



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Troubles électrolytiques en pratique clinique

Dr Le Peillet Damien – HVS – CHVR Médecine interne générale



Hypokaliémie

Manifestations:

- ✓ Rarement de symptômes pour $K^+ > 3$ mmol/L
- ✓ D'autant plus de symptômes que l'installation est rapide
- ✓ Altération génération potentiel d'action + allongement temps repolarisation ventriculaire

Musculaire: faiblesse -> crampes -> rhabdomyolyse (peut masquer hypoK)
-> iléus -> paralysie diaphragmatique

Cardiaque: **arythmie** (ESA/V->BAV->TV->FV),
ECG: aplatissement ondes T, allongement QT

Autres (chroniques): réduction sécrétion insuline, HTA



Hypokaliémie

Etiologies:

98% du K est intracellulaire (muscles+++)

1. Diminution des apports: exceptionnel sans cause surajoutée
2. Shift intracellulaire
 - Hyperinsulinisme** (augmentation activité pompe Na-K-ATPase) endo ou exogène
 - Activité B2-adrénergique (idem + co-transporteur Na-K-2Cl (NKCC1), rôle de modération de l'hyperK lors de l'exercice?)
 - ❖ Dobutamine surtout mais toutes amines, salbutamol, pseudoéphédrine (décongestionnants), héroïne
 - Alcalose** respiratoire ou métabolique (échange H⁺/K⁺ pour diminuer pH extracellulaire)
 - Production cellulaire massive, hypothermie, intoxication chloroquine/risperidone/quetiapine
3. Pertes digestives
 - Basses>>>hautes Préparations coliques, diarrhées prolongées
4. Pertes urinaires
 - Diurétiques**: thiazidiques>anse, inhibiteurs anhydrase carbonique
 - Augmentation aldostérone: adénome
 - Hypomagnésémie, acidose tubulaire, amphotéricine B
5. Autres : Transpiration excessive, dialyse, hémofiltration

Williams ME et al. Catecholamine modulation of rapid potassium shifts during exercise. N Engl J Med 1985; 312:823.

Gosmanov AR et al. Duality of G protein-coupled mechanisms for beta-adrenergic activation of NKCC activity in skeletal muscle. Am J Physiol Cell Physiol 2002; 283:C1025.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Participation aux questions

Pour participer aux questions, cliquer sur le lien suivant :

<https://pingo.coactum.de>

Sous Participate inscrivez le code : 090060

Choisissez la bonne réponse (une seule réponse)

Puis valider en cliquant sur VOTE



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypokaliémie

Pour remonter la kaliémie d'1 mmol/L il faut administrer:

- A. 10 mmol de KCl
- B. 20 mmol de KCl
- C. 40 mmol de KCl
- D. 80 mmol de KCl
- E. 300 mmol de KCl



Hôpital du Valais
Spital Wallis



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypokaliémie

Pour remonter la kaliémie d'1 mmol/L il faut administrer:

- A. 10 mmol de KCl
- B. 20 mmol de KCl
- C. 40 mmol de KCl
- D. 80 mmol de KCl
- E. 300 mmol de KCl**

Réponse E



Hypokaliémie

Traitement

1. Où surveiller le patient? Scope si
 - $K^+ < 2.5$ mmol/L ou chute rapide
 - Troubles du rythme (symptomatique en général), QT long, sous digoxine, atteinte coronarienne aiguë
 - Traitement de la cause le nécessite
 - Echec de la substitution bien conduite
2. Quelle dose de substitution nécessaire?
 - **Environ 300 mmol de K^+ sont nécessaires pour élever d'1 mmol/L**
 - L'objectif premier est de ramener le K^+ en zone sûre > 2.9 mmol/L
 - Montée rapide lors de la substitution puis redistribution -> nouvelle hypoK -> **suivi nécessaire pdt et après correction**
 - Kphos utilisable mais $< KCl$ (patients généralement hypochlorémiques/alcalins sur diurétiques/vomissements)
3. Quelle dose possible en combien de temps en IV?
 - K^+ extracellulaire 50-70 mmol seulement
 - **Risque majeur d'hyperkaliémie transitoire si perfusion rapide**
 - 40 mmol/h grand maximum, situation exceptionnelle, 20 mmol bien plus raisonnable et généralement suffisant
 - K^+ irritant veineux+++ pour dose > 10 mmol/L
 - Dilution nécessaire: 20 mmol dans 500cc (NaCl 0.9/0.45, G5%, Ringer, préférentiellement NaCl [G5 -> insuline++]
 - Max sur VVP: 40 mmol dans 1 litre
 - Si doses supérieures nécessaires: VVC ou plusieurs VVP

Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. Nephron 2002; 92 Suppl 1:28.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypokaliémie

Traitement

K+ 3-3.4 mmol/L

20 à 80 mmol per os/j (Kalium retard = 8 mmol/cpr, Kalium effervette 30mmol/cpr)

- Kalium effervette = alcalin (citrate/bicarbonate) -> acidose métabolique (diarrhées, acidose tubulaire)
- **Kalium retard** = chlorure -> alcalose (vomissements, excès diurétiques) => **choix par défaut**

Intérêt d'un diurétique épargneur de potassium (spironolactone, éplénérone, amiloride) si hypoK liée aux diurétiques

K+ < 3 mmol/L

A l'étage de médecine, viser 20 mmol sur 6h maximum puis contrôle labo

Amélioration: 40-60 mmol/24h

Echec: VVC/Scope

Faut il donner du magnésium?

Dans le doute oui! Sauf si magnésémie récente normale

S'assurer d'un bon accès veineux

Traitement de la cause, particulièrement

- Arrêt de l'insuline IV
- Mise en pause des diurétiques

Pullen H et al. Intensive intravenous potassium replacement therapy. Lancet 1967; 2:809.

Hamill RJ et al.. Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. Crit Care Med 1991; 19:694.



Hyperkaliémie

Manifestations:

D'autant plus de symptômes que l'installation est rapide ou si pathologie cardiaque sous-jacente
Pour les hyperK d'installation lente, les symptômes se manifestent pour des $K^+ > 7\text{mmol/L}$

Musculaire: paralysie ascendante (jambes->tronc->bras), atteinte diaphragmatique

Cardiaque: bradycardie, TV, FV, asystolie

ECG: ondes T amples pointues, raccourcissement QT puis augmentation PR et élargissement QRS puis TV/FV puis asystolie

Tous les types de bloc (D, G, BAV) peuvent se voir. Modifications ECG pas toujours présentes mais toutes les mauvaises évolutions avaient un ECG pathologique sur plusieurs séries

=> ECG normal: possible hyperkaliémie, ECG anormal: haut risque de complication grave

Etiologies:

- Fausse hyperkaliémie (prélèvement traumatique, thrombocytose, blastose [lyse lors du transport])
- Acidose métabolique >> respiratoire) -> shift intra->extracellulaire
- Catabolisme/trauma/**rhabdomyolyse**/exercice/**S de lyse**
- Jeûne/hypoinsulinisme, hypoaldostéronisme (Addison)
- Médicamenteux: bêtabloquants, inhibiteurs calcineurine, diurétiques épargneurs potassique, **IEC/sartans**, **AINS**
- **Insuffisance rénale aiguë/chronique**
- Apports massifs (iatrogène, hémorragie digestive, ...)
- Généralement conjonction de plusieurs de ces facteurs

Magner PO et al. The plasma potassium concentration in metabolic acidosis: a re-evaluation. Am J Kidney Dis 1988; 11:220.

Rose BD et al. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York 2001. p.383, 898.



Hyperkaliémie

Traitement

Est-ce une urgence? => 1+2+3 +/- scope (sinon 3+5)

- $K^+ > 6.5$ mmol/L
 - $K^+ > 5.5$ mmol/L + insuffisance rénale + autre cause (S lyse, rhabdomyose, apports majeur [hémorragie digestive])
 - Patient symptomatique ou avec anomalies ECG (troubles du rythme/de la conduction)
1. Si modifications ECG: 1 ampoule de gluconate de calcium sur 2 minutes, à répéter 5 minutes si pas d'amélioration (Efficace < 1h)
 2. Insuline/glucose (10 UI d'insuline rapide pour 25g de sucre => 10UI/500cc de G5%, 20 UI/500cc de G10%)
 - 10 UI d'insuline rapide baisse le K^+ d'environ 1 mmol/L
 - Début d'effet en 10 minutes, max 6 heures
 - Nécessite surveillance horaire glycémie pendant 6 heures
 - Répétable après 4-6 heures (après début correction cause)
 3. Traitement effectif de l'excès de K^+
 - Celui de la cause
 - Diurétiques de l'anse +/- hydratation (chasse hydrique) selon état volémique
 - Dialyse
 - Chélateurs du K^+ : Patiromer (polymère échangeur de cations, Veltassa), sulfonate de polystyrène (sodique [Resonium], calcique [Sorbisterit]) moins efficace => augmente l'excrétion fécale du potassium en liant le potassium
 4. Adrénaline/salbutamol/NaBic: intérêt situationnel mais plus faible et ne doit pas remplacer les autres thérapies
 5. Mesures diététiques

Sterns RH et al. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney Int* 2016; 89:546.

Rafique Z et al. Patiromer for Treatment of Hyperkalemia in the Emergency Department: A Pilot Study. *Acad Emerg Med* 2020; 27:54.



Hypomagnésémie

12% des patients hospitalisés, >60% SI

Manifestations:

- Hyperexcitabilité musculaire: tremblements, convulsions, tétanie
- Cardiovasculaire: allongement PR, élargissement QRS, FA/TV si sévère
- Anomalies électrolytiques: hypokaliémie (40-60% du temps par pertes urinaires), hypocalcémie (résistance à la PTH++)
- Résistance insuline? HTA? Migraine? Asthme?

Etiologies:

- **Pertes digestives**
 - Pas de régulation, pertes quotidiennes -> carence d'apport possible
 - Diarrhées>>vomissements, pancréatite
 - **IPP** (>1an, association)
- **Pertes rénales**
 - **Diurétiques** (thiazides, anse)
 - **Digoxine**, Amphotécirine B, platine, inhibiteurs calcineurine, anti-ECGF (cetuximab), gentamycine
 - Alcool, diabète non contrôlé, **hypercalcémie**

Brautbar N et al. On the mechanism of hypophosphatemia during acute hyperventilation: evidence for increased muscle glycolysis. Miner Electrolyte Metab 1983;9:45.
Whang R et al. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. JAMA 1990; 263:3063.



Hypomagnésémie

Fraction excrétion magnésium:

$$FEMg = \frac{UMg \times PCr}{(0.7 \times PMg) \times UCr} \times 100 \text{ percent}$$

Pertes rénales si > 30 mg/24h ou FeMg > 4%, non rénales si < 10mg/24h ou FeMg < 2%

Traitement:

- ❑ IV pour patients symptomatiques (+ scope si arythmie/tbles état conscience) et/ou hospitalisés
 - 1) Urgence: (torsade de pointes) => 8 mmol en 5 minutes
 - 2) Sévère: (<0.4 mmol/L) => 8 mmol en 60 minutes
 - Puis équivalent de 16 à 32 mmol sur 24h
 - Importantes pertes rénales après levée diminution réabsorption Henle
 - Stocks intracellulaires à refaire
- ❑ Patient stable, pauci ou asymptomatique: per os, 10 à 40 mmol/j répartis dans la journée (meilleure tolérance)
- ❑ Correction de la cause

Elisaf M et al. Fractional excretion of magnesium in normal subjects and in patients with hypomagnesemia. Magnes Res 1997; 10:315.

Neumar RW et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122:S729.

Kraft MD et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. Am J Health Syst Pharm 2005; 62:1663.



Hypermagnésémie

Manifestations:

- 2-3 mmol/L: nausées, **diminution ROT**, céphalées, asthénie
- 3-5 mmol/L: somnolence, hypoTA, abolition ROT, bradycardie
- >5 mmol/L: paralysie (tétraplégie flasque), apnée, BAV III, arrêt

Etiologies:

Elimination essentiellement rénale

- **Mg IV** (Eclampsie: cible Mg 3 mmol/L)
- **Insuffisance rénale** (sévère)
- Excès d'apports IV/PO/rectal (**lavements/laxatifs**) surtout si IRC
- Hyperparathyroïdie, acidose diabétique, syndrome de lyse

Traitement:

1. Anticipation: pas/peu de Mg aux patients IRC, **suivi labo pour patients à risque/substitution IV**
2. Mépris/arrêt des apports
3. Thiazidiques
4. Hydratation/diurétiques de l'anse
5. Calcium IV (antagoniste musculaire Mg)
6. Dialyse (IRA/IRC)

Krendel DA. Hypermagnesemia and neuromuscular transmission. Semin Neurol 1990; 10:42.

Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia

Mordes JP, Wacker WE. Excess magnesium. Pharmacol Rev 1977; 29:273.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypophosphatémie

Quelle affirmation est vraie?

- A. L'hypophosphatémie est toujours symptomatique
- B. Le shift intra->extracellulaire est le mécanisme le plus fréquent d'hypophosphatémie
- C. La substitution IV est le seul traitement efficace de l'hypophosphatémie
- D. L'hyperphosphatémie est toujours symptomatique
- E. Le traitement principal de l'hyperphosphatémie est la dialyse



Hôpital du Valais
Spital Wallis



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypophosphatémie

Quelle affirmation est vraie?

- A. L'hypophosphatémie est toujours symptomatique
- B. Le shift intra->extracellulaire est le mécanisme le plus fréquent d'hypophosphatémie
- C. La substitution IV est le seul traitement efficace de l'hypophosphatémie
- D. L'hyperphosphatémie est toujours symptomatique
- E. Le traitement principal de l'hyperphosphatémie est la dialyse

Réponse B



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypophosphatémie

5% des patients hospitalisés (peu de données), sévère <0.5%

Manifestations rares avant 0.3-0.4 mmol/L, liées à l'ATP

Manifestations:

- SNC: encéphalopathie métabolique (délire, épilepsie, coma)
- Cardio-respiratoires: insuffisance cardiaque, diaphragmatique, dyspnée
- Musculaires: faiblesse->myopathie->paralysie, dysphagie, iléus
- Long terme: ostéomalacie, hémolyse, thrombopénie, dysfonction plaquettaire

Etiologies:

- Shift extra->intracellulaire
- Diminution absorption intestinale
- Augmentation excrétion urinaire
- Dialyse

$$\text{FEPO4} = \frac{\text{UPO4} \times \text{PCr}}{\text{PPO4} \times \text{UCr}} \times 100 \text{ percent}$$

Subramanian R et al. Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79:1.
Paterson CR. Hypophosphataemia: a dangerous disorder. *Nutrition* 1996; 12:540.



Hypophosphatémie

Shift extra->intracellulaire

- Syndrome renutrition inappropriée
- **Alcalose respiratoire aigue**
 - Augmentation pH intracellulaire->activation phosphofruktokinase->augmentation glycolyse pour fabrication ATP
->shift intracellulaire pour satisfaire demande
 - Mécanisme le plus fréquent d'hypophosphatémie?

Diminution absorption intestinale

- Carence d'apports (exceptionnel seul)
- Anciens anti-acides (Mg⁺⁺, Aluminium)
- Diarrhées chroniques/stéathorée

Augmentation excrétion urinaire

- **HyperPTH**
- Déficit/résistance vitamine D (diminution absorption + hyperPTH secondaire)
- Divers: génétiques, Fanconi, **metolazone**, acetazolamide, amphotéricine

Dialyse

- Epuration continue+++

Lentz RD, Brown DM, Kjellstrand CM. Treatment of severe hypophosphatemia. Ann Intern Med 1978; 89:941.

Kraft MD et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. Am J Health Syst Pharm 2005; 62:1663.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hyperphosphatémie

Manifestations:

- Aucune!
- Celles de l'hypocalcémie, calcifications (nodules sous-cutanés, calcifications vasculaires)

Etiologies:

Association avec IRC++

- **Apports massifs**
 - Syndrome de lyse tumorale
 - Rhabdomyolyse
 - Excès d'apports
- **Shift extracellulaire**
 - Acidocétose diabétique ou lactique (pas de glycolyse->pas d'ATP produit->moins de Po_4 dans la cellule)
- **Insuffisance rénale aiguë/chronique** (diminution filtration et excrétion)
- **Augmentation réabsorption tubulaire**
 - Hypoparathyroïdie, acromégalie
 - Biphosphonates, inhibiteurs fibroblast growth factor receptor (FGFR) par inhibition FGF23
 - Surdosage vitamine D

Traitement:

En l'absence d'IR, résolution spontanée <24h, sinon NaCl IV
Chélateurs Po_4 (diminution apports), dialyse (IRC terminale, hypocalcémie)

Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. N Engl J Med 2003; 349:1006.
Arrambide K, Toto RD. Tumor lysis syndrome. Semin Nephrol 1993; 13:273.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypocalcémie

Dans le sang, Ca⁺⁺ lié

- Protéines plasmatiques (albumine+++)
40-45%
- Phosphate/citrates 15%
- Libre=ionisé=utilisable 40-45%

Baisse biologique du Ca si hypoalbuminémie, S néphrotique, surcharge volémique

Acidose diminue liaison à l'albumine, inverse pour l'alcalose

Intérêt des valeurs corrigées du Ca et surtout forme ionisée (métaboliquement actif)

Manifestations:

Symptômes d'autant plus importants qu'installation rapide et hypocalcémie profonde (1.8-1.9 mmol/L)

- Hyperexcitabilité musculaire
 - Tétanie: décharges répétées après stimulus unique sur l'EEG, sensitifs et musculaires
 - Paresthésies péri-buccales, mains/pieds
 - Puis myalgies, spasmes, crampes, épilepsie
- Cardio-vasculaires: hypotension, insuffisance cardiaque, allongement QT
- Psychiatriques: anxiété, dépression

Riccardi D et al. Physiology and pathophysiology of the calcium-sensing receptor in the kidney. Am J Physiol Renal Physiol 2010; 298:F485.

Dickerson RN et al. Accuracy of methods to estimate ionized and "corrected" serum calcium concentrations in critically ill multiple trauma patients receiving specialized nutrition support. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2004; 28:133.



Hypocalcémie

Etiologies:

Le taux sérique de calcium dépend de la PTH, vit D, FGF 23 et le phosphate.

- PTH basse: destruction parathyroïdes (chirurgical, auto-immun)
- PTH haute:
 - Déficit/résistance vitamine D
 - IRC terminale (surtout sur hyperphosphatémie)
 - Dépôts extracellulaires (tissus mous, vasculaires)
 - Hyperphosphatémie
 - Métastases osseuses (prostate+++)
 - Pancréatite (saponification avec la graisse abdominale)
 - Chélation par citrate (transfusions massives)
 - Sepsis/choc: résistance des organes à la PTH (cytokines)
- Hypomagnésémie: résistance à la PTH (Mg < 0.4 mmol/L)
- Hypermagnésémie: diminution PTH
- Médicamenteux:
 - Chélateurs du calcium: citrate (apport massif+tr. métabolisme sur insuffisance hépatique), lactate
 - Biphosphonates/Denosumab, Cinacalcet
 - Cisplatine (via hypomagnésémie), Foscarnet
 - Foscarnet, intoxication fluor

Hannan FM, Thakker RV. Investigating hypocalcaemia. BMJ 2013; 346:f2213.

Murray RM et al. Hypocalcemic and normocalcemic hyperparathyroidism in patients with advanced prostatic cancer. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86:4133.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypocalcémie

Traitement:

Peu de données sur le traitement optimal

Formes IV à réserver en aigu pour les patients symptomatiques **sévères** (tétanie, épilepsie, manifestations cardio-vasculaires) ou avec diminution rapide des taux sanguins

1 à 2g de **gluconate** de calcium (1 ampoule de 2.23mmol = 0.7 g de gluconate et 0.328g de glucoheptonate => =1g de Ca) sur 20 minutes, répétable 1h après, dilué (G5 ou NaCl, irritant veineux)

Ne va monter le taux sérique que pendant 2 ou 3 heures

Poursuivre avec perfusion continue (10g/24h)

Correction de la cause, surtout si hypomagnésémie

Per os:

1 à 2g + vit D par jour, monter de 1g/j si pas d'amélioration après 24h

Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008; 336:1298.

Tohme JF, Bilezikian JP. Diagnosis and treatment of hypocalcemic emergencies. The Endocrinologist 1996; 6:10.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Hypercalcémie

Manifestations:

Rarement de symptômes autres que subjectifs pour $\text{Ca} < 3 \text{ mmol/L}$

Bonne tolérance des valeurs 3-3.5 si apparition progressive

Quasi systématiquement symptomatique $> 3.5 \text{ mmol/L}$

Neuropsy: anxiété/dépression -> difficultés concentration -> **ralentissement psychomoteur**, coma

Gastrointestinal: **constipation**, nausées, anorexie

Rénale: **polyurie** (défaut de concentration au niveau du tubule distal), néphrolithiase, **insuffisance rénale**

Cardiaque: rare/faible impact, raccourcissement QT, arythmies

Musculaire: faiblesse (liée à la cause?)

Inzucchi SE. Understanding hypercalcemia. Its metabolic basis, signs, and symptoms. Postgrad Med 2004; 115:69.

Shane E et al. Hypercalcemia: Pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. In: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism, 6, Favus MJ (Ed), American Society for Bone and Mineral Research, Washington, DC 2006.



Hypercalcémie

Etiologies:

HyperPTH et néoplasies très loin devant en termes de fréquence

- **Majoration résorption osseuse**
 - HyperPTH (1,2,3): peu d'hyperCa sévère
 - Néoplasies
 - Métastases osseuses lytiques
 - Activation ostéoclastes par TNFalpha, Il-1, sécrétion RANKL pour myélome
 - PTHrp
 - Hyperthyroïdie (15-20% ont une hyperCa légère/modérée)
 - Immobilisation, maladie de Paget
- **Majoration de l'absorption calcique**
 - Augmentation des apports (S des buveurs de lait)
 - Hypervitaminose D endo/exogène
- **Autres**
 - Lithium (modéré)
 - Thiazides (exceptionnel sans autres facteurs)
 - Phéochromocytome, crise addisonnienne

Iqbal AA et al. Hypercalcemia in hyperthyroidism: patterns of serum calcium, parathyroid hormone, and 1,25-dihydroxyvitamin D3 levels during management of thyrotoxicosis. *Endocr Pract* 2003;9:517.

Alikhan Z et al. Hyperthyroidism manifested as hypercalcemia. *South Med J* 1996; 89:997.

Stewart AF et al. Calcium homeostasis in immobilization: an example of resorptive hypercalciuria. *N Engl J Med* 1982; 306:1136.



Hypercalcémie

Traitement:

- <3 mmol/L, a/paucisymptomatique
 - Pas de traitement autre que causal
 - Eviter lithium, thiazides, déplétion volémique, apports Ca/vit D
 - Hydratation per os+++

- 3-3.5 mmol/L
 - Pas de traitement autre que causal si a/paucisymptomatique
 - Si traitement, NaCl + biphosphonates, pas de nécessité autre

- >3.5 mmol/L
 1. Hyperhydratation par NaCl 200mL/h +/- diurétiques selon état volémique
 2. Calcitonine s/c
 3. Biphosphonates (acide zolendronique 4mg), Denosumab si CI
 4. Dialyse

Traitement de la cause

Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. N Engl J Med 1992; 326:1196.

Maier JD et al. Hypercalcemia in the Intensive Care Unit: A Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Modern Therapy. J Intensive Care Med 2015; 30:235.

Carroll MF et al. A practical approach to hypercalcemia. Am Fam Physician 2003; 67:1959.



Hôpital du Valais
Spital Wallis

Take home messages

- **Pertes digestives et diurétiques sont les causes principales d'hypoK⁺**
- **100 mmol de K⁺ PO/IV remontent la kaliémie de 0.3 mmol/L**
- **L'hyperK⁺ est le plus fréquemment le résultat d'IR + médicament**
- **L'hypomagnésémie est le plus fréquemment liée à l'association IPP + diurétiques**
- **Il est inutile de doser le phosphate en routine**
- **L'hypercalcémie doit faire rechercher une hyperparathyroïdie puis une néoplasie si infirmée**