



# **Επείγουσα υποκαλιαιμία**

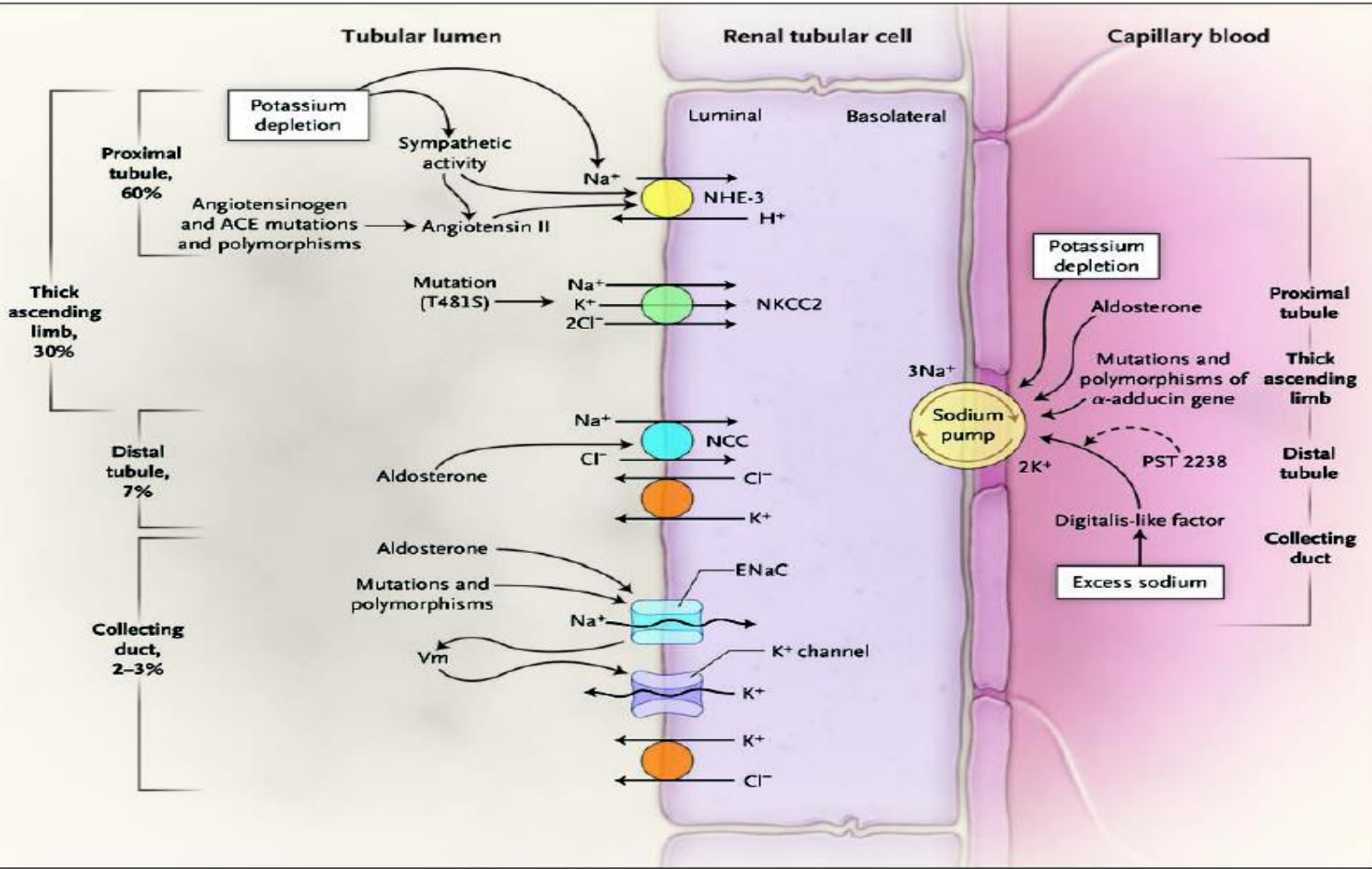
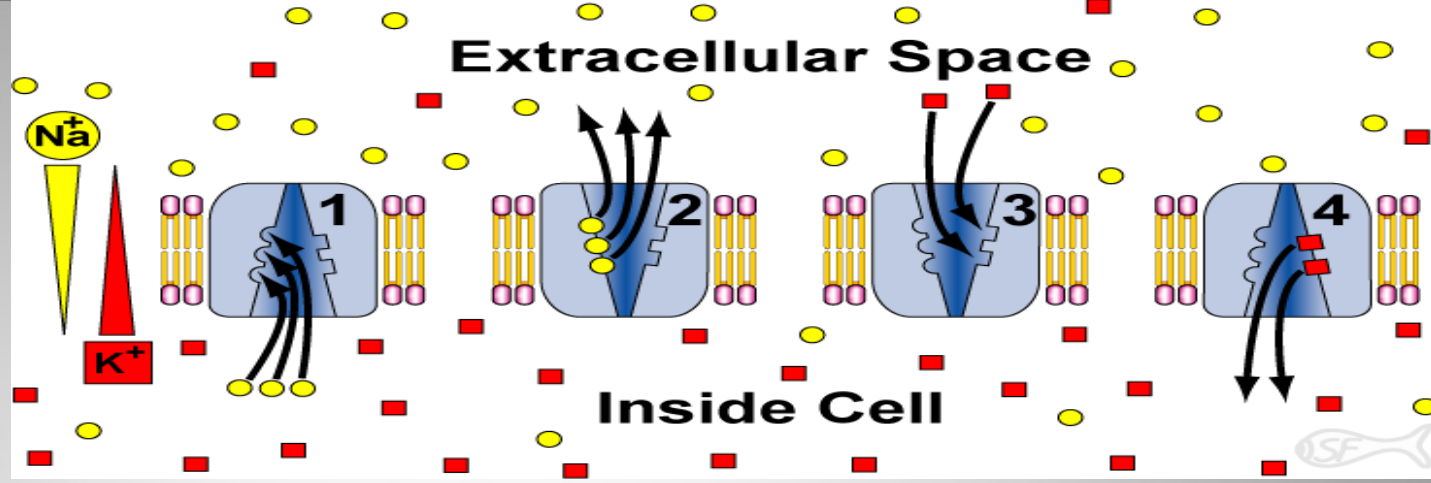
*Ιωάννης Γ. Γριβέας  
Νεφρολογικό Τμήμα 401ΓΣΝΑ*

# Ομοιόσταση καλίου

- Τα αποθέματα  $K^+$  σ' ένα υγιή ενήλικα είναι περίπου 3.000-4.000 mEq (50-55 mEq/kg βάρους σώματος).
- Σε αντίθεση με το  $Na^+$ , το οποίο περιορίζεται στον εξωκυττάριο χώρο, το  $K^+$  είναι κυρίως ενδοκυττάριο κατιόν, με το 98% του  $K^+$  του οργανισμού να εντοπίζεται ενδοκυττάρια.
- Η συγκέντρωσή του  $K^+$  στο ενδοκυττάριο διαμέρισμα κυμαίνεται μεταξύ 140-160 mEq/L, ενώ στο εξωκυττάριο διαμέρισμα μεταξύ 3,5-5,5 mEq/L.



*Clausen T, Everts ME. Regulation of the  $Na^+$ ,  $K^+$ -pump in skeletal muscle. Kidney Int 1989; 35: 1-13*



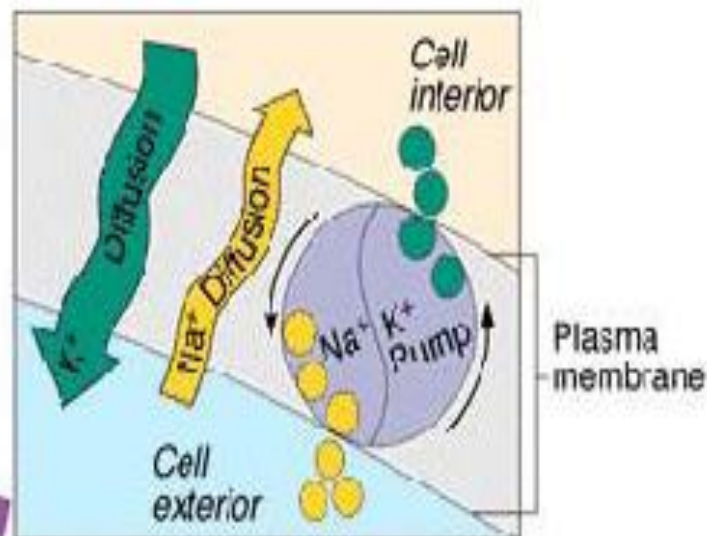
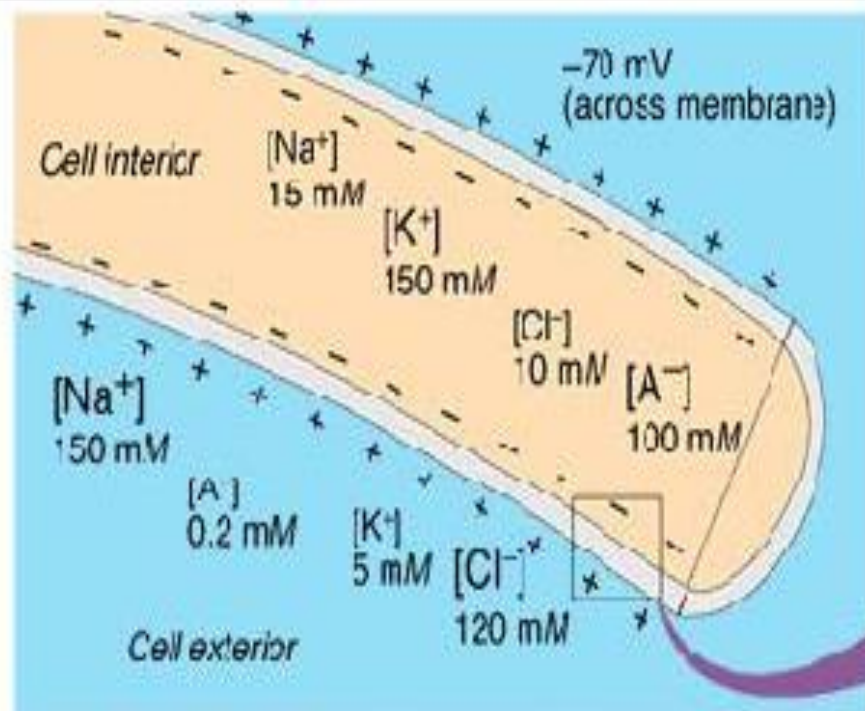


Figure 11.8 Marieb 5<sup>th</sup> Edition

© BENJAMIN/CUMMINGS

## The Nernst Equation

$$\text{EMF (mv)} = \pm 61 * \log \frac{\text{Ion Conc. Inside}}{\text{Ion Conc. Outside}}$$

# Αιτιολογία

- *Περιορισμένη διαιτητική πρόσληψη.*
- *Αυξημένη είσοδος  $K^+$  στα κύτταρα: Αύξηση εξωκυττάριου pH .*

# Αυξημένη διαθεσιμότητα ινσουλίνης

Η θεραπεία σοβαρής υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη.

- ❑ Οι ασθενείς αυτοί έχουν έλλειμμα  $K^+$ , αλλά η αρχική συγκέντρωση του  $K^+$  στο πλάσμα είναι συνήθως φυσιολογική ή αυξημένη, επειδή ο συνδυασμός ελλείμματος ινσουλίνης και υπερωσμωτικότητας προάγει την μετακίνηση ενδοκυττάριου  $K^+$  στον εξωκυττάριο χώρο.
- ❑ Αυτές οι διαταραχές διορθώνονται με τη χορήγηση ινσουλίνης, οπότε και αποκαλύπτεται το υποκείμενο έλλειμμα  $K^+$ .



*Clausen T, Everts ME. Regulation of the  $Na^+-K^+$ -pump in skeletal muscle. Kidney Int 1989; 35: 1-13 .*

# Αυξημένη β-αδρενεργική δραστηριότητα

- Απελευθέρωση επινεφρίνης σε καταστάσεις stress (οξύ στεφανιαίο επεισόδιο) μπορεί δυνητικά να οδηγήσει σε επικίνδυνη ελάττωση της συγκέντρωσης  $K^+$  στο πλάσμα σε επίπεδα κάτω από 2,8 mEq/L.
- Ασθενείς μετά καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, σε delirium, μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, δηλητηρίαση με θεοφυλλίνη καθώς και η θεραπεία με β-αδρενεργικούς αγωνιστές (λ.χ. αλμπουτερόλη, ντομπουταμίνη) για τη θεραπεία άσθματος ή καρδιακής ανεπάρκειας.

*De Fronzo RA, Bia M, Birkhead G. Epinephrine and potassium homeostasis. Kidney Int 1981; 20: 83-91.*



# Περιοδική παράλυση

- Σπάνια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια μυϊκής αδυναμίας ή παράλυσης, τα οποία μπορεί να γίνουν θανατηφόρα αν εμπλακούν οι αναπνευστικοί μύες.
- Οικογενής (αυτοσωματικός επικρατούντας χαρακτήρας) ή επίκτητη ως αποτέλεσμα θυρεοτοξίκωσης.
- Ξεκούραση μετά από άσκηση, με γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες, στρες ή χορήγηση ινσουλίνης ή επινεφρίνης.
- Τα επεισόδια χαρακτηρίζονται από ξαφνική μετακίνηση  $K^+$  ενδοκυττάρια οδηγώντας σε επίπεδα  $K^+$  πλάσματος 1,5-2,5 mEq/L. Αν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί η μυϊκή δύναμη αποκαθίσταται μετά 6-48 ώρες καθώς το  $K^+$  επιστρέφει στον εξωκυττάριο χώρο.



- Μία παρόμοια μορφή παράλυσης προκύπτει μετά από δηλητηρίαση με βάριο, κατάσταση που προκύπτει μετά από κατανάλωση συντηρημένων τροφών.
- Σ' αυτή την διαταραχή το βάριο μπλοκάρει τα κανάλια  $K^+$  στην κυτταρική μεμβράνη που υπό φυσιολογικές συνθήκες επιτρέπουν την διάχυση του στον εξωκυττάριο χώρο.
- Οι μηχανισμοί που προκαλούν την υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση δεν είναι πλήρως κατανοητοί.
- Η διάγνωση προκύπτει από το οικογενειακό ιστορικό, τη σοβαρότητα των επεισοδίων χωρίς προφανή λόγο και την αποκατάσταση των επιπέδων  $K^+$  και της κλινικής εικόνας του ασθενούς μετά τη χορήγηση  $K^+$ .



*Layzer RB. Periodic paralysis and the sodium-potassium pump. Ann Neurol 1982; 11: 457-452.*

# Θεραπεία αναιμίας ή ουδετεροπενίας

οΜία οξεία αύξηση της παραγωγής αιμοποιητικών κυττάρων αυξάνει την πρόσληψη  $K^+$  από τα νέα κύτταρα με αποτέλεσμα την εμφάνιση υποκαλιαιμίας.

οΓια παράδειγμα στη χορήγηση φυλλικού οξέος ή B12 σε ασθενείς με μεγαλοβλαστική αναιμία μπορεί προκληθεί ελάττωση της συγκέντρωσης  $K^+$  στο πλάσμα κάτω από 3 mEq/L, με πιθανή την εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών, ιδιαίτερα το πρώτο 48ωρο.

οΑξιοσημείωτη υποκαλιαιμία μπορεί να παρατηρηθεί και στη χορήγηση αυξητικού παράγοντα (GM-CSF) για την διόρθωση ουδετεροπενίας.

οΑσθενείς με αναγνωρίσιμη αύξηση στην παραγωγή λευκών αιμοσφαιρίων μπορεί να έχουν συγκέντρωση  $K^+$  πλάσματος κάτω από 2 mEq/L.

*Viens P, Thyss A, Garnier G, et al. GM-CSF treatment of hypokalemia. Ann Intern Med 1989; 111(3): 263.*

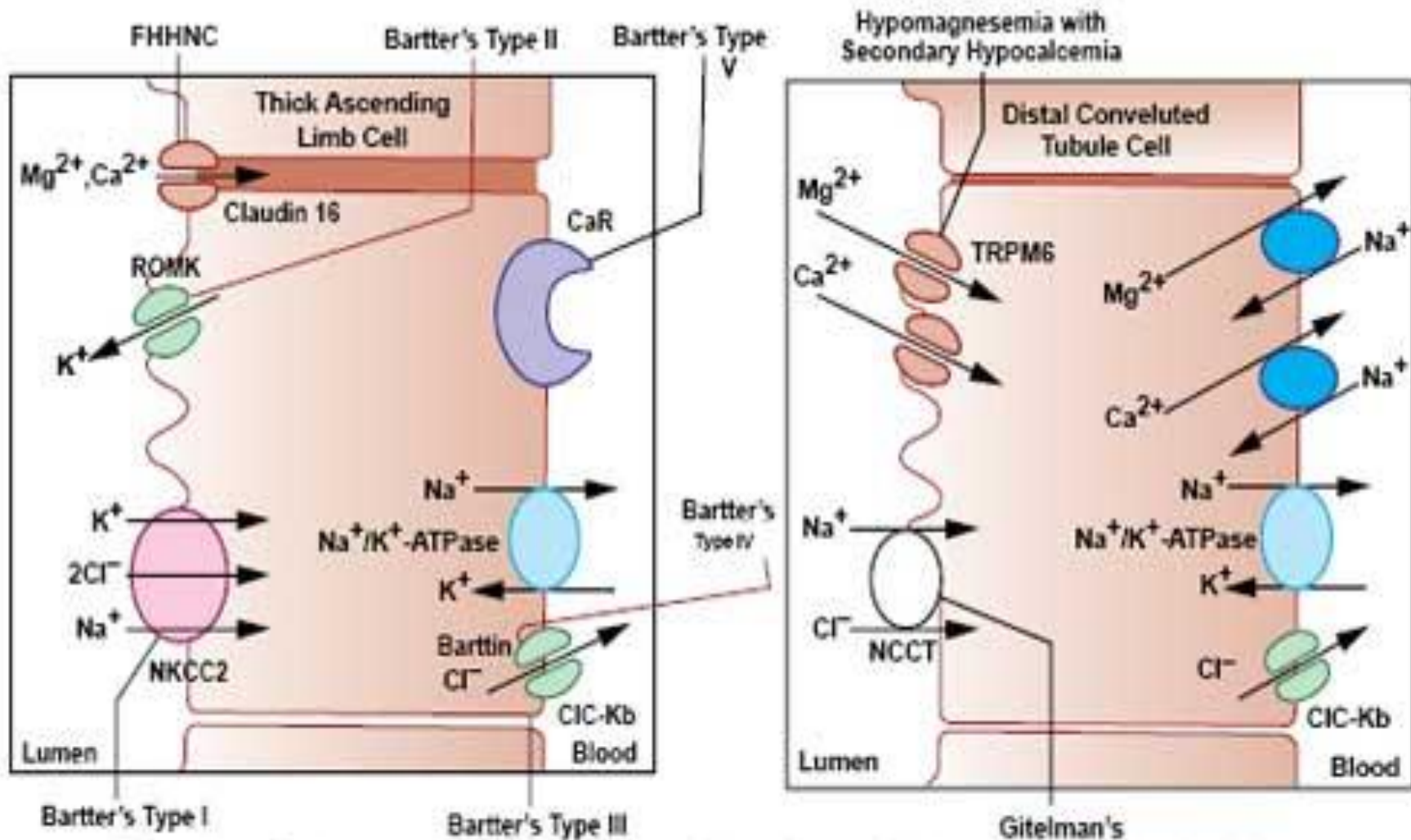
# Υποθερμία

- Μπορεί να προκαλέσει μείωση του  $K^+$  πλάσματος κάτω από 3 mEq/L, ως αποτέλεσμα της εισόδου  $K^+$  στα κύτταρα.
- Το φαινόμενο είναι πλήρως αναστρέψιμο με την «θέρμανση» του σώματος και μπορεί να προκαλέσει αντιδραστική υπερκαλιαιμία.

*Schaller M-D, Fisher AP, Perret CH.  
Hyperkalemia. A prognostic factor during acute  
severe hypothermia. JAMA 1990; 264: 1842-1845.*



- *Αυξημένες γαστρεντερικές απώλειες.*
- *Αυξημένες νεφρικές απώλειες: Διουρητικά.*



**Fig. 1 : Schematic diagram of various inherited salt-losing tubulopathies- the Bartter and Gitelman syndromes (Adapted from Harrison's Textbook of Internal Medicine, 17th edition)**

# Κλινική εικόνα

- Μία σειρά από διαταραχές συνδέονται με υποκαλιαιμία.
- Αν και η σοβαρότητά τους εξαρτάται από το βαθμό της υποκαλιαιμίας και την ιδιοσυστασία του ατόμου, αναγνωρισμένα συμπτώματα εμφανίζονται σε συγκέντρωση  $K^+$  κάτω από 2,5-3 mEq/L.

# Μυϊκή αδυναμία

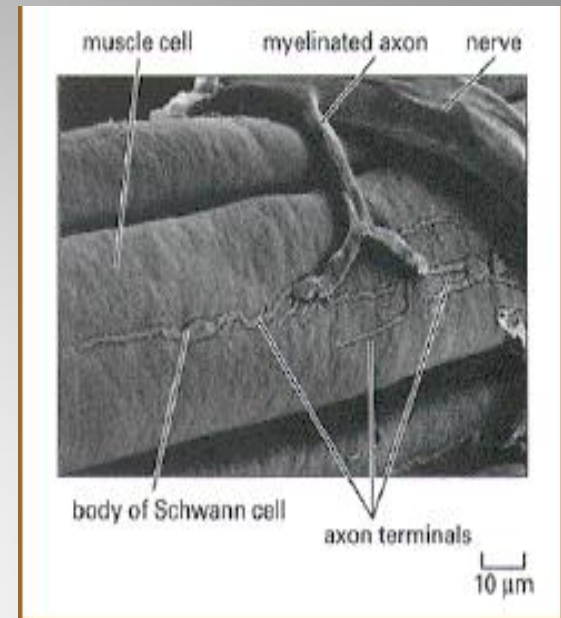
Η μυϊκή αδυναμία εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση  $K^+$  είναι κάτω από 2,5 mEq/L, εξαρτάται από τη συγκέντρωση του  $Ca^{++}$ , το pH και τη ταχύτητα και τον τρόπο με τον οποίο εγκαθίσταται η υποκαλιαιμία.

Η εγκατάσταση της βλάβης είναι χαρακτηριστική, πρώτα επηρεάζονται τα κάτω άκρα μετά τα άνω και τέλος οι αναπνευστικοί μύες.

Τα κρανιακά νεύρα σπάνια επηρεάζονται.

Κράμπες, παραισθησίες, τετανία, ατροφίες είναι στοιχεία της κλινικής εικόνας.

Παράλληλα, εμπλοκή λείων μυϊκών ινών του γαστρεντερικού σωλήνα μπορούν να προκαλέσουν παραλυτικό ειλεό, ανορεξία, εμέτους, δυσκοιλιότητα.



Weidmann S. Membrane excitation in cardiac muscle. *Circulation* 1961; 24: 499-505

# Αρρυθμίες

- ο Μία σειρά από αρρυθμίες μπορεί να εμφανιστούν σε υποκαλιαιμία (φλεβοκομβική βραδυκαρδία, παροξυσμική ταχυκαρδία, κοιλικά ταχυκαρδία, μαρμαρυγή κ.ά).
- ο Ο μηχανισμός με τον οποίο εγκαθίσταται δεν είναι γνωστός. Η υποκαλιαιμία προκαλεί αύξηση του αυτοματισμού και καθυστερεί την κοιλιακή επαναπόλωση.

# Ραβδομύλυση

- Κατά τη διάρκεια άσκησης υπάρχει ανάγκη για αυξημένη μυϊκή αιμάτωση ως αποτέλεσμα των ενεργειακών αναγκών.
- Αυτή η «υπεραιμική» αντίδραση προκαλείται κατά ένα μέρος από την απελευθέρωση  $K^+$  από τους σκελετικούς μύες, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αγγειοδιαστολή.
- Ωστόσο η απελευθέρωση  $K^+$  είναι ελαττωμένη όταν τα αποθέματα  $K^+$  είναι ήδη περιορισμένα.
- Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η αύξηση της ροής αίματος να μην είναι η αναμενόμενη οδηγώντας σε κράμπες, ισχαιμική νέκρωση και ραβδομύλυση.

*Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. Am J Med 1982; 75: 521-535.*



# Διάγνωση

```
graph TD; A[Διάγνωση] --> B[Αέρια αίματος]; A --> C[Κάλιο ούρων];
```

Αέρια αίματος

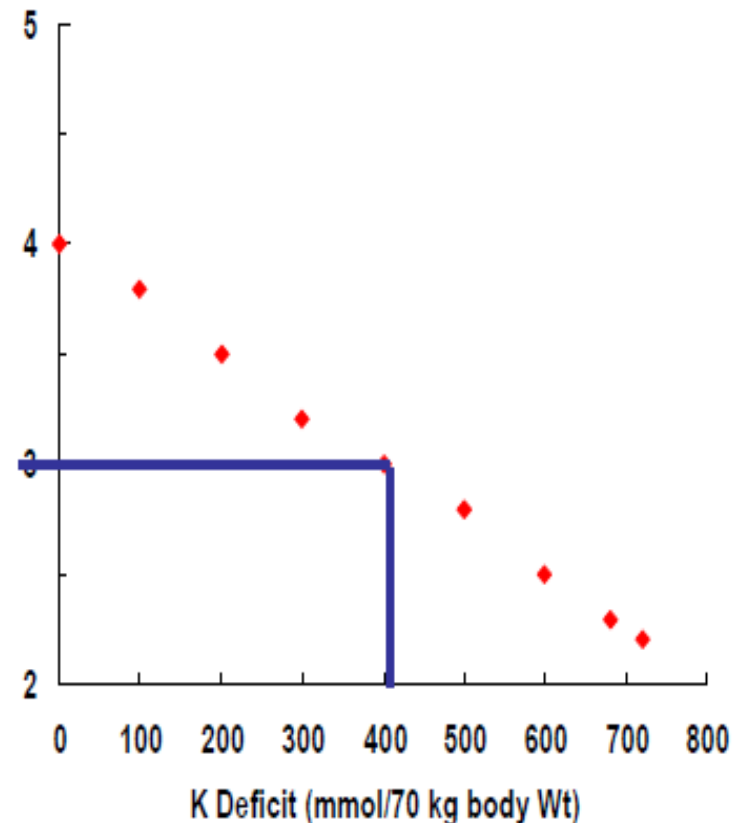
Κάλιο ούρων

# Θεραπεία

- Το πρώτο βήμα είναι η εκτίμηση των επιπτώσεων από το έλλειμμα  $K^+$ , καθώς υπάρχει μεγάλο εύρος στο βαθμό σοβαρότητας της κλινικής εικόνας που εγκαθιστά η υποκαλιαιμία.
- Βασικό στοιχείο του χειρισμού αυτών των αρρώστων είναι η παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και της μυϊκής ισχύος των ασθενών αυτών που αντανακλούν τις λειτουργικές συνέπειες του ελλείμματος  $K^+$ .

# How much $K^+$ to give

- Altered cellular distribution
  - No total body  $K^+$  deficit so any  $K^+$  given will need to be excreted after the maldistribution is rectified
- A compilation of 7 separate metabolic balance studies reveals the following graph



Check the Creatinine first

# How much $K^+$ to give

- Altered cellular distribution
  - No total body  $K^+$  deficit so any  $K^+$  given will need to be excreted after the maldistribution is rectified
- A compilation of 7 separate metabolic balance studies reveals the following graph

Serum $K^+$ (mEq/L)	Deficit (mEq)
3.0	200-400
2.0	400-800

Check the Creatinine first

**Βασικός σκοπός** της θεραπείας είναι να αποφύγει ο ασθενής τον κίνδυνο και όχι να διορθωθεί άμεσα όλο το έλλειμμα  $K^+$ .

- Ελάττωση του  $K^+$  πλάσματος από 4-3 mEq/L ισοδυναμεί με έλλειμμα 200-400 mEq/L.
- Ένα επιπλέον έλλειμμα 200-400 mEq/L θα ελαττώσει το  $K^+$  πλάσματος σε 2 mEq/L.
- Συνεχιζόμενες απώλειες  $K^+$  δεν θα προκαλέσουν επιπλέον υποκαλιαιμία αφού η απελευθέρωση  $K^+$  από τα κύτταρα είναι ικανή να διατηρήσει τη συγκέντρωση  $K^+$  πλάσματος κοντά στα 2 mEq/L.

- Όλοι οι παραπάνω υπολογισμοί υποθέτουν ότι υπάρχει φυσιολογική κατανομή  $K^+$  ανάμεσα στα κύτταρα και στον εξωκυττάριο χώρο.
- Για παράδειγμα στους ασθενείς με περιοδική παράλυση τα αποθέματα  $K^+$  είναι φυσιολογικά και η υποκαλιαιμία οφείλεται αποκλειστικά στην μετακίνηση  $K^+$  μέσα στα κύτταρα.
- Σ' αυτή την περίπτωση  $K^+$  δίδεται για να επαναφέρει στα φυσιολογικά όρια τη συγκέντρωσή του στο πλάσμα και όχι να αποκαταστήσει το έλλειμμα.



*Scribner BH, Burnell JM. Interpretation of the serum potassium concentration. Metabolism 1956; 5: 468-479.*

- Το pH και η ωσμωτικότητα του πλάσματος είναι σημαντικά εργαλεία στην εκτίμηση των επιπέδων K<sup>+</sup> του οργανισμού.
- Για παράδειγμα, η οξέωση (σε νεφρική ανεπάρκεια ή σε νεφροσωληναριακή οξέωση) ή η υπερωσμωτικότητα (σε διαβητική κετοξέωση) συχνά αυξάνουν τη συγκέντρωση του K<sup>+</sup> στο πλάσμα και καλύπτουν την σοβαρότητα του ελλείμματος.
- Το γεγονός έχει ιδιαίτερη σημασία επειδή η διόρθωση του πρωτοπαθούς προβλήματος μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικό βαθμού υποκαλιαιμία.

*Adroque HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. Am J Med 1981; 71: 456-467*



- ✓ Η χρήση του KCl έχει πλεονεκτήματα στην αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας: διόρθωση, τόσο της αλκάλωσης, όσο και του ελλείμματος  $K^+$ .
- ✓ Σε ενδοφλέβια χορήγηση προτίθεται 20-40 mEq  $K^+$  σε διάλυμα δεξτρόζης 5%. Το γεγονός αυτό μπορεί να επιφέρει μία προσωρινή μείωση του  $K^+$  από 0,2-1,4 mEq, εξαιτίας της αυξημένης έκκρισης ινσουλίνης.
- ✓ Σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα προτιμάται η από του στόματος χορήγηση γιατί τα 40-60 mEq μπορούν να αυξήσουν τη συγκέντρωση του  $K^+$  κατά 1-1,5 mEq/L, ενώ τα 135-160 mEq προκαλούν αύξηση 2,5-3,5 mEq/L.
- ✓ Αυτές οι μεταβολές είναι προσωρινές, επειδή το περισσότερο  $K^+$  θα εισέλθει στα κύτταρα για να αποκαταστήσει το έλλειμμα. Είναι επομένως απαραίτητη η παρακολούθηση των επιπέδων του  $K^+$  για να τροποποιηθεί η δόση χορήγησης. Για παράδειγμα ασθενής με 2 mEq/L  $K^+$  μπορεί να έχει έλλειμμα 400-800 mEq/L.

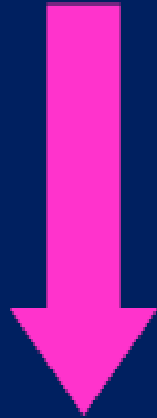
*Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. Medicine 1981; 60: 339-354.*



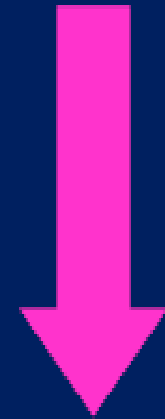
KCl

vs

KHCO<sub>3</sub>



δεν εισέρχεται στα  
κύτταρα



εισέρχεται  
στα κύτταρα

**Ι.Ν. ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΑΛΙΟΥ**

**ΠΟΤΕ ΣΕ D/W ΟΡΟ**

ΚΑΘΕ AMP KCL (10 mL-10%)  
ΠΕΡΙΕΧΕΙ 13.5 mEq  $K^+$  +  
13.5 mEq  $CL^-$

# ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

---

Χορήγηση KCl σε υπότονα νατριούχα διαλύματα

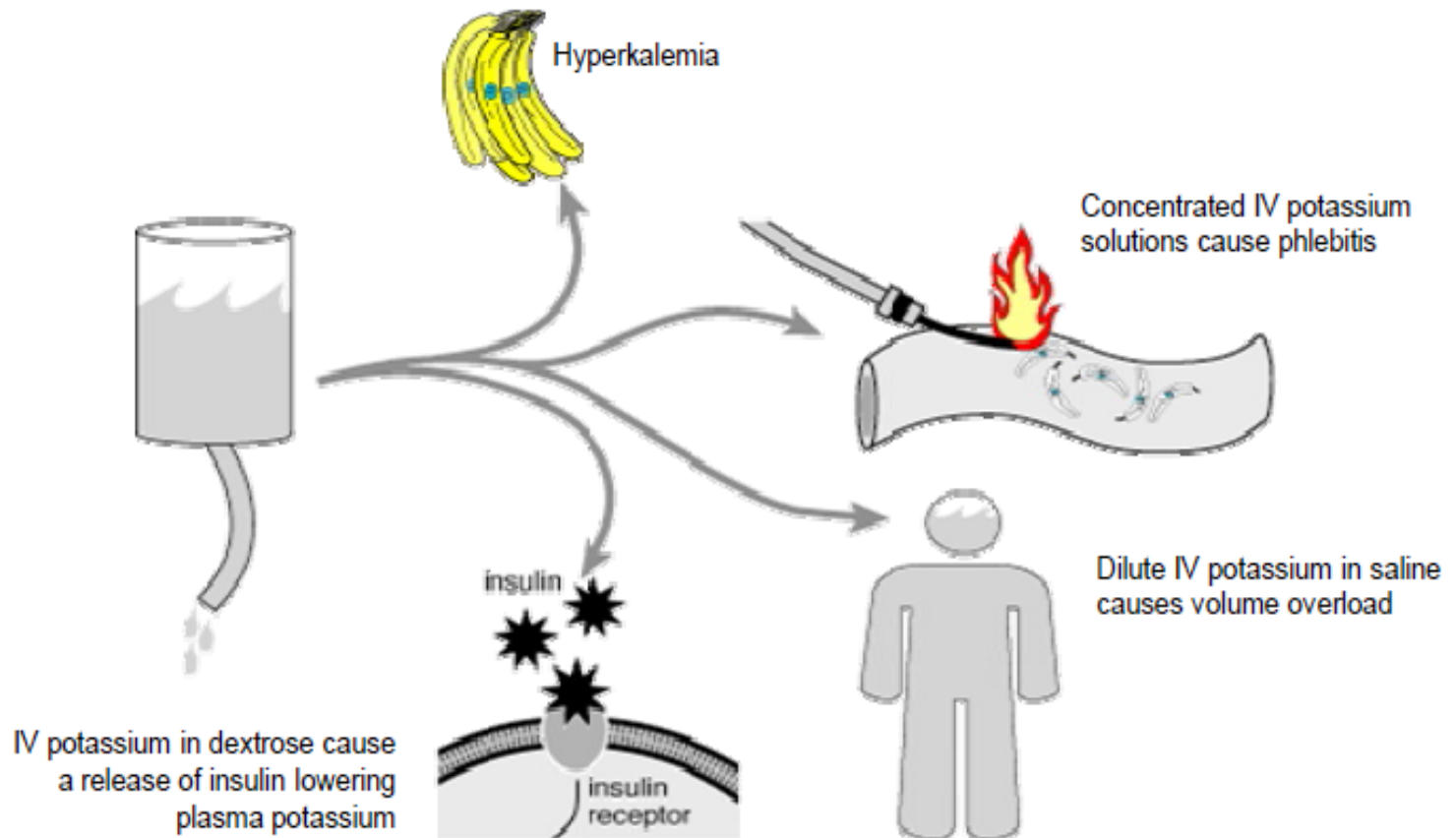
Μέγιστη ποσότητα  $K^+$ : 60 mEq/L ( $\approx$  4 amp)

Συνήθης ποσότητα  $K^+$ : 40 mEq/L ( $\approx$  3 amp)

Ρυθμός χορήγησης  $K^+$ : 10-20 mEq/h

---

# Problems with IV potassium



# ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

1 amp KCL σε 100 mL N/S 0.9% (~135 mEq/L)

ΣΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΜΕΓΑΛΗ ΦΛΕΒΑ ΜΑΚΡΙΑ  
ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ

ΠΡΟΣΟΧΗ: ΑΝ Ο ΡΥΘΜΟΣ >80 mEq/ώρα

→ ΗΚΓικές ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

