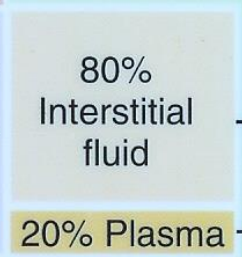
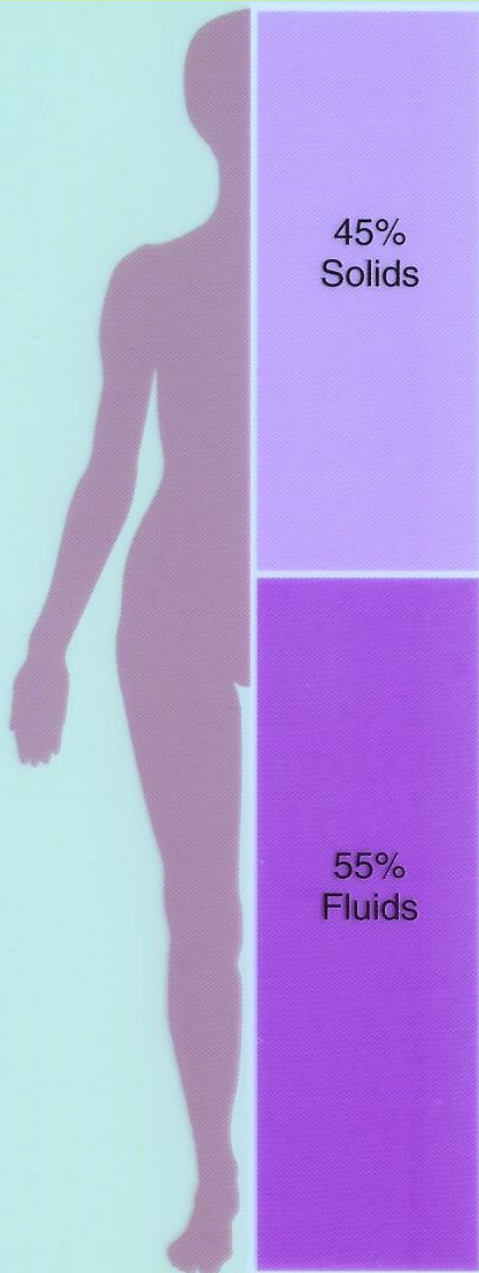


Διαταραχές Ύδατος – Ηλεκτρολυτών

Νικολόπουλος Πέτρος
Νεφρολόγος Δντης
ΒΠΠΚ
ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ

Ολικό σωματικό βάρος (γυναίκες)

Ολικό σωματικό βάρος (άνδρες)



Διαμερίσματα του ύδατος στον οργανισμό

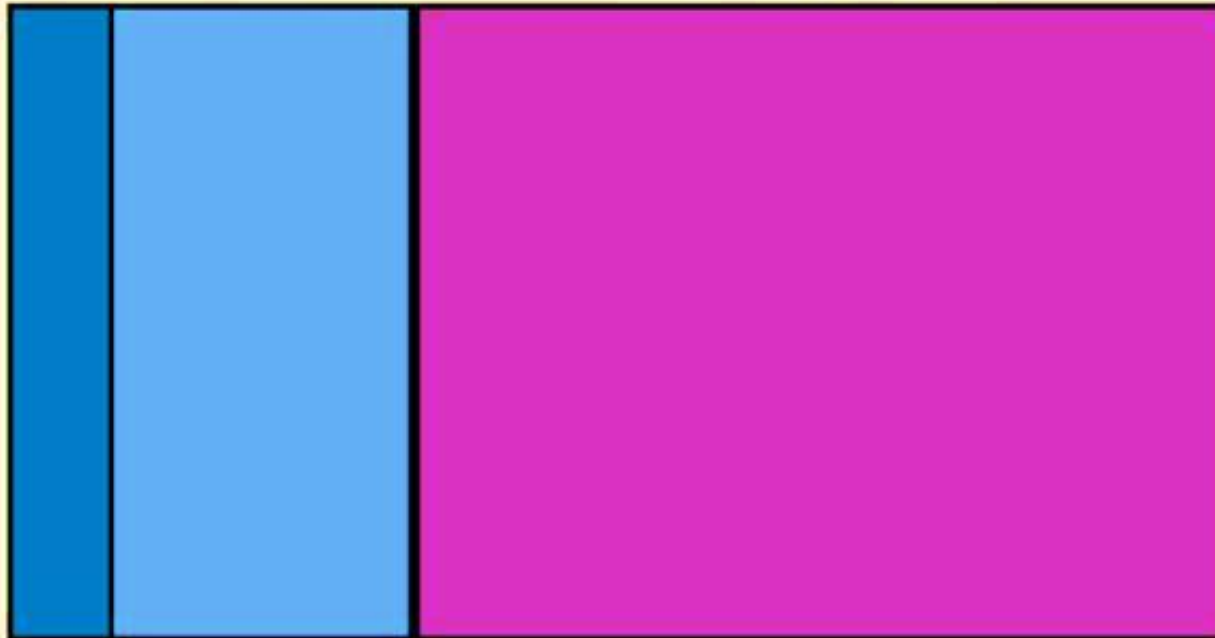
Εξωκυττάριο υγρό
(20% σωματικού βάρους)

Πλάσμα
4%

Διάμεσο
16%

Ενδοκυττάριο υγρό
(40% σωματικού βάρους)

Κανόνας «60-40-20»



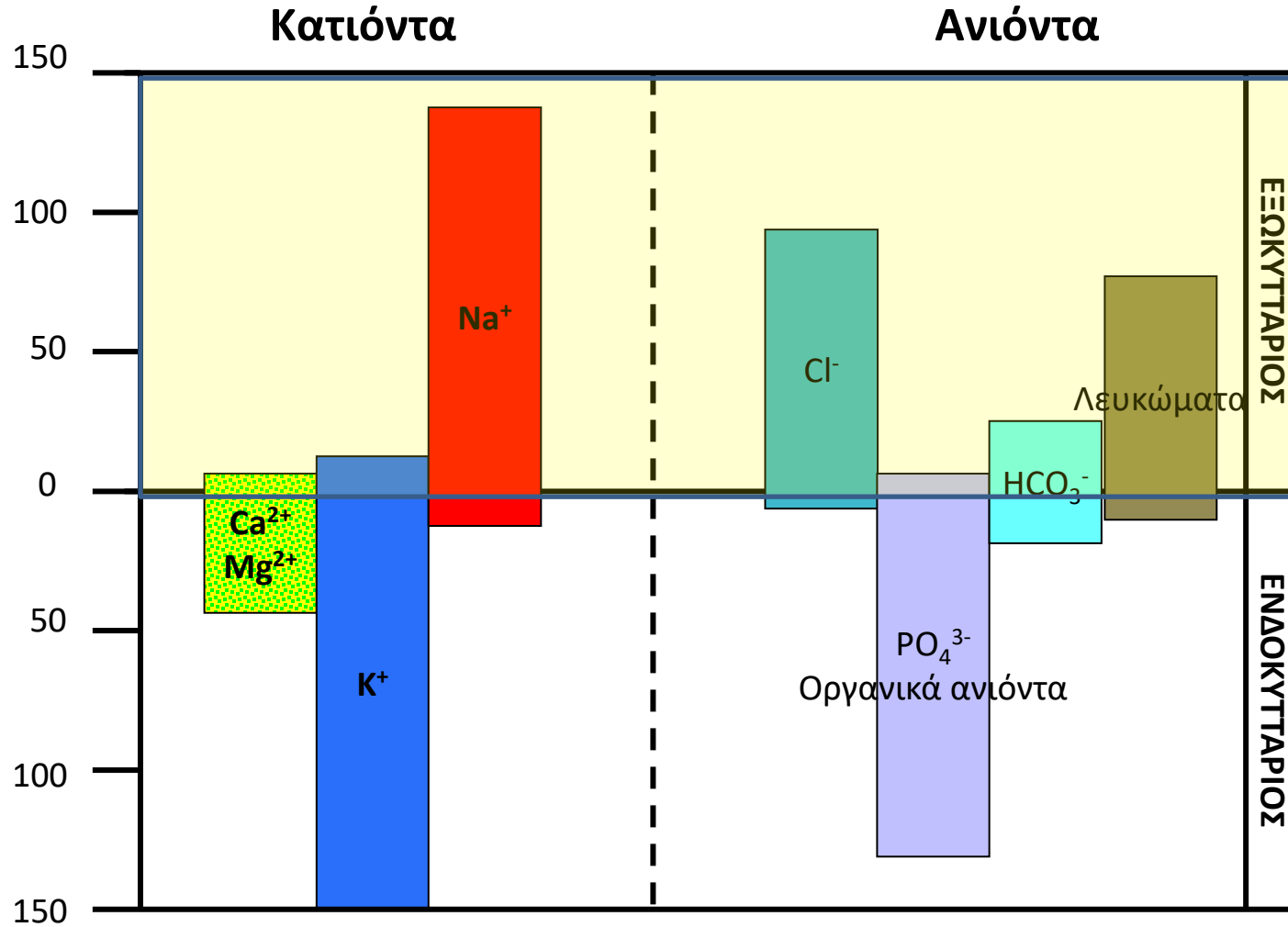
Κατανομή Νερού

Διαμέρισμα (L)	% Σωματικού βάρους (kg)
Ολικό νερό σώματος	50-60%
Ενδοκυττάριο	55-65%
Εξωκυττάριο	35-45%
Πλάσμα	4%
Διάμεσο	16%

Περιεκτικότητα διαφόρων ιστών σε νερό

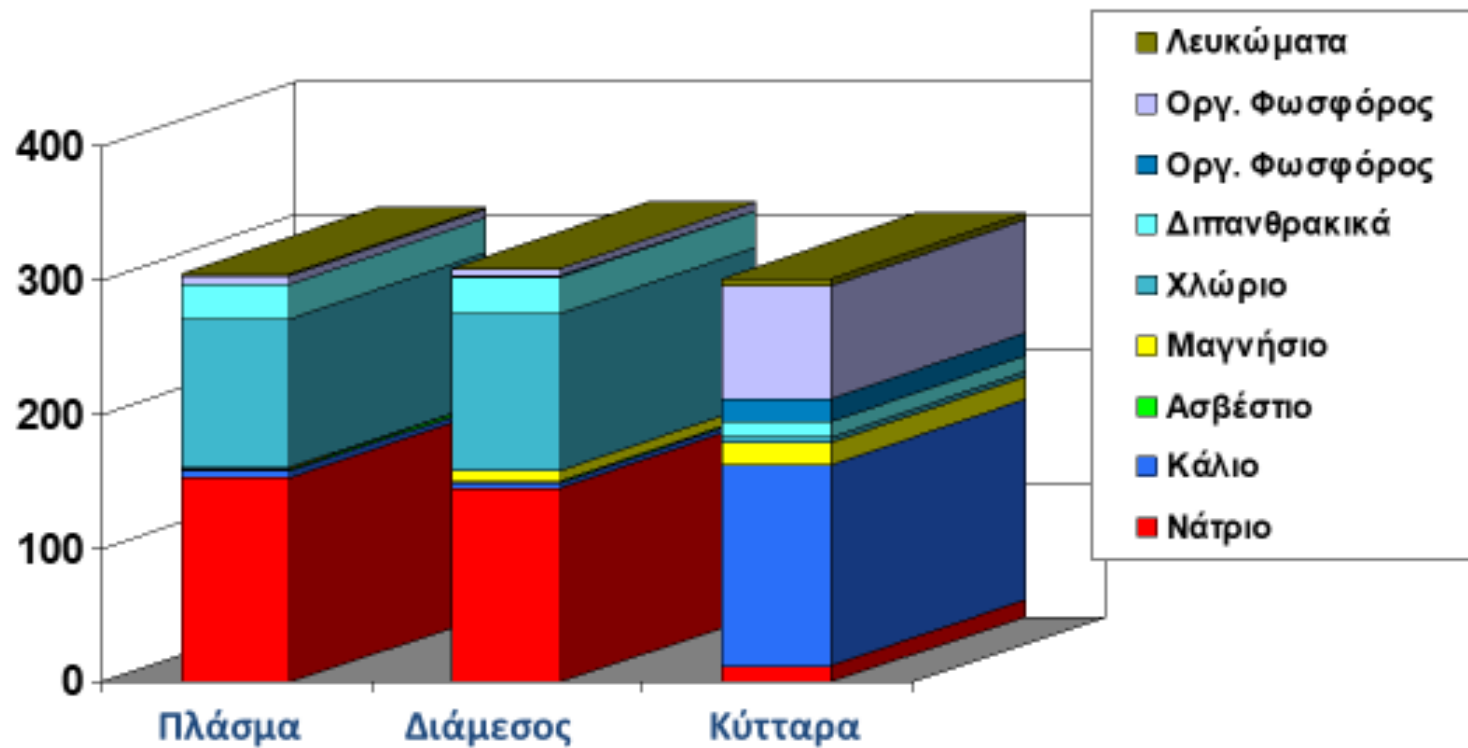
Οστά	25%
Λίπος	20%
Μύες	80%
Πλάσμα	92%

Ιοντική σύνθεση υγρών οργανισμού



Σύνοψη ιοντικής σύνθεσης

Σύνοψη ιοντικής σύνθεσης



Ώσμωση

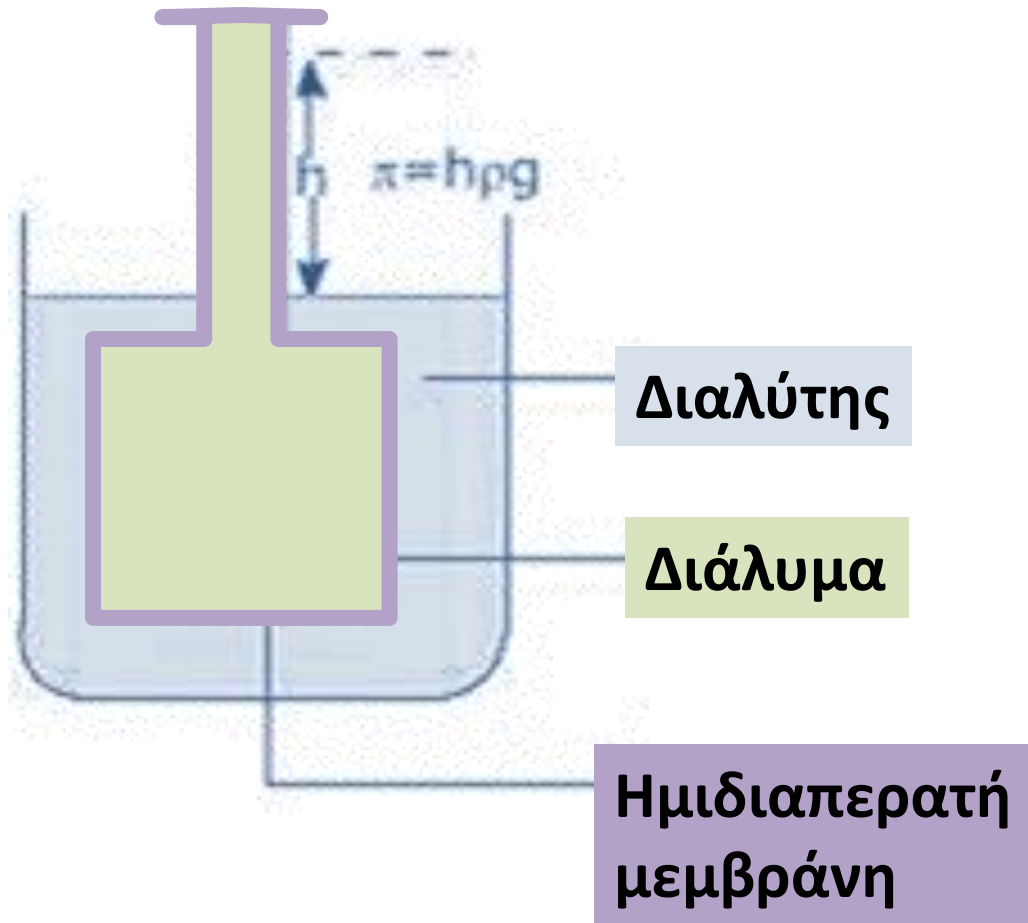
Μετακίνηση ύδατος μεταξύ δύο διαμερισμάτων διαμέσου ημιδιαπερατής μεμβράνης, αλλά όχι των διαλυμένων ουσιών

Η μετακίνηση συμβαίνει από τη χαμηλή συγκέντρωση διαλυμένης ουσίας προς την υψηλή

Για να επιτευχθεί δεν απαιτεί ενέργεια

Ωσμωτική πίεση

Είναι η πίεση που απαιτείται για να διακοπεί η ωσμωτική μετακίνηση του ύδατος μεταξύ δύο χώρων με διαφορετική συγκέντρωση διαλυμένης ουσίας στο διάλυμα



Όλα τα υγρά του οργανισμού βρίσκονται σε
ωσμωτική ισορροπία
(εκτός από πρόσκαιρες μεταβολές και επίσης εκτός
από το μυελό του νεφρού)

Η ωσμωτικότητα ρυθμίζει την κατανομή του
ύδατος μεταξύ ενδοκυττάρριου και εξωκυττάρριου
χώρου

Όσο υψηλή είναι η ωσμωτικότητα, τόσο μικρότερη
είναι η συγκέντρωση του ύδατος

$$P_{osm} = 2 \cdot [Na^+] + [K^+] + [γλυκόζη]/18 + [ουρία]/6,$$

Η δραστική ωσμωτικότητα ή τονικότητα του πλάσματος
(mOsm /kg H₂O) = 2[Na⁺(meq/L)] + [Glucose (mg/dl)]/18
με φυσιολογικές τιμές από 270 έως 285 mOsm/KgH₂O.

$$\Phi T = 275 - 290 \text{ mosmol/Kg}$$

$$P_{osm} \approx 2 \times [Na^+] + [Glucose (mg/dl)]$$

Φυσιολογικές τιμές Na⁺ = 136-145 mmol/L

↓ Na ⁺ ορού	υπονατριαιμία	υποωσμωτικότητα
↑ Na ⁺ ορού	υπερνατριαιμία	υπερωσμωτικότητα

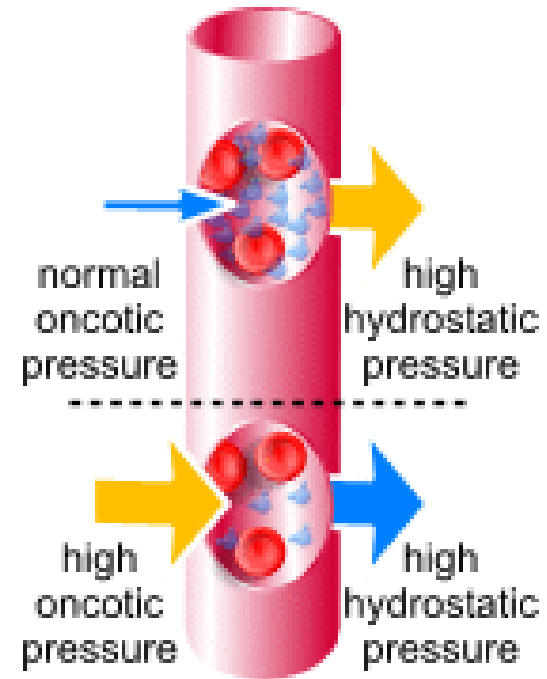
Ο σημαντικότερος παράγοντας κατακράτησης του H_2O ενδοκυττάρια είναι τα ανιόντα του χώρου αυτού, τα οποία είναι αδύνατο να απομακρυνθούν από αυτόν

Αυτός είναι ο λόγος που ο ενδοκυττάριος όγκος υγρών ρυθμίζεται από τη συγκέντρωση του Na^+ του ορού

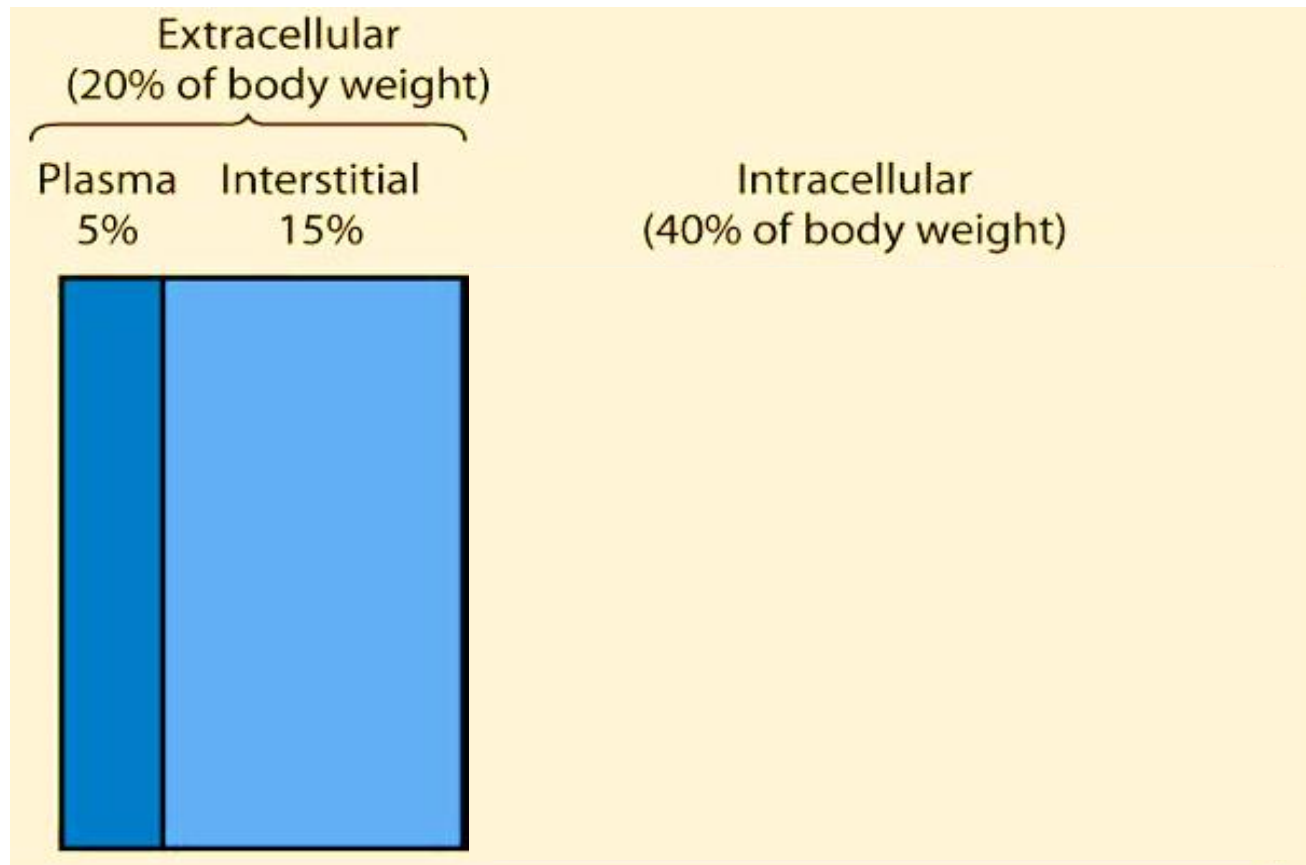
- ✓ Ο ενδοκυττάριος χώρος δρα ως αποθήκη H_2O
- ✓ Εμποδίζει τις μεγάλες μεταβολές της $\Omega\Pi$ του εξωκυττάριου χώρου

Κολλοειδωσμηωτική πίεση (ΚΩΠ)

ΚΩΠ: Η πίεση που ασκείται
από τα κολλοειδή
(πρωτεΐνες, όπως η
λευκωματίνη)

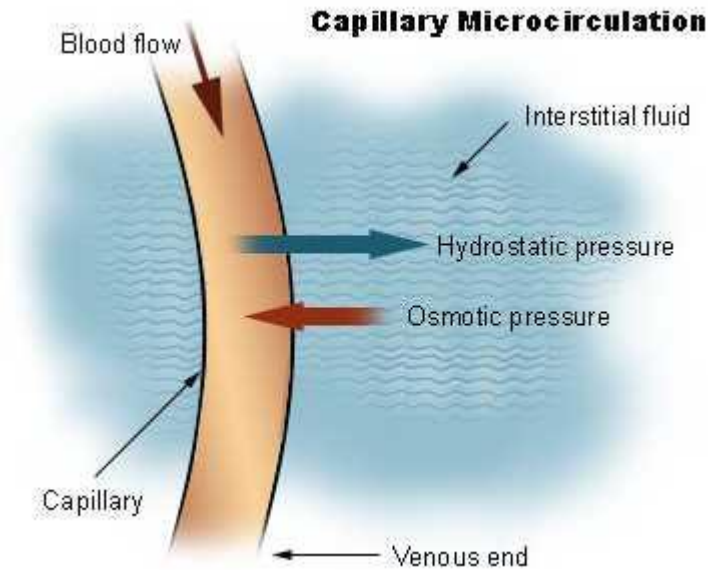


Η κολλοειδωσμηωτική πίεση ρυθμίζει την κατανομή του ύδατος μεταξύ ενδαγγειακού και διαμέσου χώρου

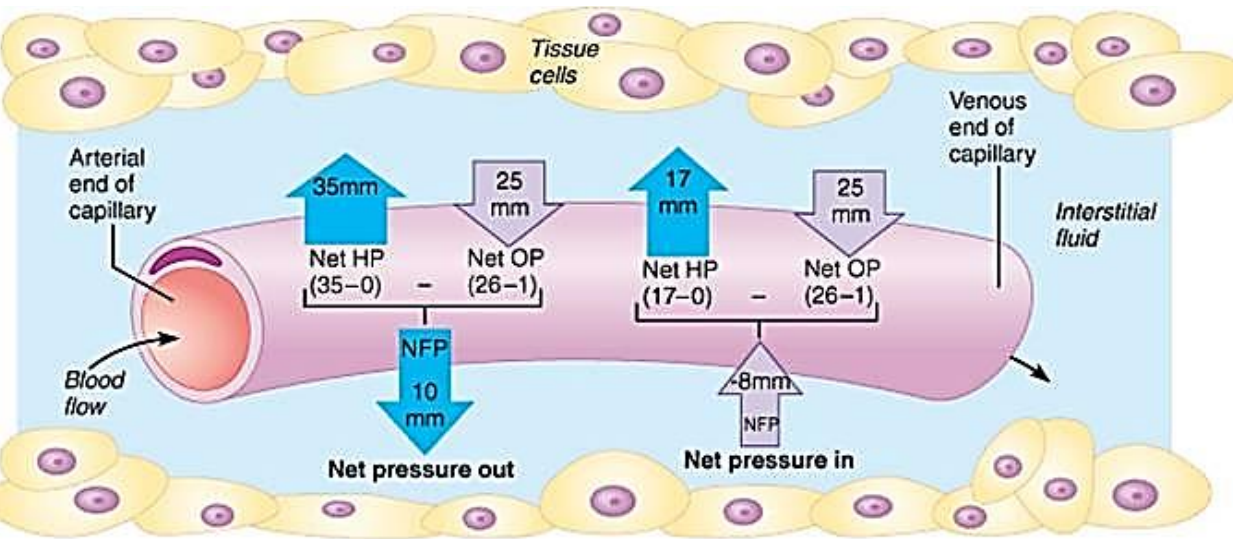


Υδροστατική πίεση

- ✓ Η δύναμη που ασκείται από ένα υγρό που βρίσκεται μέσα σ' ένα διαμέρισμα
- ✓ Ωθεί το ύδωρ έξω από το αγγειακό σύστημα στο επίπεδο των τριχοειδών

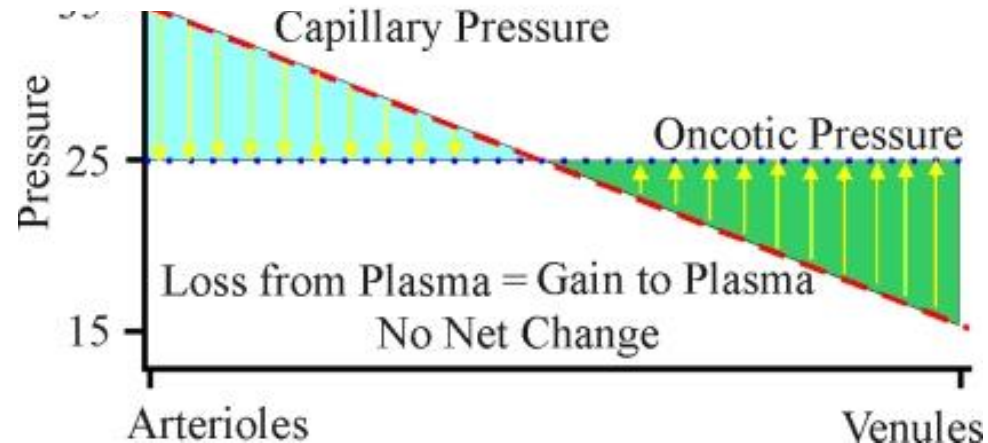


Ανταλλαγή υγρών μεταξύ τριχοειδών και ιστών



Key to pressure values:

HP_c at arterial end = 35 mm Hg HP_{if} = 0 mm Hg OP_{if} = 1 mm Hg
 HP_c at venous end = 17 mm Hg OP_c = 26 mm Hg



Μετακινήσεις ύδατος

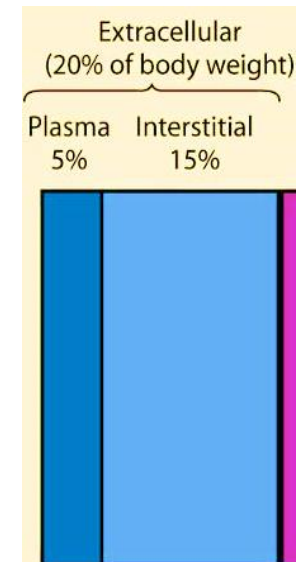
Μετακινήσεις ύδατος

Μετακινήσεις ύδατος μέσα στον εξωκυττάριο χώρο

✓ Ο εξωκυττάριος όγκος υγρών ανακατανέμεται συνεχώς

Η ανακατανομή αφορά στο λεμφικό και στο φλεβικό σύστημα
(πλάσμα)

Η μετακίνηση των υγρών μεταξύ
διάμεσου και ενδοαγγειακού χώρου
γίνεται με ρυθμό 0,25-0,56 L/ώρα



Μετακινήσεις ύδατος οργανισμού

Στο επίπεδο των τριχοειδών μετακινούνται καθημερινά 8-12 L H₂O

Η λέμφος συνιστά καθημερινά έναν όγκο 1-2,5 L

180 L υγρών διηθούνται/24ωρο στα σπειράματα (GFR x min 24ώρου), τα περισσότερα από τα οποία επαναροφώνται

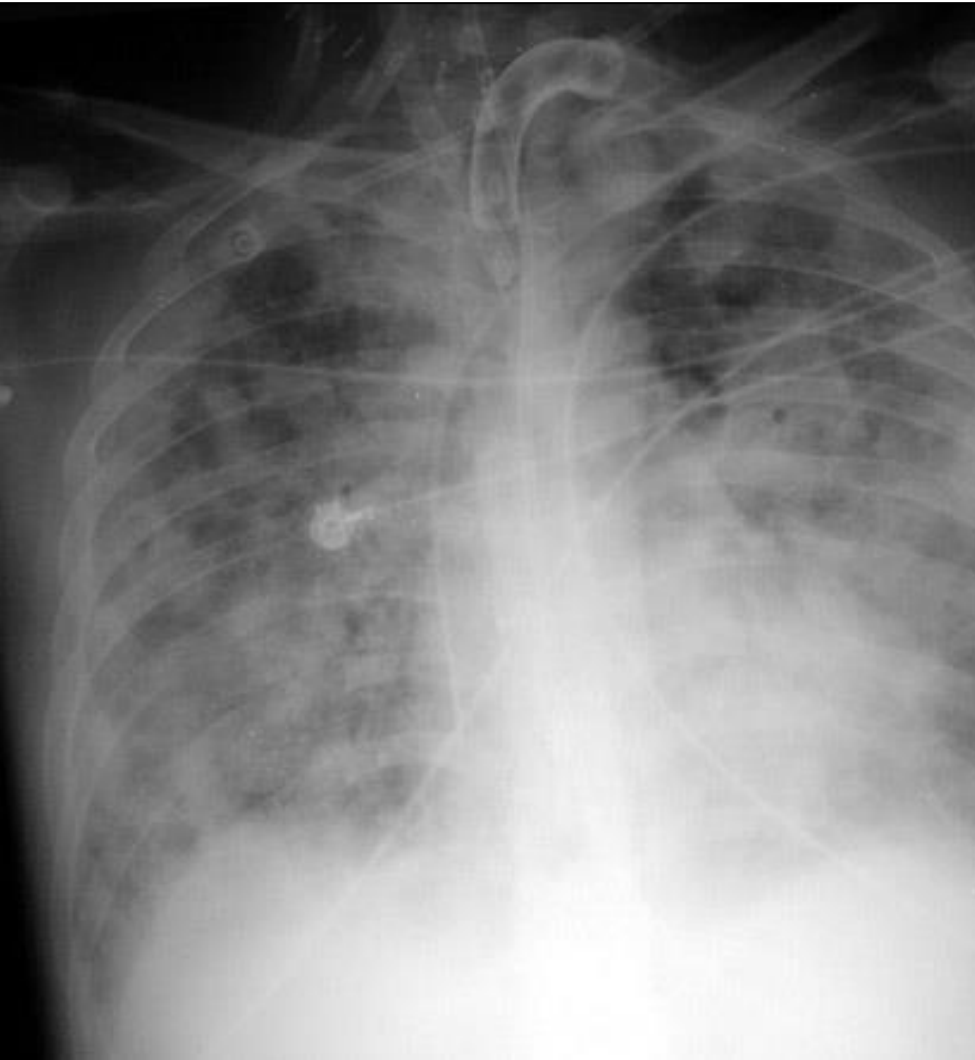
Στο λεπτό έντερο εκκρίνονται και επαναροφώνται καθημερινά 8-9 L H₂O

Μετακίνηση υγρών στα τριχοειδή

✓ Η ποσότητα και η κατεύθυνση μετακίνησης προσδιορίζονται από:

- Την τριχοειδική υδροστατική πίεση
- Την ΚΩΠ του πλάσματος

- Την υδροστατική πίεση του διαμέσου χώρου
- Την ΚΩΠ του διαμέσου χώρου

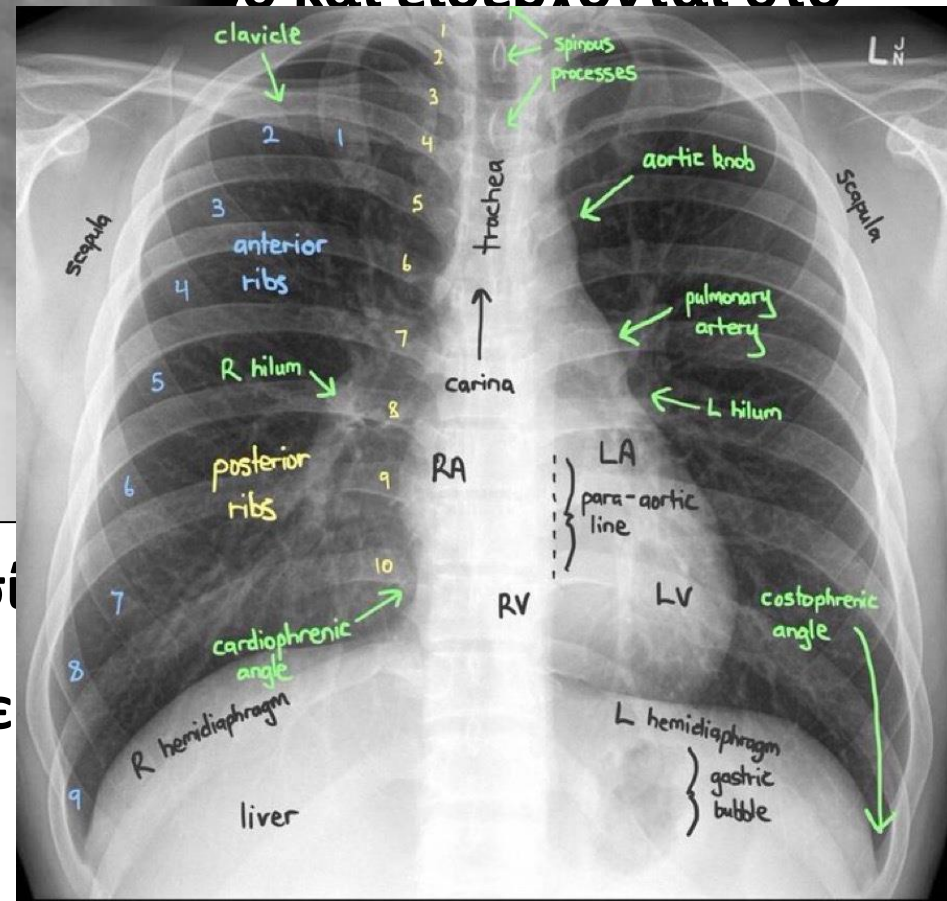


απερατότητα (λ.χ.

πρωτεΐνες

Ο ΚΑΙ ΕΙΣÉΡΧΟΝΤΑΙ ΣΤΟ

✓ Στους πνεύμονες, η διαδικασία
στο σύνδρομο οξείας αναπνε



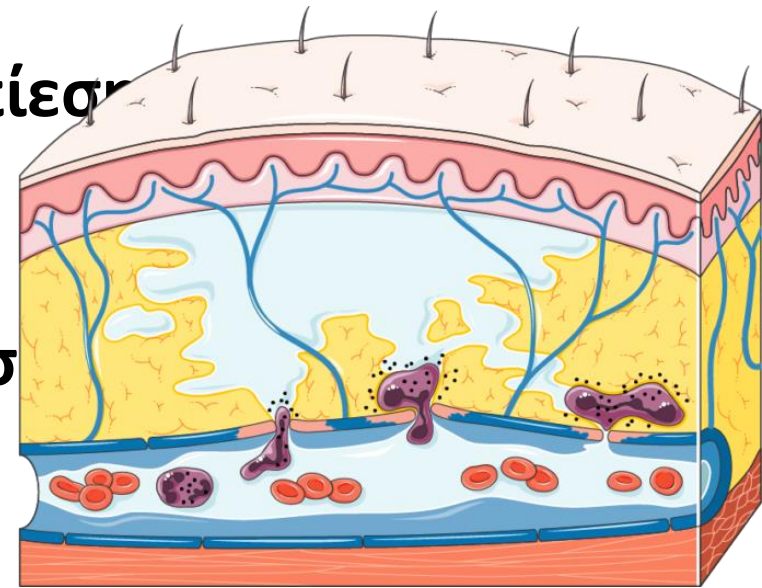
Κατανομή ύδατος

1. Φυσιολογική κατανομή μεταξύ ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου
2. Παθολογική συσσώρευση ύδατος στο διάμεσο χώρο (οίδημα)
3. Συσσώρευση ύδατος σε μέρη του οργανισμού όπου δεν είναι εύκολο να γίνει ανταλλαγή με τον εξωκυττάριο χώρο.
Δηλαδή το ύδωρ παγιδεύεται και δεν είναι διαθέσιμο για κάποια ανάγκη (λ.χ. ασκίτης)

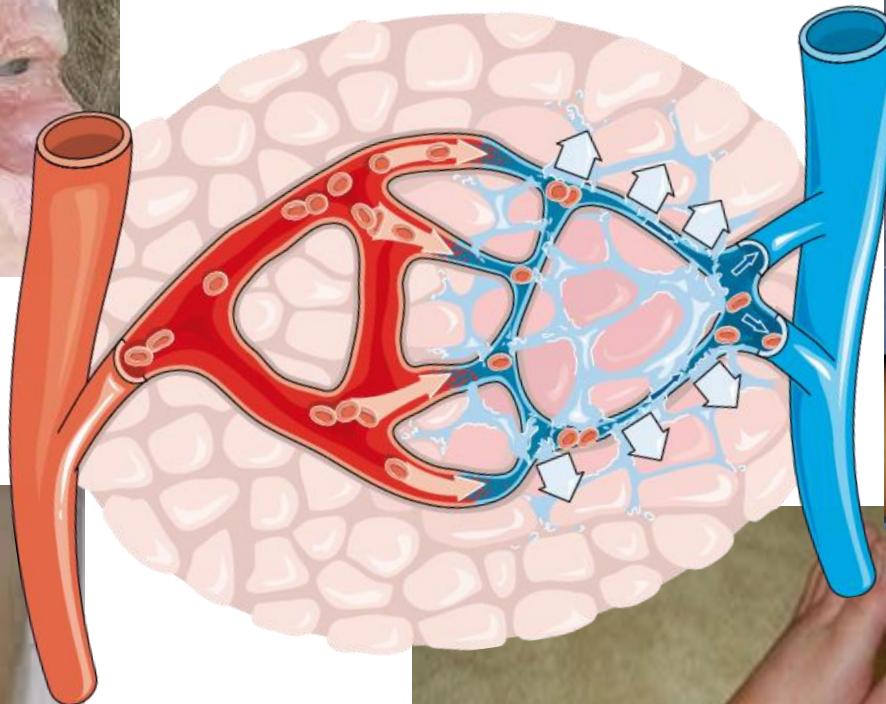
Δημιουργία οιδήματος

✓ Η μετακίνηση πλάσματος στο διάμεσο χώρο προκαλεί το οίδημα και μπορεί να οφείλεται σε:

- Αύξηση της υδροστατικής πίεσης
- Μείωση της ΚΩΠ
- Αύξηση της ΚΩΠ στο διάμεσο



Οίδημα: Κατάσταση όπου ύδωρ μετακινείται από τον ενδαγγειακό χώρο στο διάμεσο



Ισοζύγιο ύδατος Ρύθμιση

Ανάγκες ύδατος

1,5 L/m² επιφάνειας σώματος/24ωρο

30-40 ml/kgΣΒ/24ωρο

Η νεφρική δυνατότητα απώλειας H₂O εξαρτάται από το φορτίο των διαλυμένων ουσιών (ωσμώλια) και από τα επίπεδα της ADH

$mOsm\ 24\acute{o}rou/50 = L\ \acute{u}δατος\ που\ μπορούν\ να\ αποβληθούν$

Ημερήσια mOsm = 400 από ηλεκτρολύτες + 500 από ουρία

Κάθε g προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης αποδίδει 5 mOsm ουρίας

Ισοζύγιο ύδατος



Μη ελεγχόμενη: Φαγητό & ποτά

Άδηλες και υποχρεωτικές απώλειες

Ρυθμίζεται από: Δίψα

ADH (νεφρική αποβολή H₂O)

Ρύθμιση του ισοζυγίου του ύδατος

Υποθαλαμική - Υποφυσική	(Δίψα, ADH)
Επινεφριδιακή (φλοιοική)	(ALD)
Νεφρική	(AG-II, ANP, ALD, ADH)
Καρδιακή	(ANP, BNP)
Γαστρεντερική	(ADH, ALD)
Άδηλες απώλειες	(Δέρμα, Πνεύμονες)

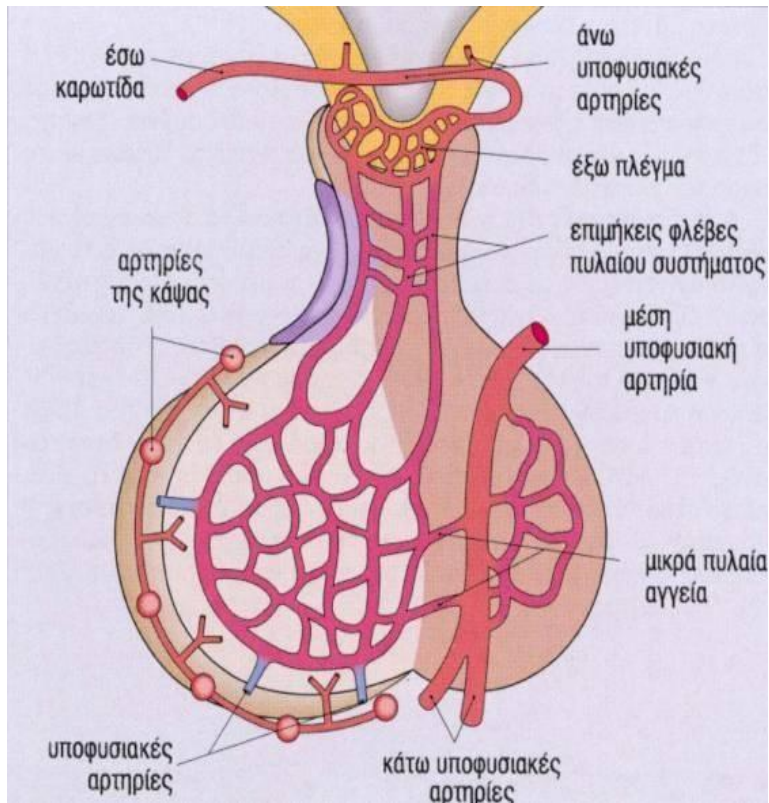
Υποθαλαμική - Υποφυσική ρύθμιση

Υποθαλαμική - Υποφυσική ρύθμιση (Δίψα - ADH)

Ωσμωυποδοχείς στον υποθάλαμο αντιλαμβάνονται την ένδεια ή την περίσσεια ύδατος

- ✓ Σε ένδεια: Διεγείρεται η δίψα και η απελευθέρωση ADH
- ✓ Σε περίσσεια: Μειώνεται η ωσμωτικότητα του πλάσματος και αυξάνεται η κάθαρση ελευθέρου ύδατος

Αντιδιουρητική ορμόνη (ADH)



- Συντίθεται στον υποθάλαμο
- Αποθηκεύεται στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης
- Εκκρίνεται υπό την επίδραση νευροορμονικών μηχανισμών
- Μεταφέρεται με το τριχοειδικό δίκτυο του οπίσθιου λοβού
- Αποδομείται στο ενδοθήλιο των αγγείων
- Χρόνος ημίσειας ζωής 5-15 min

Έκκριση ADH

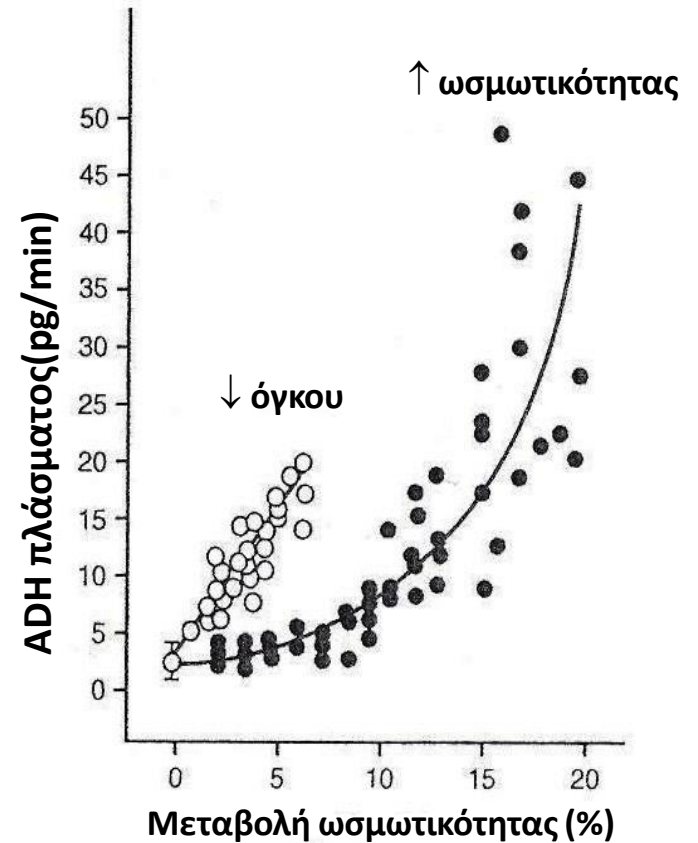
Ωσμωτικότητα
το πιο σημαντικό ερέθισμα

Αύξηση ADH

↑ 1% ωσμωτικότητας

↓ 5-10% όγκου

↓ 5-10% ΑΠ



Έκκριση & Ρύθμιση ADH

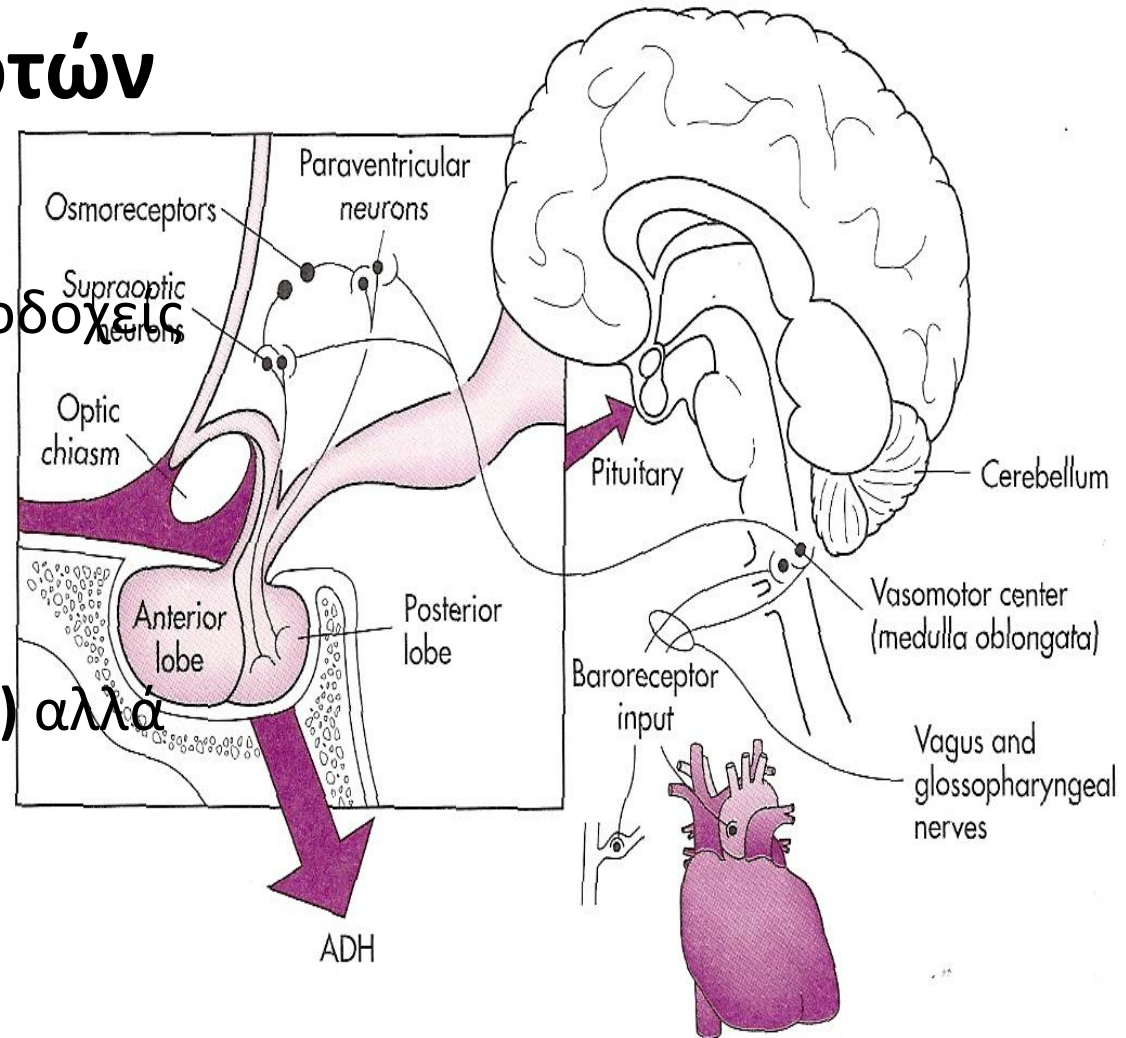
Ευαισθησία διεγερτών

1. Ωσμωτικοί

Υποθαλαμικοί ωσμωποδοχείς
Ευαισθησία (1%)

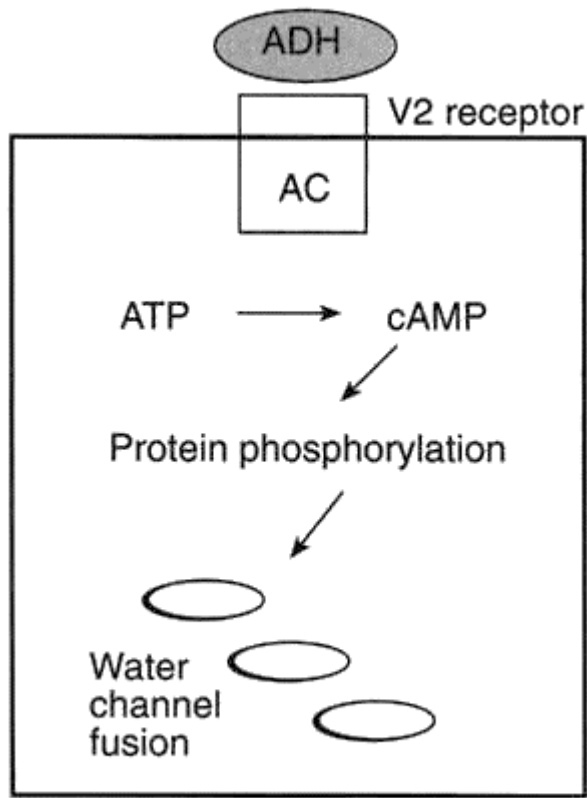
2. Ογκωτικοί

Τασεοϋποδοχείς
Μη ευαίσθητοι (10-15%) αλλά
επίμονοι

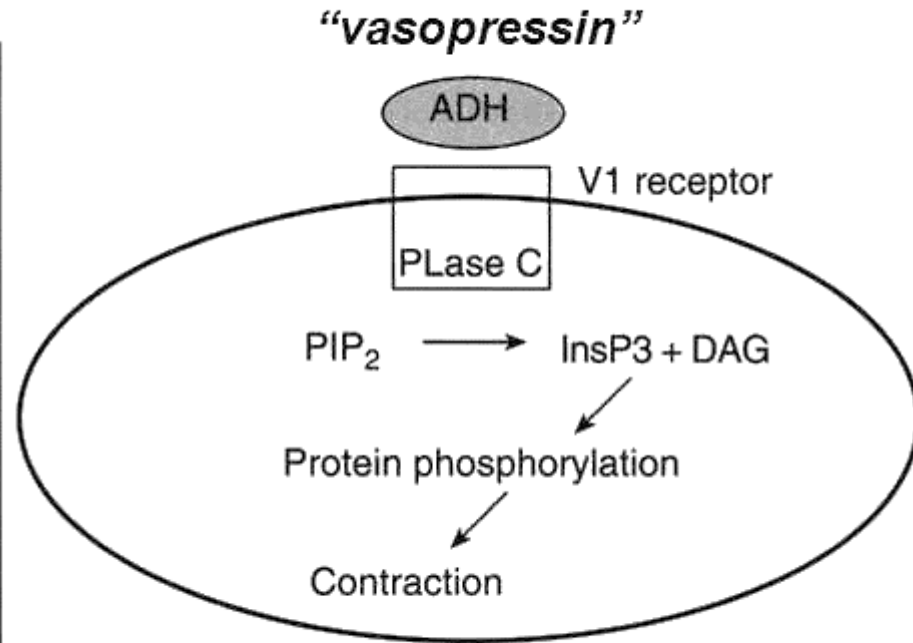


Δράσεις της ADH

2 κύριες δράσεις, 2 διαφορετικοί υποδοχείς και 2 ονόματα!



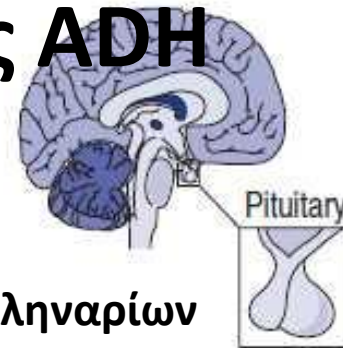
Θεμέλια κύτταρα αθροιστικών σωληναρίων



Αγγειακά λεία μυϊκά κύτταρα (αγγειακός τόνος)

Δράσεις της ADH

Η σημαντικότερη επίδραση της ADH είναι η μεταβολή της ωσμωτικότητας των ούρων



Θεμέλια κύτταρα αθροιστικών σωληναρίων

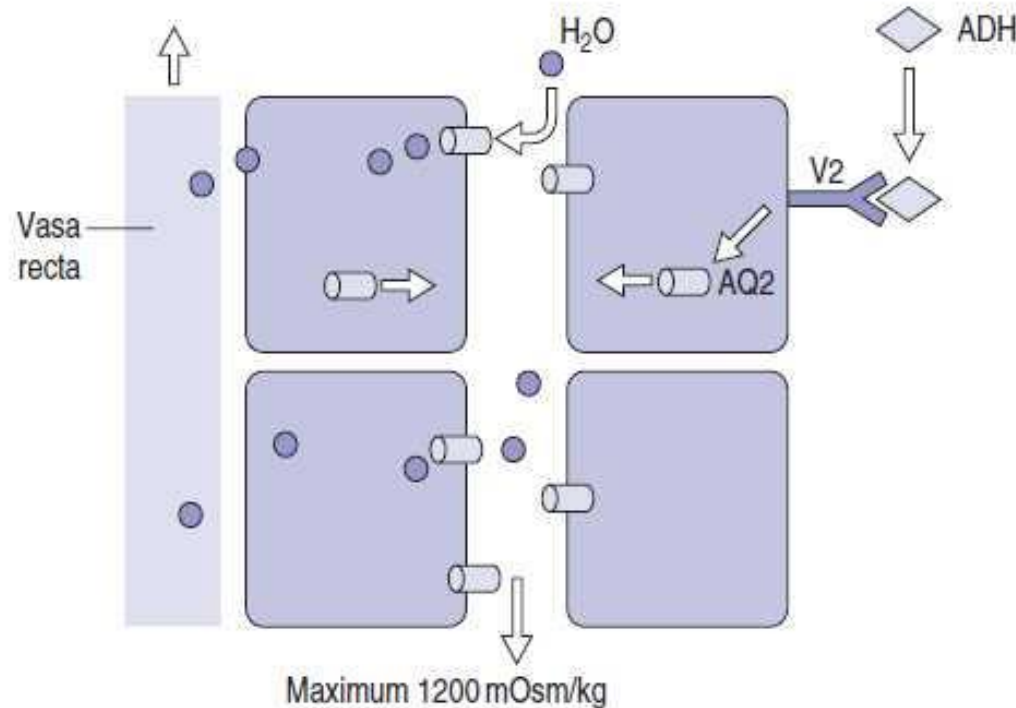


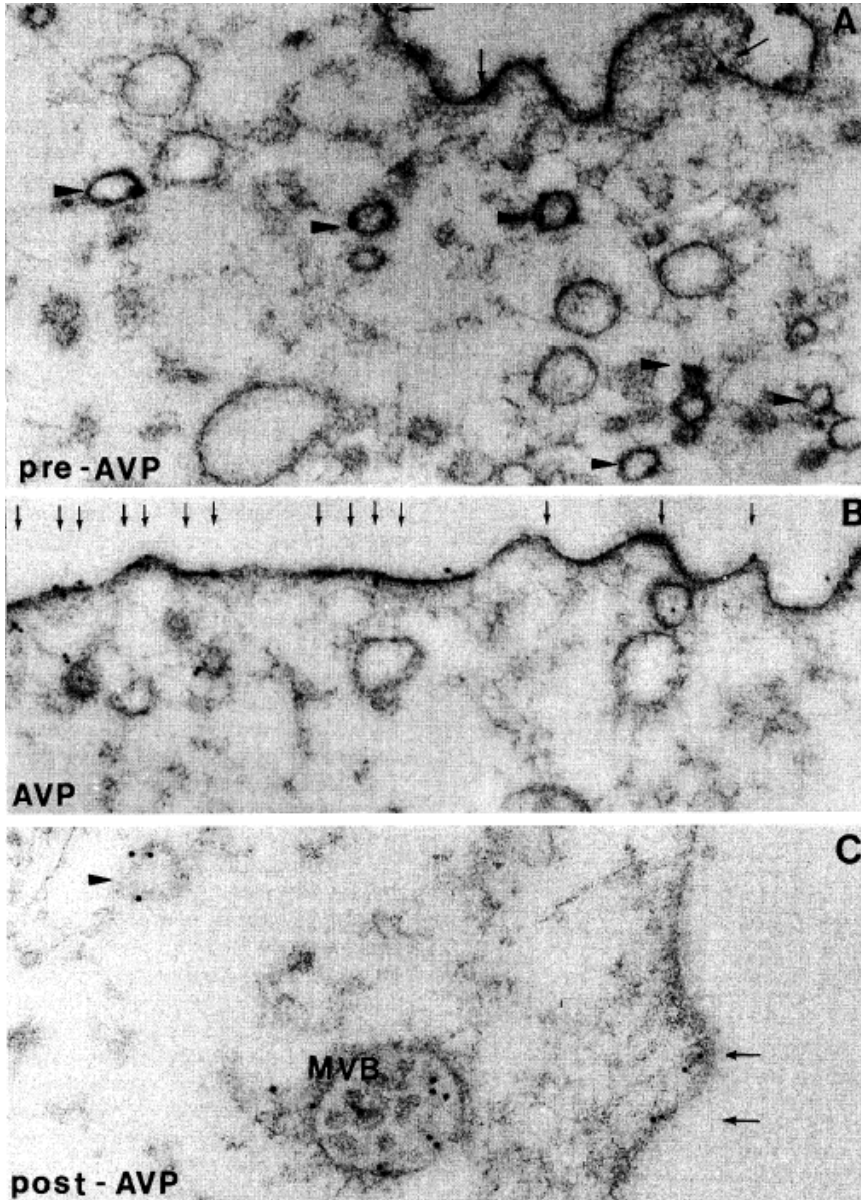
Figure 1.3 Action of antidiuretic hormone (ADH). ADH is produced by the hypothalamus and stored in the pituitary gland. The binding of ADH to the V2 receptors on principal cells in the medullar, collecting duct results in the insertion of aquaporin 2 (AQ2) water channels into the luminal membrane. This allows the reabsorption of water from the ultrafiltrate with a resultant increase in the concentration of the urine.

Υδατοπορίνη-2

Αποθηκεύεται σε ενδοκυττάρια κυστίδια των επιθηλιακών κυττάρων των αθροιστικών σωληναρίων

Διαμέσου σήματος του cAMP, τα κυστίδια μετακινούνται προς την **ελεύθερη επιφάνεια των κυττάρων**

Επί απουσίας της ADH, τα κανάλια H₂O εκ νέου επανέρχονται στη θέση τους (στο εσωτερικό των κυττάρων)

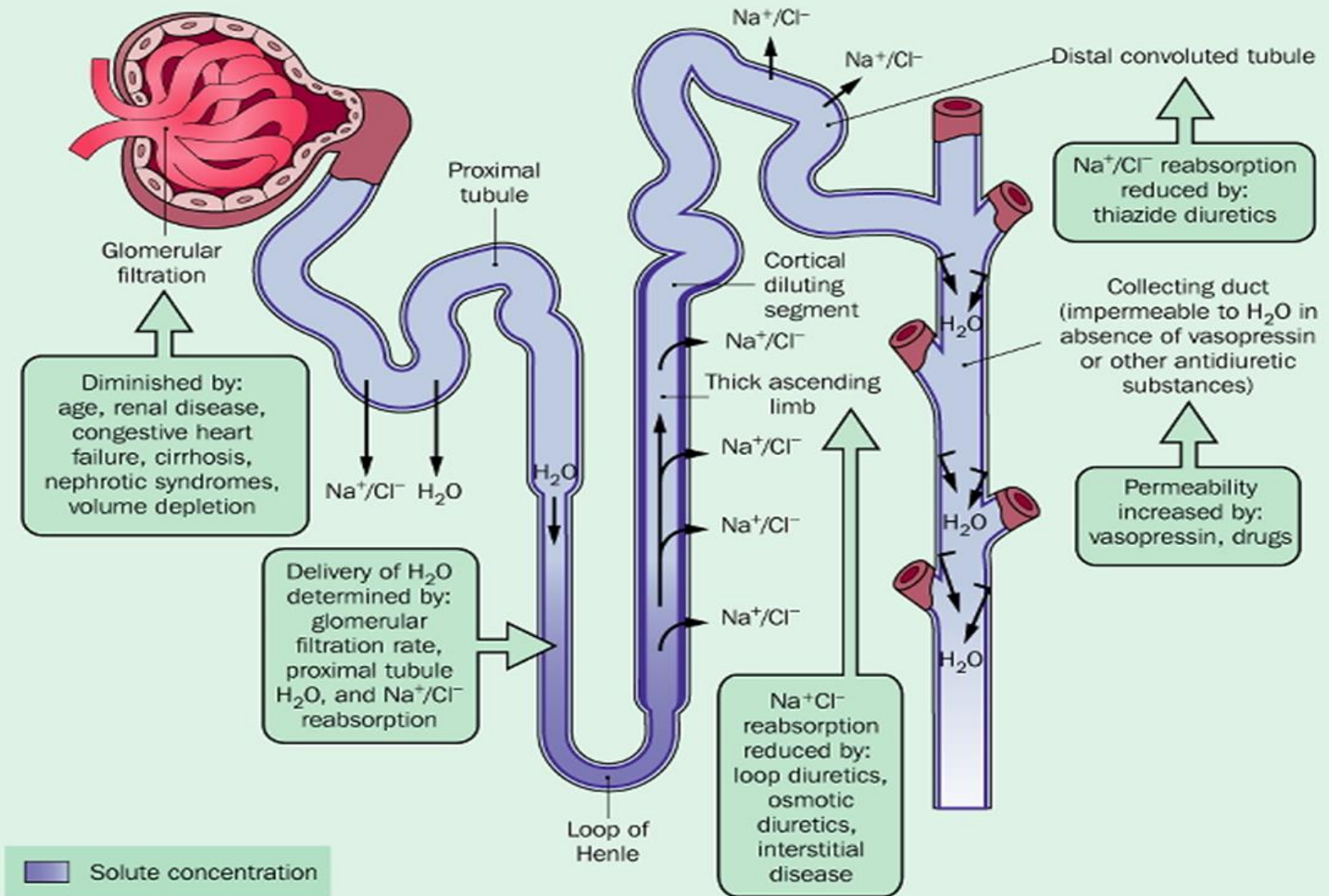


ADH

Δράσεις ADH

- ✓ Διεγείρει την επαναρρόφηση H_2O στους νεφρούς
- Ρυθμίζει τη νεφρική απώλεια H_2O
- Συμπυκνώνει τα ούρα
- ✓ Διεγείρει τη δίψα στο κέντρο της
- Προάγει την πρόσληψη H_2O

Water balance is regulated by ADH



«Η διατήρηση του όγκου και η προστασία της αρτηριακής πίεσης έχουν προτεραιότητα έναντι της διατήρησης της ΩΠ»

Sirota & Berl 2013

Έτσι, σε σημαντική υπογκαιμία, η λειτουργία της ADH μεταβάλλεται και συμβάλλει στη διατήρηση του όγκου άσχετα με την κατάσταση της ωσμωτικότητας

Η διέγερση έκκρισης της ADH χρειάζεται αύξηση της ΩΠ κατά 1%, ενώ χρειάζεται αύξηση της ΩΠ πλάσματος κατά 2-3% για να αυξηθεί η δίψα

Η δίψα διεγείρεται όταν η ΩΠ του πλάσματος αυξηθεί κατά ~10 mOsm πάνω από αυτή που προκαλεί διέγερση της έκκρισης ADH

Δίψα

Δίψα

Η ικανότητα των ζώων και των ανθρώπων να «μετρούν» την προσλαμβανόμενη ποσότητα υγρών είναι σημαντική, επειδή εμποδίζει τη δημιουργία υπερυδάτωσης

Μετά από τη λήψη ύδατος από κάποιο άτομο, χρειάζονται

30-60 min

για να απορροφηθεί και να κατανεμηθεί στον οργανισμό

Διέγερση της δίψας

Υπερωσμωτική (ωσμωυποδοχείς)

Το κέντρο της δίψας βρίσκεται στον υποθάλαμο και απαντά όταν:

- ✓ Η ΩΠ του πλάσματος αυξηθεί κατά 2-3%
- ✓ Το Na^+ του ορού αυξηθεί κατά ~2 mEq/L

Υπογκαιμική (τασεοϋποδοχείς)

- ✓ Προκαλείται από μείωση του όγκου του πλάσματος κατά 10-15%

Δίψα

**Φυσιολογικά δεν είναι ενεργός όταν η πρόσληψη
H₂O είναι μεγαλύτερη από τις ανάγκες**

Ουδός δίψας

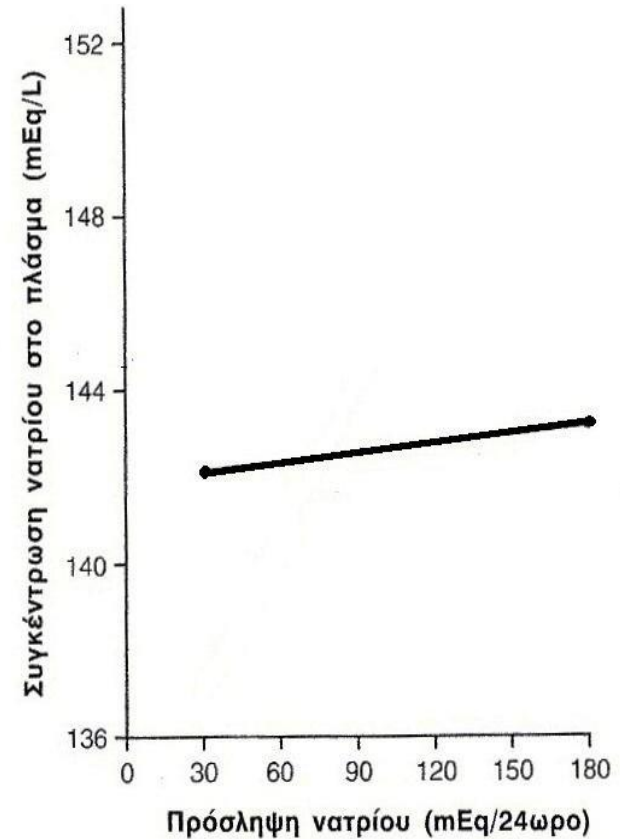
↑ Na^+ πλάσματος

~ 2 meq

πάνω από τα φυσιολογικά όρια



Μικρή ↑ ωσμωτικότητας,
ακολουθείται από πρόσληψη
νερού με αποτέλεσμα την
αποκατάσταση της
ωσμωτικότητας



Παράγοντες που επηρεάζουν τη δίψα

Αύξηση δίψας

↑ ΩΠ πλάσματος

↓ Όγκου αίματος

↓ Πίεσης αίματος

↑ Αγγειοτενσίνης-II

Ξηρότητα στόματος

Μείωση δίψας

↓ ΩΠ πλάσματος

↑ Όγκου αίματος

↑ Πίεσης αίματος

↓ Αγγειοτενσίνης-II

Γαστρική διάταση

Διαταραχές του όγκου

H_2O και Na^+

Διαταραχές του όγκου

Υποογκαιμία

- Αληθής (απώλεια υγρών)
- Ενδαγγειακή υποογκαιμία με περιφερική υπερυδάτωση (αδυναμία διαχείρισης υγρών)
 - Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια Σήψη
 - Ηπατική ανεπάρκεια (κίρρωση)

Διάγνωση υποογκαιμίας

- Ιστορικό (χρόνια ή οξεία νοσήματα, φάρμακα, ΔΙΨΑ)
- Φυσική εξέταση
 - Αρτηριακή πίεση – σφύξεις
 - Σφαγίτιδες
 - Σπαργή δέρματος
 - Ξηρότητα βλεννογόνων, γλώσσας
 - Ρυθμός διούρησης
- Εργαστηριακά ευρήματα
 - Βαθμός υποογκαιμίας

Διάγνωση υποογκαιμίας Εργαστηριακά ευρήματα

Ορός

- Αιμοσυμπύκνωση
 ↑ Ht, λευκωματίνη
- ↑ Ουρία/κρεατινίνη > 20/1

Ούρα

- ↑ E.B., ↑ ωσμωτικότητα
- $\text{Na}^+ < 20\text{mEq/L}$
- Κλασματική απέκκριση Na < 1%

Υπερογκαιμία

Αίτια

- Αυξημένη πρόσληψη υγρών
- Μειωμένη αποβολή
- Συνδυασμός

Καταστάσεις

- Νεφρική ανεπάρκεια
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Ιατρογενής

Μη συχνή σε φυσιολογικά άτομα

- Δυνατότητα των νεφρών να αποβάλουν μεγάλες ποσότητες Na^+ και νερού

Διαταραχές του όγκου

Νάτριο και H_2O

NATΡΙΟ (Na^+)

Από τη λατινική λέξη *natrium*

Απομονώθηκε από τον Humphry Davy το 1807, που το παρήγαγε με ηλεκτρόλυση τήγματος υδροξειδίου του νατρίου (NaOH)

Μείζον κατιόν του εξωκυττάριου υγρού

Ευθύνεται μαζί με τα συνοδά ανιόντα για το 90% της ωσμωτικότητας του εξωκυττάριου υγρού

Καθορίζει την κατάσταση του εξωκυττάριου όγκου υγρών

Οι διαταραχές του Na^+ συνεκτιμώνται με τις μεταβολές του νερού

ΟΛΙΚΟ ΝΑΤΡΙΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ
100%

ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΟΣ ΧΩΡΟΣ

ΟΣΤΑ=40%

ΚΥΤΤΑΡΑ=10%

ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΟΣ ΧΩΡΟΣ=50%

- Φυσιολογικές τιμές: 135-145 mEq/L

Αρχές που διέπουν το Na⁺

Το ολικό Na του οργανισμού ανέρχεται σε 5500 mEq (40-50 mEq /Kg σωματικού βάρους).

Δεν μπορεί να διαπεράσει ελεύθερα με διάχυση από τον διάμεσο χώρο στον ενδοκυττάριο, καθώς κάθε φορτισμένο ιόν ελκύει γύρω του έως και 25 μόρια νερού,

Το 70% του ολικού νατρίου είναι ανταλλάξιμο, δηλαδή συμβάλλει στη διατήρηση της ωσμωτικής πίεσης και του όγκου του εξωκυττάριου υγρού .

Η συγκέντρωση του νατρίου του ορού ορίζεται ως ο ορος του συνολικού ανταλλάξιμου νατρίου του οργανισμού (Na⁺ e) δια το ολικό ύδωρ του οργανισμού

$$[Na^+] \text{ ορού} = (Na^+ e + K^+ e) / TBW.$$

Αρχές που διέπουν το Na^+

Το Na^+ δεν διέρχεται διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών τόσο γρήγορα όσο το H_2O

Αντλία Na^+ των κυττάρων το βγάζει από τα κύτταρα (Na^+ - K^+ -ATPάση)

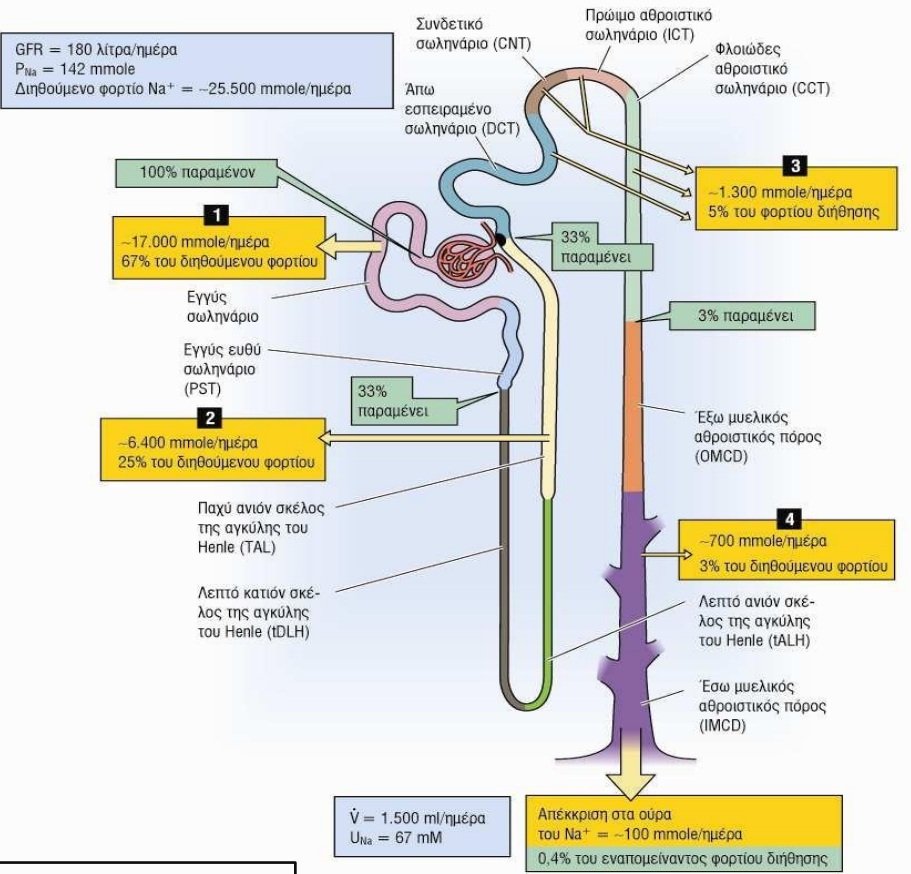
Η αύξηση των επιπέδων του εξωκυττάρριου Na^+ δεν επηρεάζει τα επίπεδα της συγκέντρωσης του ενδοκυττάρριου Na^+

Σε φυσιολογικές καταστάσεις, ο όγκος ρυθμίζεται μέσω του ισοζυγίου του Na^+ , ενώ η ωσμωτικότητα και η συγκέντρωση του Na^+ ρυθμίζονται από το ισοζύγιο του H_2O (ADH)

Οι νεφροί ρυθμίζουν τον εξωκυττάρριο όγκο υγρών ($\Delta\text{ΟΑ}$), διαμέσου ρύθμισης της αποβαλλόμενης ποσότητας Na^+

**Ημερήσια
πρόσληψη 150-
200 mEq Na**

Νεφρική διαχείριση Na^+ - νερού



**Διήθηση
25.000 mEq
 $\text{Na}/24\text{h}$**

Καθημερινά προσλαμβάνονται από τους ενήλικες 100-200 mEq νατρίου ή περίπου 6-12 gr NaCl

Διήθηση 25.000 meq Na^+ το 24ωρο,

Φυσιολογικά >99% του νατρίου και νερού επαναρροφώνται στα νεφρικά σωληνάκια

Το νάτριο και νερό δεν εκκρίνονται στα νεφρικά σωληνάκια

Ο μεγάλος όγκος επαναρρόφησης νατρίου και νερού (2/3) γίνεται στα εγγύς σωληνάκια

Ο ορμονικός έλεγχος επαναρρόφησης νατρίου και νερού ασκείται στα αθροιστικά σωληνάκια κυρίως υπο την επίδραση της αλδοστερόνης και της αντιδιουρητικής ορμόνης

Υπονατριάμια

επίπεδα νατρίου $[Na^+]$ < τα 135 meq/dl

υπονατριαιμία

Η υπονατριαιμία οφείλεται:

Πρόσληψη μεγάλης ποσότητας H_2O (>μέγιστη ικανότητα αραίωσης των ούρων)

Διαταραχή της ικανότητας αραίωσης των ούρων

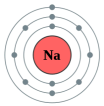
υποογκαιμία

σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής
ορμόνης - ADH (SIADH)

υποθυρεοειδισμός, επινεφριδιακή ανεπάρκεια

Υπονατριαιμία →

Οι νεφροί έχουν την δυνατότητα να αποβάλλουν γρήγορα μεγάλες ποσότητες ύδατος (μέχρι 20L/24 ώρες).



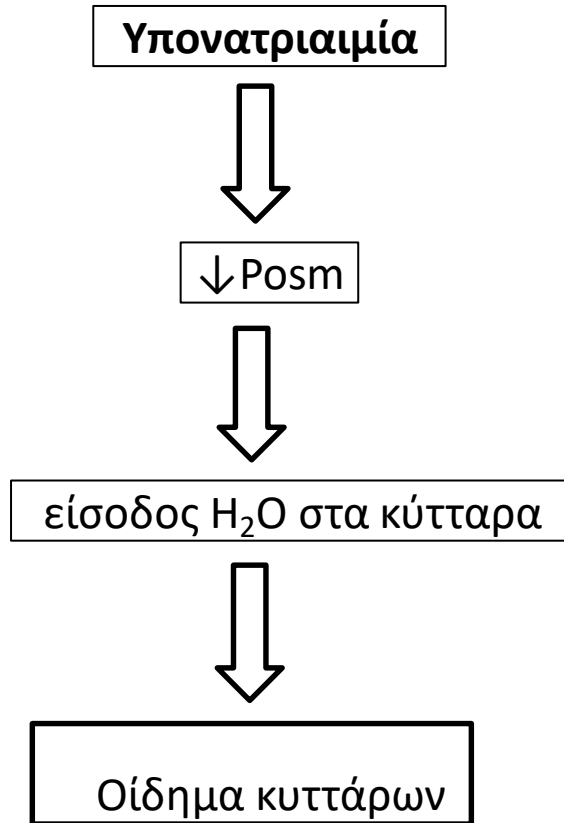
→ Πρόσληψη μεγάλης ποσότητας H_2O (>μέγιστη ικανότητα αραίωσης των ούρων)

Η αποβολή ύδατος από τους νεφρούς εξαρτάται κατά κύριο λόγο από την αραιωτική ικανότητα του νεφρώνα και την αποβολή ελεύθερου H_2O .



→ διαταραχή της ικανότητας αραίωσης των ούρων

- Υποογκαιμία
- σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης - ADH (SIADH)
- υποθυρεοειδισμός,
- επινεφριδιακή ανεπάρκεια



Υπονατριαιμία

ναυτία, εμετό, πονοκέφαλο, λήθαργο, απώλεια όρεξης, εκνευρισμό, μυϊκή αδυναμία, σπασμούς, κράμπες, επιληπτικούς σπασμούς, ακόμη και κώμα.

Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων σχετίζεται με τα επίπεδα $[Na^+]$ και την ταχύτητα την οποία εγκαθίσταται η υπονατριαιμία .

Ωστόσο, ακόμη και η ήπια υπονατριαιμία (συγκέντρωση νατρίου ορού 131-135 mmol/L) έχει συσχετιστεί με πολλαπλές επιπλοκές

Τα νευρολογικά συμπτώματα $[Na^+] < 115$ mmol/L λόγω εγκεφαλικού οίδηματος,

Η χρόνια υπονατριαιμία μπορεί να οδηγήσει σε νευρολογικά συμπτώματα, προβλήματα συγκέντρωσης, βλάβη, οστεοπόρωση και κατάγματα

Ταξινόμηση υποNa

Βαρύτητα	Ήπια 130-135 meq/L Μέτρια 125-129 meq/L Έκδηλη < 125 meq/L
Ταχύτητα εγκατάστασης	Οξεία < 48 ώρες Χρόνια > 48 ώρες Δυσδιάκριτη: χρόνια
Συμπτωματολογία	Μέτριας βαρύτητας Σοβαρή Ασχέτως τιμής Na ⁺

υποNa

- Η επίπτωση είναι ιδιαίτερα υψηλή (μέχρι 53%) σε ηλικιωμένους, νοσηλευόμενους ή ιδρυματοποιημένους ασθενείς
- Εξωνοσοκομειακοί ασθενείς: επίπτωση 7.7 %

Liamis G et al, Am J Med 2013 256-63

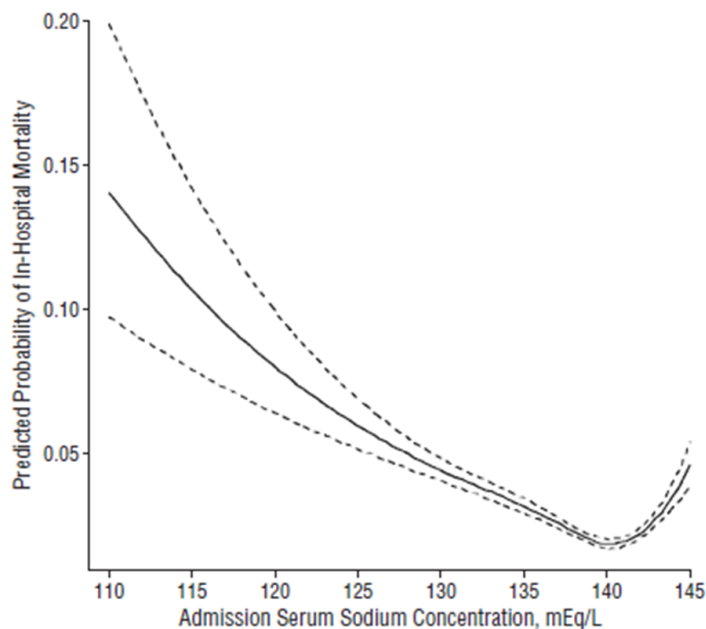
Αποτελεί συχνή ηλεκτρολυτική διαταραχή στους ασθενείς με κακοήθη νοσήματα
Η συχνότερη ηλεκτρολυτική διαταραχή στους νοσηλευόμενους ασθενείς 30%
Η παρουσία της μπορεί να αποτελέσει έναν αρνητικό προγνωστικό παράγοντα στην εξέλιξη των ασθενών
Η υπονατριαιμία είναι σημαντικό να αναγνωρίζεται κλινικά εγκαίρως καθώς σχετίζεται με θνησιμότητα 9-27%

Adrogue et al NE, N Engl J Med. 2000;342(21):1581-1589.
Upadhyay et al. Semin Nephrol. 2009;29(3):227-238

Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes

Ron Wald ¹, Bertrand L Jaber, Lori Lyn Price, Ashish Upadhyay, Nicolaos E Madias

52236 εισαγωγές (2000-2007: St Elizabeth's Medical Center, Boston, Massachusetts)
Υπονατρίαμια: $\text{Na} < 138 \text{ meq/l}$



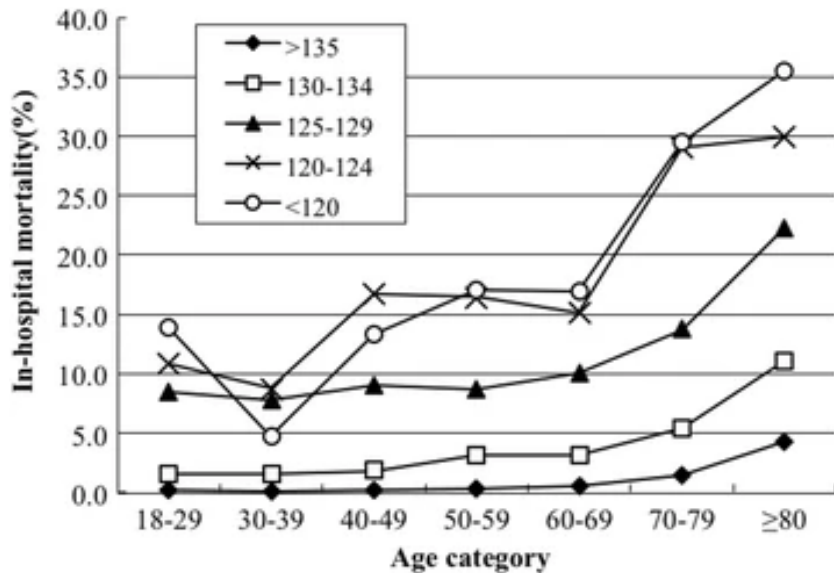
The prevalence and mortality of hyponatremia is seriously underestimated in Chinese general medical patients: an observational retrospective study

Jinling Hao¹, Yang Li¹, Xuehan Zhang², Cheng Pang³, Yi Wang³, Sagar U Nigwekar⁴, Ling Qiu⁵, Limeng Chen⁶

This is a cohort study of 154,378 adults who were hospitalized between 2008 and 2012

Hyponatremia 17.5% (26,990 patients)

Hyponatremia was more common in patients with infectious disease, cancer, or cardiovascular disease



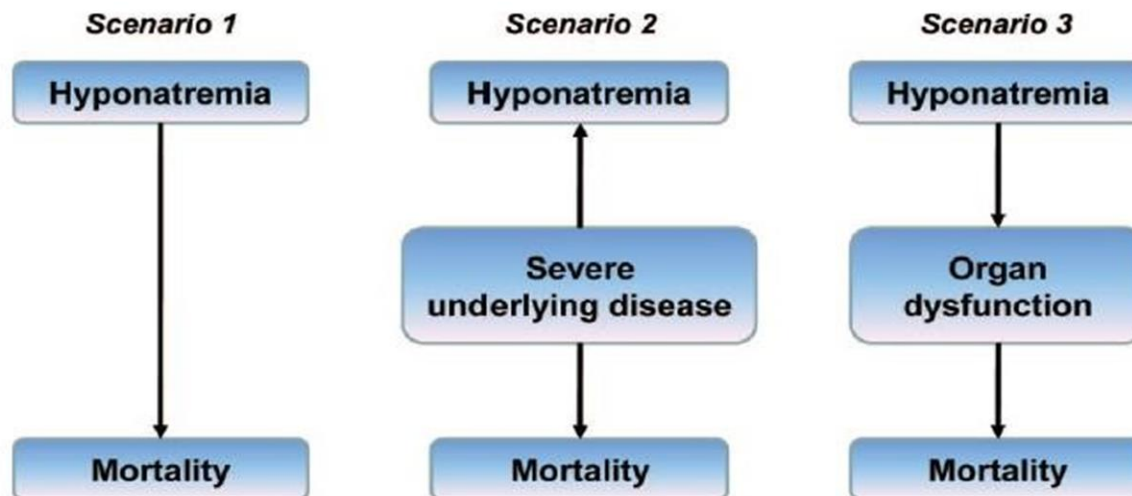
The mortality risk increased with increasing severity of hyponatremia in all diagnostic groups.

> Clin J Am Soc Nephrol. 2011 May;6(5):951-3. doi: 10.2215/CJN.01210211.

Epub 2011 Apr 14.

Hyponatremia and mortality: how innocent is the bystander?

Ewout J Hoorn, Robert Zietse



υπονατριαιμία

> Clin J Am Soc Nephrol. 2011 May;6(5):960-5. doi: 10.2215/CJN.10101110. Epub 2011 Mar 24.

Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia?

Arun Chawla ¹, Richard H Sterns, Sagar U Nigwekar, Joseph D Cappuccio

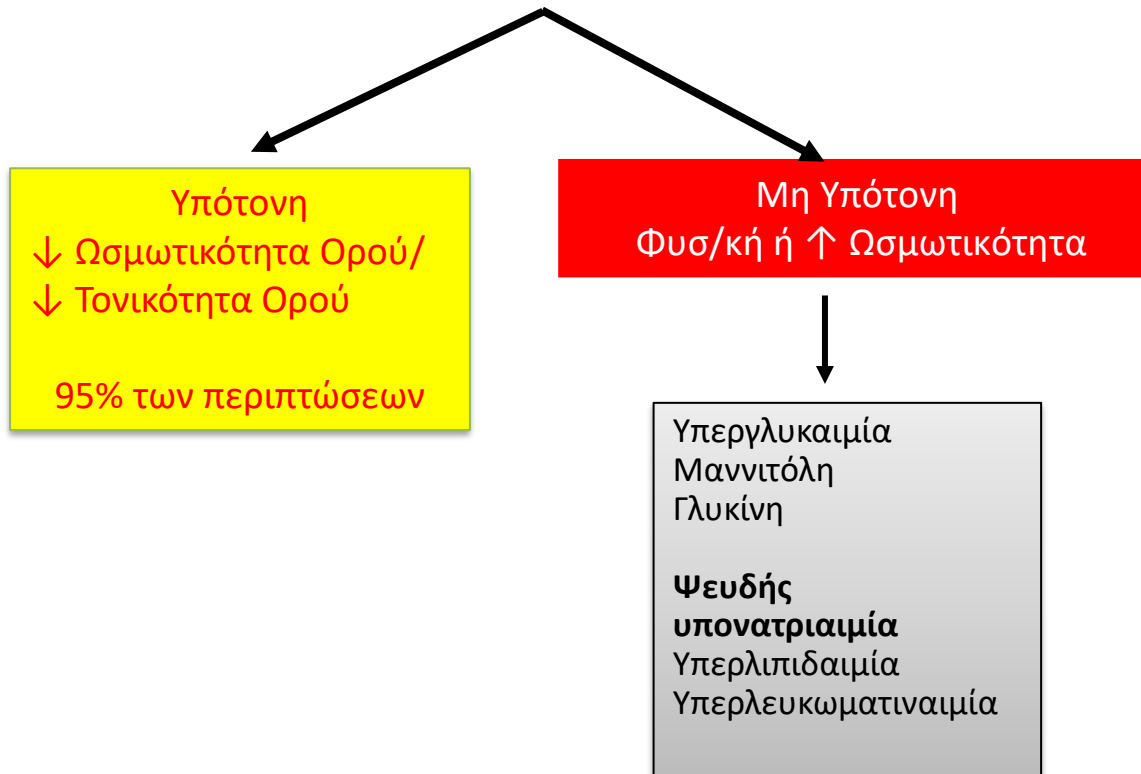
45.000 νοσηλευόμενοι ασθενείς

Η σοβαρότητα της υποκείμενης ασθένειας και όχι η υπονατριαιμία συσχετίζεται με τη θνησιμότητα.

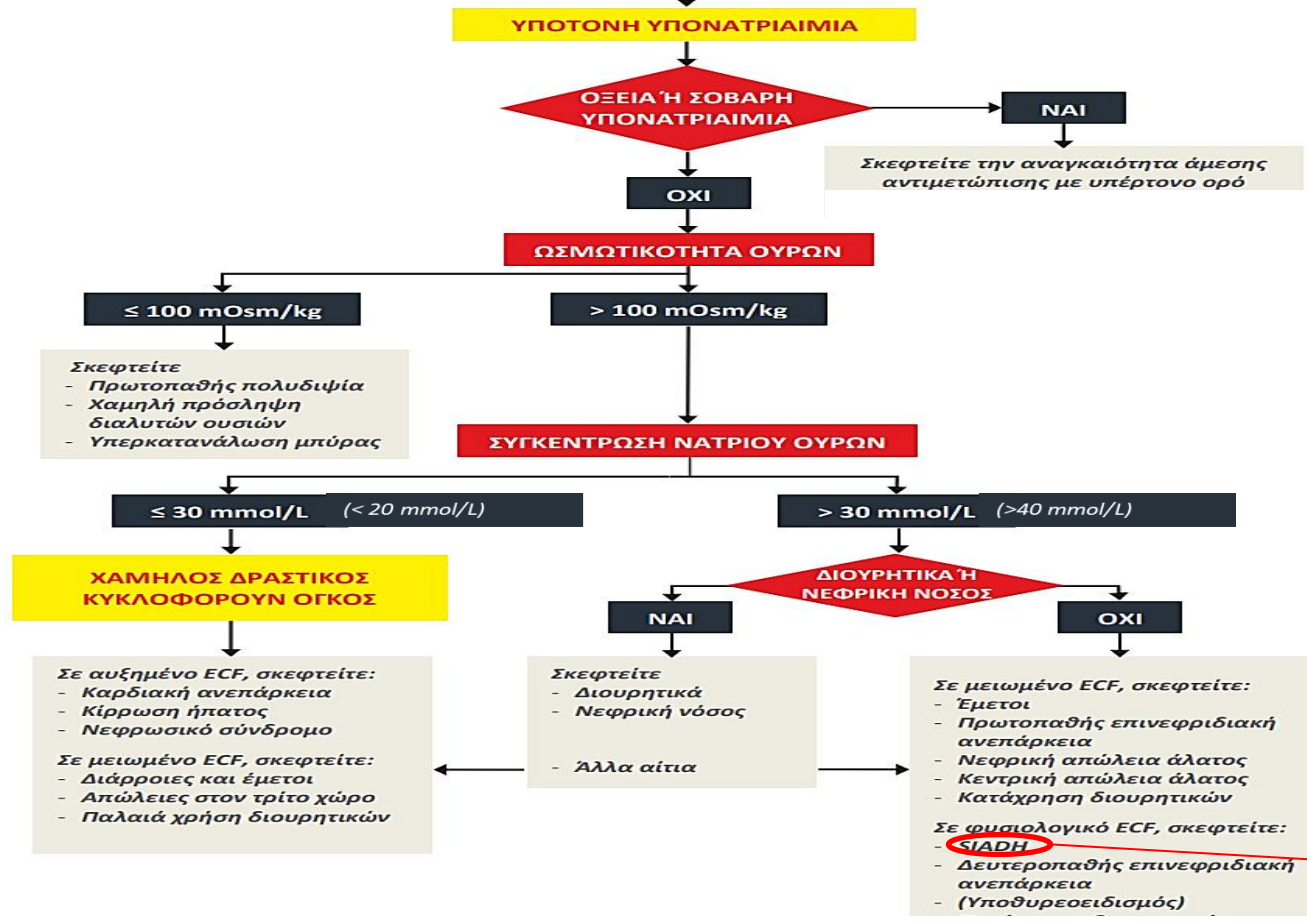
Οι ασθενείς που απεβίωσαν λόγω σοβαρής υποNa → εγκεφαλικό οίδημα

Ταξινόμηση

Υπονατριαιμία



Υπότονη υποNa



SIADH Σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης

υπονατρίαμια - SIADH

In fact, the first cases of the syndrome of inappropriate ADH release (SIADH), described in the literature by Schwartz et al in 1957, involved patients with small cell lung cancer (SCLC), now the prototypical malignant example of SIADH

υπονατριαιμία - SIADH

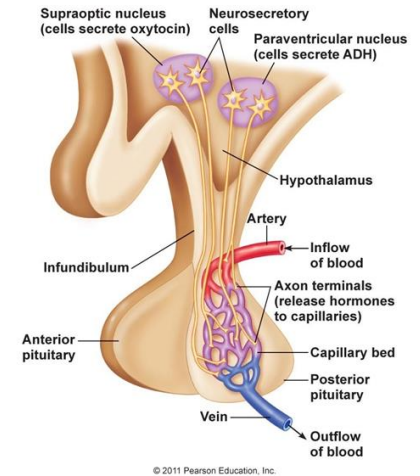
Ο συχνότερος τύπος κακοήθειας που συνδυάζεται είναι το μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα (ΜΚΠ)

Η υπονατριαιμία ορισμένες φορές μπορεί να προηγείται της εκδήλωσης του νεοπλάσματος

υπονατριαιμία - SIADH

Ο ρόλος της ADH

3 διαφορετικοί μηχανισμοί
δυσλειτουργία του ίδιου του αδένα: πρωτοπαθής όγκος, μεταστατική
διήθηση, θεραπευτική εκτομή
παρανεοπλασματική έκκριση από καρκινικά κύτταρα εκτός υπόφυσης
τοξικότητα της αντινεοπλασματικής



Causes of syndrome of inappropriate antidiuresis

Tumors	Infections	Drugs	Other
<p>Extrapulmonary small cell carcinoma</p> <p>Lymphoma</p> <p>Meningeal carcinomatosis</p> <p>Metastatic brain and spine tumors</p> <p>Olfactory neuroblastoma</p> <p>Ovarian teratoma</p> <p>Endometrial carcinoma</p> <p>Pancreatic carcinoma</p> <p>Primary brain tumors</p> <p>Prostate carcinoma</p> <p>Bladder carcinoma</p> <p>Small cell lung carcinoma and other pulmonary tumors</p> <p>Thymic tumors</p> <p>Sarcomas</p>	<p>AIDS</p> <p>Encephalitis</p> <p>Hydrocephalus</p> <p>Idiopathic, particularly in the elderly</p> <p>Meningitis</p> <p>Pneumonia (bacterial and viral)</p> <p>Pulmonary abscess</p> <p>Aspergillosis</p> <p>Tuberculosis</p> <p>Brain abscess</p> <p>Rocky mountain spotted fever</p> <p>Malaria</p>	<p>Chemotherapy agents</p> <p>Cisplatin</p> <p>Cyclophosphamide</p> <p>Ifosfamide</p> <p>Vinristine</p> <p>Vinblastine</p> <p>Melphalan</p> <p>Methotrexate</p> <p>Targeted Therapies:</p> <p>Afatinib</p> <p>Brivanib</p> <p>Cetuximab</p> <p>Geftinib</p> <p>Linifanib</p> <p>Pazopanib</p> <p>Sorafenib</p> <p>Vorinostat</p> <p>Non-chemotherapy agents</p> <p>Desmopressin/Vasopressin</p> <p>Methylenedioxymethamphetamine</p> <p>NSAIDs</p> <p>Opiates</p> <p>Oxytocin</p> <p>Phenothiazines</p> <p>Prostaglandin-synthesis inhibitors</p> <p>Rosiglitazone</p> <p>Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)</p> <p>Selective norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs)</p> <p>Thiazide diuretics</p> <p>Ciprofloxacin</p> <p>Tricyclic antidepressants</p> <p>Chlorpropamide</p>	<p>Postoperative state (major abdominal or thoracic surgery; pituitary surgery or other neurosurgery)</p> <p>Hydrocephalus</p> <p>Cavernous sinus Thrombosis</p> <p>Multiple sclerosis</p> <p>Guillain-Barre Syndrome</p> <p>Delirium Tremens</p> <p>Acute intermittent porphyria</p> <p>Acute respiratory failure</p> <p>Acute Psychosis</p> <p>Stroke</p> <p>Subarachnoid hemorrhage and other intracranial hemorrhages</p> <p>Traumatic brain injury</p> <p>General anesthesia</p> <p>Nausea</p> <p>Pain</p> <p>Stress</p>

Υπονατριαιμικοί ασθενείς με ευογκαιμία

SIADH συνήθως σε κακοήθειες πνεύμονα, κεφαλής, τραχήλου και μαστού με φυσιολογικά επίπεδα Na^+ ούρων $> 30 \text{ meq/L}$

SIADH που οφείλεται σε χημειοθεραπευτικά σκευάσματα

Υποθυρεοειδισμός (μετεγχειρητικός ή μετά από χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου) ανεπάρκεια γλυκοκορτικοειδών μέσω ADH εξαρτώμενων και μη μηχανισμών (σπάνιο αίτιο σε ασθενείς με κακοήθη νοσήματα)

Επινεφριδιακή ανεπάρκεια λόγω μεταστατικής νόσου

Λήψη αυξημένων ποσοτήτων νερού ή υπότονων διαλυμάτων μετά από χημειοθεραπεία

Ψευδοϋπονατριαιμία λόγω υψηλών τιμών σακχάρου ή παραπρωτεΐνης στον ορό

Υπονατριαιμικοί ασθενείς με υποογκαιμία

Na⁺ ούρων > 30 meq/L νεφρική απώλεια με όπως:

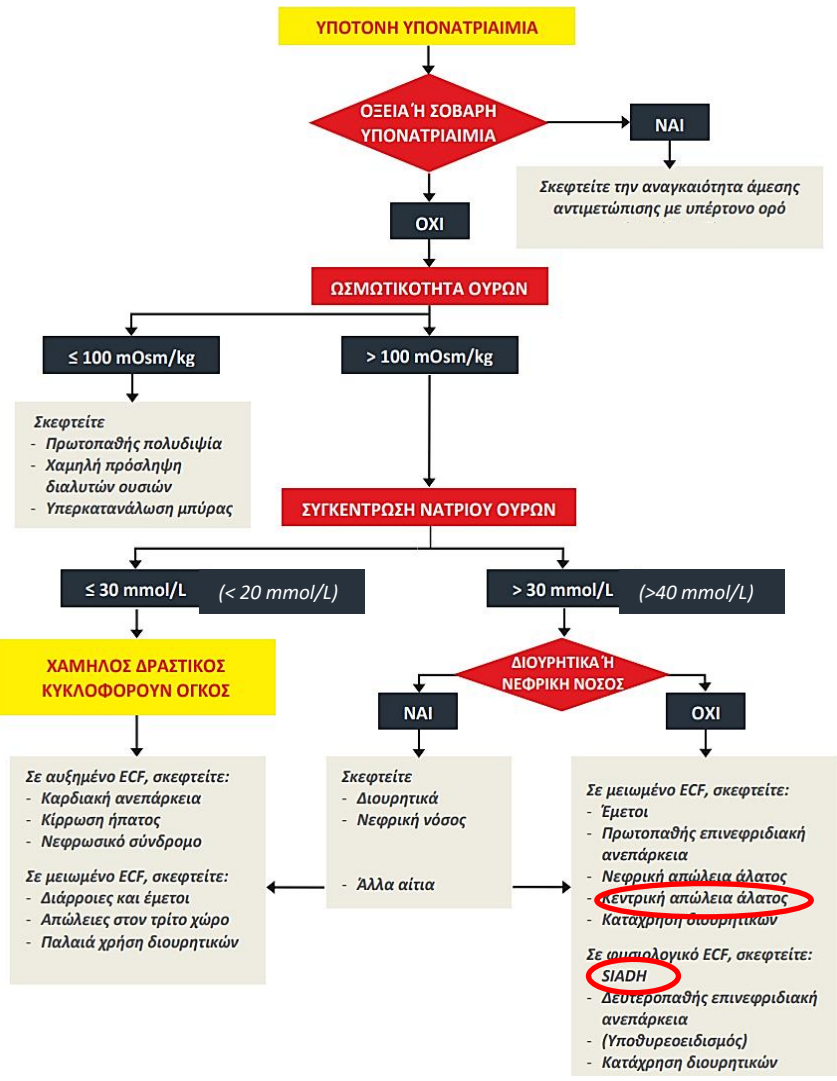
οι νεφροπάθειες με απώλεια άλατος (salt losing nephropathies)

η ΟΣΒ

cerebral salt wasting syndrome (CSWS)

η επινεφριδιακή ανεπάρκεια λόγω μεταστάσεων στα επινεφρίδια

Na⁺ ούρων < 10 meq/L , εξωνεφρική απώλεια κυρίως από τον πεπτικό σωλήνα όπως συμβαίνει σε υπερεμεσία και σε διάρροιες λόγω είτε των χ/θ σχημάτων είτε της ίδιας της νόσου



Διαφορές μεταξύ του SIADH και του συνδρόμου κεντρικής απώλειας άλατος (CSWS)

	SIADH	Σύνδρομο κεντρικής απώλειας άλατος
Συγκέντρωση ουρίας ορού	Φυσιολογική - Χαμηλή	Φυσιολογική - Υψηλή
Συγκέντρωση ουρικού οξέος ορού	Χαμηλή	Χαμηλή
Όγκος ούρων	Φυσιολογικός - Χαμηλός	Υψηλός
Συγκέντρωση νατρίου ούρων	>30 mmol/L	>>30 mmol/L
Αρτηριακή πίεση	Φυσιολογική	Φυσιολογική – Ορθοστατική υπόταση
Κεντρική φλεβική πίεση ή IVC	Φυσιολογική	Χαμηλή

Διαφορετική αντιμετώπιση

CSWS: υποογκαιμική υπονατρίαμια που χρήζει χορήγησης νατρίου και νερού,

SIADH: ευογκαιμική υπονατρίαμια που χρήζει πρωτίστως περιορισμού του χορηγούμενου νερού

SIADH ≠ CSWS

Fractional Excretion of Uric Acid and Phosphate Uric acid

Fractional excretion of uric acid (FEUA) is defined as the percentage of urate filtered by glomeruli that is excreted in urine. It is calculated by dividing the product of (*urinary uric acid [mg/mL] x serum creatinine [mg/mL]*) by the product of (*serum uric acid [mg/mL] x urinary creatinine [mg/mL]*) and multiplying the result by 100%. Normal values are less than 10%.

Uric Acid

Patients with either cerebral salt-wasting syndrome or SIADH can have hypouricemia and elevated FEUA. However, after correction of hyponatremia, hypouricemia and elevated FEUA may normalize in

SIADH but persist in cerebral salt-wasting syndrome (renal salt wasting).

Phosphate

Fractional excretion of phosphate (FEP) should be determined when evaluating patients with hyponatremia and hypouricemia. Elevated FEP suggests cerebral salt-wasting syndrome as opposed to SIADH.

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ

Η επιλογή της θεραπείας εξαρτάται κατά κύριο λόγο από την παρουσία της νευρολογικής συμπτωματολογίας, :

- οξεία (έναρξη < 48 ώρες) και
- βαριά υπονατρίαμια (Na^+ ορού < 120 meq/L)

και μπορεί να καταστεί απειλητική για τη ζωή των ασθενών

Αντιμετώπιση υπονατριαιμίας

Αύξηση Na^+ ορού $< 8-10 \text{ mmol/L/ημέρα}$

Αύξηση Na^+ ορού $< 18 \text{ mmol/L/48h}$

Κλινική εικόνα εγκεφαλικού οιδήματος + με οξεία εγκατάσταση + $[\text{Na}^+]$ ορού ($< 115 \text{ meq/L}$):

Αύξηση Na^+ έως και 1 meq/L/ώρα , μέχρι να φτάσουν στο σχετικά ασφαλές όριο των 120 meq/L και στη συνέχεια να ακολουθήσει αποκλιμάκωση της διόρθωσης

Αντιμετώπιση της οξείας υπονατριαιμίας με σοβαρή κλινική συμπτωματολογία

- Στόχος είναι η μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος, με αντίστοιχη μετακίνηση ύδατος προς τον ενδαγγειακό χώρο
- Επιτυγχάνεται με ταχεία έγχυση υπέρτονου ορού NaCl 3% κατά την 1η ώρα
 - **150ml NaCl 3% σε 20 min**
 - **100 ml ορού NaCl 3% σε 10min**
- Μπορεί να επαναληφθεί αν δεν υπάρξει κλινική βελτίωση ή μέχρι να αυξηθεί η [Na⁺]ορού έως 5 mEq/L
- Έλεγχος [Na⁺]ορού ανά 20 min
- Η ποσότητα του χορηγούμενου ορού μπορεί να προσαρμοστεί σε ποσότητα 2 ml/kgΣΒ, αν και σε οξεία φάση ο προσδιορισμός του σωματικού βάρους είναι δύσκολος

Αντιμετώπιση της οξείας υπονατριαιμίας με σοβαρή κλινική συμπτωματολογία

**Μετά την πρώτη ώρα και ως τις πρώτες 48 ώρες,
Κλινική βελτίωση ή Αύξηση $[Na^+]$ κατά 5 mEq/L από τα αρχικά επίπεδα**

- Ναι → Χορήγηση NaCl 0.9% iv
- Όχι → Χορήγηση NaCl 3% κατά ώσεις . Στόχος η αύξηση της $[Na^+]$ κατά 1 mEq/L/hr

October 26, 2020

Risk of Overcorrection in Rapid Intermittent Bolus vs Slow Continuous Infusion Therapies of Hypertonic Saline for Patients With Symptomatic Hyponatremia

The SALSA Randomized Clinical Trial

Seon Ha Baek, PhD¹; You Hwan Jo, PhD²; Soyeon Ahn, PhD³; [et al](#)

» [Author Affiliations](#)

JAMA Intern Med. 2021;181(1):81-92. doi:10.1001/jamainternmed.2020.5519

- Both slow continuous infusion (SCI) therapy or rapid intermittent bolus (RIB) therapies of hypertonic saline for treating hyponatremia were effective and safe, with no difference in the overcorrection risk.
- RIB had a lower incidence of therapeutic relowering treatment and tended to have a better efficacy in achieving sNa within 1 hour than SCI.
- RIB could be suggested as the preferred treatment of symptomatic hyponatremia, which

ΓΡΗΓΟΡΗ ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΧΡΟΝΙΑΣ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ

διόρθωση της υπονατρίαμιας με ρυθμό μεγαλύτερο των 12mEq/L ανά ημέρα

Κεντρική γεφυρική μυελινόλυση

Παραπάρεση -τετραπάρεση, δυσαρθρία, δυσφαγία, κώμα

MRI

Παράγοντες κινδύνου κεντρικής γεφυρικής μυελινόλυσης

- Συγκέντρωση του νατρίου (<120 mmol/l)
 - Ρυθμός διόρθωσης [Na⁺] > 8 meq το πρώτο 24ωρο
 - Υποκαλιαιμία
 - Αλκοολισμός
 - Υποθρεψία
 - Σοβαρή ηπατική νόσος
 - Χρόνια υπονατρίαζα
- **Οι περισσότερες περιπτώσεις**
 - Υπονατρίαζα εγκατεστημένη > 48h
 - Na < 105 meq/l
 - Διόρθωση > 12 meq/l το πρώτο 24ωρο και >18 τις πρώτες 48 ώρες

Θεραπεία υπονατριαιμίας

Εξισώσεις που αναγνωρίζουν με ακρίβεια τις μεταβολές του Na^+ μετά τη χορήγηση ενδοφλεβίων διαλυμάτων έχουν ιδιαίτερη σημασία

Εξίσωση H. Adroque και N. Madias

$$\Delta[\text{Na}^+] = \{([\text{Na}^+] + [\text{K}^+])_{\text{inf}} - [\text{Na}^+]_{\text{s}}\} / (\text{TBW} + 1)$$

$\Delta[\text{Na}^+]$: αναμενόμενη μεταβολή Na^+

$([\text{Na}^+] + [\text{K}^+])_{\text{inf}}$: άθροισμα συγκεντρώσεων Na^+ και K^+ στο χορηγούμενο διάλυμα

$[\text{Na}^+]_{\text{s}}$: συγκέντρωση Na^+ στον ορό του ασθενούς

TBW: ολικό νερό του οργανισμού

Η σημασία της υποκατάστασης του καλίου

- In potassium depletion, the deficit of cellular potassium triggers cells to gain sodium from the extracellular fluid (to maintain volume and tonicity), generating hyponatremia coupled with hypokalemia.

Για κάθε 1 mEq K⁺ που κατακρατείται στον οργανισμό, το Na⁺ του ορού επηρεάζεται κατά 1 mEq. Η κατακράτηση 3 mEq/kgΣΒ K⁺ από τον οργανισμό είναι αρκετή για να αυξήσει το Na⁺ του ορού κατά 6 mEq/L/ημέρα (για ολικό H₂O οργανισμού το 50% του σωματικού βάρους)

Θεραπεία υπονατριαιμίας

ευογκαιμική υπονατριαιμία, στέρξη νερού

υποογκαιμική υπονατριαιμία χρήζει χορήγησης ισότονου διαλύματος NaCl σε ρυθμό 1-3 ml/Kg/ώρα σε συνδυασμό με αποφυγή χορήγησης υγρών από του στόματος

προσοχή στην υπερογκαιμική υπονατριαιμία για τον κίνδυνο της κυκλοφορικής υπερφόρτωσης

προσοχή στα επίπεδα καλίου ορού [K⁺] γιατί η συνυπάρχουσα υποκαλιαιμία μπορεί να επιτείνει την υπονατριαιμία λόγω ενδοκυττάριας μετακίνησης του Na⁺

ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

υπερνατριαιμία

Η υπερνατριαιμία είναι μια ηλεκτρολυτική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του Νατρίου $[Na^+] > 145$ mmol/L.

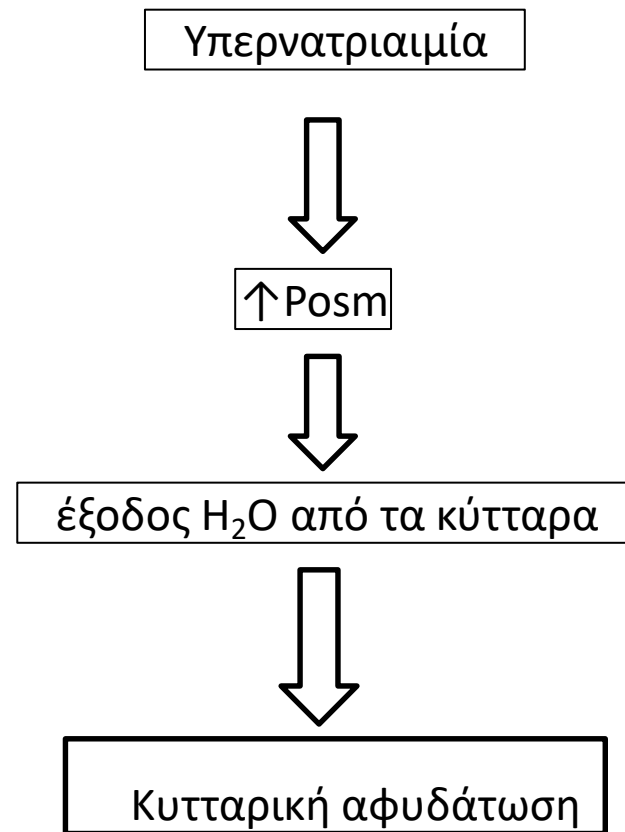
Συνήθως, η υπερνατριαιμία είναι αποτέλεσμα της απώλειας καθαρού ύδατος, και όχι λόγω περίσσειας νατρίου.

Ονομάζεται συχνά αφυδάτωση.

Η υπερνατριαιμία συχνά εμφανίζεται σε νοσηλευόμενους ασθενείς με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης + αίσθημα δίψας

• Υπερνατριαιμία

- Το πιο συχνό σύμπτωμα αποτελεί η δίψα.
- κόπωση, κεφαλαλγία και λήθαργο, διαταραχές προσανατολισμού και σύγχυση σύγχυση, μυϊκούς πτερυγισμούς ή σπασμούς., επιληπτικοί σπασμοί και
- Απειλητική $[Na^+] > 160$ mmol/L.
- $[Na^+] > 180$ mmol/L έχουν συσχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα στους ενήλικες.
- Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων σχετίζεται με τα επίπεδα $[Na^+]$ και την ταχύτητα την οποία εγκαθίσταται



υπερνατρίαμια

έχει μικρότερη επίπτωση από την υποNa
Συνήθως οφείλεται σε

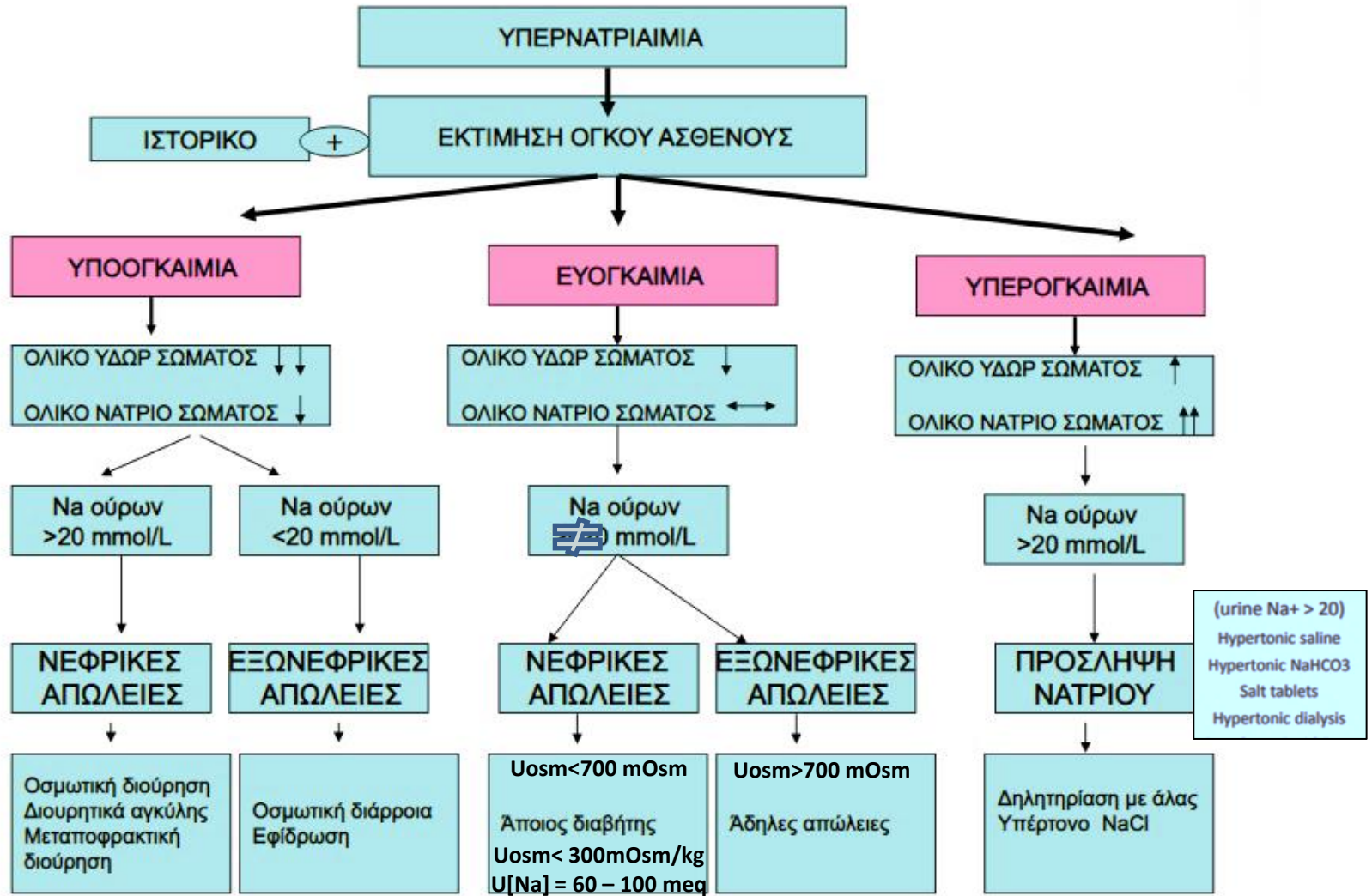
Ανεπαρκή υποκατάσταση της απώλειας υγρών

Απώλεια ελευθέρου ύδατος

Χρήση ωσμωτικά δραστικών παραγόντων

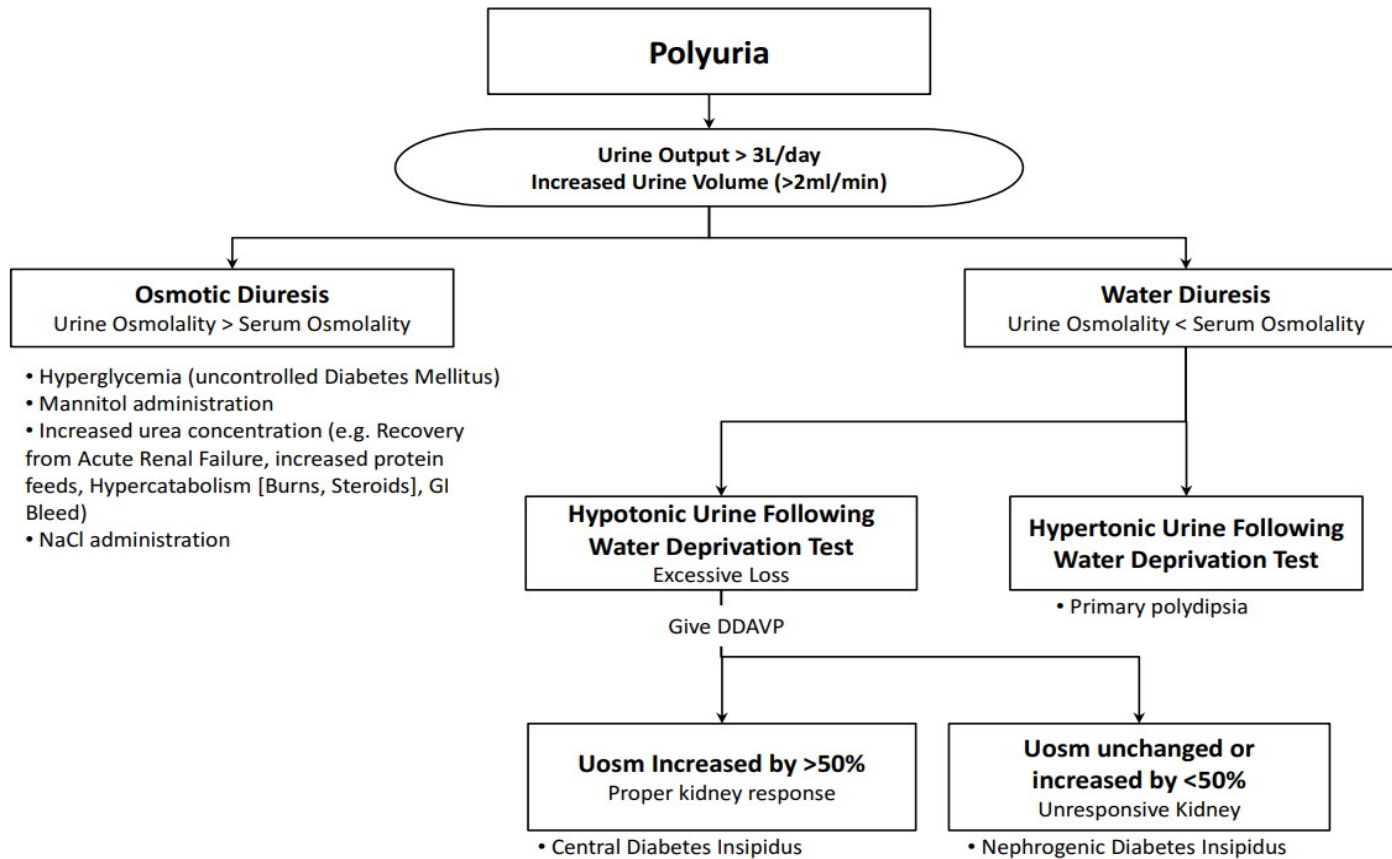
Μειωμένη απελευθέρωση ADH

Μειωμένη νεφρική απάντηση στην ADH



Άποιος διαβήτης κεντρογενής / νεφρογενής

Χρόνια μεταβολική διαταραχή που οφείλεται σε μειωμένη δράση της αντιδιουρητικής ορμόνης με αποτέλεσμα την ελαττωμένη επαναρρόφηση ύδατος από το αθροιστικό νεφρικό σωληνάριο και την εμφάνιση πολυουρίας και δίψας



Βασικές αρχές αντιμετώπισης της
υπερνατριαιμίας

προσδιορισμός ελλείματος H₂O

$$\text{έλλειμα H}_2\text{O} = \text{TBW} \times [(\text{Na}/140) - 1]$$

Βασικές αρχές αντιμετώπισης της υπερνατριαιμίας

Μείωση $[\text{Na}^+]$ ορού $<10 \text{ mmol/L/ημέρα}$

Αρχική μείωση κατά $5-6 \text{ mEq/L/6h}$ (1 mEq/L/h) σε ασθενείς με οξεία συμπτωματική υπερνατριαιμία

Σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία απαιτείται διόρθωση της συγκέντρωσης του Na^+ για τα επίπεδα της γλυκόζης

Βασικές αρχές αντιμετώπισης της υπερνατριαιμίας

Νορμοογκαιμική Υπερνατριαιμία

(απώλεια H₂O) D/W 5% IV

Νερό per os σε ασθενείς με μικρές αυξήσεις των επιπέδων του Na⁺

Υπερογκαιμική υπερνατριαιμία

D/W 5% IV + φουροσεμίδη (0.5-1 mg/Kg)

Υποογκαιμική υπερνατριαιμία

Υπότονα διαλύματα NaCl

1 L N/4 (1 L WFI ή DW5% + 1.5 amp NaCl 15%)

1 L N/2 (1 L WFI ή DW5% +3 amp NaCl 15%)

Ισότονο διάλυμα NaCl

Διαταραχές Ομοιόστασης Καλίου

Το K^+ αποτελεί το σημαντικότερο ενδοκυττάριο κατιόν σε ποσοστό 98% και σε συγκέντρωση 140-150 mEq/L, ενώ μόνο το 2% βρίσκεται εξωκυττάρια.

Η εξωκυττάρια συγκέντρωση του K^+ ρυθμίζεται σε αυστηρά όρια μεταξύ 3,5-5 mEq/L.

Φυσιολογικός ρόλος των ιόντων καλίου

Σχετικά υψηλή ενδοκυττάρια συγκέντρωση ιόντων K^+

- Διατήρηση του όγκου του κυττάρου
- Ρύθμιση ενδοκυττάριου pH
- Σύνθεση DNA και πρωτεϊνών
- Κυτταρική ανάπτυξη

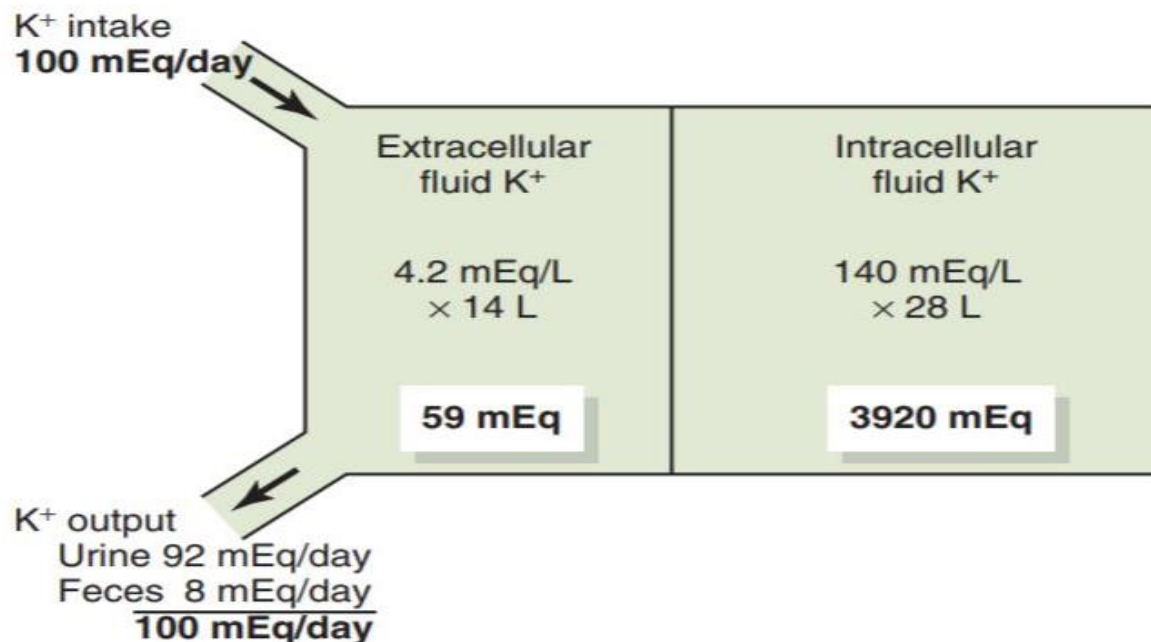
Διατήρηση Ισοζυγίου Καλίου

Η $[K]$ στον ενδοκυττάριο χώρο είναι 140 mEq/L, με τα μυϊκά κύτταρα να περιέχουν τη μεγαλύτερη ποσότητα (80% του ενδοκυττάρου K^+).

Η διαφορά $[K]$ μεταξύ ενδο- και εξω-κυττάρου χώρου είναι 35:1 και διατηρείται σταθερή με κατανάλωση ενέργειας από την Na^+-K^+-ATP άση.

Κύριο έργο της αντλίας αυτής είναι να απομακρύνει Na^+ από τα κύτταρα και να μεταφέρει K^+ ενδοκυττάρια σε αναλογία 3:2..

Η συνήθης δίαιτα παρέχει ημερησίως 50-100 mEq K⁺, ενώ στους φυτοφάγους μπορεί να φτάσει και στα 250 mEq K⁺, από τα οποία το 90% απεκκρίνεται με τα ούρα και το υπόλοιπο με τα κόπρανα και τον ιδρώτα. Περίπου 90% του ολικού K⁺ του οργανισμού είναι ανταλλάξιμο και μετακινήσιμο μεταξύ των διαμερισμάτων του.



Η διαιτητική πρόσληψη ενός φορτίου K^+ 40 mEq που περιέχουν 3 ποτήρια χυμού πορτοκαλιού, αυξάνει την $[K]$ κατά 2,4 mEq/L.

Μετά τη λήψη του, η ανακατανομή του K^+ μεταξύ εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου χώρου αποτελεί την πρώτη αντίδραση του οργανισμού έναντι των μεταβολών του στον ορό.

Το K^+ που εισέρχεται στον οργανισμό με την τροφή, υπό την επίδραση της ινσουλίνης και των κατεχολαμινών εισέρχεται κυρίως στα μυοκύτταρα (ανακατανομή), μέσα σε 15-30 min και αποβάλλεται από τους νεφρούς έπειτα από 6-8 ώρες (αποβολή)

Διαχείριση Καλίου από τα διάφορα τμήματα του νεφρώνα

- Εγγύς σωληνάριο

65-70 % επαναρρόφηση διηθούμενου K^+

- Αγκύλη Henle

25 % επαναρρόφηση διηθούμενου K^+

- Άπω

Ακόμα και σε φυσιολογικές συνθήκες το K^+ που εμφανίζεται στα ούρα είναι αυτό που εκκρίνεται στον άπω νεφρώνα & το φλοιώδες αθροιστικό σωληνάριο

Μετακίνηση K^+

Ορμόνες με Υποκαλιαιμική δράση

- Ινσουλίνη, β -αδρενεργικοί αγωνιστές (αδρεναλίνη)
- Αλδοστερόνη

Αντλία $Na^+ / K^+ / ATPase$

Αύξηση εξωκυττάριας ωσμωτικότητας: Υπερκαλιαιμία

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

Οξέωση \Leftrightarrow Υπερκαλιαιμία

Ανταλλαγή ενδοκυττάριου K^+ με εξωκυττάριο H^+

Αντίστροφα: Αλκάλωση \Leftrightarrow Υποκαλιαιμία

Υποκαλιαιμία

Αίτια Υποκαλιαιμίας

- Ανακατανομή K^+ μεταξύ εξωκυτταρίου και ενδοκυττάριου υγρού

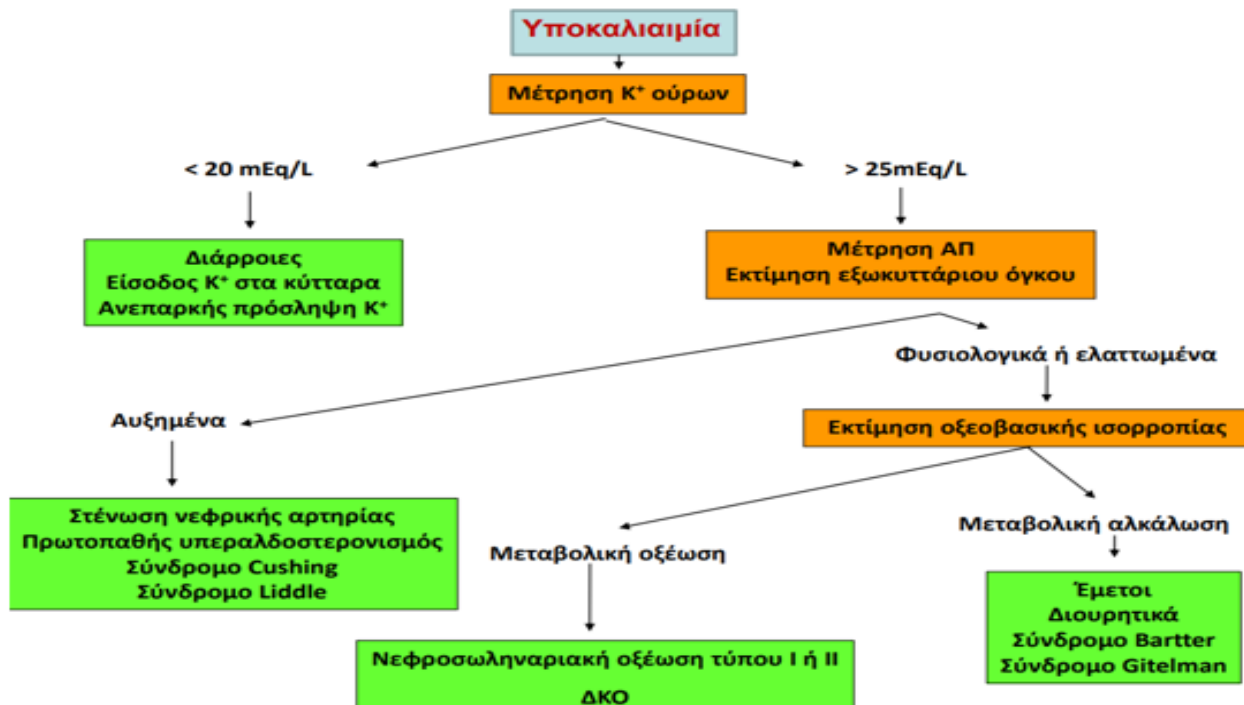
Ινσουλίνη
Αλδοστερόνη
β2 – αγωνιστές

- **Νεφρικές απώλειες**
 K^+ ούρων $> 25-30mEq/24h$

Διουρητικά
Υπεραλδοστερονισμός
v. Cushing
Όγκοι εκκρίνοντες ρενίνη

- **Εξωνεφρικές απώλειες**
 K^+ ούρων $< 25-30mEq/24h$

Χρ. Διάρροια
Υπακτικά
Ρινογαστρικός καθετήρας
Έμετοι



υποκαλιαιμία

Η υποκαλιαιμία συχνά είναι ασυμπτωματική.

- Ανάλογα με τα επίπεδα $[K^+]$ και την ταχύτητα εγκατάστασης της υποκαλιαιμίας μπορεί να εμφανισθούν
 - κόπωση, μυϊκή αδυναμία και κράμπες, παράλυση, ειλεός.
- Επίσης διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας:
 - απώλεια συμπτωκνωτικής ικανότητας, πολυουρία, και αύξηση επαναρρόφησης HCO_3^- - διατήρηση αλκαλαιμίας.
- Αίσθημα παλμών, αρρυθμίες (έκτακτες κολπικές ή κοιλιακές συστολές, μαρμαρυγή), προδιάθεση για τοξικότητα από δακτυλίτιδα, ΗΚΓγραφικές μεταβολές
 - όταν $[K^+] < 3mEq/L$ (επιπέδωση κύματος T, κύμα U, επιμήκυνση QT).
 - Οι περισσότερες διαταραχές ρυθμού οφειλόμενες σε υποκαλιαιμία, εμφανίζονται σε ασθενείς με γνωστά καρδιολογικά νοσήματα

Υποκαλιαιμία

Κλινικά συμπτώματα

- Νευρομυικό
Αδυναμία, ↓ μυϊκή συσταλτικότητα, παράλυση
- Πεπτικό
Δυσκοιλιότητα, Ειλεός
- Καρδιά
Κοιλιακή ταχυκαρδία - μαρμαρυγή
- Νεφροί
Πολυουρία/πολυδιψία
Μεταβολική αλκάλωση

Υποκαλιαιμία

ΗΚΓ αλλοιώσεις

- $<3,5 \text{ mEq/L}$

Πτώση ST , μείωση του T και κύματα U

Παράταση Q-T

- $K < 2,5 \text{ mEq/L}$

Διεύρυνση των P και QRS με αύξηση του PR



Υποκαλιαιμία - Αντιμετώπιση

- Αιτιολογική
- Χορήγηση καλίου / από του στόματος, ενδοφλεβίως

Ενδοφλέβια χορήγηση καλίου

- Μεγάλη φλέβα
- Μεγάλη αραίωση
- Αργά

Θεραπεία Υποκαλιαιμίας

Χορήγηση KCl σε νατριούχα διαλύματα

Σε ασθενείς με $K^+ < 2,5 - 3 \text{ mEq/L}$ & συμπτώματα

Μέγιστη ποσότητα 60 mEq/L ($\approx 4 \text{ amp}$)

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

ποσότητα K^+ : Ρυθμός 10 mEq/h (\uparrow κατά $0,125 \text{ mEq/L}$)
χορήγησης K^+ :

Υπερκαλιαιμία

Αίτια Υπερκαλιαιμίας

- **Ψευδής υπερκαλιαιμία**

Ίσχαιμη περίδεση

Αιμόλυση, Λευκοκυττάρωση (> 70000/μl), Θρομβοκυττάρωση (> 500000/μl)

- **Ανακατανομή K^+ από το ενδοκυττάριο στο εξωκυττάριο υγρό**

Υπεργλυκαιμία

Μεταβολική Οξέωση

β_2 – ανταγωνιστές

Υψηλή δόση δακτυλίτιδας

Ιστική νέκρωση

Υπερκαλιαιμική περιοδική παράλυση

Αίτια Υπερκαλιαιμίας

- **Αυξημένη πρόσληψη**

Ιατρογενής

- **Μειωμένη νεφρική αποβολή**

Οξεία νεφρική βλάβη με ολιγουρία

Φάρμακα:

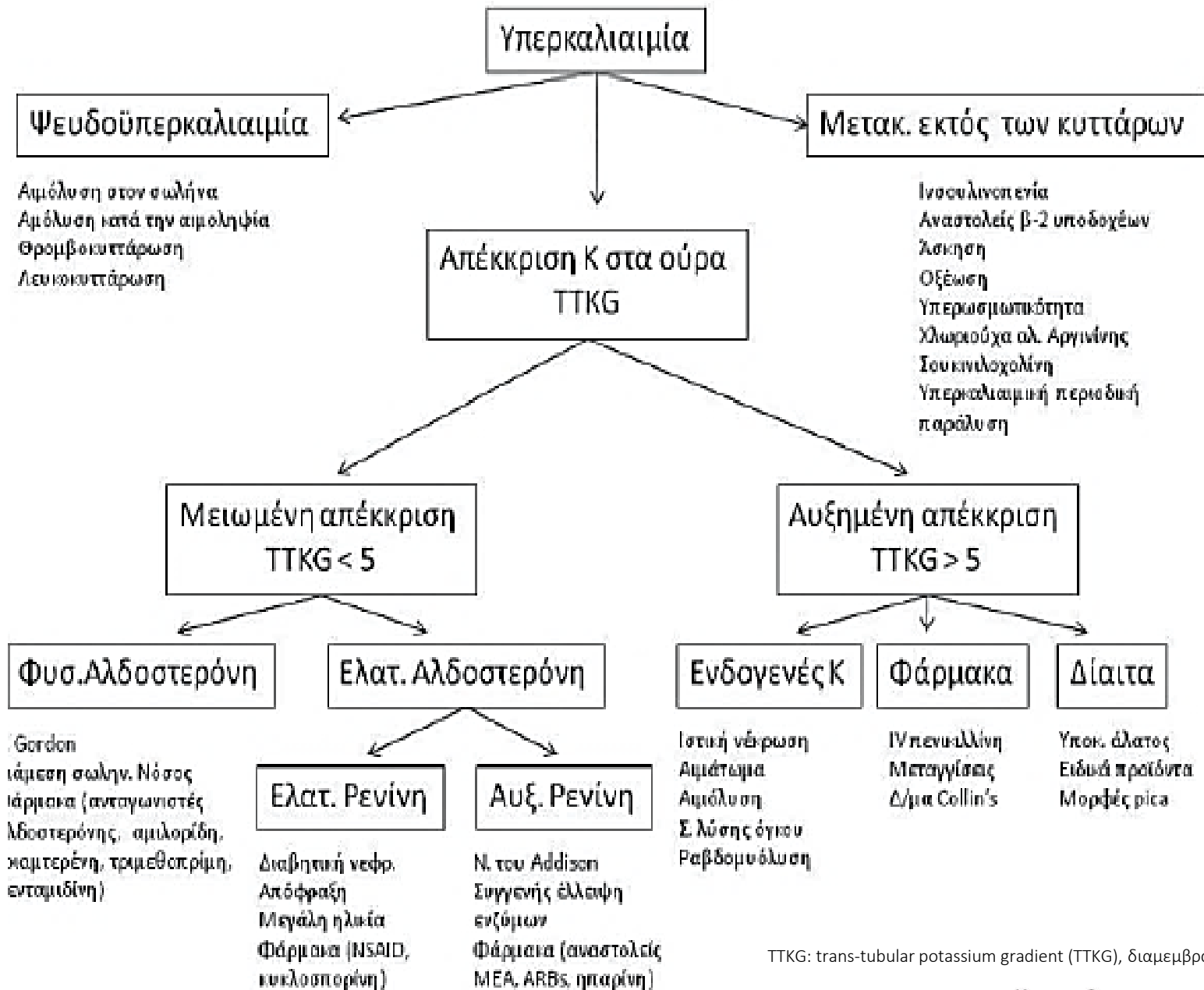
Αναστολείς RAAS

Ανταγωνιστές υποδοχέων αλδοστερόνης

Αναστολείς καλσινευρίνης

ΜΣΑΦ

ΧΝΝ(τελικά στάδια)



Υπερκαλιαιμία

Κλινικά & ΗΚΓ ευρήματα

Μείωση του δυναμικού ηρεμίας των κυτταρικών μεμβρανών

- Μυϊκή αδυναμία με έναρξη από τα κάτω άκρα, Παράλυση Διαταραχές ηλεκτρικής αγωγιμότητας, Αρρυθμίες (κολποκοιλιακός αποκλεισμός, φλεβοκομβική βραδυκαρδία, κοιλιακή ταχυκαρδία-μαρμαρυγή)
- ΗΚΓ
 - K⁺: 6-7mEq/L : Οξυκόρυφα T
 - K⁺: 7-8mEq/L : Αποπλάτυνση P επάρματος, Παράταση PR, Κατάσπαση ST
 - K⁺: 8-9 mEq/L : Παράταση QRS
 - K⁺: >9 mEq/L : Συγχώνευση του T με το QRS



Θεραπεία Υπερκαλιαιμίας

Φάρμακο	Δοσολογία	Έναρξη	Διάρκεια	Κατά προσέγγιση ελάττωση K^+	Μηχανισμός	Προειδοποίηση
Οξεία φάση Ασβέστιο	$CaCl_2$ 10 ml 10% διαλύματος ΕΦ σε 5-10 min ή γλυκονικό ασβέστιο 30 ml 10% διαλύματος ΕΦ σε 5-10 min	Άμεσα	30-60 min	-	Σταθεροποίηση της κυτταρικής μεμβράνης του μυοκαρδιακού κυττάρου. Καμία δράση στο K^+ ορού ή στο ολικό K^+ οργανισμού	Ίσως ενισχύσει τη δράση της διγοξίνης. Το $CaCl_2$ πιθανό να προκαλέσει φλεβίτιδα ή ιστική νέκρωση
Ινσουλίνη	10 iu ΕΦ και ακολούθως άμεσα 50 ml διαλύματος γλυκόζης 50% (25 gr) ΕΦ	15 min	≥2 ώρες	0,7-1 mEq/L	Μεταφορά K^+ στον ενδοκυττάριο χώρο. Καμία επίδραση στο ολικό K^+ του οργανισμού	Πιθανή πρόκληση υπογλυκαιμίας. Αν γλυκόζη ορού >250 mg/dl μη απαραίτητο το διάλυμα. Συνέργεια με ινσουλίνη
Αμπουτερόλη	10-20 mg εισπνεόμενο	30 min	≥2 ώρες	0,5-1 mEq/L	Μεταφορά K^+ στον ενδοκυττάριο χώρο. Καμία επίδραση στο ολικό K^+ του οργανισμού	Μπορεί να προκαλέσει ταχυκαρδία. Προσοχή σε καρδιοπάθεια. Συνέργεια με ινσουλίνη
Υποξία φάση Sodium polystyrene sulfonate (kayexalate)	Από του στόματος: 15 gr, 1-4 φορές ημερησίως. Από το ορθό: 30-40 gr, κάθε 6 ώρες σε μορφή κλύσματος	2-24 ώρες	Κυμαινόμενο	Κυμαινόμενο	Παγιδεύει το K^+ στη θέση του Na^+ . Ελαττώνει το ολικό K^+ του οργανισμού	Συσχέτιση με γαστρεντερικές επιπλοκές, κυρίως όταν συνδυάζεται με σορβιτόλη. Να μη δίδεται σε ασθενείς με κίνδυνο εντερικής δυσλειτουργίας

Θεραπεία Υπερκαλιαιμίας

αιμοκάθαρση

- αποβάλλονται περίπου 25-40 mEq/ώρα K^+ , προκαλώντας μείωση της $[K^+]$ κατά 1 mEq/L στα πρώτα 60 λεπτά θεραπείας, που ακολουθείται από μείωση της $[K^+]$ στο αίμα κατά 0,5 - 1 mEq/L εντός των επόμενων 2 ωρών.
- σε συνεδρία αιμοκάθαρσης 180 λεπτών η $[K^+]$ μειώνεται κατά 2 -2.5 mEq/L.
- Ενδείκνυται όταν:
 - η υπερκαλιαιμία σχετίζεται με εγκατεστημένη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ)
 - η υπερκαλιαιμία σχετίζεται με ολιγουρική οξεία νεφρική ανεπάρκεια ΟΝΑ (<400 ml/24ωρο)
 - υπάρχει εκτεταμένη ιστική καταστροφή,
 - σε ασθενείς που τα ανωτέρω μέτρα ήταν αναποτελεσματικά.

Η ανακατανομή του K^+ , (Rebound ή αναπήδηση) μετά το τέλος της συνεδρίας, πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν. Το φαινόμενο είναι εντονότερο σε μαζική λύση κυττάρων (σύνδρομο λύσης όγκων, ραβδομυόλυση) και σε πρότερη χρήση ινσουλίνης και β 2-διεγέρτη.

Ευχαριστώ