

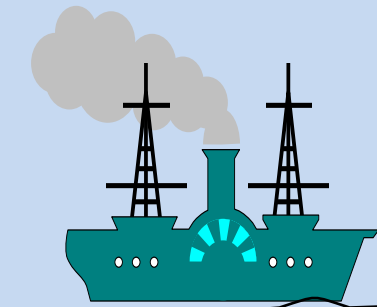
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΚΑΛΙΟΥ

Παπαχρήστου Ευάγγελος
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

Κάλιο: Φυσιολογικές λειτουργίες

- Ρύθμιση του δυναμικού ηρεμίας των κυτταρικών μεμβρανών:
 - Αλλαγές στη συγκέντρωση καλίου του εξωκυττάριου χώρου (ECF) έχουν σημαντικές επιπτώσεις στη νευρομυϊκή διεγερσιμότητα (καρδιά, εγκέφαλος, νεύρα, μύες).
- Κύριο ωσμωτικά δραστικό ενδοκυττάριο κατιόν.
- Το ενδοκυττάριο κάλιο μετέχει στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας μέσω της ανταλλαγής του με εξωκυττάριο H^+ και της αύξησης του νεφρικής παραγωγής αμμωνίου.

Κατανομή καλίου



ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΟΣ ΧΩΡΟΣ

80 mEq, [3.5-5mEq/L]

2%

3920 mEq, [120-140 mEq/L]

98%

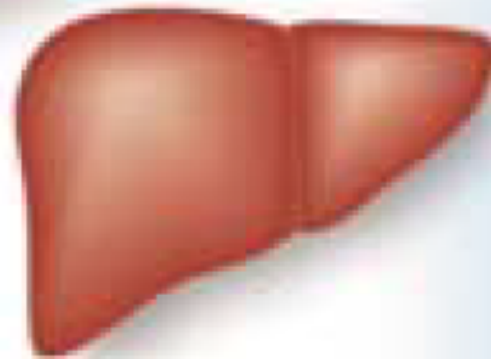
ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΟΣ ΧΩΡΟΣ

Κατανομή καλίου

Intracellular fluid

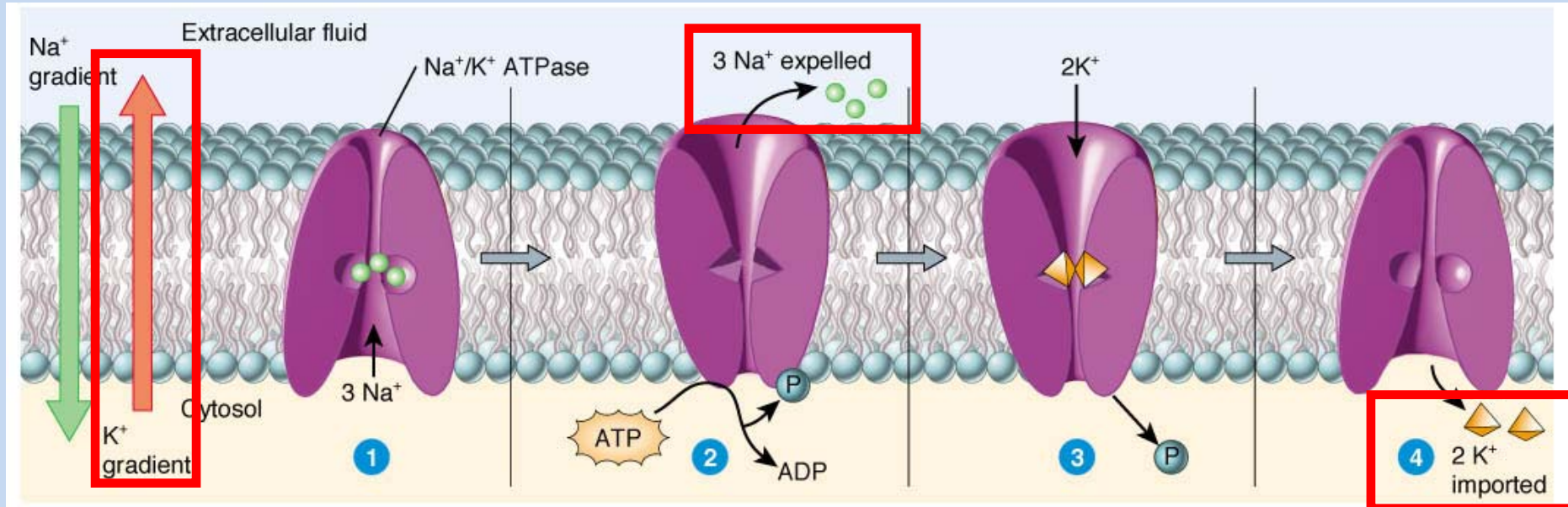


Liver
(200 mEq)



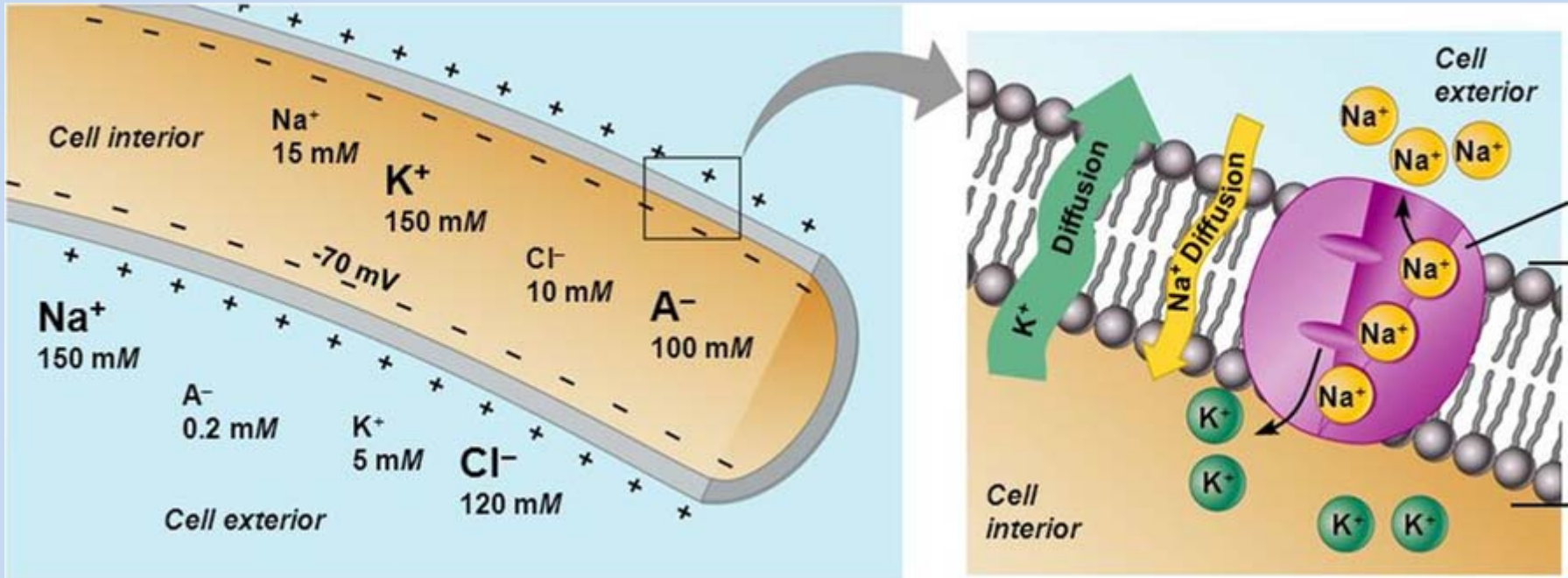
Red blood cells
(235 mEq)

Αντλία Na^+/K^+ -ATPase



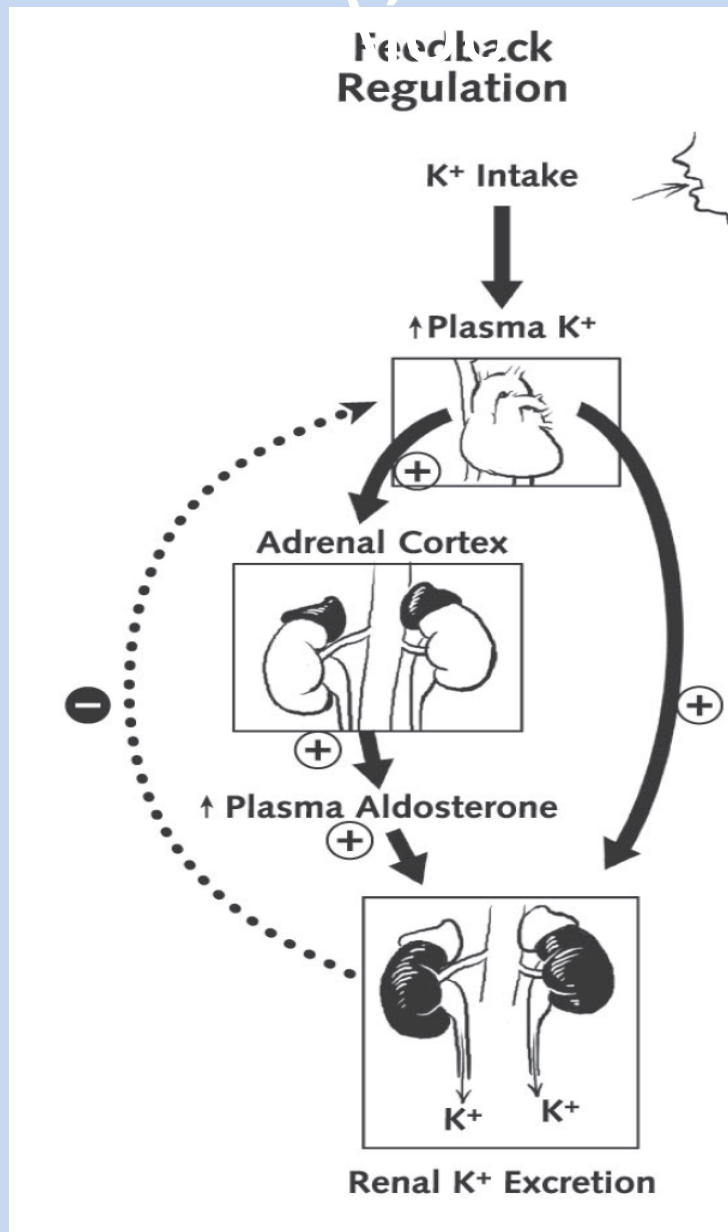
- Είσοδος 2 ιόντων K^+ , έξοδος 3 ιόντων Na^+ (διατήρηση υψηλής ενδοκυττάριας συγκέντρωσης K^+)
- Παρουσία σε όλα τα κύτταρα, κατανάλωση ATP
- Δίαυλοι καλίου: υπεύθυνοι για το ηλεκτρικό μεμβρανικό δυναμικό ηρεμίας

Ηλεκτρικό μεμβρανικό δυναμικό ηρεμίας

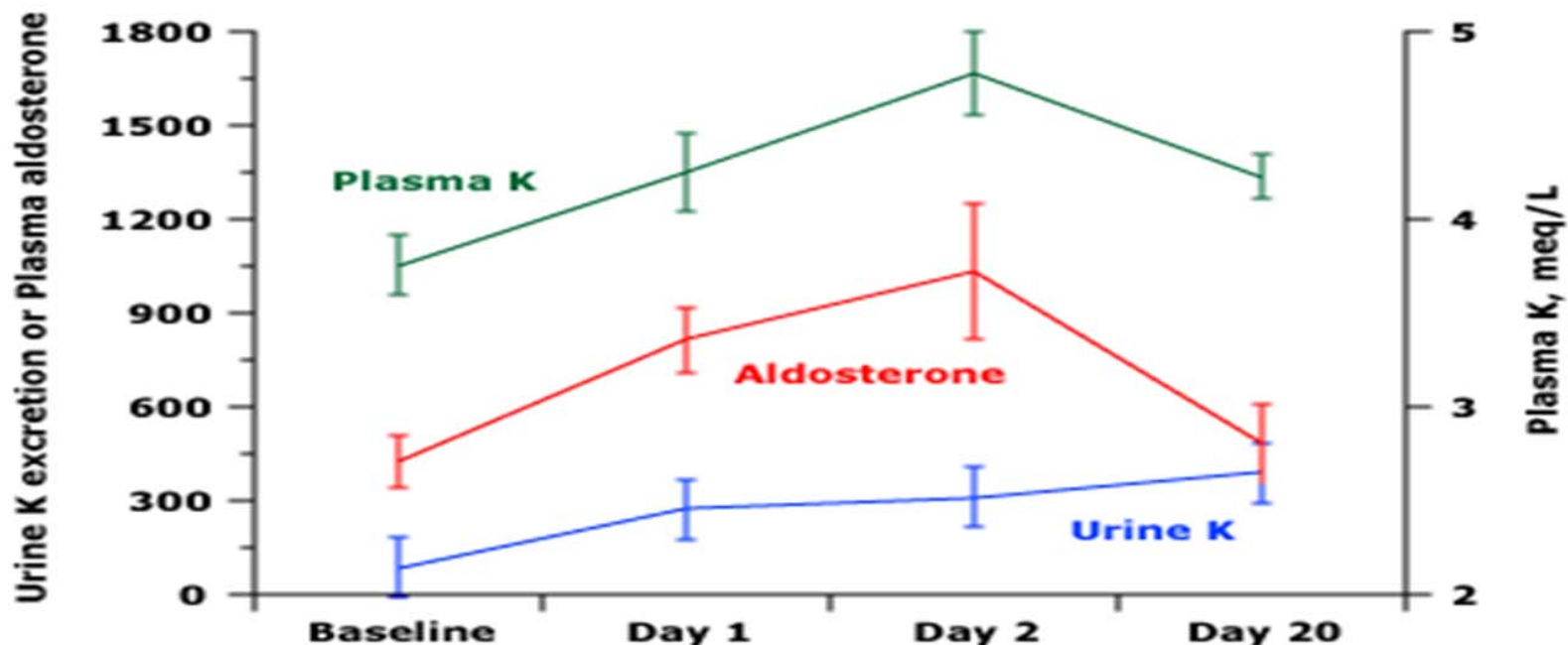


- Διατήρηση της φυσιολογικής νευρομυϊκής αγωγιμότητας
- Εξαρτάται από :
 - Διαφορά συγκέντρωσης [K⁺] μεταξύ ενδο- και εξωκυττάριου χώρου
 - Δίαυλοι K⁺ , Na⁺ (background channels) (80%)
 - Αντλία Na⁺ - K⁺ ATPase (20%)

Ρυθμιστικοί μηχανισμοί ισοζυγίου

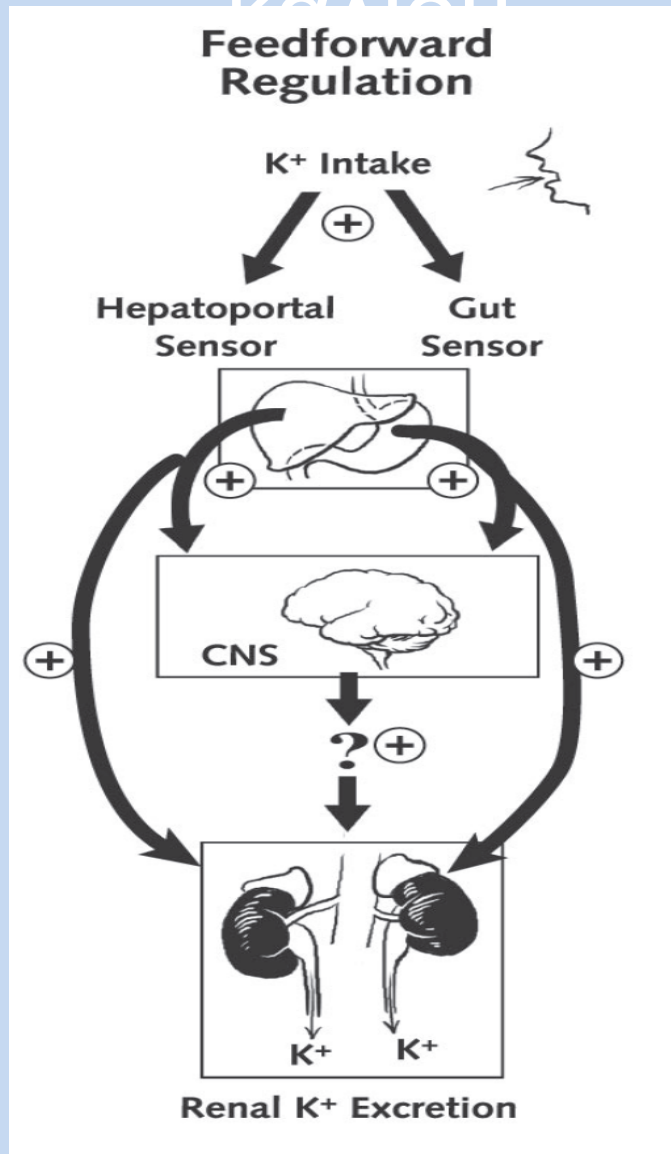


Response to potassium load

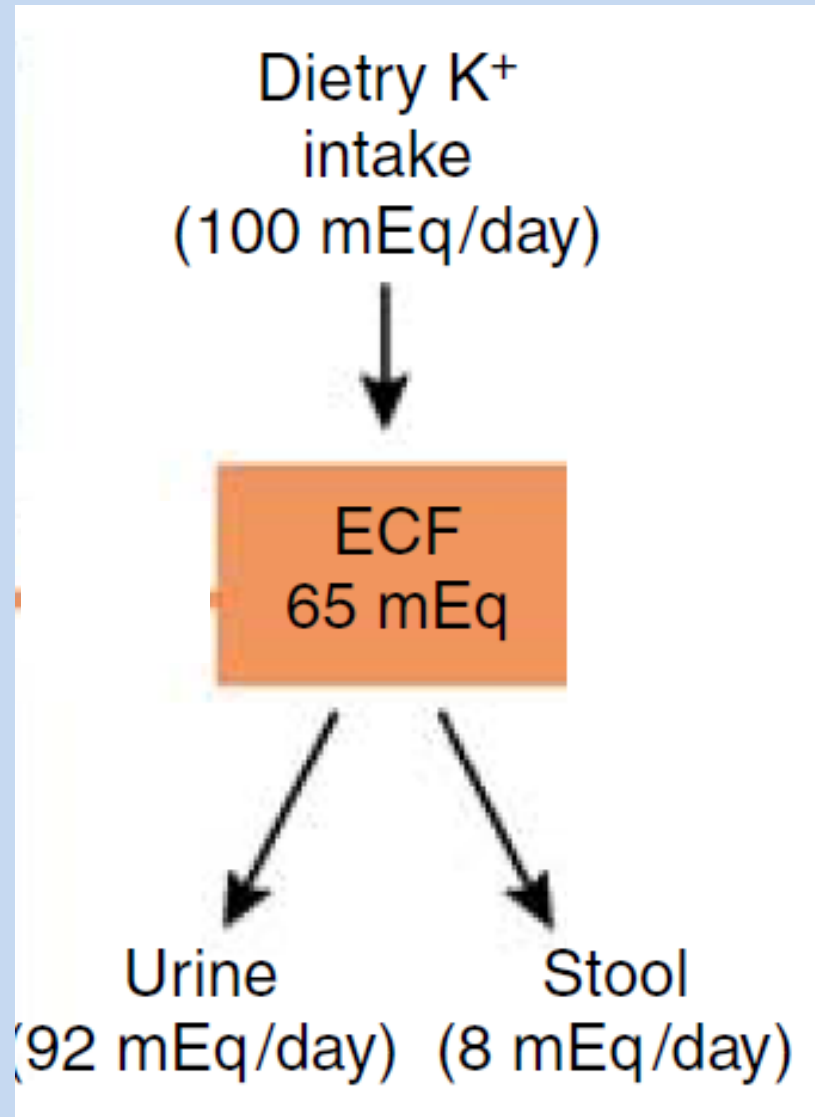


Response to increasing potassium intake from 100 to 400 meq/day in normal subjects. Urinary potassium excretion rises to over 300 meq/day within two days, a response that is driven by increases in both aldosterone release and the plasma potassium concentration. By day 20, potassium excretion is almost 400 meq/day, the plasma aldosterone level is near normal, and there is only a small rise in the plasma potassium concentration to 4.2 meq/L.

Ρυθμιστικοί μηχανισμοί ισοζυγίου

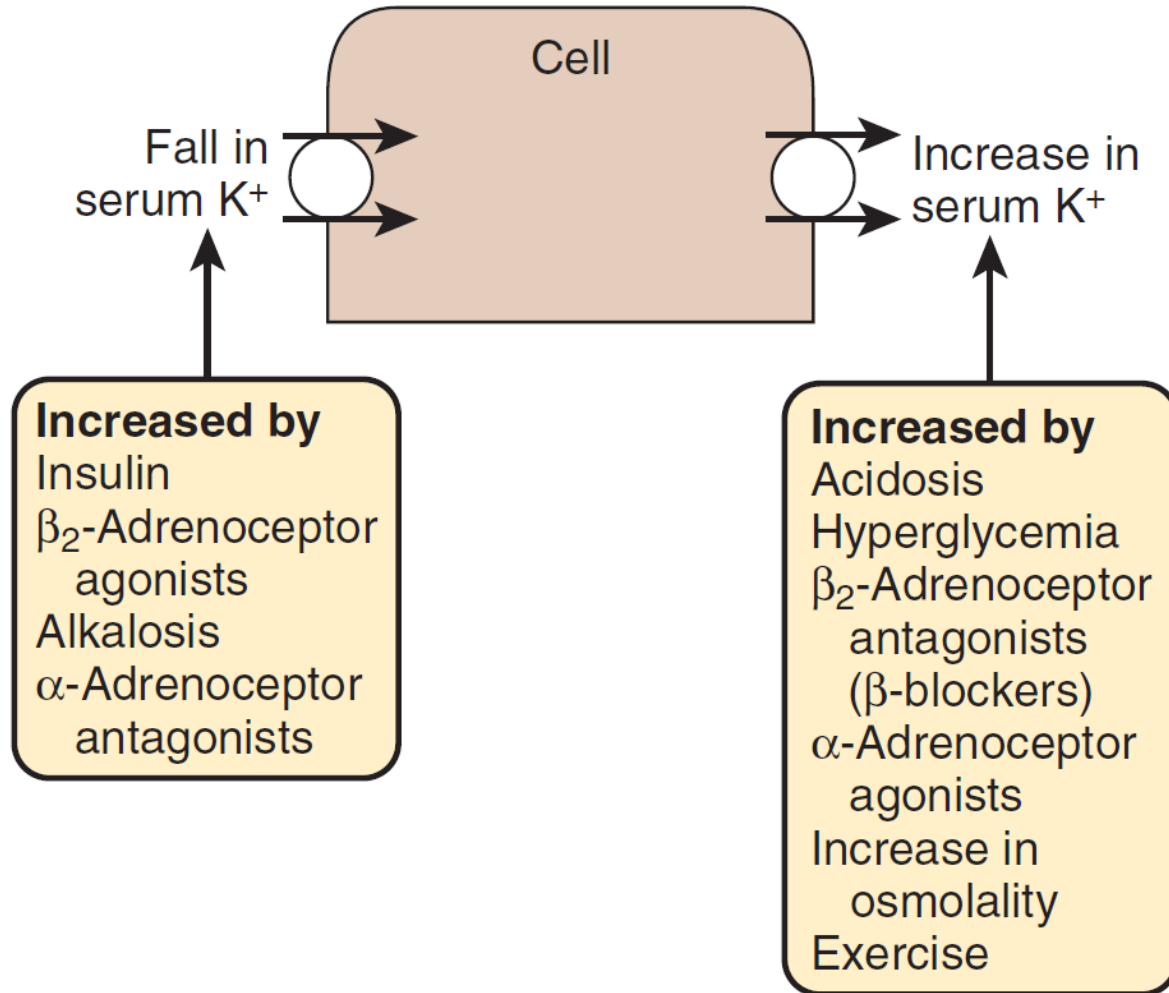


Κάλιο: Ισοζύγιο πρόσληψης - αποβολής



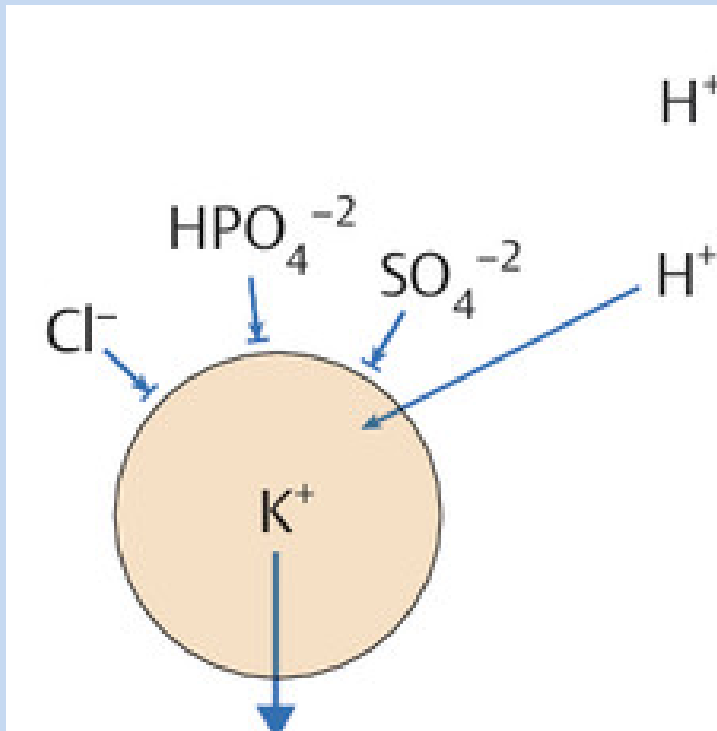
Μετακίνηση K^+ ενδο- εξωκυττάρια (ανακατανομή)

Plasma/extracellular space



Καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη έξοδο καλίου από τα κύτταρα (\rightarrow υπερκαλιαιμία)

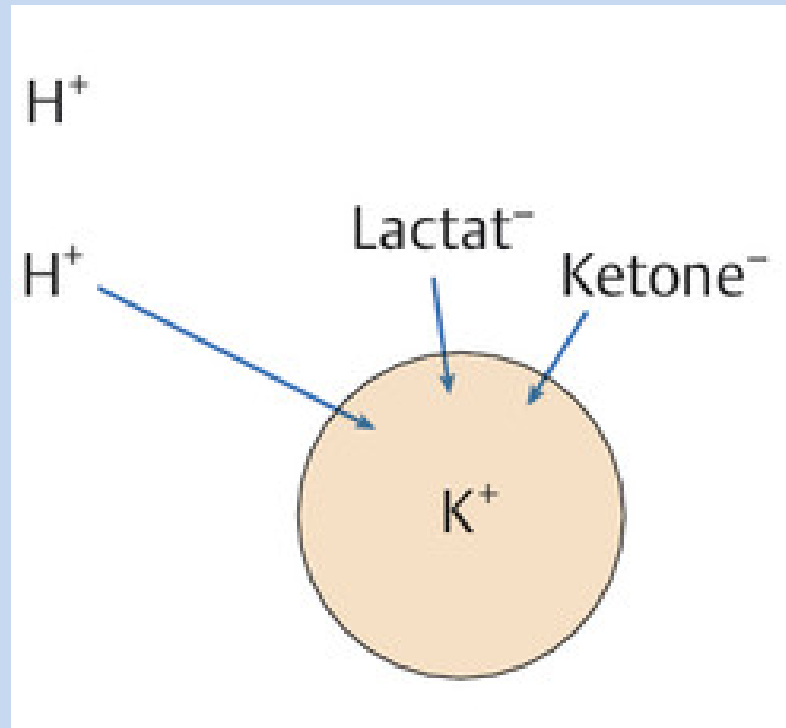
Οξέωση



Υπερκαλιαιμία

Καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη έξοδο
καλίου από τα κύτταρα (\rightarrow υπερκαλιαιμία)

Οξέωση



Όχι
υπερκαλιαιμία

Καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη έξοδο καλίου από τα κύτταρα (→ υπερκαλιαιμία)

■ α-αδρενεργικοί υποδοχείς:

- ↓ c-AMP → καταστολή αντλίας Na^+ - K^+ -ΑΤΡάσης

■ Υπερωσμωτικότητα:

- Δραστικά ωσμόλια (μαννιτόλη, ↑ [Glu] σε ασθενείς με ΣΔ, NaCl)

→ μετακίνηση ύδατος από τον ενδο- στον εξωκυττάριο χώρο →

↓ όγκου κυττάρων → ↑ $[\text{K}^+]_{\text{ενδοκυττάρια}}$ → καταστολή αντλίας Na^+ - K^+ ΑΤΡάσης

Καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη έξοδο καλίου από τα κύτταρα (→ υπερκαλιαιμία)

■ Άσκηση:

- α – αδρενεργική διέγερση → έξοδος K^+ από τα κύτταρα → υπερκαλιαιμία → αγγειοδιαστολή → \uparrow μυϊκής αιμάτωσης.
- β_2 αδρενεργική διέγερση → \uparrow εισόδου K^+ στα μυϊκά κύτταρα → υποκαλιαιμία (ραβδομυόλυση μετά από άσκηση σε προϋπάρχουσα ένδεια καλίου).

Καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη είσοδο καλίου στα κύτταρα (→ υποκαλιαιμία)

■ **Ινσουλίνη:**

- Ενεργοποίηση αντλίας $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ΑΤΡάσης (ανεξάρτητα από την είσοδο Glu στα κύτταρα)

■ **β_2 – αδρενεργικοί υποδοχείς:**

- \uparrow c-AMP → ενεργοποίηση αντλίας $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ΑΤΡάσης

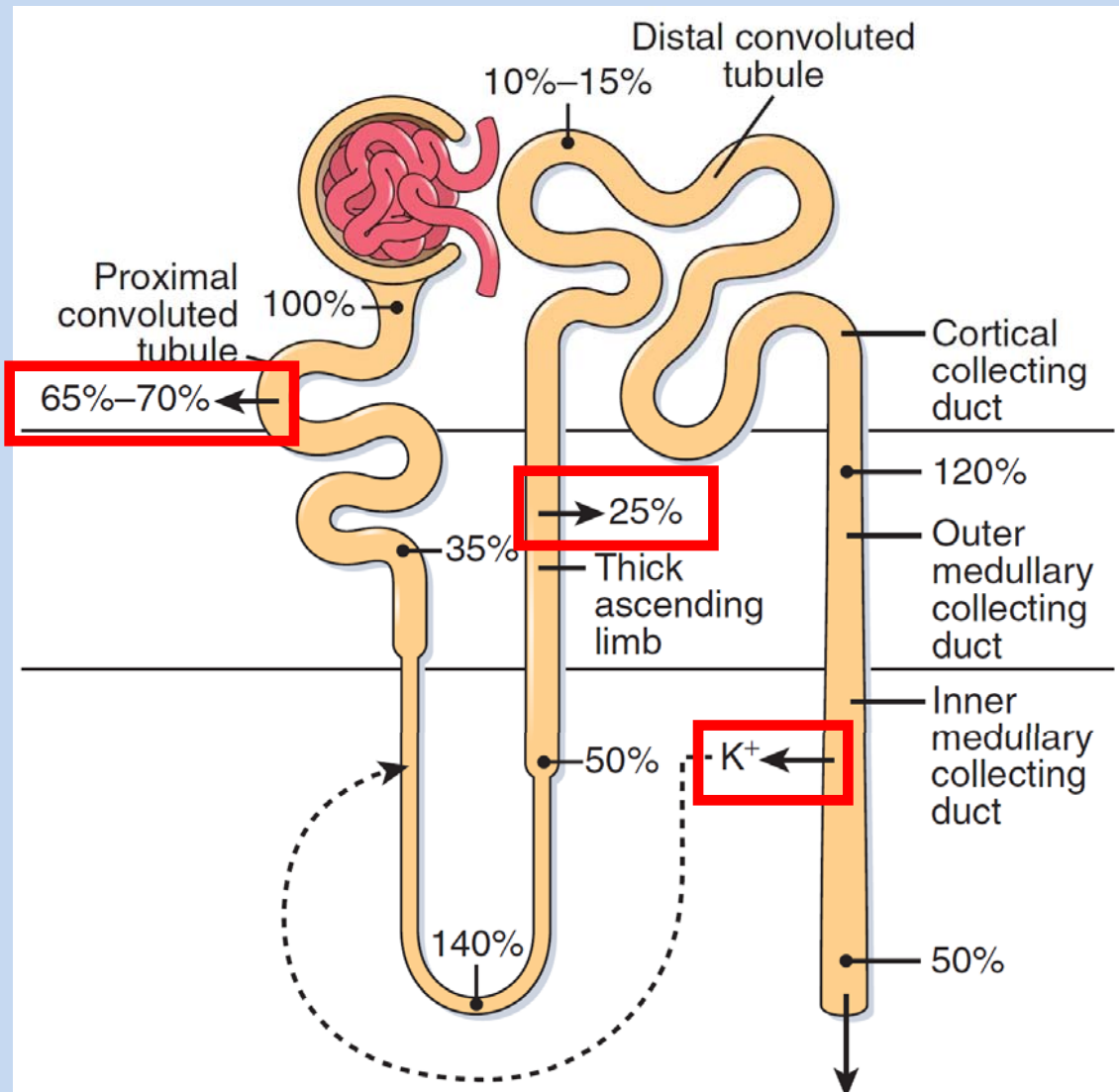
Καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένη είσοδο καλίου στα κύτταρα (→ υποκαλιαιμία)

- **Αλδοστερόνη (ALD):**
 - Ενεργοποίηση αντλίας $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATPάσης}$
 - Αύξηση νεφρικής αποβολής K^+ :
 - Αύξηση επαναρρόφησης Na^+ (άπω εσπειραμένο, αθροιστικό)
 - Αύξηση απέκκρισης K^+

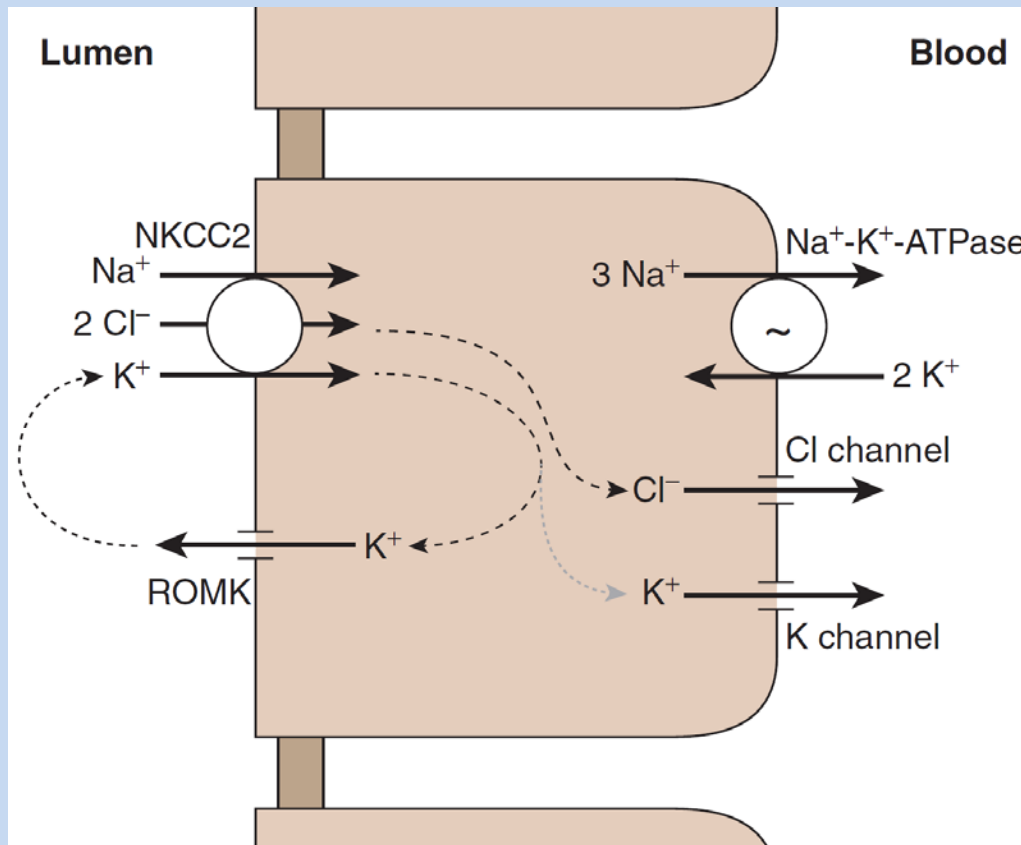
Νεφρική ρύθμιση Καλίου

- Οι νεφροί είναι υπεύθυνοι για τη διατήρηση της ομοιοστασίας του καλίου (απέκκριση – επαναρρόφηση).
- Η μέγιστη απεκκριτική ικανότητα των φυσιολογικών νεφρών για το κάλιο είναι 500 – 600 mEq/d.
- Η τελική ρύθμιση της απεκκρινόμενης ποσότητας λαμβάνει χώρα στη φλοιώδη μοίρα του αθροιστικού σωληναρίου.

Νεφρική ρύθμιση Καλίου

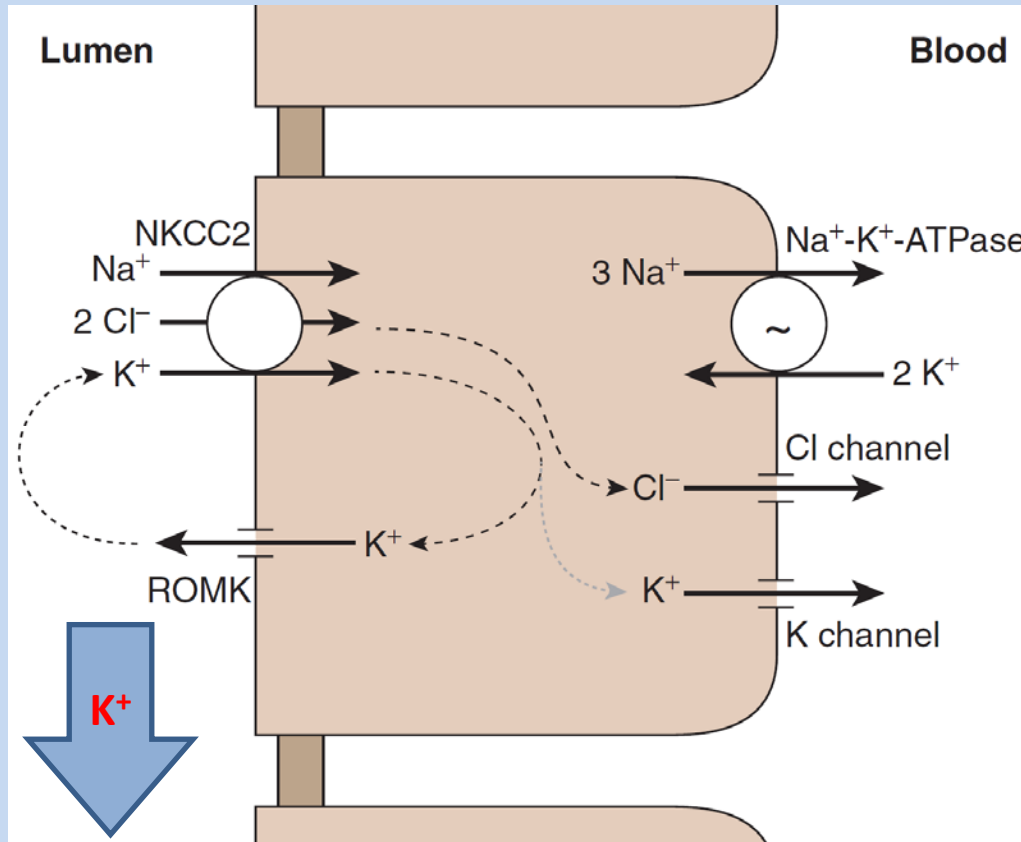


Παχύ ανιόν σκέλος αγκύλης Henle (TAL)



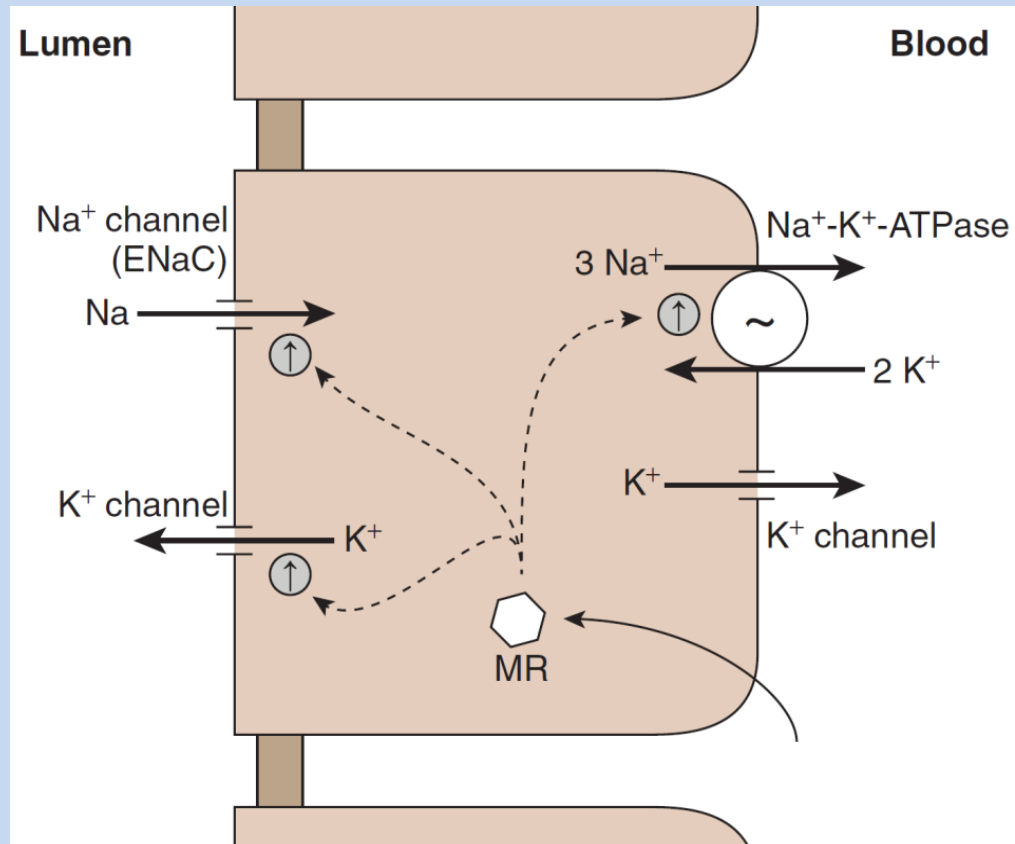
- Επαναρρόφηση K^+ (συμμεταφορέας $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$) ↔ Απέκκριση K^+ (δίαυλος ROMK)
- Υπό φυσιολογικές συνθήκες η συμμετοχή του TAL στο ισοζύγιο καλίου είναι αμελητέα

Παχύ ανιόν σκέλος αγκύλης Henle (TAL)



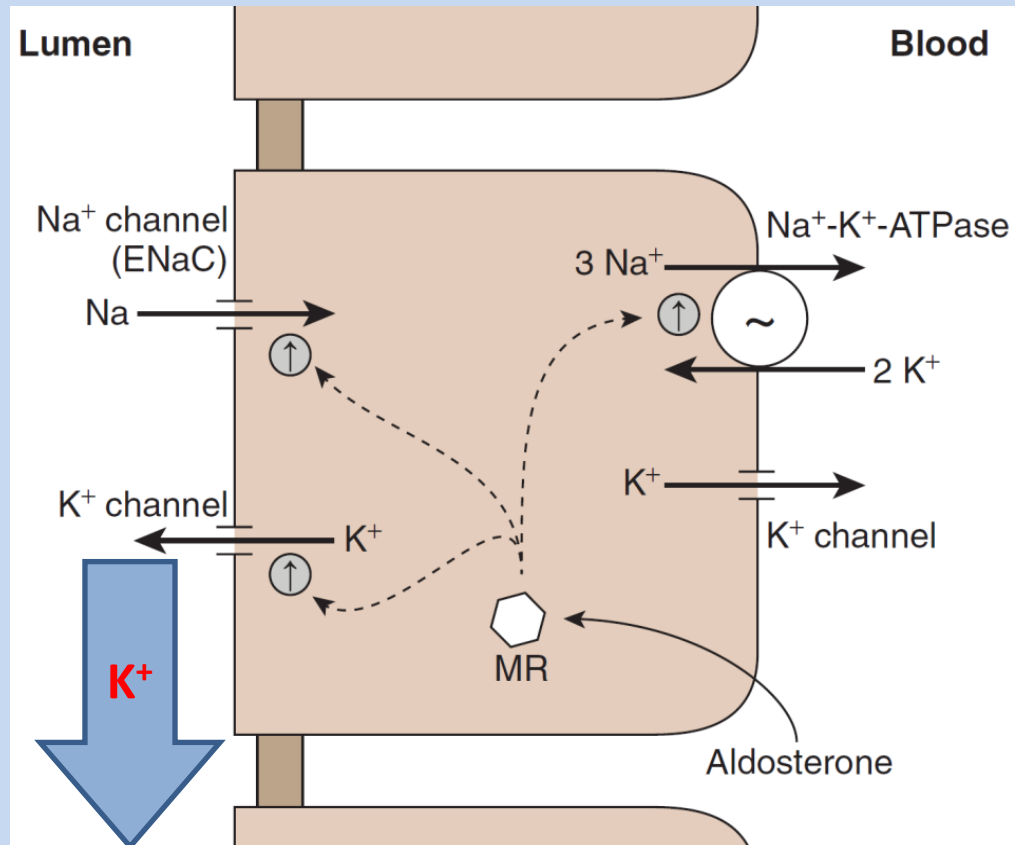
- Φόρτιση με κάλιο ή διουρητικά αγκύλης → αναστολή συμμεταφορέα $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$
 - Αύξηση της απεκκρινόμενης ποσότητας καλίου
 - Αύξηση του όγκου διηθήματος και της $[\text{Na}^+]$ προς τον άπυ νεφρώνα

Φλοιώδες αθροιστικό σωληνάριο – θεμέλια κύτταρα (Principal cells) απέκκριση K^+



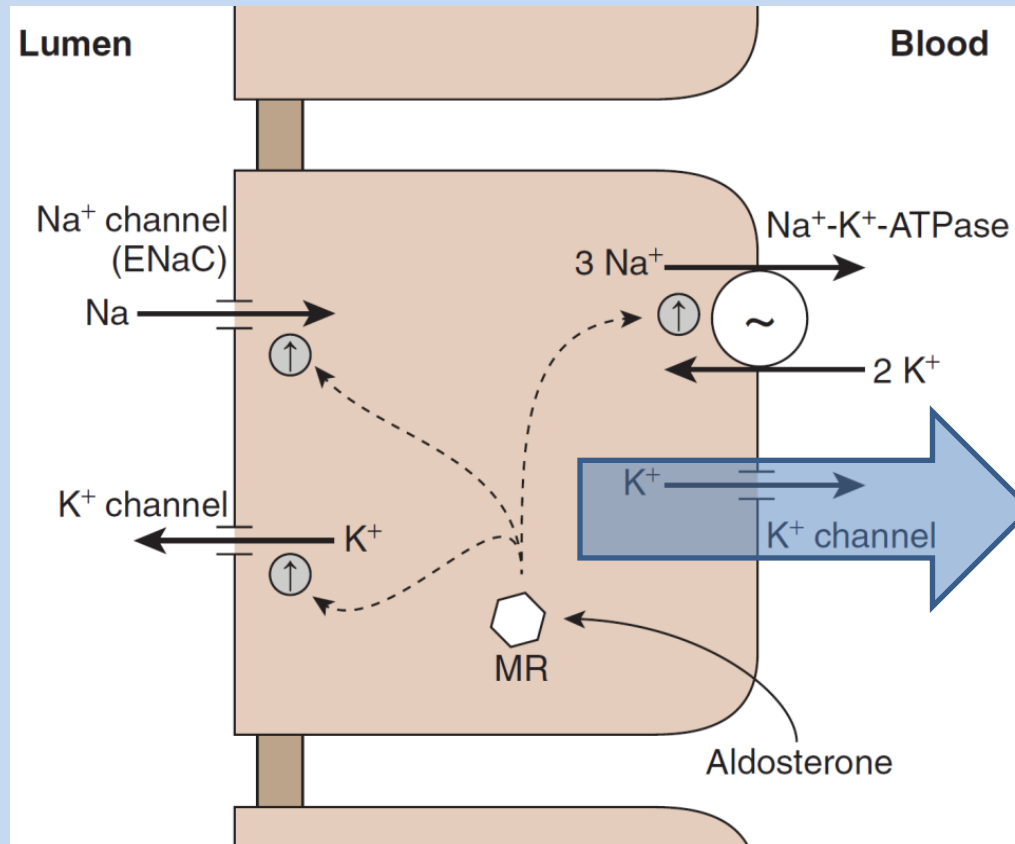
- Επαναρρόφηση Na^+ (ENaC) → ενεργοποίηση αντλίας Na^+-K^+ATP άσης → είσοδος K^+ στο κύτταρο (βασικοπλάγια επιφάνεια) → ↑ απέκκρισης K^+ στον σωληναριακό αυλό (δίαυλοι K^+)

Φλοιώδες αθροιστικό σωληνάριο – θεμέλια κύτταρα (Principal cells): \uparrow απέκκρισης K^+



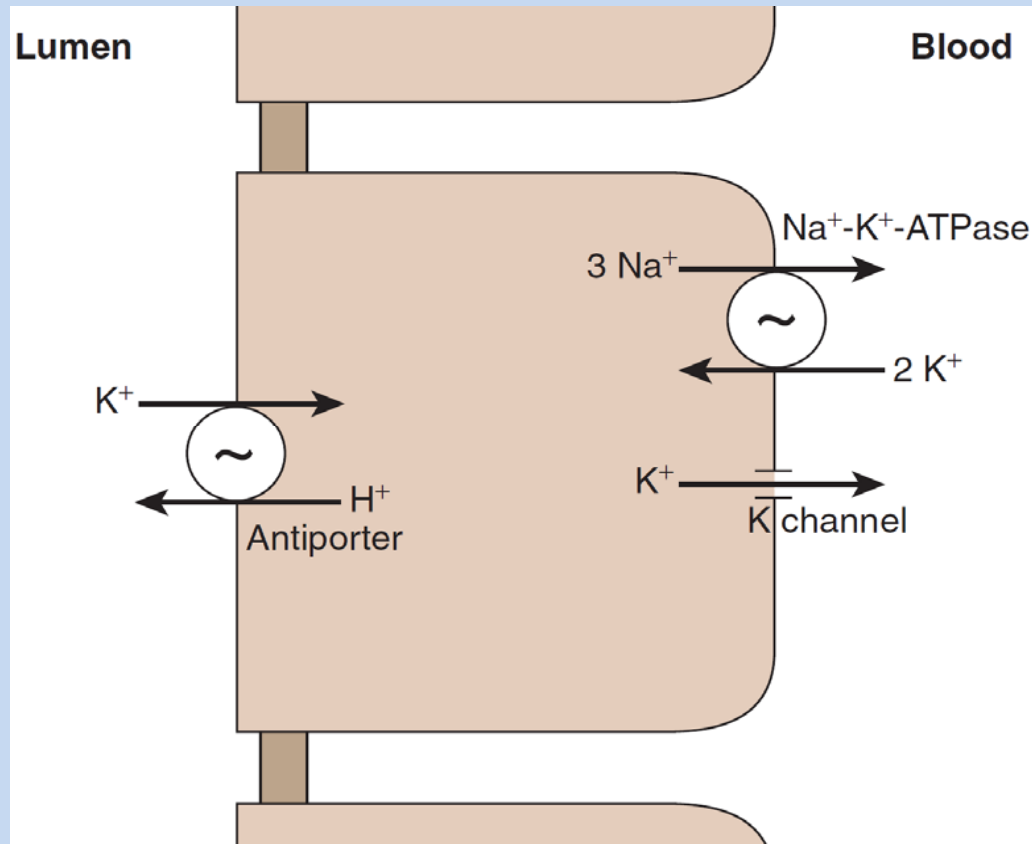
- Αυξημένος όγκος σωληναριακού υγρού στο άπω σωληνάριο
 - $\uparrow [Na^+]$ στο άπω σωληνάριο
 - Αλδοστερόνη
 - $\uparrow [K^+_{\text{εξωκυτ.}}] \rightarrow$ ενεργοποίηση αντλίας Na^+-K^+ATP ράσης $\rightarrow \uparrow$ απέκκρισης K^+
- Διουρητικά
αγκύλης, θειαζίδες

Φλοιώδες αθροιστικό σωληνάριο – θεμέλια κύτταρα (Principal cells): ↓ απέκκρισης K^+

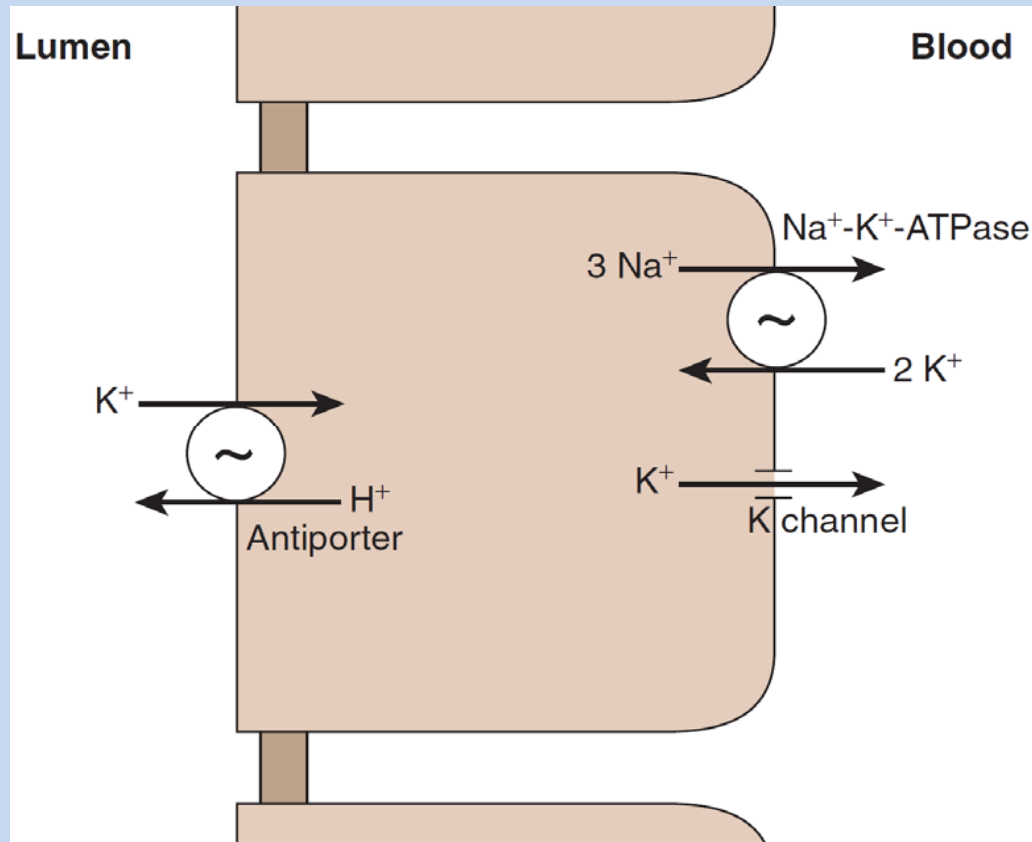


- Μειωμένος όγκος σωληναριακού υγρού (προνεφρική αζωθαιμία, απόφραξη)
- «Καλιοσυντηρητικά» διουρητικά (αναστολή ENaC): Αμιλορίδη, τριαμπτερένη
- Φάρμακα: τριμεθοπρίμη, πενταμιδίνη

Φλοιώδες αθροιστικό σωληνάριο – εμφόλιμα κύτταρα (intercalated cells) επαναρρόφηση K^+



Φλοιώδες αθροιστικό σωληνάριο – εμβόλιμα κύτταρα (intercalated cells) ↑ επανααρρόφησης K^+



- Ένδεια K^+
- Αλδοστερόνη

Παράγοντες που επηρεάζουν τη νεφρική απέκκριση K^+

- Διαιτητική πρόσληψη K^+
- $[K^+]_{\text{ορού}}$
- Όγκος ούρων, $[Na^+]_{\text{άπω νεφρώνα}}$
- Ορμόνες
- Οξεοβασική κατάσταση
- Διουρητικά

ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ($K^+ < 3.5 \text{ mEq/L}$)

ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

- <1% σε άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία που δεν λαμβάνουν φάρμακα.
- 20% των νοσηλευομένων ασθενών.
- 10 – 50% σε ασθενείς που λαμβάνουν θειαζιδικά διουρητικά.
- **ΠΡΩΤΟ ΜΕΤΡΟ σε υποκαλιαιμία:**
ανασκόπηση του φαρμακευτικού ιστορικού του ασθενούς.

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- Η σοβαρότητα των εκδηλώσεων είναι ανάλογη της βαρύτητας και της διάρκειας της υποκαλιαιμίας.
- Συνήθως οι εκδηλώσεις παρουσιάζονται όταν το κάλιο του ορού είναι <3 mEq/L.

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- **Νευρομυϊκό σύστημα**
 - Μυϊκή αδυναμία (ξενικά από τα κάτω άκρα και επεκτείνεται κεντρικότερα μέχρι την πλήρη παράλυση)
 - Παράλυση
 - Άπνοια (κόπωση αναπνευστικών μυών)
 - Ραβδομυόλυση
 - Δυσκοιλιότητα, ειλεός

Υποκαλιαιμία: Καρδιαγγειακό σύστημα

- Υπέρταση (+5-10 mmHg)
 - Κατακράτηση νατρίου - ↑ ενδαγγειακού όγκου
- Αρρυθμίες
 - Έκτακτες κολπικές ή κοιλιακές συστολές
 - Κοιλιακή ταχυκαρδία, μαρμαρυγή
 - Προδιαθεσικοί παράγοντες:
 - Στεφανιαία νόσος
 - Διγοξίνη
 - ↑ β-αδρενεργική δραστηριότητα
 - Υπομαγνησισαιμία
 - Θειαζιδικά διουρητικά και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος¹

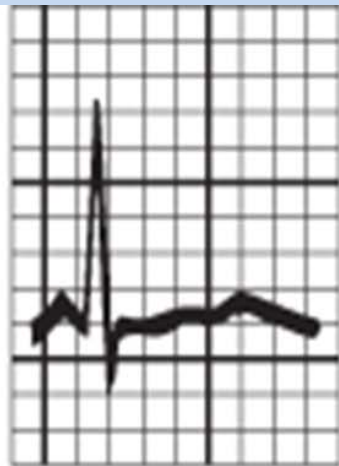
¹ Siscovick DS, Raghunathan TE, Psaty BM, et al. Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1994;330: 1852-1857.

Υποκαλιαιμία: ΗΚΓ μεταβολές

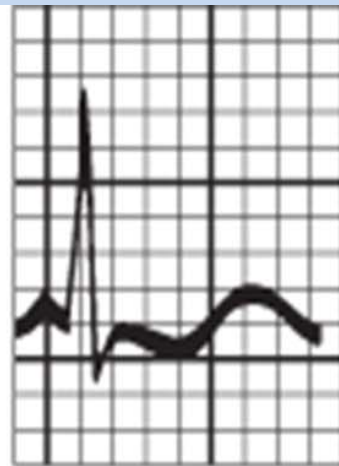
- Ελάττωση ή επιπέδωση κυμάτων T
- Κύματα U
- 1^{ου} και 2^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός
- Παράταση QT διαστήματος



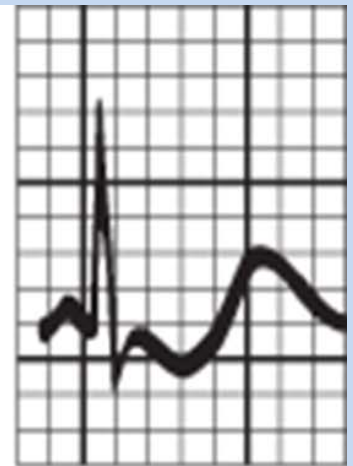
2.8



2.5



2.0



1.7

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- **Ουροποιητικό σύστημα (νεφροί)**
 - Μείωση RBF και GFR (αγγειοσύσπαση σε σοβαρή υποκαλιαιμία)
 - Μείωση συμπυκνωτικής ικανότητας (πολυδιψία, πολυουρία)
 - Αντίσταση στην ADH
 - Δομικές μεταβολές επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων (κενοτοπίωση), αλλοιώσεις στο διάμεσο ιστό, κύστεις
 - Μεταβολική αλκάλωση (σε σοβαρή καλιοπενία, δράση αλδοστερόνης και ενεργοποίηση αντλίας H^+ -ATPase)

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΜΙΑΣ

Κατάσταση	Μηχανισμός
Δίαιτα	
Δίαιτα ↓ K^+ (<40 mEq/d)	↓ διαιτητικού K^+ + ↑ νεφρικές απώλειες
Διατροφικές διαταραχές	↓ διαιτητικού K^+ + ένδεια καλίου
Δίαιτα ↑ σε υδατάνθρακες + αλκοόλ	↓ διαιτητικού K^+ + shift K^+ ενδοκυττάρια

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Κατάσταση	Μηχανισμός
Μετακίνηση K⁺ ενδοκυττάρια (υποκαλιαιμία από ανακατανομή)	
Ινσουλίνη	Μετακίνηση K ⁺ ενδοκυττάρια
β ₂ -αγωνιστές	Μετακίνηση K ⁺ ενδοκυττάρια
Αλκάλωση	Μετακίνηση K ⁺ ενδοκυττάρια
Χορήγηση βιταμίνης B12	Αυξημένη χρησιμοποίηση K ⁺ στη πρωτεϊνοσύνθεση
Οικογενής υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση	Μετάλλαξη γονιδίου α ₁ -υποομάδας διαύλων Ca ⁺⁺ σκελετικών μυών (70%)
Θυρεοτοξική υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση	Υπερθυρεοειδισμός

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Κατάσταση	Μηχανισμός
↑ Νεφρικές απώλειες	
Φάρμακα	
Διουρητικά	↑ νεφρικές απώλειες
Αμινογλυκοσίδες, cisplatin	Αναστολή της αντλίας $\text{Na}^+-\text{K}^+2\text{Cl}^-$, διαύλων ROMK (παχύ ανιόν σκέλος αγκύλης Henle). Αυξημένες νεφρικές απώλειες K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Κατάσταση	Μηχανισμός
↑ Νεφρικές απώλειες	
Σύνδρομα υποκαλιαιμίας - υπέρτασης	
Κακοήθης υπέρταση	Ενεργοποίηση άξονα RAAS
Νεφραγγειακή υπέρταση	Ενεργοποίηση άξονα RAAS
Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός	ENaC
Σ. Liddle	↑ παραγωγή ALD
Σύνδρομα περίσσειας αλατοκορτικοειδών	Ανεπάρκεια υδροξυλασών 11-β και 17-α
Συγγενής αδρενεργική υπερπλασία	↑ νεφρικές απώλειες

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Κατάσταση	Μηχανισμός
↑ Νεφρικές απώλειες	
Σύνδρομο υποκαλιαιμίας – φυσιολογική Α.Π.	
RTA (τύπος 1 + 2)	↑ νεφρικές απώλειες
Σ. Bartter	Μεταλλάξεις συμμεταφορέα $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$, ROMK
Σ. Gittelman	Μετάλλαξη διαύλων ENaC
Υπομαγνησισαιμία	↑ νεφρικές απώλειες
Σ. Cushing	↑ νεφρικές απώλειες

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Κατάσταση	Μηχανισμός
Εξωνεφρικές απώλειες	
ΓΕΣ	
Διάρροια	↑ ΓΕΣ απώλειες
Έμετοι	↑ νεφρικές απώλειες
Δέρμα	
Ιδρώτας	Απώλειες από δέρμα
Έντονη σωματική άσκηση	↑ νεφρικές απώλειες

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- Ιστορικό και κλινική εξέταση (διουρητικά, ↑Α.Π.?)
- Αποκλεισμός ψευδοϋποκαλιαιμίας (λευκοκύτταρα >100.000/μl)
- Αποκλεισμός καταστάσεων που συνοδεύονται από ανακατανομή K^+ (απουσία ένδειας K^+)
- Προσδιορισμός K^+ ούρων 24ώρου (όχι σε spot)

Εναλλακτικά: K^+ /κρεατινίνη σε spot ούρων :

- $<13 \text{ mEq/g}_{\text{creat}}$: Εξωνεφρικές απώλειες
- $>13 \text{ mEq/g}_{\text{creat}}$: Νεφρικές απώλειες

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

$K^+ < 20 \text{ mEq/d}$:

→ Εξωνεφρικές απώλειες, ↓ πρόσληψη

▪ Φυσιολογικό pH: μειωμένη πρόσληψη, απώλεια από γαστρεντερικό

▪ Μεταβολική οξέωση: απώλεια από γαστρεντερικό σύστημα (διάρροια)

▪ Μεταβολική αλκάλωση: απώλεια από γαστρεντερικό σύστημα (εμετοί)

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

$K^+ > 20 \text{ mEq/d}$:

→ απώλεια από νεφρούς

■ **Μεταβολική αλκάλωση:**

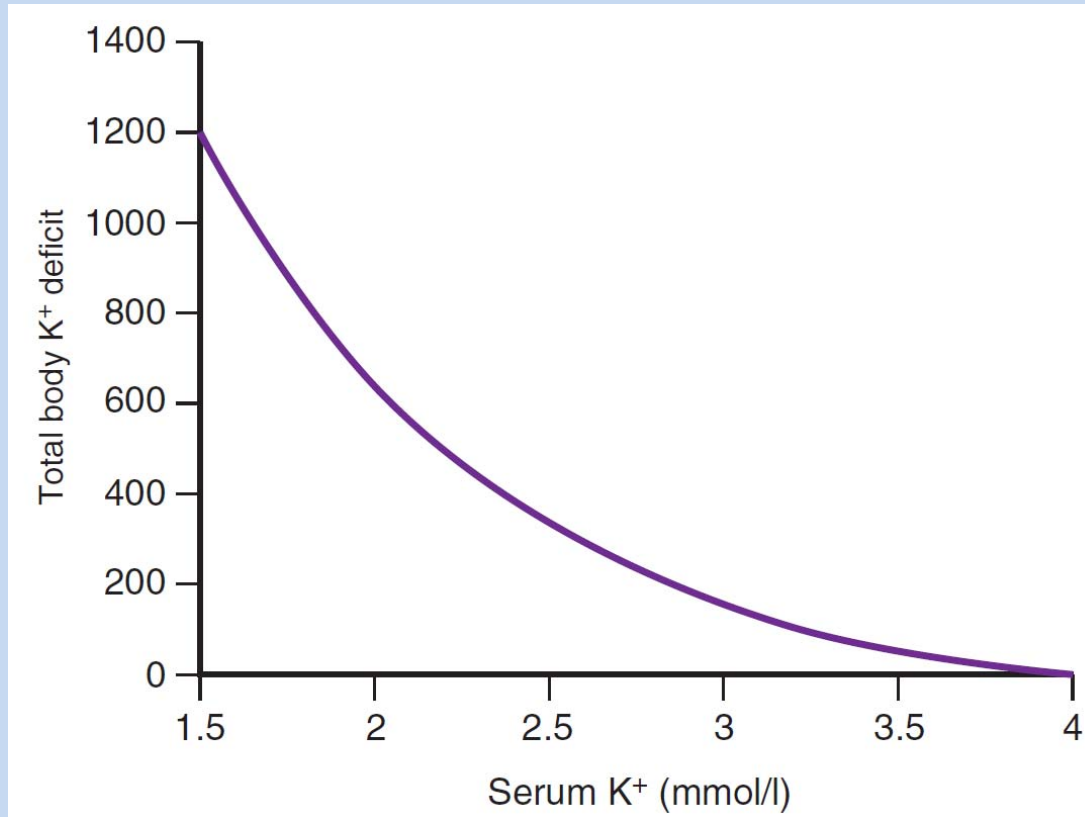
- Χλώριο ούρων $< 10 \text{ mEq/d}$:
 - Έμετοί, διουρητικά
- Χλώριο ούρων $> 10 \text{ mEq/d}$:
 - Υπέρταση
- Φυσιολογική αλδοστερόνη:
 - σ. Cushing, σ. Liddle
- Αυξημένη αλδοστερόνη:
 - Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός
- Φυσιολογική αρτηριακή πίεση:
 - Διουρητικά, καλιοπενία, σ. Bartter, Gitelman

■ **Μεταβολική οξέωση:**

- Νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου I και II

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΜΙΑΣ

ΚΑΛΙΟ ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΕΛΛΕΙΜΑ ΚΑΛΙΟΥ



Συνήθως η απαιτούμενη ποσότητα καλίου είναι πολύ μεγαλύτερη από την υπολογιζόμενη με βάση το επίπεδο του καλίου στον ορό (ανακατανομή καλίου σε χρόνια υποκαλιαιμία).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ: Βασικές αρχές αντιμετώπισης

Από του στόματος χορήγηση καλίου:

- Είναι ο ασφαλέστερος τρόπος διόρθωσης της ασυμπτωματικής υποκαλιαιμίας από ανακατανομή.
- Προϋποθέτει καλή γαστρεντερική ανοχή από τον ασθενή.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ: Βασικές αρχές αντιμετώπισης

Ενδοφλέβια χορήγηση καλίου:

- Ασθενείς με ΓΕΣ διαταραχές
- Ως επείγουσα αντιμετώπιση:(αρρυθμίες, παράλυση των αναπνευστικών, επείγουσα χειρουργική επέμβαση).
- Επιλογή κεντρικής φλέβας για χορήγηση πυκνού διαλύματος.
- Προσθήκη 20-40mEq καλίου (1amp KCL=13mEq) σε 1 λίτρο NaCl 0.9%, αραίωση που μπορεί να φτάσει max τα 60mEq/L.
- Αποφεύγεται η χορήγηση καλίου σε ορό γλυκόζης 5% (χορήγηση ενός λίτρου ορού γλυκόζης → μείωση καλίου κατά 0.2-1.4mEq/L).
- Μέγιστος ασφαλής ρυθμός χορήγησης 10-20mEq/h.
- Υψηλότερος ρυθμός χορήγησης 40mEq/h σε απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές της υποκαλιαιμίας όπως τετραπάρεση με συμμετοχή αναπνευστικών μυών.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ: Βασικές αρχές αντιμετώπισης

Διάγνωση της αιτίας διότι η υποκείμενη κατάσταση δείχνει την ανάγκη για θεραπεία:

- Υποκαλιαιμία από ανακατανομή:
 - Μπορεί να μην χρειάζεται χορήγηση καλίου
- Υποκαλιαιμία ή νορμοκαλιαιμία + μεταβολική οξέωση ή υπερτονικότητα του εξωκυττάριου χώρου:
 - Παρουσία μεγάλου ελλείμματος καλίου και ανάγκη χορήγησης καλίου πριν ή μαζί με τη διόρθωση της οξέωσης
- Αναζήτηση λήψης φαρμάκων ή ύπαρξης κλινικών καταστάσεων που μπορεί να επιδεινώσουν τις συνέπειες της υποκαλιαιμίας:
 - Δακτυλίτιδα

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ: Βασικές αρχές αντιμετώπισης

- Συγκέντρωση καλίου ορού 4mEq/L: Διακοπή χορήγησης καλίου (κίνδυνος εμφάνισης υπερκαλιαιμίας ιδιαίτερα σε ασθενείς με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας ή Σ.Δ.).
- Συστηματική παρακολούθηση της συγκέντρωσης του καλίου και της οξεοβασικής ισορροπίας κατά τη διόρθωση της υποκαλιαιμίας.
- Σε ανθεκτική στη θεραπεία υποκαλιαιμία → προσδιορισμός μαγνησίου ορού.

ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ($K^+ > 5 \text{ mEq/L}$)

ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

- Σπάνια (<1%) σε ασθενείς χωρίς υποκείμενα νοσήματα ή χρήση φαρμάκων.
- Η ύπαρξη υπερκαλιαιμίας υποδηλώνει ανεπαρκή νεφρική απεκκριτική λειτουργία για το κάλιο (400-600 mmol/d).
- 11% των ασθενών που λαμβάνουν αναστολείς του συστήματος RAAS.
- Συχνό εύρημα σε ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία (33-83%).

ΨΕΥΔΟΎΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ (ΨΕΥΔΗΣ)

- **Σχετιζόμενη με τη λήψη και αποθήκευση του δείγματος**
 - Εργώδης αιμοληψία
 - Εφαρμογή ισχυρής περίδεσης
 - Λήψη αίματος με «πεταλούδα»
 - Ακατάλληλο φιαλίδιο (potassium EDTA)
 - Κατάψυξη
 - Παρατεταμένος χρόνος αποθήκευσης
- **Συνυπάρχουσες καταστάσεις**
 - Θρομβοκυττάρωση
 - Σοβαρή λευκοκυττάρωση
 - Αιματολογικές δυσκρασίες

ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Αυξημένη διαιτητική πρόσληψη

- Η αυξημένη διαιτητική πρόσληψη καλίου δεν προκαλεί υπερκαλιαιμία, εκτός αν συνυπάρχει νεφρική νόσος ή λήψη φαρμάκων.
- Συνήθη αίτια:
 - Συμπληρώματα καλίου
 - Υποκατάστατα άλατος (χλωριούχο κάλιο)
 - Παρεντερική διατροφή
 - Τροφές πλούσιες σε κάλιο

ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Ανακατανομή από τον ενδο- στον εξωκυττάριο χώρο

- Οξέωση από μη οργανικά οξέα
- Σοβαρή υπεργλυκαιμία (υπερωσμωτικότητα)
- Μαννιτόλη (υπερωσμωτικότητα)
- β-αναστολείς (σπάνια)
- Τοξικός δακτυλιδισμός (αναστολή Na^+ - K^+ -ΑΤΡάσης)

ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Μαζική έξοδος καλίου από τον ενδοκυττάριο χώρο

- Αιμόλυση
- Ραβδομυόλυση
- Εκτεταμένα εγκαύματα
- Σύνδρομο λύσης
- Έντονη σωματική δραστηριότητα
- Τραύμα (ισχαιμία, crush syndrome)

ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Μειωμένη νεφρική αποβολή

- Μείωση του GFR (ONB, ΧΝΝ)
- Φάρμακα:
 - Αναστολείς του άξονα RAAS (→ υποαλδοστερονισμός)
 - ΜΣΑΦ → ↓ ρενίνης
 - α-ΜΕΑ → ↓ αγγειοτενσίνης II
 - Ηπαρίνη → ↓ αλδοστερόνης
 - Σπιρονολακτόνη → ↓ αλδοστερόνης
 - Αναστολή των διαύλων ENaC
 - Αμιλορίδη, τριαμπτερένη, τριμεθοπρίμη, πενταμιδίνη

ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

Μειωμένη νεφρική αποβολή

- Υποαλδοστερονισμός (Νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου IV)
 - Υπορενιναιμικός υποαλδοστερονισμός
 - Διαβητική νεφροπάθεια
 - Αποφρακτική ουροπάθεια
 - Παθήσεις διάμεσου νεφρικού ιστού
 - Ψευδοϋποαλδοστερονισμός (δυσλειτουργία υποδοχέα αλδοστερόνης)




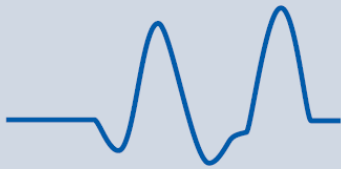

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- Η συμπτωματολογία ποικίλει και συνήθως σχετίζεται με τα υποκείμενα αίτια (πολυουρία – πολυδιψία σε αρρύθμιστο ΣΔ).
- Σοβαρές εκδηλώσεις εμφανίζονται σε κάλιο ορού $>7\text{mEq/L}$ ή σε οξεία εγκατάσταση.
- Η εξέλιξη και η σοβαρότητα των ΗΚΓφικών μεταβολών ΔΕΝ συμβαδίζει τις περισσότερες φορές με το επίπεδο καλίου.

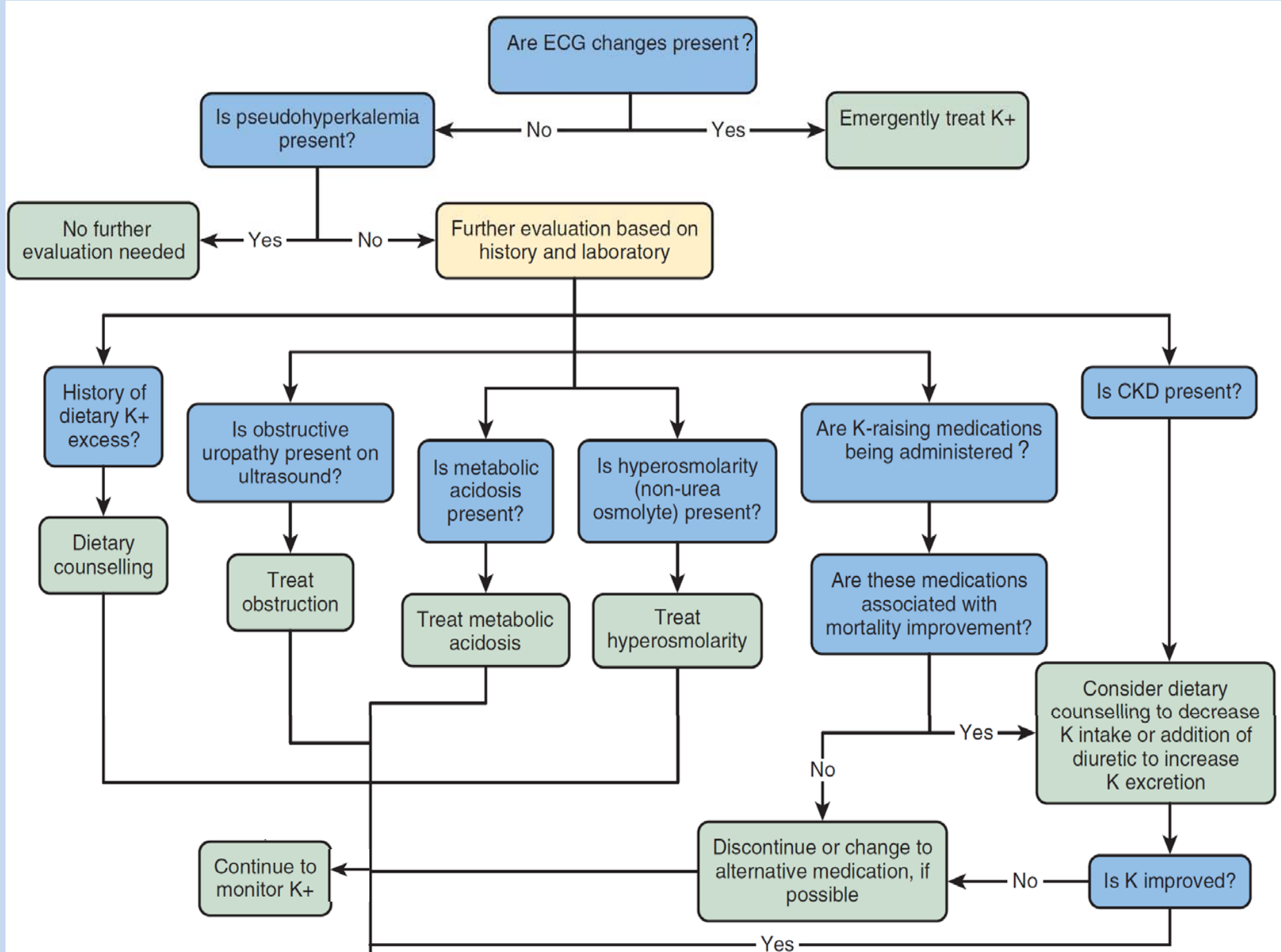
ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- Νευρομυϊκό σύστημα (μειωμένο δυναμικό ηρεμίας)
 - Μυϊκή αδυναμία
 - Παισθησίες, αιμωδίες
 - Παράλυση
- Τοξικότητα στο μυοκάρδιο (επιβαρυντικοί παράγοντες):
 - Υπασβεσταιμία
 - Οξέωση
 - Υπομαγνησισαιμία
 - Αιφνίδια εγκατάσταση

ΗΚΓφικές μεταβολές στην υπερκαλιαιμία

QRS Complex	Approximate Serum Potassium (mmol/l)	ECG Change
 <p>P wave T wave</p>	4-5	Normal
	6-7	Peaked T waves
	7-8	Flattened P wave, prolonged PR interval, depressed ST segment, peaked T wave
	8-9	Atrial standstill, prolonged QRS duration, further peaking T waves
	>9	Sinusoid wave pattern

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ



Are ECG changes present?

Is pseudohyperkalemia present?

Emergently treat K+

No further evaluation needed

Further evaluation based on history and laboratory

History of dietary K+ excess?

Dietary counselling

Is obstructive uropathy present on ultrasound?

Treat obstruction

Is metabolic acidosis present?

Treat metabolic acidosis

Is hyperosmolarity (non-urea osmolyte) present?

Treat hyperosmolarity

Are K-raising medications being administered?

Are these medications associated with mortality improvement?

Discontinue or change to alternative medication, if possible

Is CKD present?

Consider dietary counselling to decrease K intake or addition of diuretic to increase K excretion

Is K improved?

Continue to monitor K+

ΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ	ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ	ΕΝΑΡΞΗ / ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
Γλυκονικό Ca ⁺⁺	1g (4.4 mEq)	IV (5min)	1-2min / 10-30min	Σταθεροποίηση μεμβρανικού δυναμίου
Σαλβουταμόλη 0.5% (Aerolin)	10 – 20 mg	Εισπνοές (20min)	30min / 1-2h	Είσοδος καλίου στα κύτταρα
Γλυκόζη (Calorose 35%)	100 ml	IV 10 min	30min / 2-6h	Είσοδος καλίου στα κύτταρα
Κρυσταλλική ινσουλίνη	10 IU	IV bolus	10-20min / 2-6h	Είσοδος καλίου στα κύτταρα
Διπτανθρακικό νάτριο	50 – 100 mEq	IV 30 min	30-60min / 2-6h	Είσοδος καλίου στα κύτταρα
Ιοντοανταλλακτική ρητίνη (Kayexalate)	15 – 60 g	pos / υποκλυσμοί	2-6h / κυμαινόμενη	Εντερική δέσμευση καλίου
Φουροσεμίδη (Lasix)	20 – 80 mg	IV bolus	5-30min / 2-6h	↑ νεφρικής αποβολής
Αιμοκάθαρση				

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Το κάλιο είναι το κύριο ενδοκυττάριο κατιόν.
- Αλλαγές στη συγκέντρωση του καλίου έχουν σημαντική επίπτωση στη νευρομυϊκή διεγερσιμότητα.
- Οι νεφροί είναι υπεύθυνοι για την διατήρηση της ομοιοστασίας και του ισοζυγίου καλίου μέσω της ρύθμισης της απεκκρινόμενης ποσότητας καλίου.
- Η απέκκριση του καλίου γίνεται κυρίως στο άπω τμήμα του νεφρώνα και εξαρτάται από την αλδοστερόνη, τα επίπεδα του καλίου στον ορό και από τον ρυθμό ροής του διηθήματος.
- Οξεοβασικές, μεταβολικές και ορμονικές διαταραχές και φάρμακα επηρεάζουν την ομοιοστασία προκαλώντας αντίστοιχες διαταραχές στα επίπεδα του καλίου.

ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ

- Μετάλλαξη που αφορά στην α_1 -υποομάδα διαύλων Ca^{2+} των σκελετικών μυών (70%), (30% διάλυτοι Na^+)
- Επίπτωση 1/100.000
- Έναρξη νόσου την 2^η δεκαετία της ζωής
- Επεισόδια σοβαρής υποκαλιαιμίας που οφείλεται αποκλειστικά στην μετακίνηση καλίου από τον εξω- στον ενδοκυττάριο χώρο
- Συμπτωματολογία: σοβαρή μυική αδυναμία, παράλυση (διάρκεια: ώρες-ημέρες)
- Εκλυτικοί παράγοντες:
 - Γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες (έκκριση ινσουλίνης)
 - Έντονη σωματική άσκηση και έκθεση σε κρύο περιβάλλον (β_2 -αδρενεργική διέγερση)
 - Χορήγηση γλυκοκορτικοειδών
- Αντιμετώπιση:
 - Χορήγηση καλίου (pos, IV)
 - Ακεταζολαμίδη
 - Δίαιτα υψηλή σε κάλιο, χαμηλή σε νάτριο και υδατάνθρακες

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- **Ενδοκρινικό σύστημα**
 - Μειωμένη έκκριση ινσουλίνης (δυσανεξία στη γλυκόζη)
 - Αύξηση ρενίνης και μειωμένη σύνθεση αλδοστερόνης (άμεση δράση στα επινεφρίδια)
 - Καθυστέρηση ανάπτυξης (μείωση GH receptors, IGF-1)