

COURS SUPÉRIEUR D'ANESTHÉSIE

1952-1953

Professeur P. MOULONGUET : Introduction.

Professeur Wesley BOURNE : Enzymes et évolution.

Professeur Léon BINET : La réanimation.

M. BURSTEIN : La régulation du tonus artériel.

Daniel BARGETON : Le contrôle de la ventilation pulmonaire.

C. HEYMANS (Gand) : Les chimio-récepteurs en anesthésie.

C. HEYMANS (Gand) : Réviviscence des centres nerveux après arrêt de la circulation sanguine.

L. AMIOT : Les théories de l'anesthésie.

D. BRILLE : Étude de la fonction respiratoire en vue de la chirurgie thoracopulmonaire.

J. CHATEAUREYNAUD : L'anesthésie en chirurgie thoracique chez l'enfant.

N. DU BOUCHET et B. LATSCHA : Enregistrements électrocardiographiques au cours de la chirurgie du cœur.

Jean LE BRIGAND . Les facteurs de gravité dans la chirurgie des maladies cardiaques congénitales et acquises.

G. DELAHAYE : L'anesthésie dans les opérations cardiaques et les différentes interventions pour cyanose congénitale.

J. BOUREAU : L'anesthésie en psychiatrie.

M.-J. DALEMAGNE et E. PHILIPPOT (Liège) : La déconnexion neuro-musculaire.

J. CHEYMOL : Promenade parmi les curares de synthèse.

René HAZARD : Bases pharmacodynamiques de l'utilisation de la procaine en chirurgie.

X Jean BAUMANN : Choc opératoire.

X A. MONSAINGEON : Action des surrénales sur le métabolisme de l'opéré.

X J. GOSSET : Eau, électrolytes et réanimation.

M. LEGRAIN : L'insuffisance rénale aiguë post-opératoire.

X J. LASSNER : Le métabolisme du potassium, ses modifications chez les opérés.

J.-P. SOULIER : Indications et emploi des anticoagulants dans les suites opératoires et le post-partum.

X J. MOULLEC : Les accidents de la transfusion.

J. SCHNEIDER : Électro-encéphalographie et anesthésie.

Ernest KERN : L'hypotension contrôlée en pratique anesthésiologique.

A. JUVENELLE : Études expérimentales sur le refroidissement thérapeutique.

LE MÉTABOLISME DU POTASSIUM SES MODIFICATIONS CHEZ LES OPÉRÉS

par I. LASSNER

1° QUANTITÉ ET RÉPARTITION DU POTASSIUM DANS L'ORGANISME

L'analyse chimique du corps d'un homme adulte de 70 kg permet de trouver environ 3 kg de matière minérale. Le calcium et le phosphore représentent près des 2/3 de ces substances minérales ; le potassium représente en moyenne 150 g.

La distribution du potassium dans le corps humain est caractérisée par sa concentration élevée à l'intérieur des cellules, surtout des cellules musculaires. Si l'on compare la distribution du potassium avec celle du sodium, on constate les proportions suivantes :

	EAU INTRA-CELLULAIRE	EAU EXTRA-CELLULAIRE	CONTENU MINÉRAL total
Na	25 g	41 g	66 g
K	147 g	3 g	150 g

Si nous exprimons ces constatations non plus en grammes mais en milli-équivalents selon la formule :

$$\text{még/L} = \frac{\text{mg/L} \times \text{valence}}{\text{poids atomique}}$$

nous trouvons une répartition du sodium extra-cellulaire de 1.800 még (dont 400 még dans le plasma) contre 1.100 még intra-cellulaire, alors que le potassium est réparti à raison de 72 még extra-cellulaire (dont 17 dans le plasma) contre 3.400 még intra-cellulaire.

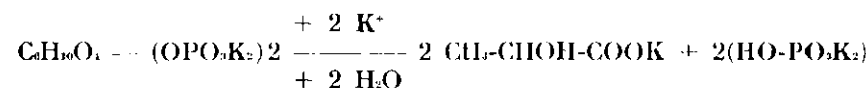
Le rapport est donc :

$$\frac{\text{Na e. c.}}{\text{K e. c.}} = \frac{25}{1} \quad \text{et} \quad \frac{\text{K i. c.}}{\text{Na i. c.}} = \frac{3,5}{1}$$

Nous manquons de notions susceptibles de nous éclairer sur les causes de cette distribution si particulière. Il semble par contre acquis qu'une partie importante de potassium intra-cellulaire se trouve liée aux protides, une autre aux phosphates. Le rapport entre potassium et protides (ou azote) intra-cellulaire est constant (2,5 à 3,5 még K par gramme N pour le muscle). Une partie seulement de K intra-cellulaire paraît exercer une activité osmotique. La concentration de cette partie de potassium intra-cellulaire détermine la pression osmotique de ce secteur liquidien. Les mouvements d'eau d'un secteur vers l'autre, entraînent nécessairement un passage de potassium hors ou vers l'intérieur des cellules.

2 LES MOUVEMENTS NORMAUX DU POTASSIUM. SES FONCTIONS DANS L'ORGANISME

a) *Assimilation.* — Des études faites avec le K^{47} montrent que le potassium est absorbé plus lentement du tract digestif que le sodium et que les échanges du potassium à travers les membranes cellulaires sont également plus lentes que celles du sodium et du chlore. Le passage du K. à travers les membranes cellulaires est un processus réversible. La conception d'une imperméabilité des membranes séparant les liquides extra et intra-cellulaires a dû être abandonnée à la lumière des études basées sur l'emploi d'isotopes radio-actifs. Le passage nécessite de l'énergie et semble lié au métabolisme cellulaire du glucose, tout au moins dans le foie et dans les muscles. Le glucose se trouve dans les cellules sous forme de sels potassiques d'ester de glucose phosphate. La réaction concernant le transport à travers la membrane cellulaire du K^+ et du HPO_4^- aurait le schéma :

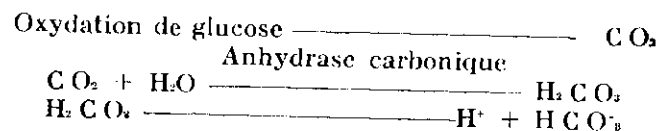


Nous trouvons donc une association des ions K et phosphate. Il semble que le K^+ agisse en catalyseur dans les réactions de phosphorylation.

b) *Excrétion.* — Comme d'autres ions du plasma, le potassium est filtré au niveau des glomérules et réabsorbé par les tubuli proximaux. La possibilité d'une sécrétion de potassium par l'appareil tubulaire a également été démontrée et semble avoir lieu dans les tubes distaux. Il n'est pas possible actuellement de déterminer la proportion dans le K de l'urine de la part de filtrat glomérulaire non réabsorbé, et de la part secrétée par les tubes. En ce qui concerne la régulation de ces mécanismes, il semble que les réserves organiques en K et H_2O jouent le rôle déterminant. L'excrétion rénale du K ne dépend pas de la concentration de cet ion dans le plasma. Il se peut que la concentration du K dans les cellules rénales intervienne. L'action de facteurs hormonaux est certaine. L'insuffisance cortico-surrénale est associée avec une réabsorption accrue du K. L'excès de cortisone et de désoxycorticostérone pro-

voque une diminution de la réabsorption, soit encore une sécrétion tubulaire augmentée résultant en une élimination accrue de K.

Il existe, enfin, un lien entre l'élimination du K et la capacité du rein de former de l'acide et donc de retenir des bases fixes en les remplaçant par de l'hydrogène. La production d'acide réclame l'intervention de l'enzyme anhydrase carbonique comme le montre le schéma ci-dessous :



Il y a élimination de H⁺ avec du lactate comme acide libre, HCO₃⁻ étant combiné avec Na ou K et retenu.

Lorsque l'anhydrase carbonique est inhibée, comme c'est le cas dans l'intoxication par les sulfamides, cette réaction ne peut plus se faire, l'urine est alcaline et il y a perte de Na et de K.

Le diagramme ci-dessous résume les mouvements et quantités de K dans l'organisme :

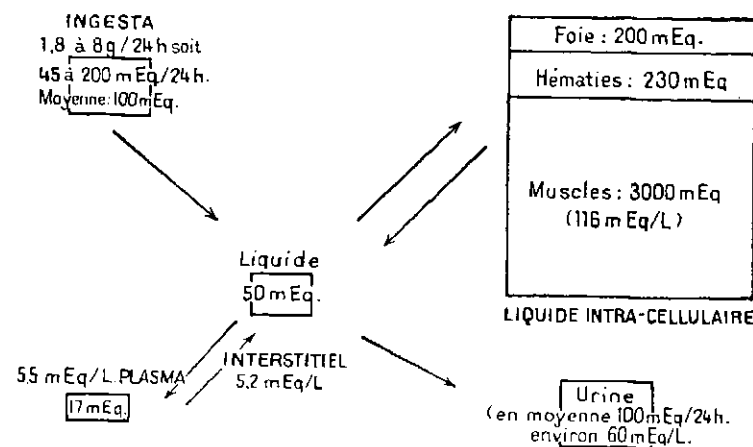


Fig. 1

c) *Fonctions du K.* — Nous avons déjà mentionné le rôle du K dans l'équilibre osmotique. Cation intra-cellulaire principal, il est responsable de l'état d'hydratation des cellules.

Par son rôle dans la phosphorylation, il intervient dans la synthèse du glycogène. (Fixation du K dans le foie pendant la glycogénèse — libération de K vers le liquide interstitiel pendant la glycolyse).

Comme élément lié aux protides, il est indispensable à leur constitution et partant à la croissance et à la réparation des tissus. Toute destruction tissulaire libère du K, toute reconstitution en fixe.

Le K joue un rôle important dans la libération de l'acétylcholine

et peut-être de l'adrénaline, et interviendra donc dans les fonctions végétatives. Le même mécanisme d'action intervient probablement dans la transmission neuro-musculaire qui débute par la combinaison d'un composé phosphoré à potentiel énergétique élevé, l'acétylphosphate, avec la choline sous l'influence de l'enzyme choline-acétylase. L'acétylcholine ainsi formée est à son tour inactivée par la cholinestérase. La présence des ions potassium en concentration convenable est indispensable au fonctionnement des deux enzymes. Par ailleurs la polarisation de la plaque motrice serait maintenue par une concentration plus grande des ions potassium à l'intérieur de la fibre musculaire. La dépolarisation se ferait par une sortie de potassium et une rentrée d'ions sodium.

Même après curarisation, le potassium peut encore agir directement sur les fibres musculaires. L'abaissement de la concentration provoque la contraction ; l'augmentation de la concentration en potassium déprime ou paralyse l'activité musculaire. Il se peut que cet effet soit dû à une action directe du potassium sur la myosine et l'actine, les protides spéciales du muscle.

Un abaissement du taux de potassium déprime la transmission ganglionnaire de l'influx nerveux. Une faible augmentation de la concentration potentialise la transmission et une forte élévation la déprime à nouveau.

Dans le système vasculaire, l'hypokaliémie agit en provoquant la vaso-constriction, l'hyperkaliémie, une vasodilatation.

Par une combinaison des effets sur la transmission nerveuse et sur les vaisseaux le potassium influe sur le cœur. De fortes concentrations dépriment le myocarde et finissent par provoquer l'arrêt cardiaque en diastole. L'hypokaliémie mène à l'arrêt cardiaque en systole. Les deux déviations de la concentration normale dérangent la conduction intracardiaque et affectent le tonus musculaire du cœur.

d) *La relation entre le potassium et les autres ions.* — Nous avons jusqu'ici isolé les effets du potassium en faisant abstraction des autres ions. Cette manière de voir nous a nécessairement éloigné des conditions réelles. En fait, il existe une interrelation entre les différentes concentrations ioniques et leur action. En ce qui concerne l'irritabilité musculaire, cela a été reconnu par Ringer en 1878 et formulé par Loeb dans l'équation :

$$\frac{\text{Na}^+ + \text{K}^+}{\text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++} + \text{H}^+} = \text{Irritabilité musculaire.}$$

Si donc l'hypokaliémie conduit à une diminution de l'irritabilité musculaire, une diminution concomitante de la calcémie peut annuler cet effet, voire provoquer une tétanie.

Cette formule explique également pourquoi les manifestations électro-cardiologiques ne vont pas de pair avec les variations du taux de la kaliémie : l'électro-cardiogramme indique l'état d'irritabilité cardiaque qui dépend de l'équilibre ionique global et non de la seule concentration de potassium. Elle permet également de com-

prendre l'effet de compensation que l'ion sodium peut jouer en cas de déficience potassique.

3° LA PHYSIOPATHOLOGIE DU MÉTABOLISME DU POTASSIUM

Deux faits dominent la physiopathologie du métabolisme potassique : la distribution essentiellement intra-cellulaire de cet ion et le fait de son élimination urinaire immédiate hormis les cas d'insuffisance surrénalienne ou d'oligurie-anurie par déshydratation, shock ou atteinte du parenchyme rénal. Alors que le rein retient le sodium dès que l'organisme en est privé, l'élimination du potassium reste élevée pendant un temps prolongé, même en cas d'ingestion nulle. Par contre, après une période de privation prolongée, l'administration de potassium ne s'accompagne pas d'excrétion.

D'autre part le potassium intra-cellulaire ne semble pas être mobilisé par un taux faible de ce métal dans le liquide extra-cellulaire. L'abaissement de la kaliémie ne paraît d'ailleurs guère affecter en soi le fonctionnement de l'organisme, mis à part les phénomènes électro-cardiologiques et le cas très particulier de la paralysie périodique familiale, affection qui paraît conditionnée soit par une distribution déficiente du potassium, soit par un besoin excessif des muscles de ces malades, plutôt que par l'abaissement de sa concentration sanguine.

L'état morbide lié au déséquilibre entre l'ingestion et l'excrétion du potassium est donc bien celui d'un déficit intra-cellulaire, d'une cyto-kalipénie. Cette dernière peut s'accompagner d'une hyper, normo, ou hypokaliémie selon l'état de la fonction rénale et de l'hydratation de l'organisme.

Notons qu'on ne connaît pas d'affections attribuables à un excès de potassium intra-cellulaire.

La deuxième altération redoutable du métabolisme potassique est l'élévation anormale du potassium dans les liquides extra-cellulaires : l'hyperkaliémie.

A) LE DÉFICIT EN POTASSIUM (cytokalipénie). — L'abaissement du taux du potassium intra-cellulaire peut être dû à divers mécanismes :

1) Tout d'abord le manque d'apport alors que l'excrétion continue. C'est la cause la plus fréquente des déficits potassiques.

2) L'existence de pertes anormales (par exemple la diarrhée, les vomissements, fistules ou aspirations gastro-intestinales) dépassant l'ingestion normale.

3) L'excrétion excessive à la suite d'un traitement par l'ACTH ou de cortisone, avec ingestion normale.

4) L'excrétion excessive due à une insuffisance rénale du type de l'acidose tubulaire d'Albright, en présence d'ingestion normale.

5) Modification des mouvements du potassium à l'intérieur de l'organisme.

Parfois plusieurs mécanismes existent en même temps. Nous n'envisagerons que quelques modalités importantes :

a) Nous avons déjà cité la paralysie périodique familiale dont

les crises semblent être associées à une brusque entrée dans les cellules du potassium extra-cellulaire.

b) L'acidose diabétique s'accompagne dans sa phase de glucogénolyse d'un mouvement de potassium hors des cellules. En l'absence de glucogénèse, cet excès de potassium extra-cellulaire est excrété par les reins. Si la déshydratation de ces diabétiques rend la formation d'urine impossible, la kaliémie sera élevée en dépit d'un déficit intra-cellulaire important de potassium. Le traitement par l'insuline et les solutions glucosées et salées, rétablit la diurèse et achève la perte de potassium au même moment où la normalisation du métabolisme hydrocarboné permet à nouveau la formation de glucogène. Or, la reconstitution des réserves hépatiques et musculaires du glucogène s'accompagne d'un mouvement du potassium vers les cellules. Le déficit de cet ion devient alors dramatique et l'administration de potassium à ce stade (le plus souvent atteint après quelques heures de traitement conventionnel de l'acido-cétose) peut sauver la vie du malade.

c) L'anoxie tissulaire, l'état de shock et également les traumatismes tissulaires s'accompagnent d'un mouvement de potassium hors des cellules. Après la phase d'hyperhydratation cellulaire qui caractérise l'anoxie, le potassium quitte les cellules pour entrer dans l'eau extra-cellulaire. L'attrition tissulaire provoque d'abord une stagnation locale, mais dans les deux cas une quantité importante de potassium est excrétée dans l'urine, si les reins continuent à fonctionner. S'il n'y a pas d'excrétion, on assiste à l'installation d'une hyperkaliémie analogue à celle des processus hémolytiques accompagnés d'une suppression d'urine. La partie du potassium intra-cellulaire perdue est remplacée par du sodium dont la concentration intra-cellulaire augmente alors considérablement.

d) La déshydratation intra-cellulaire et l'alcalose métabolique (surtout par perte de chlore) s'accompagnent d'un mouvement ionique analogue, encore que le potassium n'est que secondairement affecté. Nous avons dans tous ces cas des modifications de composition ionique comme celles qu'indiquent les schémas ci-dessous :

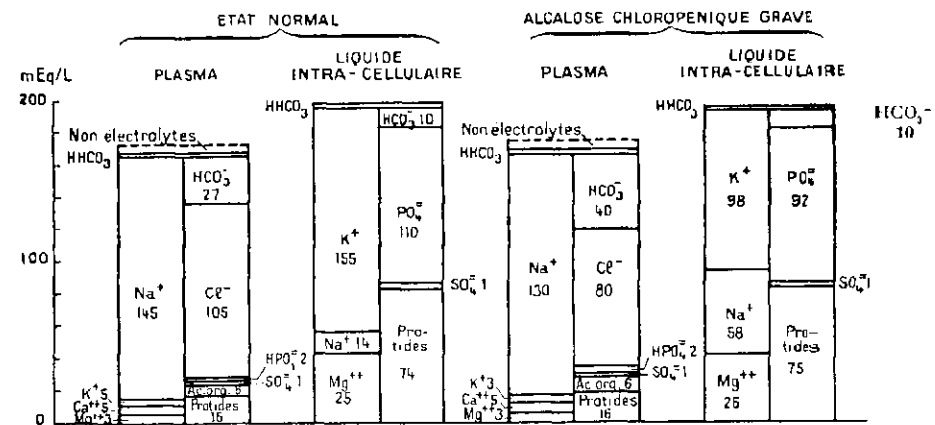


FIG. 2

Le plasma montre une réserve alcaline élevée, une chloropénie et également des taux bas de sodium et de potassium. Il y a cyto-kalipénie marquée avec une augmentation extrême du taux de sodium intra-cellulaire.

B) *L'hyperkaliémie*. — Les deux causes principales d'une élévation anormale du taux de la kaliémie sont l'insuffisance cortico-surrénalienne du type de la maladie d'Addison et les insuffisances rénales, surtout leurs variété aiguës. Certaines conditions sont capables de provoquer l'insuffisance rénale aiguë et augmentent en même temps la kaliémie par une destruction cellulaire.

Les deux principales modalités en sont les réactions hémolytiques transfusionnelles ou infectieuses et les brûlures graves.

4° LES ALTÉRATIONS POST-OPÉRATOIRES DU MÉTABOLISME POTASSIQUE

De nombreux facteurs peuvent intervenir dans les suites opératoires pour perturber le métabolisme potassique. L'affection qui nécessite l'acte chirurgical mise à part, l'agression subie par l'organisme entraîne des modifications neuro-endocriniennes. M. Monsaingeon a exposé les répercussions de l'activité cortico-surrénalienne accrue qui domine le tableau hormonal post-opératoire. Je vais rappeler simplement l'analogie entre l'augmentation post-opératoire de la sécrétion cortico-surrénalienne et celle observée après stimulation par l'ACTH. Du fait des hormones du type cortisone et désoxycorticostérone, on assiste à une élimination urinaire augmentée de potassium. L'alimentation étant souvent très réduite dans les jours qui suivent une opération, l'ingestion de potassium sera nulle et le bilan de ce métal sera donc fortement négatif. La situation se trouvera aggravée si d'autres pertes (vomissements, aspirations gastro-intestinales, plaies suintantes, etc...) existent. Enfin, l'administration parentérale de solutions glucosées et chloruro-sodiques facilitera la diurèse voire même l'entrée de sodium dans les cellules, entraînant des pertes potassiques accrues. La thérapeutique autrefois prônée d'administration massive de chlorure de sodium après les interventions paraît, à la lumière de ces notions, erronée voire dangereuse. Retenons que l'altération la plus fréquente dans la phase post-opératoire mène vers la cyto-kalipénie, surtout après des interventions portant sur le tube digestif.

Mentionnons que l'emploi de sang conservé constitue un apport de potassium. Au cours de la conservation du sang se produit en effet une migration du potassium hors des hématies. Le mélange de plasma et de solution anti-coagulante s'enrichit donc de potassium.

5° LA CLINIQUE DES TROUBLES DU MÉTABOLISME POTASSIQUE

Les deux états morbides que nous venons de définir, la cyto-kalipénie et l'hyperkaliémie sont caractérisées par des signes qu'il convient de connaître mais qui ne suffisent pas à eux seuls pour établir le diagnostic. Dans tous les cas on devra vérifier si les circons-

tances d'apparition des troubles correspondent bien aux données physiopathologiques, que nous venons d'exposer.

A) *Cytokalipénie* : La faiblesse, l'apathie ou la confusion mentale, la diminution, voire l'abolition des réflexes tendineux, l'atonie des masses musculaires que l'on constate à la palpation, plus tard la paralysie de groupes musculaires, éventuellement des muscles respiratoires, marquent l'altération du système nerveux et musculaire. On note d'autre part une atonie intestinale plus ou moins complète et une atonie vésicale. Parfois un iléus paralytique s'installe avec ballonnement plus ou moins intense. Il y a toujours de l'anorexie, des nausées, parfois de l'oligurie et des œdèmes. On constate de la tachycardie, de l'hypotension, une dilatation cardiaque progressive suivie d'apparition de souffles.

Du point de vue des examens de laboratoire, un taux bas du potassium est significatif, mais un taux normal ou même élevé n'exclut pas la possibilité d'une cyto-kalipénie. Une alcalose avec chloropénie peut toujours être interprétée comme indiquant également un déficit intra-cellulaire de potassium.

Les signes électro-cardiologiques consistent en un élargissement et une diminution de l'onde T, la dépression du segment S T, l'augmentation de l'intervalle Q T, l'apparition d'ondes U et d'arythmies.

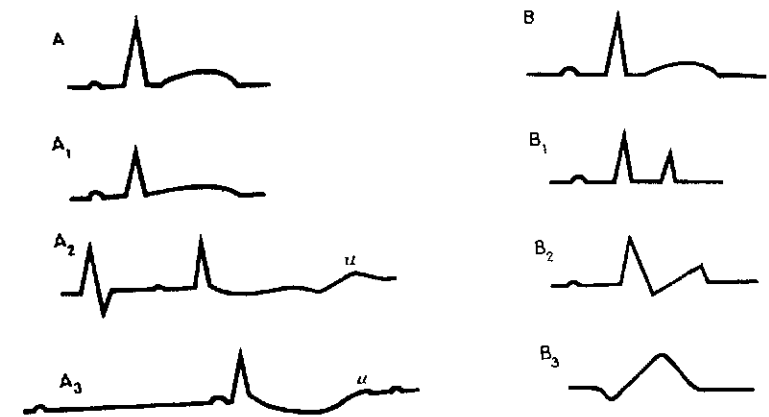


FIG. 3. — A et B : Electrocardiogrammes normaux

- A 1 : Cytokalipénie discrète : QT augmenté, T plat et large.
 A 2 : Cytokalipénie nette : extrasystole, ST déprimé, T inversé, apparitions d'ondes U.
 A 3 : Cytokalipénie grave : bloc atrio-ventriculaire, ST fortement déprimé, T inversé, l'onde U peut simuler un petit T positif.
 B 1 : Hyperkaliémie discrète : T étroit et élevé.
 B 2 : Hyperkaliémie nette : PR et PT allongés, T élevé.
 B 3 : Hyperkaliémie grave : conduction intraventriculaire retardée, QRST biphasique, stade précédent celui de l'arythmie totale.

L'électrocardiogramme varie avec la composition ionique globale et non avec les seules modifications de la concentration en potassium. Pour la cyto-kalipénie, le taux de K plasmatique ne renseigne que si l'excrétion urinaire est bonne. Avec ces réserves, les diagrammes ci-dessus pourraient correspondre : kaliémie normale : 3,8 à 6,0 mEq/L ; hypokaliémie : 2,5 à 1 mEq/L ; hyperkaliémie : 6 à 12 mEq/L.

B) *Hyperkaliémie* : Les signes prémonitoires sont des paresthésies des pieds et des mains suivies de subite faiblesse des extrémités. Si la concentration du potassium continue à augmenter, un état de shock s'installe avec bradycardie menant à l'arrêt cardiaque.

Le taux de potassium dans le plasma est significatif.

Les signes électro-cardiologiques consistent en des ondes T étroites et élevées, l'élargissement de l'onde QRS et une disparition de l'onde P.

Le tableau (Fig. 3) résume les modifications électro-cardiologiques.

6° LA THÉRAPIE DES TROUBLES DU MÉTABOLISME POTASSIQUE

A) *Cytokaliémie*. — La thérapeutique la plus facile et la plus appropriée consiste à assurer au malade une ration alimentaire suffisante contenant une quantité adéquate de potassium. Si les pertes sont élevées, l'alimentation cependant possible, on peut enrichir le régime par l'addition de quelques grammes de chlorure de potassium ou mieux de citrate de potassium. Il faut administrer ces sels progressivement si l'on veut éviter des troubles digestifs. Les malades se plaignent parfois du goût métallique du chlorure de potassium.

Le chlorure de potassium existe dans le commerce sous forme de dragées de 0,25 g.

En cas de déficience potassique grave ou d'impossibilité d'assimilation intestinale, la voie parentérale doit être employée. Il est évident que les solutions doivent non seulement apporter suffisamment de potassium (c'est pourquoi la solution de Ringer ne convient pas, pas plus que les solutions glucosées ou chlorure-sodiques simples), mais aussi tenir compte des besoins en eau, en sodium et en chlore du malade. Depuis la solution proposée par Darrow et Butler diverses solutions ont été employées. En règle générale on peut employer des solutions contenant 60 à 80 mEq de potassium par litre. Deux litres de pareilles solutions (120 à 160 mEq par jour) sont susceptibles de réparer chez l'adulte en deux ou trois jours des déficits graves. Pour les cas moins urgents, il est préférable de ne donner que 60 à 80 mEq par jour et d'étaler le traitement sur une semaine. En cas d'administration intraveineuse, le débit des perfusions ne doit pas dépasser 15 à 25 mEq par heure ; on risque autrement d'atteindre des concentrations trop élevées dans le sang pouvant entraîner des effets cardiotoxiques. Une solution facile à préparer consiste en :

Solution glucosée à 5 p. cent ou eau distillée	500 cm ³
Solution chloruro-sodique (8,5 à 9 p. mille)	500 cm ³
(sérum physiologique)	
Solution de chlorure de potassium à 15 p. cent	40 cm ³

On obtient ainsi un litre de solution dont la composition électrolytique sera :

		Még		
Poids		K	Na	Cl
K Cl	6 g	81	—	81
Na Cl	4,3 g	—	73	73

Des ampoules de 10 cm³ de chlorure de potassium à 15 p. cent se trouvent dans le commerce (une ampoule renferme 1,5 g ; chaque gramme de chlorure de potassium représente 13,4 mEq de potassium).

Le lien entre l'ion potassium et phosphate suggère l'utilité d'employer des phosphates plutôt que le chlorure de potassium. Une excellente solution d'un pH de 7,3 peut être obtenue en dissolvant :

4,5 g de phosphate dibasique de potassium (K₂HPO₄ = 11 mEq de K par gramme) 1 gramme de phosphate monobasique de potassium (KH₂PO₄ = 7,4 mEq de K p. gramme) dans 1.000 cm³ d'eau ou de solution convenable.

Ce mélange produit une solution contenant 60 mEq de potassium par litre. Il peut être préparé sous forme d'une solution mère. Pour corriger une alcalose chloropénique, on ajoute selon les nécessités du cas, la solution potassique à une solution chloruro-sodique à 8,5 p. mille voire à 4,5 p. mille, obtenue en mélangeant les parties égales de solutions isotoniques salées et d'eau distillée, voire de solution glucosée à 5 %.

En mélangeant 2/3 à 3/4 de solution chloruro-sodique à 8,5 p. mille (glucosée ou non) à 1/3 ou 1/4 de solution de — de lac-

6
tate de soude ou à une solution de bicarbonate de soude à 12,5 g p. litre, mélange auquel on ajoute la solution potassique, on obtient une solution contenant plus de sodium que de chlore ainsi que du potassium. Une pareille solution est utile quand les pertes en sodium dépassent celles de chlore. Ces solutions sont plus riches en potassium que la solution de Darrow (KCl 2,7 g ; NaCl 3 g ; Lactate de Na 6 g par litre) qui contient 36 mEq de potassium par litre — concentration cependant déjà dix fois supérieure à celle du liquide extra-cellulaire. Cette dernière solution se trouve dans le commerce prête à l'emploi. On devra employer ces solutions par voie intraveineuse en goutte à goutte lent : 250 cm³ par heure par exemple pour la solution de Darrow, représentant 9 mEq. débit sans danger.

Un grand nombre d'autres solutions a été composé. Certaines tendent à imiter les liquides perdus par les fistules ou aspirations gastro-intestinales. Cette conception nous paraît assez simpliste et les solutions peu adaptées aux situations réelles.

Il faut toujours garder présent à l'esprit que l'élimination d'un excès de potassium par les voies urinaires est impossible en cas d'oligurie ou d'anurie ou de lésions rénales graves. L'emploi des perfusions de solutions contenant du potassium doit être rigoureusement proscrit chez les malades présentant ces troubles. On risque

autrement de provoquer artificiellement l'hyperkaliémie avec ses dangers propres.

B) *L'hyperkaliémie.* — Dans l'hyperkaliémie de la maladie d'Addison l'emploi des extraits cortico-surrénaux, de la vitamine C et du chlorure de sodium permet de remédier si bien à la rétention potassique que l'on peut assister, sous l'effet de cette thérapeutique, au développement d'une cyto-kalipénie à moins de fournir au malade du potassium une fois la crise passée.

Dans les défaillances rénales chroniques nous ne pouvons guère que retarder l'issue fatale par un régime pauvre en potassium, suffisamment riche pourtant en calories pour éviter la destruction des tissus propres du malade qui s'accompagne de libération de potassium.

S'il s'agit d'une insuffisance rénale liée à une déshydratation ou à un état de shock, le traitement approprié rétablira la diurèse. Cette dernière peut amener une cyto-kalipénie. La reprise d'une alimentation normale suffit dans bien des cas pour réparer les pertes.

Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë du type anoxique ou toxique comme M. Legrain l'a présenté ici nous disposons tout d'abord des moyens diététiques pour éviter une hyperkaliémie dangereuse. On institue un régime pauvre en potassium (ni lait, ni jus de fruits, ni viandes ou légumes) à haute valeur calorique (carbohydrates et lipides : éventuellement du lait dialysé, du sucre, du riz, du beurre, etc...). On doit employer souvent l'alimentation par tube gastrique et l'on utilise alors des émulsions d'huile, de lait dialysé et de glucose. On tente de freiner le catabolisme protidique par des doses de 25 à 50 mg de propionate de testotérone ou de stérandiol par jour.

En cas de crises aiguës d'hyperkaliémie, les injections de gluconate de calcium peuvent amener une sédation momentanée, de même l'administration de glucose en solution de 10 à 50 g p. cent (50 g par injection) et d'insuline (une unité pour 2 g de glucose). On provoque ainsi un dépôt de glucogène dans le foie qui s'accompagne d'une fixation du potassium.

À côté de ces mesures à action très temporaire, la dialyse péritonéale et éventuellement l'exsanguino-transfusion permettent un abaissement efficace de la kaliémie. À ces procédés est venu s'ajouter récemment l'emploi des résines à échanges ioniques. On doit employer des résines dans le cycle de NH₄ sans potassium. On administre 25 à 40 g sous forme d'une suspension à 10 p. cent par voie rectale en faisant retenir le lavement le plus longtemps possible. On a pu retirer de l'organisme jusqu'à 75 méq par jour de cette manière. Ces résines sont cependant encore dans le stade expérimental et ne se trouvent pas dans le commerce en France.

7° DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA CYTOKALIPÉNIE DES OPÉRÉS

Des troubles du métabolisme du potassium, seule la cyto-kalipénie peut être considérée comme une complication post-opératoire. Cette complication ne s'observe guère qu'après des interventions

portant sur le tract digestif, lorsque celles-ci rendent l'alimentation impossible et surtout dans des cas où des quantités importantes de solutions salées et glucosées ont été administrées. Pour faire le diagnostic d'une cyto-kalipénie, il faut surtout savoir qu'elle peut être la cause d'asthénie profonde, d'atonie des masses musculaires, de nausées, d'un ballonnement abdominal voir d'iléus paralytique, d'atonie vésicale, etc... On étudiera les circonstances d'apparition de ces symptômes si fréquents en chirurgie abdominale. Lorsqu'on envisage la possibilité d'un déficit potassique on pourra étayer le diagnostic par un électro-cardiogramme et un dosage du potassium du plasma tout en gardant présente à l'esprit cette notion capitale que seule une constatation positive a ici valeur de preuve (hypokaliémie, électrocardiogramme typique). Ni l'absence d'altérations électrocardiologiques, ni un taux normal de potassium dans le plasma ne prouvent l'absence d'une cyto-kalipénie.

L'administration orale ou éventuellement parentérale de potassium n'a pas de contre-indication sérieuse si l'élimination urinaire est bonne. Pratiquée à bon escient, elle est susceptible de transformer en quelques heures l'état de malades qu'aucune autre thérapie n'est capable d'améliorer.

RÉFÉRENCES

- Deux publications françaises récentes donnent une bibliographie importante :*
- L. HOLLENDER et R. ELMAN : Traitements des déficits en potassium dans la période post-opératoire. (*Journal de Chirurgie*, Tome 68, N° 12, p. 793-820, de décembre 1952.)
- L. HOLLENDER : Le métabolisme du potassium. Son importance physiologique et pathologique. (*La Semaine Médicale dans La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 29^e année, N° 17, p. 881-888 du 10 mars 1953.)
- Une intéressante mise au point de la question se trouve dans* *Advances in Medicine and Surgery from the Graduate School of Medicine of the University of Pennsylvania.* (Saunders, 1952).
- et J. H. BLAND : *The Clinical Use of Fluid and Electrolyte.* Saunders, 1952.)