

Cas clinique 1: hypokaliémie d'origine médicamenteuse

Une patiente de 50 ans se présente aux urgences pour palpitations. Elle fait un malaise et sa pression artérielle est à 70/40 mm Hg. La biologie prélevée en urgence note une hypokaliémie à 1.5 mmol/l (N: 3.5-4.8). En raison de l'urgence vitale représentée par cette hypokaliémie profonde, un ECG est réalisé immédiatement et note un espace QT long. La patiente est admise en réanimation pour recharge potassique par voie intraveineuse centrale.

Une recherche de diurétiques thiazidiques dans les urines s'est avérée positive. L'hypokaliémie chronique avec répercussion sur la fonction rénale a conduit cette patiente à l'hémodialyse 5 ans plus tard.

Les hypokaliémies d'origine médicamenteuse

Leur diagnostic nécessite un interrogatoire précis, une enquête minutieuse. Les principaux médicaments inducteurs d'hypokaliémie sont les diurétiques thiazidiques et les diurétiques de l'anse. Les laxatifs en prise régulière peuvent également être en cause, et plus rarement les sels de platine, les aminosides, et tous les traitements pouvant se compliquer de tubulopathies. Citons également l'acétazolamide, parfois prescrit en collyre, qui est un diurétique. Des dosages de médicaments sont parfois utiles, en particulier en cas d'hypokaliémies récidivantes et non expliquées.

Physiologie du potassium

Le K^+ est un ion à 98 % intracellulaire. Les excrétions du potassium sont à 95 % rénales et à 5 % coliques. C'est le tube contourné distal qui sécrète le K^+ et qui règle l'excrétion urinaire du K^+ . Les apports quotidiens sont d'environ 100 mmol/24 heures (1 g de K^+ = 13.4 mmol). Rappelons que le magnésium agit comme un « cofacteur » favorisant l'entrée du K^+ dans la cellule.