la Na-K-ATPase, enzyme membranaire inhibée par les digitaliques. Ce transport peut être influencé par des hormones (l'insuline stimule l'entrée de K dans les cellules), le système nerveux autonome (entrée de K lors de la stimulation des récepteurs membranaires  $\beta_2$ -adrénergiques par les catécholamines) ou par des modifications du pH sanguin (une acidose plasmatique fait sortir le potassium des cellules; une alcalose provoque l'inverse).

A côté de ces adaptations aiguës, la régulation du pool potassique total va dépendre de la balance entre les apports et les sorties de K de l'organisme, essentiellement rénales (> 90 %) accessoirement par le tube digestif ou la transpiration.

Le K filtré au niveau glomérulaire est quasi totalement réabsorbé au niveau du tube contourné proximal et de l'anse de Henle. La quantité de K arrivant au niveau du tube contourné distal est faible. L'excrétion urinaire finale du potassium dépend essentiellement de sa sécrétion au niveau de la partie terminale du tube contourné distal et du tube collecteur dépendant surtout de la balance hydrosodée (donc de la stimulation ou de la mise au repos du système rénine-angiotensine-aldostérone), et de l'équilibre acide-base.

L'élimination urinaire de K augmente en présence d'une hyperkaliémie, d'une alcalose métabolique, d'une élévation de sodium délivré au niveau du tube distal. A l'inverse, une hypokaliémie, une acidose métabolique, une diminution du sodium dans la lumière du tube distal réduisent l'élimination de ce cation.

Sur le plan rénal, l'aldostérone joue un grand rôle dans l'élimination potassique. Cette hormone favorise la sécrétion tubulaire distale de K et de  $H^+$  au profit de la réabsorption de sodium.

L'aldostérone stimule l'activité du canal sodé au niveau du tube collecteur (avec réabsorption de sodium) et la pompe Na-K-ATPase membra-

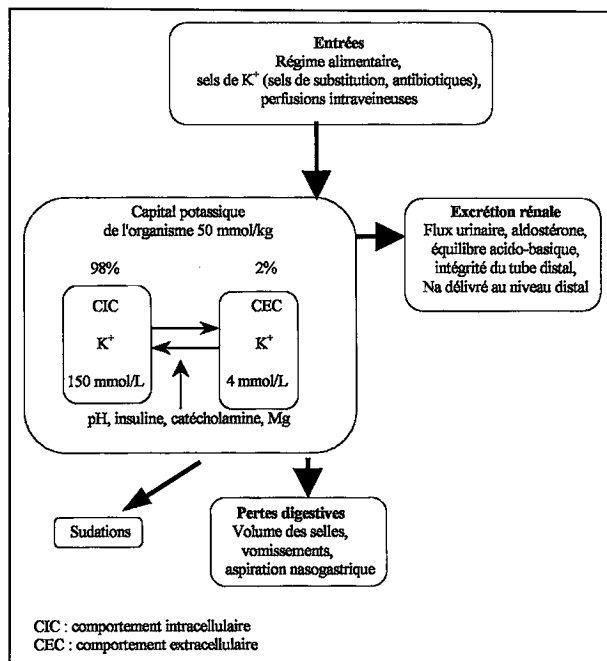


Fig. 1. Homéostasie potassique.

(1) Assistante 3<sup>ème</sup> année de Médecine interne, (2) Professeur de Clinique, Agrégé de Faculté, Chef de Service Médecine interne, CHU Ourthe-Ambiève et Agrégé du Service de Néphrologie et Hypertension Artérielle (Pr. G. Rorive), Département de Médecine interne, CHU Liège.

naire baso-latérale du tube collecteur et augmente la perméabilité au potassium de la membrane luminale (avec excrétion urinaire accrue de K). L'hyperkaliémie stimule et l'hypokaliémie inhibe la sécrétion d'aldostérone.

**HYPOKALIÉMIE**

L'hypokaliémie se définit par une kaliémie inférieure à 3 mmol/l.

*SYMPTÔMES (INCONSTANTS ET SOUVENT TARDIFS)*

- *Cardiaques* : les anomalies électrocardiographiques sont précoces, mais sans rapport étroit avec le degré d'hypokaliémie. Il s'agit d'abord d'une augmentation dans l'amplitude de l'onde U, d'un sous-décalage du segment ST, d'un aplatissement de l'onde T se négativant ensuite, d'une fusion des ondes T et U et d'une augmentation de l'intervalle QTU. Ces anomalies sont progressives (fig. 2). Peuvent apparaître des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire (notamment torsade de pointe) surtout s'il existe une cardiopathie sous-jacente, un traitement digitalique, ou encore une hypercalcémie concomitante.
- *Neuromusculaires* : faiblesse musculaire, crampes, voire rhabdomyolyse dépendent de l'intensité de l'hypokaliémie.

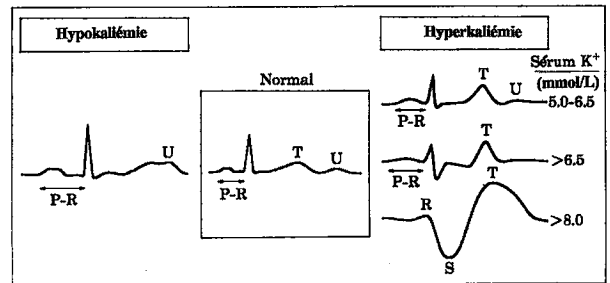


Fig. 2. Anomalies électrocardiographiques induites par les variations de la kaliémie.

- *Digestifs* : ballonnement abdominal, constipation, voire iléus, dilatation gastrique aiguë.
- *Rénaux* : polyurie avec stimulation de la soif. Une hypokaliémie prolongée s'accompagne de lésions histologiques tubulaires (vacuolisation) proximales qui sont réversibles, ensuite une fibrose interstitielle et une atrophie tubulaire irréversibles apparaissent.

*ÉTIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (FIG. 3)*

- *Pseudo-hypokaliémie* : entrée artificielle de potassium dans les cellules sanguines après le prélèvement sanguin. Ceci peut s'observer en cas d'hyperleucocytose majeure. Le dosage de potassium doit être effectué sur le plasma ou le sérum rapidement débarrassé des cellules.

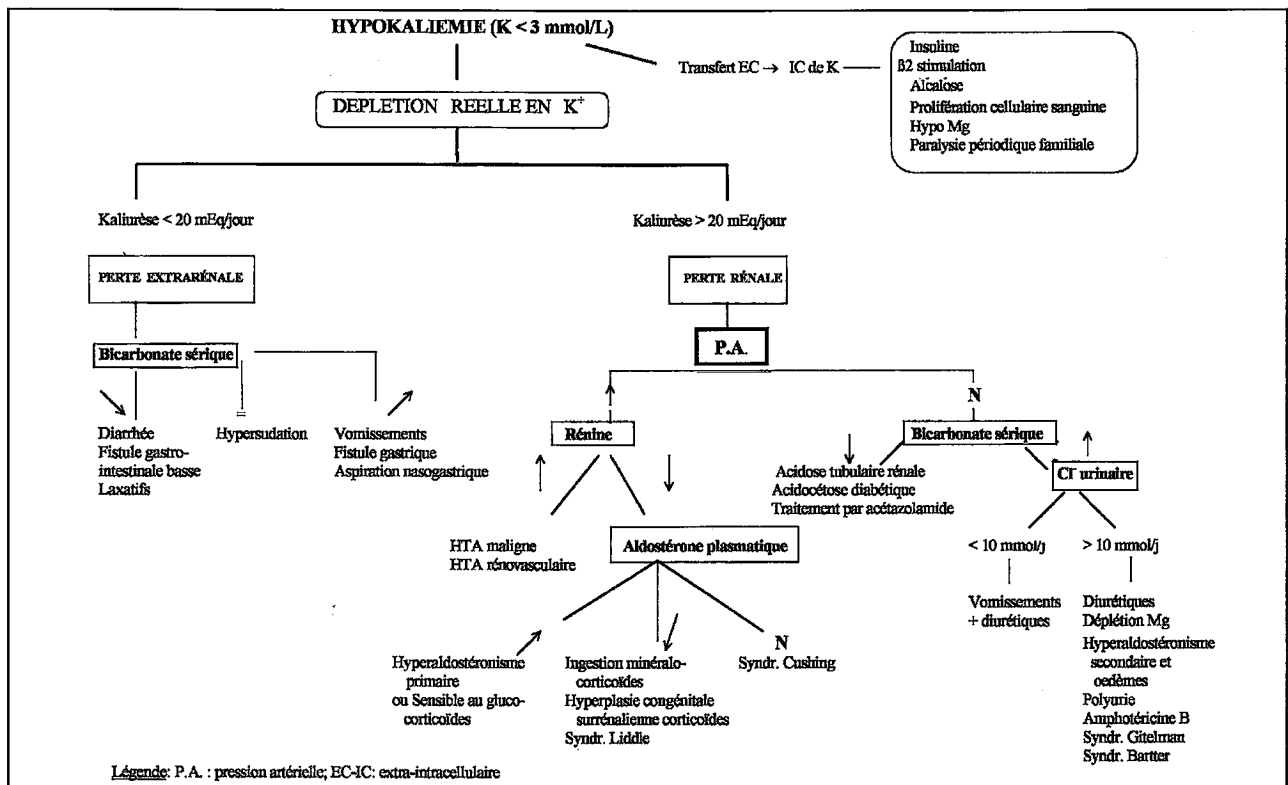


Fig. 3. Hypokaliémie. P.A. : pression artérielle; EC-IC : Extra- et intra-cellulaire.

- *Insuffisance d'apport alimentaire* (rare)
- *Anomalie du transfert cellulaire du K* : lors d'une alcalose aiguë (augmentation du pH de 0,1 U entraînant une diminution du potassium de 0,5 mmol/l), d'un traitement par insuline ou par sympathicomimétique stimulant les récepteurs  $\beta_2$ , lors d'une paralysie périodique familiale (maladie de Westphal, à hérédité autosomale dominante), déclenchée par les repas riches en glucose ou l'exercice musculaire, lors d'une prolifération cellulaire (leucémie, lymphome) ou encore d'une hypomagnésémie entraînant une déplétion cellulaire en potassium.
- *Perte réelle de K corporel* :

a) Pertes extrarénales : dans ces conditions, la mesure du potassium urinaire est inférieure à 20 mmol/jour. Ces pertes peuvent être liées à une hypersudation (taux de bicarbonate normal), ou à des pertes digestives. Si le taux de bicarbonate est abaissé, la perte digestive est basse suite à une diarrhée ou des laxatifs; si le taux de bicarbonate est augmenté, la perte digestive est haute par vomissements ou aspiration gastrique. L'anamnèse permet généralement de trancher.

b) Pertes rénales de K :

La kaliurèse est supérieure à 20 mmol/l. Dans ce cas, il faut tenir compte de la pression artérielle, de l'activation éventuelle du système rénine-angiotensine-aldostérone, du pH sanguin et du chlore urinaire.

1. Si le sujet est normotendu et que le bicarbonate sanguin est abaissé, il faut penser à l'acidose tubulaire distale rénale (proximale et distale), l'acidose diabétique ou un traitement par acétazolamide.

2. Si le sujet est normotendu avec bicarbonate augmenté, deux cas de figure se présentent :

- Si le taux de chlorure urinaire est  $< 10$  mmol/l, il faut rechercher l'utilisation de diurétique avec, par ailleurs, perte de potassium par vomissements, un état oedémateux avec hyperaldostéronisme secondaire, une polyurie, une carence en magnésium, un traitement par amphotéricine B (augmentation des canaux sodés du tube collecteur).

- Si le chlorure urinaire est  $> 10$  mmol/jour, pensez d'abord à la prise de diurétique, enfin à un syndrome de Bartter (stimulation du système rénine-angiotensine importante avec magnésium sanguin normal et calciurie augmentée suite à une anomalie de la réabsorption du Na au niveau de l'anse de Henle) ou à un syndrome de Gitelman (tubulopathie distale autosomale récessive avec une diminution de la calciurie, une diminu-

tion du magnésium sérique liée à une augmentation de la magnésurie).

3. Si par contre le patient présente une hypertension artérielle et un potassium urinaire  $> 20$  mmol/jour, un dosage de rénine et d'aldostérone est nécessaire.

Si le dosage de rénine est normal ou abaissé:

- En présence d'un taux normal d'aldostérone, un syndrome de Cushing peut être évoqué.

- Par contre, si l'aldostérone est abaissée, il faut suspecter surtout une prise exogène de minéralocorticoïdes ou de substances apparentées (régliasse, carbénoxalone, ...), moins fréquemment un syndrome de Liddle (hypertension familiale à hérédité dominante avec augmentation d'activité du canal sodé du tube collecteur sensible à l'amiloride). Il peut s'agir enfin d'une hyperplasie congénitale des surrénales suite à un déficit en  $11\beta$ -hydroxylase ou  $17\alpha$ -hydroxylase ou encore à un déficit en  $11\beta$  OHase abaissant le cortisol avec riposte en ACTH et en DOCA dont l'effet minéralocorticoïde est important.

- Si le dosage d'aldostérone est élevé et la rénine basse, il s'agit surtout d'un hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn), le plus souvent lié à un adénome de la zone glomérulaire du cortex surrénalien (60 %), un peu moins souvent d'une hyperplasie bilatérale des surrénales (40 % des cas). Dans ces conditions, l'hypokaliémie s'observe dans 80 % des cas; la kaliurèse est importante. Une autre forme plus rare est l'hyperaldostéronisme sensible aux glucocorticoïdes. Il s'agit d'une hypertension à hérédité autosomale dominante corrigée par l'administration de corticoïdes.

- Si le taux de rénine et d'aldostérone sont par contre élevés, on se trouve en présence d'une ischémie rénale avec hypertension réno-vasculaire ou hypertension maligne.

## HYPERKALIÉMIE

L'hyperkaliémie est définie par une élévation de K au-delà de 5 mmol/l, lorsque le prélèvement est réalisé à jeun dans des conditions idéales (sans garrot, sans contraction musculaire, sans cause d'hémolyse, sans thrombocytémie ou leucocytose importante). Les tubes de sang prélevés doivent être conservés à température ambiante, et analysés dans des délais courts (max. 1 h) ou rapidement centrifugés pour séparer le plasma des cellules.

## SIGNES CLINIQUES

Comme pour l'hypokaliémie, ils sont souvent tardifs (arythmie, tachycardie ventriculaire, arrêt cardiaque) et dominés préalablement par des modifications électrocardiographiques, dès que la kaliémie dépasse 6 mmol/l.

Les changements électriques ne correspondent pas à un niveau systématique d'hyperkaliémie, mais la progression des changements du tracé électrique est corrélée avec la concentration sérique en K (fig. 2). Il peut s'agir d'une augmentation d'amplitude de l'onde T qui devient symétrique et très pointue (K entre 6 et 7 mmol/l). Ensuite, on note une augmentation de l'espace PR, des troubles de la conduction AV, un élargissement du QRS avec bloc auriculo-ventriculaire et sino-auriculaire. Les extrasystoles apparaissent enfin avec tachycardie et fibrillation ventriculaire potentielles, voire arrêt cardiaque en asystolie.

L'hyperkaliémie supérieure à 7 mmol/l nécessite une intervention médicale urgente suite au danger de troubles rythmiques. Au-delà de 8 mmol/l, l'hyperkaliémie constitue un danger vital immédiat.

Les autres signes cliniques d'hyperkaliémie sont peu spécifiques et tardifs (paresthésies, paralysie flasque, goût métallique, état grippal sans température).

## ETIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (FIG. 4)

Le diagnostic étiologique est souvent évident. Il faut d'abord rechercher une altération

de la fonction rénale, une cause iatrogène fort fréquente (apport excessif de potassium, diurétique d'épargne potassique) ou une cause organique aiguë (nécrose tubulaire rénale, rhabdomyolyse). Les autres étiologies sont plus rares.

1. Il faut d'abord exclure la *fausse hyperkaliémie* observée en cas d'hémolyse.

2. *Hyperkaliémie par anomalie du transfert cellulaire* : acidose surtout métabolique (la diminution de pH sanguin de 0,1 U entraîne une augmentation de potassium sérique de 0,5 mmol/l), déficit en insuline, traitement par bêta-bloquant ou succinylcholine, intoxication digitalique ou par fluor, hypoxie cellulaire prolongée, paralysie hyperkaliémiant familiale (maladie de Gamstorp - maladie autosomale dominante avec augmentation de la perméabilité au potassium des cellules), syndrome de lyse cellulaire (tumorale, traumatique ou par hypercatabolisme).

*Hyperkaliémie par accumulation réelle de K (Pool K total accru)*

Dans ce cadre, le problème est essentiellement un déficit d'élimination rénale.

- Toute insuffisance rénale sévère (filtration glomérulaire basse < 5-10 ml/min) chronique ou aiguë favorise le développement d'une hyperkaliémie s'il existe concomitamment une oligurie ou un apport exogène excessif ou encore une libération endogène de K (nécrose cellulaire, hémolyse, hypercatabolisme).

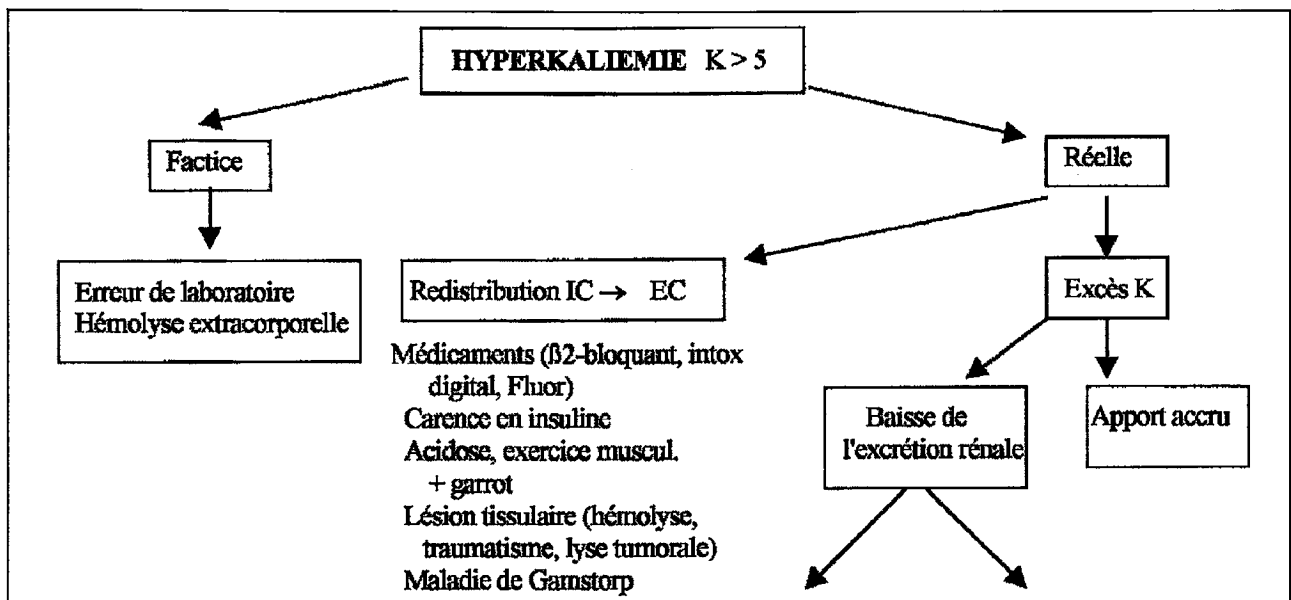


Fig. 4. Classification diagnostique des hyperkaliémies.

IC-EC : intra- et extra-cellulaire;  
GFR : filtration glomérulaire;  
AINS : anti-inflammatoires;  
IEC : inhibiteur d'enzyme de conversion;  
Antagonistes RA II : antagonistes récepteurs de l'angiotensine II.

- Tout déficit en minéralocorticoïde (aldostérone basse) favorise une diminution de la sécrétion tubulaire distale de potassium et donc l'hyperkaliémie. Ce déficit peut être lié à une maladie d'Addison (hyperkaliémie si hypovolémie), à un hypoaldostéronisme avec hyporéninémie (au cours d'une insuffisance rénale même modérée mais avec acidose hyperchlorémique), ou encore à la prise de médicaments diminuant la synthèse de l'aldostérone (héparine, cyclosporine, anti-inflammatoire, inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des récepteurs de l'Ang II).

- Les pathologies responsables d'une dysfonction tubulaire rénale (l'aldostérone est normale haute) peuvent également favoriser l'hyperkaliémie. Il s'agit de l'amyloïdose, la transplantation rénale, l'anémie à cellules falciformes, l'uropathie obstructive, le lupus érythémateux, le pseudo-hypoaldostéronisme (anomalie tubulaire distale et du tube collecteur cortical avec perte de sodium, chute de PA et résistance à l'aldostérone).

- Enfin et surtout une des causes les plus fréquentes d'hyperkaliémie est l'origine médicamenteuse par blocage de l'excrétion tubulaire rénale distale de potassium (triamtérène, amiloride, triméthoprim, spironolactone).

## CONCLUSION

La kaliémie ne représente que très faiblement le pool potassique corporel réel. Des variations significatives peuvent être notées sans vrai changement des stocks cellulaires suite à une redistribution IC/EC. Les variations sont cependant importantes à prendre en considération, notamment suite au danger vital qu'une hypo- ou hyper K entraîne au niveau cardiaque.

Une recherche étiologique de l'anomalie s'impose. Les vrais déficits en K sont le plus souvent soit digestifs, soit rénaux (rôle principalement des médicaments). La vraie hyperkaliémie est liée à un déficit organique ou fonctionnel de l'excrétion rénale de K. Certains médicaments (par exemple la spironolactone) sont particulièrement dangereux lorsque prescrits en présence d'une insuffisance rénale.

## RÉFÉRENCES

1. Halperin ML, Kamel S.— Electrolyte quintet - Potassium. *Lancet*, 1998, **252**, 135-140.
2. Gennari F.J.— Hypokaliemia. *N Engl J Med*, 1998, **339**, 7, 451-458.
3. de Meester A.— L'hypokaliémie sévère, urgence vitale de diagnostic électrocardiographique. *Vaisseaux, Coeur, Poumons*, 1999, **4**, 3, 76-78.
4. Rimmer J.M., Horn J.F., Gennari F.J.— Hyperkaliemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med*, 1987, **147**, 867-869.
5. Narins G.R., Heilig W. C, Kupin L. W.— *The patient with hypokaliemia or hyperkaliemia*. Manual of Nephrology, 1995, Fourth Edition, Ed. R.W. Schrier, Chap 3, 37-54.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.-M. Krzesinski, Service de Médecine interne, CHU Ourthe-Ambiève, 4130 Esneux.