

HYPOKALIEMIE

Rédacteurs : Lara CABEZAS

Relecteur : Pr Sandrine LEMOINE

1. Points clés – à ne pas manquer

- Risque vital à court terme si **$K^+ < 2.5$ mmol/L et/ou signes ECG** surtout en cas de **variation rapide de la kaliémie**
- Correction en Urgence (IV si possible)

2. Définition

- **Hypokaliémie** $< 3,5$ mmol/L

3. Étiologies

- Traitement par diurétique hypokaliémiant (diurétiques de l'anse, thiazidiques +++)
- Recherche d'une déshydratation extra-cellulaire associée (diarrhées...)

Carence d'apport	Rare, dénutrition/anorexie, nutrition artificielle
Transfert excessif de K^+ (extracellulaire vers intracellulaire)	○ Insuline ou solutés glucosés en grande quantité (hyperinsulinisme réactionnel) ○ Agents β-adrénergiques ▪ <u>Exogène</u>: salbutamol, dobutamine, intoxication à la théophylline ▪ <u>Endogènes</u>: phéochromocytome ou stress (TC, Délirium tremens, cardiopathie ischémique...) ○ Alcalose métabolique ou respiratoire (diminution K^+ 0.5 mmol/L par augmentation du pH de 0,1) ○ Hypokaliémie apparaissant après la correction d'une acidose métabolique ○ Forte stimulation de l'hématopoïèse (vitamine B9, B12, anémie mégaloblastique, leucémie, traitement par G-CSF/EPO...) ○ Paralysie périodique familiale

Augmentation des pertes de potassium	Pertes extra-rénales (kaliurèse < 20-30 mmol/L) ▪ Diarrhées aiguës : acidose métabolique par perte digestive de bicarbonates ○ Diarrhées chroniques (ou prise de laxatifs) : alcalose métabolique de contraction ○ Fistule digestive Pertes rénales (kaliurèse > 20-30 mmol/L) ▪ Si HTA associée : ○ <u>Hyperaldostéronismes secondaires</u> (rénine ↑) - Sténose unilatérale de l'artère rénale - HTA maligne ○ <u>Hyperaldostéronisme primaire</u> (rénine ↓) (adénome ou hyperplasie surrénalienne) ○ <u>Hyperminéralocorticisme</u> (rénine ↓) : syndrome de Cushing, déficit enzymatique (acquis = réglisse) ▪ Pression artérielle normale ou basse : ○ <u>Acidose métabolique</u> : - Acidocétose diabétique (diurèse osmotique) - Acidose tubulaire rénale ○ <u>Alcalose métabolique + chlorurie basse < 10 mmol/L</u> : - Vomissements, aspiration gastrique - Diarrhées chroniques à chlore (mucoviscidose) ○ <u>Alcalose métabolique + chlorurie élevée >10 mmol/L</u> : - Diurétiques thiazidiques et de l'anse - Néphropathie avec perte de sel (néphropathie interstitielle chronique, syndrome de Bartter, ou de Gitelman) ▪ Hypomagnésémies : OH chronique, IPP, secondaire à une tubulopathie toxique (amphotéricine B, aminosides, cisplatine...)
--------------------------------------	--

4. Clinique

Signes de gravité = ECG	Troubles du rythme diffus (hyperexcitabilité cardiaque) ▪ Dépression du segment ST ▪ Inversion de l'onde T ▪ Onde U ▪ Allongement de l'espace QT ▪ Élargissement des QRS puis troubles du rythme ventriculaires (torsade de pointe)
Facteurs favorisant l'apparition d'une arythmie	▪ Cardiopathie ischémique ou hypertrophie ventriculaire gauche ▪ Traitements par digitalique ou antiarythmiques ▪ Hypomagnésémie, hypercalcémies
Signes cliniques d'intérêt	<u>Neuromusculaire</u> : myalgies, crampes, asthénie, paralysie périphérique (atteinte muscle strié) aux membres inférieurs puis progression ascendante, atteignant progressivement le tronc et le diaphragme. +/- rhabdomyolyse <u>Digestif</u> : constipation, iléus paralytique, rétention aigue d'urines (atteinte muscle lisse)

5. Diagnostic et examens complémentaires

Gravité +++	ECG
Diagnostic étiologique	Bilan d'hypokaliémie et de tubulopathie : - Ionogramme plasmatique et HCO₃⁻, créatininémie, calcémie, magnésémie, phosphatémie, uricémie - Ionogramme urinaire (Na, K, Cl), créatininurie, glycosurie, calciurie, phosphaturie, magnésurie Hypokaliémie + HTA : - Dosage de rénine-aldostérone et test de freination minute à la dexaméthasone (0,5 mg x2 à 0H, cortisol à 8h) - Doppler des artères rénales
Formule utile	Fraction Excrétion K⁺ $\frac{K[U] \times \text{créat } [P]}{K[P] \times \text{créat } [U]} \times 100$ >10-20% : fraction excrétée augmentée (perte rénale de potassium)

6. Raisonnement clinique

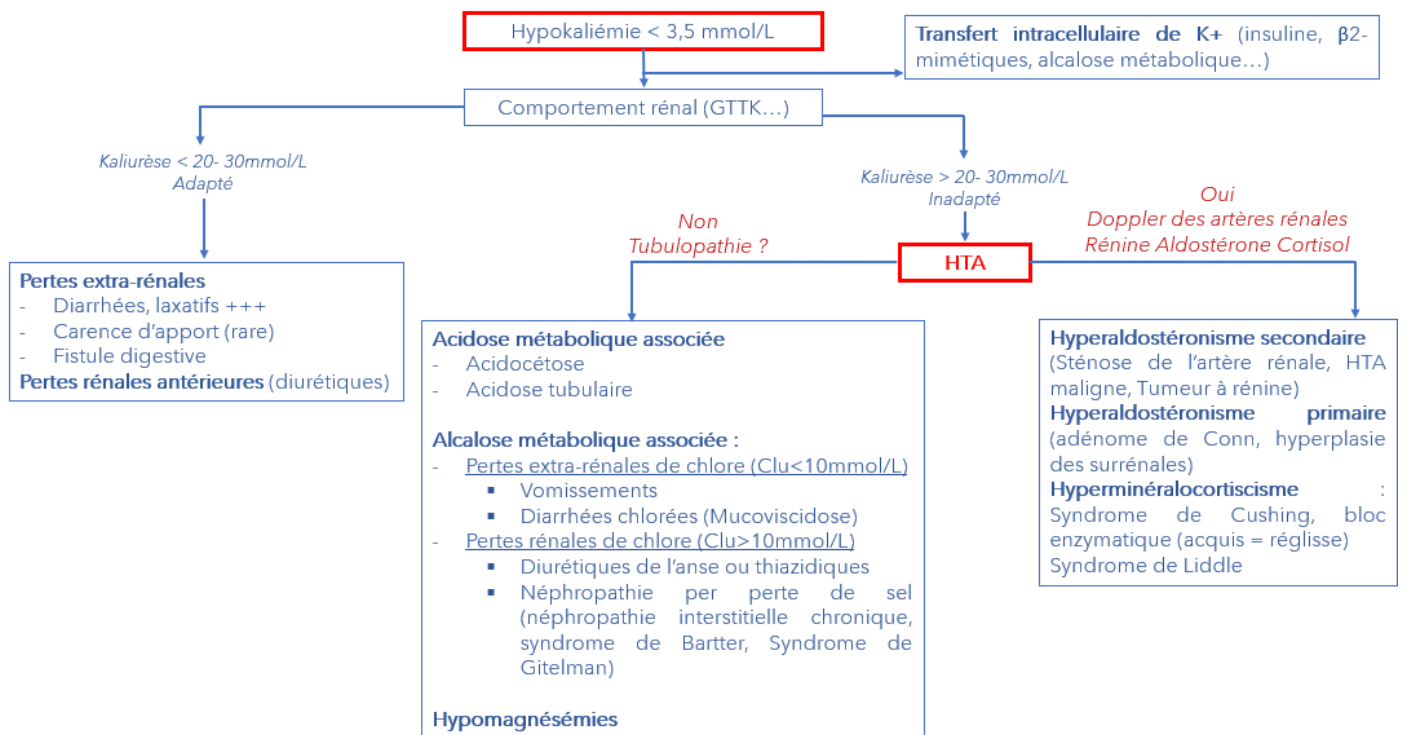


Tableau du CUEN

7. Prise en charge en urgence

- Traitement avant tout étiologique +++, dépendant de la rapidité d'apparition et des critères de gravité
- **1g KCl apporte 13 mmol de potassium**
- Hypokaliémie modérée sans signe ECG : supplémentation potassique PO
 - Gélules de DIFFU-K® 600 mg (8 mmol) (action lente)
 - Par voie orale ou sonde naso-gastrique (action plus rapide) : Sirop de gluconate de potassium (H2 pharma, 25 mg/mL) (15 ml = 9.6 mmol)
- Hypokaliémie sévère (< 2.5 mmol/L) ou compliquée de troubles cardiaques : (voie IM ou SC Cl)
 - Supplémentation IV sur VVC (**sans dépasser 1 g/h**) sous surveillance scopée
 - KCl possible sur VVP dilué dans un soluté (**NaCl 0.9% +++ ou Glucosé 5%, < 4 g de KCl/L**), sans dépasser **1 g/h** (/!\ **veinotoxicité**)
- Cas particuliers des tubulopathies (Gitelman ou Bartter, tubulopathie proximale sévère)
 - Hypokaliémie tolérée (3 mmol/L) sans traitement si absence de signes de gravité
 - Administration de NaCl en cas de déshydratation extracellulaire dans le contexte de tubulopathie avec perte de sel concomitamment aux apports en K+.