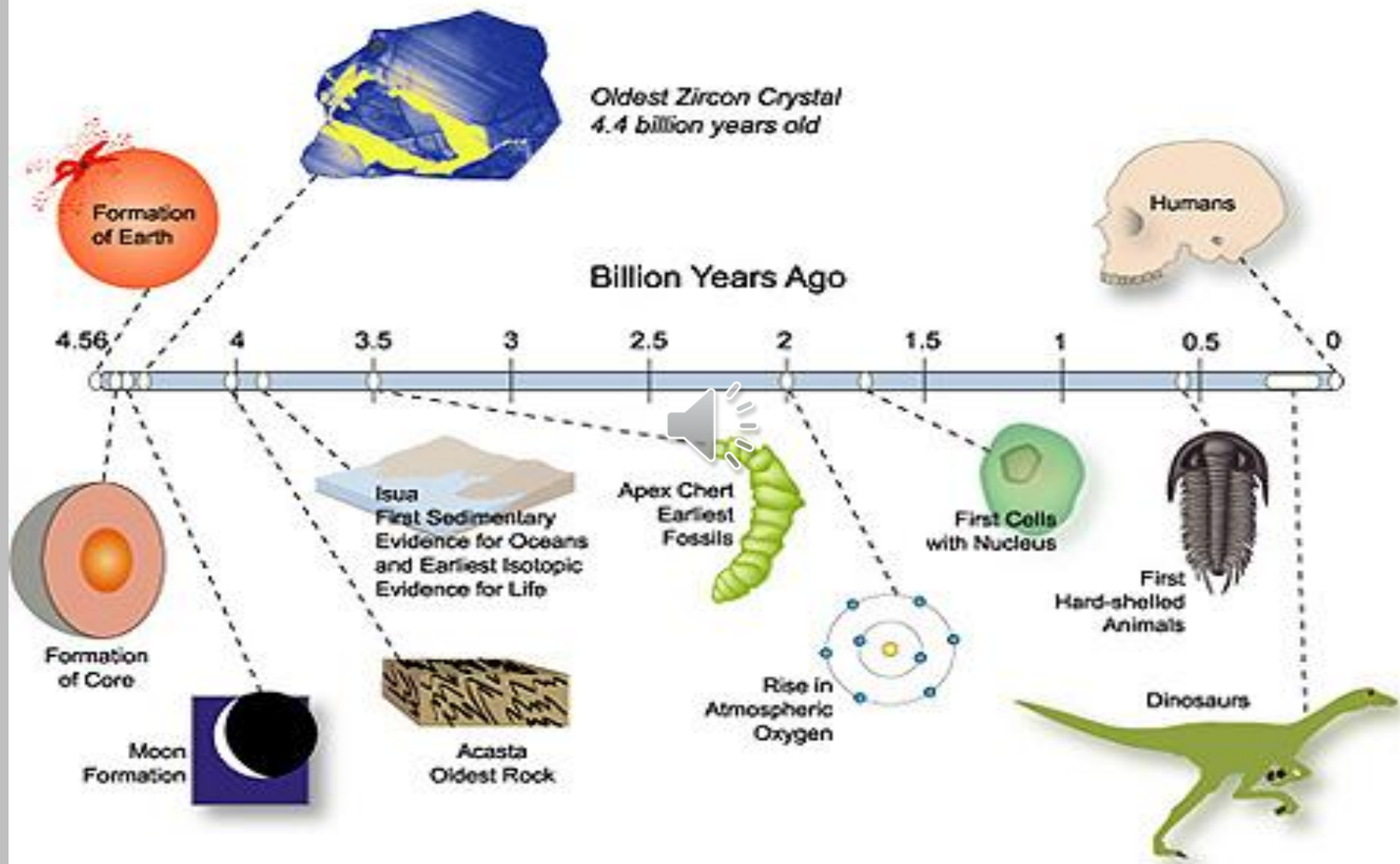


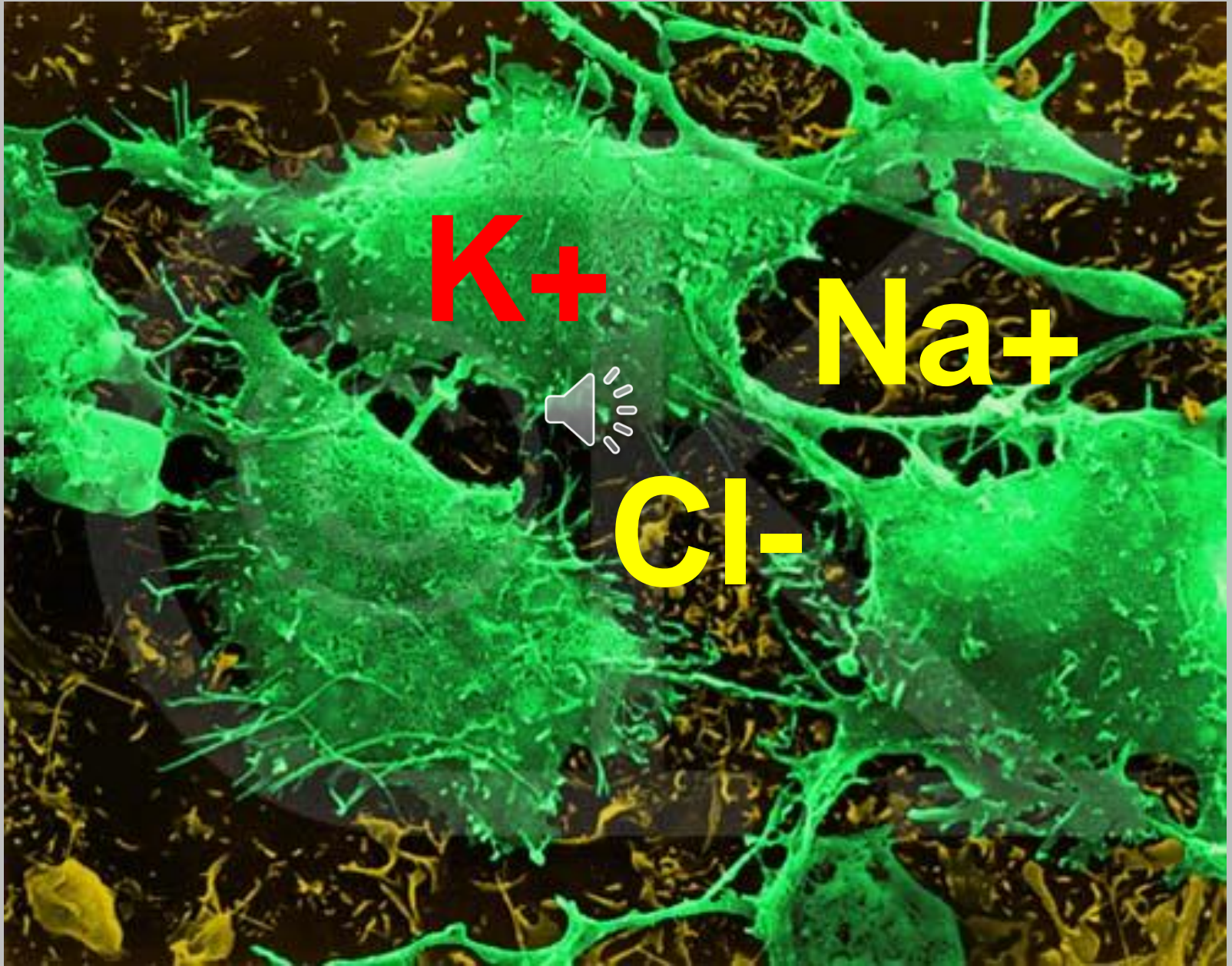
Διαταραχές ύδατος-Νατρίου



Δημήτριος Β. Βλαχάκος
Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας
Υπεύθυνος της Νεφρολογικής Μονάδας
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»



0.4% του βάρους μας είναι ~ 300 g αλάτι





Οδυσσέας Ελύτης, 1911-1996

- Θα ποτίσω μ' ένα **δάκρυ μου αλμυρό** τον καιρό, πικρά καλοκαίρια, έμαθα κοντά σου να περνώ
- Η θεραπεία για όλα είναι **αλμυρό νερό: ιδρώτας, δάκρυα, ή η θάλασσα.**
- Απουσίαζε το καλοκαίρι ο **ιδρώτας ο αλμυρός** το φτερούγισμα
- Έλληνες που λένε ότι έχουν «γεννηθεί με **“αλμυρό αίμα”**»

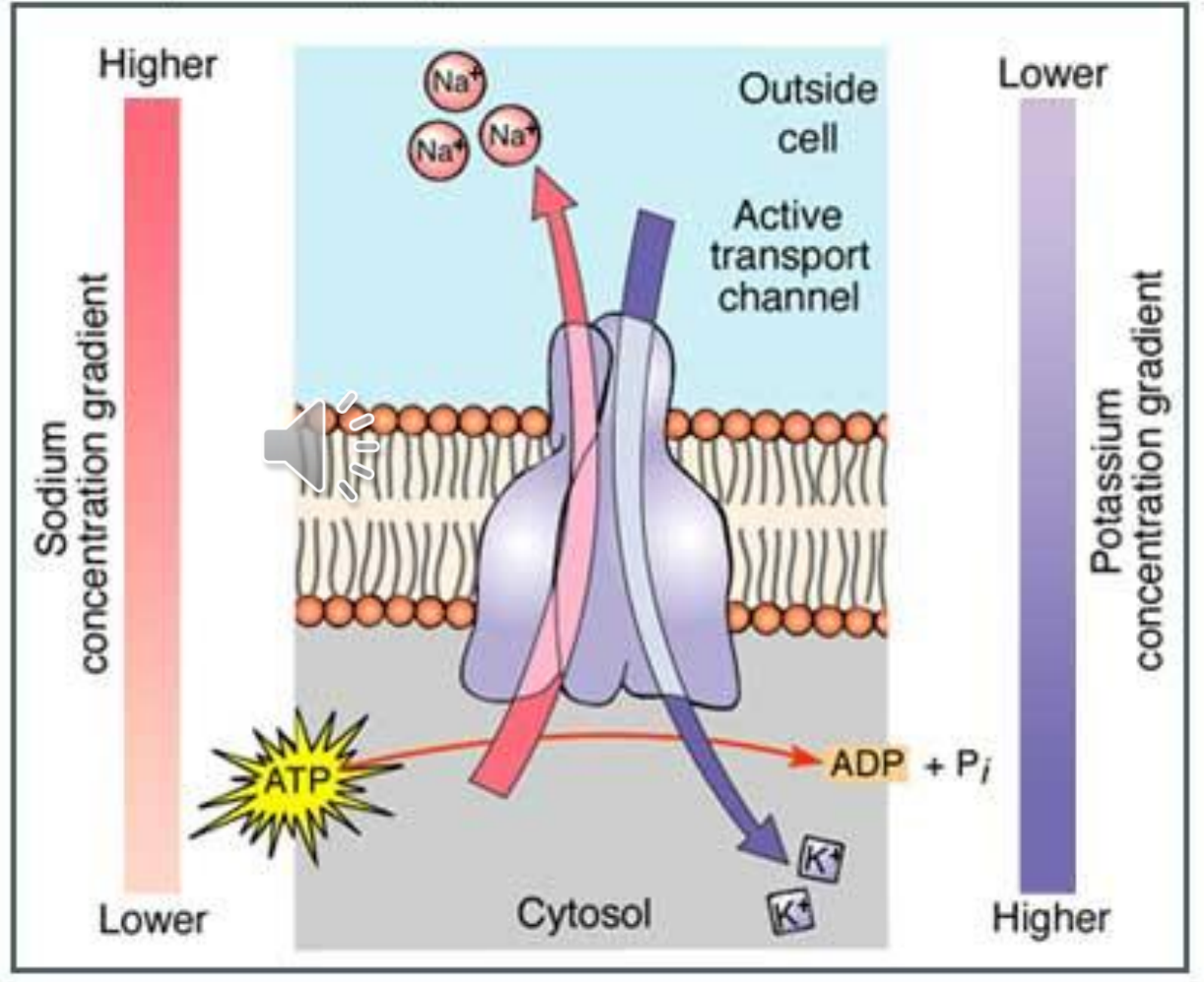
ECF

K^+ 4 mmol/L

Total K = 56 meq

Na^+ 140 mmol/L

Sodium-potassium pump



ICF

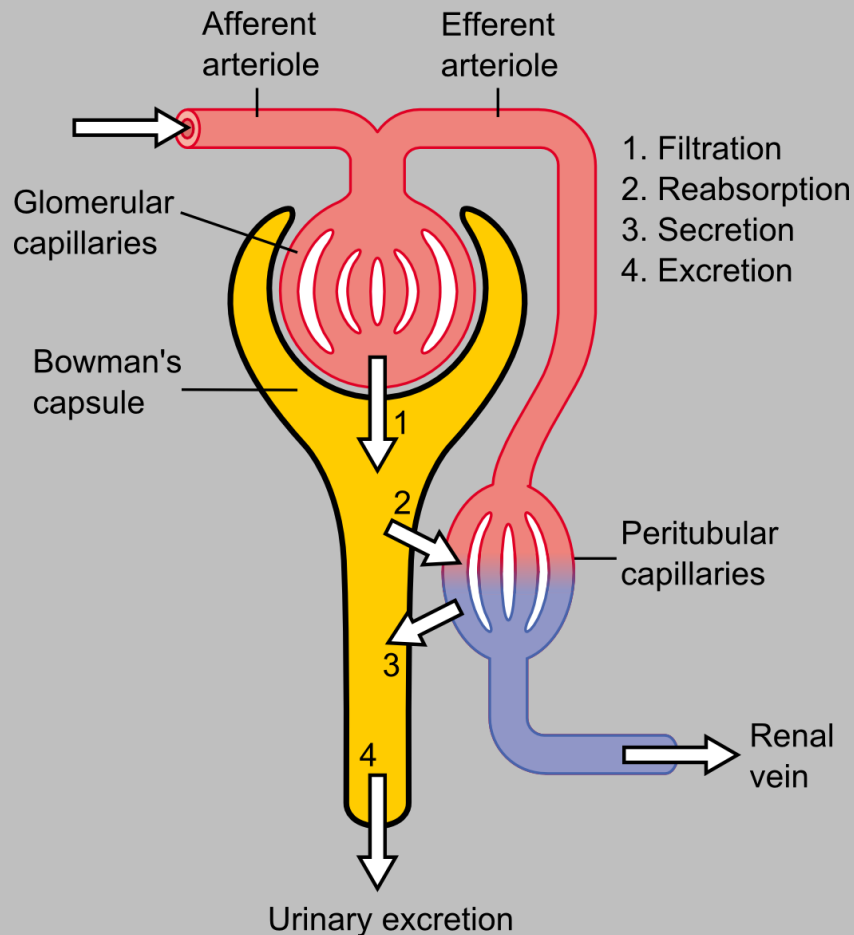
K^+ 150 mmol/L

Total K = 3400 meq

Na^+ 10 mmol/L

$$\text{GFR} = 180 \text{ L/HM} = 125 \text{ mL/min}$$

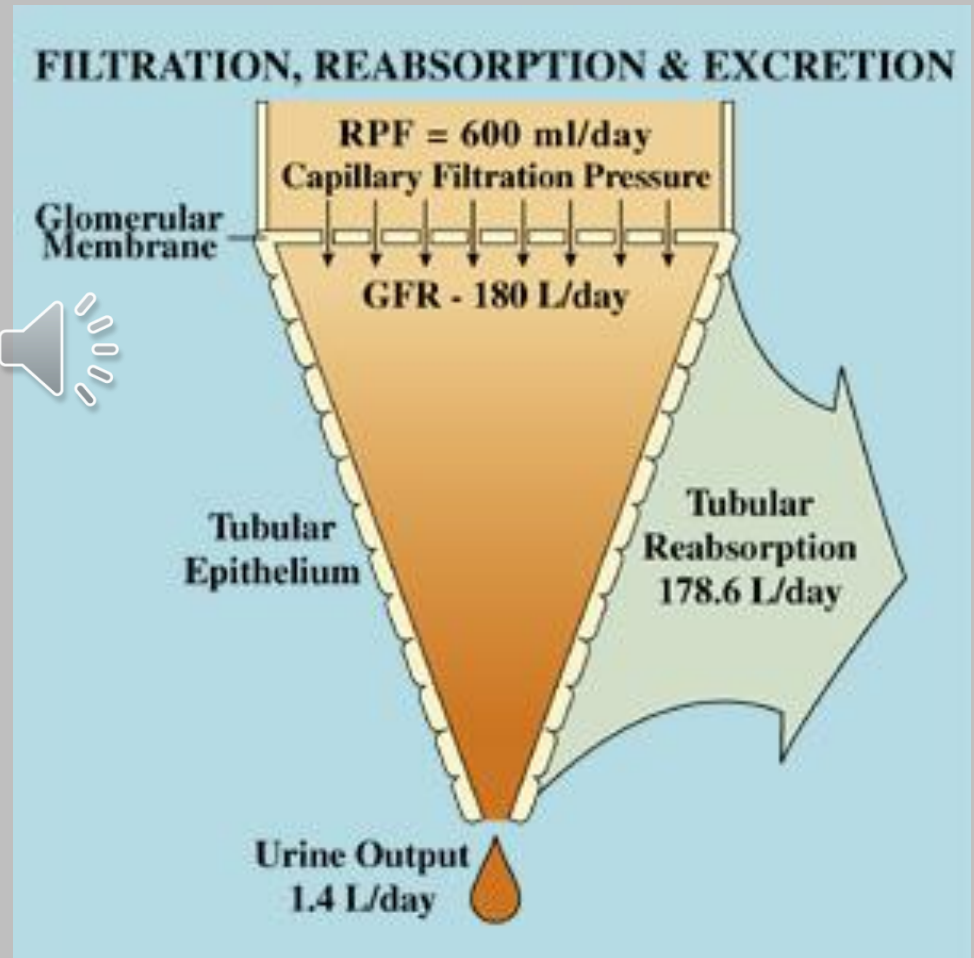
$$\text{Na}^+ = 9 \text{ g/L} \times 180 \text{ L/HM} = 1620 \text{ g/HM}$$

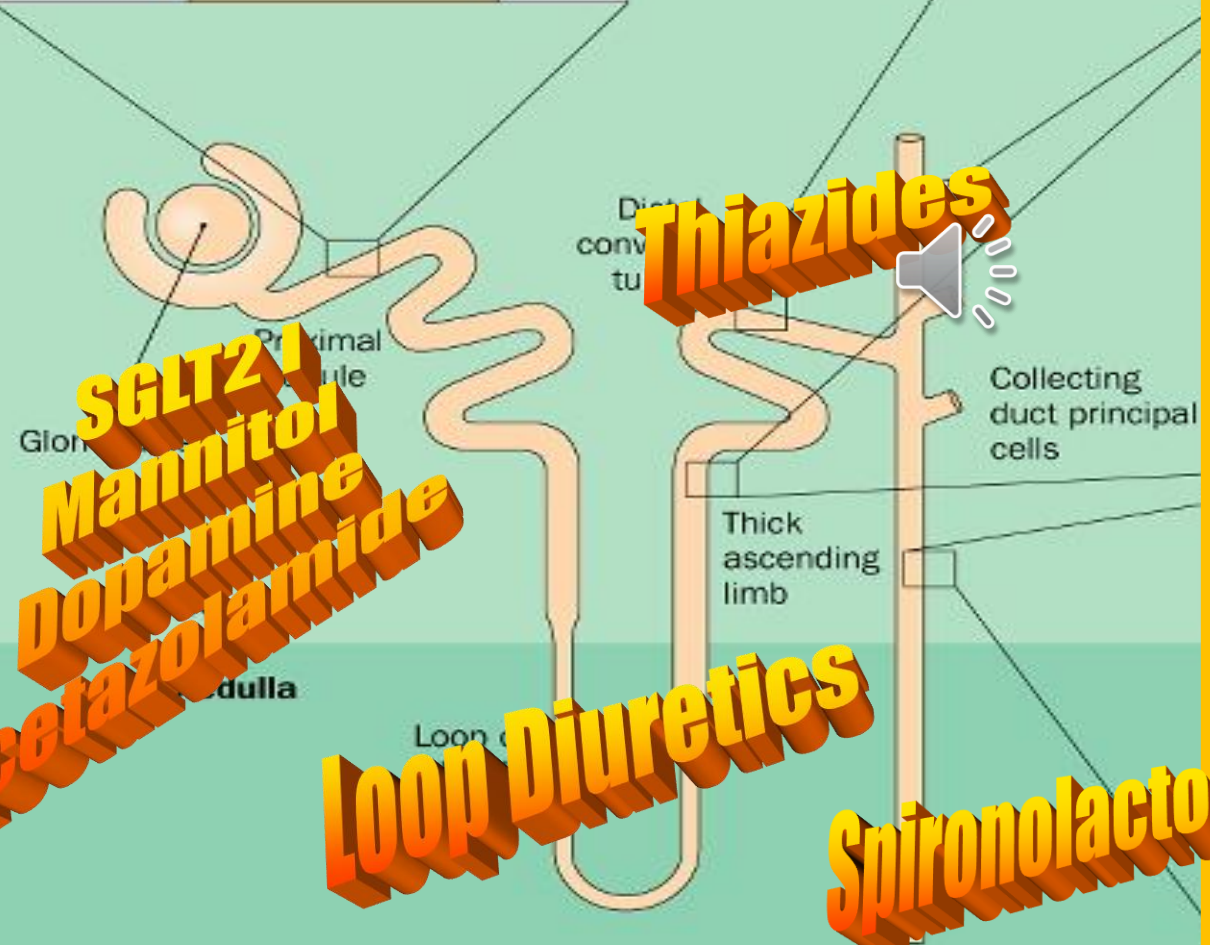
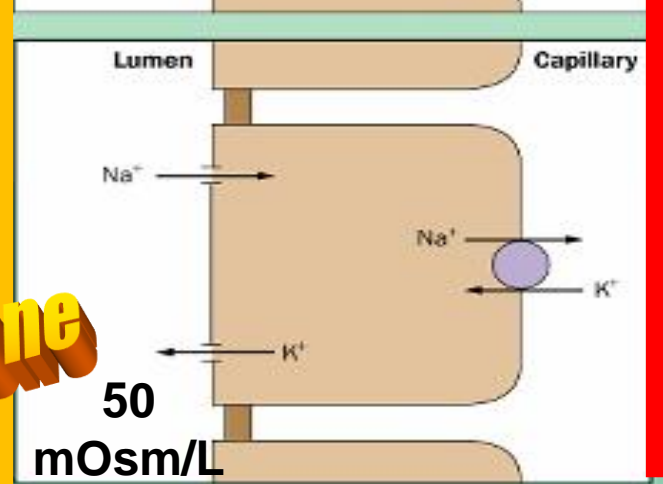
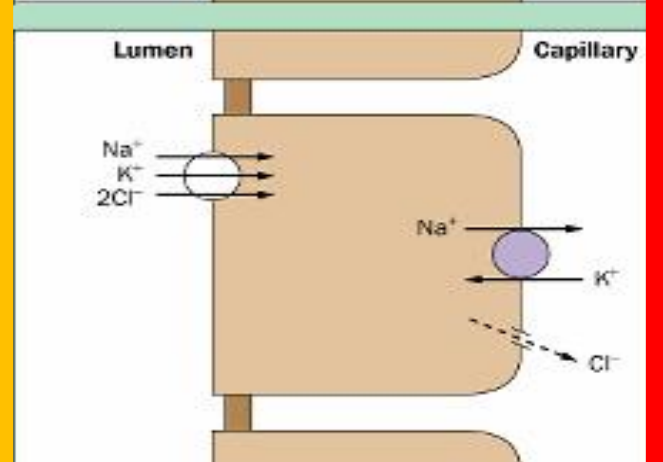
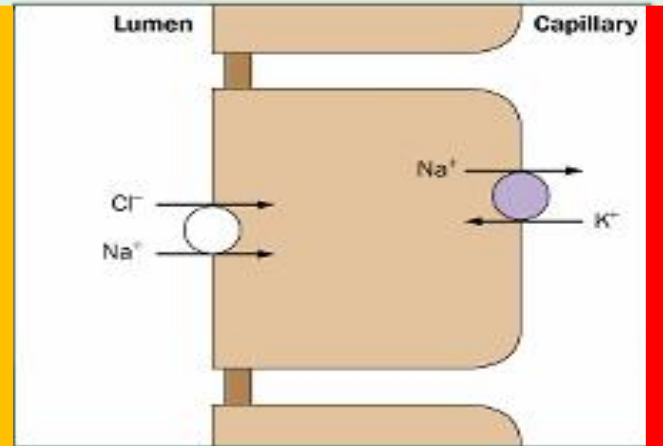
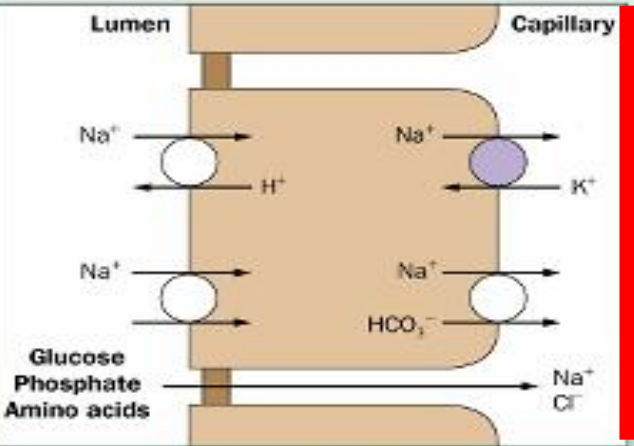


1. Filtration
2. Reabsorption
3. Secretion
4. Excretion

Urinary excretion

$$\text{Excretion} = \text{Filtration} - \text{Reabsorption} + \text{Secretion}$$





Thiazides

Loop Diuretics

Spirolactone

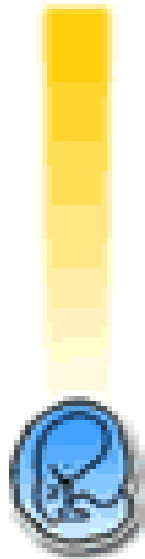
SGLT2i
Mannitol
Dopamine
Acetazolamide

1200 mOsm/L

50 mOsm/L

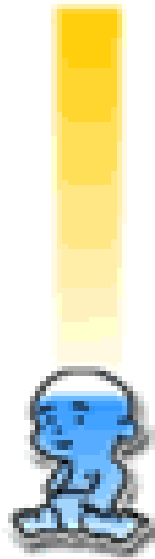
Percent of Water in the Human Body

100%



Fetus

80%



Baby
at Birth

70%



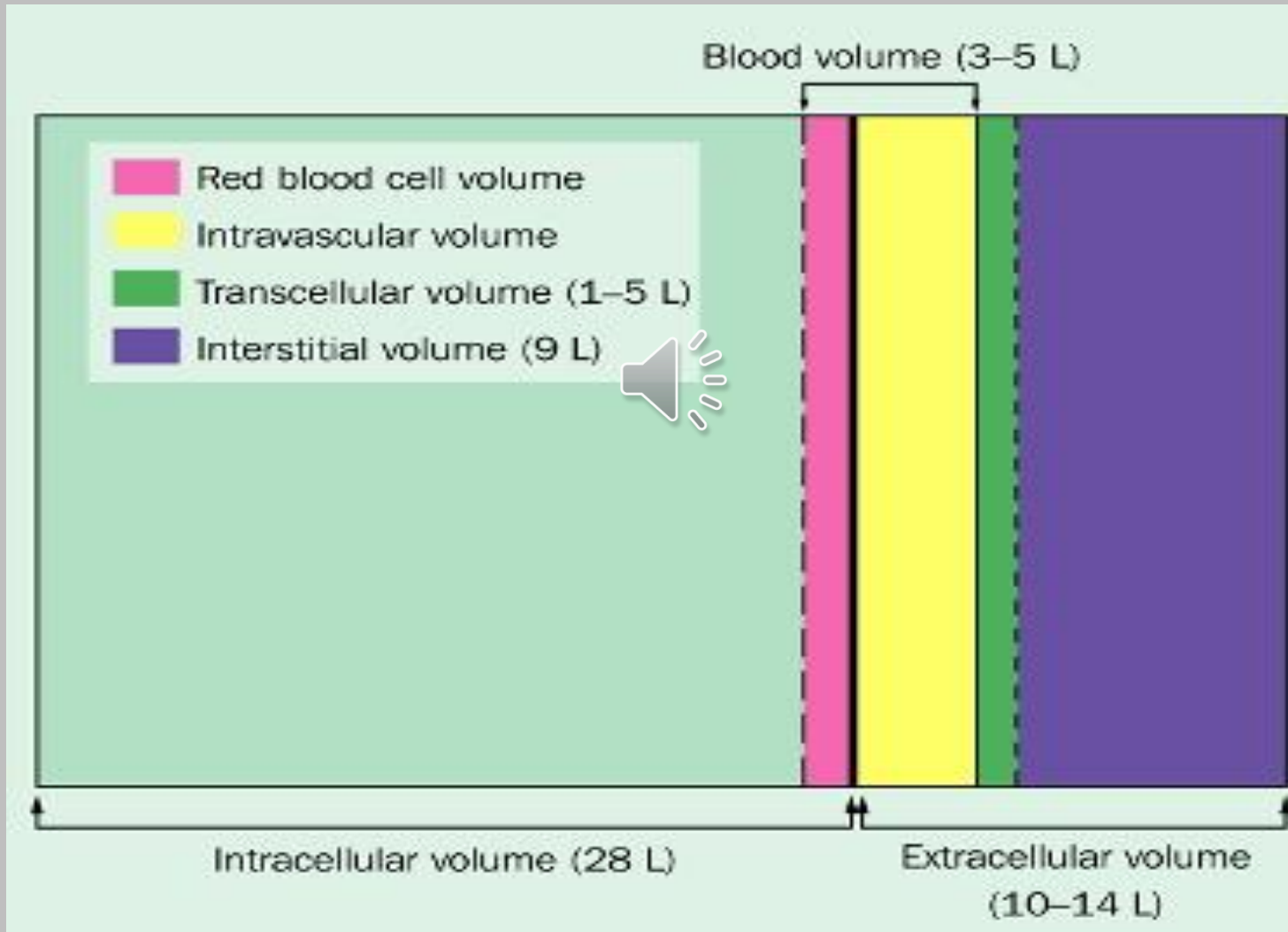
Normal
Adult

50%



Elderly
Person

Νόμος των «τρίτων»





Ισοζύγιο υγρών

- Προσλαμβανόμενα

- 1400 ml per os ή ΕΦ
- 850 ml από τροφές
- 350 ml από οξείδωση

- ΣΥΝΟΛΟ 2600 ml



- Αποβαλλόμενα

- 1500 ml ούρα
- 500 ml δέρμα
- 400 ml αναπνοή
- 200 ml κόπρανα

- ΣΥΝΟΛΟ 2600 ml



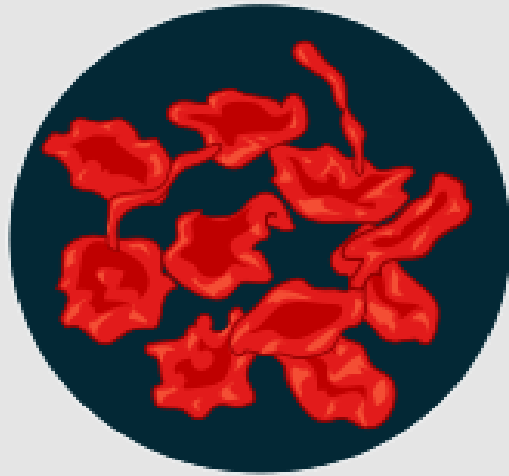
Υπολογισμός Ωσμωτικότητας

Ωσμωτικότητα (mOsmol/kg H₂O)

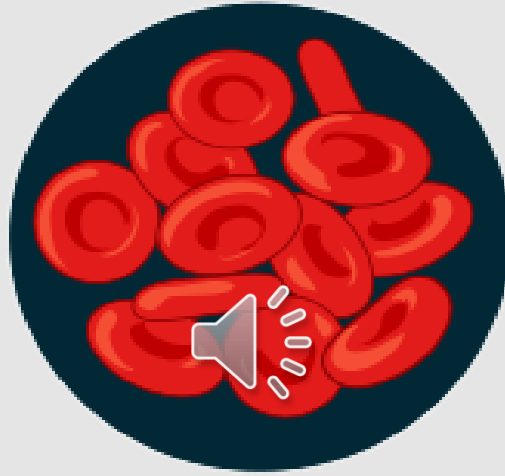
$$= [\text{Na}+\text{K}] \times 2 + [\text{γλυκόζη}/18] + [\text{ουρία}/6]$$

$$2 [\text{Na}] + 10$$

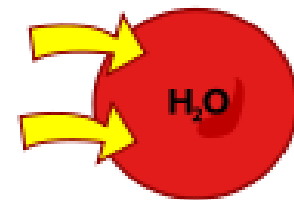
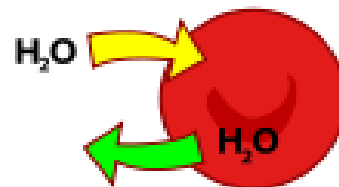
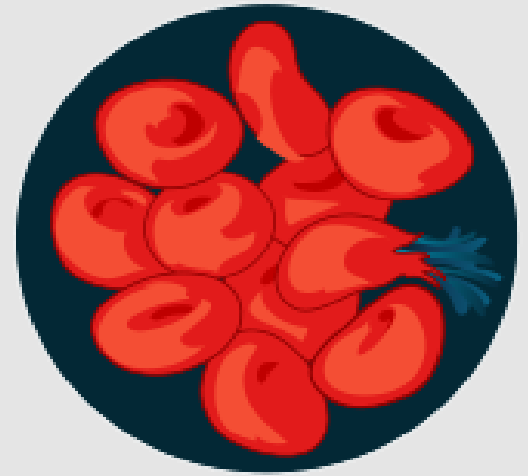
Hypertonic



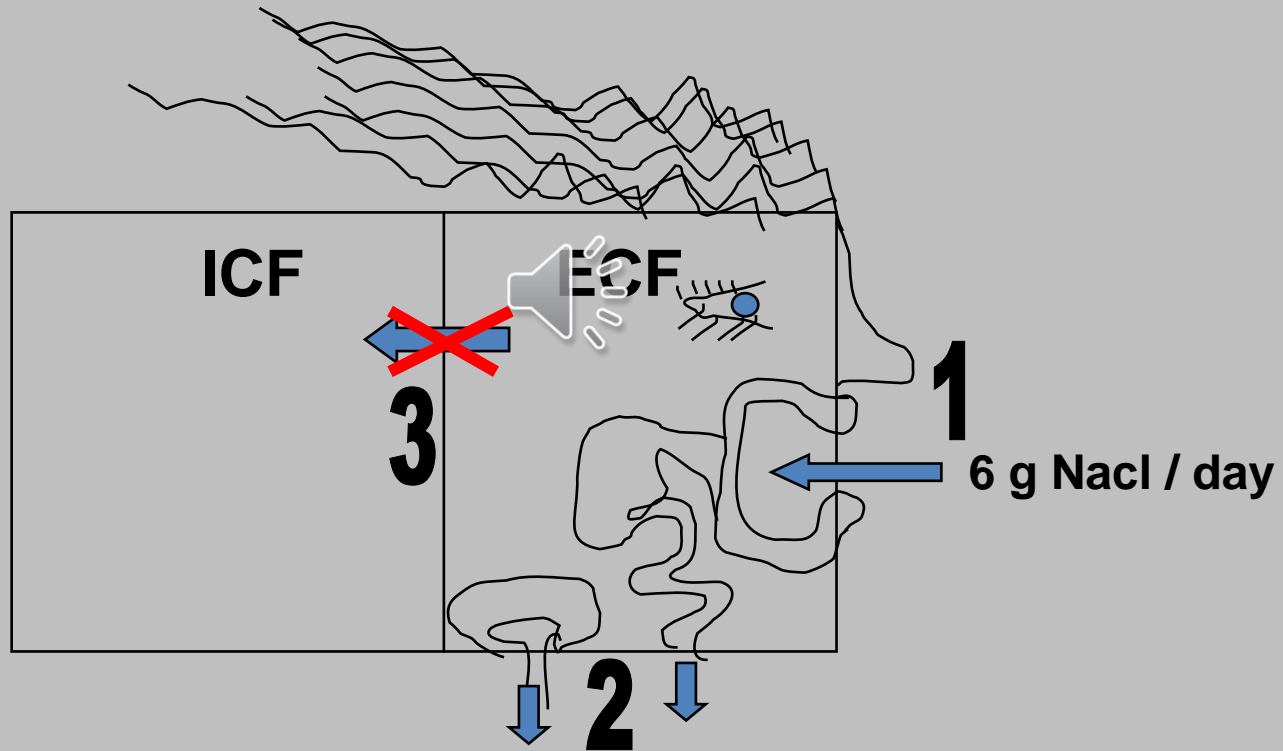
Isotonic

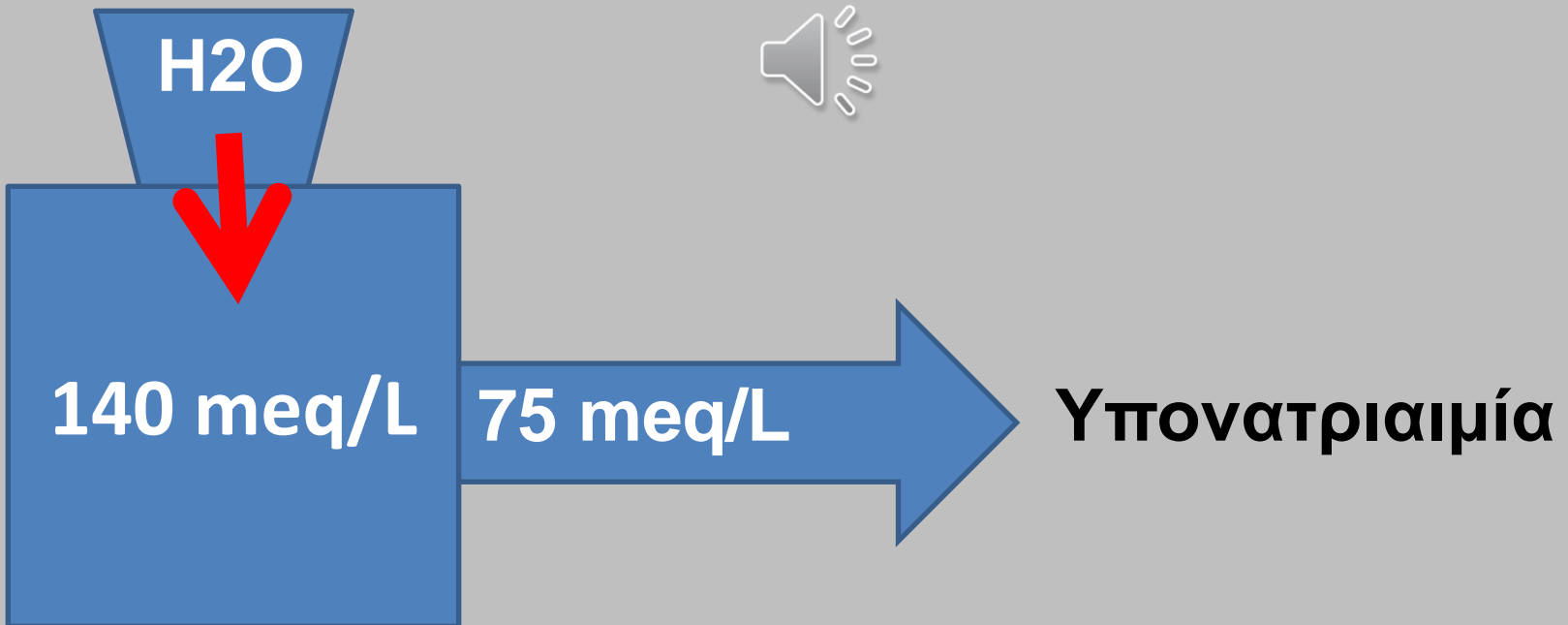
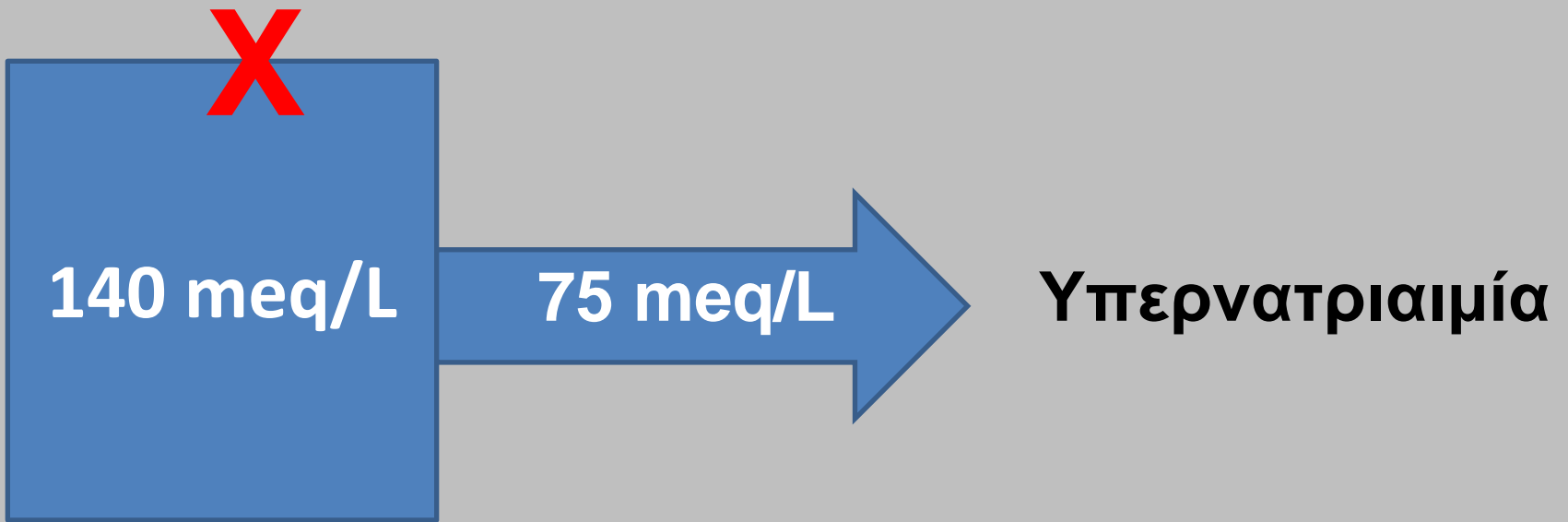


Hypotonic



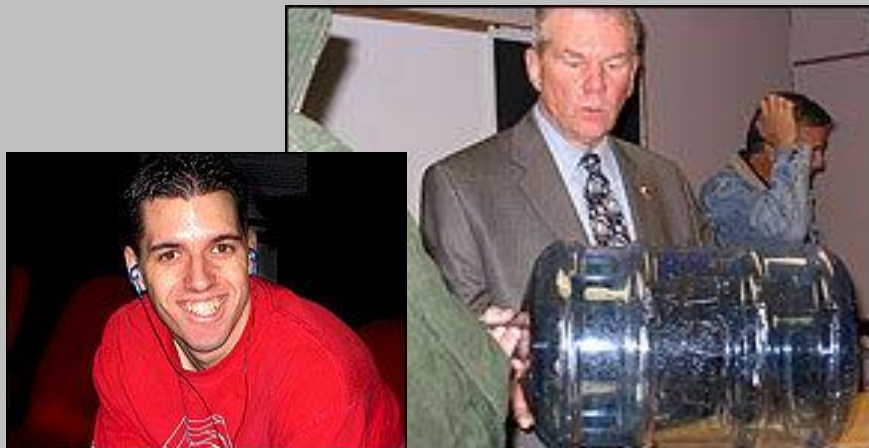
Δυσνατριάιμιες





Υπονατριαιμία

Plasma concentration (mEq/L)	Signs/symptoms
130-135	Asymptomatic
125-130	Nausea and malaise
115-120	Headache, lethargy, disorientation
Severe and rapidly developing	Seizure, coma, permanent brain damage, respiratory arrest, brainstem herniation, and death



Επιδημιολογία της υπονατριαιμίας

- 1% του γενικού πληθυσμού
- 5-8% των νοσηλευομένων σε νοσοκομείο
- 30% των νοσηλευομένων σε ΜΕΘ

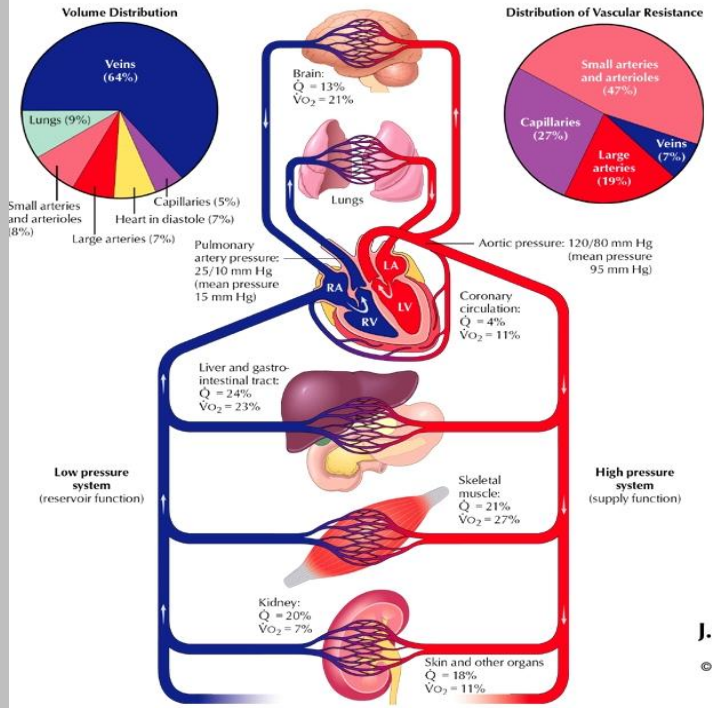


Υπονατριαιμία

- Ψευδοϋπονατριαιμία (φυσιολογική ωσμωτικότητα)
 - Υπερλιπιδαιμία
 - Υπερπρωτεϊναιμία
- Υπονατριαιμία εξ αραιώσεως (υπερωσμωτικότητα)
 - Υπεργλυκαιμία
 - Μαννιτόλη, σορβιτόλη, γλυκερόλη
- Πραγματική υπονατριαιμία (υποωσμωτικότητα)



Overview of the Cardiovascular System



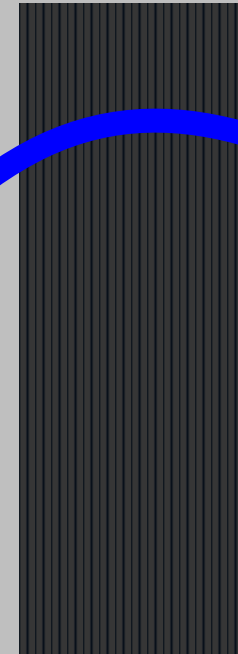
ΚΛΟΑ



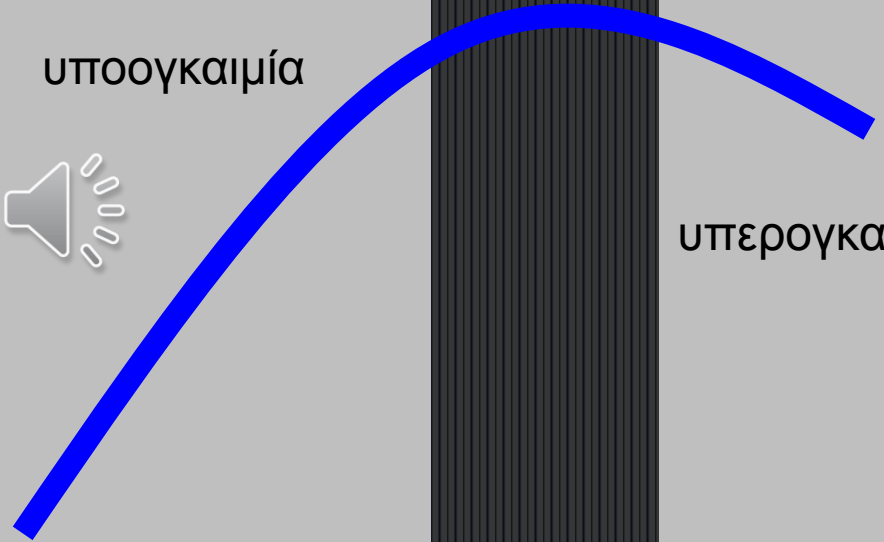
ΥΠΟΟΓΚΑΙΜΙΑ



ΕΥΟΓΚΑΙΜΙΑ



ΥΠΕΡΟΓΚΑΙΜΙΑ




Πίεση ενσφηνώσεως

Συμπτώματα και σημεία επί υποογκαιμίας

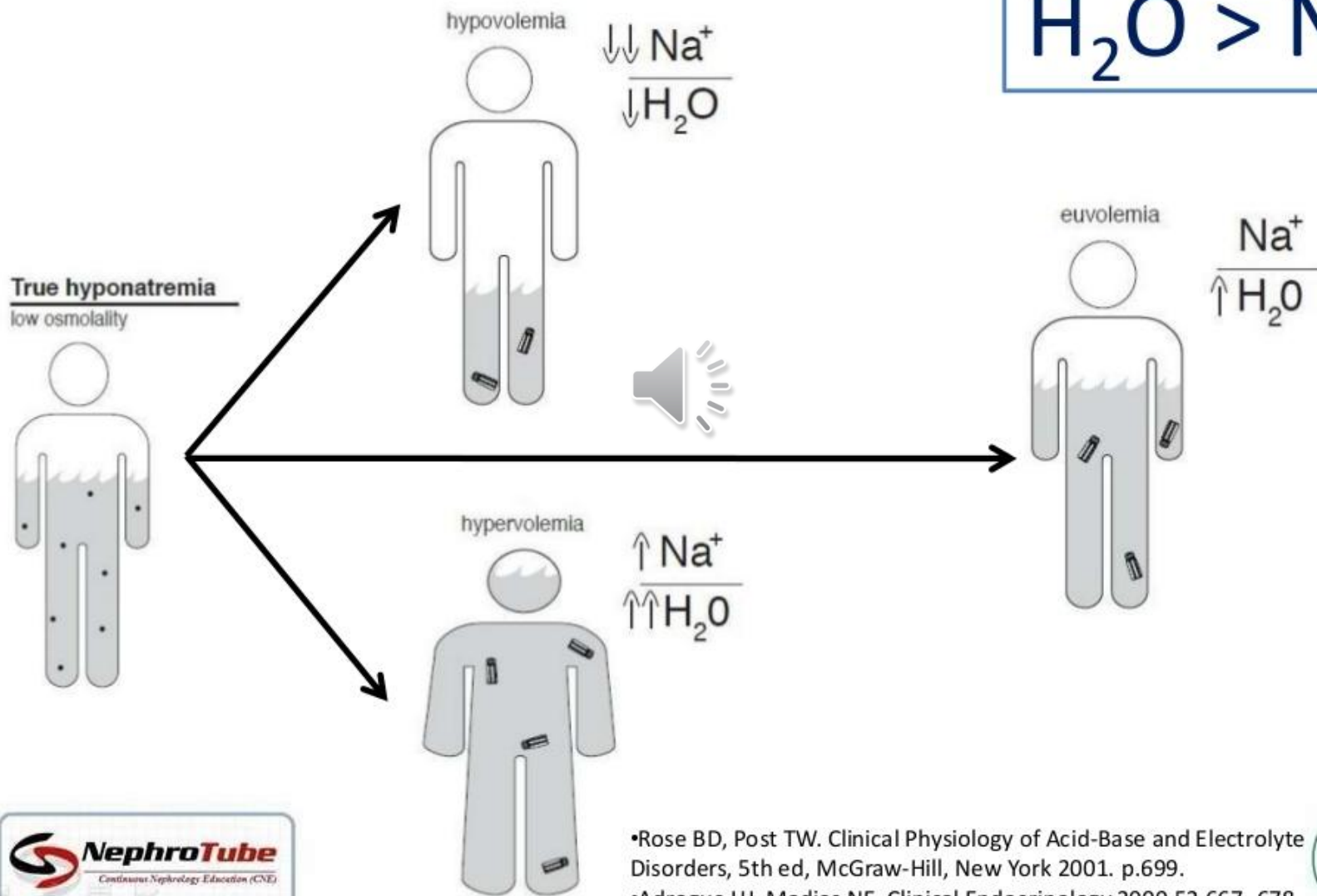
- Στεγνό στόμα, δίψα, κόπωση
- Ζάλη στην όρθια στάση, μυϊκές κράμπες
- Κοιλιακό άλγος, προκάρδιο άλγος, λήθαργος, σύγχυση, σπασμοί, κώμα
- Ελαττωμένη σπαργή, στεγνό δέρμα και βλεννογόνοι
- Ορθοστατική υπόταση, χαμηλή ΚΦΠ και πίεση ενσφηνώσεως

Συμπτώματα και σημεία επί υπερογκαιμίας (καρδιακή ανεπάρκεια)


- Δύσπνοια στην κόπωση, ορθόπνοια, νυχτερινή παροξυσμική δύσπνοια ή βήχας
- Δίψα, οιδήματα σφυρών, ασκίτης, πλευριτική συλλογή 
- Ταχυκαρδία, καλπαστικός ρυθμός
- Υποτρίζοντες στις βάσεις των πνευμόνων
- Αυξημένη ΚΦΠ και πίεση ενσφηνώσεως

True Hyponatremia

$$H_2O > Na$$



Αντιμετώπιση υπονατριαιμίας

- Υποογκαιμική: iv ενυδάτωση με NS που απενεργοποιεί την ADH .
- Ευογκαιμική: στέρηση ύδατος, διόρθωση της υποκείμενης αιτίας 
- Υπερογκαιμική: στέρηση άλατος και νερού, χορήγηση φουροσεμίδης

ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ

- Σε οξεία συμπτωματική υπονατριαιμία, χορηγείται υπέρτονο διάλυμα NaCl 3% (150 ml /20 min) μέχρι να αυξηθεί το Na κατά 5 meq/L ή μέχρι την εξάλειψη των συμπτωμάτων).
- Έλεγχος [Na] κάθε 2-4 h.
- ΠΡΟΣΟΧΗ! Σε χρόνια υπονατριαιμία, η διόρθωση πρέπει να είναι αργή (8-10 meq/L το πρώτο 24ωρο και κάτω από 18 meq/L το πρώτο 48ωρο)

Central Pontine Myelinolysis

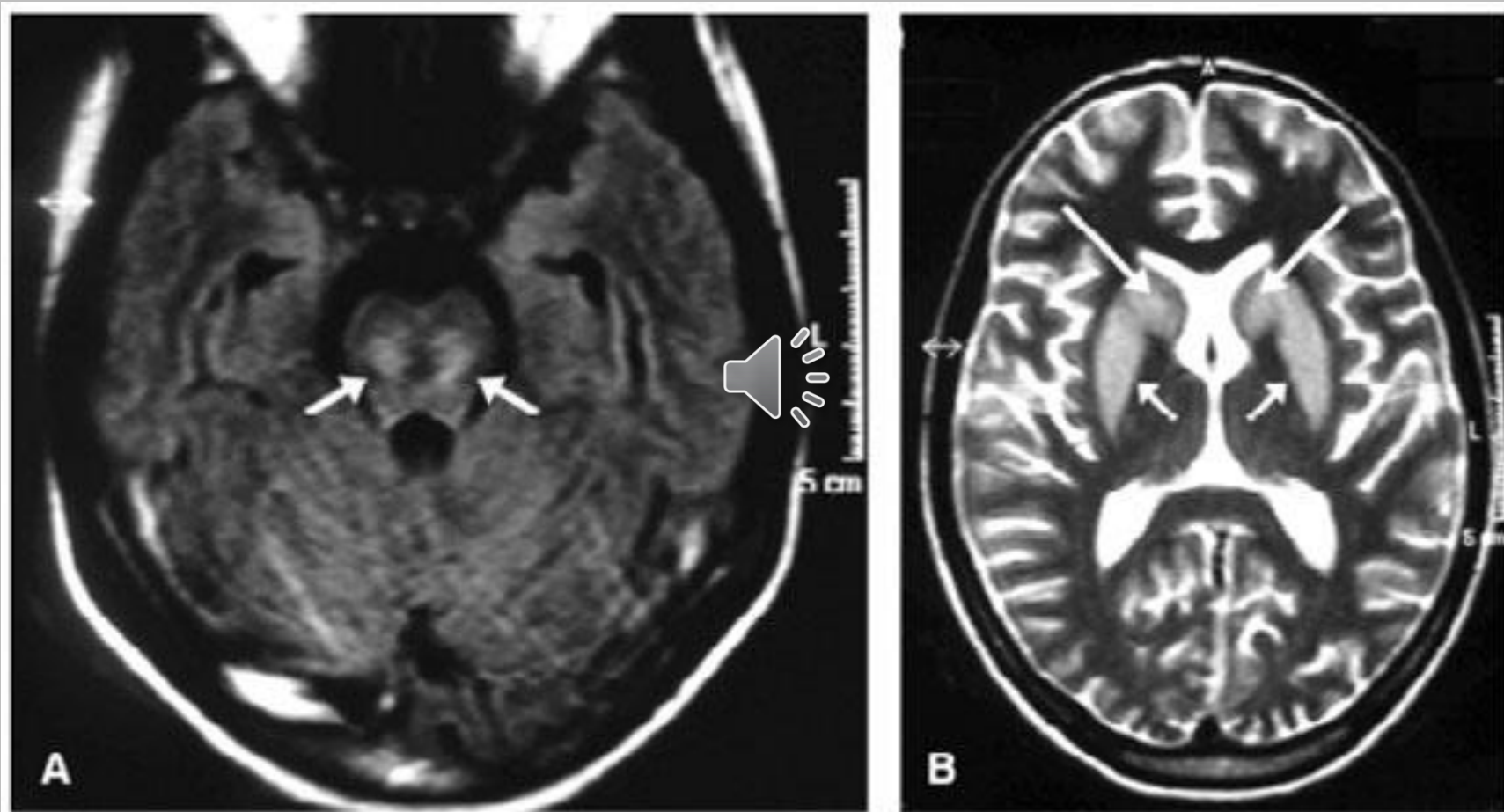



Figure 1 - Brain magnetic resonance imaging. **A)** Axial image using the FLAIR sequence within the basis pontis shows lesions caused by myelinolysis (white arrows). **B)** Axial T2-weighted image shows symmetric hyperintense and bilateral lesions to caudate nucleus (large arrows) and to putamen (small arrows)

ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

- $\text{Na} > 145 \text{ meq/L}$
- Λιγότερο συχνή από την ΥποNa, αλλά με μεγαλύτερη θνητότητα (40-60%)
- Απώλεια περίσσειας  υδατος σε σχέση με το νάτριο (ελεύθερο νερό, υπότονα υγρά)
- Χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων σχεδόν πάντα ιατρογενώς

Τύποι Υπερνατριαιμίας

1) Na content in ECF = Low (H₂O > Na depletion)

- Extrarenal loss: skin, GI
- Renal loss: diuretics, renal diseases

2) Na content in ECF = Normal (H₂O depletion)

- Renal loss: DI
- Extrarenal loss: insensible loss

3) Na content in ECF = Increase (Na excess)

- Na gain: Iatrogenic, 1^o hyperaldosteronism

Υπερνατρίαμία με υποογκαιμία

▪ Hypotonic fluid loss

- Renal causes

 - Loop diuretics

Urinary Na > 20 meq/L

 - Osmotic diuresis (glucose, urea, mannitol)

 - Post obstructive diuresis

 - Polyuric phase of acute tubular necrosis

- Gastrointestinal causes

 - Vomiting

Urinary Na < 20 meq/L

 - Nasogastric drainage

 - Entero cutaneous fistula

 - Diarrhea

 - Use of osmotic cathartic agents (e.g., lactulose)

- Cutaneous causes

 - Burns

Urinary Na < 20 meq/L

 - Excessive sweating

Υπερνατριαιμία με ευογκαιμία

Net water loss

▪ Pure water loss

- Unreplaced insensible losses (dermal and respiratory)
- Hypodipsia
- Neurogenic diabetes insipidus
 - Post-traumatic
 - tumors, cysts, histiocytosis, tuberculosis, sarcoidosis
 - Idiopathic
 - aneurysms, meningitis, encephalitis, Guillain-Barre syndrome
- Congenital nephrogenic diabetes insipidus
- Acquired nephrogenic diabetes insipidus
 - Renal disease (e.g. medullary cystic disease)
 - Hypercalcemia or hypokalemia
 - Drugs (lithium, methoxyflurane, amphotericin B, vasopressin V_2 -receptor antagonists)

ΥπερΝα με υπερογκαιμία

Hypertonic sodium bicarbonate infusion

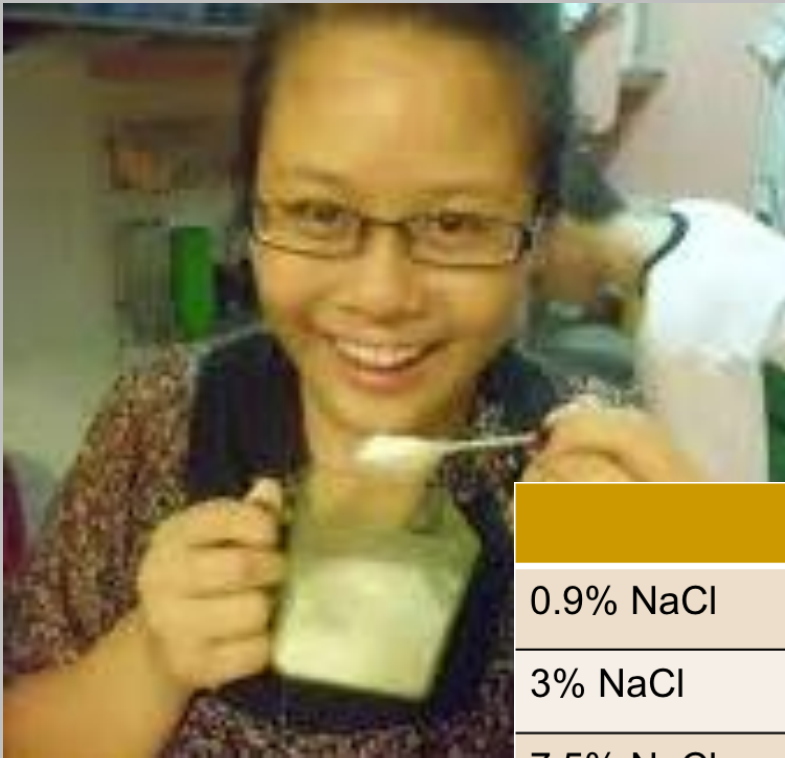
Ingestion of sodium chloride

Ingestion of sea water

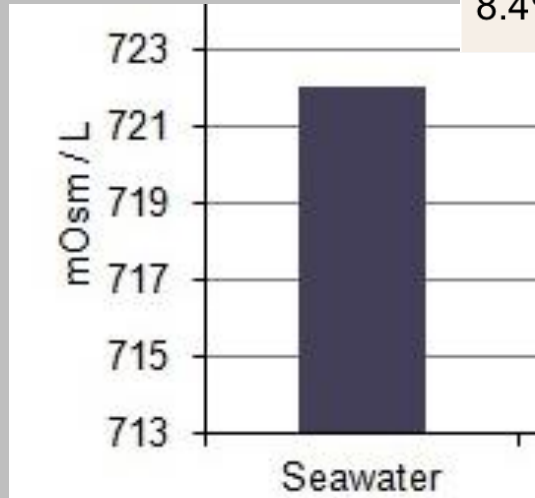
Hypertonic sodium chloride infusion

Primary hyper-aldosteronism

Cushing's syndrome



	Osmolarity (mOsm/L)	Sodium Content (mEq/L)
0.9% NaCl	308	154
3% NaCl	1026	513
7.5% NaCl	2566	1283
8.4% NaHCO ₃	2000	1000



Θεραπεία υπερνατριαιμίας

- Μείωση συγκέντρωσης νατρίου όχι περισσότερο από 12 meq/L την ημέρα
- Ελεύθερο ύδωρ που απαιτείται:
~ 36 - 48 mL/kg/Ημέρα

ΕΡΩΤΗΣΗ 1:

Ο κ. Γ.Κ. είναι 65 ετών έχει βαρύτατη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΕ 25%) λόγω πολλαπλών εμφραγμάτων. Ευρίσκεται σε άναλο δίαιτα, ραμιπρίλη 5 mg/ημ, φουροσεμίδη 80 mg x 2/ημ, καρβεδιλόλη 6,25 mg x 2/ημ, ασπιρίνη 100 mg/ημ και ατροβαστατίνη 20 mg/ημ. Προσέρχεται για αδυναμία και ζάλη. Στην φυσική εξέταση δεν έχει οιδήματα, η ΑΠ σε ύπτια στάση είναι 100/80 mmHg και σε όρθια στάση 78/60 mmHg, Na 125 meq/L, K 5 meq/L, creat 1,8 mg/dL και urea 102 mg/dL.

Ποια από τις κάτωθι προτάσεις είναι σωστή:



1. Ο αΜΕΑ προκαλεί υπονατρίαζμία και δεν πρέπει ποτέ να χορηγηθεί πάλι στον ασθενή αυτόν
2. Λόγω της σοβαρότατης καρδιακής ανεπάρκειας, η θεραπεία του ασθενούς αυτού πρέπει να είναι στέρηση ύδατος και άναλος δίαιτα
3. Η νεφρική ανεπάρκεια οφείλεται στο χαμηλό κλάσμα εξώθησης και για την αντιμετώπιση της απαιτείται η τοποθέτηση ενδοαορτικής αντλίας
4. Ο ασθενής αυτός πρέπει να λάβει φυσιολογικό ορό με 100 ml/h.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2:

Ο κ. Γ.Λ. είναι 30 ετών και έχει βαρύτατη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΕ 25%) λόγω μυοκαρδίτιδας. Προσήλθε με οιδημα ανά σάρκα, πλευριτική συλλογή δεξιά, ασκίτη και δύσπνοια. Είναι απείθαρχος ασθενής δεν ακολουθεί άναλο δίαιτα και πίνει νερό ανεξέλεγκτα λόγω αφόρητης δίψας. Τα φάρμακα του περιλαμβάνουν ραμιπρίλη 5 mg/ημ, φουροσεμίδη 250 mg x 2/ημ, καρβεδιλόλη 6,25 mg x 2/ημ . Προσέρχεται με ορθόπνοια, ολιγοανουρία και ΑΠ 90/80 mmHg, κολπική μαρμαρυγή με σφύξεις 128/λεπτό, Na 123 meq/L, K 4 meq/L, creat 2,8 mg/dL και urea 192 mg/dL.

Ποια από τις κάτωθι προτάσεις είναι σωστή?



1. Ο αΜΕΑ προκαλεί υπονατρίαιμία και νεφρική ανεπάρκεια και δεν πρέπει ποτέ να χορηγηθεί πάλι στον ασθενή αυτόν
2. Λόγω της σοβαρότατης καρδιακής ανεπάρκειας, η θεραπεία του ασθενούς αυτού πρέπει να είναι στέρηση ύδατος και άναλος δίαιτα
3. Για την θεραπεία του ασθενούς αυτού πρέπει να προηγείται αιμοκάθαρση και μετά να τοποθετείται ενδοαορτική αντλία
4. Ο ασθενής αυτός πρέπει να λάβει φυσιολογικό ορό με 100 ml/h.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3:

Ο κ. Α.Κ. είναι 45 ετών και έχει κίρρωση ήπατος λόγω μακροχρόνιου αλκοολισμού. Προσέρχεται με εγκεφαλοπάθεια. Στην φυσική εξέταση έχει ήπια οιδήματα, αλλά ασκίτη υπό τάση. Η ΑΠ είναι 100/80 mmHg, το Na 120 meq/L, K 3,5 meq/L, creat 1,1 mg/dL και urea 92 mg/dL.

Ποια από τις κάτωθι προτάσεις είναι σωστή:

1. Πρέπει να χορηγηθεί μεγάλη δόση φουροσεμίδης για να αποσυμφορηθεί ο ασκίτης
2. Η θεραπεία του ασθενούς αυτού πρέπει να είναι στέρηση ύδατος και άναλος δίαιτα
3. Λόγω της εγκεφαλοπάθειας ασθενής αυτός πρέπει να λάβει υπέρτονο νατρίου ορό για να διορθώσουμε γρήγορα την υπονατριαιμία του.
4. Ο ασκίτης πρέπει να εκκενωθεί και να του χορηγηθούν αντίστοιχα λίτρα φυσιολογικού ορού.

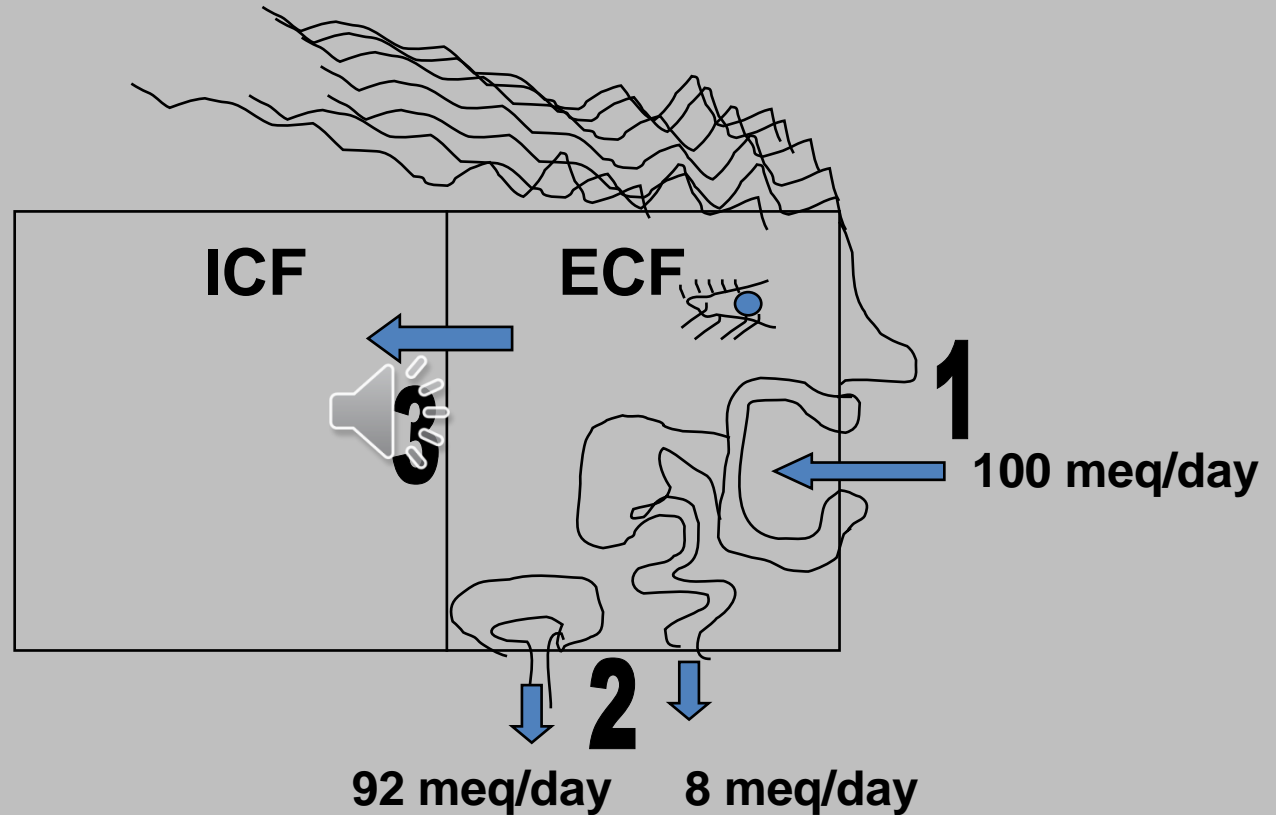
K

3.5 – 5.5 m



Potassium

Potassium



- Total body K = 50 meq/kg

TABLE 1

Disorders Causing Hyperkalemia

Disorders leading to hyperkalemia caused by impaired renal excretion of potassium

Acquired hyporeninemic hypoaldosteronism

Addison's disease

Congenital adrenal hyperplasia (recessive or autosomal dominant)

Mineralocorticoid deficiency

Primary hypoaldosteronism or hyporeninemia

Pseudohypoaldosteronism

Renal insufficiency or failure

Systemic lupus erythematosus

Type IV renal tubular acidosis

Disorders leading to hyperkalemia caused by shift of potassium into the extracellular space



Acidosis

Damage to tissue from rhabdomyolysis, burns, or trauma

Familial hyperkalemic periodic paralysis

Hyperosmolar states, (e.g., uncontrolled diabetes, glucose infusions)

Insulin deficiency or resistance

Tumor lysis syndrome

TABLE 2

Agents That May Cause Hyperkalemia

<i>Agents</i>	<i>Mechanism and comments</i>
Amiloride (Midamor) and triamterene (Dyrenium)	Diminishes potassium secretion by reducing the electrical gradient between the intracellular space and the renal tubule, causing potassium to leave the cells
Amino acids*	Lysine, arginine, or epsilon-aminocaproic acid enters cells in exchange for potassium, causing hyperkalemia
ARBs and ACE inhibitors	Decreases aldosterone synthesis; hyperkalemia often can be reduced by concomitant diuretic use; ARBs less likely to cause hyperkalemia than ACE inhibitors
Azole antifungals	Inhibits adrenal steroid synthesis, which can lead to aldosterone deficiency
Beta blockers	Decreases sodium-potassium adenosine triphosphatase (ATPase) activity; beta ₂ agonists decrease potassium levels
Cyclosporine (Sandimmune)	Suppresses renin release, leading to decreased aldosterone synthesis, decreased potassium secretion in collecting duct
Digoxin at toxic levels	Decreases sodium-potassium ATPase activity

Eplerenone (Inspra)	Blocks aldosterone binding at mineralocorticoid receptors
Ethinyl estradiol/ drospirenone (Yasmin)	Spironolactone analogue
Fluoride toxicity	Decreases aldosterone synthesis; most common in patients on dialysis who drink water with high fluoride levels
Glucose infusions or insulin deficiency	Hypertonicity caused by hyperglycemia from glucose infusions can drive potassium out of the intracellular space, leading to hyperkalemia. Hyperkalemia may occur with continuous infusions or with boluses of hypertonic glucose. May be present with hypertonicity caused by other agents such as mannitol (Osmitol) as well.
Heparins	Can cause hyperkalemia in patients with decreased renal function; inhibits adrenal aldosterone synthesis
Herbal remedies with digitalis-like effect	Specific agents include milkweed, lily of the valley, Siberian ginseng, Hawthorn berries, or preparations from dried toad skin (Bufo, Chan'su, Senso). All these agents act by decreasing sodium-potassium ATPase activity, leading to elevated extracellular potassium.
NSAIDs	Decreased prostaglandin production leads to decreased afferent arteriolar flow, suppressing renin and aldosterone secretion. Typical of NSAIDs as well as cyclooxygenase-2 selective inhibitor drugs.
Nutritional and herbal supplements	Herbs containing high potassium levels (e.g., Noni juice, alfalfa, dandelion, horsetail, nettle)
Packed red blood cells	Stored cells can partially hemolyze and release potassium when infused.
Penicillin G potassium	Can cause hyperkalemia in patients with impaired renal function caused by increased potassium load; can be administered orally or intravenously
Potassium supplements or salt substitutes	Ingestion of potassium can lead to hyperkalemia, particularly if renal function is impaired; dietary sources include bananas, melon, and orange juice.
Spironolactone (Aldactone)	Inhibits binding of aldosterone to receptors in the renal tubule
Succinylcholine (Anectine)	Increases nicotinic acetylcholine receptors in damaged skeletal muscle (e.g., trauma or burn patients)
Tacrolimus (Prograf)	Suppresses renin release, leading to decreased aldosterone synthesis and decreased potassium secretion in collecting duct
Trimethoprim (Proloprim) and pentamidine (Pentam 300)	Diminishes potassium secretion by reducing the electrical gradient between the intracellular space and the renal tubule, causing potassium to leave the cells.

Hyperkalemia

$K^+ > 5.5 \text{ mEq/L}$

■ Manifestations

- ▶ Weak muscles (Legs)
- ▶ Irritability
- ▶ Abdominal cramping with diarrhea
- ▶ Irregular pulse \Rightarrow EKG changes \Rightarrow cardiac standstill (arrest)*



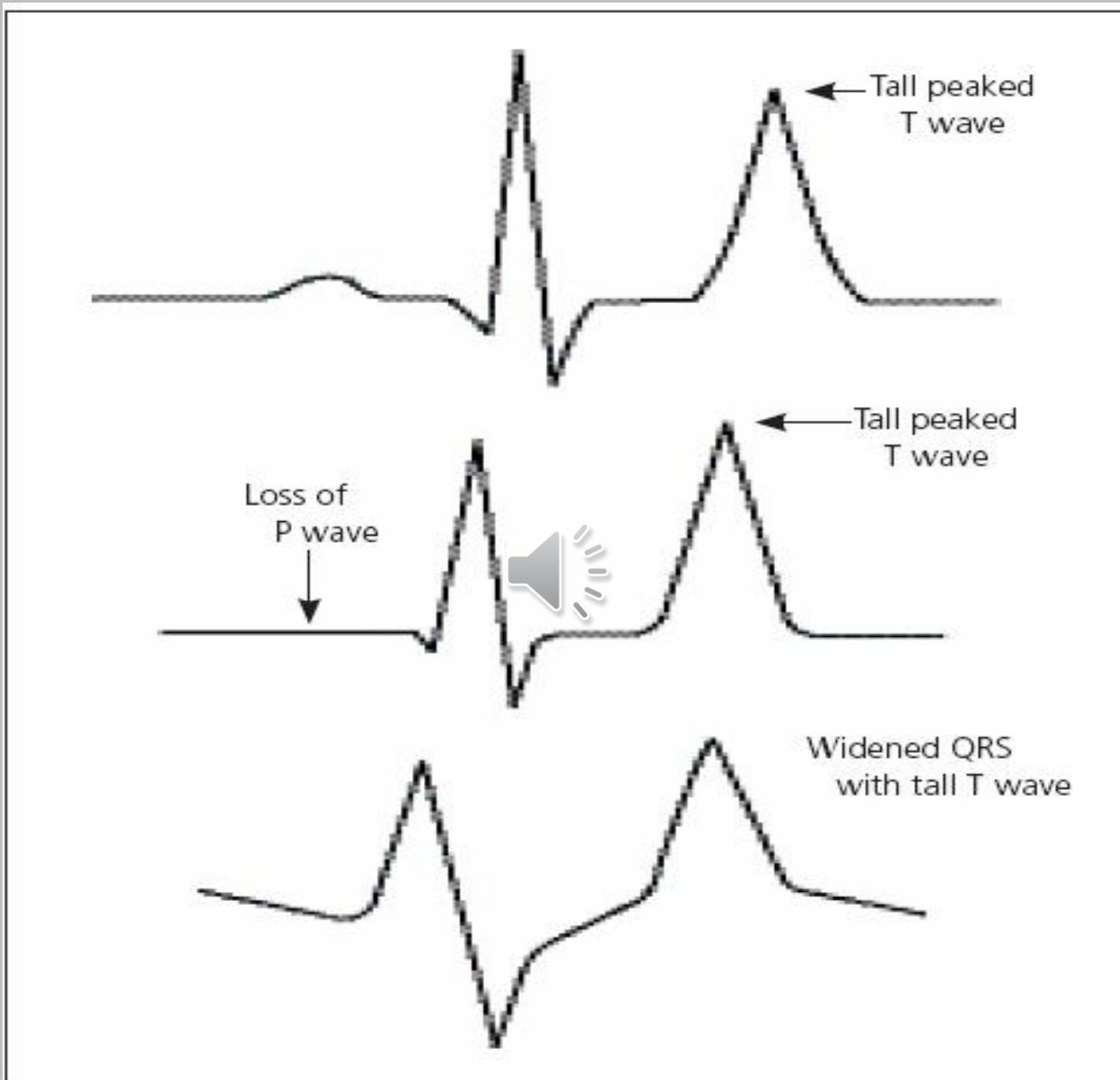


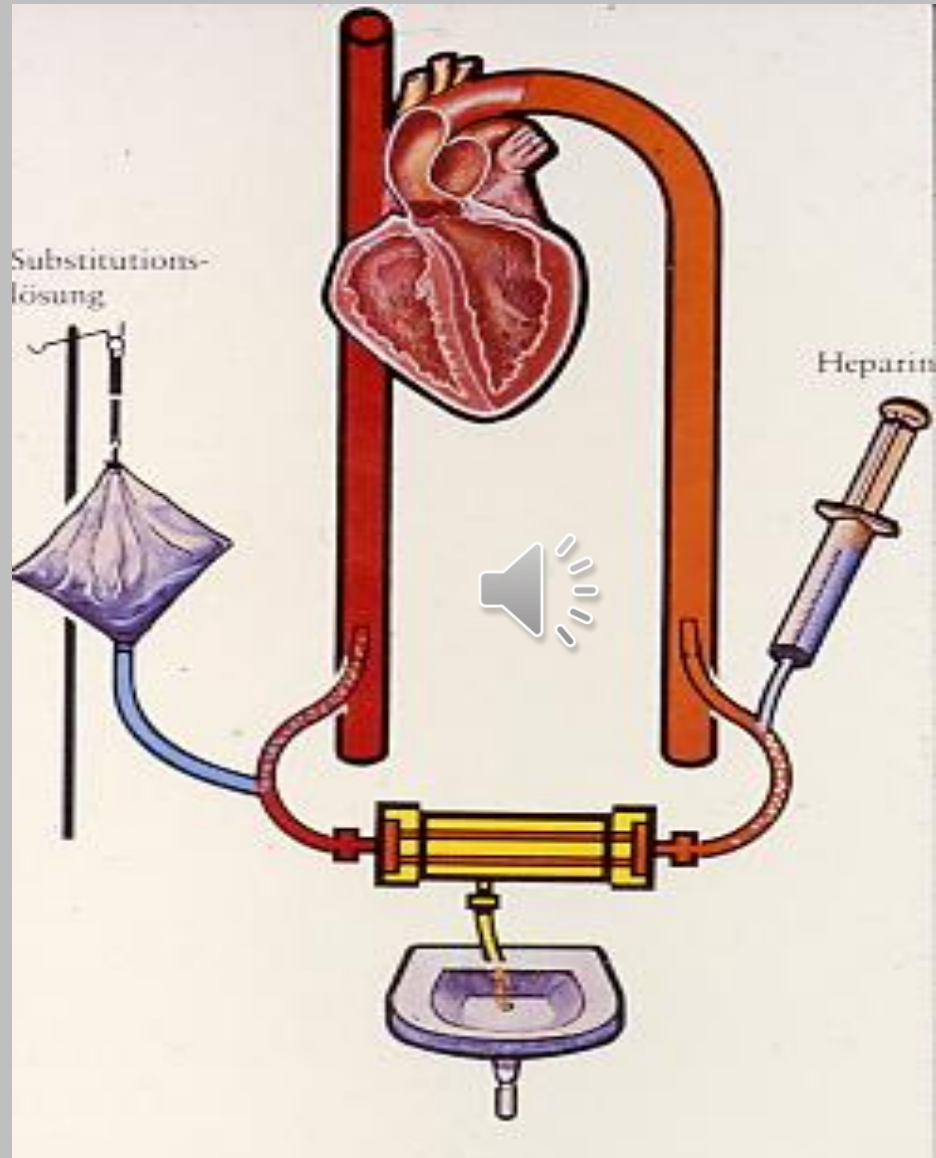
Figure 1. Typical electrocardiograph changes seen in patients with hyperkalemia.

TABLE 5

Medications Used in Acute Treatment of Hyperkalemia

<i>Medication*</i>	<i>Dosage</i>	<i>Onset</i>	<i>Length of effect</i>	<i>Mechanism of action</i>	<i>Cautions</i>
Calcium gluconate	10 to 20 mL of 10 percent solution IV over two to three minutes	Immediate	30 minutes	Protects myocardium from toxic effects of calcium; no effect on serum potassium level	Can worsen digoxin toxicity
Insulin	Regular insulin 10 units IV with 50 mL of 50 percent glucose	15 to 30 minutes	Two to six hours	Shifts potassium out of the vascular space and into the cells; no effect on total body potassium	Consider 5 percent dextrose solution infusion at 100 mL per hour to prevent hypoglycemia with repeated doses. Glucose unnecessary if blood sugar elevated above 250 mg per dL (13.9 mmol per L)
Albuterol (Ventolin)	10 to 20 mg by nebulizer over 10 minutes (use concentrated form, 5 mg per mL)	15 to 30 minutes	Two to three hours	Shifts potassium into the cells, additive to the effect of insulin; no effect on total body potassium	May cause a brief initial rise in serum potassium
Furosemide (Lasix)	20 to 40 mg IV, give with saline if volume depletion is a concern	15 minutes to one hour	Four hours	Increases renal excretion of potassium	Only effective if adequate renal response to loop diuretic
Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate)	Oral: 50 g in 30 mL of sorbitol solution Rectal: 50 g in a retention enema	One to two hours (rectal route is faster)	Four to six hours	Removes potassium from the gut in exchange for sodium	Sorbitol may be associated with bowel necrosis. May lead to sodium retention







ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ (1)

- Μειωμένη πρόσληψη: Μία συνήθης δίαιτα στις Δυτικού Τύπου Κοινωνίες περιλαμβάνει 40-120 meq K⁺ ημερησίως (φρυγανιά και τσάι, αλκοολισμός, ανορεξία).
- Τροφές πλούσιες σε κάλιο: μπανάνα, πατάτα, πορτοκάλι, τομάτα, πράσο, παντζάρια, πεπόνι, σπανάκι, κουνουπίδι, γάλα, κρέας
- Τροφές χαμηλές σε κάλιο: λεμόνι, μήλο, σταφύλια, λάχανο, αγγούρι, ζυμαρικά, ρύζι, ελιές, μαρούλι,



- Για την κανονική απέκκριση του K⁺ απαιτείται φυσιολογικός αριθμός νεφρώνων, ύπαρξη αλδοστερόνης και παρουσία ανταλλάξιμου Na⁺ στον άπρω νεφρώνα

ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΕΣ ΑΠΩΛΕΙΕΣ ΚΑΛΙΟΥ

Από τον γαστρεντερικό σωλήνα:

- Το γαστρικό υγρό περιέχει 5-10 meq K⁺/L
- Το εντερικό περιεχόμενο περιέχει 20-50 meq/L (Διάρροιες, θηλώδες αδένωμα, ουρητηροσιγμοειδοστομία, τυφλή αγκύλη ειλεού, καθαρτικά)




Από τον ιδρώτα:

- Ο ιδρώς περιέχει 5-10 meq K⁺/L

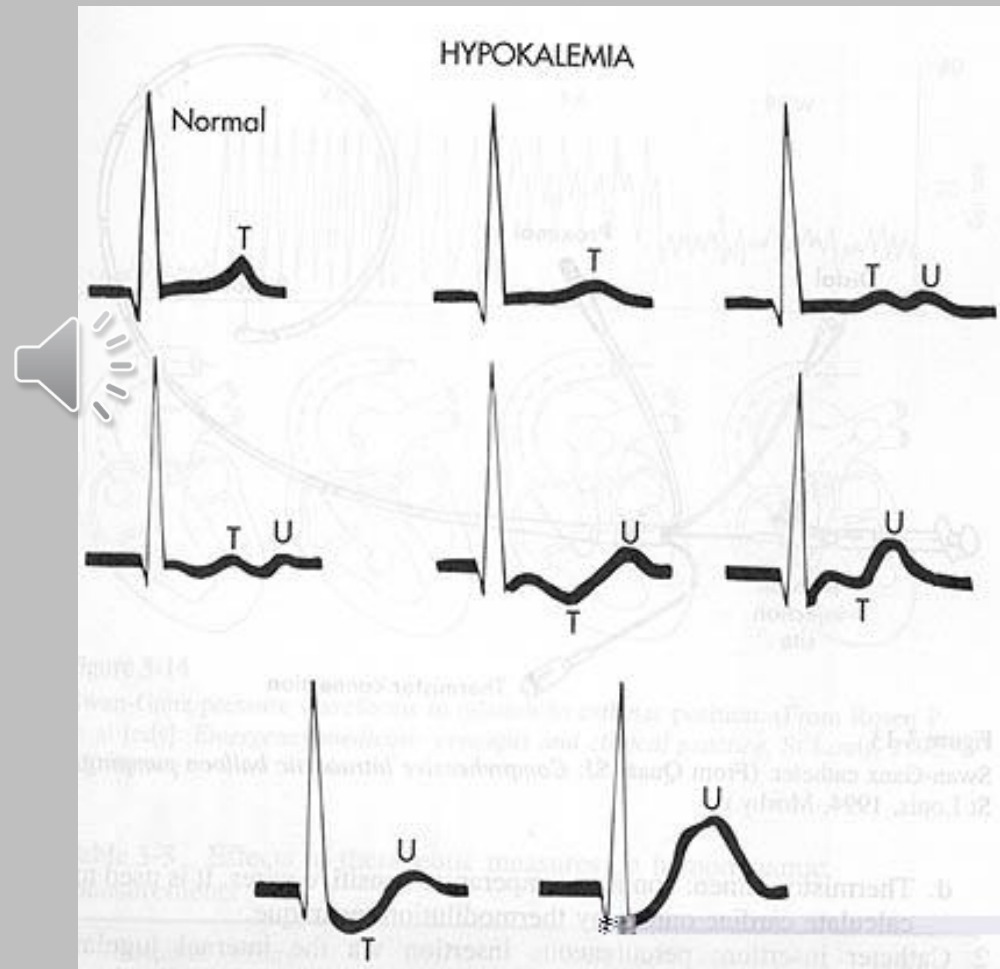
ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ (3)

Μετακίνηση K^+ εντός των κυττάρων:

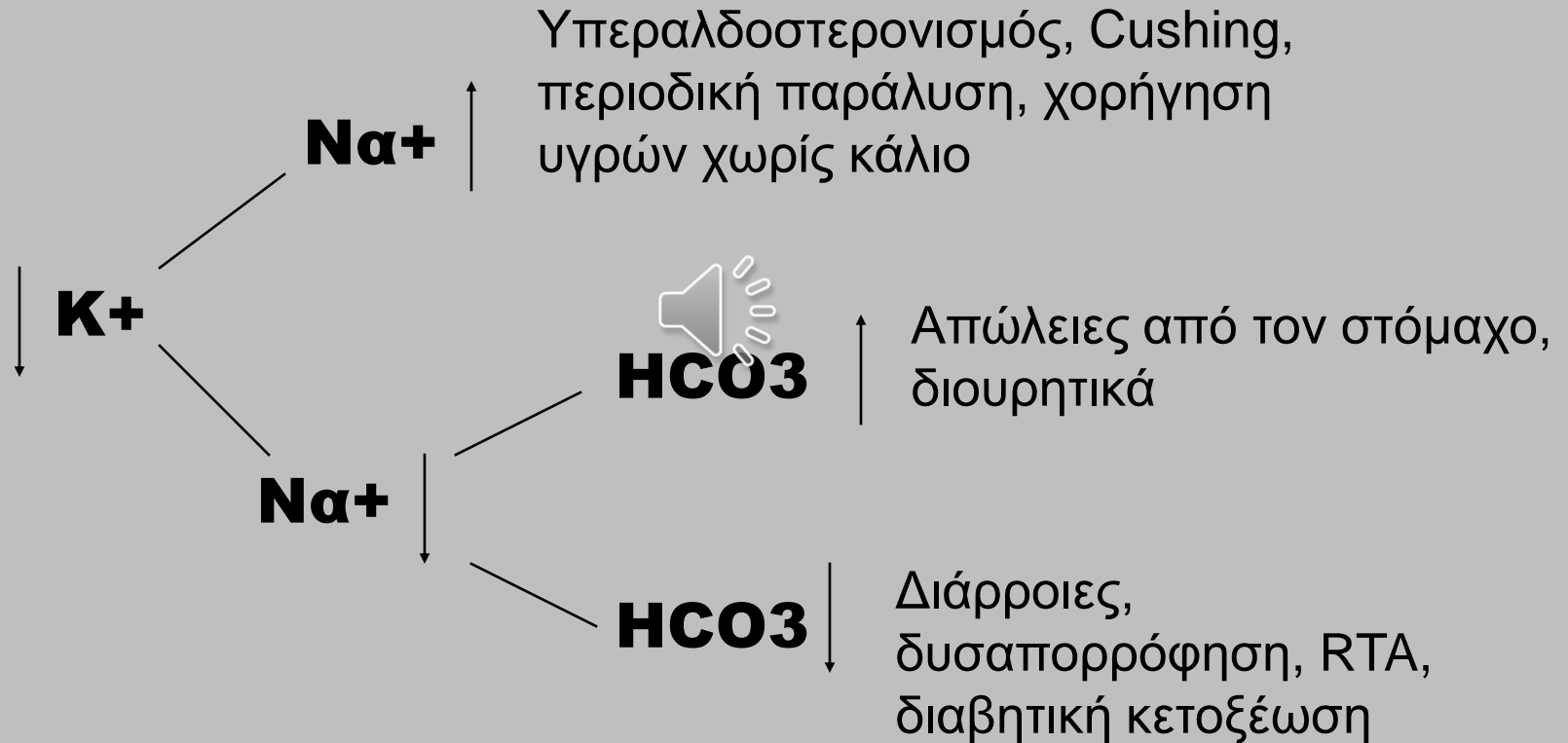
- Αλκάλωση ($0.1 \Delta \text{pH} \rightarrow 0.6 \text{ meq } \Delta K^+$)
- Ινσουλίνη (τελολογική σημασία)
- β -αγωνιστές, π.χ. αλβουτερόλη 
- Κατεχολαμίνες, stress
- Υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση
- Αυξημένη πρόσληψη από RBC's π.χ. χορήγηση B12 ή φυλλικού οξέως ή παρεντερική διατροφή

Συμπτώματα Υποκαλιμίας

- Αδυναμία
- Κόπωση
- Κράμπες
- Δυσκοιλιότητα
- Αρρυθμίες



Διαγνωστικός Αλγόριθμος Υποκαλιαιμίας



Θεραπεία υποκαλιαιμίας

- Ποια η αιτία της υποκαλιαιμίας; Η μετακίνηση K^+ μέσα στα κύτταρα θα απαιτήσει λιγότερο KCl προς διόρθωση από ότι η απώλεια K^+
- Η από του στόματος χορήγηση είναι ασφαλέστερη
- Εκτός από εξαιρετικές περιπτώσεις (αρρυθμία, ραβδομυόλυση, μεγάλη αδυναμία, αναπνευστική ανεπάρκεια) μη διορθώνετε το κάλιο ΕΦ
- Χορηγούνται άλλα φάρμακα που επηρεάζουν τα επίπεδα καλίου;
- Μετράτε συχνά τα επίπεδα K^+ και αναπροσαρμόσετε το πρωτόκολλο χορήγησης

Χορήγηση καλίου

- Η από του στόματος χορήγηση απαιτεί 10-20 meq x 2-4 ημερησίως. Ένα κουταλάκι υποκατάστατο άλατος περιέχει 50-60 meq K⁺
- ΕΦ K⁺ < 10-20 meq/ώρα χωρίς monitoring.
- Χορήγηση με ρυθμό > 40 meq/ώρα χρειάζεται συνεχή καταγραφή ΗΚΓ και συχνές μετρήσεις K⁺
- Χορήγηση από περιφερική φλέβα: 3-4 amp KCl/ 1 L NS
- Κεντρική φλέβα 5-6 amp KCl/250 ml NS



Ευχαριστώ για την προσοχή σας!