

- [fr]

Rechercher : >>

Rechercher dans le site

[Accueil du site](#) > [ANOMALIES DU BILAN DU POTASSIUM / ITEM 219](#) > [HYPERKALIÉMIE](#)

HYPERKALIÉMIE

▲ A. Définition

• L'**hyperkaliémie** est définie par une concentration plasmatique de potassium **supérieure à 5,0 mmol/L**. L'hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital et nécessite une conduite diagnostique et thérapeutique rigoureuse et urgente.

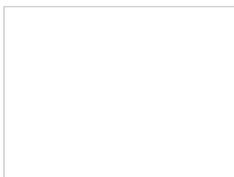
• Des **fausses hyperkaliémies** sont dues à la libération de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire :

- hémolyse lors d'un prélèvement laborieux avec un garrot serré ;
- centrifugation tardive du tube (prélèvement au domicile du patient) ;
- hyperleucocytose majeure (> 100 000/mm³) ou thrombocytémie (> 1 000 000/mm³).

▲ B. Symptomatologie

Les manifestations cliniques de l'hyperkaliémie résultent des modifications du gradient potassique entre les compartiments intra et extracellulaires responsables d'altérations des potentiels de membrane.

1. SIGNES CARDIAQUES (FIGURE 1)



Signes d'hyperkaliémie

• Les **symptômes cardiaques** se manifestent par des modifications **électrocardiographiques** diffuses d'apparition progressive que sont successivement :

- une augmentation de l'amplitude des ondes T, pointues et symétriques ;
- des anomalies de la conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires) ;
- puis de la conduction intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS ;
- puis d'une tachycardie ventriculaire précédant la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

• Ces anomalies justifient la pratique immédiate d'un **électrocardiogramme** devant toute suspicion d'hyperkaliémie avant même de confirmer le diagnostic par la mesure de la kaliémie. Il n'existe pas de parallélisme strict entre le niveau d'hyperkaliémie et la sévérité des manifestations électrocardiographiques ; l'absence de toute anomalie électrique pour des kaliémies supérieures à 6 mmol/L doit cependant faire rechercher une fausse hyperkaliémie.

2. SIGNES NEUROLOGIQUES

Les **symptômes neuromusculaires**, non spécifiques, comportent des paresthésies des extrémités et de la région péri-buccale. Plus tardivement peuvent apparaître une faiblesse musculaire voire une paralysie débutant aux membres inférieurs et d'évolution ascendante.

▲ C. Étiologies

Une hyperkaliémie peut être liée :

- à un excès d'apport ;
- à un transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire ;
- à une diminution de la capacité d'excrétion rénale.

Sommaire ▼

- [A. Définition](#)
- [B. Symptomatologie](#)
- [C. Étiologies](#)
- [D. Diagnostic](#)
- [E. Traitement](#)

1. EXCES D'APPORT

- L'hyperkaliémie par excès d'apport est rare en dehors de l'insuffisance rénale.
- Une hyperkaliémie peut survenir après administration de doses massives de potassium par voie orale ou intraveineuse, d'autant plus que le rythme d'infusion est rapide et qu'il s'agit d'un enfant (pénicillinate de potassium, exsanguino-transfusion avec du sang total conservé).

2. TRANSFERT

• Acidose métabolique :

- une acidose aiguë est responsable d'une hyperkaliémie par transfert extracellulaire de potassium, les ions hydrogènes pénétrant dans le même temps dans les cellules où ils sont tamponnés ;
- l'élévation de la kaliémie est évaluée à 0,5 mmol/L par diminution de 0,1 du pH artériel.

• Catabolisme cellulaire accru :

- une destruction tissulaire aiguë et massive conduit à la libération de potassium intracellulaire ;
- toutes les causes de lyse cellulaire peuvent être responsables d'une hyperkaliémie :

• rhabdomyolyse et écrasement musculaire,

• brûlures étendues, hémolyse massive,

• lyse tumorale spontanée ou au cours d'une chimiothérapie,

• syndrome de revascularisation post-opératoire,

• hémorragie digestive sévère,

• hypothermie.

• Exercice physique intense

L'exercice musculaire intense et prolongé est responsable d'une libération de potassium par les cellules musculaires, favorisée par la sécrétion de glucagon et l'inhibition de la sécrétion d'insuline induites par l'exercice.

• Causes médicamenteuses et toxiques

De nombreuses substances peuvent être responsables d'une hyperkaliémie par le biais d'un transfert extracellulaire de potassium :

- les *béta-bloquants non sélectifs* qui ne constituent cependant qu'un facteur favorisant d'hyperkaliémie, particulièrement en cas d'insuffisance rénale ;
- l'*intoxication digitale* au cours de laquelle l'inhibition de la pompe Na-K-ATPase conduit à une augmentation du potassium extracellulaire et à un effondrement du potassium intracellulaire ;
- les *agonistes béta-adrénergiques* qui limitent le passage intracellulaire de potassium ;
- la *succinylcholine*, utilisée en anesthésie, qui inhibe la repolarisation membranaire et provoque normalement une pénétration intracellulaire de potassium ;
- le *monohydrochloride d'arginine*, utilisé dans le traitement du coma hépatique, de l'alcalose métabolique sévère ou lors du test de stimulation de l'hormone de croissance, responsable d'un transfert extra-cellulaire de potassium transitoire ;
- les *intoxications par les fluorures ou les ions cyanures*.

3. REDUCTION DE L'EXCRETION RENALE

• Insuffisance rénale :

aiguë : elle peut être responsable d'une hyperkaliémie sévère mettant rapidement en jeu le pronostic vital, particulièrement en cas d'anurie ou si l'insuffisance rénale aiguë est due à une cause génératrice d'hyperkaliémie telle qu'une rhabdomyolyse ou une hémolyse ;

chronique : l'homéostasie du potassium est maintenue jusqu'à un degré avancé d'insuffisance rénale en raison d'une adaptation des excréteurs rénales et digestives du potassium. En pratique clinique, la survenue d'une hyperkaliémie avant le stade d'insuffisance rénale pré-terminale doit faire rechercher un facteur favorisant associé.

• Déficit en minéralocorticoïdes :

insuffisance surrénalienne au cours de la maladie d'Addison ou de rares déficits enzymatiques (21-hydroxylase, 3 β -hydroxydes-hydrogénase) ;

syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme se traduisant habituellement par une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique hyper-chlorémique. Ce syndrome est rencontré au cours de la néphropathie diabétique, des néphropathies interstitielles, de l'infection par le VIH... ;

les *causes iatrogènes* sont cependant de loin les plus fréquentes :

• anti-inflammatoires non stéroïdiens,

• ciclosporine A,

• tacrolimus,

• héparine, héparine de bas poids moléculaire,

• inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2).

• **Résistance à l'action de l'aldostérone.** Les principales causes sont médicamenteuses :

- antagonisme compétitif de l'aldostérone* : spironolactone, éplérénone ;
- ou blocage du canal sodium épithélial* : diurétique épargneur de potassium (amiloride), triméthoprime, pentamidine.

Exceptionnellement la cause est congénitale (pseudohypo-aldostéronisme de type I ou II [syndrome de Gordon]). La cause la plus fréquente d'hyperkaliémie reste d'origine iatrogène et liée à la prise d'IEC ou d'ARA2 chez un patient ayant une hypovolémie efficace (déshydratation extracellulaire, insuffisance cardiaque).

▲ D. Diagnostic

• Toute suspicion d'hyperkaliémie impose la réalisation d'un **ECG**. L'évaluation du degré de gravité est indispensable pour décider du traitement symptomatique, l'existence de troubles de la conduction imposant un traitement en extrême urgence.

• Le **diagnostic étiologique** passe par :

- la recherche d'une fausse hyperkaliémie ;
- l'évaluation des apports potassiques ;
- la recherche d'une lyse cellulaire ;
- la mesure de la kaliurèse ;
- la recherche de facteurs favorisant d'hyperkaliémie.

▲ E. Traitement

La vitesse et les modalités du traitement dépendent :

- de la vitesse d'installation et du niveau de l'hyperkaliémie ;
- du retentissement électrocardiographique ;
- et de l'état clinique du patient. Si l'hyperkaliémie dépasse 7 mmol/L, ou si elle est responsable de troubles de conduction intraventriculaire, un traitement doit être entrepris en extrême urgence.

L'arrêt des médicaments hyperkaliémisants est indispensable.

1. LES ANTAGONISTES MEMBRANAIRES DIRECTS

• Injection intraveineuse en 2 à 3 minutes d'une ampoule de 10 ml de **chlorure ou de gluconate de calcium** à 10% (amélioration des anomalies de conduction cardiaque en 1 à 3 minutes).

• Nouvelle injection en cas d'inefficacité après 5 minutes (surveillance ECG).

• L'utilisation des sels de calcium est contre-indiquée en cas de traitement par digitaliques (Le chlorure de magnésium peut être alors utilisé).

2. TRANSFERT DU POTASSIUM VERS LE COMPARTIMENT INTRACELLULAIRE

• L'**insuline** augmente la captation cellulaire du potassium. Une perfusion de soluté glucosé est systématiquement associée pour éviter toute hypoglycémie. Le schéma proposé comporte l'administration de soluté glucosé à 10% associé à 12 à 16 UI d'insuline ordinaire en IV. L'efficacité de l'insuline est assez constante et diminue la kaliémie de 0,5 à 1,2 mmol/L en 1 à 2 heures.

• **Agents β-adrénergiques**, en particulier le salbutamol (activation de la Na-K ATPase). Son effet s'additionne avec celui de l'insuline. La dose recommandée est en théorie 4 fois celle de l'asthme (= 20mg en nébulisation). Cette utilisation est toutefois limitée notamment chez les sujets coronariens (risque de tachycardie et d'angine de poitrine).

• **Alcalinisation plasmatique** chez des sujets préalablement en acidose métabolique. L'effet est peu marqué chez les sujets en insuffisance rénale chronique ou sans acidose. Le bicarbonate de Na est administré par voie IV sous forme de soluté isotonique (14 ‰) permettant une réexpansion du volume extra-cellulaire chez les sujets déshydratés ou sous forme hypertonique (42‰ ou 84 ‰). La dose à injecter est d'environ 50 mmol de HCO₃⁻ et le délai d'action se situe entre 30 et 60 minutes. La perfusion ne doit pas être administrée concomitamment à l'injection de calcium (risque de précipitation de bicarbonate de calcium). L'alcalinisation expose à un risque de surcharge hydro-sodée et de toxicité veineuse (solutés semi-molaire ou molaire).

3. ELIMINATION DE LA SURCHARGE POTASSIQUE

• **Diurétiques de l'anse** (furosémide, bumétamide) : ils augmentent l'excrétion rénale de potassium. Leur délai d'action est de 1 à 4 heures et leur utilisation nécessite le maintien d'un débit de filtration glomérulaire suffisant.

• **Résines échangeuses d'ions** (échange au niveau de la muqueuse digestive de potassium contre un autre ion). Le sulfonate de polystyrène sodique (KAYEXALATE®) échange un ion potassium contre un ion sodium. Il est administré soit per os (15 à 30 g) toutes les 4 à 6h mais n'agit qu'en quelques heures (traitement des hyperkaliémies chroniques), soit en lavement (50 à 100 g) gardé 30 à 60 min et agit alors plus rapidement (1 heure). La baisse de la kaliémie atteint 0,5 à 1 mmol/L.

• **Épuration extra-rénale par hémodialyse** : moyen le plus rapide et le plus efficace pour traiter une hyperkaliémie sévère. Pendant la première heure d'hémodialyse avec un bain pauvre en potassium, 30 à 40 mmoles de potassium peuvent être soustraites. L'indication de dialyse est impérative en cas d'insuffisance rénale oligo-anurique ou d'hyperkaliémie menaçante sur l'ECG.

4. PRINCIPES DE TRAITEMENT

- L'hyperkaliémie sévère (kaliémie > 7 mmol/L) ou menaçante au plan électrocardiographique est une urgence absolue :
 - en l'absence d'intoxication digitalique, un sel de calcium doit être administré par voie intraveineuse ;
 - puis soluté glucosé (10%) avec de l'insuline IV (10-15u) éventuellement associés à du salbutamol (si absence de cardiopathie sous-jacente)
 - et du soluté bicarbonaté si acidose métabolique aiguë associée
 - – en cas d'œdème aigu du poumon associé : furosémide à fortes doses et Kayexalate® en lavement seront administrés, dans l'attente de l'épuration extrarénale. Le soluté bicarbonaté (apports en Na) est contre-indiqué,
- Le traitement d'une hyperkaliémie modérée et sans retentissement sur la conduction cardiaque repose sur la diminution des apports potassiques alimentaires et intraveineux, les résines échangeuses d'ions per os, l'augmentation de la bicarbonatémie en cas d'acidose (2 à 4 g de bicarbonate de Na par jour) et l'éviction des médicaments hyperkaliémiants.
- Le cas particulier de l'intoxication par digitalique nécessite un traitement rapide par anticorps spécifiques (DIGIDOT®).
- Les cas d'hyperkaliémie avec hypoadostéronisme (insuffisance surrénalienne) sont efficacement traités par le 9α-fluorohydrocortisone.

mercredi 3 mars 2010
par [B.M. / P.S.](#)

- [00 5e édition \(provisoire\)](#)
- [Fiches FLASH](#)
- [ANOMALIES DU BILAN DE L'EAU ET DU SODIUM ITEM 219](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [INTRODUCTION](#)
 - [DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE \(DEC\)](#)
 - [HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE \(HEC\)](#)
 - [DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE \(DIC\)](#)
 - [HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE \(HIC\)](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [ANOMALIES DU BILAN DU POTASSIUM ITEM 219](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [INTRODUCTION](#)
 - [HYPERKALIÉMIE](#)
 - [HYPOKALIÉMIE](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [LES DIURÉTIQUES ITEM 176](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS ET INTRODUCTION](#)
 - [CLASSIFICATION DES DIURÉTIQUES](#)
 - [MODE D'ACTION DES DIURÉTIQUES](#)
 - [CONSEQUENCE DE L'ADMINISTRATION DES DIURÉTIQUES](#)
 - [INDICATION DU TRAITEMENT DIURÉTIQUE](#)
 - [EFFETS SECONDAIRES DU TRAITEMENT DIURÉTIQUE ET PRECAUTIONS D'EMPLOI](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [DÉSORDRES DE L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE ITEM 219](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [GAZ DU SANG ARTÉRIEL ET INTERPRÉTATION](#)
 - [ACIDOSES MÉTABOLIQUES](#)
 - [ALCALOSES MÉTABOLIQUES](#)
 - [POUR EN SAVOIR PLUS](#)
- [HYPERCALCÉMIE ITEM 319](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [INTRODUCTION](#)
 - [CAUSES](#)
 - [SIGNES CLINIQUES](#)
 - [TRAITEMENT DES HYPERCALCÉMIES](#)
 - [STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES](#)
 - [POUR EN SAVOIR PLUS](#)

- [FICHE FLASH](#)
- [HÉMATURIE ITEM 315](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [PHYSIOPATHOLOGIE](#)
 - [ÉTIOLOGIES](#)
 - [DIAGNOSTIC](#)
- [PROTÉINURIE ET SYNDROMES NÉPHROTIQUES ITEM 328](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [PROTÉINURIE](#)
 - [SYNDROME NÉPHROTIQUE](#)
 - [TABLEAU CLINIQUE ET COMPLICATIONS](#)
 - [LE DIAGNOSTIC POSITIF](#)
 - [DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE : ÉLÉMENTS D'ORIENTATION](#)
 - [POUR EN SAVOIR PLUS](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [SYNDROMES OEDEMATEUX ITEM 323](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS et DEFINITIONS](#)
 - [PHYSIOPATHOLOGIE DES ŒDÈMES](#)
 - [MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES ŒDÈMES](#)
 - [ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT LA PRÉSENCE D'ŒDÈMES](#)
 - [TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES ŒDÈMES GÉNÉRALISÉS ET SURVEILLANCE](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES ITEM 264](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [I. DIAGNOSTIC DE NÉPHROPATHIE GLOMÉRULAIRE](#)
 - [II. CLASSIFICATION SYNDROMIQUE DES PRINCIPALES NEPHROPATHIES \(...\)](#)
 - [III. AUTRES NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES](#)
 - [Pour en savoir plus : IV. HISTOLOGIE DU GLOMERULE NORMAL ET LESIONS \(...\)](#)
- [NÉPHROPATHIES DIABÉTIQUES ITEM 233](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [ÉPIDÉMIOLOGIE](#)
 - [HISTOIRE NATURELLE](#)
 - [MANIFESTATIONS CLINIQUES](#)
 - [HISTOLOGIE ET CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUE](#)
 - [TRAITEMENT](#)
- [LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ ITEM 134](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES](#)
 - [DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET MANIFESTATIONS VISCERALES](#)
 - [BIOLOGIE](#)
 - [DIAGNOSTIC](#)
 - [FORMES CLINIQUES](#)
 - [EVOLUTION](#)
 - [TRAITEMENT](#)
 - [SURVEILLANCE](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË ITEM 252](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [DÉFINITIONS](#)
 - [PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPAUX TYPES D'IRA](#)
 - [DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRA](#)
 - [LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS OBSTRUCTIVES](#)
 - [LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS FONCTIONNELLES](#)
 - [LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS ORGANIQUES](#)
 - [COMPLICATIONS ÉVOLUTIVES ET PRONOSTIC DES IRA](#)
 - [PRÉVENTION DE L'IRA](#)
 - [TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES IRA ORGANIQUES \(EN DEHORS DE L'ETAT DE \(...\)\)](#)
 - [POUR EN SAVOIR PLUS](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ITEM 253](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [EPIDEMIOLOGIE, POPULATIONS EXPOSEES](#)
 - [DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRC](#)

- [LE TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE DE LA FONCTION RENALE](#)
- [ATTEINTES RÉNALES DU MYÉLOME ITEM 166](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [LA NÉPHROPATHIE A CYLINDRES MYÉLOMATEUX](#)
 - [LE SYNDROME DE FANCONI ASSOCIÉ AU MYÉLOME](#)
 - [L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË FONCTIONNELLE](#)
 - [L'AMYLOSE AL](#)
 - [LA MALADIE DE DÉPÔTS D'IMMUNOGLOBULINES MONOCLONALES \(SYNDROME DE \(...\)\)](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [POLYKYSTOSE RÉNALE ITEM 277](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [ÉPIDÉMIOLOGIE – GÉNÉTIQUE](#)
 - [CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC ET CRITÈRES DIAGNOSTIQUES](#)
 - [ATTEINTE RÉNALE DE LA POLYKYSTOSE RÉNALE AUTOSOMIQUE DOMINANTE](#)
 - [ATTEINTES EXTRA-RÉNALES DE LA POLYKYSTOSE RÉNALE AUTOSOMIQUE DOMINANTE](#)
 - [PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE](#)
 - [QUE DIRE AU PATIENT ET À SA FAMILLE ?](#)
 - [POUR EN SAVOIR PLUS](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [NEPHROPATHIES VASCULAIRES ITEM 134](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [INTRODUCTION](#)
 - [LES NÉPHROPATHIES VASCULAIRES AIGUËS OU RAPIDEMENT PROGRESSIVES](#)
 - [LES NÉPHROPATHIES VASCULAIRES ÉVOLUANT SUR LE MODE CHRONIQUE](#)
 - [Fiche Flash](#)
- [HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE ITEM 130](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE](#)
 - [DÉFINITION DE L'HTA](#)
 - [MESURES DE LA PRESSION ARTÉRIELLE](#)
 - [ÉVALUATION DU PATIENT HYPERTENDU](#)
 - [RECHERCHE D'UNE HTA SECONDAIRE](#)
 - [STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES](#)
 - [TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES](#)
 - [TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES](#)
 - [DÉCISION DE TRAITEMENT](#)
 - [HTA RÉSISTANTE](#)
 - [FRÉQUENCE DE SUMI](#)
 - [SITUATIONS PARTICULIÈRES](#)
 - [HTA SECONDAIRES](#)
 - [ANNEXES : PHARMACOLOGIE DES ANTIHYPERTENSEURS](#)
- [COMPLICATIONS VASCULO-RÉNALES DE LA GROSSESSE ITEM 16,17,218](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE NORMALE](#)
 - [LES HTA DE LA GROSSESSE](#)
 - [LES COMPLICATIONS DE LA PRÉÉCLAMPSIE](#)
 - [LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGUËS DU TROISIÈME TRIMESTRE ET DU POST-PARTUM](#)
 - [POUR EN SAVOIR PLUS...](#)
 - [FICHE FLASH](#)
- [INFECTIONS URINAIRES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT ITEM 83](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [DÉFINITION](#)
 - [ÉPIDÉMIOLOGIE – PHYSIOPATHOLOGIE](#)
 - [DIAGNOSTIC DE L'INFECTION URINAIRE](#)
 - [LA CYSTITITE AIGUË](#)
 - [LA PYÉLONÉPHRITE AIGUË](#)
 - [LA PROSTATITE AIGUË](#)
 - [CAS DE L'ENFANT](#)
- [LITHIASE URINAIRE ITEM 259](#)
 - [Chapitre entier](#)
 - [OBJECTIFS](#)
 - [PHYSIOPATHOLOGIE](#)
 - [ÉPIDÉMIOLOGIE](#)
 - [CONDUITE A TENIR EN URGENCE DEVANT UNE COLIQUE NEPHRETIQUE](#)
 - [CONDUITE A TENIR DANS LES SEMAINES QUI SUIVENT UNE COLIQUE NEPHRETIQUE](#)

- [CONDUITE A TENIR A DISTANCE D'UNE COLIQUE NEPHRETIQUE](#)
- [ELEMENTS D'ORIENTATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE](#)
- [ANNEXES](#)
- [CAS CLINIQUES](#)
 - [ITEM 134/253](#)
- [INFORMATIONS](#)

- [Mots-clés](#)
- [Connexion](#)

Statistiques

Dernière mise à jour

mardi 2 avril 2013

Publication

220 Articles
Aucun album photo
Aucune brève
Aucun site
4 Auteurs

Visites

404 aujourd'hui
1445 hier
9801 depuis le début
46 visiteurs actuellement connectés

Rechercher

sur le web

Rechercher :

Navigation

Mots-clés de la rubrique

- [Hyperkaliémie](#)

© 2009-2013 Néphrologie

[Plan du site](#) | [SPIP 2.0.10 \[14698\]](#) | [Sarka-SPIP 3.0.2 \[33955\]](#) | [Collectif Sarka-SPIP](#) | [GPLv3](#) | [Squelette](#) | [Haut ↑](#)