

LE MÉTABOLISME NORMAL ET ANORMAL
DU POTASSIUM

LUC CHICOINE, M.D.

Il ne faut pas considérer le potassium comme un nouveau médicament destiné à révolutionner la médecine, ni non plus comme une subtilité intéressant les gens de laboratoire. Le potassium est un constituant normal de l'organisme dont l'importance, qui existe depuis que l'homme existe, n'a été découverte que récemment et appliquée peu après. Comme tous les constituants de l'organisme il a un métabolisme normal et un métabolisme anormal, et c'est ce que nous tenterons d'esquisser.

A — Distribution :

Le potassium est l'électrolyte le plus important du corps humain, du point de vue qualitatif et quantitatif, mais cela a longtemps passé inaperçu parce que le potassium est en grande partie intracellulaire et, par conséquent, difficilement accessible à l'examen.

La quantité totale de potassium dans l'organisme a été estimée par la dilution du K radioactif à environ 46 mEq. par kilo, avec des variations allant de 37 à 57. Ainsi un individu pesant 70 kilos possède 3,000 mEq. de K ou 120 grammes. De ces 3,000 mEq., 60 seulement sont extracellulaires et 15 sont facilement accessibles à l'examen dans le plasma. On comprend donc qu'il ne faut pas se fier aveuglément à la kaliémie qui ne représente que 1/200 du K total.

Même dans les liquides extracellulaires sa concentration varie selon le liquide étudié :

— Dans le plasma, il existe à une concentration de 3.8 à 5.5 mEq. au litre.

— Dans le liquide céphalo-rachidien, sa concentration moyenne est de 2.8 mEq. au litre, avec des variations normales allant de 2.5 à 3.6. Les variations s'y font dans le même sens que celles du plasma.

— Dans les sécrétions digestives, importantes dans l'étude du métabolisme du potassium à cause de leur quantité, il est d'autant plus concentré que la sécrétion est plus haute dans le tube digestif. La

salive contient environ 25 mEq. de K au litre. Dans les sécrétions intestinales, sa concentration varie de 5 à 10 mEq. au litre et dans l'estomac, elle est en moyenne de 15 mEq. et peut aller jusqu'à 40 mEq. au litre. Dans le tube digestif le rapport K/Na augmente progressivement à mesure que le bol alimentaire descend. Il se résorbe du Na et peu ou pas de K. La plupart des auteurs admettent même une sécrétion active de K dans le colon. Dans les selles le rapport K/Na est d'environ 5 et il y a de 10 à 20 mEq. de K par 100 grammes de selles. Le rapport diminue et peut même s'inverser s'il y a diarrhée mais la quantité de K perdue dans ces cas augmente en proportion de la quantité de selles.

— La sueur contient de 8 à 15 mEq. au litre.

La concentration du K intracellulaire varie beaucoup selon la cellule étudiée et la moyenne est de 150 mEq. au litre. Dans toutes les cellules le potassium est plus concentré que le sodium. Comme la membrane cellulaire est perméable au K la seule façon d'expliquer cette différence de concentration des deux côtés de la membrane est d'admettre un processus actif de la cellule puisant son énergie dans ses processus métaboliques. L'étude du taux de K dans le plasma du sang conservé nous permet une preuve à l'appui de cette théorie. Le K plasmatique du sang conservé à la glacière s'élève de 5 à 24 mEq. au litre en sept jours. Si on conserve ce sang le taux s'élèvera encore mais il s'abaissera s'il est incubé avec du glucose, car le glucose fournit aux cellules l'énergie nécessaire à conserver et même à récupérer leur potassium.

Une autre preuve que le sort du potassium est lié au métabolisme cellulaire consiste dans le fait qu'il existe un rapport constant entre le potassium et l'azote qui entrent dans la cellule lors de l'anabolisme et qui en sortent lors de son catabolisme. Ce rapport est de 2.6 mEq. de K pour un gramme d'azote. On conçoit donc bien la perte de K produite par toutes les causes provoquant une augmentation du catabolisme cellulaire et le grand besoin de K lors des régénérations cellulaires.

B — Balance en K :

La diète habituelle d'un adulte contient 3 à 5 grammes de potassium par jour (80 à 120 mEq. par jour). Il consomme donc en moyenne 1 à 2 mEq. par kilo par jour. Chez l'enfant au lait de vache l'ingestion de K est d'environ 6 mEq. par kilo par jour. De cela, il retient 1-2 mEq. par kilo pour sa croissance.

Une quantité égale à l'ingestion est excrétée quotidiennement par l'adulte. L'enfant excrète ce qu'il reste après avoir gardé ce qu'il

lui faut pour sa croissance. Cette excrétion se fait en grande partie (90%) par le rein et le reste par le tube digestif. Il n'a pas de stockage de potassium et tout le surplus est quotidiennement excrété.

Les grandes sources de K sont la viande, les fruits et le lait. Le jus d'orange contient en moyenne 48 mEq. au litre et le lait de vache 40 mEq. au litre. Le lait maternel ne contient qu'environ 1/3 du K du lait de vache. Le jus de tomate est une très grande source de K car il en contient un peu plus que le jus d'orange.

C — Rôle du K :

Le K étant surtout intracellulaire, on conçoit facilement que le sort de la cellule soit lié au métabolisme du K. Le potassium exerce un rôle important dans toutes les cellules de l'organisme mais ce rôle est surtout connu pour les cellules cardiaques, nerveuses, musculaires et rénales.

Le potassium est essentiel à toutes les cellules de l'organisme parce qu'il est essentiel à la formation des protéines et de plusieurs importants enzymes cellulaires. Le potassium se dépose avec l'azote dans les cellules selon un rapport bien défini et, en présence d'un déficit de cet ion, la croissance, la régénération et la multiplication cellulaires ne peuvent se faire à cause du manque de protéines. Inversement, un catabolisme cellulaire important libérera du potassium qui sera excrété et qui devra être remplacé pour que la cellule reprenne son état antérieur.

Le K est aussi essentiel à la formation de plusieurs enzymes dont l'acetyl-coenzyme A et à l'activation d'un plus grand nombre d'enzymes dont la plupart sont en relation avec le métabolisme des glucides. Le rôle du K dans le métabolisme des glucides est très important et même primordial car il est nécessaire à plusieurs niveaux de leur métabolisme. Il est essentiel à l'absorption des glucides et à leur transformation en glycogène car il est nécessaire pour les réactions de phosphorylation. Il joue aussi un rôle dans la réabsorption du glucose par les tubules rénaux car le mécanisme en est encore un de phosphorylation. Il est aussi actif au niveau de l'acide pyruvique, étant l'activateur d'enzymes amenant la dégradation de l'acide pyruvique. La glycogénolyse fait sortir le K de la cellule et la glycogénèse le fait entrer.

On conçoit facilement qu'une déficience en K amène des perturbations dans le métabolisme des glucides. Il se produit alors une baisse des réserves glycogéniques du foie et du muscle, une glycosurie avec hyperglycémie et une courbe de tolérance au glucose élevée et prolongée.

Une déficience en K amène aussi comme conséquence une résistance relative à l'action de l'insuline et, par conséquent, la nécessité d'administrer des doses beaucoup plus fortes d'insuline chez le diabétique souffrant d'un déficit en K.

Tous savent que le potassium est important pour la cellule cardiaque et que des modifications de l'électrocardiogramme apparaissent dans les états d'hypo et d'hyperpotassémie. L'importance du K dans la fonction cardiaque n'est pas discutée aujourd'hui, mais la corrélation entre les signes électrocardiographiques et la présence ou le degré d'une modification de la kaliémie est beaucoup moins nette. On sait en effet que seulement la moitié des malades souffrant d'hypopotassémie ont des signes suggestifs à l'E.C.G. Lorsqu'ils existent, ces signes consistent en un abaissement et un aplatissement de l'onde T qui peut même s'inverser, un abaissement du segment ST et une augmentation dans la durée de l'intervalle QT. Et, même dans ces cas, on ne peut juger du degré d'hypokaliémie. Si le taux du K s'abaisse de façon excessive il se fera un arrêt du cœur en systole. L'arrêt cardiaque se fera en diastole s'il y a hyperpotassémie (14-15 mEq.). La corrélation entre le taux de potassium et les signes électriques est meilleure dans l'hyperpotassémie. Il se produit d'abord une élévation de l'onde T, puis un allongement de PR et une disparition progressive de l'onde P. Si le taux s'élève encore, il apparaît un foyer ectopique ventriculaire puis une fibrillation ventriculaire. Ces troubles cardiaques provoqués par l'hyperpotassémie sont diminués expérimentalement par l'administration de Ca et de Na. Il faut aussi se rappeler que les signes électrocardiographiques dépendent plus du taux de la kaliémie que de l'état de déplétion ou de réplétion de l'organisme.

Cliniquement il y a des signes cardiaques non spécifiques de l'hypo et de l'hyperpotassémie. Dans l'hypopotassémie il peut se produire une dilatation cardiaque donnant un souffle systolique, des bruits sourds, une diminution de la pression diastolique, une tachycardie et des extrasystoles. L'hyperpotassémie se manifeste par des troubles du rythme se terminant par une fibrillation ventriculaire.

On peut aussi établir une relation entre la digitale et le K. La digitale amène un transfert du K intracellulaire en dehors des cellules. Lorsqu'il y a déficit en K, le malade est plus sensible à l'intoxication à la digitale. Inversement une hyperpotassémie chez un malade digitalisé donnera beaucoup moins de signes à l'E.C.G. bien que les dangers provoqués par l'hyperpotassémie soient aussi grands. Les sels de K ont aussi une certaine valeur dans le traitement des arythmies ventriculaires associées à l'intoxication à la digitale.

Le K joue dans la transmission de l'influx nerveux un rôle absolument nécessaire. En effet celui-ci joue le principal rôle dans la polarisation de la cellule nerveuse. La cellule est polarisée parce qu'il existe plus de K à l'intérieur qu'à l'extérieur. On sait qu'il faut qu'une cellule soit polarisée pour qu'il y passe un courant et que ce courant consiste en la dépolarisation de la cellule sous l'influence de l'acétylcholine. Et le K joue aussi un rôle dans la formation de l'acétylcholine car il est essentiel à la formation de la choline-acétylase, enzyme permettant la formation d'acétylcholine. En plus de son importance dans la transmission de l'influx nerveux le long du nerf, l'acétylcholine permet la transmission de l'influx au niveau des synapses et des plaques motrices neuro-musculaires.

Dans le muscle lui-même, le K est essentiel à la synthèse des phosphates à haute énergie nécessaire à la contraction musculaire. Il permet aussi la formation des protéines musculaires qui amènent l'allongement et le raccourcissement des muscles.

Le potassium joue un grand rôle dans la physiologie de la cellule rénale. La plupart de ses fonctions n'ont pas encore été complètement élucidées, mais on sait qu'il est important pour la concentration et l'acidification de l'urine, pour la réabsorption du glucose, du chlore et du sodium et pour l'action de l'hormone anti-diurétique.

L'importance du K dans la pathogénèse et le traitement de l'alcalose métabolique est certaine, mais son rôle exact n'est pas encore élucidé. Jusqu'à récemment il était admis par presque tous qu'un déficit en K était suffisant pour amener une alcalose métabolique, mais aujourd'hui plusieurs sont d'avis que cela n'est pas suffisant et qu'il faut en plus soit un déficit relatif en Cl ou un surplus de Na, un stress ou l'administration d'hormones surrénaliennes. Cependant tous admettent qu'un déficit en K favorise l'alcalose extracellulaire. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer l'alcalose :

1 — la complétion entre l'excrétion rénale de H^+ et de K^+ . S'il y a un déficit en K, sa sécrétion rénale diminue et celle de H augmente. Ceci amène une augmentation de la réabsorption des bicarbonates et une tendance à l'alcalose.

2 — selon certains auteurs, il se produirait une diminution de la réabsorption du chlore.

3 — l'échange de H et Na extracellulaires pour le K intracellulaire produit l'équivalent d'un gain de bicarbonate de K pour le liquide extracellulaire.

Le rôle du potassium dans le maintien de l'équilibre acide-base ne s'arrête pas là. Il est aussi l'ion important dans tous les tampons intracellulaires, phosphates, bicarbonates et hémoglobines.

Les perturbations causées par un manque de potassium dans les muscles et dans le cœur sont telles que des lésions histologiques peuvent être observées chez l'homme dans les cas graves. Des lésions rénales ont aussi été observées chez les animaux de laboratoire et chez l'homme.

D — Echanges et relations avec les autres ions :

Bien que le K ait un rôle, une distribution et un métabolisme assez différent de ceux des autres électrolytes, il ne faut pas le considérer de façon isolée. En effet le potassium a, comme les autres électrolytes, des relations étroites avec les autres ions, surtout le Cl et le Na, et le métabolisme de ceux-ci peut modifier celui du potassium comme un trouble du métabolisme du K influe sur ceux du Cl et du Na. Il faut aussi considérer le K comme une substance qui participe à la plupart des processus physiologiques et pathologiques de l'organisme.

La méthode de participation la plus fréquente du K à ces processus est un transfert de celui-ci à l'intérieur ou à l'extérieur de la cellule. Le K passe du liquide extracellulaire dans la cellule lors de la croissance et des processus de réparation cellulaire et cette fixation est favorisée par la testostérone. L'acidose tend aussi à augmenter le K intracellulaire, de même que la glycogénèse et l'administration de glucose. Le passage du K en dehors de la cellule est favorisé par l'alcalose, l'anoxie, le jeûne et toutes les conditions favorisant un catabolisme cellulaire. Evidemment toutes les pertes anormales de K amènent une libération du K intracellulaire pour maintenir une kaliémie normale.

La plupart des processus amenant une perte de K cellulaire provoquent aussi une augmentation du Na intracellulaire. DARROW calcule que la moitié du potassium intracellulaire peut être remplacée par les deux tiers de son équivalent en Na, l'autre tiers étant de l'hydrogène. Ceci se voit surtout dans l'acidose métabolique, alors que primairement il y a déficit de K, et dans l'alcalose, alors que ce processus d'échange est un mécanisme de défense de l'organisme. Il faut cependant se rappeler que le sodium ne peut en aucun temps remplacer le potassium dans ses fonctions et que ces processus d'échange, tout en minimisant les dégâts, amènent des perturbations fonctionnelles des cellules.

S'il se produit une rétention importante de sodium il y aura une baisse de la rétention en potassium. L'inverse est aussi vrai. Dans les troubles surrénaliens on voit aussi une relation étroite entre le K et le Na. Le déficit en K dans les cas d'hypersécrétion d'hormones surrénaliennes ne se voit que si l'apport de Na est normal ou élevé.

La rétention de K dans l'insuffisance surrénalienne peut aussi être abolie par une augmentation des ingestions en Na.

La relation entre le chlore et le potassium réside dans le fait que le potassium semble nécessaire à la conservation du chlore par le rein. Le rôle du Cl sur la balance du potassium s'exerce par l'intermédiaire de l'alcalose et de l'acidose, qui, comme nous l'avons vu, troublent le métabolisme du K.

La relation entre le calcium et le potassium existe par l'intermédiaire de leur effet contraire sur l'irritabilité neuro-musculaire. On sait aussi que l'hypocalcémie et l'hypokaliémie se masquent mutuellement.

E — Contrôle de la Kaliémie :

Le taux du potassium sanguin doit être maintenu dans des limites assez restreintes. Ce contrôle est fait en très grande partie par le rein qui est aidé dans cette tâche par plusieurs hormones.

Le rôle du rein dans l'excrétion du potassium diffère beaucoup de celui qu'il joue pour la plupart des autres électrolytes. En effet, le rein est beaucoup plus efficace pour éliminer un excès de potassium que pour le conserver lorsqu'il se produit un déficit. La conservation du potassium est cependant assez bonne chez un sujet normal et une balance normale peut être obtenue en quelques jours avec une diète ne contenant que 15 mEq. de K par jour chez un adulte. Cependant dans toutes les conditions de stress cette conservation est perdue et l'excrétion urinaire peut même être plus élevée que la normale même si l'ingestion est nulle.

Le rein excrète dans l'urine le Na à une concentration inférieure à celle du filtrat glomérulaire, il excrète le Cl à une concentration légèrement inférieure et le K à une concentration dix fois supérieure à celle du filtrat glomérulaire. Le rein filtre un volume d'environ 180 à 200 litres par 24 heures et qui contient 5 mEq. de K au litre. Il filtre donc environ 1000 mEq. ou 27 grammes de potassium. La plus grande partie de ce K est réabsorbée et une quantité importante est sécrétée par les cellules tubulaires. La conséquence est une urine contenant une moyenne de 50 mEq. de K au litre et de 2 à 5 grammes par jour, selon l'ingestion.

La sécrétion tubulaire de K sert dans le mécanisme d'échange d'ion pour la réabsorption du sodium. L'ion H^+ sert aussi à cette fonction et entre en compétition avec le K. La sécrétion de K^+ devient plus importante s'il y a excès de K, alcalose respiratoire ou inhibition de l'anhydrase carbonique nécessaire à la formation d' H^+ . Au contraire l'excrétion de K^+ est diminuée quand la sécrétion de H^+ augmente comme dans l'acidose respiratoire.

Le rein ne peut exercer un contrôle aussi précis sur la balance en K que sur celle des autres ions car, le potassium étant en grande partie intracellulaire, le rein n'a un contrôle que sur la petite quantité qui existe dans le liquide extracellulaire. Contrairement à celle du sodium, l'excrétion rénale de potassium n'est jamais nulle et il s'y perd continuellement du K même si le déficit de l'organisme est important. S'il s'en perd en quantités importantes par d'autres voies, la conservation rénale est rarement suffisante à éviter une balance négative.

Plusieurs hormones peuvent modifier la kaliémie, l'excrétion du potassium et sa distribution dans l'organisme. Les principales hormones jouant un rôle dans le métabolisme du K viennent du cortex surrénalien. Plusieurs stéroïdes de synthèse peuvent aussi avoir les mêmes effets. Toutes ces hormones tendent à provoquer une perte urinaire de potassium en diminuant la réabsorption tubulaire de cet ion tout en amenant une rétention de sodium et de chlore. Toutes les hormones surrénaliennes ont un pouvoir semblable à divers degrés. Les hormones qui ont un atome d'oxygène en C¹¹ ou C¹⁷ sont beaucoup moins puissantes que les autres sur le métabolisme de l'eau et des électrolytes. La cortisone est beaucoup moins active que la D.C.A. Sur le métabolisme du K (environ 20 fois moins). La Fluorohydrocortisone et l'aldostérone sont environ 50 fois plus actifs que la cortisone, et la prednisone a la même action que la cortisone sur le K.

L'adrénaline à faible dose amène une élévation transitoire de la kaliémie puis une baisse accompagnée d'une diminution de l'excrétion urinaire. Il semble bien que son action s'exerce par l'intermédiaire de son action sur le métabolisme des glucides.

L'action de l'insuline s'exerce aussi par l'intermédiaire du métabolisme des glucides et elle produit une hypokaliémie accompagnée d'un transfert intracellulaire du K plasmatique.

La testostérone provoque aussi un transfert intracellulaire du K mais ce transfert est beaucoup moins important et beaucoup plus lent que celui provoqué par l'insuline. Il s'établit une balance positive en K parallèle à la balance azotée et à l'augmentation du glycogène intramusculaire.

HYPOPOTASSÉMIE

Un déficit en potassium peut se produire de plusieurs façons, mais toutes peuvent se ramener à quatre mécanismes :

- a — la diminution des apports,
- b — l'augmentation des pertes,

c — le transfert du K,

d — la dilution par des sérums sans K.

On conçoit facilement qu'il soit rare qu'un seul mécanisme joue dans la production d'un déficit en K.

a — *La diminution des apports* existe dans presque tous les cas d'hypopotassémie car elle existe presque toujours dans les conditions importantes médicales ou chirurgicales. A elle seule cette diminution des apports peut provoquer un déficit en potassium car on sait que le rein ne diminue pas alors en proportion son excrétion. D'autre part, il est rare qu'il se développe un déficit important en K si l'apport reste normal.

b — *L'augmentation des pertes* est de beaucoup le facteur le plus important dans la production de l'hypopotassémie. Les pertes rénales seront augmentées dans plusieurs conditions :

(1) Dans l'alcalose, les états de choc et d'anoxie tissulaire.

(2) Dans certaines conditions rénales, comme le stade de guérison d'une néphrose du néphron distal et certaines formes rares de maladies tubulaires caractérisées par une diminution de la réabsorption du K. La diurèse provoquée par les sels de mercure amène une grande perte de potassium.

(3) Dans les cas où la diurèse est exagérée par l'administration de sérum sans K.

(4) Dans les cas où la balance azotée est négative comme les états de déshydratation et de jeûne.

(5) Lorsqu'il y a hypercorticoïdisme, thérapeutique ou non, les pertes urinaires de K deviennent très importantes et elles peuvent à elles seules amener un déficit très important.

L'augmentation des pertes digestives peut être causée par les vomissements et la diarrhée, les suctions et les fistules. Ces pertes sont souvent très importantes et, dans la plupart des cas, elles sont la condition déterminante de l'hypokaliémie.

c — *Le transfert de K* dans la cellule ne peut être le seul facteur dans la détermination d'une hypokaliémie car il est nécessaire qu'il existe un déficit antérieur en K par d'autres mécanismes. Il existe cependant une exception: la paralysie périodique familiale où le transfert intracellulaire de K semble être la seule anomalie responsable des signes d'hypokaliémie. Le transfert intracellulaire du K est provoqué par tous les processus accélérant la synthèse et le métabolisme des glucides et des protéines. Le transfert intracellulaire du sodium, provoqué par le traitement sans K des grandes déshydrata-

tions, provoque une perte de K intracellulaire et ce K est alors excrété, ajoutant ainsi aux pertes déjà existantes.

d — *La dilution* du potassium plasmatique par des sérums sans K est certainement la cause la plus fréquente des hypokaliémies qui s'installent rapidement. La plupart des grands déshydratés ont un déficit en K mais un taux de K plasmatique normal. La réhydratation rapide par des sérums sans K peut alors amener une baisse dangereuse du taux du potassium sanguin.

Le déficit peut se produire rapidement si les ingestions sont diminuées car on sait que les vomissements peuvent contenir jusqu'à 40 mEq. au litre et les selles jusqu'à 60 mEq. au litre. On se rappellera que les sécrétions digestives supérieures contiennent en moyenne 15 mEq. et les sécrétions inférieures 10 mEq. Et durant ces pertes le rein continue à excréter du potassium. Souvent le taux sanguin reste normal ou ne s'abaisse que légèrement avant le traitement, mais la réhydratation qui agit par dilution et l'anabolisme cellulaire qui agit par transfert, précipitent souvent la baisse de la kaliémie.

Le déficit peut, durant des suites post-opératoires normales, atteindre 200 mEq. en quatre jours et certains auteurs rapportent des cas de sténose duodénale qui ont demandé jusqu'à 81 grammes de KCl en deux semaines pour se corriger. Les pertes par les vomissements ou les suctions gastriques sont de l'ordre de 15 mEq. au litre (10 à 30 mEq.) et les pertes occasionnées par une iléostomie récente sont de 12 à 14 mEq. au litre. Il faut aussi considérer comme perdu par l'organisme le liquide riche en K qui s'accumule dans les anses intestinales dilatées chez les malades souffrant d'obstruction intestinale.

Dans les diarrhées sévères du nourrisson *Darrow* a prouvé que le déficit en potassium peut atteindre un quart du K total ou 10 mEq. par kilo au moment de l'hospitalisation. Et ces cas ne sont pas des exceptions. Dans l'acidose diabétique le déficit est aussi très grand et il atteint en moyenne 6 à 7 mEq. par kilo.

Symptômes et signes de l'hypokaliémie :

On ne peut pas encore dire avec certitude si les signes et les symptômes de l'hypokaliémie sont dus au taux absolu du K dans le sang ou au rapport entre le taux sanguin et le taux intracellulaire. Il n'y a pas de taux fixe en-dessous duquel les signes apparaissent mais la plupart s'accordent à parler d'hypokaliémie si le taux tombe en bas de 3.5 mEq. au litre. Il faut aussi se rappeler que la vitesse de la chute, a un très grand rôle dans l'apparition des troubles. Il existe plusieurs moyens d'établir un diagnostic d'hypokaliémie :

I — La première condition nécessaire est de penser à ce diagnostic, si l'histoire clinique laisse soupçonner un déficit possible en K. Il n'est pas besoin d'être très sagace pour penser à un déficit en K chez un malade qui n'ingère rien et vomit depuis quelques jours. Il suffit d'être au courant de l'existence de cette condition et d'y penser.

Aucun signe ni symptôme n'est caractéristique mais tous peuvent faire penser au diagnostic qui sera vérifié par le laboratoire. Il y a habituellement de l'anorexie, des nausées, des vomissements et une faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à la paralysie. Les réflexes diminuent puis disparaissent complètement. Les bruits cardiaques s'assourdissent et la pression artérielle baisse. Il peut apparaître un bruit de galop et un souffle systolique dus à la dilatation cardiaque. La distention abdominale et l'iléus observés dans les états post-diarhéiques ou post-opératoires sont souvent dus à l'hypokaliémie.

II — Un des meilleurs signes de laboratoires est certes la constatation d'une alcalose hypochlorémique surtout si elle est résistante au traitement par le ClNa. La présence d'une acidose répondant mal au traitement par le sodium peut aussi orienter vers le diagnostic. Et ce signe a d'autant plus de valeur qu'il existe souvent en présence d'une kaliémie normale.

III — L'électro-cardiogramme peut être utile mais il ne faut pas s'y fier aveuglement. Il ne peut jamais remplacer la détermination du K plasmatique et il n'est d'aucune utilité pour déceler un déficit en K sans hypokaliémie. Il peut cependant rendre des services, surtout dans l'hyperpotassémie, pour suivre l'état cardiaque et la réponse au traitement.

IV — Le taux plasmatique de K est évidemment le seul moyen sûr de diagnostiquer l'hypokaliémie, à condition de s'assurer que le prélèvement se soit fait sans hémolyse, car les globules rouges contiennent beaucoup de potassium. Il n'est cependant pas toujours sûr pour se faire une idée du déficit total de l'organisme. Souvent un déficit important existe en présence d'une kaliémie normale ou élevée mais l'inverse est très rare. En effet, une hypokaliémie est presque toujours le signe d'un déficit intracellulaire en potassium.

Prévention et traitement

Il est évident que la prévention vaut beaucoup mieux que le traitement. La prophylaxie suppose chez l'adulte l'administration de 2 à 6 grammes de KCl par jour par la voie orale ou parentérale, selon les indications, si l'alignement est très déficiente ou absente. Chez l'enfant 2 à 3 mEq. par kilo suffisent. En chirurgie on ne

conseille cependant pas de donner du K durant les premières 24 heures après l'opération, s'il n'y a pas de pertes anormales, à cause de l'inhibition de la fonction rénale et de l'exagération de la sécrétion des corticoïdes à la suite du shock opératoire. Cette prophylaxie ne suffira ordinairement pas s'il se produit des pertes anormales et, après quelques jours, il se produira tout de même un déficit. Il faut alors estimer ou préférablement mesurer les pertes et leur contenu en K et ajouter ces pertes à la quantité de K donné antérieurement. La présence d'un déficit exige des doses de 6 à 20 grammes par jour chez l'adulte et de 2 à 6 mEq. par kilo chez l'enfant. Il faut cependant suivre fréquemment la kaliémie.

Le traitement prôné par *Darrow* pour la diarrhée infantile illustre bien la prophylaxie et le traitement du déficit en K. Il recommande de 80 à 150 cc par kilo de sa solution (3 à 6 mEq. par kilo) dans les premières 24 heures puis 20 à 50 cc/K tant que dure la diarrhée. Il donne ensuite un supplément de 1 gramme de KCl par jour tant que la diète contient moins que 70 calories par kilo. Ce traitement a amené une diminution très importante du taux de décès par diarrhée infantile.

Il faut cependant prendre certaines précautions lorsqu'on administre du K. La voie d'introduction est très importante. La voie orale est très effective et peu dangereuse. La voie sous-cutanée est préférable à la voie intraveineuse. On doit rarement employer le K à une concentration supérieure à 40 mEq. au litre par la voie intraveineuse. Il est très important de s'assurer de la fonction rénale avant d'administrer du K et chez le malade déshydraté il faut rétablir cette fonction par des sérums appropriés auparavant. Il est souvent préférable d'administrer un sérum glucosé en même temps ou d'administrer le K dans le sérum glucosé. Il ne faut pas administrer les sérums contenant du potassium rapidement, sauf temporairement s'il y a des signes importants d'hypokaliémie. Chez l'adulte les solutions contenant de 30 à 60 mEq. de K au litre doivent s'administrer à un taux ne dépassant pas 250 cc par heure. Chez l'enfant on emploie rarement le K à une concentration supérieure à 40 mEq. au litre et la vitesse d'infusion est alors de 10 à 20 cc par kilo par heure.

Il faut se rappeler qu'un gramme de KCl contient 13.4 mEq. de K et que la solution de *Darrow* contient 35 mEq. au litre.

HYPERPOTASSÉMIE

L'hyperpotassémie est une condition beaucoup moins fréquente que l'hypopotassémie car elle ne se produit pas spontanément à moins

qu'il y ait anurie ou oligurie. Une augmentation significative de la kaliémie apparaît lorsqu'il y a insuffisance rénale grave surtout si cette insuffisance est associée à des dommages tissulaires qui produisent une libération de K (brûlures, pancréatite aigue, hémolyse, écrasements tissulaires). L'hyperkaliémie peut aussi être très grave ou mortelle dans tous les cas d'insuffisance surrénalienne comme la maladie d'Addison et l'hyperplasie congénitale de la surrénale. La déshydratation et l'état de shock sont des causes favorisant ou déterminant l'hyperkaliémie à cause de l'hémoconcentration, du transfert extracellulaire du K et de l'oligurie. Une transfusion d'échange pratiquée avec du sang âgé peut provoquer une hyperpotassémie grave. Le sang âgé de plus d'une semaine est surtout dangereux car sa concentration en K est ordinairement supérieure à 20 mEq. De plus, il existe souvent dans ce sang une hypocalcémie qui rend d'autant plus dangereuse l'hypokaliémie.

Une hyperkaliémie thérapeutique peut être provoquée par une infusion de K trop rapide surtout s'il y a oligurie ou anurie.

SIGNES ET SYMPTÔMES :

Le tableau clinique de l'hyperkaliémie n'offre aucune caractéristique et il peut même être confondu facilement avec celui de l'hypokaliémie. Il consiste en une parésie avec asthénie, coliques, nausées et diarrhée. Les signes cardio-vasculaires sont une hypotension, un état de shock et une arythmie. Dans les cas les plus sévères il y a fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque en diastole. Les signes électro-cardiographiques apparaissent lorsque le taux sanguin atteint 6.5 mEq. Ils sont assez caractéristiques et le premier signe à apparaître est une élévation de l'onde T.

TRAITEMENTS :

La partie la plus importante du traitement est certainement de cesser tous les apports de K et de traiter la condition ayant provoqué l'hyperkaliémie. Il faut aussi traiter le shock, réhydrater par du sérum glucosé et donner des hormones surrénaliennes s'il y en a déficience. Le gluconate de calcium I.V. peut aider au traitement d'urgence de l'hyperpotassémie à cause de l'effet antagoniste du Ca; mais cet effet est passager.

D'autres méthodes de traitement consistent à essayer de faire transférer le plus de K possible dans le compartiment intracellulaire. Ceci peut être tenté par des injections de glucose et d'insuline à

raison de 2 grammes de glucose pour une unité d'insuline et par l'administration de proprionate de testostérone qui active l'anabolisme protéiné. On peut aussi, enlever du K du tube digestif par une succion gastrique continue et par l'administration de résines synthétiques sans potassium. Le rein artificiel n'est pas à la disposition de tous mais lorsqu'il est disponible il est certainement le moyen le plus sûr, de traiter les cas graves.

PARALYSIE PÉRIODIQUE FAMILIALE

En terminant cet exposé, il convient de dire quelques mots d'une maladie rare qui est la seule connue à date à avoir comme cause directe un trouble du métabolisme du potassium. C'est la paralysie périodique familiale ou paralysie de Westphal.

La maladie est caractérisée par des attaques récurrentes de parésie ou de paralysie flasque. La paralysie est surtout marquée et débute aux muscles proximaux et elle peut atteindre tous les muscles sauf ceux de la langue, de la face et des yeux. Durant l'attaque les réflexes tendineux sont diminués ou abolis, la sensibilité et la conscience sont conservées et il n'y a pas de troubles sphinctériens. La paralysie dure de quelques heures à quelques jours et les malades peuvent ordinairement la prévoir par de la céphalée, de la fatigue et des douleurs musculaires vagues.

Cette maladie est transmise selon un caractère récessif ou dominant. Dans la plupart des cas on trouve une baisse dans l'ordre de 10 à 30% du K durant l'attaque bien que le taux demeure dans la zone considérée comme normale. Le traitement par les sels de K guérit l'attaque et peut prévenir les paralysies.

Chez la plupart des malades, les crises peuvent être provoquées par une forte ingestion d'hydrates de carbones ou de graisses. Il est prouvé qu'il n'y a pas augmentation des pertes urinaires ni transfert du K dans les globules rouges avant la paralysie. Il semble cependant y avoir transfert extravasculaire du K et la plupart des auteurs semblent voir dans cette maladie un trouble de l'utilisation du potassium par le muscle bien que cela ne soit pas encore prouvé.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ALMADEN, P. J.: Temperance in K Therapy: *Am. J. Clin. Path.*, 22, 622, 1952.
- 2 — BICKERSTAFF, E. R.: Periodic Paralysis: *J. Neurol. Neurosurg. and Psych.*, 16: 178, 1953.
- 3 — COOKE, R. E., DARROW, D. C., et autres: The Role of K in the Prevention of Alkalosis: *Am. J. Med.*, 17: 180.
- 4 — DANOWSKI, T. S.: The problem of Hypokaliemia: *Arch. Int. Med.*, 95: 370, 1955.
- 5 — DARROW, D. C., et autres: Disturbances of Water and Electrolytes in Infantile Diarrhea: *Pediatrics*, 3: 129, 1948.

- 6 — DARROW, D. C.: The Retention of Electrolyte during Recovery from Severe Dehydration Due to Diarrhea: *J. Pediat.*, 28: 515, 1946.
- 7 — DARROW, D. C., PRATT, E. L.: Fluid Therapy: *J. A. M. A.*, 143: 365, 1950.
- 8 — DARROW, D. C.: Advances in the Treatment of Diarrhea in Infants: *Texas reports on Biology and Medicine*, Vol. 5, No. 1, p. 29 (1949).
- 9 — DARROW, D. C.: Therapeutic Measures Promoting Recovery from the Physiologic disturbances of Infantile Diarrhea: *Pediatrics*, 9: 519, 1952.
- 10 — DARROW, D. C., COOKE, R. E.: Le rôle du K dans la pathogénèse de l'alcalose métabolique: *Sem. Hôp. Paris*, 10 septembre 1954, p. 159.
- 11 — ELKINTON, J. R., DANOWSKI, T. S.: *The Body Fluids*: Williams and Wilkins 1955.
- 12 — ELMAN, R., SHARTZ, B. A., KEATING, R. E., WEICHELBAUM, T. E.: Intracellular and Extracellular Potassium Deficits in Surgical Patients: *Ann. Surg.*, 136, 111, 1952.
- 13 — FAJANS, S. S.: Aberrations of K Metabolism in Clinical Medicine: *Am. Pract.*, 4: 594, 1953.
- 14 — FULLER, G. R., MACLEOD, M. B., PITTS, R. F.: Influence of Administration of K Salts on the Tubular Reabsorption of Bicarbonate: *Am. J. Phys.*, 182, 111.
- 15 — GARDNER, L. I., TALBOT, N. B., COOK, C. D.: The Effect of K Deficiency on Carbohydrate Metabolism: *Am. J. Lab. and Clin. Med.*, 35, 592, 1950.
- 16 — GOVAN, C. D., DARROW, D. C.: The Use of Potassium Chloride in the Treatment of the Dehydration of Diarrhea in Infants: *J. Pediat.*, 28: 541, 1946.
- 17 — HOFFMAN, W. S.: Clinical Physiology of Potassium: *J. A. M. A.*, 144: 1157, 1950.
- 18 — MILLER, G., McCOORD, A. B., JOOS, H. A., CLAUSEN, S. W.: Studies of Serum Electrolyte Changes during Exchange Transfusion: *Pediatrics*, 13: 412, 1954.
- 19 — MOORE, F. D.: The Relationship of Alkalosis, K Deficiency and Surgical Stress to Acute Hypokalemia in Man; *Metabolism*, 4: 379.
- 20 — SCHWARTZ, W. B.: Potassium and the Kidney: *N.-E. J. Med.*, 253: 601.
- 21 — SCHWARTZ, W. B., LEVINE, H. D., RELMAN, A. S.: The Electrocardiogram in Potassium Depletion, its Relation of the Total K Deficit and the Serum Concentration: *Am. J. Med.*, 16: 395, 1954.
- 22 — SCRIBNER, B. H., SMITH, K. F., BURNELL, J. M.: *J. Clin. Invest.*, 34: 1276.
- 23 — WALLACE, W. M.: Some Aspects of the Chemical Composition, Physiology and Pathology of Intracellular Fluid: *Pediatrics*, 9: 141, 1952.