Hypokaliémie : diagnostic et prise en charge

Rev Med Suisse 2007 ; 3 : 579-82

I. Katerinis
Z. Fumeaux

Dr Ioannis Katerinis
Service de médecine interne générale
Dr Zina Fumeaux
Division de néphrologie
Département de médecine interne
HUG, 1211 Genève 14
ioannis.katerinis@hcuge.ch
zina.fumeaux@hcuge.ch

Les dyskaliémies sont des troubles électrolytiques fréquents en pratique clinique. L'hypokaliémie est bien tolérée par les personnes en bonne santé habituelle mais elle peut avoir un pronostic vital si elle est sévère. Chez les patients avec une pathologie cardiaque sous-jacente, l'hypokaliémie augmente la mortalité et la morbidité. L'hypokaliémie est due à un shift cellulaire ou des pertes (digestives ou rénales). Les diurétiques sont la cause la plus fréquente d'hypokaliémie. Si le diagnostic étiologique n'est pas établi, la chimie urinaire ainsi que l'état acido-basique peuvent orienter vers un diagnostic précis. Dans chaque cas, un traitement étiologique est nécessaire.

Hypokalemia : diagnosis and treatment
Potassium disorders are the most common electrolyte abnormality in clinical practice. Hypokalemia is usually well tolerated in otherwise healthy people, but it can be life threatening when severe. Even mild or moderate hypokalemia increases mortality and morbidity in patients with cardiovascular disease. Hypokalemia is the result of an abrupt shift of potassium from the extra-cellular compartment into cells or more frequently the result of potassium depletion by abnormal losses (digestive or kidney). Medication (diuretics) is the most common cause of hypokalemia. In some cases the diagnosis is not readily apparent. In this setting, measurement of an urinary potassium excretion and assessment of acid-base balance are often helpful. When hypokalemia is identified, the disorder should be treated by treating the underlying cause.

INTRODUCTION

L'hypokaliémie est définie comme une concentration plasmatique inférieure à 3,5 mmol/l. Il s'agit du trouble électrolytique le plus fréquent en pratique clinique. Il est présent chez 20% des patients hospitalisés et chez 10-40% des patients sous traitement de diurétiques thiazidiques.[1,2] En général, une hypokaliémie discrète à modérée (3,0-3,5 mmol/l) est bien tolérée chez les personnes en bonne santé, toutefois elle peut être vitale surtout chez les patients avec une pathologie cardiaque sous-jacente. Pour ces raisons, une approche étiologique et thérapeutique de l'hypokaliémie est importante.

Concernant la régulation de la balance potassique, voir l'article sur l'hyperkaliémie dans ce même numéro.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'hypokaliémie est souvent découverte fortuitement lors d'un bilan biologique. Lorsque l'hypokaliémie est modérée à sévère (3 à 2,5 mmol/l), elle peut s'accompagner de symptômes non spécifiques (faiblesse musculaire, myalgies, sensation de fatigue). Quand la kaliémie est inférieure à 2,0 mmol/l, on peut observer une atteinte musculaire avec rhabdomyolyse, tétraparésie, atteinte des fibres musculaires lisses avec iléus paralytique, rétention urinaire et finalement arrêt respiratoire.

Les manifestations cardiaques sont les plus importantes car elles influencent le pronostic vital.[3] En cas de pathologie cardiaque sous-jacente, une hypokaliémie discrète à modérée (3,0-3,5 mmol/l) peut quand même induire des arythmies cardiaques en relation avec la rapidité de son installation.

L'augmentation du gradient transcellulaire de potassium entraîne une augmentation du potentiel de repos membranaire avec comme conséquences une augmentation de la durée du potentiel d'action et de l'excitabilité myocardique (apparition d'une onde U). Les anomalies à l'ECG peuvent aller de l'onde U à des arythmies plus importantes (fibrillation auriculaire, extrasystoles, torsades de pointes et fibrillation ventriculaire).[4] Certains auteurs préconisent de maintenir une kaliémie supérieure à 4,5 mmol/l chez les patients présentant une insuffisance cardiaque ou une cardiopathie ischémique.[3]

CAUSES D'HYPOKALIÉMIES

L'hypokaliémie peut survenir soit par shift cellulaire, soit par des apports insuffisants ou finalement une augmentation des pertes (figure 1).[5]

Hypokaliémie sur shift cellulaire

On connaît trois grandes causes de shift : les médicaments sont responsables d'une hypokaliémie sans modification du pool potassique total. Les β2 mimétiques, la théophylline et la caféine entraînent une hypokaliémie par stimulation de la pompe Na^+,K^+,-ATPase. L'insuline augmente l'activité de la Na^+,K^+,-ATPase, provoquant une hypokaliémie transitoire lors de son administration chez les patients diabétiques, néanmoins cette hypokaliémie n'a pas de conséquences cliniques, sauf en cas d'intoxication à l'insuline et lors du traitement de l'acidocétose diabétique. Le vérapamil est le seul des anticalciques qui peut parfois être responsable d'une hypokaliémie modérée.

Lors de l'hypokaliémie dans le contexte de l'alcalose métabolique et respiratoire, le shift cellulaire permet de garder l'électroneutralité intracellulaire.

La paralysie périodique hypokaliémique familiale est une affection génétique rare qui modifie la sensibilité au canal calcique, et est responsable d'hypokaliémies à la fin d'un effort intense ou d'un repas riche en glucides. Le mécanisme n'est pas clairement établi.[6]

Lors de phénomènes d'anabolisme cellulaire comme lors de la correction d'une anémie mégaloblastique, on peut observer une hypokaliémie liée à l'utilisation du potassium dans la synthèse cellulaire.

Diminution des apports en potassium

Une diminution des apports potassiques à moins de 1g par jour, soit 25 mmol par jour, peut induire une hypokaliémie transitoire car l'adaptation rénale n'est pas immédiate. C'est une cause inhabituelle d'hypokaliémie, mais elle peut être un facteur aggravant lors des pertes potassiques rénales ou digestives. L'anorexie ou une alimentation riche en hydrates de carbone associée à une consommation chronique d'alcool sont les causes principales d'hypokaliémie d'origine alimentaire.

Pertes digestives de potassium

La concentration de potassium dans les selles normales est environ 80 à 100 mmol/l et la perte quotidienne normale est de 10 mmol/l. Le potassium est sécrété par l'épithélium colique. En cas de diarrhées, ou lors d'abus de laxatifs, l'augmentation du volume des selles peut provoquer une hypokaliémie parfois sévère. Les vomissements peuvent également être responsables d'une hypokaliémie mais dont le mécanisme est d'origine rénale par alcalose métabolique de contraction et stimulation de la sécrétion d'aldostérone.

Pertes rénales de potassium

Les diurétiques sont la cause la plus fréquente d'hypokaliémie. L'incidence de l'hypokaliémie chez les patients âgés de plus de 70 ans sous traitement diurétique de l'anse ou thiazidique est de 20% à 40%.[1,2]

Les diurétiques de l'anse agissent au niveau de la branche ascendante de Henle par inhibition du cotransporteur

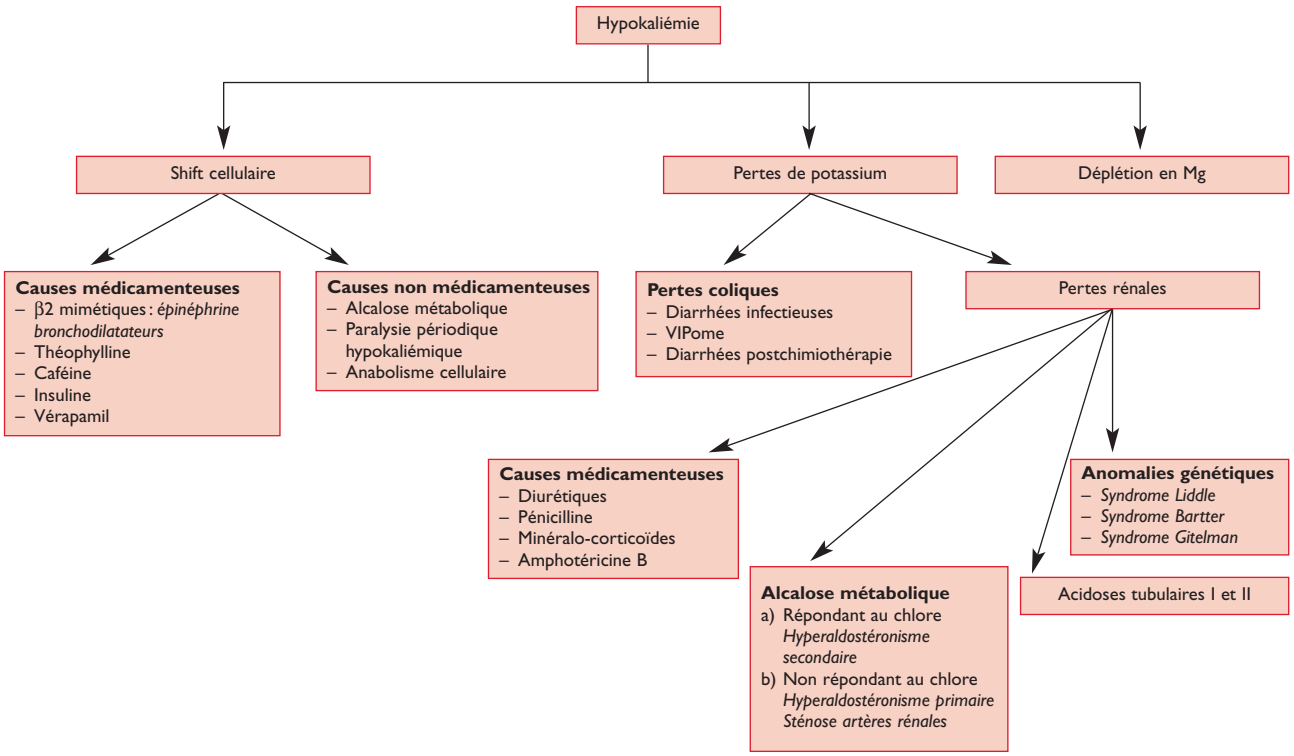

Figure 1. Diagnostic étiologique des hypokaliémies

Na^+-K^+-$2Cl^-$ (NKCC2) et les diurétiques thiazidiques au niveau du tubule contourné distal par inhibition du co-transporteur Na^+-Cl^- (NCC1). La sécrétion de potassium dépend de la charge sodée au niveau distal, de l'aldostérone et du flux dans la lumière tubulaire. La kaliurie dans cette situation est donc élevée. Les diurétiques thiazidiques sont plus souvent associés à une hypokaliémie plus sévère que les diurétiques de l'anse.[7]

La pénicilline et ses dérivés, lorsqu'ils sont administrés par voie intraveineuse à hautes doses, peuvent entraîner une perte rénale de potassium par augmentation du flux tubulaire distal.

L'amphotéricine B augmente la perméabilité de la membrane apicale au potassium entraînant une hypokaliémie et une hypomagnésémie.

Les troubles acido-basiques constituent également une cause d'hypokaliémie. En cas d'alcalose métabolique, on distingue celle à volume extracellulaire diminué (diurétiques, vomissements importants, sonde naso-gastrique, dérivations digestives hautes). La perte de chlore et la déplétion volémique sont à l'origine de l'hypokaliémie par stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (hyperaldostéronisme secondaire). L'administration de chlore suffit en général à corriger la kaliémie : alcalose métabolique répondant au chlore.[8]

En cas de volume extracellulaire normal ou augmenté, on doit suspecter un hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn) ou une sténose des artères rénales. Cette hypokaliémie ne répond pas au chlore mais au traitement de la pathologie de base.[9,10]

Certaines anomalies génétiques rares touchant le rein comme le syndrome de Liddle s'accompagnant d'une hypervolémie avec hypertension (mutation avec gain de fonction canal ENaC), ou le syndrome de Bartter (mutation du cotransporteur Na^+-K^+-$2Cl^-$ apical, canal K^+ apical et canal Cl^- basolatéral au niveau de l'anse de Henle) et le syndrome de Gittelman (mutation du cotransporteur Na^+-Cl^+ du contourné distal) s'accompagnant d'une contraction volémique sont également des causes d'hypokaliémie.

L'acidose tubulaire distale (type I), proximale (type II) ou mixte (type III) figurent parmi les rares causes d'hypokaliémie associée à une acidose métabolique.

Déplétion en magnésium

La concentration de potassium intracellulaire est maintenue par la pompe Na^+,K^+,-ATPase. En cas d'hypomagnésémie, l'activité de la pompe est altérée et la concentration extracellulaire de potassium augmente avec comme conséquence une adaptation rénale sous la forme d'une kaliurèse accrue et une hypokaliémie secondaire. De plus, l'hypomagnésémie stimule le système rénine-angiotensine-aldostérone. Les aminoglycosides, le foscarnet et le cisplatine peuvent provoquer une déplétion en magnésium, et entraîner une hypokaliémie.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE D'UNE HYPOKALIÉMIE

L'anamnèse, la prise de médicaments et l'évaluation du volume extracellulaire par un examen clinique minutieux sont essentielles dans la démarche diagnostique d'une hypokaliémie. Si à ce stade, le diagnostic étiologique n'est pas établi, la chimie urinaire ainsi que l'état acido-basique vont nous orienter vers un diagnostic précis.

La mesure du potassium urinaire sur un spot est alors utile. Lorsqu'il est inférieur à 20 mmol/l, ceci est compatible avec des pertes extrarénales de potassium, un shift cellulaire ou une diminution des apports alimentaires. Si l'excrétion urinaire de potassium est supérieure à 25 mmol/l, deux situations sont possibles. La première est représentée par le cas d'un hyperaldostéronisme secondaire sur hypovolémie (diarrhées profuses). L'hypokaliémie est d'origine digestive mais la kaliurèse est haute en raison de la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Dans la seconde, la kaliurèse haute signe l'origine rénale de l'hypokaliémie (syndrome de Conn, tubulopathies). La mesure du chlore urinaire permet de différencier ces deux possibilités. En cas d'hypovolémie, le chlore urinaire est bas.

TRAITEMENT DE L'HYPOKALIÉMIE

Le traitement de l'hypokaliémie comprend la prise en charge de la cause sous-jacente et la substitution en potassium.

A l'exception des shifts où l'hypokaliémie est transitoire, le traitement consiste en l'apport de potassium pour corriger les pertes rénales ou digestives. La décision de corriger rapidement une hypokaliémie dépend du status clinique, des comorbidités et de la sévérité de l'hypokaliémie.

Chez les patients asymptomatiques, avec une hypokaliémie modérée sans antécédent cardiaque, un régime riche en potassium suffit en général. En cas de persistance de l'hypokaliémie, une substitution médicamenteuse est nécessaire. On estime que pour chaque augmentation de 0,3 mmol/l de la kaliémie, il est nécessaire d'administrer 100 mmol de potassium sous forme de chlorure de potassium.[11,12] En cas d'hypokaliémie sévère, ou symptomatique, l'administration de potassium par voie intraveineuse est nécessaire. Elle ne doit pas dépasser les 20 mmol/h et sous surveillance rythmique.[12] En cas de perfusion par voie périphérique, l'administration maximale est de 40 mmol par litre de solution. La kaliémie doit être régulièrement contrôlée pour éviter un phénomène de rebond. Une substitution en magnésium est souhaitée en cas d'hypokaliémie sévère.

CONCLUSION

En résumé, l'hypokaliémie reste un trouble électrolytique fréquent en pratique clinique souvent découvert fortuitement lors du bilan biologique. Malgré le fait qu'elle soit bien tolérée par les patients en bonne santé, elle peut avoir des conséquences vitales, principalement chez les patients avec une pathologie cardiaque sous-jacente.

La meilleure connaissance des mécanismes régulant le potassium permet une approche étiologique et thérapeutique de l'hypokaliémie.

Implications pratiques

- L'incidence de l'hypokaliémie chez les patients âgés de plus de 70 ans sous traitement diurétique de l'anse ou thiazidique est de 20% à 40%
- Lors de pathologie cardiaque sous-jacente, une hypokaliémie discrète à modérée (3,0-3,5 mmol/l) peut induire des arythmies cardiaques en relation avec la rapidité de son installation
- Lors de la substitution de potassium, pour chaque augmentation de la kaliémie de 0,3 mmol/l, il est nécessaire d'administrer 100 mmol de chlorure de potassium

Bibliographie

1 Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med 1998;339: 451-8.

2 ** Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis: Hypokalemia and hyperkalemia. Crit Care Clin 2002; 18:273-88.

3 Macdonald J, Sturthers A. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? J Am Coll Cardiol 2004;43:155-61.

4 Webstre A, Brady W, Morris F. ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. Emerg Med J 2002;19:74-7.

5 * Halperin ML, Kamel SK. Potassium. Lancet 1998; 352:135-40.

6 Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, et al. A simple and rapid approach to hypokalemic paralysis. Am J Emerg Med 2003;21:487-91.

7 * Greenberg A. Diuretic complication. Am J Med Sci 2000;319:10-24.

8 ** Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of Potassium. Emerg Med Clin North Am 2005;23:723-47.

9 Ganguly A. Primary hyperaldosteronism. N Engl J Med 1998;339:1828-34.

10 Mandal AK. Hypokalemia and hyperkalemia. Med Clin North Am 1997;81:611-39.

11 Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. Nephron 2002;92:28-32.

12 Sedlacek M, Schoolwerth A, Remillard B. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. Semin Dial 2006; 19:496-501.

* à lire

** à lire absolument