

L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie :

Pour y voir clair...

À cause de l'utilisation fréquente des diurétiques, l'hypokaliémie demeure probablement l'anomalie électrolytique rencontrée la plus souvent en clinique. À cause de ses complications cardiaques rapidement fatales, l'hyperkaliémie représente l'anomalie électrolytique la plus dangereuse. Vous retrouverez dans cet article la marche à suivre pour bien cerner ces troubles.

Par André Gougoux, M.D., FRCPC

La kaliémie ou concentration plasmatique de potassium est normalement autour de 4 mEq/litre et dépend des balances externe et interne de potassium. La balance externe représente l'équilibre entre l'ingestion de 70 mEq à 100 mEq de potassium par jour, surtout retrouvé dans les fruits et les légumes, et son excrétion



Le Dr Gougoux est professeur titulaire de médecine et de physiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, et néphrologue, Hôpital Notre-Dame (CHUM). Il s'intéresse particulièrement aux troubles électrolytiques et acido-basiques.



qui est principalement rénale. La balance interne du potassium reflète sa distribution entre les phases extracellulaire (4 mEq/litre) et intracellulaire (120 mEq/litre). Le diagnostic d'une hypokaliémie ou d'une hyperkaliémie se fait par la mesure de la kaliémie et non pas par les manifestations cliniques qui ne sont pas spécifiques.

L'hypokaliémie

On observe une hypokaliémie lorsque la concentration plasmatique de potassium est inférieure à 3,5 mEq/litre.^{1,2} À cause de l'utilisation très fréquente des diurétiques, l'hypokaliémie demeure probablement l'anomalie électrolytique rencontrée le plus souvent en clinique.

L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie

Quelles sont les causes?

L'hypokaliémie peut résulter de trois mécanismes : une diminution de l'apport de potassium; une augmentation de l'excrétion gastrointestinale ou rénale de potassium; une entrée du potassium extracellulaire dans la cellule sans modification du potassium corporel total (tableau 1).

1. **Un apport diminué de potassium.** Une hypokaliémie apparaît rapidement lorsqu'on cesse ou réduit considérablement l'ingestion de potassium ou lorsqu'on l'omet dans les solutés intraveineux.
2. **Les pertes exagérées de potassium** surviennent dans les sécrétions digestives hautes et basses et dans l'urine. On observe les pertes digestives avec les vomissements, l'aspiration du liquide gastrique, les diarrhées et l'abus de laxatifs. L'emploi ou l'abus des diurétiques agissant au niveau de l'anse de Henle (furosémide) ou du tubule distal (thiazides) demeure la cause la plus fréquente d'hypokaliémie dans nos pays industrialisés, surtout avec un apport sodique exagéré dans l'alimentation.^{3,4} On observe aussi des pertes urinaires importantes de potassium avec l'hyperaldostéronisme primaire ou secondaire et avec la diurèse

osmotique produite par une glycosurie significative.

3. **Une entrée de potassium dans la cellule** résulte d'un surplus d'aldostérone, de catécholamines (dans les situations de stress) ou d'insuline (dans le traitement de l'acidocétose diabétique) ou de la présence d'une alcalose métabolique.

Quelle est la présentation clinique?

L'hypokaliémie légère ou même modérée est habituellement asymptomatique. Puisqu'on retrouve presque tout le potassium corporel dans les cellules musculaires, l'hypokaliémie se manifeste surtout au niveau du muscle squelettique, lisse et cardiaque (tableau 1).

1. **Le muscle squelettique.** La faiblesse musculaire peut aller jusqu'à la paralysie flasque et l'atteinte des muscles respiratoires peut entraîner une hypoventilation et même un arrêt respiratoire.
2. **Le muscle lisse.** L'atteinte du muscle lisse au niveau du tube digestif ralentit sa motilité jusqu'à l'iléus paralytique.
3. **Le muscle cardiaque.** L'hypokaliémie potentialise l'effet de la digitale jusqu'à l'intoxication et produit diverses arythmies ventriculaires dont la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

En bref :

L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie. Pour y voir clair...

- L'hypokaliémie est l'anomalie électrolytique la plus fréquente et résulte surtout de l'emploi ou de l'abus des diurétiques.
- Les manifestations cliniques de l'hypokaliémie sont surtout musculaires et cardiaques.
- La perte de potassium peut être corrigée par voie orale ou intraveineuse.
- L'hyperkaliémie est l'anomalie électrolytique la plus dangereuse et survient presque toujours en présence d'insuffisance rénale.
- Les manifestations cliniques de l'hyperkaliémie sont surtout cardiaques et peuvent s'avérer mortelles.

L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie

Tableau 1

L'hypokaliémie

Les causes de l'hypokaliémie

Apport diminué de potassium

Excrétion augmentée de potassium

- Gastrointestinale
- Vomissements, succion gastrique
- Diarrhées, laxatifs
- Rénale
- Diurétiques
- Glucosurie
- Hyperaldostéronisme

Entrée du potassium dans la cellule

- Aldostérone, catécholamines, insuline
- Alcalose métabolique

La présentation clinique de l'hypokaliémie

Muscle squelettique

- Faiblesse, paralysie

Muscle lisse

- Iléus paralytique

Muscle cardiaque

- Potentialisation de la digitale
- Arythmies ventriculaires

Le traitement de l'hypokaliémie

Chlorure de potassium (KCl)

- 20 mEq 3 ou 4 fois par jour par voie orale
- 40 mEq/litre intraveineuse

Quel est le traitement?

Parce que la très grande majorité du potassium est intracellulaire, on ne peut pas estimer avec précision le déficit en potassium produisant l'hypokaliémie. Certaines situations nécessitent un traitement rapide de l'hypokaliémie : une kaliémie inférieure à 3,0 mEq/litre; une arythmie cardiaque, surtout avec l'utilisation de digitale; une faiblesse des muscles res-

piratoires; et durant le traitement de l'acidose diabétique. La voie de remplacement la plus sécuritaire est, en présence de péristaltisme intestinal, l'administration orale de suppléments de chlorure de potassium, par exemple 20 mEq 3 ou 4 fois par jour (tableau 1). Lorsque la déplétion potassique est plus marquée, il faut aussi administrer du chlorure de potassium par voie intraveineuse. Celle-ci peut entraîner une thrombophlébite si la concentration de potassium dans la solution dépasse 40 mEq/litre ou une hyperkaliémie fatale si la quantité dépasse 1 mEq par minute.

L'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est présente lorsque la concentration plasmatique de potassium dépasse 5,0 mEq/litre. À cause de ses complications cardiaques rapidement fatales, l'hyperkaliémie représente l'anomalie électrolytique la plus dangereuse.

Quelles sont les causes?

Trois mécanismes produisent une hyperkaliémie : une augmentation de l'apport externe de potassium; une diminution de l'excrétion urinaire de potassium et une sortie du potassium de la cellule sans changement du potassium corporel total (tableau 2).^{5,6}

1. **L'apport augmenté de potassium.** L'ingestion de suppléments potassiques ou de substituts du sel peut entraîner une hyperkaliémie, surtout en présence d'une insuffisance rénale.⁷ L'hyperkaliémie résulte aussi de l'administration intraveineuse trop rapide d'un bolus de chlorure de potassium.
2. **L'excrétion rénale diminuée de potassium** demeure le mécanisme le plus souvent impliqué. L'insuffisance rénale aiguë ou chronique, les diurétiques d'épargne potassique (spironolactone, triamtèrene et amiloride) et l'hypoaldostéronisme diminuent l'excrétion urinaire de potassium. Le triméthoprime⁸, la cyclosporine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens,

L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie

Tableau 2

L'hyperkaliémie

Les causes de l'hyperkaliémie

Apport augmenté de potassium

Excrétion rénale diminuée de potassium

- Insuffisance rénale
- Diurétiques d'épargne potassique
- Hypoaldostéronisme
- Autres médicaments

Sortie du potassium de la cellule

- Destruction cellulaire
- Acidose métabolique

Le traitement de l'hyperkaliémie

Cesser le potassium et les diurétiques d'épargne potassique

Faire entrer le potassium dans la cellule

- Insuline
- Bicarbonate de sodium
- Agonistes bêta-2 adrénergiques

Enlever le potassium des liquides corporels

- Furosémide
- Résine échangeuse de cations
- Hémodialyse

Antagoniser les effets cardiaques de l'hyperkaliémie

- Gluconate de calcium

les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II peuvent aussi diminuer l'excrétion rénale de potassium. Le risque d'une hyperkaliémie iatrogénique est très augmenté par une insuffisance rénale importante, surtout si un hypoaldostéronisme hyporéninémique accompagne une néphropathie diabétique.⁹

3. **La sortie du potassium de la cellule**, même en petites quantités, élève considérablement la kaliémie puisque la très grande majorité du potassium est intracellulaire. Une hyperkaliémie résulte de la libéra-

tion de potassium par destruction des globules rouges lors d'une hémolyse ou des cellules musculaires lors d'une rhabdomyolyse chez une personne traumatisée ou brûlée électriquement. Certaines acidoses métaboliques, par accumulation d'acides inorganiques comme l'acide chlorhydrique, accélèrent l'entrée des ions hydrogènes dans la cellule et la sortie du potassium. Au contraire, une déficience d'aldostérone ou d'insuline et les antagonistes bêta-2 adrénergiques ralentissent l'entrée du potassium dans la cellule.

Quelle est la présentation clinique?

Parce que le cœur est très vulnérable à l'hyperkaliémie, il faut en connaître les manifestations électrocardiographiques. L'onde P disparaît, le complexe QRS s'élargit, et l'onde T devient pointue et étroite surtout dans les dérivations précordiales. L'hyperkaliémie entraîne aussi diverses arythmies ventriculaires dont la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.


Quel est le traitement?

L'hyperkaliémie menace la vie du patient si elle dépasse 6,5 mEq/litre à 7,0 mEq/litre, surtout si elle produit les anomalies électrocardiographiques caractéristiques.¹⁰ Après avoir éliminé une pseudohyperkaliémie résultant d'une hémolyse, d'une leucocytose ou d'une hyperplaquetose marquée, le traitement d'une hyperkaliémie comprend quatre manœuvres (tableau 2) :^{11,12}

1. Cesser immédiatement l'administration orale ou intraveineuse de potassium, celle des diurétiques d'épargne potassique ou de tout autre médicament élevant la kaliémie.
2. Faire entrer temporairement le potassium dans la cellule par l'administration de 10 à 20 unités d'insuline et l'ajout, si le patient n'est pas hyperglycémique, de 100 g de glucose sous la forme de dextrose 50 % (25 g dans 50 ml) ou de dextrose 10 % (100 g dans un litre)

L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie

afin de prévenir l'hypoglycémie. L'administration intraveineuse d'une ou deux ampoules de 50 mEq de bicarbonate de sodium abaisse la kaliémie et corrige en partie l'acidose métabolique accompagnant souvent l'hyperkaliémie. En l'absence d'acidose, cependant, la quantité est trop petite pour produire une alcalose métabolique significative. Enfin, l'administration par voie intraveineuse ou par nébulisation d'agonistes bêta-2 adrénergiques, comme l'albutérol ou salbutamol, diminue la kaliémie mais peut produire des arythmies cardiaques.

3. Enlever définitivement l'excès de potassium des liquides corporels par trois voies différentes :
 - l'urine par l'administration intraveineuse de 40 mg de furosemide, un diurétique de l'anse de Henle accélérant l'excrétion urinaire de potassium;
 - le tube digestif par une résine échangeuse de cations, le sel sodique de polystyrène sulfonate, qui échange le sodium pour le potassium dans la lumière du tube digestif; on peut la donner par la bouche (à la dose de 20 à 30 g avec du sorbitol, un laxatif prévenant la constipation et le fécalome) ou en lavement (50 à 100 g dissous dans 200 ml d'eau);
 - un liquide de dialyse sans potassium durant une hémodialyse d'urgence, surtout en présence d'insuffisance rénale grave.
4. Antagoniser les effets cardiaques de l'hyperkaliémie par l'administration intraveineuse en 3 à 5 minutes de 10 à 20 ml de gluconate de calcium sous surveillance électrocardiographique. 

Références

1. Gougoux, A : Approche pratique des patients avec désordres électrolytiques et acido-basiques. STA Communications, Montréal, 2001.
2. Gennari, FJ : Hypokalemia. New Engl J Med 339:451, 1998.
3. Weiner, ID, Wingo, CS : Hypokalemia: Consequences, causes, and correction. J Am Soc Nephrol 8:1179, 1997.
4. Tannen, RL : Diuretic-induced hypokalemia. Kidney Int 28:988, 1985.
5. Ponce, SP, Jennings, AE, Madias, NE, et coll. : Drug-induced hyperkalemia. Medicine 64:357, 1985.
6. Acker, CG, Johnson, JP, Palevsky, PM, et coll. : Hyperkalemia in hospitalized patients: Causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med 158:917, 1998.
7. Harrington, JT, Isner, JM, Kassirer, JP : Our national obsession with potassium. Am J Med 73:155, 1982.
8. Alappan, R, Perazella, MA, Buller, GK : Hyperkalemia in hospitalized patients treated with trimethoprim-sulfamethoxazole. Ann Int Med 124:316, 1996.
9. DeFronzo, RA : Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. Kidney Int 17:118, 1980.
10. Weiner, ID, Wingo, CS : Hyperkalemia: A potential silent killer. J Am Soc Nephrol 9:1535, 1998.
11. Allon, M : Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management. J Am Soc Nephrol 6:1134, 1995.
12. Greenberg, A : Hyperkalemia: Treatment options. Semin Nephrol 18:46, 1998.



ADVAIR
xinafoate de salméterol / propionate de fluticasone

Pour la maîtrise de l'asthme.

Maintenant offert en inhalateur DISKUS® et en aérosol-doseur.

[®]ADVAIR^{MC} est indiqué dans le traitement d'entretien de l'asthme, lorsque l'utilisation d'un traitement d'association est appropriée. Les patients chez qui cette utilisation est indiquée peuvent comprendre ceux qui reçoivent un traitement d'entretien efficace par un β_2 -agoniste à longue durée d'action et un corticostéroïde en inhalation et ceux qui présentent des symptômes malgré une corticothérapie en inhalation. [®]ADVAIR^{MC} ne devrait pas être utilisé pour traiter les symptômes aigus de l'asthme[®].

[®]ADVAIR^{MC} DISKUS[®] contient du lactose et est contre-indiqué chez les patients aux prises avec des réactions allergiques au lactose ou au lait à médiation par les IgE.

Chez les adolescents et les adultes, les effets indésirables le plus souvent signalés sont l'irritation de la gorge (2 %), l'enrouement et la dysphonie (2 %), la céphalée (2 %), la candidose (2 %), qui peut être atténuée par le rinçage de la bouche et le gargarisme avec de l'eau après l'inhalation, et les palpitations (≤ 1 %). Chez les enfants de 4 à 11 ans, la candidose a été le seul effet indésirable rapporté à une fréquence supérieure à 2 %.

La fonction de l'axe HHS et les paramètres hématologiques doivent être surveillés périodiquement. On recommande de surveiller régulièrement la taille des enfants et adolescents qui suivent un traitement prolongé par des corticostéroïdes en inhalation.

[®]ADVAIR^{MC} est offert en deux formes posologiques, soit [®]ADVAIR^{MC} DISKUS[®] pour les patients de 4 ans et plus et [®]ADVAIR^{MC} en aérosol pour inhalation pour les patients de 12 ans et plus.

[®]ADVAIR^{MC} est une marque de commerce, utilisée sous licence par GlaxoSmithKline Inc. DISKUS[®] est une marque déposée, utilisée sous licence par GlaxoSmithKline Inc. ^{MC}L'apparence, à savoir la couleur, la forme et la taille, du dispositif d'inhalation DISKUS[®] est une marque de commerce, utilisée sous licence par GlaxoSmithKline Inc.

Référence : 1. Monographie d'ADVAIR^{MC}, GlaxoSmithKline Inc., décembre 2001.