

Les dyskaliémies

P. Garcia 1, M. Belhoula 2, D. Grimaud 1

1 Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Saint-Roch, 5, rue Pierre-Dévoluy, 06100 Nice, France ; 2 département d'anesthésie-réanimation, Tunis, Tunisie

Consensus d'actualisation SFAR 1999

POINTS ESSENTIELS

- Le potassium est le principal cation intracellulaire et détermine le pouvoir osmotique intracellulaire. Le gradient transcellulaire de potassium (K_i/K_e) est le principal déterminant du potentiel de repos membranaire.
- Le maintien du gradient K_i/K_e se fait activement par la pompe $Na^+,K^+-ATPase$ et par l'électronégativité intracellulaire.
- Le rein régule le stock potassique à moyen terme et les mouvements transmembranaires atténuent les variations de la kaliémie à court terme.
- Les variations rapides de la kaliémie peuvent entraîner des troubles sévères du rythme cardiaque et nécessitent un traitement urgent sous monitoring continu de l'électrocardiogramme.
- La démarche diagnostique d'une dyskaliémie comprend l'évaluation de la fonction rénale, de l'état acido basique ainsi que la recherche de facteurs déclenchants.
- Le calcul du débit de fluide tubulaire et du gradient transtubulaire en K^+ (TTKG), ainsi que le dosage de la rénine plasmatique, permettent de faire le diagnostic d'une dyskaliémie à réponse rénale inappropriée.
- Les hyperkaliémies préopératoires rencontrées en secteur de réanimation sont souvent multifactorielles. Elles associent un excès d'apport endogène (lyse cellulaire, acidose métabolique, céto-acidose), ou exogène (correction rapide d'une hypokaliémie, transfusions sanguines), à un défaut d'élimination rénale du potassium.
- L'utilisation de la succinylcholine chez les patients atteints d'une myopathie ou alités au long cours est à proscrire, en raison d'une forte probabilité d'arrêt cardiaque par hyperkaliémie aiguë.
- Les hypokaliémies sont l'apanage des traitements par diurétiques au long cours. Les pertes digestives mal compensées et les transferts intracellulaires en K^+ (perfusion d'insuline, d'agents bêta-adrénergiques et alcalose métabolique) sont les principales étiologies rencontrées par l'anesthésiste-réanimateur.
- L'hypokaliémie ne semble pas modifier l'incidence des arythmies peropératoires. Seules les hypokaliémies symptomatiques, ou survenant chez des patients atteints de cardiopathies et/ou traités par digitaliques, sont à corriger avant l'acte chirurgical.

L'organisme contient 3 500 mmol de potassium qui se répartissent pour 98 % dans le secteur intracellulaire, et représentent la majeure partie du potassium échangeable. Le compartiment musculaire et les cellules hépatiques en sont les principales réserves. Les hématies stockent 2 % du potassium intracellulaire, soit 70 mmol. Le secteur extracellulaire contient 80 mmol de K^+ , soit 2 % du potassium total. Le gradient entre les secteurs extra- et intracellulaires est maintenu par une enzyme membranaire, la $Na^+,K^+-ATPase$. Ce processus actif utilise l'énergie issue de l'hydrolyse de l'ATP, et détermine de façon non exclusive un potentiel membranaire de repos de - 90 mV, polarisé négativement vers l'intérieur de la cellule. Il existe aussi un processus passif de diffusion du potassium vers le milieu extracellulaire. Ces échanges transmembranaires régulent à court terme les variations de la kaliémie. Dans des conditions normales, l'excrétion du potassium se fait préférentiellement dans le rein, les pertes fécales et sudorales étant minimes. Le rein régule la balance potassique à moyen terme [\[1\]](#).

L'homéostasie du capital potassique et sa répartition au sein de l'organisme font de l'ion K^+ un élément fondamental du fonctionnement cellulaire et de l'électrophysiologie neuromusculaire. Les différents rôles du potassium ont été résumés dans le [tableau I](#). Le volume cellulaire est étroitement lié au pool potassique, une faible variation de la kaliémie entraîne des modifications notables du pH intracellulaire et de la concentration cytoplasmique en ions H^+ [\[2\]](#) [\[3\]](#). Le potassium influence la synthèse d'acides nucléiques et de protéines nécessaires à la croissance cellulaire.

Tableau I. Rôles physiologiques du potassium.

Rôles du potassium intracellulaire maintien du volume cellulaire régulation du pH intracellulaire fonctionnement enzymatique cellulaire synthèse protéique/ADN croissance cellulaire
Rôles du gradient transcellulaire de K^+ potentiel de repos membranaire excitabilité neuromusculaire rythmicité cardiaque

RÉGULATION DE LA CONCENTRATION PLASMATIQUE DU POTASSIUM

Les apports alimentaires quotidiens en potassium varient de 50 à 150 mmol. L'absorption digestive du potassium est complète. Le maintien de la kaliémie est assuré initialement par un transfert vers le secteur intracellulaire de cette charge potassique, et secondairement par son élimination rénale. Les sorties extrarénales de potassium ne font pas l'objet d'une régulation spécifique, et sont essentiellement digestives. L'excrétion rénale du potassium est adaptée aux apports quotidiens et représente environ 10 % du potassium filtré. Ce phénomène est remarquablement efficace puisqu'il peut varier d'un facteur de 20 en réponse à une importante augmentation des apports. La répartition du potassium entre les compartiments intra- et extracellulaires est sous la dépendance de facteurs hormonaux et non hormonaux, tel que l'état acido-basique.

Excrétion rénale du potassium [\(figure 1\)](#)

La filtration glomérulaire est de $170 L \cdot j^{-1}$ et la concentration en potassium de ce filtrat est identique à celle du plasma, soit environ $4 mmol \cdot L^{-1}$. La quantité de potassium filtré est d'environ $720 mmol \cdot j^{-1}$, soit 10 fois les apports quotidiens. Dans certaines situations, la filtration glomérulaire n'est plus suffisante pour maintenir constante la concentration plasmatique du potassium. Lors de l'insuffisance rénale aiguë ou lorsque les apports alimentaires sont excessifs, des processus de sécrétion de potassium sont nécessaires. Le siège de cette sécrétion se situe au niveau du tubule distal et du canal collecteur. En effet, 65 % du potassium filtré est réabsorbé dans le tube contourné proximal, environ 30 % dans l'anse de Henlé et 1 à 2 % du potassium filtré est présent dans le tube contourné distal. L'excrétion urinaire du potassium est donc en grande partie liée à sa sécrétion tubulaire dans le néphron distal qui ajuste les pertes rénales aux apports quotidiens [\[4\]](#).

parenchyme rénal en potassium, elle-même due à la réabsorption de celui-ci dans la branche ascendante de l'anse de Henlé et dans le canal collecteur médullaire [5]. Le potassium est donc recyclé en permanence dans la médullaire [6] [7]. Dans la branche ascendante large de l'anse de Henlé, le mécanisme responsable de l'absorption de potassium est l'activation de la Na^+ , K^+ -ATPase qui maintient une faible concentration intracellulaire en Na^+ et favorise le cotransport Na^+ , K^+ , 2Cl^- à travers la membrane luminale. Ce cotransport est le siège d'action des diurétiques de l'anse, mais nécessite une concentration luminale suffisante en potassium pour maintenir son activité. Cette concentration minimale est assurée par le recyclage potassique à travers la membrane luminale.

Tubule distal et canal collecteur

Le tubule distal est constitué d'une partie initiale, le tubule contourné distal proprement dit, d'une partie moyenne, le tubule connecteur, et d'une partie distale, le tubule collecteur initial, qui se poursuit par le canal collecteur. Au niveau du tube contourné distal, la faible sécrétion de potassium se fait par l'intermédiaire d'un cotransport K^+ , Cl^- situé sur la membrane apicale. La réabsorption de sodium utilise un cotransport Na^+ , Cl^- (cible des diurétiques thiazidiques) et un canal sodique (bloqué par l'amiloride). Le canal collecteur cortical est le site essentiel de la sécrétion de potassium. Il existe deux types de cellules tubulaires qui régulent le transport luminal du potassium. Les cellules principales expriment au niveau de leurs membranes basolatérales la Na^+ , K^+ -ATPase et une conductance sodique et potassique à la surface apicale. Les cellules principales ont un cotransport K^+ , Cl^- qui est responsable de la sécrétion de potassium lors de la diminution luminale de chlore. Les cellules intercalaires de type A permettent la réabsorption de potassium grâce à une K^+ , H^+ -ATPase au niveau de la membrane luminale. En cas d'acidose, le rôle des cellules intercalaires de type A est majeur car elles sécrètent un ion H^+ et augmentent la réabsorption de K^+ dans le canal collecteur cortical.

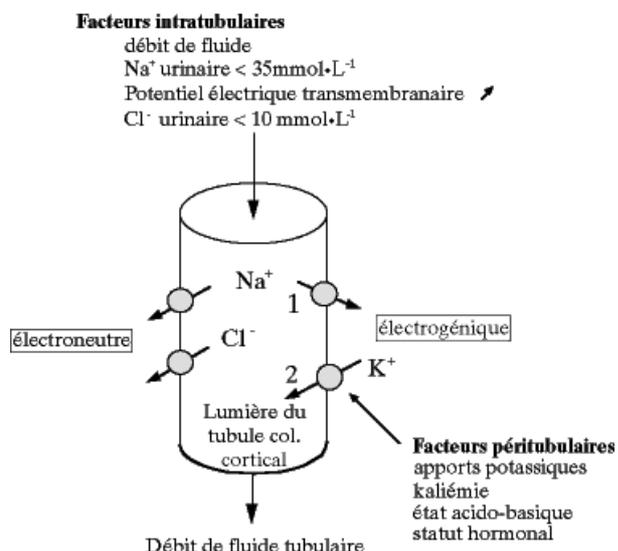
Facteurs influençant le transport rénal du potassium [\(figure 2\)](#)

Facteurs intratubulaires

Débit de fluide dans le tubule distal

L'augmentation du débit de fluide dans le tubule distal augmente l'excrétion rénale du potassium. Deux mécanismes sont probablement responsables de ce phénomène. L'augmentation de l'apport de sodium dans le fluide tubulaire (stimulation de la Na^+ , K^+ -ATPase et réabsorption active du sodium intraluminale) et l'augmentation du gradient transépithélial du potassium (dilution dans l'urine distale) entraînent une excrétion accrue distale.

Figure 2. Facteurs influençant la sécrétion tubulaire de potassium. La réabsorption de Na⁺ sans Cl⁻ électrogénique (2) génère une augmentation du gradient électrique transépithélial et favorise la sécrétion de K⁺.



Concentration intraluminaire de sodium

Lorsque la concentration intraluminaire de sodium devient inférieure à 40 mmol · L⁻¹, le potentiel électrique transépithélial des cellules tubulaires est fortement diminué et entrave les mouvements potassiques vers la lumière tubulaire. Il est rare de constater une telle diminution du sodium urinaire dans les conditions physiologiques normales. À l'inverse, lorsque que le fluide tubulaire distal est riche en sodium (> 100 mmol · L⁻¹), la surface de la membrane basolatérale des cellules principales s'hypertrophie, l'activité ainsi que le nombre d'unité Na⁺, K⁺-ATPase augmentent.

Potentiel électrique transmembranaire

La différence de polarisation de part et d'autre de la membrane apicale entraîne un mouvement passif du potassium vers la lumière tubulaire (chargée négativement). Ce potentiel électrique n'est pas le seul déterminant de la sécrétion de potassium puisqu'il peut varier en sens inverse.

Concentration intraluminaire de chlore

Il existe dans la membrane apicale des cellules principales un cotransport électroneutre K⁺, Cl⁻ qui est stimulé par la diminution de la concentration lumineuse de chlore.

Facteurs péritubulaires

Apports de potassium

L'augmentation des apports en potassium entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire de celui-ci dans les quatre premières heures [8]. La relation entre la kaliémie et l'excrétion rénale de potassium montre que pour une kaliémie supérieure à 4 mmol · L⁻¹, l'excrétion rénale de potassium devient linéaire. L'augmentation de la sécrétion de potassium dans le canal collecteur initial est liée à l'activation de la Na⁺, K⁺-ATPase qui augmente le gradient transcellulaire de potassium, à l'élévation du taux d'aldostérone circulante et à l'augmentation

du débit de fluide dans le néphron distal [9]. L'apport potassique active de façon indépendante la Na^+ , K^+ -ATPase, l'aldostérone jouant un rôle permissif dans ce phénomène [10] [11]. La restriction des apports en potassium entraîne une diminution très importante de son excrétion urinaire (inférieure à 2 % du potassium filtré). Il existe une réabsorption active de potassium dans le canal collecteur initial et médullaire. Les cellules intercalaires de type A ont un rôle spécifique puisqu'elles augmentent l'activité du transporteur H^+ , K^+ -ATPase situé au niveau de leurs membranes apicales. D'autre part la déplétion potassique augmente la perméabilité passive paracellulaire du potassium.

Équilibre acidebase

Les effets directs des désordres acidobasiques touchent à la fois la membrane basolatérale et la membrane apicale. Un pH alcalin active la Na^+ , K^+ -ATPase, augmente la perméabilité du canal potassique et entraîne une hyperpolarisation de la membrane basolatérale. Une diminution du pH a l'effet inverse. Du côté de la membrane apicale, les canaux potassiques sont sensibles aux variations du pH luminal, toute augmentation de celui-ci entraîne une perméabilité accrue.

L'augmentation de la charge en bicarbonate et en sodium dans le tubule distal lors de l'alcalose métabolique stimule la sécrétion électroneutre de potassium par le cotransporteur K^+ , Cl^- des cellules principales par diminution de la concentration en chlore du fluide tubulaire.

Une acidose métabolique prolongée diminue la réabsorption de sodium dans le tubule proximal et augmente le débit de sodium et d'eau délivré aux parties distales du néphron, stimulant ainsi la sécrétion de potassium [12]. Cette fuite urinaire de potassium est aggravée par l'augmentation de l'aldostérone plasmatique qui semble être le facteur essentiel à la survenue d'une hypokaliémie [13]. Lors de la phase précoce d'une acidose métabolique, l'activité de la Na^+ , K^+ -ATPase et de la conductance apicale au potassium est diminuée. Il en résulte alors une diminution de l'excrétion rénale de potassium. Dans le canal collecteur médullaire externe, l'acidose métabolique stimule la sécrétion électrogénique d'ions H^+ et l'activité de la H^+ , K^+ -ATPase. Il en résulte une augmentation de la réabsorption passive et active de potassium.

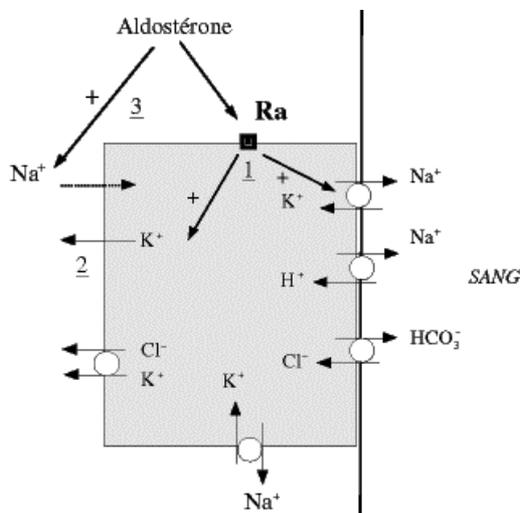
Hormones

Plusieurs substances hormonales ou non interviennent : l'aldostérone, les glucocorticoïdes, la vasopressine, les agonistes et -adrénergiques.

L'effet direct de l'aldostérone sur la sécrétion de potassium dans le tubule distal et le canal collecteur dépend de la situation hormonale initiale, de la durée du traitement et de la présence de sodium dans le fluide tubulaire (figure 3). L'aldostérone induit une synthèse protéique intracellulaire et a deux types d'effets : précoces, ils correspondent à l'augmentation de la conductance au sodium de la membrane apicale avec accroissement direct de l'activité de la Na^+ , K^+ -ATPase, tardifs, ils sont responsables de l'augmentation d'unités Na^+ , K^+ -ATPase, ainsi que de l'augmentation du nombre et de la conductance des canaux potassiques de la membrane apicale. L'action de l'aldostérone dépend de la présence de sodium dans le fluide tubulaire. En effet, un régime pauvre en sodium abolit l'effet de ce minéralocorticoïde.

Figure 3. Effets tubulaires de l'aldostérone sur la sécrétion de K⁺.

Ra : récepteur de l'aldostérone au niveau des cellules principales. **1** : activation de la Na⁺, K⁺-ATPase. **2** : augmentation de la conductance au K⁺. **3** : augmentation de la conductance au Na⁺.



L'augmentation de la sécrétion de potassium induite par les glucocorticoïdes est liée à l'augmentation du débit de fluide dans le néphron distal, à l'augmentation de l'excrétion et de l'apport de sodium dans le canal collecteur.

La vasopressine stimule la sécrétion de potassium dans le canal collecteur par modification de la perméabilité apicale au sodium. Il en résulte une dépolarisation de la membrane luminale et une activation de la Na⁺, K⁺-ATPase. Cet effet est aboli par l'amiloride.

Les agonistes bêta-adrénergiques diminuent la négativité de la lumière tubulaire et l'excrétion rénale du potassium. Une partie de cette diminution de l'excrétion de potassium est due à une diminution de la kaliémie par transfert intracellulaire du potassium.

Les agonistes alpha-adrénergiques inhibent aussi l'excrétion rénale de potassium en s'opposant à l'action de l'arginine-vasopressine dans le canal collecteur.

Diurétiques

Les diurétiques modifient l'excrétion de potassium selon leurs sites et modes d'action. Ils peuvent être divisés en deux groupes : les diurétiques épargneurs de potassium et les diurétiques kaliurétiques [14] [15]. Les diurétiques « épargneurs de potassium » sont représentés principalement par l'amiloride, le triamtèrene et la spironolactone. Leurs sites d'action se trouvent dans le canal collecteur initial et cortical. Ils bloquent spécifiquement la conductance du canal sodique et entraînent une hyperpolarisation de la membrane apicale. La diminution de l'excrétion potassique est due à la modification du gradient électrochimique transépithélial [16].

Les diurétiques de l'anse (furosémide, acide éthacrynique et bumétanide) inhibent le cotransport Na⁺, K⁺, 2Cl⁻ au niveau de la branche ascendante large de Henlé. Le fluide tubulaire distal est ainsi augmenté et riche en sodium, ce qui est responsable d'une sécrétion nette de potassium.

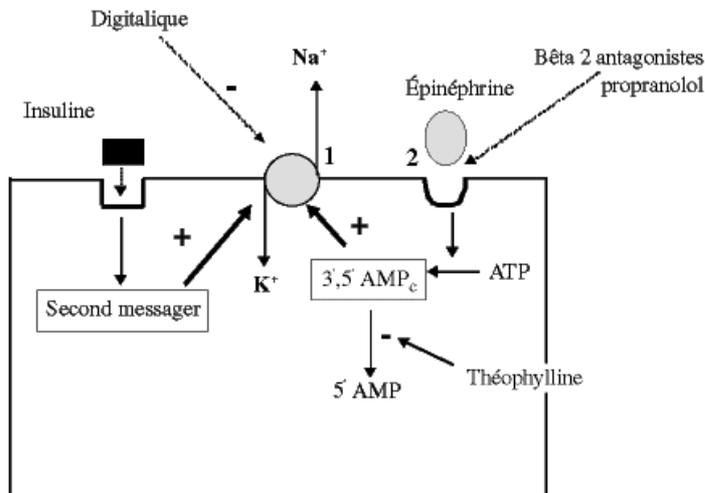
Les diurétiques thiazidiques inhibent la réabsorption électroneutre de Na⁺ et de Cl⁻ dans le tubule contourné distal. Comme pour les diurétiques de l'anse, le fluide tubulaire est plus important et son contenu en sodium augmenté. L'inhibition de la réabsorption de sodium et sa

fuite rénale entraînent une diminution du volume extracellulaire et une stimulation de la sécrétion d'aldostérone et de vasopressine. Cette réaction hormonale potentialise l'effet kaliurétique de ces diurétiques [16].

Redistribution transcellulaire du potassium

La distribution du potassium entre les secteurs intra- et extracellulaires dépend de nombreux facteurs hormonaux et non hormonaux (figure 4).

Figure 4. Régulation transcellulaire de K⁺.



Désordres acido-basiques

L'acidose métabolique est responsable d'une élévation de la kaliémie plus importante que l'acidose respiratoire. On distingue l'acidose minérale où l'anion accompagnant l'ion hydrogène est le plus souvent le chlore, et les acidoses organiques où les anions accompagnant l'ion hydrogène sont représentés par les lactates, -hydroxybutyrates et les formates. L'anion de l'acide minéral ne pénètre pas dans la cellule et chaque H⁺ est échangé contre un ion potassium. En revanche, l'anion organique et l'ion hydrogène sont, soit formés dans la cellule, soit pénètrent ensemble le milieu intracellulaire. Dans ce cas, il n'existe pas de mouvement transmembranaire de potassium. L'acidose minérale entraîne une élévation significative de la kaliémie à l'inverse de l'acidose organique [17] [18].

Insuline

L'insuline favorise l'entrée de potassium dans les cellules musculaires et hépatiques par stimulation de la Na⁺, K⁺-ATPase. L'hyperkaliémie est rarement constatée en cas de diabète insulino-prive car la quantité d'insuline nécessaire à la régulation des transferts potassiques est faible [19]. Le traitement au préalable par un diurétique « épargneur » de potassium et la présence d'une insuffisance rénale aiguë peuvent être responsables d'une hyperkaliémie menaçante. L'hypertonie plasmatique liée à l'hyperglycémie est aussi responsable d'un transfert de potassium vers le secteur extracellulaire.

Agents et -adrénergiques

Les catécholamines favorisent le transfert intracellulaire du potassium par stimulation des récepteurs 2-adrénergiques [20]. Lors de certains stress comme le traumatisme crânien [21] ou l'infarctus du myocarde, la sécrétion de catécholamines endogènes peut être responsable d'une hypokaliémie. L'administration par voie intraveineuse de salbutamol, de terbutaline, ainsi que

l'intoxication à la théophylline, entraînent une hypokaliémie qui peut être sévère. Les agonistes -adrénergiques inhibent la capture cellulaire de potassium.

Médicaments et intoxications

L'inhibition de la pompe Na^+ , K^+ -ATPase par les digitaliques élève le potassium extracellulaire. Les arythmies cardiaques observées sont dues à la diminution du potentiel membranaire par chute du potassium intracellulaire. L'intoxication par les fluorures stimule la conductance des canaux potassiques vers le milieu extracellulaire en réponse à l'augmentation du calcium intracellulaire [22] [23]. L'intoxication à la chloroquine produit l'effet inverse [22]. L'utilisation du monohydrochloride d'arginine lors du coma hépatique, ou d'une alcalose métabolique importante, entraîne un transfert potassique vers le milieu extracellulaire qui est indépendant des modifications du pH plasmatique.

HYPERKALIÉMIES

L'hyperkaliémie se définit par une concentration plasmatique en potassium supérieure à 5,5 mmol · L⁻¹. L'hyperkaliémie est dite mineure pour une concentration en potassium comprise entre 5,5 et 6 mmol · L⁻¹, modérée à sévère pour des valeurs comprises entre 6,1 et 6,9 mmol · L⁻¹ et supérieure à 7 mmol · L⁻¹. La démarche diagnostique et le traitement sont réalisés en urgence pour contrôler les conséquences cardiaques de l'hyperkaliémie et la ramener à sa valeur normale. Il n'existe pas de parallélisme étroit entre la concentration plasmatique du potassium et les anomalies électrocardiographiques, mais elles surviennent habituellement à partir de 6 mmol · L⁻¹. Il est nécessaire d'éliminer une pseudo-hyperkaliémie due à la libération de potassium par les éléments figurés du sang. Après confirmation, l'hyperkaliémie est la conséquence de trois mécanismes distincts, parfois associés : a) un transfert extracellulaire du potassium ; b) une diminution des capacités d'excrétion rénale du potassium ; c) un excès d'apport de potassium.

Étiologies des hyperkaliémies (tableau II)

Pseudo-hyperkaliémie

Lors d'un dosage sanguin, les hématies, les leucocytes et les plaquettes peuvent libérer du potassium s'il existe un processus de coagulation au sein du tube de prélèvement. Cette pseudo-hyperkaliémie n'est possible qu'en présence d'une hyperleucocytose importante ou d'une thrombocytémie. L'utilisation d'un garrot trop serré, de contractions répétées, ou l'agitation prolongée du tube de prélèvement provoquent une hémolyse responsable d'une fausse hyperkaliémie. Une perméabilité membranaire anormale des hématies a été décrite dans les syndromes mononucléosiques, les maladies immunologiques avec agglutinines froides. Cette anomalie membranaire a été rapportée dans quelques cas de pseudo-hyperkaliémie familiale sans manifestation clinique.

Diminution des capacités d'excrétion rénale du potassium

Tableau II. Étiologies des hyperkaliémies.

Pseudohyperkaliémie thrombocytémie, hyperleucocytose, hémolyse, garrot, pseudohyperkaliémie familiale mononucléose infectieuse.
Hyperkaliémie vraie · diminution de l'excrétion rénale - atteinte rénale insuffisance rénale aiguë et chronique, hypoaldostéronisme et hyporéninisme,

néphrite interstitielle, lupus érythémateux, amylose, pseudohypoaldostéronisme de type I et II
 - atteinte surrénalienne
 syndrome d'Addison, déficit en 21-hydroxylase.
 - agents pharmacologiques
 spironolactone, triamterène, amiloride, IEC, AINS et héparine.
 · transfert extracellulaire de potassium
 acidose métabolique minérale et respiratoire.
 diabète insulino-prive et hyperglycémie.
 paralysie périodique familiale hyperkaliémique.
 lyse cellulaire, crush syndrome, rhabdomyolyse et brûlure.
 exercice musculaire prolongé.
 hyperosmolarité.
 -bloquant, digitalique, arginine et succinylcholine.
 · augmentation iatrogénique des apports en potassium
 pénicilline, sels de potassium, transfusions, géophagie.

La diminution de la filtration glomérulaire ($< 10 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$) ne permet pas l'adaptation rénale aux apports quotidiens en potassium. La réduction néphrogénique modérée ne s'accompagne généralement pas d'hyperkaliémie. En effet, l'augmentation de l'apport de sels de sodium et l'augmentation de l'activité de la Na^+ , K^+ -ATPase dans le canal collecteur sont des mécanismes compensateurs efficaces. Dans l'insuffisance rénale aiguë, le débit urinaire tubulaire est diminué ainsi que le sodium délivré. Lors d'une nécrose tubulaire aiguë ou d'une néphrite interstitielle aiguë, les lésions du tubule distal et du tubule collecteur concourent à une réduction importante de l'excrétion potassique et au développement d'une hyperkaliémie qui peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital.

Perturbations du système rénine-angiotensine

La maladie d'Addison est caractérisée par un déficit de la sécrétion de cortisol et d'aldostérone avec fuite sodée urinaire et déshydratation extracellulaire. L'hyperkaliémie est due à la diminution de la kaliurèse, qui peut être suffisante lorsque le déficit hormonal n'est pas complet et lorsque l'apport oral de sodium est suffisant.

Les déficits enzymatiques en 21-hydroxylase et 18-hydroxydéshydrogénase sont responsables d'un hypo-aldostéronisme et parfois responsables d'une hyperkaliémie. Ils entraînent une hyperplasie surrénalienne avec retard de croissance, virilisation précoce et fuite urinaire de sodium.

Les hypo-aldostéronismes avec hyporéninémie sont acquis ou induits par certains médicaments. Dans le premier cas, l'atteinte se situerait au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire qui est souvent associée à une néphropathie sous-jacente. Les causes rénales de ce syndrome sont les néphropathies tubulo-interstitielles, l'atteinte de l'appareil glomérulaire, les syndromes d'obstacle urinaire. La néphropathie diabétique est la plus fréquemment retrouvée. Certains médicaments induisent des hypo-aldostéronismes par inhibition de l'activité de la rénine (-bloquants), par diminution de la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II (IEC) où le risque d'hyperkaliémie est lié à la fonction rénale préexistante, à la survenue d'une déshydratation et à l'apport sodé quotidien. L'inhibition de la synthèse des prostaglandines, au sein du parenchyme rénal par certains anti-inflammatoires, diminue l'activité de la rénine et de l'aldostérone. La survenue d'une hyperkaliémie est dépendante de facteurs comme un diabète, une insuffisance rénale et la prise concomitante de médicaments favorisant l'élévation de la kaliémie [24] [25] [26]. L'héparine peut interférer avec la synthèse surrénalienne de l'aldostérone, mais elle est rarement responsable d'une hyperkaliémie.

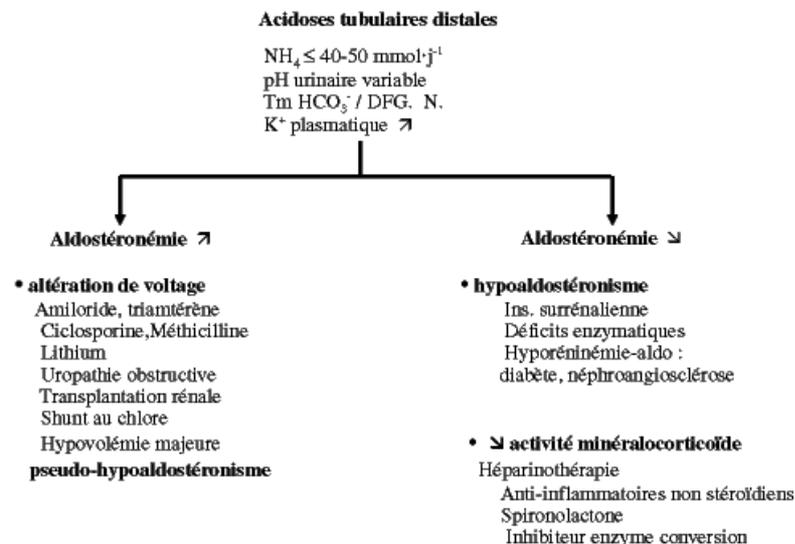
Perturbations de la sécrétion tubulaire du potassium

Les pseudo-hypoaldostéronismes de type I ont une aldostéronémie plasmatique élevée avec une baisse de la kaliurèse et une hyperkaliémie modérée. Ce tableau clinique s'observe chez les enfants avant l'âge d'un an, traduisant une résistance à l'action cellulaire de l'aldostérone, et chez l'adulte, ce syndrome est associé aux pathologies tubulo-interstitielles.

Les pseudo-hypoaldostéronismes de type II ou shunt au chlore sont à l'origine d'une hyperkaliémie et d'une rétention hydro-sodée avec hypertension artérielle. L'aldostéronémie plasmatique est normale et le mécanisme responsable de la baisse de la kaliurèse serait une augmentation de la réabsorption du chlore avec diminution du gradient électrique trans épithélial. Ce syndrome se corrige par la prise de diurétique thiazidique.

Les acidoses tubulaires rénales distales avec hyperkaliémie ont une incidence croissante, alors que les acidoses tubulaires distales avec hypokaliémie restent rares [27] [28]. Elles sont associées à une acidose métabolique hyperchlorémique et une incapacité rénale à excréter le potassium. Les situations pathologiques responsables de ces acidoses tubulaires distales sont résumées dans la [figure 5](#).

Figure 5. Étiologies des acidoses tubulaires avec hyperkaliémie.



L'inhibition de la sécrétion tubulaire rénale de potassium peut être le fait de la prise de certains médicaments. Les diurétiques épargneurs de potassium inhibent l'action rénale de l'aldostérone, comme la spironolactone, ou bloquent la réabsorption de sodium dans le néphron distal comme l'amiloride et le triamterène. La survenue d'une hyperkaliémie est le plus souvent liée à l'aggravation ou l'apparition d'une insuffisance rénale sévère. La ciclosporine pourrait avoir une toxicité tubulaire distale et être responsable d'un hypoaldostéronisme induit. Le triméthoprime utilisé à de fortes posologies (pneumopathies à *Pneumocystis carinii* chez les patients atteints du sida) bloque le canal sodique et peut être responsable d'une hyperkaliémie [29] [30]. La sécrétion tubulaire de potassium peut être perturbée dans un certain nombre de situations cliniques, comme la transplantation rénale (présence d'anticorps anti-membrane basale tubulaire du rein transplanté), les uropathies obstructives et le lupus érythémateux (néphropathie interstitielle et présence d'anticorps dirigés contre la membrane basale).

Étiologies extrarénales des hyperkaliémies

Une hyperkaliémie prolongée peut se rencontrer lors d'apports exogènes importants en potassium, ou lors de redistributions transcellulaires, traduisant souvent une excrétion rénale insuffisante de K⁺. Les différentes étiologies de ces hyperkaliémies sont résumées dans le [tableau III](#). Une hyperkaliémie est observée dans environ 25 % des décompensations céto-acidosiques malgré la kaliopénie due aux pertes digestives et rénales. L'insulinopénie, l'hyperosmolarité plasmatique, l'augmentation du catabolisme azoté et l'insuffisance rénale en sont les principaux déterminants [31]. Les effets de l'acidose métabolique sur la kaliémie ont été précédemment discutés. La survenue d'un syndrome de lyse tumorale est une complication classique de la chimiothérapie qui survient dans les premières 48 heures. Les rhabdomyolyses traumatiques ou toxiques, les hématomes et l'hémolyse intravasculaire sont des situations fréquemment rencontrées en réanimation et responsables d'hyperkaliémie sévère par libération du contenu cellulaire en K⁺ et diminution de son excrétion lors d'une insuffisance rénale aiguë associée.

Tableau III. Étiologies extrarénales des hyperkaliémies.

Apports exogènes	Apports endogènes	Transferts cellulaires
Supplémentation orale	Rhabdomyolyse	Insulinopénie
Sels de substitution	Hémolyse intravasculaire	Hyperglycémie
Supplémentation IV	Exercice prolongé	Hypertonie plasmatique
Administration rapide de K ⁺	Hématomes	-bloquants non sélectifs
Sels de pénicilline	Hémorragie gastrique	Acidose minérale
Transfusion rapide de sang	États cataboliques	Arginine IV
	Brûlures étendues	Succinylcholine
	Lyse cellulaire chimiothérapie	Intoxication digitalique
		Intoxication au fluor
		Paralysie périodique

Manifestations cliniques de l'hyperkaliémie

La gravité de l'hyperkaliémie résulte de l'altération de la conduction intracardiaque, de la dépression de l'automatisme, et de l'élévation du seuil de stimulation. L'abaissement du rapport potassium intra- et extracellulaire entraîne une diminution du potentiel de repos membranaire. Ce phénomène est responsable de la réduction de la vitesse d'ascension et de l'amplitude de la dépolarisation rapide, d'une augmentation de la conductance potassique avec raccourcissement de la durée du potentiel d'action et apparition d'anomalies précoces de l'onde T. Ces anomalies dépendent de la vitesse d'installation de l'hyperkaliémie, de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente ou de la présence de désordres métaboliques et électrolytiques associés [32].

Les altérations électrocardiographiques sont classées habituellement en quatre stades [33] [34]. Les modifications électrophysiologiques en fonction de la kaliémie sont résumées dans le [tableau IV](#).

- Stade 1 : Onde T ample et pointue, raccourcissement du QT. Ces modifications sont considérées comme un signal d'alarme précoce, mais elles ne sont pas toujours corrélées au degré d'hyperkaliémie, et sont volontiers transitoires ou inconstantes car masquées par des anomalies du segment ST [35]. Par conséquent, des troubles sévères de la conduction peuvent être la première manifestation révélatrice d'une hyperkaliémie.

- Stade 2 : Aplatissement de l'onde P, allongement de l'espace P-R. Le rythme est habituellement sinusal et accéléré. Il peut exister à ce stade des périodes de bradycardies par bloc sino-auriculaire.

- Stade 3 : Ce stade est assez caractéristique et se définit par l'effacement complet de l'onde P, élargissement des QRS avec diminution du voltage et effacement du segment ST. Le rythme cardiaque est variable, tantôt rapide avec aspect de tachycardie ventriculaire, tantôt lent, d'origine jonctionnelle en cas de défaillance sinusale.

- Stade 4 : Les ventriculogrammes sont très élargis, diphasiques et précèdent souvent l'arrêt cardiaque, le plus souvent par asystolie.

Les effets électrophysiologiques de l'hyperkaliémie ont un retentissement sur le fonctionnement neuromusculaire et entraînent des paresthésies, une myopathie diffuse allant de la simple faiblesse des quatre membres à la tétraparésie flasque aréflexique. L'atteinte des muscles respiratoires est responsable d'une hypoventilation alvéolaire.

Tableau IV. Effets de la kaliémie sur l'électrophysiologie cardiaque.

	Hyperkaliémie	Hypokaliémie
Potentiel de repos membranaire		
Vitesse de la dépolarisation		ou 0
Durée du potentiel d'action		
Période réfractaire		
Potentiel seuil	0	
Automaticité		
Vitesse de conduction		

L'hyperkaliémie a d'autres conséquences dont le retentissement clinique n'est cependant pas au premier plan. On peut citer : la stimulation de la sécrétion d'aldostérone et d'insuline, l'inhibition de l'activité rénine plasmatique ainsi que la production rénale d'ammoniaque, l'iléus paralytique.

Démarche diagnostique d'une hyperkaliémie

L'existence de signes électrocardiographiques est une urgence thérapeutique et doit faire instaurer un traitement approprié, tout en différant l'enquête étiologique. L'absence de signes à l'ECG doit faire pratiquer initialement un deuxième dosage de la kaliémie sur tube hépariné, pour éliminer une pseudo-hyperkaliémie. La démarche diagnostique comprend alors l'évaluation de la fonction rénale, de la glycémie plasmatique et de l'état acido-basique. Le diagnostic d'une hyperkaliémie doit aussi tenir compte de la pathologie initiale (diabète, rhabdomyolyse, prise ou intoxication médicamenteuse, insuffisance circulatoire aiguë, pathologie chronique) et de l'existence de facteurs favorisants. Si l'évaluation initiale ne permet pas de faire le diagnostic, il faut avoir recours à l'étude de l'excrétion urinaire de potassium et de l'axe rénine-aldostérone. L'excrétion urinaire de potassium est dépendante du volume urinaire par 24 h et de sa concentration en K⁺. Ce dosage simple ne peut nous renseigner sur l'état de l'excrétion rénale de K⁺ au niveau du canal collecteur distal [36] [37] [38] [39]. Le calcul du débit de fluide dans le canal collecteur distal est obtenu en divisant le taux d'excrétion d'osmoles urinaires (U_{osm}/U_{vol}) par l'osmolarité plasmatique. Une diminution de ce débit peut induire une diminution de l'excrétion de potassium. Le gradient transtubulaire de K⁺ (TTKG) est un deuxième paramètre, qui reflète de façon semi-quantitative le rapport des concentrations de K⁺ entre le fluide du tube cortical distal et le plasma. Sa formule est la suivante :

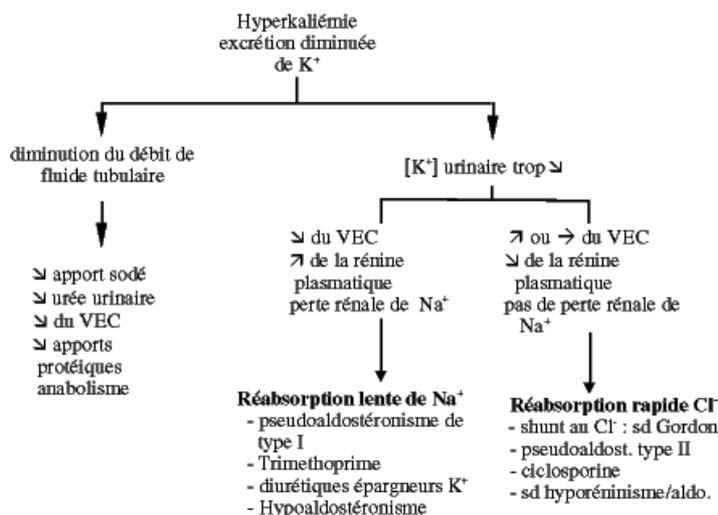
$$TTKG = ([K^+]_{urine} / (U/P)_{osm}) / [K^+]_{plasma}$$

Le rapport des osmolarités urinaires et plasmatiques permet de s'affranchir de l'augmentation artificielle de la concentration en [K⁺]_u, secondaire à la réabsorption d'eau dans le tube collecteur médullaire par l'hormone antidiurétique. La réabsorption de Na⁺ sans Cl⁻ est dite «

électrogénique », car elle génère une négativité plus importante dans la lumière tubulaire et augmente ainsi le gradient électrique transépithélial et la conductance au potassium (figure 2). Ce phénomène est responsable d'une sécrétion nette de K^+ . Le TTKG tient compte de ces différents paramètres. Lorsqu'une hyperkaliémie est due à une cause extrarénale, le TTKG doit être supérieur à 10. Si la valeur obtenue est inférieure, il existe alors un trouble de l'excrétion du potassium dont l'origine peut être, soit une réabsorption plus lente de sodium, soit une réabsorption plus rapide de Cl^- . Le dosage de la rénine plasmatique et l'évaluation du secteur extracellulaire permettent de différencier ces deux états (figure 6).

Figure 6. Approche diagnostique d'une hyperkaliémie à excrétion urinaire basse de potassium.

VEC : volume extracellulaire.



Hyperkaliémie et anesthésie

Phase préopératoire

La kaliémie préopératoire est généralement inférieure à celle mesurée quelques jours avant l'intervention [40]. Les -bloquants peuvent prévenir ces effets lorsqu'ils sont utilisés en phase préopératoire [41], mais il existe des résultats discordants [42]. Lors d'une urgence chirurgicale, une kaliémie inférieure à $6 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ sans signes électrocardiographiques ne nécessite pas de traitement spécifique. Dans le cadre de la chirurgie réglée, le patient insuffisant rénal chronique sera hémodialysé le jour qui précède l'intervention [43]. L'utilisation de la succinylcholine est à proscrire du fait de son effet hyperkaliémiant.

Phase peropératoire

Le maintien de la diurèse, la prévention de l'hypothermie [44] et de l'acidose respiratoire limitent l'augmentation de la kaliémie dans ce contexte. Chez le patient atteint de myopathie, l'utilisation de succinylcholine peut conduire soit à une hyperkaliémie aiguë par susceptibilité particulière, soit à une hyperthermie maligne avec désordres acido-basiques, collapsus, troubles du rythme cardiaque [45] [46] [47]. Chez les patients de réanimation, l'injection de succinylcholine a été rendue responsable d'arrêts cardiaques. En effet, il existe une augmentation du nombre de récepteurs à l'acétylcholine lors de l'immobilisation prolongée et lors de l'utilisation de curares non-dépolarisants au long cours [48] [49] [50] [51]. Lors du choc hémorragique avec acidose métabolique, la succinylcholine peut favoriser la survenue d'une hyperkaliémie [52] [53]. L'insufflation prolongée de CO_2 dans la cavité péritonéale

augmente la kaliémie de façon importante et corrélée à la durée de l'intervention [54]. La diminution du flux sanguin rénal avec oligurie, l'ischémie musculaire de la paroi abdominale et l'acidose intracellulaire locale par diffusion extrapéritonéale du CO₂ sont les principaux mécanismes [54]. La prise en charge anesthésique, d'un patient atteint de paralysie périodique hyperkaliémique, comprend la prévention de la déplétion en hydrate de carbone, l'éviction de toutes substances hyperkaliémiantes, en particulier la succinylcholine, ainsi que la restriction des apports en K⁺ avant la chirurgie [55] [56].

Phase postopératoire

L'association d'anti-inflammatoires et d'antibiotiques néphrotoxiques est susceptible d'aggraver une insuffisance rénale préexistante, avec hyperkaliémie secondaire [57]. L'introduction de la ciclosporine A dans le traitement immunosuppresseur de la transplantation rénale a rendu plus fréquente l'hyperkaliémie postopératoire. La ciclosporine serait responsable d'une résistance intrarénale à l'action des minéralocorticoïdes [58].

Traitement des hyperkaliémies

Une concentration plasmatique de K⁺ supérieure à 6,5 mmol · L⁻¹ et la présence de signes électrocardiographiques font craindre la survenue de troubles cardiaques sévères et imposent un traitement agressif. Les différentes thérapeutiques sont résumées dans le [tableau V](#). Les sels de calcium antagonisent les altérations de la conduction cardiaque et ont un effet immédiat. Le calcium restaure le potentiel de repos membranaire et diminue l'excitabilité. L'injection de gluconate ou de chlorure de calcium (10 à 20 mL d'une solution à 10 %) est réalisée sur dix minutes et son effet dure 60 minutes. En l'absence d'efficacité, une nouvelle injection est recommandée [59] [60]. Le faible poids moléculaire du chlorure de calcium conduit à réduire sa posologie, car l'apport en calcium est trois fois supérieur à celui du gluconate de calcium. L'utilisation de sels de calcium est contre-indiquée chez les patients traités par digitaliques.

Tableau V. Moyens thérapeutiques des hyperkaliémies aiguës.

	Posologie	Délai d'action	Durée d'action
Sels de Calcium (10 %)	10 à 30 mL intraveineux	1 à 3 min	30 à 60 min
Insuline-Glucose	10 à 20 UI/50 g de glucose sur 60 min	30 min	4 à 6 h
Salbutamol	10 à 20 mg en aérosol 0,5 mg dans 100 mL de glucose à 5 % sur 15 min	30 min	2 à 4 h
Résines échangeuses de cations	25 à 50 g per os ou 100 g en lavement avec du sorbitol	1 à 2 h	4 à 6 h
Diurétique : Furosémide intraveineux	0,5 à 1 mg · kg ⁻¹	début de diurèse	persistance de la diurèse

L'utilisation de sel de calcium nécessite l'adjonction de thérapeutiques visant à diminuer la kaliémie. L'administration d'insuline et de glucose stimule la captation de K⁺ par les cellules musculaires et hépatiques [61] [62]. L'action hypokaliémiant de l'insuline résulte d'un mécanisme membranaire hormonal indépendant du transport et du métabolisme intracellulaire du glucose. Les bêta-2 agonistes augmentent l'AMPc intracellulaire qui stimule la Na⁺, K⁺-

ATPase et donc la captation cellulaire de K^+ . Les effets sur la kaliémie sont variables lorsqu'ils sont administrés par voie inhalée, mais l'incidence des effets secondaires est considérablement réduite [63]. L'utilisation de la voie veineuse permet de diminuer constamment la kaliémie d'environ $1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ lors de l'injection d'un bolus de 0,5 mg de salbutamol [64] [65]. Les effets du salbutamol et de l'insuline sont additifs [66]. La perfusion de bicarbonate de sodium favorise l'entrée de K^+ dans le secteur intracellulaire et augmente la charge en HCO_3^- du tube cortical distal stimulant la sécrétion de potassium. Néanmoins, l'utilisation du bicarbonate de sodium dans le traitement de l'hyperkaliémie reste controversée. Chez les patients insuffisants rénaux, hémodialysés, la perfusion de bicarbonate de sodium isotonique entraîne une diminution de la kaliémie, tandis que la perfusion d'une solution hypertonique (bicarbonate de Na^+ 4,2 % et 8,4 %) provoque l'effet inverse [67]. Lors d'acidoses métaboliques sévères, l'effet hypokaliémiant du bicarbonate de sodium semble lié à la variation des bicarbonates plasmatiques plus qu'à la normalisation du pH plasmatique [68]. Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur la posologie de bicarbonate de sodium à administrer, et sur la durée de la perfusion. L'acidose métabolique sévère reste l'indication préférentielle chez les patients non hémodialysés [59].

L'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique est l'indication d'une technique d'épuration extrarénale du K^+ . La méthode de choix reste l'hémodialyse. L'utilisation d'un bain pauvre en potassium permet d'épurer 30 à 40 mmol de K^+ pendant la première heure [61]. La dialyse péritonéale est une thérapeutique alternative, son efficacité est moindre que celle de l'hémodialyse ou des résines échangeuses de cations [69]. Ces résines échangent par voie digestive soit un ion sodium (Kayexalate®), soit un ion calcium (Calcium sorbistérit®) contre un ion de potassium. Lorsque la voie orale n'est pas possible, des lavements par voie rectale peuvent être effectués toutes les six heures.

Les diurétiques de l'anse ont un effet variable sur la sécrétion tubulaire de potassium lorsqu'il existe une insuffisance rénale aiguë ou chronique. Ils sont indiqués préférentiellement en cas de surcharge volémique avec insuffisance rénale (œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque chronique), et dans les hypoaldostéronismes avec acidose métabolique.

HYPOKALIÉMIES

L'hypokaliémie se définit par une concentration plasmatique en K^+ inférieure à $3,5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$. Les variations du potassium sérique sont inconstamment liées à une diminution du capital potassique total et peuvent correspondre à un trouble de sa redistribution cellulaire. Les pertes digestives et urinaires (utilisation de diurétiques kaliurétiques) sont les causes les plus fréquemment rencontrées. Les patients traités par des diurétiques ont une diminution de 10 à 20 % du capital potassique lorsque la kaliémie chute de $1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ [70]. L'hypokaliémie augmente la différence de concentration transmembranaire en potassium et favorise ainsi sa diffusion passive vers le milieu extracellulaire. Par conséquent, le milieu intracellulaire devient moins négatif et le potentiel de repos transmembranaire plus important. La membrane cellulaire est alors hyperpolarisée et la cellule moins excitable. L'activité de la pompe Na^+ , K^+ -ATPase est réduite lorsqu'il existe une déplétion potassique [4].

Étiologies des hypokaliémies

Diminution des apports potassiques

La carence en apport potassique est une cause inhabituelle d'hypokaliémie, mais peut être un facteur contributif important lors de pertes rénales ou digestives. Cette situation est fréquemment observée chez des patients traités au long cours par des diurétiques. La géophagie, l'anorexie et une alimentation riche en hydrates de carbone associée à une consommation alcoolique chronique sont les principales causes d'hypokaliémie d'origine alimentaire.

Augmentation des pertes en potassium

Les pertes digestives représentent l'une des principales causes d'hypokaliémie. Plusieurs mécanismes peuvent concourir à la perte digestive de K^+ , notamment les nausées et vomissements, une aspiration gastrique prolongée, les diarrhées et fistules digestives et la séquestration lors de la constitution d'un troisième secteur. La perte gastrique d'acide chlorhydrique est responsable d'une alcalose métabolique qui aggrave la perte rénale en ions K^+ et favorise son transfert intracellulaire. Les pertes coliques de potassium sont de l'ordre de 70 à 80 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$. Dans certaines diarrhées profuses, comme celles rencontrées dans les tumeurs villeuses ou les VIPomes, la perte en eau peut atteindre six litres par jour et celle de potassium 300 $\text{mmol} \cdot \text{j}^{-1}$.

Les pertes rénales peuvent être provoquées par diverses situations thérapeutiques ou pathologiques.

- Les diurétiques : L'hypokaliémie est fréquente lors des traitements prolongés par des diurétiques thiazidiques ou de l'anse. La diminution de la volémie stimule la sécrétion d'aldostérone et s'accompagne d'une alcalose métabolique hypochlorémique, qui stimule la kaliurèse. L'incidence d'une hypokaliémie chez des patients âgés de 70 ans, traités par un diurétique non épargneur de K^+ , est de 20 % [71]. Une hypokaliémie inférieure à 2,5 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, évoluant rapidement sous traitement, incite à rechercher une cause associée : prise de glucocorticoïdes, hyperaldostéronisme primaire, prise de 2 stimulants [72] [73]. Les patients hypertendus, traités par des diurétiques kaliurétiques, ont un risque deux fois plus élevé de développer un arrêt cardiaque comparé à ceux traités par des diurétiques épargneurs de K^+ [74].

- Médicaments kaliurétiques : L'administration de pénicilline à fortes doses stimule de la kaliurèse par augmentation du débit de fluide dans le tube distal. L'amphotéricine B augmente la conductance potassique de la membrane apicale [75].

- Alcalose métabolique : Les effets de l'alcalose métabolique et respiratoire sur l'excrétion rénale de potassium sont détaillés précédemment.

- Déplétion en magnésium : L'ion Mg^{2+} est indispensable au fonctionnement de la Na^+ , K^+ -ATPase. Son déficit favorise la déplétion intracellulaire et la fuite urinaire en K^+ . De plus l'hypomagnésémie stimule la sécrétion d'aldostérone et de rénine.

- Excès de minéralocorticoïdes [76] [77] : L'adénome de la surrénale et l'hyperplasie bilatérale des surrénales sont les deux principales causes des hyperaldostéronismes primaires. Ces pathologies associent une hypertension artérielle, une alcalose métabolique, une fuite rénale potassique et une hypernatrémie. La rénine plasmatique est basse et l'aldostéronémie élevée, peu stimulable par l'orthostatisme. L'excrétion urinaire de potassium est généralement supérieure à 30 $\text{mmol} \cdot \text{j}^{-1}$ et influencée par la restriction des apports en sodium qui la diminuent. Lorsque la rénine et l'aldostérone plasmatiques sont basses, une hypertension artérielle associée à une hypokaliémie fait suspecter un déficit enzymatique en 17-hydroxylase et 11-hydroxylase. L'accumulation de déoxycorticostérone est responsable de cet hyperminéralocorticisme. La prise d'acide glycyrrhizique, sous forme de réglisse (extrait de licorice), reproduit les effets de l'aldostérone. Sa prise peut être méconnue, notamment lors de l'utilisation de certains laxatifs.

En 1963, Liddle décrit un syndrome associant une hypertension artérielle et une hypokaliémie par fuite rénale de potassium. Un trouble de la perméabilité membranaire des cellules tubulaires pour le sodium et le potassium a été évoqué. La membrane des érythrocytes présente les mêmes anomalies pour le flux de ces deux cations.

Un hyperaldostéronisme avec hyperréninisme se rencontre dans les sténoses de l'artère rénale, les tumeurs sécrétant de la rénine, et dans l'hypertension artérielle maligne.

Le syndrome de Cushing associe une hypertension artérielle, une hypokaliémie modérée et une concentration de rénine plasmatique normale. Les sécrétions ectopiques d'ACTH (tumeur

bronchique, pancréatique) et les tumeurs surrenaliennes sont accompagnées d'un taux élevé de déoxycorticostérone ou de corticostérone. Ces deux métabolites ont une activité minéralocorticoïde supérieure au cortisol et sont responsables d'hypokaliémies sévères.

- Affections rénales : La perte rénale de K^+ est une complication rare des acidoses tubulaires distales (acidose tubulaire rénale de type I). L'anomalie admise est une diminution primitive de la capacité de sécrétion d'ions H^+ dans le canal collecteur attribuée à la diminution du nombre de pompes $H^+-ATPase$ insérées dans la membrane luminale des cellules intercalaires A [78]. Un tableau analogue est assez courant dans les néphropathies tubulo-interstitielles comme les pyélonéphrites ou les uropathies obstructives.

Transfert intracellulaire de potassium

Les facteurs influençant le transfert intracellulaire de K^+ ont été résumés dans la [figure 4](#). Il existe une relation inverse entre le pH du milieu extracellulaire et la concentration plasmatique de potassium due au mouvement réciproque transmembranaire de H^+ et de K^+ . Lors d'une alcalose respiratoire expérimentale, la chute de la pression partielle artérielle en CO_2 abaisse la kaliémie de $0,6 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$ [79]. Lors de l'alcalose métabolique, les variations de la concentration plasmatique en K^+ sont plus marquées. Il existe souvent plusieurs facteurs qui s'associent tels qu'un traitement par diurétiques, vomissements, hyperaldostéronismes, combinant une perte d'ions H^+ et d'ions K^+ .

La stimulation des récepteurs bêta 2-adrénergiques entraîne la captation cellulaire du potassium. L'administration de salbutamol par voie veineuse en secteur obstétrical a été rendue responsable d'hypokaliémie, ainsi que la sécrétion de catécholamines endogènes lors de traumatismes crâniens sévères [80].

La correction d'une céto-acidose par l'administration d'insuline favorise l'entrée de K^+ dans les cellules musculaires et hépatiques. L'effet de l'insuline est indépendant de son action sur la captation cellulaire en glucose.

Les patients atteints de maladie périodique hypokaliémique ont des accès de paralysie flasque survenant préférentiellement après un effort prolongé ou un repas riche en hydrates de carbone. Le traitement consiste en un apport de potassium par voie orale associé à l'acétazolamide ou à des diurétiques épargneurs de potassium.

Manifestations cliniques des hypokaliémies

État acido-basique

L'hypokaliémie produit une alcalose métabolique par augmentation de la réabsorption proximale de bicarbonate, activation de la pompe Na^+ , H^+ et passage dans le milieu intracellulaire de protons, inhibition de la réabsorption de Cl^- dans le tube collecteur distal. L'hypovolémie majeure l'augmentation des bicarbonates et l'alcalose métabolique lors d'une hypokaliémie [81].

Signes musculaires

Une hypokaliémie inférieure à $3 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$ est souvent accompagnée de faiblesse musculaire, de sensation de fatigue et parfois de myalgies. Pour une kaliémie inférieure à $2,5 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$, des désordres enzymatiques apparaissent avec rhabdomyolyse et myoglobinurie. L'atteinte musculaire peut être globale, avec tétraplégie et arrêt respiratoire [82]. Une atteinte de la motilité des fibres musculaires lisses entraîne une distension abdominale, un iléus paralytique et parfois une rétention urinaire.

Signes cardiaques

L'hypokaliémie ou plus probablement l'élévation du rapport K_i/K_e entraîne une augmentation du potentiel de repos membranaire. Ceci a pour effet de diminuer la perméabilité de la membrane au K^+ . Il en résulte une augmentation de la durée du potentiel d'action (apparition

d'une onde U), de l'excitabilité myocardique. Les anomalies électrocardiographiques comprennent des modifications caractéristiques de la repolarisation (onde U, onde T isoélectrique puis négative, espace Q-U en forme de S allongé). L'écllosion de troubles du rythme par hyperexcitabilité peut survenir à tout moment et à tous les étages (fibrillation auriculaire fréquente). Au niveau ventriculaire, les extrasystoles les plus dangereuses sont celles qui se situent le plus près de l'onde U. Elles peuvent induire des salves d'extrasystoles, des torsades de pointes, ou se dégrader en fibrillation ventriculaire. La rapidité d'installation d'une hypokaliémie, l'insuffisance cardiaque, un traitement par digitaliques favorisent l'apparition de dysrythmies majeures pour des kaliémies parfois modérées.

Signes rénaux

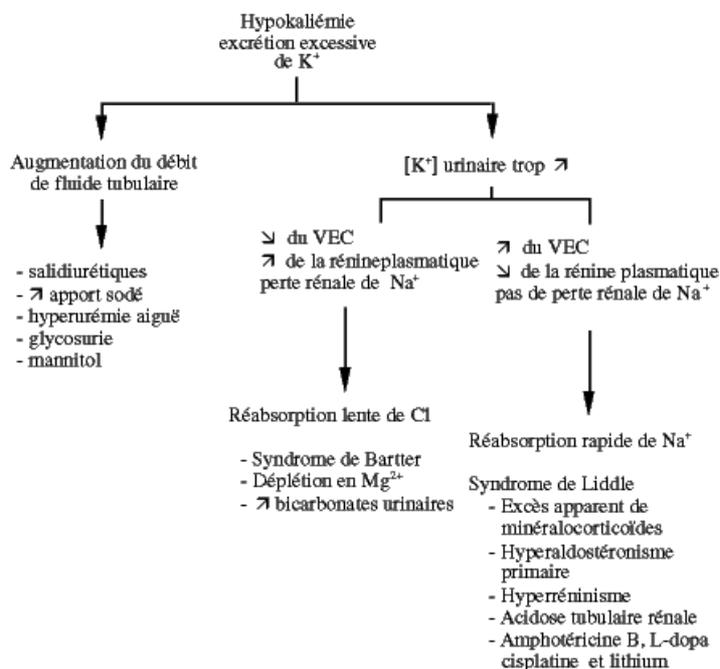
L'hypokaliémie diminue précocement le pouvoir de concentration des urines, par résistance du tube collecteur distal à l'action de l'ADH. Une polyurie et une polydipsie ne sont pas rares, en partie liées à une stimulation du centre de la soif. Des études animales ont observé une diminution du débit de filtration glomérulaire associée à une augmentation des résistances vasculaires rénales lors d'hypokaliémies sévères. L'augmentation de la synthèse d'angiotensine II et de prostaglandines vasoconstrictives ont été rendues responsables de ce phénomène [83]. Le mécanisme par lequel l'hypokaliémie diminue l'excrétion urinaire de potassium n'est pas clairement expliqué [77]. Ce phénomène est indépendant des variations du taux de catécholamines endogènes, du taux d'aldostérone plasmatique et de l'altération de l'hémodynamique intrarénale. Des lésions histologiques sont observées pour des hypokaliémies sévères et prolongées, conduisant à une vacuolisation des cellules tubulaires proximales.

Démarche diagnostique des hypokaliémies

Le recueil de l'anamnèse clinique, la recherche de substances hypokaliémiantes, l'évaluation du secteur extracellulaire par un examen clinique minutieux sont une étape essentielle dans la démarche diagnostique d'une hypokaliémie. L'ionogramme sanguin et la connaissance de l'état acido basique orientent différemment le diagnostic étiologique.

La mesure de l'excrétion urinaire de potassium est utile lorsque sa valeur est inférieure à $20 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$. Elle est compatible avec des pertes extrarénales de potassium, une redistribution intracellulaire ou une diminution des apports alimentaires. Pour des valeurs supérieures à $40 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, il est nécessaire de calculer le débit de fluide tubulaire et le TTKG. Un TTKG inférieur à 2 est en faveur d'une perte extrarénale de potassium. À l'inverse, un TTKG élevé, supérieur à 6, évoque soit une réabsorption lente de Cl^- , soit une réabsorption rapide de Na^+ (figure 7).

**Figure 7. Approche diagnostique d'une hypokaliémie à haute excrétion en K⁺.
VEC = volume extracellulaire.**



Hypokaliémie et anesthésie

La survenue de troubles du rythme cardiaque liés à une hypokaliémie lors d'une anesthésie générale semble faible. Les investigations cliniques sont peu nombreuses et contradictoires. Pour certaines, l'existence d'une hypokaliémie préopératoire n'est pas liée à la survenue d'arythmies peropératoires [84] [85]. La présence d'une insuffisance cardiaque ou d'un traitement par digitaliques sont les principaux facteurs de risque [85]. En revanche, la présence d'une hypokaliémie profonde chez des patients ayant fait un infarctus récent du myocarde augmente l'incidence des troubles du rythme ventriculaire. La présence d'une déplétion en magnésium renforce le potentiel arythmogène de l'hypokaliémie. Une seule étude trouve une relation positive entre l'hypokaliémie et la survenue de mort d'origine cardiaque postopératoire [86]. En pratique, lors d'une hypokaliémie préopératoire, la recherche d'un traitement digitalo-diurétique, l'évaluation de la fonction ventriculaire et la présence d'une coronaropathie, l'existence de signes à l'ECG doivent être précisées car le risque d'arythmies est important [43]. Une kaliémie supérieure à 3,5 mmol · L⁻¹ est recommandée chez ce type de patients [87]. Une hypokaliémie comprise entre 3 et 3,5 mmol · L⁻¹, asymptomatique, ne se corrige pas car l'apport de potassium par voie veineuse en préopératoire peut modifier l'équilibre physiologique cellulaire et favoriser la survenue d'une hyperkaliémie [43] [87]. Le traitement d'une hypokaliémie symptomatique chez des patients présentant une urgence chirurgicale doit néanmoins être réalisé par voie veineuse. Le débit de perfusion ne doit pas excéder 0,5 mmol · kg⁻¹ · h⁻¹ de chlorure de potassium [43]. Il importe d'éviter les apports en glucose et insuline, ainsi que la perfusion d'agonistes bêta-adrénergiques [43] [88] [89].

Traitement des hypokaliémies

Traitement d'une hypokaliémie sévère

L'apport potassique doit augmenter rapidement la kaliémie au-dessus de 3 mmol · L⁻¹ et se fait préférentiellement par une voie veineuse de gros calibre. Le débit de perfusion

habituellement recommandé est de 10 à 20 mmol · h⁻¹ sous contrôle électrocardioscopique et dosages répétés de la kaliémie [90]. Des débits de 100 mmol · 2 h⁻¹ ont pu être préconisés lors de situations critiques [59]. L'éviction des solutés à base de glucose est nécessaire pour éviter une stimulation de la sécrétion d'insuline qui aggraverait l'hypokaliémie.

L'administration rapide de potassium peut entraîner des troubles de la conduction cardiaque dus à un brusque transfert intracellulaire de K⁺. Le chlorure de potassium est habituellement utilisé en présence d'une alcalose métabolique hypochlorémique. Le bicarbonate de potassium est préféré en présence d'une acidose métabolique, notamment lors d'une acidose tubulaire rénale distale. La diurèse est évaluée toutes les heures, car une hyperkaliémie aiguë peut rapidement faire suite à la supplémentation en K⁺ chez des patients insuffisants rénaux ou oligo-anuriques.

Traitement d'une hypokaliémie modérée

La correction du déficit en K⁺ et la normalisation de la kaliémie doit s'effectuer sur quelques jours. L'apport de potassium se fera par voie orale ou veineuse s'il existe une intolérance digestive. Les aliments riches en potassium entraînent une charge alcaline qui diminue leur efficacité par transfert intracellulaire de K⁺ (citrate ou phosphate de potassium). Le chlorure de potassium peut être administré sous forme de microcapsules à libération prolongée. Cette forme galénique est mieux tolérée sur le plan digestif que la solution orale à 10 %. Une déplétion en magnésium sera systématiquement compensée et une attention particulière sera portée à la supplémentation en K⁺ lors de traitements par des substances kaliurétiques.

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 électrocardiographique, comporte le traitement immédiat des troubles du rythme cardiaque et la recherche et la correction de l'affection causale.

RÉFÉRENCES

- 1 Houiller P, Paillard M. Régulation du métabolisme du potassium. Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques. Paris : Arnette ; 1997. p. 221-51.
- 2 Adler S, Fraley D. Potassium and intracellular pH. *Kidney Int* 1977 ; 11 : 433.
- 3 Field MJ, Berliner RW, Giebisch GH. Regulation of renal potassium metabolism. In: *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. Maxwell M, Kleeman C, Narins R, eds. New York: Mc Graw-Hill; 1994. p. 119-46.
- 4 Brenner BM, Berliner RW. The transport of potassium. In: Orloff J, Berliner RW, eds *Renal Physiology, handbook of physiology*. Bethesda: American Physiological Society; 1973. p. 497-519.
- 5 Katz AI. Na⁺, K⁺-ATPase activity along the rabbit, rat and mouse nephron. *Am J Physiol* 1979 ; 237 : 237.
- 6 Jamison RL. Potassium recycling. *Kidney Int* 1987 ; 31 : 695-703.
- 7 Lutarewych MA, Battle DC. Disorders of potassium balance. *Contemp Manag Crit Care* 193-232.
- 8 Wright FS, Streider N, Fowler NB, Giebisch G. Potassium secretion by the distal tubule after potassium adaptation. *Am J Physiol* 1987 ; 221 : 437-48.
- 9 Good DW, Wright FS. Luminal influences of potassium secretion: sodium concentration and fluid rate. *Am J Physiol* 1979 ; 236 : 28-34.
- 10 Young D.B. Relationship between plasma potassium concentration and renal potassium excretion. *Am J Physiol* 1982 ; 242 : 599-603.

- 11 Rabelink TJ, Koomans HA, Hene JJ, Dorhout Mees EJ. Early and late adjustment to potassium loading in humans. *Kidney Int* 1990 ; 38 : 942-7.
- 12 Cogan MG, Rector FC. Proximal reabsorption during metabolic acidosis in the rat. *Am J Physiol* 1982 ; 242 : 499-507.
- 13 Magner PO, Robinson L, Halperin RM, Zettle R, Halperin ML. The plasma potassium concentration in metabolic acidosis: a re-evaluation. *Am J Kidney Dis* 1988 ; 11 : 220-4.
- 14 Baglin A, Prinseau J, Aegerter P. Anomalies électrolytiques chez les personnes âgées. Prévalence et relation avec le traitement médicamenteux. Étude multicentrique chez 631 sujets âgés de 70 ans et plus. *Presse Méd* 1992 ; 21 : 1459-63.
- 15 Baglin A, Boulard JC, Hanslik T, Prinseau J. Metabolic adverse reactions to diuretics. *Drug Safety* 1995 ; 12 : 161-7.
- 16 Howes LG. Which drugs affect potassium? *Drug Safety* 1995 ; 12 : 240-4.
- 17 Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981 ; 71 : 456.
- 18 Perz G, Oster J, Vaamonde D. Serum concentration in acidemic state. *Nephron* 1983 ; 27 : 233.
- 19 Defronzo RA, Sherwin RS, Dillingham M, Hendler R, Tamborlane WV, Felig P. Influence of basal insulin and glucagon secretion on potassium and sodium metabolism. *J Clin Invest* 1978 ; 6 : 472-9.
- 20 Paillard M, Houiller P. Bilan de potassium et kaliémie. In : Paillard M, éd. *Physiologie rénale et désordres électrolytiques*. Paris : Hermann ; 1992. p. 153-83.
- 21 Schaefer M, Link J, Hannemann L, Rudolph KH. Excessive hypokalemia and hyperkalemia following head injury. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 235-7.
- 22 Bradberry SM, Vale JA. Disturbances of potassium homeostasis in poisoning. *Clin Toxicol* 1995 ; 33 : 295-310.
- 23 Baltazar RF, Mower MM, Reider R, Funk M, Salomon J. Acute fluoride poisoning leading to fatal hyperkalemia. *Chest* 1980 ; 78 : 660-3.
- 24 Textor SC, Bravo EL, Fouad FM, Tarazi RC. Hyperkalemia in azotemic patients during angiotensin-converting enzyme inhibition and aldosterone reduction with captopril. *Am J Med* 1982 ; 73 : 719-25.
- 25 Miller KP, Lazar EJ, Fotini S. Severe hyperkalemia during piroxicam therapy. *Arch Intern Med* 1984 ; 144 : 2414-5.
- 26 Corwin HL, Bonventre JB. Renal insufficiency associated with nonsteroidal anti-inflammatory agents. *Am J Kidney* 1984 ; 4 : 147-52.
- 27 Paillard M, Houiller P, Borensztein P, Prigent A. Acidoses tubulaires distales. Données récentes. *Néphrologie* 1991 ; 12 : 125-30.
- 28 Rothstein M, Obialo C, Hruska KA. Renal tubular acidosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1990 ; 19, 4 : 869-87.
- 29 Perazella MA, Brown E. Electrolyte and Acid-base disorders associated with AIDS. *J Gen Int Med* 1994 ; 9 : 232-6.
- 30 Velasquez H, Perazella MA, Wright FS. Renal mechanism of trimethoprim induced hyperkalemia. *Ann Intern Med* 1993 ; 119 : 296-301.
- 31 Adrogué HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine* 1986 ; 65 : 163-72.
- 32 Carli A, Monsailler JF. Cœur et potassium : Les accidents aigus des dyskaliémies. *Rev Prat* 1978 ; 28 : 1299-314.
- 33 Bellet S. The electrocardiogram in electrolyte imbalance. *Arch Int Med* 1955 ; 96 : 618.
- 34 Bellet S, Wasserman F. The effects of molar sodium lactate in reversing the cardiotoxic effects of hyperpotassemia. *JAMA* 1957 ; 100 : 565.

- 35 Carli A, Robin M, Monsailler JF. Troubles de la conduction intracardiaque révélateurs d'une hyperkaliémie. *Cœur Méd Int* 1974 ; 13 : 107.
- 36 Kamel S, Quaggin S, Scheich A, Halperin ML. Disorders of potassium homeostasis: An approach based on pathophysiology. *Am J Kidney Dis* 1994 ; 24 : 597-613.
- 37 Halperin ML, Kamel S. Potassium. *Lancet* 1998 ; 352 : 135-40.
- 38 Either JH, Kamel S, Magner PO, Leeman J, Halperin ML. The transtubular potassium concentration in patients with hypokalemia and hyperkalemia. *Am J Kidney Dis* 1990 ; 15 : 309-15.
- 39 Defronzo RA, Smith JD. Clinical disorders of hyperkalemia. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. *Fluid and electrolyte metabolism*. 5th Edition. New York: Mc Graw-Hill; 1994. p. 697-754.
- 40 Roizen MF. Anesthésie et maladies intercurrentes. In : Miller RD, ed. *Anesthésie*. Paris ; Médecine-Sciences Flammarion ; 1996. chap. 27.
- 41 Kharasch ED, Bowdle TA. Hypokalemia before induction of anesthesia and prevention by beta-2 adrenoceptor antagonism. *Anesth Analg* 1991 ; 72 : 216-20.
- 42 Hahn RG, Löfgren A, Nordin AM. Health status and the preoperative change in serum potassium concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993 ; 37 : 323-33.
- 43 Guidon-Attali C, Colavolpe JC, François G. Dyskaliémies de l'adulte. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Anesthésie-réanimation, 36-860-A-15. 1997 : pages ?
- 44 Sprung J, Cheng EY, Gamulin S, Kampine JP, Bosnjak ZP. The effect of acute hypothermia and serum potassium concentration on potassium cardiotoxicity in anesthetized rats. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992 ; 36 : 825-30.
- 45 Tolksdorf W. Electrolyte disorders relevant to anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997 ; 111 Suppl : 328-9.
- 46 Farell PT. Anaesthesia-induced rhabdomyolysis causing cardiac arrest: case report and review of anaesthesia and the dystrophinopathies. *Anaesth Intensive Care* 1994 ; 22 : 597-560.
- 47 Rosenberg H, Gronert GA. Intractable cardiac arrest in children given succinylcholine. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 1054.
- 48 Martyn JAJ, White DA, Gronert GA, Jaffe R, Ward JM. Up and down regulation of acetylcholine receptors: effects of neuromuscular blockers. *Anesthesiology* 1992 ; 76 : 822-43.
- 49 Horton WA, Fergusson NV. Hyperkalaemia and cardiac arrest after use of suxamethonium in intensive care. *Anaesthesia* 1988 ; 43 : 890-1.
- 50 Dodson BA, Kelly BJ, Braswell LM, Cohen NH. Changes in acetylcholine receptor number in muscle from critically ill patients receiving muscle relaxants. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 815-21.
- 51 Yanez P, Martyn JAJ. Prolonged d-tubocurarine infusion and/or immobilization cause upregulation of acetylcholine receptors and hyperkalemia to succinylcholine in rats. *Anesthesiology* 1996 ; 84 : 384-91.
- 52 Antognini JF, Mark K. Hyperkalaemia associated with haemorrhagic shock in rabbits: modification by succinylcholine, vecuronium and blood transfusion. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 ; 39 : 1125-7.
- 53 Schwartz DE, Kelly B, Caldwell JE, Carlisle AS, Cohen NH. Succinylcholine-induced hyperkalaemic arrest in a patient with severe metabolic acidosis and exsanguinating hemorrhage. *Anesth Analg* 1992 ; 75 : 291-3.
- 54 Pearson MRB, Sander ML. Hyperkalaemia associated with prolonged insufflation of carbon dioxide into the peritoneal cavity. *Br J Anaesth* 1994 ; 72 : 602-4.
- 55 Ashwood EM, Russel WJ, Burrow DD. Hyperkalaemic periodic paralysis and anaesthesia. *Anaesthesia* 1992 ; 47, 7 : 579-84.

- 56 Aarons JJ, Moon R, Camporesi EM. General anesthesia and hyperkalemic periodic paralysis. *Anesthesiology* 1989 ; 71 : 303-4.
- 57 Jaquenod M, Rönnhedh C, Cousins MJ, Eckstein RP, Jordan V, Mather LE, Power I. Factors influencing ketorolac-associated perioperative renal dysfunction. *Anesth Analg* 1998 ; 86 : 1090-7.
- 58 Heering P, Degenhardt S, Grabense B. Tubular dysfunction following kidney transplantation. *Nephron* 1996 ; 74 : 501-11.
- 59 Greenberg A. Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol* 1998 ; 18 : 46-57.
- 60 Acker CG, Johnson PJ, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients. Causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998 ; 158, 4 : 917-24.
- 61 Defronzo RA, Smith JD. Hyperkalemia. In: Arieff AI, Defronzo RA, eds *Fluid, electrolytes, and acid-base disorders*. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 319-86.
- 62 Ziegler KL. Effect of insulin on potassium efflux from rat muscle in the presence and absence of glucose. *Am J Physiol* 1960 ; 198 : 1066.
- 63 Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 1989 ; 110 : 426-9.
- 64 Liou HH, Chiang SS, Wu SC. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kidney Dis* 1994 ; 23 : 266-71.
- 65 Daul AE, Schäfers RF, Wenzel RR. Effective therapy of hyperkalemia by the beta-2 adrenoceptor agonist terbutaline is associated with lactatemia. *J Am Soc Nephrol* 1996 ; 7 : 1477.
- 66 Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990 ; 38 : 869-72.
- 67 Gutierrez R, Slessinger F, Oster JR. Effect of hypertonic versus isotonic sodium bicarbonate on plasma potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *Miner Electrolyte Metab* 1991 ; 17 : 297-302.
- 68 Fraley DS, Adler S. Correction of hyperkalemia despite constant blood pH. *Kidney Int* 1977 ; 12 : 354-60.
- 69 Boen ST. Kinetics of peritoneal dialysis: a comparison with the artificial kidney. *Med Baltimore* 1961 ; 40 : 243.
- 70 Wilkinson PR, Hissler H, Hesp R. Total body and serum potassium during prolonged thiazide therapy for essential hypertension. *Lancet* 1975 ; 1 : 759-806.
- 71 Baglin A, Prinseau J, Aegerter P. Anomalies électrolytiques chez les personnes âgées. Prévalence et relation avec les traitements médicamenteux. Étude multicentrique chez 631 sujets de 70 ans et plus. *Press Méd* 1992 ; 21 : 1459-63.
- 72 Widmer P, Maibach R, Künzi UP. Diuretic-related hypokalemia: the role of diuretics, potassium supplements, glucocorticoids and 2- adrenoceptor agonists. *Eur J Clin Pharmacol* 1995 ; 49 : 31-6.
- 73 Kleinknecht D. Physiopathologie et traitement des hypokaliémies. In : Offenstadt G, Brunette MG, eds. *Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques*. Paris : Arnette Blackwell ; 1997. p. 277-312.
- 74 Grobde DE, Hoes AW. Non-potassium-sparing diuretics and risk of sudden cardiac death. *J Hypertension* 1995 ; 13 : 1539-45.
- 75 Cheng JT, Witty RT, Robinson RR, Yarger WE. Amphotericin B nephrotoxicity: increased renal resistance and tubule permeability. *Kidney Int* 1982 ; 22 : 626-33.
- 76 Smith JD, Perazella MA, Defronzo RA. Hypokalemia. In: Arieff AI, Defronzo RA, eds. *Fluid, electrolytes, and acid-base disorders*. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 387-426.

- 77 Krishna GG, Steigerwalt SP, Pikus R, Kaul R, Narins RG, Raymond KH, et al. Hypokalemic states. In: Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG, eds. Fluid and electrolyte metabolism. 5th Edition. New York: Mc Graw-Hill; 1994. p. 659-95.
- 78 Paillard M, Houiller P, Borensztein P, Prigent A. Acidoses tubulaires distales. Données récentes. *Néphrologie* 1991 ; 12 : 125-30.
- 79 Edwards R, Winnie AP, Ramamurthy S. Acute hypocapneic hypokalemia: an iatrogenic anesthetic complication. *Anesth Analg* 1977 ; 56 : 786.
- 80 Schaefer M, Link J, Hannemann L, Rudolph KH. Excessive hypokalemia and hyperkalemia follow head injury. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 235-7.
- 81 Hernandez R, Schambelan M, Cogan M. Dietary NaCl determines the severity of potassium depletion-induced metabolic alkalosis. *Kidney Int* 1987 ; 31 : 1356.
- 82 Manary MJ, Keating JP, Hirshberg GE. Quadripareisis due to potassium depletion. *Crit Care Med* 1998 ; 14, 8 : 750-1.
- 83 Linas SL. Mechanism of the decreased renal blood flow in the potassium-depleted conscious rats. *Kidney Int* 1982 ; 21 : 757.
- 84 Vitez TS, Soper LE, Wong KC, Soper P. Chronic hypokalemia and intraoperative dysrhythmias. *Anesthesiology* 1985 ; 63 : 130-3.
- 85 Hirsch IA, Tomlinson DL, Slogoff S, Keats AS. The overstated risk of preoperative hypokalemia. *Anesth Analg* 1988 ; 67 : 131-6.
- 86 Shah KB, Kleinman BS, Rao TL, Jacobs HK, Mestan K, Schaafsma M. Angina and other risk factors in patients with cardiac disease undergoing non-cardiac operations. *Anesth Analg* 1990 ; 70 : 240-7.
- 87 Harrington JT, Isner JM, Kassirer JP. Our national obsession with potassium. *Am J Med* 1982 ; 73 : 155-9.
- 88 Wong KC, Schaefer PG, Schultz JR. Hypokalemia and anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993 ; 77 : 1238-60.
- 89 Mandal AK. Hyperkalemia and hypokalemia. *Renal Dis* 1997 ; 28 : 611-39.
- 90 Kruse JA, Clark VL, Carlson RW, Gehed MA. Concentrated potassium chloride infusions in critically ill patients with hypokalemia. *J Clin Pharmacol* 1994 ; 34 : 1077-82.