Paralysies flasques par déficit potassique à Djibouti

J.-J. Lehot[a], F. Caremil[b], J.-M. Bourdereau[c], E. Py[d]

a Hospices civils de Lyon et Université Claude-Bernard Lyon 1. Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital neurologique Pierre Wertheimer, 57 boulevard Pinel – 69677 Bron Cedex.
b Hôpital d'instruction des armées Desgenettes, 108 boulevard Pinel – 69275 Lyon Cedex 03.
c DRSSA Bordeaux Caserne Nansouty, CS 21152 – 33068 Bordeaux Armées.
d HMC Bouffard, SP 40173 – 00200 HUB Armées.

Article reçu le 1er décembre 2015, accepté le 26 avril 2016.

Résumé

Trois cas de paralysies flasques et symétriques admis en réanimation à Djibouti sont rapportés chez des patients de moins de 30 ans. Le déficit moteur prédominait aux membres inférieurs mais pouvait atteindre les muscles du cou, l'intensité allant de 1/5 à 4/5. La kaliémie était inférieure à 2 mmol/l. Les troubles métaboliques associaient constamment hyperprotéinémie et inconstamment hypophosphorémie ou alcalose respiratoire. La kaliurèse initiale étant inférieure ou égale à 15 mmol/l, un déficit d'apport potassique semble à l'origine des troubles. Un traitement substitutif par voie intraveineuse et orale a permis la régression complète des paralysies en 2 à 3 jours sans nécessairement correction de l'hypokaliémie. Chez deux patients, un traitement pré-hospitalier par spironolactone s'était révélé inefficace.

Mots-clés : Apport potassique. Hypokaliémie. Paralysie musculaire.

Abstract

PARALYSIS FLASKS AND SEVERE HYPOKALAEMIA IN DJIBOUTI.

Three patients under 30 were admitted in the intensive care unit for flaccid symmetric paralysis. This muscular paralysis was graded one to four out of five, and was most present in the lower limbs. The neck muscles were touched in one patient. The initial kalaemia was under 2mmol/l. The other metabolic abnormalities were: hyperproteinaemia in all, hypophosphoraemia in two and respiratory alcalosis in one patient. The initial kaliuresis was equal to, or less than, 15 mmol/l, suggesting that an insufficient potassium intake was the cause of this severe hypokalaemia. Intravenous and oral potassium administration resulted in the complete regression of the paralysis and asthenia in two or three days, but not necessarily in the correction of hypokalaemia. In two patients, a previous treatment by spironolactone was unsuccessful.

Keywords : Hypokalaemia. Muscular paralysis. Potassium intake.

Introduction

Habituellement, l'hypokaliémie entraîne des troubles du rythme cardiaque au premier plan devant les atteintes neuromusculaires et les troubles digestifs. Nous avons cependant observé durant l'été 2015 à Djibouti chez deux jeunes adultes et une adolescente des paralysies flasques accompagnées d'hypokaliémie. Les hypokaliémies inférieures à 3 mmol/l sont qualifiées de sévères (1) ; elles peuvent être qualifiées de très sévères (inférieures à 2 mmol/l) dans les cas présents.

J.-J. LEHOT, médecin chef des services(R). F. CAREMIL, médecin principal. J.-M. BOURDEREAU, médecin principal(R). E. PY, médecin en chef.
Correspondance : Monsieur le professeur J.-J. LEHOT, Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital neurologique Pierre Wertheimer, 57 boulevard Pinel – 69677 Bron Cedex.
E-mail : jean-jacques.lehot@univ-lyon1.fr

Matériel et méthodes

Trois patients de moins de 30 ans ont été admis entre le 30 juillet et le 28 août 2015 dans le service de réanimation de l'Hôpital médico-chirurgical (HMC) Bouffard avec le diagnostic d'hypokaliémie. Ils présentaient une kaliémie inférieure à 2 mmol/l à l'admission dans le service d'urgence.

Les trois patients avaient un rythme sinusal, un état hémodynamique et une saturation artérielle en oxygène satisfaisants. Aucun signe de dénutrition n'apparaissait chez les patients ou dans leur proche famille. L'interrogatoire ne trouvait pas d'antécédents familiaux de paralysies. Les réflexes idiomusculaires et ostéo-tendineux étaient abolis dans les segments atteints. L'examen clinique, l'hémogramme et la CRP ont permis d'exclure une pathologie infectieuse concomitante. Le bilan thyroïdien était normal. Le contexte, l'examen neurologique et l'ECG sont décrits dans le tableau I.

Tableau I. Évolution clinique des patients (M : masculin ; F : féminin).

Patients	Age (années)	Sexe	Contexte	Motricité/5		ECG
				Membres supérieurs	Membres inférieurs	
AEA	28	M	vomissements	4	4	onde U
MAM	19	M	match football	4	2	normal
HOA	14	F	ballonnement abdominal	1	0	onde U

Le premier patient (AEA) présentait des antécédents d'hépatite et était traité par spironolactone (Aldactone®) depuis huit mois. Il vomissait depuis plusieurs jours et souffrait d'une asthénie intense (tab. I). Il a été admis en réanimation du fait d'une kaliémie à 1,62 mmol/l constatée lors de son admission au service des urgences (tab. II). L'ECG montrait des ondes U.

Le second (MAM), étudiant en médecine de 2e année, avait pour seul antécédent une toux chronique modérée. Après avoir joué au football sous le soleil pendant plusieurs heures, il présentait une impotence des membres inférieurs et est arrivé sur un brancard. La kaliémie était à 1,40 mmol/l. L'ECG était normal.

La troisième patiente (HOA) avait présenté une faiblesse musculaire en juin lors de la période du Ramadan. Du bromo-galactogluconate de calcium (Calcibronat®) avait été prescrit. Une deuxième consultation le 19 juillet pour le même motif avait montré une kaliémie à 1,5 mmol/l, traitée par perfusion de KCl et Aldactone®. Il existait aussi une anémie avec hémoglobinémie à 84 g/l et un météorisme abdominal. Après traitement, la kaliémie augmentait à 3,1 mmol/l le 23 juillet et 3,0 mmol/l le 8 août. À l'arrivée en réanimation le 14 août, elle présentait une atteinte motrice exclusive mais complète aux membres inférieurs (force motrice 0/5, bilatéralement et symétriquement) et sévère aux membres supérieurs (1/5). La tête ne pouvait se tenir en rectitude du fait d'une atteinte des muscles du cou. Il n'existait pas de détresse respiratoire ni de trouble de la déglutition. L'ECG montrait des ondes U.

Résultats

En dehors de l'hypokaliémie, l'ionogramme était fortement perturbé chez les trois patients. Il existait une hyperprotéinémie entre 81 et 88 g/l. Le premier patient présentait une hyponatrémie, une hypochlorémie, une alcalose respiratoire et une hypophosphorémie. Le second présentait une acidose métabolique compensée et une hypophosphorémie. Le troisième présentait une hyperchlorémie mais la gazométrie artérielle n'a pas été prescrite.

Un ionogramme urinaire réalisé avant traitement a montré chez les trois patients une kaliurèse inférieure ou égale à 15 mmol/l (tab. II). Les CPK ont été dosées à l'entrée des deux derniers patients. Seul le second, qui sortait d'une partie de football, présentait une valeur élevée.

La recharge potassique s'est effectuée sous surveillance ECG et hémodynamique continue. Les perfusions ont comporté :

– une recharge de chlorure de potassium (KCl 5 à 8 g/24h) et des apports hydrosodés (NaCl 0,9 % 3 à 4 l pendant les premières 24 heures) étaient entrepris pendant plusieurs jours sur cathéter veineux périphérique ;

– 3 à 4 ampoules de glucose-1-phosphate disodique (Phocytan®)/24 heures pour les deux premiers patients.

En outre, les deux derniers patients ont reçu du KCl par voie orale (Kaleorid® 3 600 mg par 24h).

La figure 1 précise l'évolution de la kaliémie. Le premier patient a été transféré au 4e jour dans le service de médecine de l'HMC Bouffard après résolution des troubles digestifs et de l'asthénie. Le second a été

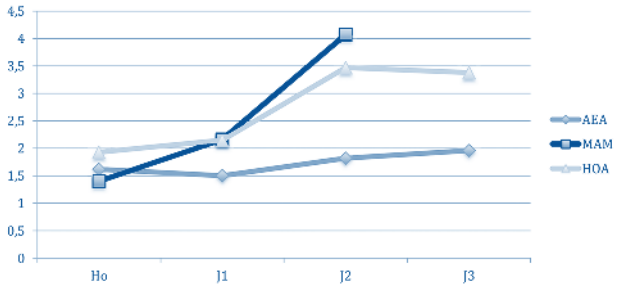


Figure I. Évolution de la kaliémie.
H0 : admission ; J1, J2, J3 : journées d'hospitalisation en réanimation.

Tableau II. Examens biologiques initiaux. (a : artériel).

Patients	Natrémie (mmol/l)	Kaliémie (mmol/l)	Chlorémie (mmol/l)	Bicarbonates (mmol/l)	pHa	$PaCO_2$ (mmHg)	Protéinémie (g/l)	CPK (UI/l)	Phosphorémie (mmol/l)	Natriurèse (mmol/l)	Kaliurèse (mmol/l)
AEA	122	1,62	85	24	7,63	16	83	-	0,3	73	15
MAM	142	1,4	105	18	7,39	22	88	983	0,3	92	4
HOA	136	1,93	115	-	-	-	81	79	1,07	87	11

transféré au 3e jour après récupération complète de la motricité. La troisième a été transférée au 3e jour après récupération motrice complète des muscles du cou et des membres. Les cathéters veineux périphériques ont été changés à la 48e heure.

Discussion

Nous rapportons pour la première fois dans la littérature trois observations de paralysies motrices accompagnées d'hypokaliémie sévère, survenues chez de jeunes djiboutiens durant l'été. Les trois patients ont connu une évolution rapidement favorable en réanimation après apport potassique par perfusion intraveineuse et correction des autres troubles hydro-électrolytiques associés.

Devant l'apparition rapide d'une paralysie flasque non traumatique, il faut éliminer une compression médullaire par une IRM, de préférence à la TDM. En l'absence de compression, les diagnostics à évoquer sont les polyradiculonévrites aiguës (Guillain-Barré, VIH, porphyrie…) et les myélites inflammatoires (poliomyélite antérieure aiguë en particulier). L'épidémiologie et la ponction lombaire apportent alors des éléments d'orientation.

Dans le cas présent, la kaliémie a orienté le diagnostic. D'autres troubles métaboliques doivent être éliminés, tels qu'une hypophosphorémie profonde ; dans des circonstances similaires, une hyperkaliémie a pu être mise en évidence (2).

L'hypokaliémie favorise l'hyperpolarisation de la membrane de la cellule musculaire et altère le fonctionnement du muscle squelettique et du muscle lisse. Il existe dans les formes graves une asthénie et une faiblesse musculaire qui peuvent aboutir à une paralysie flasque prédominant aux membres inférieurs (3) et d'évolution ascendante pouvant aboutir à une paralysie respiratoire. L'atteinte des muscles lisses peut se manifester par un retard du transit ou des vomissements. Le jeune âge et l'absence de cardiopathie chez nos patients expliquent sans doute cette présentation de type neuromusculaire. L'installation progressive a pu aussi expliquer l'absence d'arythmie.

La cause de ces hypokaliémies sévères doit être précisée. La maladie périodique familiale hypokaliémique (maladie de Westphal) ainsi que la paralysie périodique thyrotoxique provoquent des hypokaliémies de transfert et doivent être éliminées grâce à l'interrogatoire et la réalisation d'un bilan thyroïdien.

Une surexcrétion urinaire de potassium par tubulopathie (4) ou adénome de Conn (5) ont été également décrits en Afrique du Nord ou de l'Est.

La faible kaliurèse chez les trois patients est en faveur d'une origine non urinaire de l'hypokaliémie. En l'absence de diarrhée, seule une carence d'apport potassique aggravée par les vomissements chez le premier patient peut expliquer cette hypokaliémie. Le régime alimentaire djiboutien est pauvre en potassium, avec essentiellement de la farine, de l'huile et du sucre (6) alors que les fruits et légumes sont rares. Les boissons consommées chez les trois patients étaient surtout de l'eau plate vendue en bouteille et du Coca-Cola©. La géophagie n'a pas été trouvée à l'interrogatoire des trois patients mais elle a été mise en cause dans des myopathies avec hypokaliémie au Botswana (7).

Bien que n'ayant pas été rapportées dans la littérature, ces hypokaliémies semblent communes en République de Djibouti, entraînant parfois la prescription de spironolactone comme chez deux des patients. Ce diurétique « épargneur de potassium » réduit l'excrétion urinaire de potassium ; la kaliurèse spontanément faible chez ces patients explique que son efficacité soit limitée. Par contre, il entraîne ou aggrave la déshydratation extracellulaire que nous avons constatée chez les trois patients.

Dans les trois cas, le déficit musculaire a rétrocédé rapidement pendant la perfusion de KCl. La correction très lente de la kaliémie chez le premier patient est surprenante, alors qu'il a reçu durant les premières 24 heures 8 g de KCl par voie veineuse et 3 600 mg par voie orale. Néanmoins, le potassium est un anion intracellulaire à 98 % et la kaliémie n'est qu'un reflet imparfait du pool potassique (3). De plus, le pH artériel restait à 7,56/24h après le début du traitement, ce qui a pu favoriser la persistance de l'hypokaliémie. Ainsi, il semble exister une dissociation entre kaliémie et récupération musculaire.

Les troubles métaboliques associés à l'hypokaliémie ont pu jouer un rôle dans les déficits neurologiques (déshydratation extracellulaire, hypophosphorémie, hyponatrémie) en tant que facteurs déclenchants. Le climat de Djibouti en été et la prise de spironolactone ont favorisé la déshydratation. Cependant le déficit potassique semble le principal responsable car le tableau le plus sévère a été rencontré chez la troisième patiente qui présentait une phosphorémie et une natrémie normales.

Conclusion

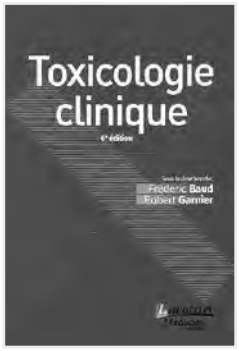
Les trois cas rapportés illustrent la nécessité de rechercher une hypokaliémie devant l'apparition de déficits moteurs avant le stade de paralysie respiratoire ou l'apparition de troubles du rythme graves, notamment dans les régions où les apports nutritionnels sont insuffisants. L'apport de potassium intraveineux est constamment efficace sur le déficit musculaire, mais sans parallélisme avec la kaliémie. La prescription de spironolactone en médecine de ville pour corriger ces hypokaliémies semble peu efficace et peut entraîner une déshydratation extracellulaire.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ichai C. Dyskaliémies. In : JJ Lehot et CC Arvieux eds. Réanimation et urgences. Springer-Verlag France ; 2010 :171-7.
2. Lehot JJ, Blanc PL, Cahen R, Rebattu P, Riou JP, Robert D. Paralysie ascendante hyperkaliémique révélatrice d'une insuffisance surrénale. Lyon Méd. 1981, 246 : 269-72.
3. Dussaule JP, Tharaux PL. Hypokaliémies. Revue du Praticien (Paris) 1998 ; 48 : 1-7.
4. Kamoun T, Sfaihi L, Kamoun F, Chabchoub I, Aloulou H, Hachicha M. L'acidose tubulaire distale chez l'enfant dans le Sud tunisien : étude de 15 cas. Tunisie Méd. 2013 ; 91 : 258-62.
5. Bensghir M, Houba A, Ahtil R, Azendour H, Drissi Kamili N. Adénome de Conn compliqué de tétraparésie. Ann Fr Anesth Réanim. 2012 ; 31 : 492-3.
6. https ://www.humanitarianresponse.info/system/files/documents/files/Djibouti_OL_10_2013_fr.pdf Site consulté le 25 08 15.
7. Setime MA, Sesay S, Cainelli F, Vento S. A case of severe hypokalemic myopathy due to clay ingestion. Isr Med Assoc J. 2013 ; 5 :524-5.

VIENT DE PARAÎTRE



TOXICOLOGIE CLINIQUE

6e ÉDITION

SOUS LA DIRECTION DE FRÉDÉRIC BAUD, ROBERT GARNIER

Toxicologie clinique s'est imposée au fil des différentes éditions comme l'ouvrage de référence incontournable pour tous les professionnels de santé.

Cette 6e édition, largement augmentée, a été entièrement remise à jour et s'articule autour de quatre axes principaux :

– une présentation des bases fondamentales de la toxicologie clinique abordant, entre autres, les notions indispensables de toxicovigilance et de pharmacovigilance, et le nouveau concept de toxicodynétique ;

– les intoxications médicamenteuses qui, en reprenant l'organisation de la nouvelle classification ATC, passent en revue l'ensemble des molécules existantes ;

– les intoxications liées à des substances addictives et récréatives, thématique ayant largement évolué ces dernières années avec la diffusion de nombreux nouveaux produits de synthèse composés de substances chimiques parfois difficilement identifiables ;

– enfin, les intoxications en lien avec l'ensemble des agents présents dans notre environnement tels que les produits domestiques, industriels, phytosanitaires, les plantes, les animaux, les champignons, et les armes chimiques et biologiques.

Un index précis et détaillé permet au lecteur de se reporter très rapidement à la molécule ou au produit qu'il recherche.

Coordonnée par le Professeur Frédéric Baud et le Docteur Robert Garnier qui se sont entourés d'une équipe de spécialistes éminemment reconnus dans le domaine, Cette nouvelle édition, toujours aussi pratique et exhaustive, s'adresse à tous les professionnels de santé, en particulier aux médecins et pharmaciens toxicologues, aux praticiens des centres antipoison, aux urgentistes et réanimateurs, aux médecins du travail et aux médecins légistes. Elle constitue également un guide précieux pour les institutions et les entreprises qui contrôlent, expérimentent, vendent et réglementent les substances chimiques quelles qu'elles soient.

*ISBN : 978-2-257-20480-6 – Format : 14x21 cm – Pages : 1654 – Prix 69 € – **Éditions Lavoisier, Médecine Sciences**, 14 rue de Provigny – 94236 Cachan Cedex – Tél. : + 33(0)1 47 40 67 63 – toubmantmc@lavoisier.fr*