

Avertissement : notes prises au vol, erreurs possibles, prudence

Mardi 29.5.2018

Hôpital cantonal de Genève

Hyperkaliémie : approche et nouveautés

Dre B.Ponte

Le potassium (K^+) est majoritairement intracellulaire (98%).

Son taux sérique se situe entre 3.5 et 5 mmol/l

Son excrétion est essentiellement urinaire : 90% (sinon selles et sueur).

Les aliments riches en K^+ sont surtout les légumes et les fruits.

L'équilibre intra/extracellulaire du K^+ se fait par l'intermédiaire de la Na/K ATPase ; l'acidose métabolique augmente la sortie du K^+ intracellulaire.

Au niveau rénal, il y a réabsorption proximale, distale et dans le tube collecteur sous régulation de l'aldostérone et de l'ADH.

Il semble qu'il y ait aussi une régulation directe de la kaliémie via l'intestin (indépendant de l'aldostérone)...on ne sait pas très bien comment...

L'excrétion urinaire du K^+ présente un rythme circadien...avec plus d'élimination de jour que de nuit, quel que soit l'apport...

En cas d'hypovolémie, il y a sécrétion d'Aldostérone, réabsorption du Na, avec augmentation de l'élimination de K^+ , alors que en cas d'hyperkaliémie, il y a sécrétion d'aldostérone, avec augmentation de l'excrétion de K^+ , sans augmentation de la réabsorption du Na...C'est le « paradoxe de l'Aldostérone »... (je n'ai pas très bien compris comment ça marche...).

Pour ce qui est de l'hyperkaliémie, elle est légère entre 5.1 et 6 mmol/l, modérée entre 6.1 et 7 mmol/l et sévère lorsque supérieure à 7 mmol/l.

Il y a des causes **intrinsèques**...comme diabète, maladie cardiovasculaire, IRC/IRA, acidose métabolique, acidose tubulaire distale (type IV), lyse cellulaire...ou des causes **extrinsèques** comme les médicaments...régimes riches en K^+ , suppléments K^+ , AINS, IEC, ARA II(antagon. des récept. de l'Angiotensine II), diurétiques d'épargne K^+ (aldactone), Betabloquants, antibiotiques triméthoprimr, pentamidine, kétoconazole, peniG), digoxine, héparine...

75% des hyperkaliémies sont liées à une dysfonction rénale...dès que le GFR est < à 60ml/ min mais surtout lorsqu'il est < à 30 ml/ min.

Pratiquement, face à une hyperkaliémie on évaluera donc la fonction rénale, l'existence d'une acidose métabolique (CO_2 tot), les électrolytes (Mg, Ca), une formule sanguine, les électrolytes urinaires ($K + Na$) et l'osmolalité, et un ECG...

Le calcul du gradient transtubulaire du K (GTTK) reflète la capacité de la cellule correctrice à conserver le K⁺.

Il est égal à $GTTK = K_u/K_p \times Osmolarité_p / Osmolarité_u$.

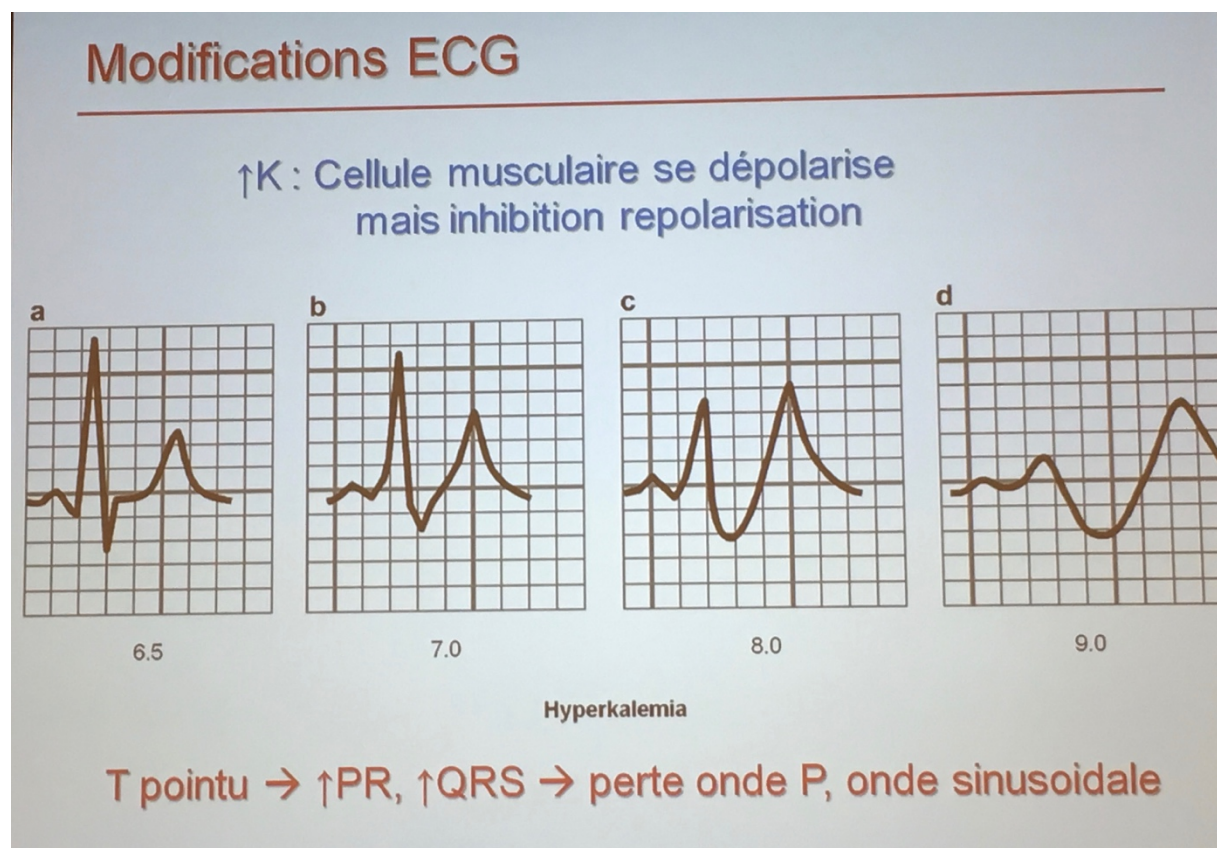
Normalement il se situe entre 8 et 9 mmol/l

En présence d'hyperkaliémie on s'attend à un GTTK augmenté...

Donc si lors d'une hyperkaliémie le GTTK est < 5, il signe une baisse de l'excrétion urinaire de K⁺, donc très probablement d'un hypo-aldostérisme...

Les symptômes de l'hyperkaliémie sont multiples...dyspnée, nausée, fatigue, paresthésies, paralysies, hyporeflexie...

Les modifications ECG touchent essentiellement l'onde T...la tente du K+...



..pouvant parfois dégénérer en tachycardie voire fibrillation ventriculaire...

Contrairement à ce à quoi l'on pourrait s'attendre, la mortalité de l'hyperkaliémie est moins importante chez les insuffisants rénaux que chez ceux qui ont une fonction rénale normale, comme si le cœur s'habitue à une kaliémie au-dessus de la norme...

Pour ce qui est du traitement...

Il faut diminuer l'apport(diète)...antagoniser l'effet du K sur la membrane cellulaire avec du gluconate de Ca iv...faire rentrer le K dans la cellule grâce à l'insuline, (éventuellement des inhalations de beta stimulants, ou du bicarbonate de Na iv ou per os), éliminer les excès de K grâce aux résines échangeuses d'ion (résonium, calcium sorbisterit) ou des diurétiques iv ou per os...(en dernière instance la dialyse...).

Les résines échangeuses d'ions peuvent faire des nécroses coliques (c'est le sorbitol paraît-il), c'est pourquoi qu' a été accueilli une nouvelle résine...le Patiromer (Velatassa®) qui semble-t-il ne présente pas ce risque...

On retiendra que l'hyperK tue...surtout en l'absence d'IRC...qu'il est important de vérifier la fonction rénale et les médicaments...qu'en urgence il faut arrêter les médicaments impliqués (IEC, aldactone...)...et en chronique...proposer une diète et des échangeurs intestinaux...

Exposé certes brillant...mais à mon sens...trop d'infos ...trop de diapos....



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch