

219- Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres électrolytiques

Michèle Génestal et Olivier Anglès

Service de Réanimation Polyvalente - CHU Purpan – Toulouse (France)

1^{ère} partie

Les troubles de l'équilibre acido-basique

A. Définitions des troubles de l'équilibre acido-basique : acidoses, alcaloses

Dans les conditions physiologiques, les valeurs du pH des milieux extra et intracellulaires sont maintenues dans d'étroites limites malgré l'apport continu d'acides volatiles (l'acide carbonique H_2CO_3) et d'acides fixes (acides non carboniques) provenant du métabolisme cellulaire. La valeur normale du pH artériel est de $7,40 \pm 0,02$ c'est à dire compris entre 7,38 et 7,42.

Le pH est le cologarithme de la constante de dissociation de l'eau. En se dissociant, chaque molécule d'eau libère un ion H^+ et un ion OH^- . Normalement, le nombre de molécules d'eau plasmatique dissociées est très faible de l'ordre de 40 nanoMoles/L, ce qui en notation cologarithmique correspond à 7,40 :

$$7,40 = \text{colog } 10^{-7,4} \text{ nM/L}$$

Toute augmentation de la dissociation de l'eau augmente la concentration en ion H^+ , diminue le pH : il en résulte une acidose.

Toute diminution de la dissociation de l'eau diminue la concentration en ion H^+ , augmente le pH : il en résulte une alcalose.

Les systèmes tampon présents dans les milieux extracellulaire, intracellulaire et dans le tissu osseux permettent d'atténuer les variations du pH. Ces systèmes tampons sont régis par l'équation d'Henderson-Hasselbach :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{base conjuguée} / \text{acide conjugué})$$

Pour explorer l'équilibre acido-basique, on se sert du tampon bicarbonate/acide carbonique plasmatique dont le pK est de 6,1, l'acide conjugué est l'acide carbonique H_2CO_3 , la base conjuguée est le bicarbonate HCO_3^- :



L'acide carbonique est très volatil et dans le poumon se décompose en CO_2 et H_2O .



L'équation d'Henderson Hasselbach appliquée au système tampon bicarbonate/acide carbonique devient :

$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{base conjuguée} / \text{acide conjugué})$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3)$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{bicarbonatémie} / a * \text{PCO}_2)$$

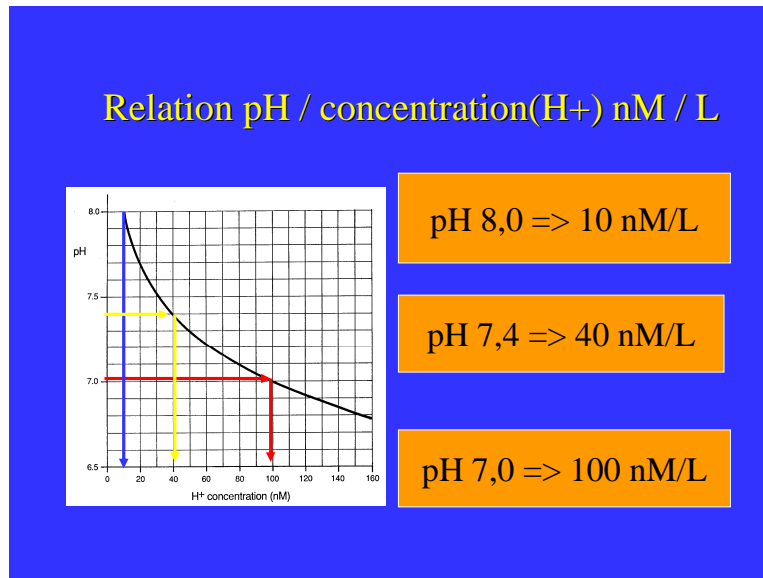
$$7,40 = 6,1 + \log (26 / 0,03 * 40)$$

où la bicarbonatémie normale est de 26 ± 1 mM/L

a est une constante : le coefficient de solubilité du CO_2 soit 0,03

la normocapnie est de 40 ± 2 mmHg (5,6 kp).

Relation pH / concentration(H⁺) nM / L



	pH	(H ⁺) nmol/L
Alcalose	7,70	20
	7,60	25
	7,50	30
Normal	7,40	40
	7,30	50
	7,20	65
Acidose	7,10	80

Figure 219-1- Relation pH / concentration en ion H⁺ (en nanoMoles/L).

Il s'agit d'une équation à 3 variables (pH, pCO₂, HCO₃⁻). La connaissance de 2 d'entre elles permet d'en déduire la troisième. Les diagrammes de Van Ypersele de Strihou (Figure 219-2) et de Davenport (Figure 219-3) illustrent graphiquement cette équation.

L'exploration des désordres acido-basiques repose sur la gazométrie artérielle qui mesure grâce à 3 électrodes le pH, la PCO₂ et la PO₂. La bicarbonatémie est obtenue par calcul et la saturation de l'hémoglobine en oxygène (Sa HbO₂) est obtenue grâce à un abaque à partir de la PO₂ corrigée en fonction de la température, de la PCO₂, du pH, de l'hémoglobine. Pour plus de précisions sur la Sa HbO₂ il faut recourir à une analyse spectrale de l'hémoglobine par CO-oxymétrie.

B. Etiologies des acidoses et alcaloses

B.1 Les facteurs de variation indépendants et principaux du pH sont :

B.1.1 la PCO₂

Elle est conditionnée par le niveau de ventilation alvéolaire et donc la fonction respiratoire ; l'hypercapnie aiguë (PCO₂ > 42 mmHg) est synonyme d'hypoventilation alvéolaire et entraîne une acidose respiratoire aiguë.

L'hypocapnie aiguë (PCO₂ < 38 mmHg) est synonyme d'hyperventilation alvéolaire et entraîne une alcalose respiratoire aiguë.

En présence d'une hypercapnie, la compensation consiste pour le rein à retenir des bicarbonates pour rétablir le rapport bicarbonatémie/acide carbonique. En présence d'une hypocapnie, la compensation consiste pour le rein à éliminer des bicarbonates pour rétablir le rapport bicarbonatémie/acide carbonique. Cette compensation reposant sur la balance des bicarbonates est lente à mettre en œuvre. Il faut se souvenir que la compensation d'un désordre acido-basique n'est jamais parfaite. Par exemple l'association d'un pH légèrement acide à une élévation de la bicarbonatémie et à une élévation de la PCO_2 est en faveur d'une acidose respiratoire chronique compensée. Pour étudier le degré de compensation d'une hypercapnie, on peut s'aider de l'équation d'équilibre entre PCO_2 (en mmHg) et bicarbonatémie (en mM/L) :

$$PCO_2 \text{ attendue} = 1,5 * \text{Bicarbonatémie} + 8 \pm 2$$

La PCO_2 mesurée est comparée à la PCO_2 attendue.

B.1.2 les anions d'acides fixes

Dont les variations influent sur la bicarbonatémie.

Un excès d'anion d'acide fixe (lactate, acéto-acétate, béta-hydroxybutyrate, phosphates, salicylate, formate, glyoxalate, oxalate...) élargit un trou anionique plasmatique ($TAP = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ - valeur normale 16 mM/L) en faisant chuter la bicarbonatémie. Il en résulte une acidose métabolique aiguë. Elle est définie par un $pH < 7,38$ et une bicarbonatémie < 22 mM/L. La compensation consiste à éliminer un surcroît de CO_2 par hyperventilation alvéolaire. Cette variation compensatoire de la PCO_2 est rapidement mise en œuvre, mais peut être débordée et limitée (la PCO_2 ne peut s'abaisser au-dessous de 8 mmHg). Le calcul du base excess au niveau du liquide extracellulaire dit « Standard Base Excess extra cellular fluid corrigé » soit « SBE (ecf) c » permet d'explorer la partie métabolique du désordre acido-basique indépendamment des désordres respiratoires liés au CO_2 . Le SBE (ecf) c est normalement de 0 ± 2 mM/L. Un SBE (ecf) c < -2 mM/L est synonyme d'un excès d'acide fixe.

B.1.3 la chlorémie

Anion (anion fort principal) dont les variations par rapport à la natrémie (cation fort principal) influencent la dissociation de l'eau (Stewart).

Le rapport chlorémie / natrémie (Cl / Na) est normalement compris entre 0,74 et 0,78.

L'hyperchlorémie (rapport $Cl / Na > 0,78$) est responsable d'une acidose hyperchlorémique, par augmentation de la dissociation de l'eau.

L'hypochlorémie (rapport $Cl / Na < 0,74$) est responsable d'une alcalose hypochlorémique par diminution de la dissociation de l'eau.

La perte de bicarbonates par voie digestive ou rénale est à l'origine d'acidose hyperchlorémique avec trou anionique plasmatique normal.

La perte de chlore par voie digestive haute (vomissements ou aspiration gastriques) est à l'origine d'alcalose hypochlorémique.

La perfusion de solutions de bicarbonate de Na est alcalinisante car elle diminue le rapport Cl / Na et élargit la différence $Na^+ - Cl^-$

La perfusion de grandes quantités de NaCl à 0,9% est acidifiante car elle augmente le rapport Cl / Na et pince la différence $Na^+ - Cl^-$

B.1.4 l'albuminémie, la phosphatémie et la température jouent un rôle sur la dissociation de l'eau

Hyperalbuminémie, hyperphosphatémie et hyperthermie sont acidifiantes.

Hypoalbuminémie, hypophosphatémie et hypothermie sont alcalinisantes.

B.2 Les troubles de l'équilibre acido-basique liés à des dysfonctions d'organes régulateurs du pH

La fonction respiratoire régule la PCO_2 et la quantité d'acides volatiles (acide carbonique, acides cétoniques)

La fonction rénale régule l'élimination des acides fixes et le pH (ammoniogenèse, clearance des sulfates, phosphates...)

La fonction hépatique métabolise les lactates et les anions d'acides fixes en bicarbonates.

Les états de choc et les hypoxies cellulaires sont à l'origine d'acidose lactique.

La carence en insuline est responsable de l'acido-cétose diabétique.

B.3 Diagnostic des désordres acido-basiques

B.3.1 l'interprétation de la gazométrie artérielle repose sur (Tableau 219-1)

- le pH : $< 7,38 \Rightarrow$ acidose, $> 7,42 \Rightarrow$ alcalose
- la PCO_2 évalue la part respiratoire du désordre acido-basique :
 - o < 38 mmHg \Rightarrow hyperventilation alvéolaire,
 - o > 42 mmHg \Rightarrow hypoventilation alvéolaire
- le Standard Base Excess du fluide extracellulaire corrigé SBE (ecf) c évalue la part métabolique du désordre acido-basique :
 - o $< - 2$ mMol/L \Rightarrow excès d'acides fixes \Rightarrow acidose métabolique
 - o $> + 2$ mMol/L \Rightarrow excès de bases fixes \Rightarrow alcalose métabolique
- la bicarbonatémie évalue principalement la part métabolique du désordre acido-basique, mais elle dépend également de la PCO_2 .
 - o pH $< 7,38$ et $HCO_3^- < 22$ mMol/L \Rightarrow acidose métabolique
 - o pH $> 7,42$ et $HCO_3^- > 30$ mMol/L \Rightarrow alcalose métabolique
 - o pH $< 7,38$ et HCO_3^- normale ou augmentée \Rightarrow acidose respiratoire
 - o pH $> 7,42$ et HCO_3^- normale ou diminuée \Rightarrow alcalose respiratoire

pH	PCO_2	HCO_3^-	Diagnostic
$< 7,38$	> 42 et très élevée	Normale ou > 27	Acidose Respiratoire
$> 7,42$	< 38 et très basse	Normale ou < 25	Alcalose Respiratoire
$< 7,38$	< 38 mmHg	< 22 mM/L et très bas	Acidose Métabolique
$> 7,42$	Normale ou > 42	> 30 mM/L et très haut	Alcalose Métabolique

Tableau 219-1- Principales anomalies de l'équilibre acido-basique

B.3.2 le diagramme de Van Ypersele de Strihou (Figure 219-2)

L'utilisation de ce diagramme permet d'affiner le diagnostic en précisant pour le désordre acido-basique :

- son caractère monofactoriel (le patient se situe dans une zone I à VII) ou complexe (le patient est hors zone),
- son caractère aigu ou chronique et physiologiquement compensé.

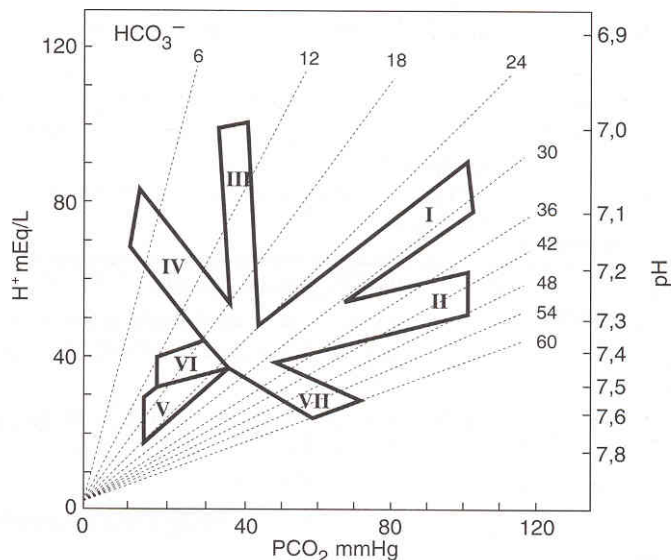


Figure 219-2. Diagramme de Van Ypersele de Strihou.

En ordonnées l'état acido-basique exprimé en nanoMol/L d'ions H⁺ (échelle de gauche) et en unité pH (échelle logarithmique de droite). En abscisses la PCO₂ en mmHg. Les obliques en pointillés correspondent à la concentration en bicarbonates HCO₃⁻ en mM/L.

Différentes zones de I à VII correspondent *in vivo*:

- soit à des anomalies aiguës monofactorielles : acidoses respiratoires aiguës (zone I) et acidoses métaboliques aiguës (zone III), alcaloses respiratoires aiguës (zone V) et alcaloses métaboliques aiguës (zone VII)
- soit à des anomalies chroniques physiologiquement compensées : acidoses respiratoires chroniques compensées (zone II) et acidoses métaboliques chroniques compensées (zone IV), alcaloses respiratoires chroniques compensées (zone VI).

Les points situés hors des zones sortent des intervalles de confiance et témoignent de troubles associés (D'après Van Ypersele de Strihou et al, N Engl J Med 1966 ; 275 : 117-22).

B.3.3 diagnostic étiologique et désordres associés au trouble acido-basique.

La mesure de la PaO₂ qui est associée dans la gazométrie artérielle, le rapport PaO₂/FiO₂, et l'analyse spectrale de l'hémoglobine permettent de dépister une détresse respiratoire aiguë et/ou une intoxication par le monoxyde de carbone voire plus rarement une méthémoglobinémie.

Un bilan électrolytique sanguin BES et urinaire BEU est systématiquement pratiqué à la recherche d'une dysnatrémie et d'une dyskaliémie. Il permet le calcul du trou anionique plasmatique (TAP) et du rapport Chlorémie / Natrémie.

La créatininémie et l'urée sanguine permettent une évaluation de la fonction rénale. Un bilan hépatique peut être prescrit.

La glycémie associée à la recherche de corps cétoniques (odeur de l'haleine, cétonurie dépistée par bandelette urinaire) recherche un diabète acido-cétosique ou un coma hyperosmolaire. L'élargissement du trou osmolaire plasmatique par calcul de la différence entre l'osmolalité mesurée et l'osmolarité calculée peut orienter vers un toxique non dosé.

La lactatémie et/ou des analyses toxicologiques ciblées peuvent être prescrites en cas d'acidose métabolique.

L'examen recherche un état de choc et des troubles de l'équilibre hydrosodé.

L'ECG recherche des signes de dyskaliémie et de dyscalcémie.

La radiographie thoracique est pratiquée en cas de désordre respiratoire.

C. Acidose Respiratoire

L'acidose respiratoire est caractérisée par une baisse du pH liée à une hypercapnie. Les bicarbonates peuvent être normaux ou élevés.

L'hypercapnie traduit l'hypoventilation alvéolaire et donc l'insuffisance respiratoire (cf. 198- Détresse Respiratoire Aiguë). L'effet des variations de la $p\text{CO}_2$ sur le pH et le CO_2 total (= $\text{HCO}_3^- + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{bicarbonatémie} + a\text{PCO}_2$) est illustrée par le diagramme de Davenport. Il a été établi à partir des effets des variations *in vitro* de la PCO_2 sur le tampon bicarbonate/acide carbonique (Figure 219-3).

Dans une situation d'hypercapnie aiguë, l'élévation des bicarbonates est absente ou très modeste. Dans une situation d'hypercapnie chronique, l'élévation des bicarbonates est importante et traduit l'adaptation rénale ; le pH reste néanmoins modérément acide. Ces 2 situations permettent de différencier une insuffisance respiratoire aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique. Dans le cas particulier d'une insuffisance respiratoire chronique en poussée aiguë, la PCO_2 augmente rapidement et acidifie le pH.

Des désordres associés de l'équilibre acido-basique peuvent être en rapport avec :

- la prescription de diurétiques, un régime désodé et/ou une hypokaliémie qui modifient la réabsorption tubulaire des bicarbonates,
- une hypoxie cellulaire ou un collapsus qui génèrent une hyperlactatémie.

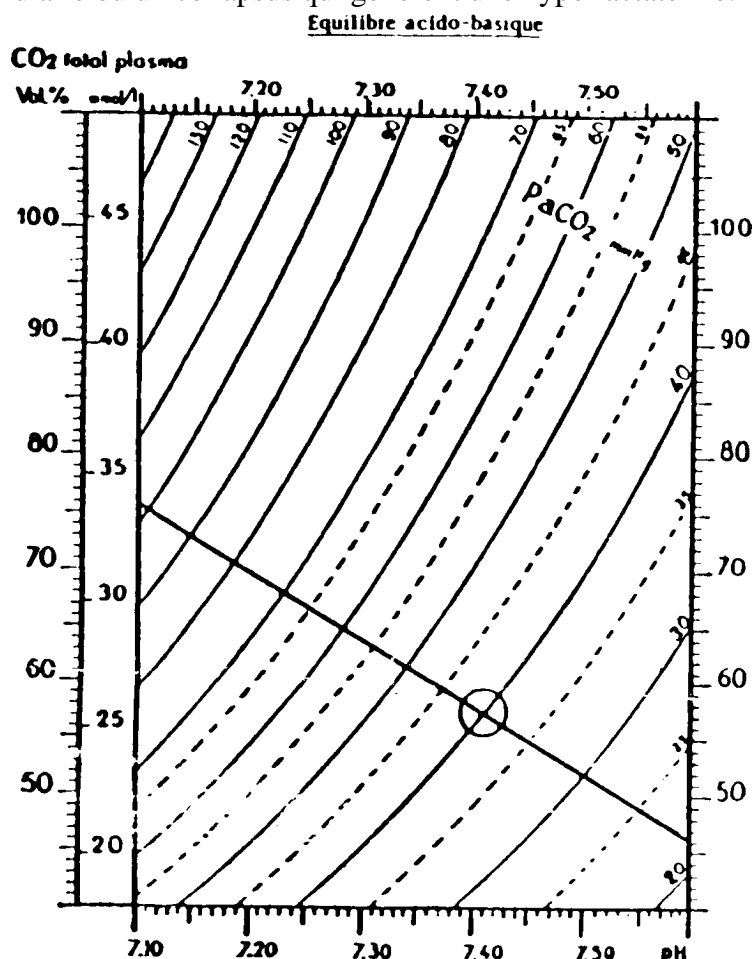


Figure 219-3. Diagramme de Davenport.

Ce diagramme illustre les variations *in vitro* du pH et du CO_2 total plasmatique, liées aux variations de la PCO_2 (isobares). La normalité est figurée par l'état : pH 7,40, PCO_2 40 mmHg, CO_2 Total plasmatique 27 mmol/L (25,8 = bicarbonatémie + 1,2 = H_2CO_3) ou 57 volumes de CO_2 pour cent. On distingue différentes zones :

- Acidose respiratoire : pH < 7,38, PCO_2 > 42 mmHg

- Alcalose métabolique : $\text{pH} > 7,42$, $\text{PCO}_2 > 42$ mmHg
- Acidose métabolique : $\text{pH} < 7,38$, $\text{PCO}_2 < 38$ mmHg
- Alcalose gazeuse : $\text{pH} > 7,42$, $\text{PCO}_2 < 38$ mmHg.
- Désordres mixtes : points situés entre les 4 zones définies
- Désordres compensés : points situés sur la ligne de $\text{pH} 7,40$ (pH entre 7,38 et 7,42) et éloignés du point de normalité.

Le traitement de l'acidose respiratoire est celui de la détresse respiratoire aiguë (cf. 193) et en premier lieu il convient de discuter s'il est nécessaire de recourir à la ventilation mécanique invasive ou non invasive. Il est délétère d'utiliser des alcalins qui risquent de provoquer une dépression respiratoire surajoutée par élévation intempestive du pH .

D. Alcalose Respiratoire

L'alcalose respiratoire est caractérisée par une élévation du pH liée à une hypocapnie. L'hypocapnie traduit l'hyperventilation alvéolaire. Les bicarbonates peuvent être normaux (situation récente) ou diminués si l'hyperventilation alvéolaire se prolonge (mécanisme chimique).

L'effet d'une diminution aiguë de la pCO_2 sur le pH et le CO_2 total ($= \text{HCO}_3^- + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{bicarbonatémie} + \text{aPCO}_2$) est illustrée par le diagramme de Davenport (Figure 219-3).

L'alcalose respiratoire peut être associée à une hypokaliémie et à une hyperexcitabilité neuromusculaire (crise de tétanie) par diminution du calcium ionisé et/ou hypokaliémie.

L'alcalose respiratoire peut être la conséquence :

- d'une hypoxémie avec hyperventilation alvéolaire quelle qu'en soit l'étiologie (cf. 193- Détresse respiratoire aiguë)
- d'une iatrogénie : mauvais réglage du respirateur chez un patient bénéficiant d'une ventilation mécanique,
- d'une hyperstimulation du centre respiratoire d'origine centrale : anxiété, agitation, intoxication par les salicylés à un stade précoce...

Le traitement repose sur le contrôle de la cause de l'hyperventilation alvéolaire.

E. Acidose Métabolique

L'acidose métabolique est caractérisée par une diminution du pH liée à une baisse des bicarbonates qui sont soit consommés, soit perdus. L'acidose métabolique est associée à une hypocapnie par mécanisme chimique et surtout par une hyperventilation alvéolaire compensatrice. L'importance de cette hyperventilation alvéolaire est fonction des patients et des pathologies associées. Si l'hyperventilation alvéolaire est majeure, elle peut conduire à un épuisement des muscles respiratoires et à une acidose mixte. Si l'hyperventilation alvéolaire est insuffisante, elle majore l'acidose. La profondeur du désordre métabolique est évaluée par le SBE (ecf) ce qui est > -2 mM/L.

La polypnée doit être quantifiée par la mesure de la fréquence respiratoire. Avant l'utilisation de la gazométrie artérielle on la qualifiait de « dyspnée *sine materia* ». Le tableau clinique est dominé par la cause de l'acidose métabolique. L'acidose métabolique peut se compliquer :

- d'une hyperkaliémie avec risque vital, qui nécessite une prise en charge immédiate, d'un épuisement des muscles respiratoires qui nécessite une ventilation mécanique ; elle est signalée par le calcul de la PCO_2 attendue en fonction de la bicarbonatémie : $\text{PCO}_2 \text{ attendue} = 1,5 * \text{Bicarbonatémie} + 8 \pm 2$. Si la PCO_2 mesurée est supérieure à la PCO_2 attendue, alors le patient s'épuise sur le plan respiratoire et il faut le ventiler mécaniquement.

Toute acidose métabolique grave ($\text{pH} < 7,25$, bicarbonatémie < 15 mMol/L) doit être hospitalisée en unité de réanimation.

Le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique repose sur le calcul du trou anionique plasmatique (TAP) et sur le rapport chlorémie/natrémie (Cl / Na).

La différence normale entre la somme des cations ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$) et des anions dosés ($\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$) dit Trou Anionique Plasmatique est de 16 mM/L et correspond pour l'essentiel à des anions protidiques difficilement dosables. En présence d'une acidose métabolique :

- si le TAP est supérieur à 16 mM/L, il s'agit probablement d'une accumulation d'acides fixes (lactates, corps cétoniques, phosphates, sulfates, acides organiques d'origine toxique...) :
 - o Soit par acido-cétose : acido-cétose diabétique (avec hyperglycémie, glycosurie), cétose de jeûne ou de l'éthylique (accumulation prédominante d'acide béta-hydroxy-butyrique non évaluée par les bandelettes urinaires de cétonurie),
 - o Soit par acidose lactique : acidose lactique des états de choc, des hypoxies cellulaires, des insuffisances hépatiques majeures, des biguanides, des cytopathies mitochondriales (inhibiteurs de la transcriptase inverse),
 - o Soit par insuffisance rénale aiguë ou chronique (phosphates, sulfates, acides fixes),
 - o Soit par intoxication aiguë : éthylène glycol, alcool méthylique, salicylate, paraldéhyde... Le trou osmolaire est élargi. Des analyses toxicologiques quantitatives de ces toxiques guident la thérapeutique spécifique (antidotes, hémodialyse).
- si le TAP est < 16 mM/L avec un rapport Chlorémie / Natrémie $> 0,78$, il s'agit d'une acidose hyperchlorémique :
 - o Soit par perte de bicarbonate d'origine digestive (perte infrapylorique par vomissement, diarrhée, fistule), ou rénale (acidose d'origine tubulaire proximale ou distale) ou médicamenteuse (inhibiteur de l'anhydrase carbonique),
 - o Soit par apport excessif de chlore (perfusions abondantes de NaCl à 0,9%, de chlorhydrate d'arginine, de KCl...).

Le traitement de l'acidose métabolique repose sur le contrôle de l'étiologie : insuline si acido-cétose diabétique, traitement de l'état de choc et de l'hypoxie si acidose lactique, épuration extrarénale en cas d'insuffisance rénale, antidotes et épuration des toxiques...

Le traitement symptomatique alcalinisant par le bicarbonate de sodium est réservé aux cas suivants :

- acidose hyperchlorémique par perte excessive de bicarbonates : on utilise le bicarbonate de sodium isotonique à 1,4% à une posologie initiale de 1 à 2 mM/kg en perfusion lente. Le pH est contrôlé 30 minutes après l'arrêt de la perfusion.
- hyperkaliémie menaçante (cf. infra),
- intoxication par des produits à effet stabilisant de membrane (cf. 213- Principales intoxications aiguës) avec troubles de la conduction intraventriculaire : on utilise du bicarbonate de sodium semi-molaire à 4,2 %.

Le traitement par alcalinisant impose une surveillance de la kaliémie.

Le traitement symptomatique inclut le contrôle de la PCO_2 par la ventilation mécanique, si la PCO_2 observée est supérieure à la PCO_2 attendue, état traduisant une hypoventilation alvéolaire par épuisement ou inadaptation des muscles respiratoires.

F. Alcalose Métabolique.

L'alcalose métabolique est caractérisée par une augmentation du pH liée à une augmentation des bicarbonates. L'acidose métabolique est associée à une hypercapnie ou une normocapnie par

mécanisme chimique et par hypoventilation alvéolaire compensatrice modérée et peu efficace. La profondeur du désordre métabolique est évaluée par le SBE (ecf) ce qui est $> + 2$ mM/L.

L'alcalose métabolique est dominée par le risque d'hypokaliémie (signes ECG et troubles du rythme cardiaque). Elle peut être révélée par un syndrome confusionnel ou par un syndrome d'hyperexcitabilité neuromusculaire (crise de tétanie) en rapport avec une chute du calcium ionisé et/ou une hypokaliémie.

L'alcalose métabolique résulte :

- d'un excès d'apport : perfusion de bicarbonates, syndrome des buveurs de lait,
- d'une perte de chlore (et accessoirement d'acide) d'origine digestive (vomissements acides, aspiration gastrique abondante de $\text{pH} < 3$) ou rénale (diurétiques). Le rapport chlorémie / natrémie est $< 0,74$.
- et/ou d'une accumulation d'alcalins d'origine rénale par absorption accrue et inappropriée de bicarbonates liée à une hypovolémie (hyperaldostéronisme secondaire) ou à un déficit en chlore ou en potassium (diurétiques par exemple). Plus rarement il s'agit d'un excès de minéralocorticoïdes (syndrome de Conn) ou d'une intoxication par la réglisse.

L'alcalose métabolique traduit un trouble de la régulation rénale et c'est ce trouble qui doit être amendé :

- apport de chlore sous forme de NaCl-KCl,
- correction d'une hypovolémie,
- arrêt d'un diurétique, de la consommation de réglisse...

2^{ème} partie

Les dyskaliémies

A. Définitions

La valeur normale de la kaliémie varie entre 3,8 et 5 mM/L.

L'hyperkaliémie est définie par une valeur supérieure à 5,1 mM/L et doit être immédiatement traitée, quels que soient le terrain et l'étiologie.

La définition de l'hypokaliémie dépend du contexte clinique. Une kaliémie à 3,5 mM/L chez un sujet normal est sans risque, alors qu'elle représente une situation dangereuse en cas de cardiopathie sous-jacente, d'insuffisance coronarienne, d'hypocalcémie, de traitement digitalique.

B. Rôle physiologique du potassium

98 % du potassium est intracellulaire (distribution inverse pour le sodium, rôle de la pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$). Le gradient transmembranaire est élevé puisque $\text{K}^+_{\text{i}} = 140 \text{ mM/L}$ et $\text{K}^+_{\text{e}} = 4,5 \text{ mM/L}$. Le rapport $\text{K}_{\text{i}}/\text{K}_{\text{e}}$ est un déterminant majeur du potentiel membranaire de repos et conditionne le fonctionnement cellulaire et la transmission neuromusculaire.

Des modifications de la concentration plasmatique de potassium retentissent sur l'excitabilité membranaire. L'hypokaliémie augmente le potentiel de repos ce qui réduit l'excitabilité membranaire et active les canaux sodiques. L'effet net est une augmentation de l'entrée du sodium dans la cellule et une excitabilité accrue. L'hyperkaliémie entraîne la dépolarisation membranaire et une hyperexcitabilité membranaire. L'effet est transitoire car elle inactive les canaux sodiques et diminue l'entrée du sodium dans la cellule avec diminution de l'excitabilité membranaire. La sémiologie est cardiaque (ECG), vasculaire, neuromusculaire et digestive. La survenue des symptômes dépend à la fois du degré et de la rapidité des variations de la kaliémie.

C. Facteurs de variation de la kaliémie

Devant une dyskaliémie (hyper, hypo) on recherche :

- d'abord des troubles de l'excrétion urinaire du potassium : ils sont explorés par la kaliurèse des 24 heures. Ils peuvent être responsables de surcharge ou de déperdition du pool potassium et menacent le pronostic vital par leurs conséquences cardio-circulatoires.
- Une perte digestive de potassium en présence d'une hypokaliémie associée à une kaliurèse effondrée ($\text{K}_{\text{u}} < 10 \text{ mM/24h}$ sauf vomissements acides).
- Une cause de transfert du potassium entre milieu intra et extracellulaire.
- Des erreurs de régime alimentaire et de la iatrogénie.

C.1 *l'excrétion urinaire de potassium*

Tout le K filtré est réabsorbé. L'excrétion urinaire est déterminée par une sécrétion luminale de potassium. L'aldostérone, les hyperaldostéronismes, les diurétiques de l'anse, la réglisse, l'amphotéricine B, les corticoïdes, la pilule contraceptive augmentent l'excrétion urinaire de potassium et sont facteurs d'hypokaliémie.

L'hyperkaliémie persistante est le fait avant tout d'une diminution de l'excrétion urinaire de potassium :

- par hypoaldostéronisme*,
- et/ou par diminution du débit tubulaire distal due soit à une chute du volume circulant (insuffisance cardiaque) soit à une insuffisance rénale avancée.

* Causes d'hypoaldostéronisme :

- l'insuffisance rénale par hyporéninisme (syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme),
- l'insuffisance surrénalienne avec diminution de la libération d'aldostérone,
- la résistance tubulaire à l'aldostérone : diurétique épargneur de K

L'hyperkaliémie est le risque majeur de l'insuffisance rénale avancée en cumulant le syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme et l'acidose métabolique.

C.2 les pertes digestives de potassium sont hypokaliémiantes

Vomissements, diarrhée, fistules digestives, maladie des laxatifs...

C.3 les facteurs de transfert

C.3.1 Génétiques

Exceptionnellement on observe des hypokaliémies de transfert (paralysie périodique) ou des hyperkaliémies de transfert (paralysie périodique hyperkaliémique) d'origine génétique. Ces dyskaliémies paralysantes résultent d'un brutal transfert du potassium lié à des anomalies paroxystiques des canaux membranaires

C.3.2 L'insuline et l'adrénaline

Sous l'effet de l'insuline et de l'adrénaline par le biais des récepteurs bêta2-adrénergiques, le potassium entre dans la cellule et abaisse la kaliémie transitoirement. En réponse au stress, l'adrénaline libérée peut abaisser la concentration plasmatique de K^+ de 1 mM/L. La carence en insuline et les bêta2-bloquants ont un effet inverse.

C.3.3 L'exercice

- Les cellules musculaires possèdent des canaux potassiques régulés par l'ATP. La diminution de l'ATP intracellulaire pendant l'exercice physique entraîne une ouverture des canaux potassiques avec sortie du K^+ hors de la cellule.
 - Marche lente : 0,3-0,4 mM/L
 - Marathon : 0,7-1,2 mM/L
 - Jusqu'à l'épuisement : 2 mM/L avec troubles électromyographiques.

On observe un retour à la normale après quelques minutes de repos.

C.3.4 Les désordres acido-basiques

L'accumulation des ions H^+ dans la cellule entraîne une sortie de Na^+ et K^+ . Une diminution de pH de 0,1 entraîne une élévation de 0,6 mM/L de K^+ . Le transfert de K est moindre lors des acidoses lactiques ou des acidocétoses

C.3.5 Les désordres glycémiques

Le déficit en insuline entraîne une hyperglycémie avec hyperosmolalité extracellulaire. Il en résulte une sortie d'eau du milieu cellulaire vers le milieu extracellulaire et une augmentation de la concentration intracellulaire de K^+ . Ceci entraîne un gradient de concentration accru entre K_i et K_e et une sortie passive du K de la cellule. L'insuline corrige la glycémie et l'hyperkaliémie. Il y a alors le risque de démasquer une hypokaliémie par déperdition liée à un excès de perte urinaire de K^+ contemporaine de la polyurie osmotique glycosurique.

C.3.6 L'hypercatabolisme, l'anabolisme et les lyses cellulaires massives

L'hypercatabolisme est hyperkaliémiant en libérant du K^+ intracellulaire dans le milieu extracellulaire ; à l'inverse l'anabolisme est hypokaliémiant. Les lyses cellulaires massives libèrent des quantités importantes de K^+ intracellulaire dans le milieu extracellulaire et sont responsables d'hyperkaliémie : polytraumatisme, écrasements (*crush syndromes*), rhabdomyolyse, hémolyse, brûlures étendues, syndrome d'ischémie-reperfusion, chimiothérapies antitumorales ou anti-lymphomateuses (corticoïdes)...

C.3.7 Certains médicaments ou toxiques

Ils interfèrent avec la kaliémie : béta2 stimulants, béta2 bloquants, alpha-stimulants, digitaliques, salbutamol, théophylline, insuline...

C.4 Les erreurs de régime alimentaire et la iatrogénie

Elles sont à redouter chez l'insuffisant rénal, le diabétique et la personne âgée : les diurétiques, les antihypertenseurs (notamment inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC), les « sels de régime » à base de potassium, les AINS sont les plus fréquemment en cause.

D. Hyperkaliémies

D.1 Définition – Gravité

$K^+ > 5,1$ mM/L. L'hyperkaliémie quels que soient le terrain et l'intensité peut rapidement engager le pronostic vital. C'est le plus grave de tous les troubles métaboliques qui impose une thérapeutique immédiate et l'hospitalisation dans une unité susceptible de réaliser une hémodialyse (réanimation, soins intensifs néphrologiques).

D.2 Sémiologie

Le rapport K_i/K_e conditionne le potentiel de repos des membranes cellulaires et ses propriétés électriques

⇔ Sémiologie des hyperkaliémies

- Cardio-vasculaire : à un stade précoce les ondes T sont amples pointues et symétriques, P diminuées, à un stade supérieur, PR allongé, blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires 2-3^{ème} degrés, élargissement QRS, rythme idioventriculaire lent, TV, FV, arrêt cardiaque. Le risque cardiaque de l'hyperK est majoré par l'acidose et l'hypocalcémie. Il est diminué par l'alcalinisation et l'hypercalcémie.
- Neuromusculaire (rare) : asthénie, parésie, paraplégie et tétraparésie, dysesthésies, impatiences.

⇔ Sémiologie biologique

- $= > 6$ mM/L = risque d'arrêt cardiaque
- Les acidoses métabolique et respiratoire majorent l'hyperkaliémie par des phénomènes de transfert du K^+ entre le milieu intra et extra cellulaire ainsi que l'hypoxémie.
- Diagnostic différentiel : erreur de prélèvement (garrot prolongé, hémolyse, thrombocytose > 700 G/L). Toute hyperkaliémie signalée par le laboratoire impose un ECG immédiat et le renvoi en urgence d'un nouveau prélèvement sanguin.

D.3 Etiologies des hyperkaliémies

Trois étiologies sont à évoquer d'emblée :

- L'insuffisance rénale aiguë oligoanurique (risque majoré par l'acidose métabolique et l'hypercatabolisme azoté),

- L'insuffisance rénale chronique : clearance de la créatinine < 10-15 ml / min.
- L'insuffisance surrénalienne.

Les facteurs de décompensation sont systématiquement recherchés : hypovolémie, sepsis, médicaments, toxiques, détresse respiratoire aiguë, décompensation cardiaque...

Les autres étiologies ou facteurs d'aggravation sont représentés par :

- les nécroses cellulaires aiguës (hémolyse aiguë, rhabdomyolyse, brûlures étendues, polytraumatisme, *crush syndrome*, syndrome de lyse tumorale),
- les situations d'hypercatabolisme azoté (sepsis sévères, pancréatites aiguës...),
- les états de choc (acidose lactique, insuffisance rénale aiguë, nécroses cellulaires, hypercatabolisme azoté, hypoxie),
- les hyperkaliémies de transfert : acidoses métabolique ou respiratoire, acidification trop rapide d'une alcalose métabolique, insuffisance surrénale aiguë, stimulants des récepteurs α -adrénergiques, bloquants des récepteurs β 2-adrénergiques, exercice musculaire intense, exposition prolongée au froid, intoxications digitaliques sévères, curare dépolarisant,
- les effets secondaires des thérapeutiques : diurétiques distaux, IEC, inhibiteurs de l'angiotensine II, AINS, lithium, cyclosporine, triméthoprime, héparine, perfusion trop rapide de KCl, erreurs chez l'insuffisant rénal, transfusions massives...

D.4 Traitement des hyperkaliémies

Dans tous les cas, l'apport de potassium est exclu et un régime pauvre en potassium est prescrit (aliments sucrés, miel, pâtes, riz, laitages).

Les hyperkaliémies sévères sur le plan clinique, ECG ou biologique (kaliémie > 6 mM/L) justifient un traitement immédiat et un transfert ultérieur en unité de réanimation ou en unité de soins intensifs de néphrologie capables de réaliser une séance d'hémodialyse. Le traitement immédiat repose sur :

- les sels de calcium : chlorure de calcium ou gluconate de calcium pour les troubles graves de la conduction induits par l'hyperkaliémie, à la posologie de 1 à 4 g IV lente sous contrôle ECG. L'effet est immédiat (en 1 à 5 min) mais transitoire (30 min),
- l'alcalinisation par bicarbonate de sodium molaire (84 pour mille) ou semi-molaire (42 pour mille) améliore souvent l'ECG. Mais son effet est transitoire et doit être relayé par l'association diurétique de l'anse-résine échangeuse d'ions (*Kayexalate*) en attendant l'épuration extrarénale (cf infra),
- l'association glucose-insuline sous forme de 300 ml de glucosé à 30 % contenant 30 UI d'insuline ordinaire en 30 min peut être associée à l'alcalinisation. Elle a pour objectif de favoriser le passage du potassium dans le milieu intracellulaire,
- l'épuration extrarénale (hémodialyse) est la seule technique efficace lorsqu'il existe une diminution de l'excrétion urinaire de potassium. Son utilisation précoce a permis de diminuer la mortalité de l'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique.

Les hyperkaliémies modérées ou sans ECG menaçant relèvent de l'association résine échangeuse d'ions (*Kayexalate*) – diurétique de l'anse :

- *Kayexalate* : 1 g de résine peut échanger 1mM de K contre 1 mM de Na. Son site d'action est exclusivement le côlon. On commence par un lavement de 60 g auquel on associe une prise orale de 30g toutes les 6h. La kaliémie est surveillée toutes les 3 à 6 heures.
- les diurétiques de l'anse (comme le furosémide) à forte dose (80 à 120 mg en IV) augmentent l'excrétion urinaire du potassium. Les doses peuvent être répétées chez l'insuffisant rénal chronique. Il faut surveiller l'efficacité du traitement en mesurant la diurèse horaire. Le traitement peut être en échec s'il est incapable de générer une augmentation de la diurèse et de la kaliurèse. Le diurétique peut déclencher une polyurie importante qui peut être riche en sodium, chlore, calcium et qu'il faut compenser pour éviter une déshydratation extracellulaire secondaire et une hypocalcémie.

- Le salbutamol est proposé pour les hyperkaliémies modérées. Par son effet agoniste β_2 -adrénergique il favorise le transfert du potassium dans le milieu intracellulaire. Dans 50 ml de glucosé 5%, on passe à la seringue autopulsée une dose de salbutamol en 30 min fonction du poids, soit : pour moins de 60 kg, 1 mg *Salbutamol Fort*, entre 60-90 kg, 1,5 mg *Salbutamol Fort*, plus de 90 kg, 2 mg de *Salbutamol Fort*, à renouveler 6 heures après si nécessaire.

E. Hypokaliémies

E.1 Définition – Gravité

$K^+ < 3,5$ mM/L. Le risque est majoré par le contexte clinique de cardiopathie sous-jacente, d'insuffisance coronarienne, d'hypocalcémie, de traitement digitalique. La gravité est liée aux troubles du rythme qui menacent particulièrement les sujets porteurs d'antécédents myocardiques. Le plus redouté est la torsade de pointe.

E.2 Sémiologie clinique

Si $K^+ < 3$ mM/L :

- signes cardio-circulatoires : dépression du segment ST (cupule à concavité supérieure), aplatissement ou inversion de l'onde T, augmentation des ondes U (supérieure à 1 mm dans les précordiales) déterminant un faux allongement de QT (en réalité QU), arythmies et troubles du rythme graves : ESA, ESV, FA, TV, FV. La torsade de pointe est caractéristique de l'hypokaliémie et peut aboutir à une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire. Le tracé ECG d'hypokaliémie est très évocateur chez un sujet au myocarde sain. Il est beaucoup plus difficile à analyser sur un cœur pathologique.
- Paralysie des muscles lisses : iléus, dilatation gastrique, rétention d'urines.
- Signes neuromusculaires = asthénie, hypotonie, faiblesse musculaire, paralysie motrice périphérique, ascendante, prédominant aux racines avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et conservation du réflexe idiomusculaire.
- Polyurie-polydipsie : la résistance à l'hormone antidiurétique engendre un diabète insipide néphrogénique.
- Rhabdomyolyse.
- Hypotension orthostatique, élargissement de la différentielle simulant une insuffisance aortique dans les déplétions potassiques massives et prolongées.
- Lorsque l'hypokaliémie est associée à une alcalose métabolique, on peut observer un syndrome confusionnel et/ou un syndrome d'hyperexcitabilité musculaire (crise de tétanie).

E.3 Etiologies des hypokaliémies

Devant une hypokaliémie on recherche en premier lieu une cause digestive ou rénale :

- Pertes gastro-intestinales = kaliurèse K_u : < 10 mM/24h: vomissements, diarrhée (toxi-infectieuse, tumeur pancréatique, tumeur villeuse, maladie des laxatifs, intoxication (colchicine, amanite phalloïde...)), entéro-colopathies, fistules digestives, aspirations digestives. Les vomissements acides sont particuliers car ils s'accompagnent d'une kaliurèse élevée et d'une alcalose métabolique hypochlorémique avec alcalinurie paradoxale.
- Pertes rénales = $K_u > 20$ mM/24h : diurétiques +++, corticoïdes, amphotéricine B, pilule contraceptive, hyperaldostéronismes primaires (avec HTA : hyperminérocorticismes, glycérrhizine...) ou secondaires (avec oedèmes), polyuries (diurèse osmotique, reprise de diurèse chez un anurique, hypercalcémie), alcalose, hypomagnésémie, pathologie rénale (syndrome de Bartter, Gitelman, acidose tubulaire, anastomose urétéro-colique), syndrome de Liddle (avec HTA).

- Les hypokaliémies de transfert : alcalose métabolique, insulinothérapie, anabolisme, stimulants des récepteurs béta2-adrénergiques (stress, adrénaline, dobutamine, phyllines, salbutamol, éphédrine, terbutaline, albutérol...).

Devant une hypokaliémie inexpliquée on recherche : des vomissements provoqués, une prise inavouée de laxatif ou de diurétique (de l'anse ou thiazidique) ou une maladie génétique hypokaliémisante.

E.4 Traitement des hypokaliémies

Le traitement repose sur la suppression de la cause et l'apport de potassium par voie intraveineuse ou digestive.

L'apport de potassium par voie intraveineuse est indispensable dans les circonstances suivantes :

- hypokaliémie sévère (kaliémie < 2,5 mM/L)
- hypokaliémie associée à des troubles du rythme cardiaque,
- hypokaliémie associée à une acidose métabolique,
- hypokaliémie associée à un traitement digitalique,
- insulinothérapie d'un diabète acido-cétosique.

L'apport de potassium est recommandé dans les circonstances suivantes :

- hypokaliémie associée à une cardiopathie,
- risque d'encéphalopathie hépatique,
- utilisation d'un béta2-stimulant.

Le transfert en soins intensifs s'impose. La quantité de potassium à apporter est difficile à déterminer *a priori*.

La prescription de potassium par voie intraveineuse obéit aux règles suivantes :

- utilisation de KCl dans tous les cas d'hypokaliémie associée à une déshydratation extracellulaire (le chlore est nécessaire pour la réabsorption du sodium, le déficit chloré est présent dans la maladie des diurétiques et dans les pertes digestives par vomissements),
- 1 g de KCl apporte 13 mM de K⁺ et 13 mM de Cl,
- dilution : 2 à 4 g KCl par litre de perfusion,
- recharge lente à un débit horaire < 1 g KCl / heure soit de l'ordre de 0,5 g de potassium à l'heure, prescription initiale maximale de 10 g KCl / 24h (130 mM de potassium / 24h),
- contrôle du débit (régulateur de débit, seringue autopulsée)
- voie veineuse exclusive,
- monitoring de l'ECG.

Il faut prévenir un débit trop rapide de la perfusion et le risque d'une hyperkaliémie menaçante.

L'apport parallèle de magnésium (sous forme de sulfate de magnésium en perfusion intraveineuse) est recommandé en cas d'hypokaliémie liée à un diurétique de l'anse, une perte digestive, une polyurie osmotique, un éthylisme, une hypocalcémie, un syndrome de Bartter ou de Gitelman, une utilisation d'aminosides ou de cisplatine. L'hypomagnésémie potentialise les signes ECG de l'hypokaliémie et le risque de torsade de pointe.

L'apport de potassium sous forme de phosphate de potassium est intéressant dans les situations anaboliques, lors des nutrition parentérales ou en présence d'un diabète acido-cétosique.

Les sels de potassium organique (acétate, citrate, gluconate) sont métabolisés en bicarbonate.

Une hypokaliémie modérée et sans signe ECG peut être traitée en supprimant la cause et en recommandant un régime riche en potassium (chocolat, banane, viandes rouges et blanches, légumes, fruits secs, pommes de terre, haricots, oranges, café, jus de fruits). Il a le mérite d'apporter du potassium, du magnésium, des phosphates, du chlore sous une forme assimilable. Les sels de potassium par voie orale sont irritants pour le tube digestif. On utilise le KCl (*Kaleorid*) à la posologie unitaire maximale de 2 g de KCl (2 à 3 fois par jour). L'évolution de la kaliémie est surveillée. L'apport doit être prudent en cas d'hypokaliémie associée à une insuffisance rénale où le risque d'hyperkaliémie est majeur.

