

PHARMA-CLINICS

COMMENT JE TRAITE ...

un trouble de la kaliémie

I. NEVEN (1), J.-M. KRZESINSKI (2)

RÉSUMÉ : Le traitement des troubles de la kaliémie repose surtout sur un volet étiologique et secondairement symptomatique. L'hypokaliémie significative ($K^+ < 3$ mmol/l ou $< 3,5$ mmol/l si cardiopathie) doit dans la mesure du possible être corrigée par voie orale. Les perfusions iv sont dangereuses et nécessitent une surveillance biologique et électrocardiographique étroite. Elles doivent être réservées aux situations empêchant une alimentation entérale ou en présence d'un trouble électrocardiographique grave. L'hyperkaliémie aiguë sévère ($K^+ > 7$ mmol/l) constitue une urgence médicale et repose sur des traitements d'abord intraveineux, puis oraux. Ces derniers sont utilisables d'emblée en cas d'hyperkaliémie chronique ou modérée ($K^+ > 5,5$ mmol/l). La recherche d'un facteur déclenchant, souvent médicamenteux, est d'application.

HOW TO TREAT : THE PATIENT WITH HYPO- OR HYPERKALEMIA
SUMMARY : The treatment of dyskalemia must be primarily etiological and later symptomatic. When moderate but significant hypokalemia exists ($K < 3$ mmol/l or 3.5 mmol/l with cardiac disease), oral K supplements must be given. The intravenous route must be reserved for emergency or impossible oral administration. Acute and severe hyperkalemia ($K > 7$ mmol/l) must be first corrected by different intravenous measures with secondary oral intervention. In chronic and/or moderate hyperkalemia ($K > 5.5$ mmol/l), the oral route for treatment is preferred. In any case, the research of the cause (mainly drug induced) is fundamental.

KEYWORDS : Hypokalemia - Hyperkalemia

Nous avons traité dans un article précédent de la manière d'explorer les troubles de la kaliémie en proposant un diagnostic différentiel des causes de l'hypo- et de l'hyperkaliémie (1).

Nous détaillons ici les principes généraux du traitement des troubles de la kaliémie.

sayer d'abord la voie orale puisque le potassium entre alors dans la circulation de manière plus progressive et physiologique (1, 2, 3).

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE REMPLACEMENT DU POTASSIUM (1, 2)

L'HYPOKALIÉMIE (2, 3)

La découverte d'une hypokaliémie ($K < 3$ mmol/l) nécessite une mise au point rapide de la cause responsable de l'abaissement de ce cation, et doit d'abord éliminer la possibilité soit d'une erreur de prélèvement, soit d'un problème de distribution entre les compartiments extracellulaire et intracellulaire (alcalose métabolique, insulinothérapie, β_2 -stimulation adrénergique).

Lorsque la cause responsable de l'abaissement de la kaliémie est connue, il faudra évidemment tenter de la combattre : cause médicamenteuse, perte digestive, atteinte surrénalienne.

En cas de perte réelle de potassium avec une kaliémie effondrée, la pierre d'angle du traitement reste le remplacement potassique. Si l'administration de potassium se fait par voie intraveineuse, le patient risque, si la surveillance biologique n'est pas rigoureuse, de passer rapidement de l'hypo- à l'hyperkaliémie, car le potassium extracellulaire ne représente que 2 % du K total. Il est donc toujours préférable d'es-

A. En présence d'une hypokaliémie entre 2,5 et 3 mmol/l, soit relativement modérée ou même plus légère (K entre 3 et 3,5 mmol/l) en présence d'une cardiopathie, une recharge potassique orale doit être envisagée en conseillant d'abord un régime enrichi en potassium et, si possible, hyposodé. Ce régime comprenant des fruits et des légumes frais, des jus de fruits et des fruits secs peut suffire, associé bien sûr à la tentative d'éviction de la cause responsable de la perte potassique.

Dans de rares cas, il faudra recourir à des sels de potassium, d'une part coûteux et, d'autre part, non toujours bien tolérés sur le plan digestif soit à base de chlorure de potassium (Chlorlopotassuril®, Kalium durettes®, Steropotassium®) ou de gluconate de potassium (Ultra K®, Biogam K®). En cas d'acidose métabolique, on recourra surtout à ces dernières formulations. Dans toutes les situations d'hypokaliémie avec alcalose métabolique, c'est essentiellement le chlorure de potassium qui devra être utilisé (de 40 à 100

TABLEAU I. RICHESSE DE QUELQUES ALIMENTS EN K (MG/100 G).

Légumes secs	800 - 1700
Fruits séchés	500 - 1700
Dattes, figues sèches	800
Amandes, noix, noisettes	600 - 1000
Bananes	400
Pomme de terre	400
Raisins, prunes	200

(d'après Table belge de la Composition des Aliments, Nubel, 1992)

(1) Assistante 3^{ème} année Médecine Interne

(2) Professeur de Clinique, Agrégé de Faculté, Chef de Service Médecine Interne CHU Ourthe-Amblève et Agrégé du Service de Néphrologie et Hypertension Artérielle (Pr. G. Rorive), Département de Médecine Interne, CHU Liège

mmol/jour), car il existe un déficit chloré parallèle à celui en K. Il faut se rappeler que tout abaissement de 0,3 mmol/l de potassium correspond à une perte du potassium corporel de 100 mmol. Le supplément doit se faire progressivement à doses modérées par la bouche après le repas pour éviter toute brûlure gastrique, sur une période de plusieurs jours, voire plusieurs semaines.

En cas d'administration indispensable de diurétique responsable de l'hypokaliémie (diurétique de l'anse ou thiazide), l'association à un second diurétique d'épargne potassique soit par antagonisme de l'action de l'aldostérone (spironolactone), soit par blocage des canaux sodés du tubule collecteur (amiloride, triamtérène) est à privilégier. Ce traitement par diurétique hyperkaliémiant doit cependant être proposé avec prudence si une insuffisance rénale même légère est présente; un contrôle régulier de la kaliémie est alors indispensable. En cas d'insuffisance rénale importante (clairance de créatinine < 40 ml/min), le traitement utilisant un diurétique d'épargne potassique doit être formellement évité.

Si un déficit en magnésium est observé parallèlement à l'hypokaliémie, il est nécessaire d'ajouter un apport en magnésium (sulfate ou chlorure). En effet, la normomagnésémie est à ce moment essentielle pour permettre la correction de la kaliémie. Le magnésium est un cofacteur de la Na-K-ATPase, enzyme principale du maintien du pool potassique.

B. Si le déficit en potassium est important (kaliémie < 2,5 mmol/l), avec signes électrocardiographiques ou risque d'arythmie, ou en cas d'intolérance ou d'impossibilité d'utiliser la voie orale (postchirurgie, vomissements et/ou diarrhée persistante), une recharge intraveineuse en potassium peut être envisagée. La perfusion de KCl doit être adaptée en fonction d'un suivi biologique strict de la kaliémie et du volume urinaire (oligurie = menace plus grande d'hyperkaliémie). En dehors d'une urgence (trouble du rythme cardiaque, traitement par digitalique, iléus digestif, cirrhose hépatique) un apport de 40 mmol/jour soit 3 g de KCl (1 g KCl = 13,4 mmol K) dans la perfusion peut suffire en perfusant au maximum 20 mmol de potassium/heure à partir d'une veine périphérique. En cas d'urgence, il sera nécessaire d'administrer des posologies beaucoup plus importantes, et rapidement. Cette administration devra se faire uniquement sous contrôle électrocardiographique avec utilisation d'une grosse veine centrale (la perfusion de potassium à hautes doses est phlébogène), si possible dans une unité de soins intensifs. Il ne faut pas dépasser un apport de

100 à 150 mmol/jour. La perfusion potassique est idéalement réalisée en milieu salin et non glucosé.

Une correction parallèle des troubles de l'équilibre acide-base doit être envisagée. Il convient de se rappeler que la correction d'une acidose métabolique (beaucoup moins fréquente que l'alcalose dans le contexte d'hypokaliémie) doit être entreprise après le début de la correction de la kaliémie. En effet, les modifications du pH à la hausse vont favoriser le mouvement du potassium vers le compartiment intracellulaire et risquer d'aggraver transitoirement l'hypokaliémie.

HYPERKALIÉMIE (4, 5)

Les hyperkaliémies (K > 5 mmol/l) nécessitent, comme l'hypokaliémie, une mise au point diagnostique rapide pour éliminer, d'une part, une erreur liée à l'hémolyse du prélèvement sanguin et les causes iatrogènes, souvent dans un contexte d'insuffisance rénale, et d'autre part, envisager un traitement bien adapté.

Celui-ci pourrait être mis en train lorsque la kaliémie dépasse 5,5 mmol/l. L'urgence dépend d'une notion préalable d'hyperkaliémie (la chronicité est mieux tolérée), de la cause éventuelle avec la possibilité d'une réversibilité rapide à son arrêt (perfusion iv de KCl immédiatement interrompue par exemple).

Les différents buts thérapeutiques sont :

- de s'opposer à l'effet du K : administration de calcium,
- de faire rentrer le K dans les cellules : insuline, alcalose, β_2 -stimulation,
- d'augmenter l'excrétion potassique : diurétique, résine échangeuse d'ions, dialyse.

A. En cas de risque vital (kaliémie vérifiée > 8 mmol/l et/ou troubles électriques), il s'agit d'une urgence de réanimation. Une correction rapide du désordre ionique s'impose en raison du risque d'arrêt cardiaque. Dans ces conditions, (sous réserve d'une vérification de la kaliémie) et surtout à ce niveau important de kaliémie en présence de troubles électrocardiographiques témoignant de la réalité des valeurs élevées de potassium, on pourra injecter en premier lieu 5 à 10 ml de gluconate de calcium à 10 % en iv en 2 à 3 minutes; l'action est immédiate, antagonisant les anomalies de conduction cardiaque. Cet effet est de courte durée (\pm 1h). En cas de traitement par digitalique, il faudra être très prudent et ne pas répéter l'administration. En son absence, ce traitement peut être répété dans les 5 minutes (tableau II).

TABLEAU II. TRAITEMENT DE L'HYPERKALIÉMIE (ADAPTÉ DE OKUDA ET AL., 5)

Modalité	Mécanisme d'action	URGENCE		
		Début d'effet	Durée d'effet	Dose
Calcium	Antagonise les troubles de conduction cardiaque	0-5 min	1 h	Gluconate calcique 10% 5-10 ml iv CaCl ₂ 5 % 5-10 ml iv
Bicarbonate	Rentrée de K dans les cellules	15-30 min	1-2 h	NaHCO ₃ M 1 à 2 ampoules iv
Insuline	idem	15-60 min	4-6 h	Insuline à action rapide 5-10 U + glucose 50 % 1 ampoule de 50 cc iv
Fenoterol	idem	15-30 min	2-4 h	Aérosols 20 gouttes dans 2 cc LP en 10 min
Salbutamol				
SUBAIGU ou CHRONIQUE				
Modalité	Mécanisme d'action	Durée d'effet →		Dose
Diurétique de l'anse	↑ Excrétion rénale	30 min - 2 h	→	Furosémide 40 à 160 mg iv ou oral
Kayexalate Na	Résine échangeuse K vs Na	1-3 h	→	Oral 15-30 g ds Sorbitol 20 % 50 ml
Ca	K vs Ca			Lavement 50 g ds Sorbitol 20 % 50 ml + eau 200 ml
Hémodialyse	Soustraction extracorporelle de K	48 h	→	Dialysat K ⁺ = 0
Dialyse péritonéale				

Si une acidose métabolique sévère existe (pH artériel < 7,2), il convient d'injecter en 5 à 10 min du *bicarbonate de sodium molaire* à raison de 1 à 2 ampoules iv. Ce traitement agit en 15 à 30 min avec une durée de 1 h 30 à 2 h. L'augmentation d'unité pH de 0,1 s'accompagne d'une baisse de la kaliémie de 0,5 mmol/l. Il permet, d'une part, d'augmenter la sécrétion de K au niveau du tubule distal rénal et, d'autre part, de faire rentrer le K dans les cellules. Ce traitement peut être répété endéans les 15 minutes si les anomalies électrocardiographiques persistent.

L'alternative consiste à perfuser du *glucosé 10 %* associé à un traitement par insuline (1 U d'insuline/5 g de glucosé). En situation de décompensation cardiaque ou d'une insuffisance rénale oligoanurique, le volume injecté sera évidemment beaucoup plus faible et on aura plutôt recours à du glucosé 30 ou 50 %. Ce traitement vise, comme pour la perfusion de bicarbonate, à faire rentrer le potassium à l'intérieur des cellules. Il en est de même de l'administration d'un *β₂-mimétique en aérosol* (10 à 20 gouttes en 10 min). L'effet sur le K redistribué vers le compartiment intracellulaire s'observe après 15 à 30 min et dure de 2 à 4 h (abaissement de l'ordre de 0,5 à 1 mmol/l).

Ces différentes mesures sont souvent à appliquer en association dans les conditions d'urgence (4, 5), avec surveillance biologique et électrocardiographique constante.

B. Lorsque la première phase urgente a été mise en place et que la kaliémie revient dans des fourchettes moins dangereuses ou qu'on se trouve directement dans des fourchettes de *kaliémie entre 5,5 et 7 mmol/l*, le traitement suivant peut être appliqué.

L'utilisation d'un diurétique de l'anse augmente l'élimination rénale de potassium. La posologie de ce diurétique sera adaptée en fonction du degré d'insuffisance rénale. Il peut s'agir de furosémide 40 à 160 mg iv en bolus répétés ou mieux en perfusion continue de 120 mg à 240 mg/jour dont l'effet sur l'élimination potassique sera prolongé.

On peut utiliser aussi le kayexalate de sodium ou de calcium (résine échangeuse d'ions) dont la durée d'effet maximal est 3 h. Plusieurs administrations par jour sont donc nécessaires. Cette administration se fera soit par voie orale à raison de 1 à 2 mesurette dans 50 ml de sorbitol 20 % (pour prévenir la constipation), soit par voie rectale à raison de 3 à 4 mesurette dans 50 ml de sorbitol 20 % et 200 ml d'eau à maintenir si possible pendant 30 à 60 min. Si le patient vient d'être opéré et que le lavement de kayexalate est choisi pour corriger l'élévation éventuelle de potassium, il est conseillé de ne pas utiliser de sorbitol en accompagnement. En effet, quelques cas de nécrose intestinale ont été attribués à cette thérapeutique.

Ce type de résine permet une soustraction corporelle approximative de 1 mmol/g de kayexalate administré.

En cas d'insuffisance rénale importante et du maintien de l'hyperkaliémie, un retrait extracorporel du potassium sera nécessaire contre un bain de dialyse sans potassium (surtout par hémodialyse, moins par dialyse péritonéale), le retrait par séance étant de 200 à 300 mmol.

A ces mesures non spécifiques, il conviendra bien sûr d'ajouter le traitement étiologique tel le remplissage du malade en sel, l'administration de cortisone et de 9-alpha-fluorocortisone dans le contexte d'une maladie d'Addison ou encore

la correction par ce traitement d'un syndrome d'hypoaldostéronisme hyporéninémie. Toutes ces adaptations doivent être si possible réalisées en contrôlant régulièrement l'évolution de la kaliémie par des prises de sang répétées : horaire ou bihoraire lorsque les traitements se font par voie intraveineuse, 1 à 2 fois/jour lorsque le traitement se fait par voie orale. Des contrôles électrocardiographiques doivent être effectués parallèlement soit par monitoring en soins intensifs, soit par tracé itératif.

EN CONCLUSION

Les troubles de la kaliémie peuvent être dangereux et nécessitent en cas de valeurs s'éloignant fortement des normes un traitement urgent associé à une recherche étiologique et à l'éviction de l'agent causal. Le recours à un traitement oral est préférable pour la correction d'une hypokaliémie. Pour ce qui est de l'hyperkaliémie, en cas de valeurs très élevées, il faut agir vite et la voie intraveineuse sera donc recommandée. En cas de valeurs modérément perturbées ou après le traitement intraveineux, un traitement oral est suffisant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Neven I, Krzesinski J-M.— Comment j'explore ... un trouble de la kaliémie. *Rev Med Liege*, 1999, **54**, 943-947.
2. Narin C, Heilig W, Kuping.— The patient with hypokaliemia or hyperkaliemia, in *Manual of nephrology*, 4th ed., R. Schrier Ed., Chap 3, 1995, 37-54.
3. Gennari F.— Current concepts - Hypokaliemia. *N Engl J Med*, 1998, **339**, 451-458.
4. Allon M.— Treatment and prevention of hyperkaliemia in end-stage renal disease. *Kidney Int*, 1993, **43**, 1197-1209.
5. Okuda T, Kurokawa K, Papadakis M.— Fluid and electrolyte disorders, disorders of potassium concentration, in *Current Medical Diagnosis and Treatment*, Tierney L, Mc Phee S, Papaorkis M Ed., Chap 21, 1999, 844-847.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.M. Krzesinski, Service de Médecine interne, CHU Ourthe-Ambève, 4130 Esneux.

ERRATUM

Dans l'article de I. Neven, J.M. Krzesinski, *Comment j'explore ... un trouble de la kaliémie*, 1999, **54**, n° 12, page 946, la figure 4 était incomplète. Nous la reproduisons ci-dessous.

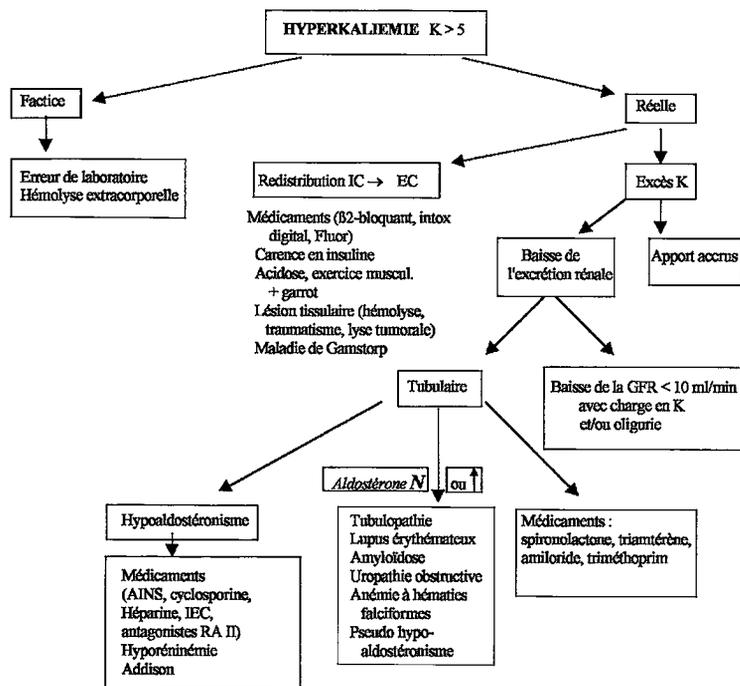


Fig. 4. Classification diagnostique des hyperkaliémies.
IC-EC : intra- et extra-cellulaire;
GFR : filtration glomérulaire;
AINS : anti-inflammatoires;
IEC : inhibiteur d'enzyme de conversion;
Antagonistes RA II : antagonistes récepteurs de l'angiotensine II.