

# UNE ATTENTION NOUVELLE POUR LE POTASSIUM

Christian. DEMIGNE,  
*UMMM, INRA Theix/CRNH d'Auvergne, 63122 Ceyrat*

## Résumé

Les besoins en potassium ( $K^+$ ) ont été longtemps négligés parce que les déficiences sévères sont peu communes, en raison de l'ubiquité de cet élément. Cependant, la transition vers une alimentation moderne (de type 'occidental') conduit à une sévère diminution des apports en K comparativement à des modes d'alimentation plus traditionnels. Une prise élevée de K se montre protectrice vis-à-vis de divers types de pathologies chroniques affectant le système cardiovasculaire, les reins ou l'os. Le potassium est un élément important pour contrecarrer les effets du sodium dans la survenue de l'hypertension. Les fruits et légumes apportent du  $K^+$  sous formes de sels d'anions organiques (malate, citrate) qui exercent un effet alcalinisant utile pour neutraliser l'acidité fixe au niveau rénal. L'acidose métabolique chronique, lorsqu'elle n'est pas compensée, est susceptible d'exacerber divers processus cataboliques (mobilisation du  $Ca^{++}$  osseux, protéolyse) surtout chez les sujets âgés. Les fruits et légumes sont les vecteurs de choix pour le K, et la préconisation d'un apport 2,5-3,5 g/j de  $K^+$  par ces aliments vient renforcer les campagnes de promotion (de type '5-10 par jour') en cours actuellement.

---

A la différence des autres cations majeurs, le potassium ( $K^+$ ) est rarement considéré comme un élément critique, dont l'apport devrait être amélioré en vue d'un meilleur statut nutritionnel. Ce manque d'intérêt relatif vient sans doute le fait que les déficits en  $K^+$  d'origine nutritionnelle sont peu communs parce que cet élément est ubiquitaire, du moins quand la ration est à base d'aliments peu purifiés.

Des apports élevés en  $K^+$  ne sont pas un problème chez les adultes en bonne santé, sauf chez les sujets souffrant de déficience rénale avancée ou de diabète sévère. Avant l'émergence de l'agriculture puis ensuite celle des industries agro-alimentaires, les hommes consommaient un régime très riche en  $K^+$  ( $> 8$  g/j) et le plus souvent pauvre en  $Na^+$ . L'augmentation récente de la consommation d'aliments purifiés et recomposés, parallèlement à une moindre consommation de fruits et légumes, a dramatiquement diminué les apports en  $K^+$  qui peuvent tomber en dessous de 2 gr/j, en présence d'un fort excès de NaCl. De ce fait, une fraction significative de la population des pays occidentaux pourrait souffrir d'un déficit discret en  $K^+$  pouvant conduire à une hypokaliémie chronique.

Il est désormais établi qu'une ingestion élevée de  $K^+$  offre une protection vis-à-vis de l'hypertension, des attaques cérébrales, des problèmes cardiaques, des lésions rénales, des calculs rénaux ainsi que de l'ostéoporose. En fait, l'optimisation de l'apport alimentaire en  $K^+$  n'est pas seulement un moyen de satisfaire les besoins liés au renouvellement du pool de l'organisme, mais elle concerne aussi divers processus physiologiques tels que l'équilibre acido-basique, le contrôle du métabolisme glucidique voire celui du métabolisme énergétique.

## Le potassium des aliments

Le  $K^+$  est le cation intracellulaire principal chez les eucaryotes (environ 140 mEq/l) et son apport est élevé quand des tissus intacts ou peu modifiés sont consommés, qu'il s'agisse de

produits végétaux (légumes, légumineuses, fruits) ou animaux (muscles ou abats). En outre, d'autres aliments tels que les céréales ou le lait (lait de femme 50 et lait de vache 160 mg  $K^+$ /100 g) contiennent aussi des quantités notables de  $K^+$ .

Cette ubiquité du  $K^+$  dans les aliments ne doit pas masquer plusieurs points essentiels:

- la densité nutritionnelle (par exemple en mg  $K^+$ /MJ) est généralement moindre dans les céréales et les produits animaux que dans les fruits et légumes,
- les graisses et les sucres raffinés sont très pauvres en  $K^+$ , et leur présence dans les aliments conduit à un abaissement de la densité en  $K^+$ ,
- les anions qui accompagnent le  $K^+$  sont le phosphate et le chlorure dans les produits animaux et les céréales, et des anions organiques tels que le malate et le citrate dans les fruits et légumes,
- l'acidité organique est plus complètement neutralisée dans les légumes que dans les fruits, ce qui leur confère un pouvoir alcalinisant supérieur,
- à la différence de  $Na^+$ ,  $Mg^{++}$  ou  $Ca^{++}$ , les eaux de boisson contiennent généralement peu de  $K^+$ . D'autres boissons, telles que les jus de fruit, le café, le thé ou les soupes de légumes sont par contre des sources de  $K^+$ ,
- le traitement des aliments altère souvent la densité nutritionnelle: par exemple, une farine blanche très raffinée aura un taux de  $K^+$  qui ne sera que la moitié de celui d'une farine complète. La cuisson à grande eau peut provoquer une perte de sels organiques de  $K^+$ , en particulier avec les légumes (les fruits étant généralement consommés crus). La cuisson à la vapeur ou la friture semblent mieux préserver les teneurs en  $K^+$ -malate ou  $K^+$ -citrate que les procédés de cuisson qui conduisent à un lessivage des composés solubles.

Le potassium dans le tube digestif

L'intestin grêle est le site principal de l'absorption du  $K^+$  (environ 90% du  $K^+$  de la ration). Comme le  $K^+$  est présent dans la salive, l'estomac, la bile et les sécrétions pancréatiques, l'absorption effective de  $K^+$  est plus élevée que ce que les calculs d'ingestion et d'excrétion indiquent. Dans l'intestin grêle chez l'homme, la hiérarchie de la perméabilité aux cations est  $P_K > P_{Na} > P_{Li}$  et, dans toutes les zones de l'intestin, le taux d'absorption du  $K^+$  est très dépendant des concentrations luminales. Il est généralement admis que l'absorption de  $K^+$  se fait par diffusion passive. L'excrétion fécale de  $K^+$  est de l'ordre de 10 mEq/j pour des sujets normaux ingérant 90-100 mEq de  $K^+$ . Quand le  $K^+$  alimentaire augmente, l'excrétion fécale est faiblement modifiée, ce qui indique que l'absorption dans l'intestin grêle s'adapte à l'apport alimentaire. Quand le  $K^+$  de la ration est sévèrement réduit, le  $K^+$  fécal diminue jusqu'à 3,5 mEq/j ce qui représente vraisemblablement l'excrétion résiduelle obligatoire. Chez l'homme, il existe une excrétion journalière de 80-100 g/j de corps bactériens, et le  $K^+$  bactérien pourrait représenter 6-8 mEq/j donc la majeure partie du  $K^+$  fécal.

Métabolisme tissulaire du K

Le K extracellulaire ne représente que 2% du  $K^+$  total de l'organisme et ce pool extracellulaire est du même ordre de grandeur que la consommation journalière (70 mEq comparé à 80-100 mEq/j). Certains aliments peuvent apporter plus de 50 mEq de  $K^+$  (pomme de terre, de nombreux fruits et légumes): s'il n'y avait pas d'ajustement rapide et efficace de l'excrétion rénale et/ou un stockage transitoire du  $K^+$ , les concentrations plasmatiques en  $K^+$  pourraient atteindre un seuil critique de 6-8 mEq/l, susceptible d'être délétère pour le coeur ou le système nerveux. Par ailleurs, le  $K^+$  de la ration pose un défi important aux systèmes d'homéostasie puisque: (i) la vitesse d'absorption du  $K^+$  dans le duodénum est extrêmement élevée, et (ii) l'excrétion rénale du  $K^+$  est plus progressive, surtout quand l'organisme est adapté à un régime faible en  $K^+$ . Pour faire face à un apport massif de  $K^+$ , plusieurs tissus ont la capacité de capter le  $K^+$  extracellulaire, en particulier les muscles et dans une moindre mesure le foie.

Des capteurs du  $K^+$  existeraient dans l'intestin, la circulation portale et/ou le foie pour détecter des changements locaux de concentration en  $K^+$  (cotransporteur  $Na^+-K^+-2Cl^-$ ). Après stimulation, ces capteurs pourraient déclencher une kaliurèse en réponse à l'activation d'un complexe nerveux. La captation tissulaire de  $K^+$  est aussi contrôlée par l'insuline.

Néanmoins, la plus forte capacité à tamponner une charge de  $K^+$  est clairement localisée dans les muscles. Le pool de  $K^+$  du muscle est d'environ 2700 mEq et les changements initiés par une charge de 50 mEq (une portion de melon par exemple) ne dépassent guère 2%, ce qui illustre la capacité tampon considérable du muscle pour le  $K^+$ . Cependant, le transfert de  $K^+$  vers le compartiment intracellulaire a lieu contre un gradient de concentration considérable et dépend d'un transport actif ( $Na^+/K^+$  ATPase). Le transport est stimulé par des hormones telles que l'insuline (période postprandiale) et les catécholamines (après exercice). La captation du  $K^+$  par la  $Na^+/K^+$ -ATPase est intrinsèquement un processus consommateur d'énergie: le transfert de 50 mEq de  $K^+$  pourrait réclamer environ 180 kcal. On ignore encore si l'énergie investie dans ce gradient de K est bien récupérée par l'organisme ou en partie dissipée en chaleur.

Une large part du  $K^+$  filtré par le rein est réabsorbé le long du tubule proximal et de l'anse de Henlé, alors que les parties distales du néphron sont les sites principaux de la sécrétion de  $K^+$ . Parmi les facteurs qui favorisent la sécrétion de  $K^+$  dans ces parties distales on identifie les cas d'ingestion élevée de  $K^+$  ou l'alcalose. D'un autre côté, l'évolution vers la réabsorption de  $K^+$  est essentiellement dûe à des pertes de  $K^+$  et/ou à des diètes pauvres en  $K^+$ . Avec un apport élevé de  $K^+$ , la sécrétion de  $K^+$  dépend finalement de sa captation active par la  $Na^+/K^+$ -ATPase à travers la membrane basolatérale des cellules rénales. Ceci est un processus consommateur d'énergie, mais qui représente peu par rapport au travail métabolique énorme fourni par le néphron pour réabsorber 95-99% des 25 moles de  $Na^+$  filtrées chaque jour.

Potassium et équilibre acidobasique.

Deux conditions, souvent sous estimées, sont associées avec l'acidose métabolique chronique, un âge élevé et une ingestion excessive de protéine. Même si les réponses homéostasiques à ces facteurs sont très efficaces, elles peuvent aussi engendrer des conséquences physiopathologiques telles que néphrolithiase, déminéralisation osseuse, protéolyse musculaire. Les sels organiques de  $K^+$ , qui génèrent du  $KHCO_3$ , jouent un rôle important dans la neutralisation des anions fixes excrétés dans l'urine tels que le sulfate (produit terminal du catabolisme des acides aminés soufrés). Le bicarbonate n'est pas présent dans les aliments et est produit dans les tissus de l'hôte à la suite de l'oxydation des anions organiques, notamment de (K) malate et citrate. Le malate et le citrate, et quelques autres anions mineurs tels que le fumarate, le succinate ou l'a-cétoglutarate sont absorbés dans l'intestin grêle, probablement grâce à un cotransport Na-dicarboxylate. Par contre, l'oxalate ou le tartrate (présents dans les épinards, la rhubarbe ou les raisins) sont peu absorbés ou métabolisés. Les enzymes métabolisant le malate ou le citrate sont ubiquitaires et, comme ces anions circulent dans le sang à l'état de traces, on présume qu'ils sont très rapidement métabolisés au niveau splanchnique (intestin, foie).

Le potassium et les anions organiques, par génération de  $KHCO_3$  ou épargne de glutamine, sont très efficaces pour neutraliser l'acidité minérale et favoriser la production d'urine neutre ou faiblement alcaline. L'alcalose et le  $K^+$  ont aussi été identifiés comme des effecteurs positifs importants de l'excrétion de citrate, le citrate étant considéré comme le principal inhibiteur de cristallisation dans la formation de calculs calciques. La déplétion chronique en  $K^+$  inhibe le cotransport  $Na^+$ /sulfate de la bordure en brosse rénale et conduit à une réduction des taux sériques de sulfate. Le  $K^+$  joue donc un rôle critique pour neutraliser un excès d'ions sulfate mais contribue aussi à l'homéostasie du sulfate, à travers une régulation de l'expression du cotransporteur  $Na^+$ /sulfate du tubule proximal.

## Potassium et Prévention de l'hypertension

Un des rôles majeur du potassium alimentaire est de contrecarrer les effets du sodium sur la survenue de l'hypertension. Les populations qui ont un apport élevé en  $K^+$  présentent une bien moindre élévation avec l'âge de leur niveau de tension artérielle. L'augmentation des apports en  $K^+$  est également efficace chez les sujets hypertendus pour réduire sensiblement le niveau d'hypertension. Dans une stratégie de prévention, il est certes important de limiter les apports en sel aux alentours de 5 à 6g par jour mais il faut veiller à disposer d'un apport élevé en  $K^+$ . D'une certaine façon, une consommation élevée de potassium et donc de produits végétaux permet d'éviter le recours à des régimes très hyposodés. Dans la pratique quotidienne, il est conseillé de toujours associer des aliments riches en potassium aux produits salés (charcuterie, fromages, divers...). Jamais de produits salés sans un apport concomitant de fruits, de légumes, de pomme de terre, de légumes secs qui sont des sources intéressantes de potassium. Par contre il est clair que le pain déjà souvent très salé et appauvri en potassium est très peu complémentaire des charcuteries et des fromages. Pour une revue sur ce sujet rechercher les articles de Pierre Meneton.

## Potassium et métabolisme des cations divalents.

La consommation de  $Ca^{++}$  est souvent inférieure aux recommandations nutritionnelles chez les adultes et les personnes âgées, avec des conséquences défavorables sur le statut osseux en  $Ca^{++}$  et le risque d'ostéoporose. Les facteurs affectant les quantités de  $Ca^{++}$  perdues dans l'urine, tels que les sels organiques de  $K^+$ , peuvent être plus efficaces que les facteurs altérant l'absorption intestinale de  $Ca^{++}$ . De ce point de vue, une diminution de 30% de l'excrétion urinaire de Ca a été observée quand le nombre de portions journalières de fruits et légumes passait de 3,5 à 9,5. De nombreuses fonctions cellulaires sont altérées par l'acidité. L'effet stimulant de l'acidité sur les ostéoclastes représenterait un système primitif qui a évolué chez les vertébrés terrestres pour corriger l'acidose systémique en permettant une libération de minéraux par l'os ( $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$  voire  $K^+$ ), quand les poumons et les reins sont incapables éliminer des quantités suffisantes de  $H^+$ . L'incubation dans un milieu appauvri en  $K^+$  stimule l'efflux de  $Ca^{++}$  et la libération d'enzymes hydrolytiques et inhibe la synthèse de collagène par les ostéoblastes. In vivo, il est difficile de distinguer entre des effets directs et spécifiques du  $K^+$  et des effets plus généraux, par l'intermédiaire de l'effet alcalinisant. D'un point de vue épidémiologique, Tucker et al ont montré que des nutriments tels que le  $K^+$  contribuent au maintien de la densité osseuse et New a montré que la consommation de fruit et un bon prédicteur d'une densité élevée chez la femme postménopausée. Il faut noter que les préoccupations à propos du rôle du  $K^+$  sont aussi d'actualité chez les sujets jeunes. Chez des enfants avant la puberté, Jones et al ont montré que le  $K^+$  urinaire était corrélé avec la densité osseuse de tous les sites squelettiques (le  $K^+$  urinaire étant corrélé avec la consommation de  $K^+$  des fruits et légumes). Une consommation élevée de sel est par contre un facteur augmentant la résorption osseuse chez les femmes post-ménopausées, mais une consommation élevée de  $K^+$  améliore cette situation.

Les aliments riches en  $K^+$  le sont aussi en  $Mg^{++}$  ( $K^+$  et  $Mg^{++}$  sont les principaux cations intracellulaires des eucaryotes). Bien que le  $Mg^{++}$  et  $K^+$  aient des rôles cellulaires distincts, ils peuvent être soumis à des perturbations communes, par exemple perte cellulaire en cas d'acidose métabolique. Un inhibiteur endogène de la pompe  $Na^+/K^+$ -ATPase (SPI) serait impliquée dans les problèmes d'hypertension; il a été montré que le  $K^+$  et le  $Mg^{++}$  à des taux élevés dans la ration ont des effets additifs dans la prévention de l'élévation du SPI, ce qui serait une composante de leur effet protecteur et préventif vis-à-vis de l'hypertension. Toutes ces données suggèrent que de nombreux effets métaboliques du  $K^+$  sont modulés, voire amplifiés, par le  $Mg^{++}$ . Cette connection est illustrée par l'étude de Humphries qui s'est

focalisée sur un éventuel rôle protecteur du  $Mg^{++}$  sur la résistance à l'insuline. Leur données montrent une corrélation encore plus élevée entre apport de  $K^+$  et sensibilité à l'insuline. En fait, des anomalies de l'homéostasie cellulaire des ions constitueraient un lien majeur entre pathologies métaboliques et cardiovasculaires.

#### Potassium et tolérance glucidique

Il est bien établi que la captation cellulaire du  $K^+$  est sous la dépendance de l'insuline, et que l'hyperglycémie est un stimulateur puissant de la captation de  $K^+$  chez les sujets normaux. La privation de  $K^+$  de courte durée conduit à une résistance à l'insuline de la captation tissulaire de  $K^+$ , qui précède une adaptation de l'expression de la  $Na^+/K^+$ -ATPase musculaire. L'action de l'insuline sur la captation de glucose ainsi que du  $K^+$  est régulée (de façon indépendante) par les lipides et le  $K^+$  de la ration, respectivement. Le diabète est connu pour diminuer les quantités d'unités  $Na^+/K^+$ -ATPase dans le muscle squelettique, le coeur et le tissu nerveux et ces changements peuvent être importants dans la physiopathologie du diabète. La supplémentation en  $K^+$  augmente la  $Na^+/K^+$ -ATPase musculaire (améliorant l'homéostasie potassique extra-rénale). Le  $K^+$  de la ration pourrait ainsi avoir un rôle préventif vis-à-vis du diabète comme l'illustre l'étude prospective sur environ 85000 femmes américaines pendant 6 ans, montrant qu'une ingestion élevée de  $K^+$  était associée à un plus faible risque de développer un diabète de type 2. A plus grande échelle, des recommandations de l'action DASH ( $K^+$ ,  $Mg^{++}$  et  $Ca^{++}$  élevés) insérées dans une action d'intervention visant à limiter la pression artérielle ont montré un effet favorable de ces minéraux sur la réponse à l'insuline. A l'heure actuelle, l'effet du  $K^+$  comme facteur susceptible de diminuer les besoins en médication hypoglycémisante ou en insuline a été peu étudié, même si une supplémentation en  $K^+$  s'avère intéressante chez les sujets souffrant d'acidose diabétique.

En conclusion, il apparaît clairement qu'un apport élevé de  $K^+$  dans la ration induit un large spectre d'effets santé. Assurer en plus des autres apports, un apport journalier de  $K^+$  de 2,5-3,5 g/j sous forme de fruits et légumes nécessite la consommation de 0,6-0,8 kg/j, ce qui renforce la pertinence des recommandations de consommer 5-10 fruits ou légumes par jour. Parvenir à des consommations de  $K^+$  supérieures serait sans aucun doute intéressant, mais nécessite des avancées sur un certain nombre de points: (i) mieux identifier les sources importantes de  $K^+$ , (ii) optimiser certains modes de préparation des aliments, (iii) limiter la consommation de calories vides et (iv) rendre accessible les fruits et légumes au plus grand nombre (il s'agit d'un des objectifs prioritaires de l'OMS).