

# Une intoxication grave au chlorure de potassium

## Severe Intoxication Potassium Chloride

E. Salfranc · C. Candille · P. Dumanoir · F. Carpentier

Reçu le 3 juin 2013 ; accepté le 25 janvier 2014  
© SFMU et Springer-Verlag France 2014

### Introduction

L'hyperkaliémie (kaliémie > 5,5 mmol/l), présente chez 1 à 10 % des patients admis à l'hôpital [1-3], est potentiellement une urgence vitale. La prise de suppléments potassiques est à l'origine d'une hyperkaliémie dans 15 % des cas (kaliémie supérieure à 6 mmol/L) [4] et dans 31 à 40 % des cas dans des études plus anciennes [1-3]. La part d'hyperkaliémies dues à une auto-intoxication est inconnue. Nous rapportons ici le cas d'une intoxication médicamenteuse volontaire (IMV) grave au chlorure de potassium.

### Observation

Une patiente de 24 ans, aux lourds antécédents psychiatriques (troubles du comportement alimentaire avec anorexie, automutilations, tentatives de suicide), non compliant aux soins, est admise aux urgences à une heure du matin pour une poly-intoxication médicamenteuse. Elle est transportée par les pompiers après régulation par le centre 15. Elle aurait pris aux alentours de 22 h 30 (soit 2 h 30 avant son admission), 72 g de chlorure de potassium, 5 g de paracétamol, et une quantité inconnue de levothyroxine sodique. Elle tente de se défenster à l'arrivée des pompiers et de s'autostrangler pendant le transport.

À l'entrée, la patiente présente une pression artérielle à 93/57 mmHg, une fréquence cardiaque à 86 bpm, une glycémie capillaire à 4,4 mmol/l, et un score de Glasgow à 14 (Y3, V5, M6). Son poids est de 40 kg et le BMI est estimé à 15. L'ECG réalisé est normal. La patiente est angoissée et s'oppose d'emblée aux soins. Le bilan sanguin montre une kaliémie à 5,2 mmol/l, une créatininémie à 65 µmol/l, un trou anionique à 12 mmol/l, bicarbonate à 27 mmol/l. Le temps entre l'ingestion médicamenteuse et l'admission de la patiente étant supérieur à h, le lavage gastrique n'est pas réalisé mais un lavement

intrarectal de polystyrène sulfonate de sodium (Kayexalate®) est pratiqué. Quatre heures (h + 4) après la prise en charge initiale, la patiente présente un collapsus (pression artérielle à 85/52 mmHg). Un remplissage par 500 ml de sérum salé isotonique est réalisé. À h + 6, la patiente s'agite, souhaite partir et tente de se stranguler avec une tubulure. Une contention physique puis chimique par l'administration de clonazépam (1 mg) et de loxapine (50 mg) en intramusculaire renouvelée à 30 min permet une sédation satisfaisante. Un ECG de contrôle réalisé à h + 7 retrouve un tracé en faveur d'une hyperkaliémie avec un bloc de branche droit, des ondes T amples et symétriques de V3 à V6 avec persistance d'une pression artérielle à 86/42 mmHg, et une fréquence cardiaque à 104 bpm. Devant ces constatations cliniques et électrocardiographiques, du gluconate de Ca à 10 % en intraveineux (10 ml) et du salbutamol (5 mg) en nébulisation sont administrés. Un bilan biologique de contrôle réalisé à cet instant révèle une kaliémie à 9 mmol/l (en sachant que le pic plasmatique du chlorure de potassium est de 10 h), un trou anionique à 17 mmol/l, pH à 7,35, PCO<sub>2</sub> à 4,78 kPa, bicarbonate à 19,5 mmol/l et lactate à 1,6 mmol/l. Suite à ce résultat biologique, un traitement par 10 UI d'insuline rapide dans 500 ml de glucosé 10 % sur 30 min est administré en intraveineux et la patiente est transférée en réanimation à h + 9.

À son admission, la patiente reste stable sur le plan hémodynamique. Le contrôle sanguin montre la persistance d'une hyperkaliémie à 8,1 mmol/l (créatininémie à 77 µmol/l, trou anionique à 11 mmol/l, pH 7,32, PCO<sub>2</sub> à 4,5 kPa, bicarbonate à 17,3 mmol/l, lactate à 2,5 mmol/l) nécessitant l'administration de bicarbonates de Na à 1,4 % (250 ml) et le traitement par insuline-glucose, instauré aux urgences, est poursuivi pendant 2 h. La paracétamolémie est également dosée, elle est inférieure à 2 mg/l, sans cytolysé hépatique durant la prise en charge. Malgré le traitement institué, l'hyperkaliémie demeure (7,1 mmol/l) sans insuffisance rénale associée, avec une diurèse conservée et persistance de signes électriques à l'ECG. Une hémodialyse d'une durée de 3 h est alors entreprise, permettant la normalisation de la kaliémie (4,3 mmol/l) alors que l'ECG ne se normalisera que le lendemain. La patiente est transférée en secteur psychiatrique à j + 2 de son hospitalisation, sa kaliémie reste normale par la suite.

E. Salfranc (✉) · C. Candille · P. Dumanoir · F. Carpentier  
Service d'accueil des urgences, centre hospitalier universitaire  
de Grenoble, BP 217, F-38043 Grenoble cedex 09, France  
e-mail : esalfranc@chu-grenoble.fr

## Discussion

Peu d'intoxications au chlorure de potassium ont été décrites dans la littérature, pourtant ces intoxications peuvent être potentiellement graves voire mortelles. Un cas d'hyperkaliémie majeure a été décrit en 2012 après l'ingestion de 300 gélules de chlorure de potassium chez une femme de 30 ans et, devant la persistance d'une hyperkaliémie grave, malgré un lavage gastrique, un traitement médical adapté et une hémodyalyse, une laparotomie a été décidée après la réalisation d'un abdomen sans préparation (ASP) révélant la présence en grande quantité de gélules dans l'estomac (200) [5]. L'intérêt de l'ASP a été démontré pour visualiser la présence notamment de comprimés de chlorure de potassium dans les ingestions massives [6] et un lavement complet du côlon avec du polyéthène glycol présente un atout lorsque ceux-ci n'ont pas encore été absorbés [7]. Les gélules de Diffu-K<sup>®</sup> sont dissoutes lentement dans la lumière digestive et libèrent en 10 h le KCl. Cette dissolution se fait indépendamment du pH du milieu ; 75 % de la dose absorbée est éliminée par les voies urinaires. Par voie orale, la dose de potassium ingérée doit être suffisamment grande pour que les mécanismes d'excrétion du potassium soient dépassés et entraîner une toxicité clinique, cardiaque d'une part (troubles de la conduction atrioventriculaire de second et troisième degré, sus-décalage du segment ST, fibrillation ventriculaire), digestive (vomissements, diarrhées, iléus paralytique, ulcération gastro-intestinale allant de la nécrose locale jusqu'à la perforation) ou musculaire d'autre part (faiblesse voire paralysie musculaire ascendante) [8]. Le traitement de l'hyperkaliémie sévère repose sur l'association insuline/glucose en raison de son délai d'action de 30 min et de sa durée de 4 à 6 h, de même qu'un traitement par  $\beta_2$  mimétiques en nébulisation (délai d'action de 30 min, durée de 2 à 4 h) [9]. Les sels de calcium ne servent qu'à antagoniser transitoirement les effets sur la conductibilité cardiaque et à stabiliser le myocarde [10]. Une revue de la littérature sur l'hyperkaliémie montre que l'utilisation d'une perfusion d'insuline/glucose ou la nébulisation de  $\beta_2$  mimétiques est efficace mais que l'utilisation des deux en association est supérieure et devrait être envisagée en cas d'hyperkaliémie sévère. L'utilisation de bicarbonates de Na et de résines échangeuses d'ions, a été récemment remise en question [11]. En cas d'échec du traitement médical et/ou en cas d'instabilité hémodynamique, l'hémodyalyse peut être proposée [12] même s'il n'existe pas à ce jour de recommandations claires sur ses indications. Dans ce cas clinique, l'hémodyalyse a été décidée devant la persistance des signes d'hyperkaliémie à l'ECG et la réponse non satisfaisante au traitement médical alors qu'il n'y avait ni insuffisance rénale, ni instabilité hémodynamique (l'hypotension artérielle présentée par la patiente peut être expliquée par son état anorexique). Dans une revue de la littérature réalisée de 1966 à 2004, 31 cas d'hyperkaliémie, avec une kaliémie supérieure à 8 mmol/l ou plus, ont été identifiés. Parmi ces

31 cas, 18 avaient une insuffisance rénale et 8 d'entre eux ont dû être dialysés, et parmi les 13 patients n'ayant pas d'insuffisance rénale, 2 ont tout de même été dialysés sans raison évidente [13]. Soixante-huit pour cent de ces hyperkaliémies sévères ont été traitées sans avoir besoin d'hémodyalyse.

En conclusion, les intoxications aiguës au chlorure de potassium restent rares ; leur prise en charge nécessite un transport médicalisé et une admission en réanimation ou en soins continus dans un établissement de santé disposant de l'hémodyalyse. Le recours à l'hémodyalyse dans la prise en charge de l'hyperkaliémie sévère semble logique en cas d'instabilité hémodynamique, d'insuffisance rénale aiguë, ou de troubles graves du rythme cardiaque. Il reste beaucoup de précisions à apporter en ce qui concerne la résistance au traitement médical : à partir de quels dosages, de quelle durée ? La persistance de signes électriques à l'ECG, en cas de résistance au traitement médical, peut-elle être une indication d'hémodyalyse ? La prise en charge des hyperkaliémies sévères dépend actuellement des pratiques locales et des recommandations plus précises sur ce sujet s'avèrent nécessaires.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

- Moore ML, Bailey RR (1989) Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J* 102:557-8
- Paice B, Gray JM, McBride D, et al (1983) Hyperkalaemia in patients in hospital. *Br Med J* 286:1189-92
- Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S (1983) Incidence of hyperkalaemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 19:65
- Acker CG, Johnson JP, Palevsky P, et al (1998) Hyperkalaemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 158:917-24
- Nilsson TS, Malmgren J, Knudsen K (2012) Parallel haemodialysis and surgery saves a life after massive overdose of potassium pills. *BMJ Case Rep* 9:2012
- Su M, Stork C, Ravuri S, et al (2001) Sustained-release potassium chloride overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 39:641-8
- Gunja N (2011) Decontamination and enhanced elimination in sustained-release potassium chloride poisoning. *Emerg Med Australas* 23:769-72
- Saxena K (1989) Clinical features and management of poisoning due to potassium chloride. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 4:429-43
- Allon M, Dunlay R, Copkney C (1989) Nebulized albuterol for acute hyperkalaemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 110:426-9
- Parham WA, Mehdirdad AA, Biermann KM, Fredman CS (2006) Hyperkalaemia Revisited. *Tex Heart Inst J* 33:40-7
- Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, et al (2005) Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 18: CD003235
- Bosse GM, Platt MA, Anderson SD, Presley MW (2011) Acute oral potassium overdose: the role of hemodialysis. *J Med Toxicol* 7:52-6
- Carvalhana V, Burry L, Lapinsky SE (2006) Management of severe hyperkalaemia without hemodialysis: case report and literature review. *J Crit Care* 21:316-21