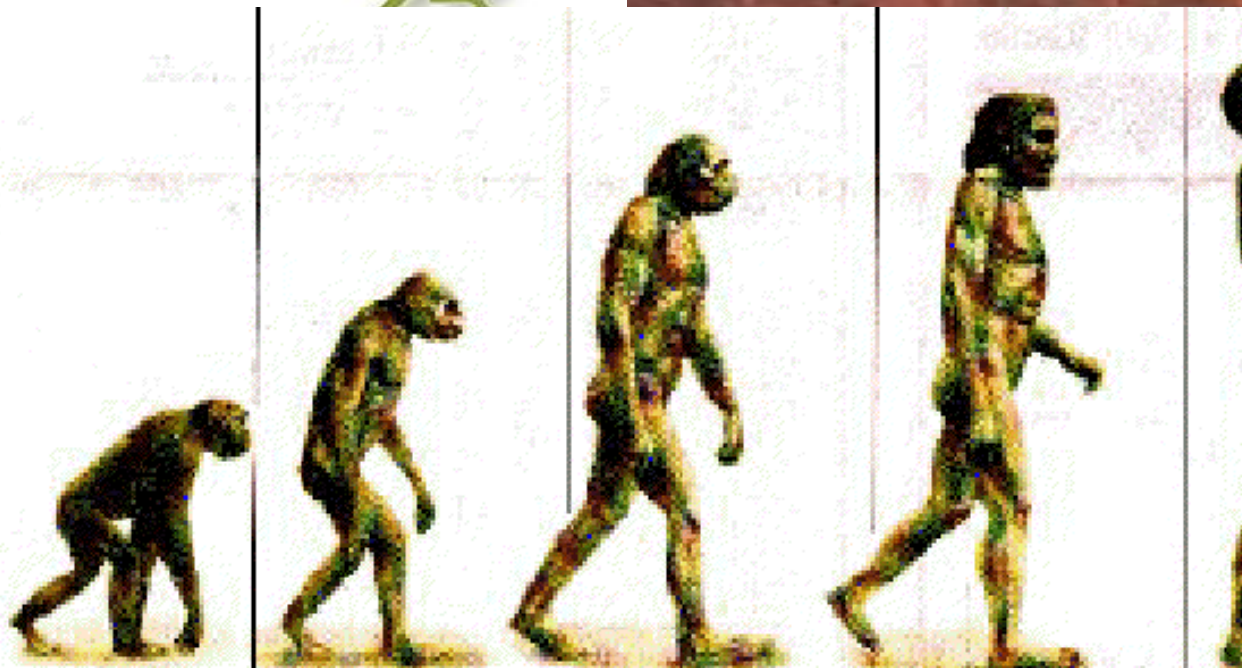
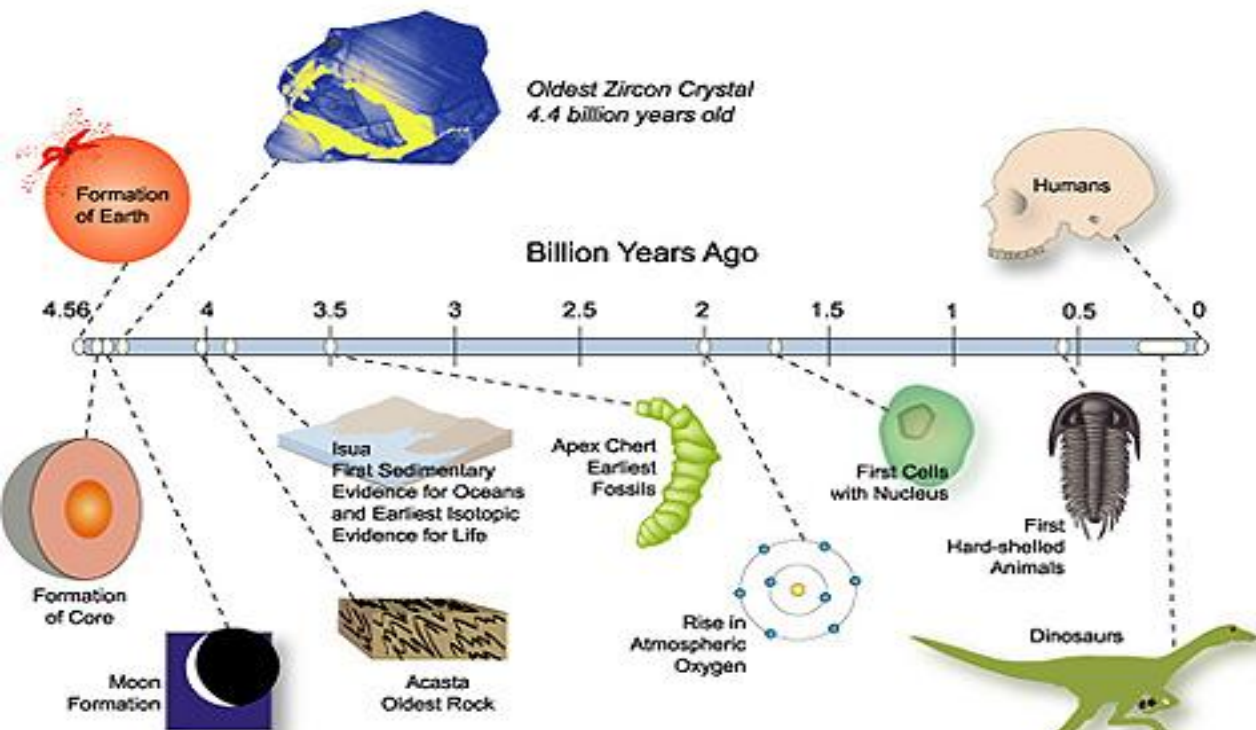


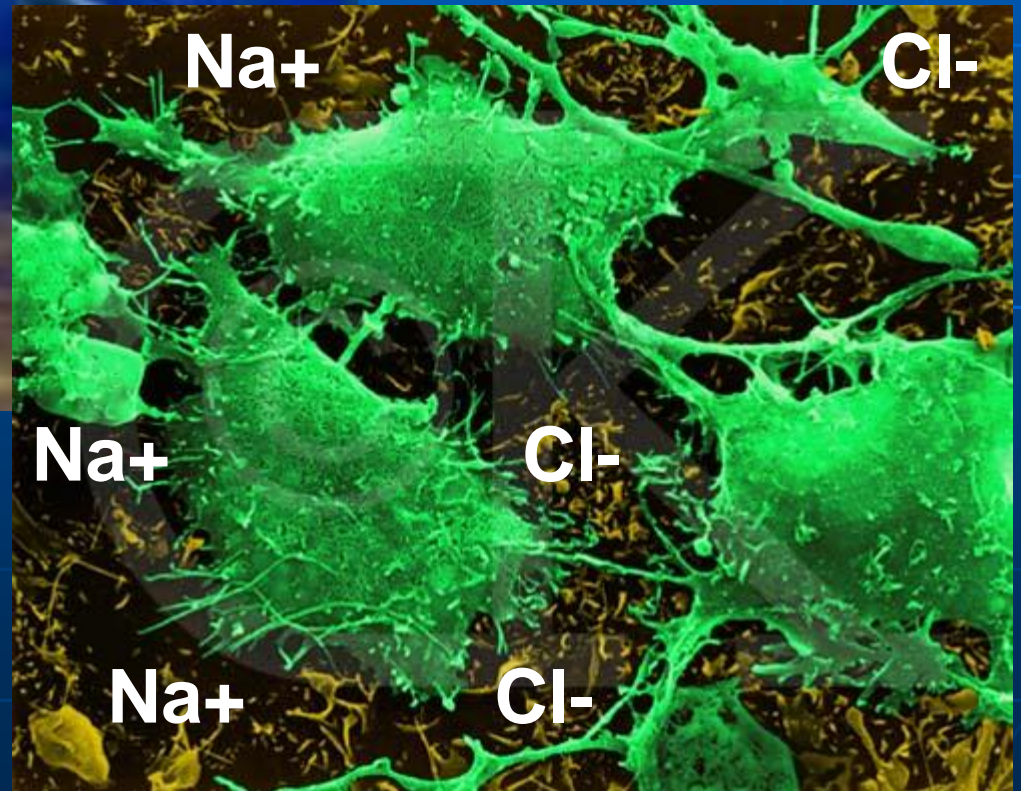
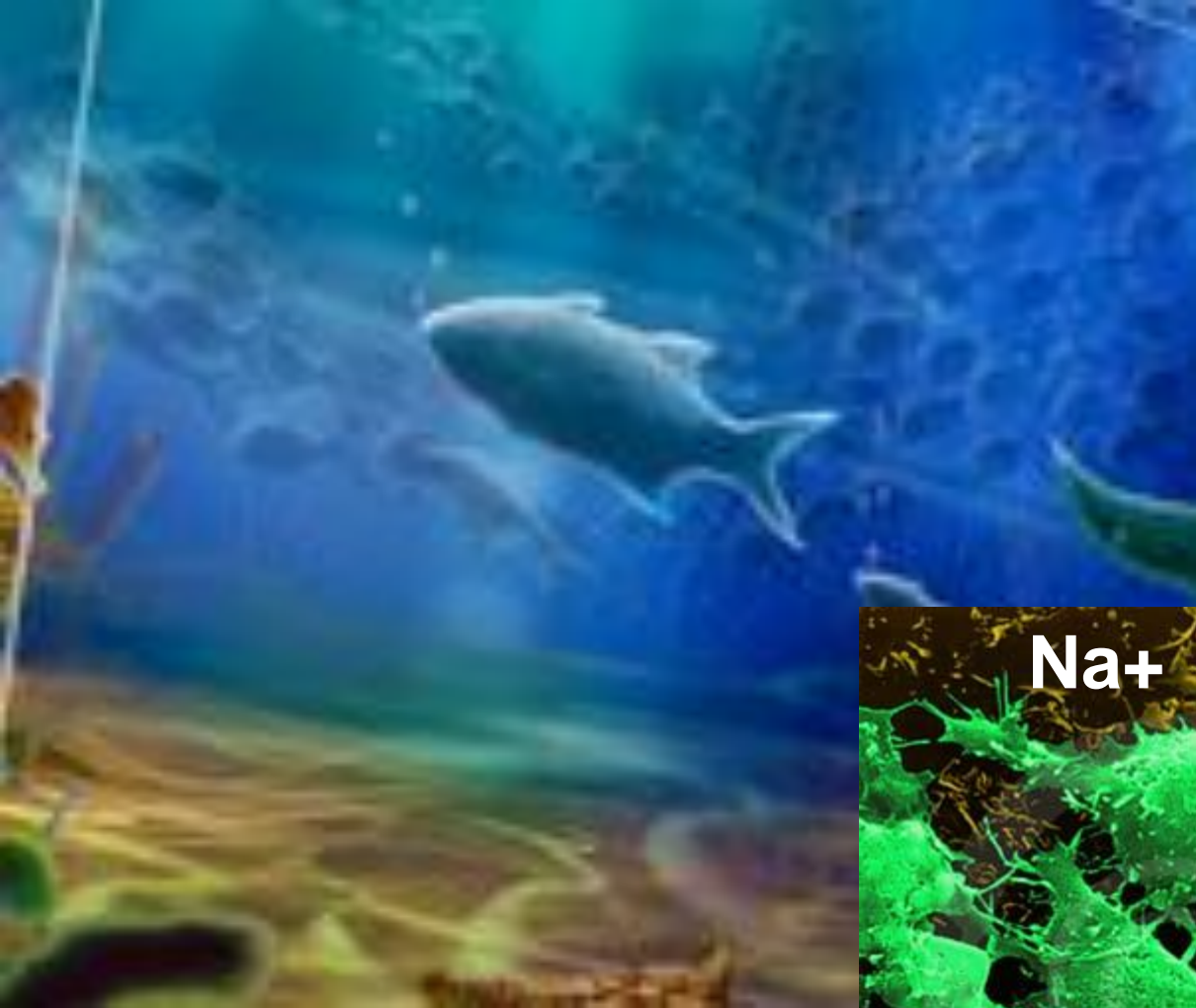
Διαταραχές ύδατος και νατρίου –

- Δυσνατριαιμία
- Υπό- και Υπερκαλιαιμία



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



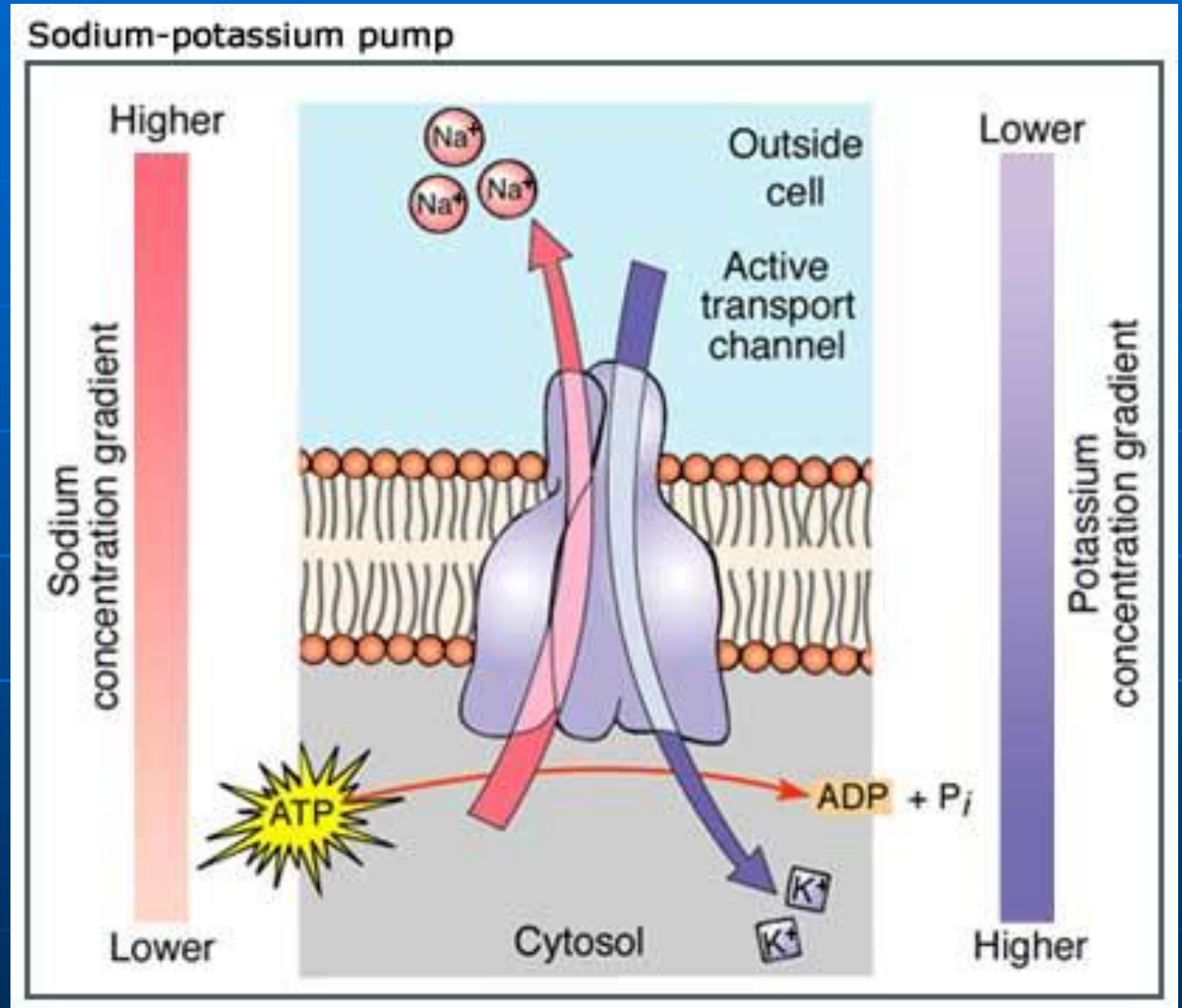


ECF

K^+ 4 mmol/L
Total K = 56 meq
 Na^+ 150 mmol/L

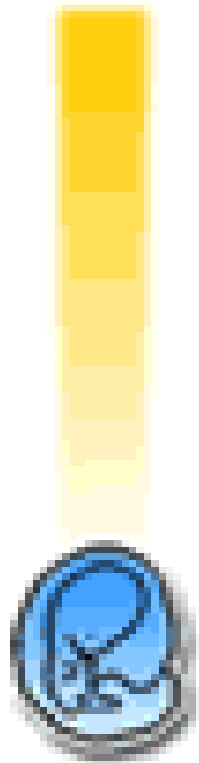
ICF

K^+ 150 mmol/L
Total K = 3400 meq
 Na^+ 10 mmol/L



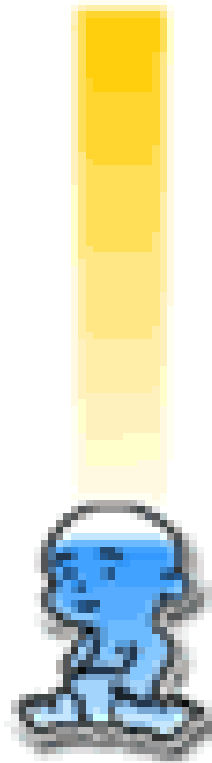
Percent of Water in the Human Body

100%



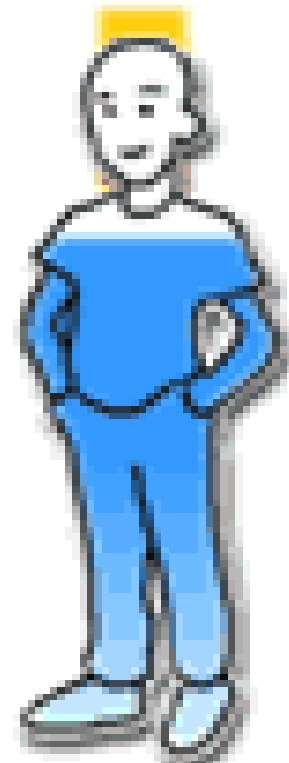
Fetus

80%



Baby
at Birth

70%



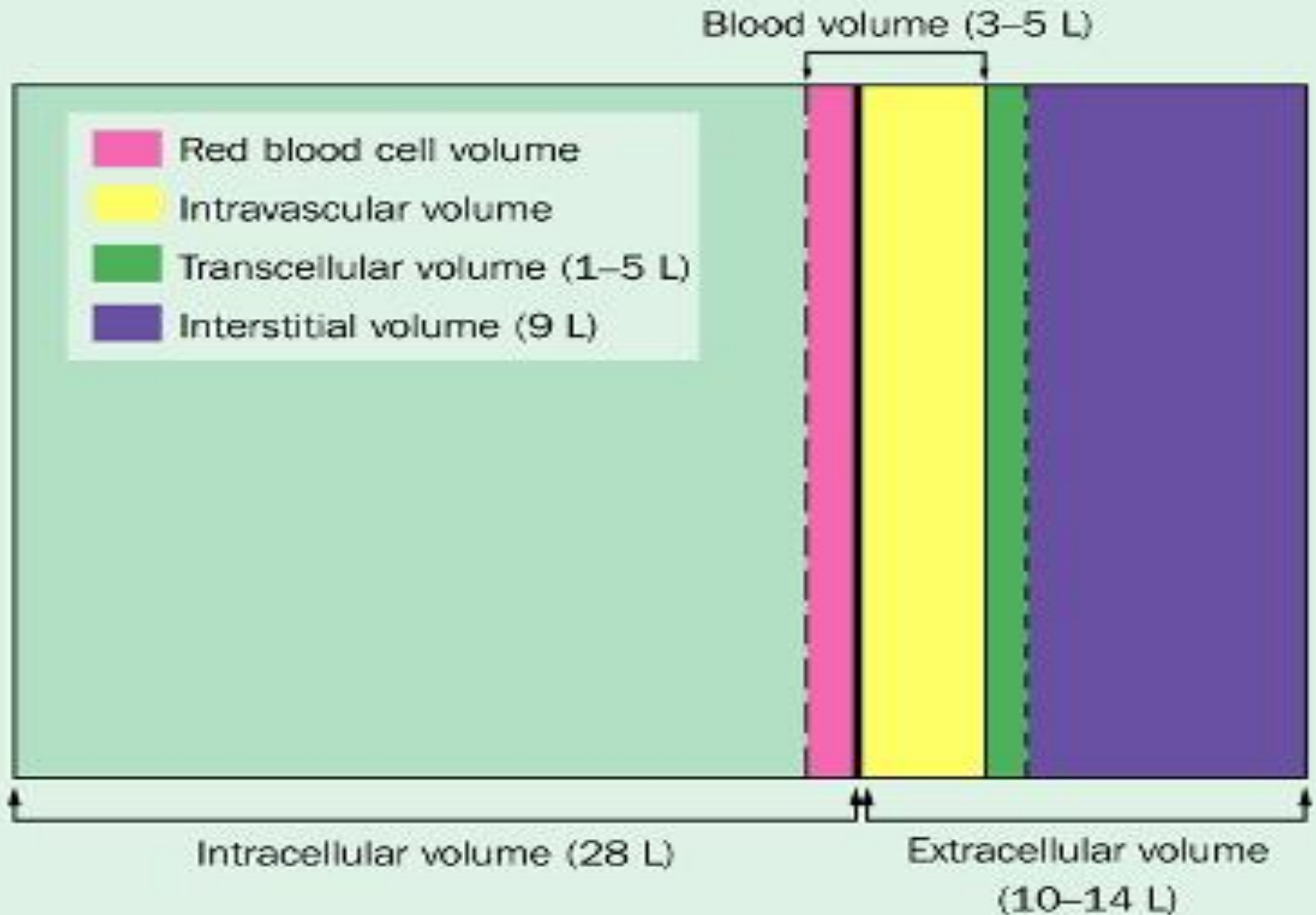
Normal
Adult

50%



Elderly
Person

Νόμος των «Τρίτων»





Ισοζύγιο υγρών

■ Προσλαμβανόμενα

- 1400 ml νερό
- 850 ml από τροφές
- 350 ml από οξείδωση

- ΣΥΝΟΛΟ 2600 ml

■ Αποβαλλόμενα

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

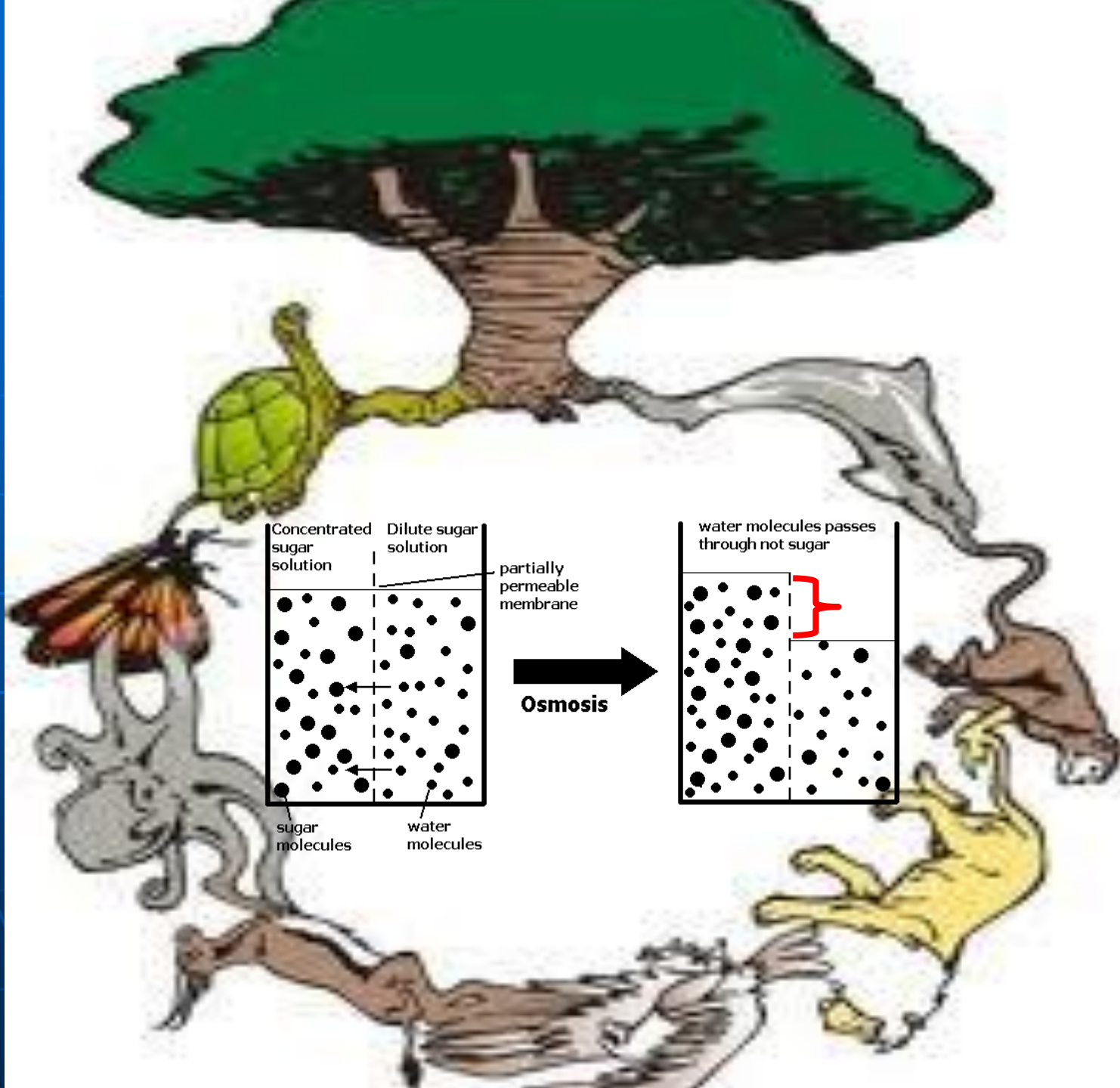
- ΣΥΝΟΛΟ 2600 ml





Ωσμωτικότητα

- Ιδιότητα να μετακινείται ύδωρ μέσω ημιδιαπερατής μεμβράνης από το αραιότερο στο πυκνότερο διάλυμα
- Εξαρτάται από τον αριθμό των ωσμωτικώς ενεργών σωματιδίων ανά kg διαλύτη (Osmol/kg)
- Μετράται με το **ωσμόμετρο** (↓σημείου τήξης)



Concentrated sugar solution

Dilute sugar solution

partially permeable membrane

water molecules passes through not sugar

Osmosis

sugar molecules

water molecules

Υπολογισμός Ωσμωτικότητας

- Ωσμωτικότητα (mOsmol/kg H₂O)

- = [Na+K]x2 +

[γλυκόζη/18] +

[ουρία/6]

2 [Na] + 10

*Na declines by 1.6 mEq/ L for every 100 mg/dL in plasma glucose above normal.

Υπονατριαιμία σημαίνει υποωσμωτικότητα ΕΚΤΟΣ:

The effects of osmotically active substances on serum sodium levels

Substances that increase osmolality without changing serum Na⁺

Urea

Ethanol

Ethylene glycol

Isopropyl alcohol

Methanol

Substances that increase osmolality and decrease serum Na⁺ (translocational hyponatremia)

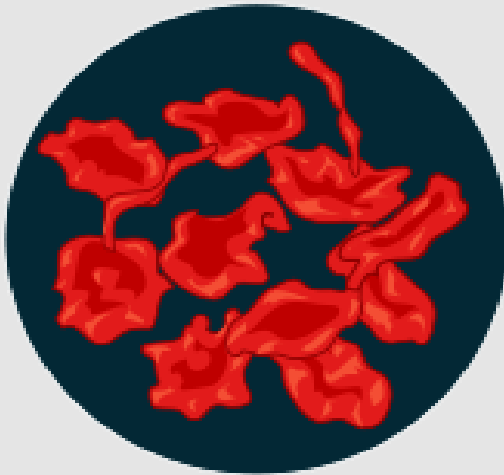
Glucose

Mannitol

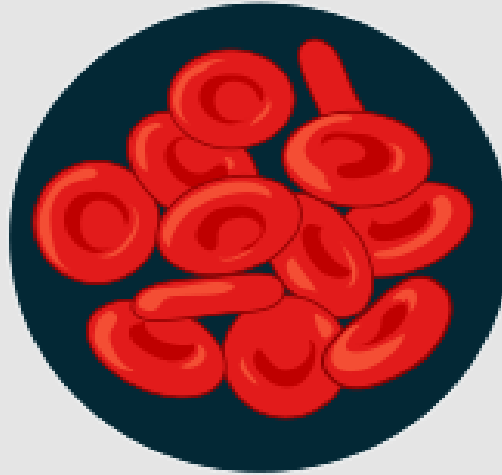
Glycine

Maltose

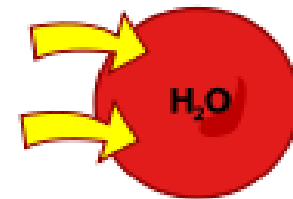
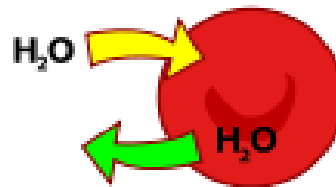
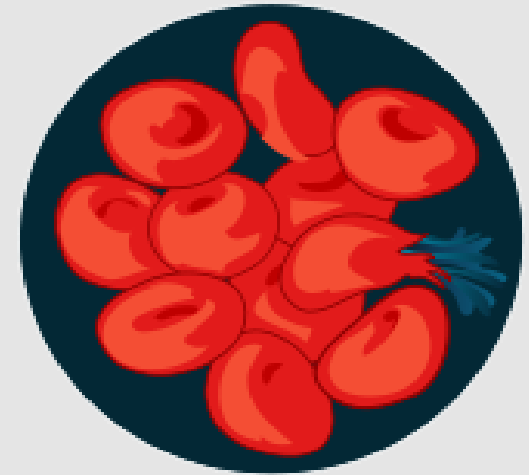
Hypertonic



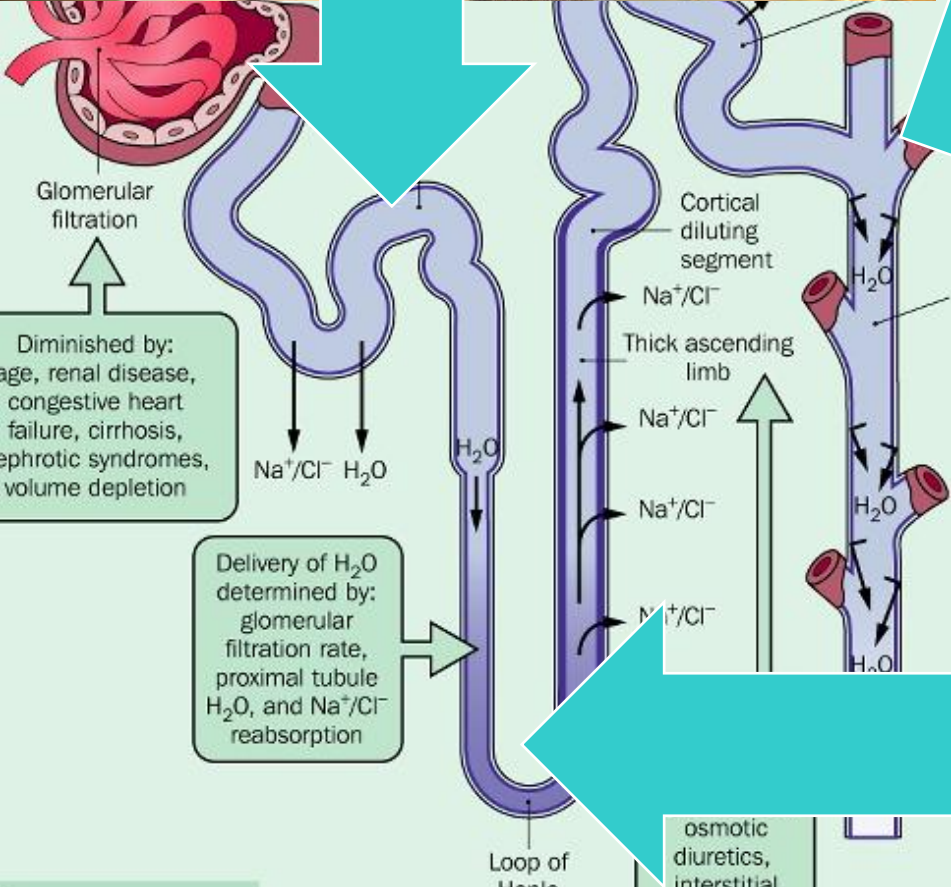
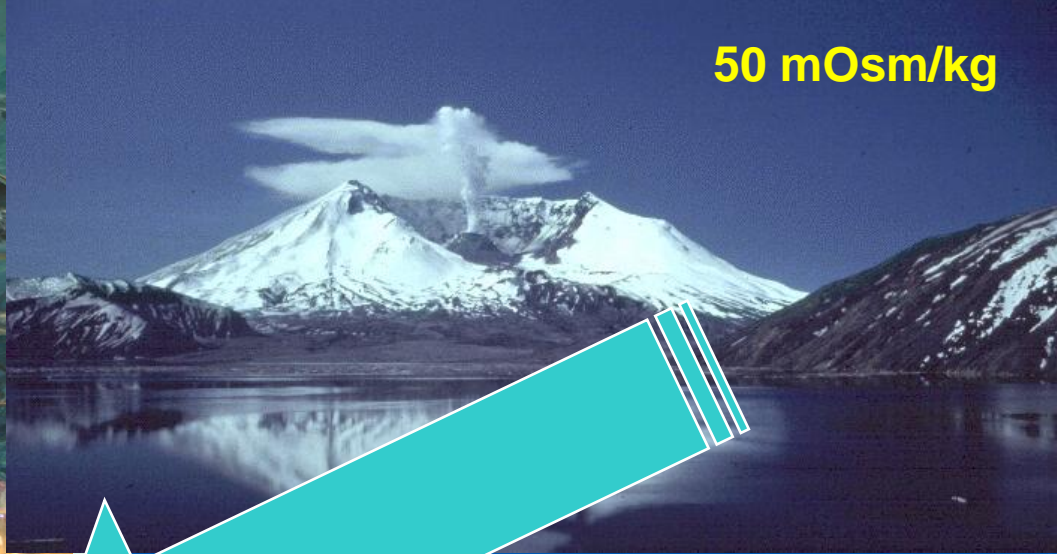
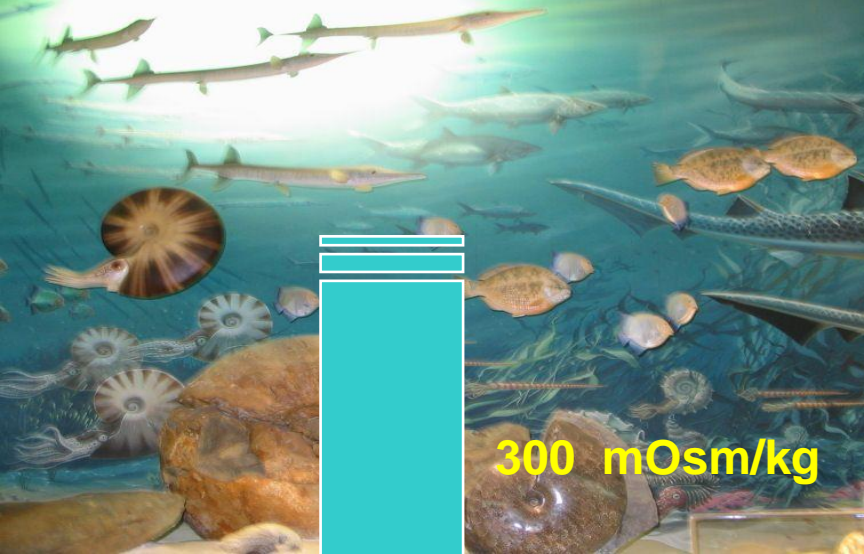
Isotonic



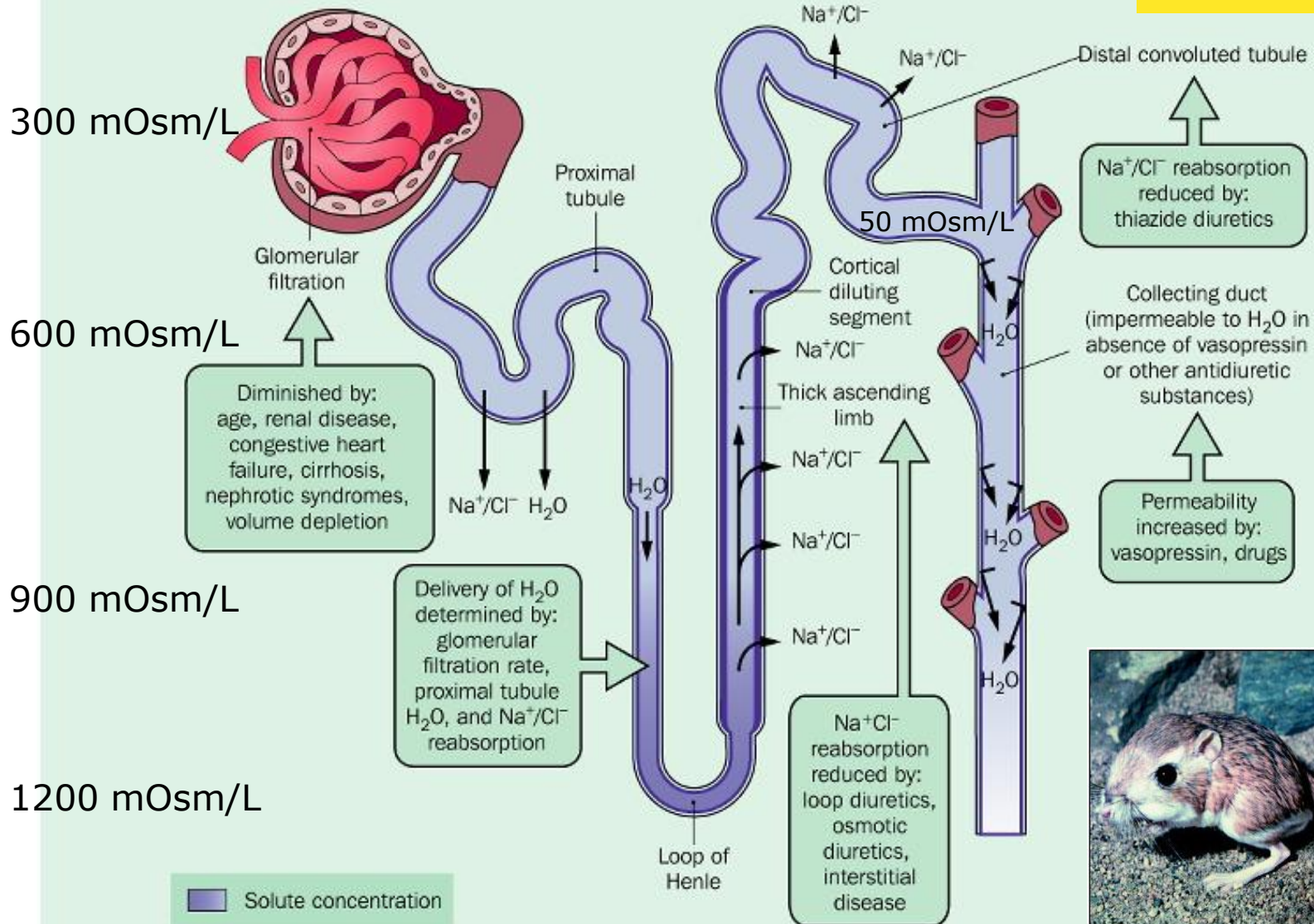
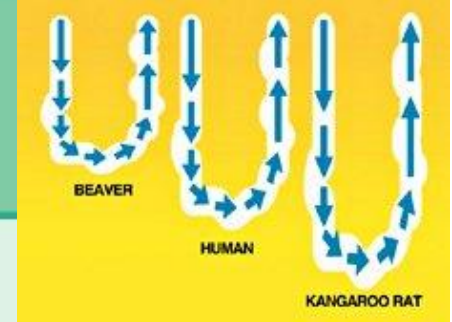
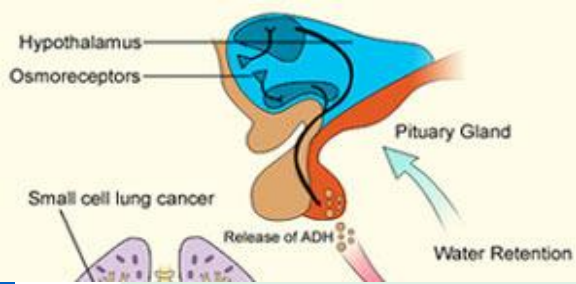
Hypotonic

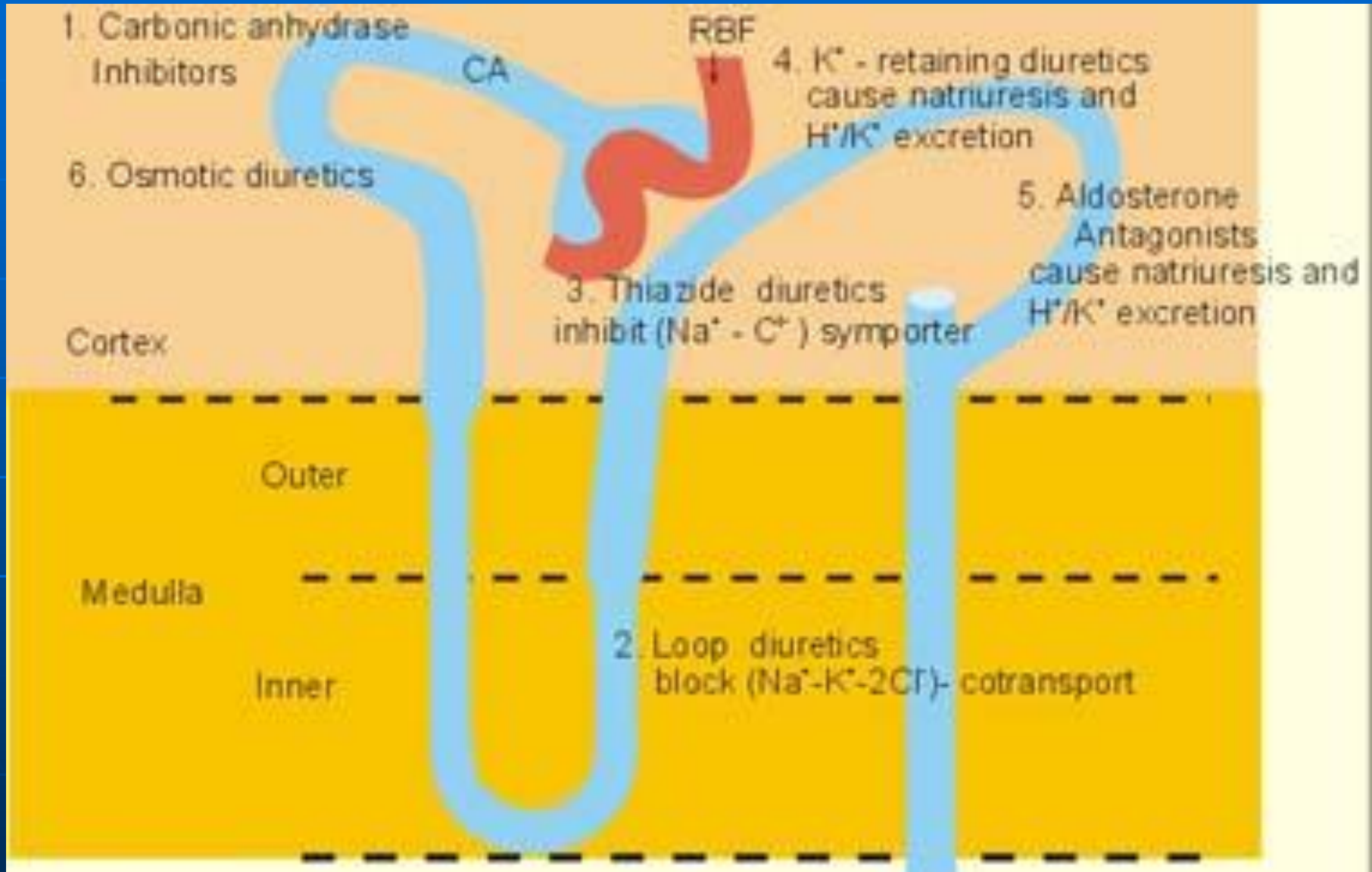


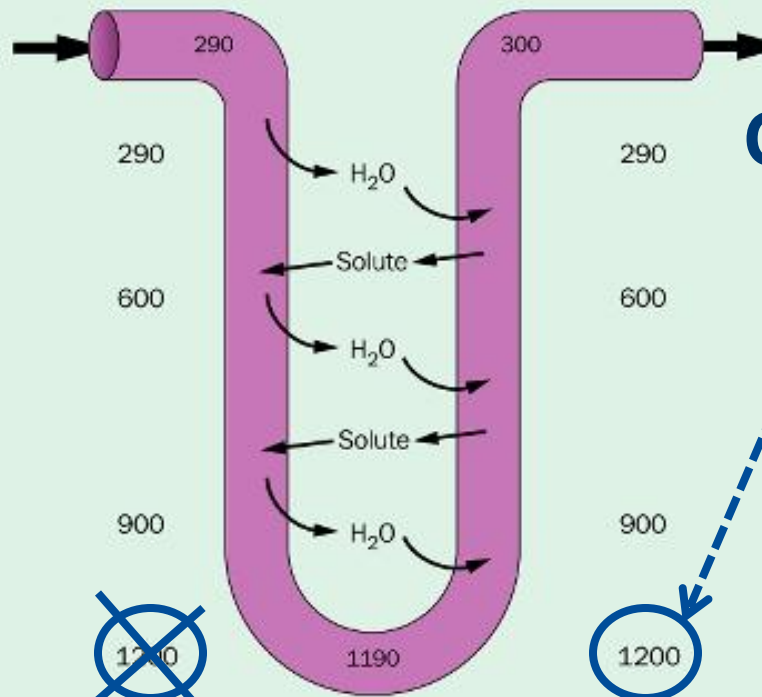
....η τονικότητα και όχι η ωσμωτικότητα έχει σημασία για την πρόβλεψη της τελικής κατάστασης ισορροπίας σε μία αλλαγή της ωσμωτικότητας....



Water balance is regulated by ADH







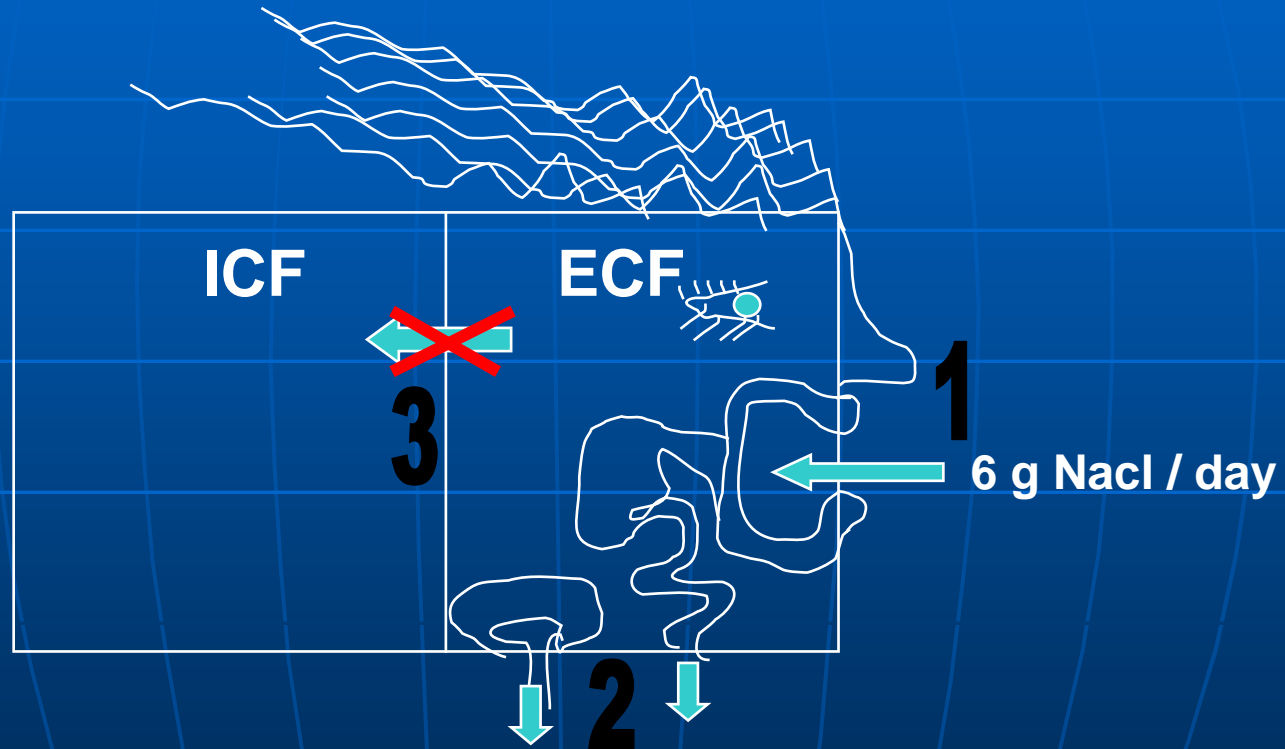
Θειαζίδες

~~1200~~
Φουροσεμίδα



ΔΥΣΝΑΤΡΙΑΙΜΙΕΣ

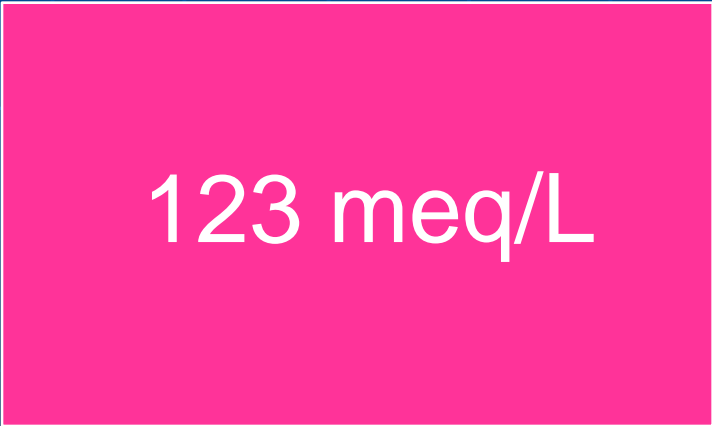
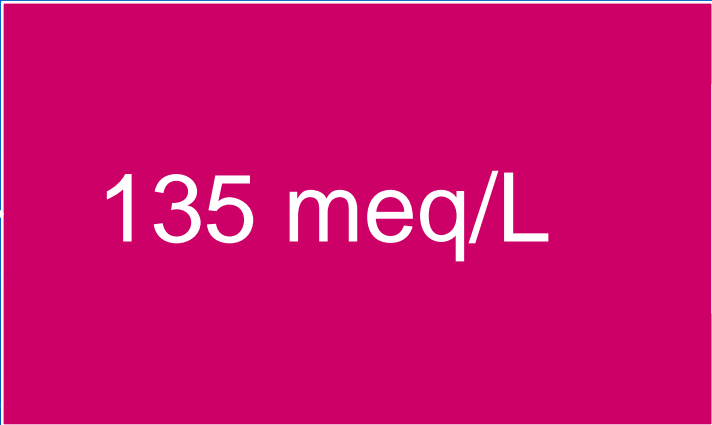
Disorders of Sodium Metabolism



135 meq/L

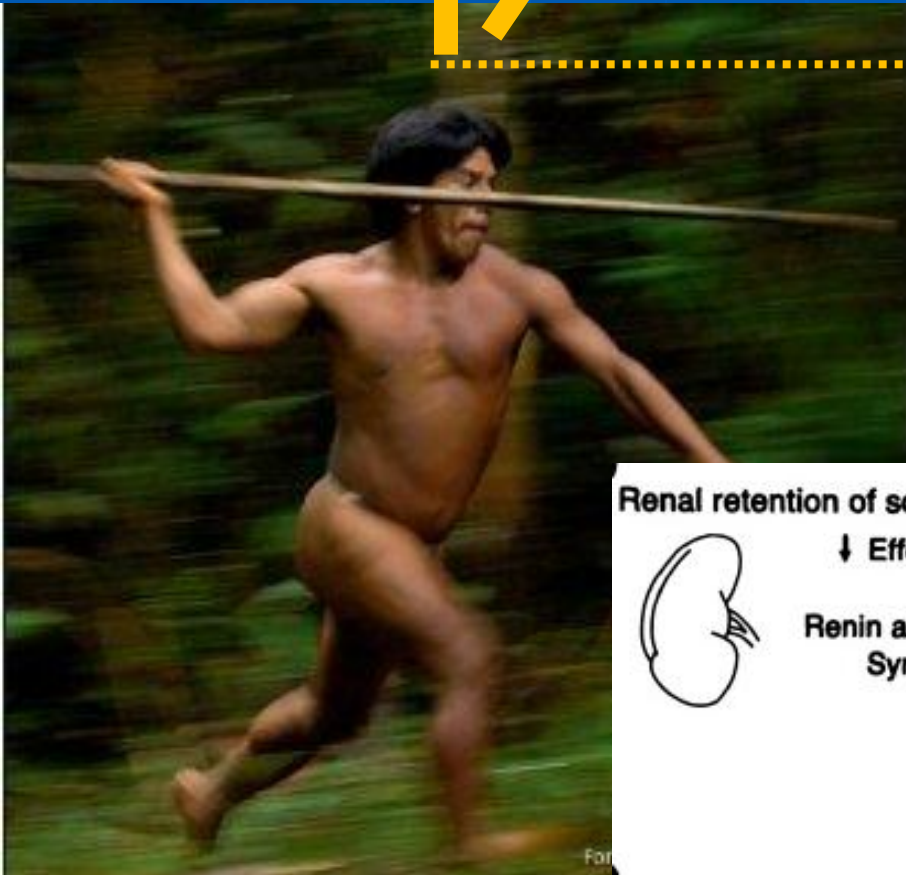
75 meq/L

140 meq/L



CO

PCWP



Renal retention of sodium



↓ Effective arterial blood volume

↓ Activates

Renin angiotensin aldosterone system

Sympathetic nervous system

Arginine vasopressin

↓

Na⁺ retention

Water retention

↑ plasma volume

Υπονατριαιμία

■ $\text{Na} \downarrow \downarrow$ / $\text{H}_2\text{O} \downarrow$

ΥΠΟ-ΟΓΚΑΙΜΙΑ

■ Na / $\text{H}_2\text{O} \uparrow \uparrow$

ΕΥ-ΟΓΚΑΙΜΙΑ

■ $\text{Na} \uparrow$ / $\text{H}_2\text{O} \uparrow \uparrow$

■ **ΥΠΕΡΟΓΚΑΙΜΙΑ**

Hyponatremia

Assess volume status

<<<Na <<H2O

>>Na >>>>H2O

Hypovolemia
Total body water ↓
Total body Na⁺ ↓↓

Euvolemia (no edema)
Total body water ↑
No change in total body Na⁺ (> 20 mmol/L)

Hypervolemia
Total body water ↑↑
Total body Na⁺ ↑

Measure urinary (Na⁺)

Measure urinary (Na⁺)

> 20 mmol/L

< 20 mmol/L

> 20 mmol/L

< 20 mmol/L

Renal losses
Diuretic excess
Mineralocorticoid deficiency
Salt-losing nephropathy
Bicarbonaturia with renal tubular acidosis and metabolic alkalosis
Ketonuria
Osmotic diuresis
Cerebral salt wasting

Extrarenal losses
Vomiting
Diarrhea
Third spacing of fluids in burns, pancreatitis, trauma

Glucocorticoid deficiency
Hypothyroidism
Stress
Drugs (see Table 8.3)
Syndrome of inappropriate vasopressin secretion (SIADH)

Acute or chronic renal failure

Nephrotic syndrome
Cirrhosis
Cardiac failure

Na >>H2O

Causes of the syndrome of inappropriate vasopressin release (SIADH)

Carcinomas	Pulmonary disorders	Nervous system disorders	Other
<i>Bronchogenic carcinoma</i>	<i>Viral pneumonia</i>	<i>Encephalitis (viral or bacterial)</i>	<i>AIDS–HIV</i>
Carcinoma of the duodenum	<i>Bacterial pneumonia</i>	<i>Meningitis (viral, bacterial, tuberculous, and fungal)</i>	<i>Idiopathic (elderly)</i>
Carcinoma of the pancreas	<i>Pulmonary abscess</i>	<i>Head trauma</i>	Prolonged exercise
Thymoma	<i>Tuberculosis</i>	<i>Brain abscess</i>	
Carcinoma of the stomach	<i>Aspergillosis</i>	<i>Brain tumors</i>	
Lymphoma	Positive pressure breathing	Guillain–Barré syndrome	
Ewing’s sarcoma	Asthma	Acute intermittent porphyria	
Carcinoma of the bladder	Pneumothorax	Subarachnoid hemorrhage or subdural hematoma	
Prostatic carcinoma	Mesothelioma	Cerebellar and cerebral atrophy	
Oropharyngeal tumor	Cystic fibrosis	Cavernous sinus thrombosis	
Carcinoma of the ureter		Neonatal hypoxia	
		Hydrocephalus	
		Shy–Drager syndrome	
		Rocky Mountain spotted fever	
		Delirium tremens	
		Cerebrovascular accident (cerebral thrombosis or hemorrhage)	
		Acute psychosis	
		Peripheral neuropathy	
		Multiple sclerosis	

With permission from Berl and Schrier²⁰

Italics: the common causes.

Αρχές θεραπείας υπονατριαιμίας

- Η υπονατριαιμία -εκτός από την πολιδιψία- σχεδόν πάντα οφείλεται σε αδυναμία του νεφρού να απεκκρίνει εγκαίρως ένα φορτίο ύδατος
- Θεράπευσε την πρωτοπαθή νόσο
- Στέρησε ελεύθερο ύδωρ
- Χορήγησε χλωριούχο νάτριο
- $\text{Na deficit} = \text{TBW} \times (\text{desired Na} - \text{actual Na})$
- $\text{Increase in SNa} = (\text{IV[Na]} - \text{SNa}) \div (\text{TBW} + 1)$
- Ρυθμός διόρθωσης $< 10 \text{ meq}/24\text{h}$
- Ανταγωνιστές βαζοπρεσίνης

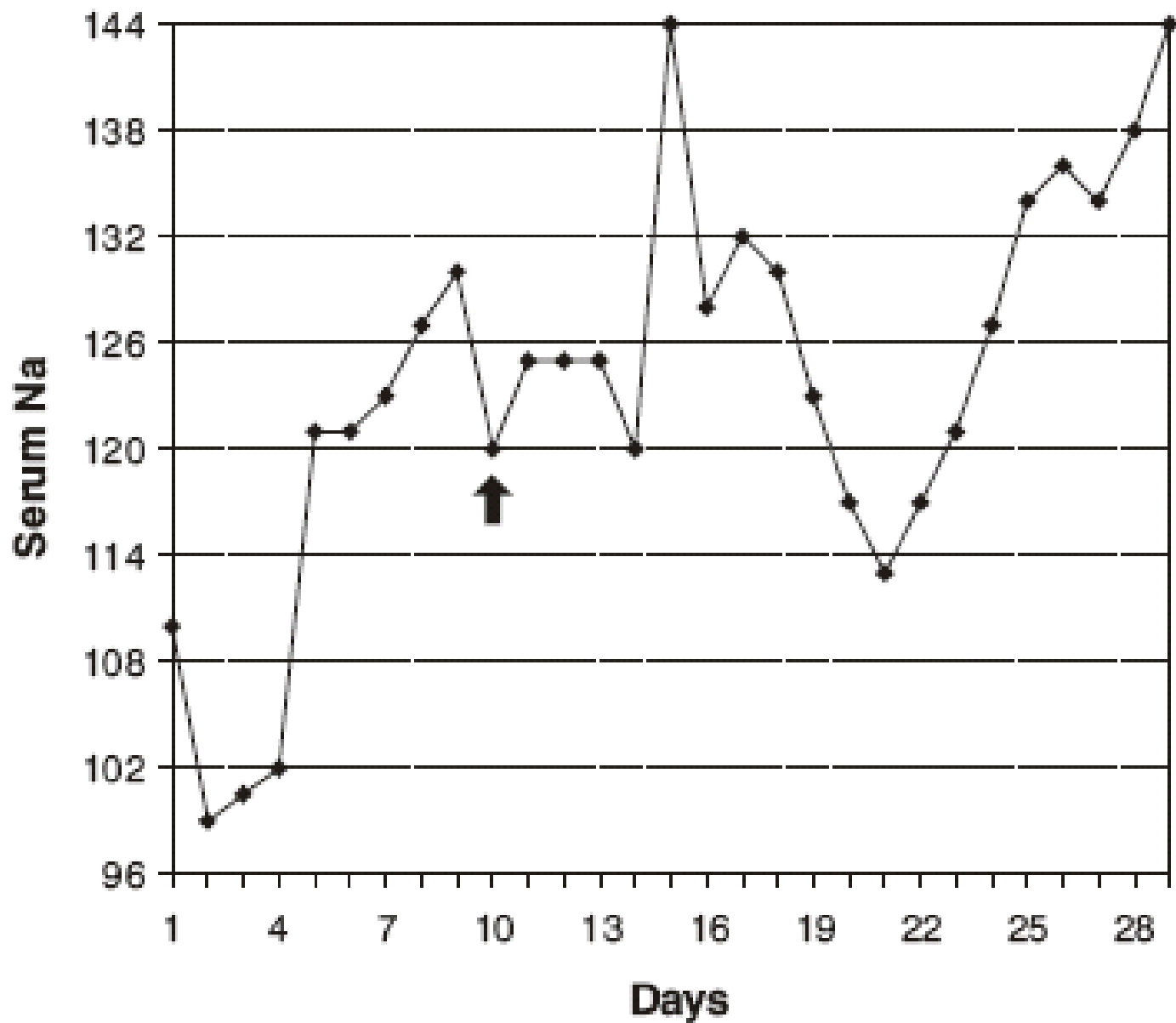


Figure 2 - Serum sodium levels (in mEq/l) during the patient's clinical course. The arrow shows onset of signs and symptoms of locked-in syndrome

Central Pontine Myelinolysis

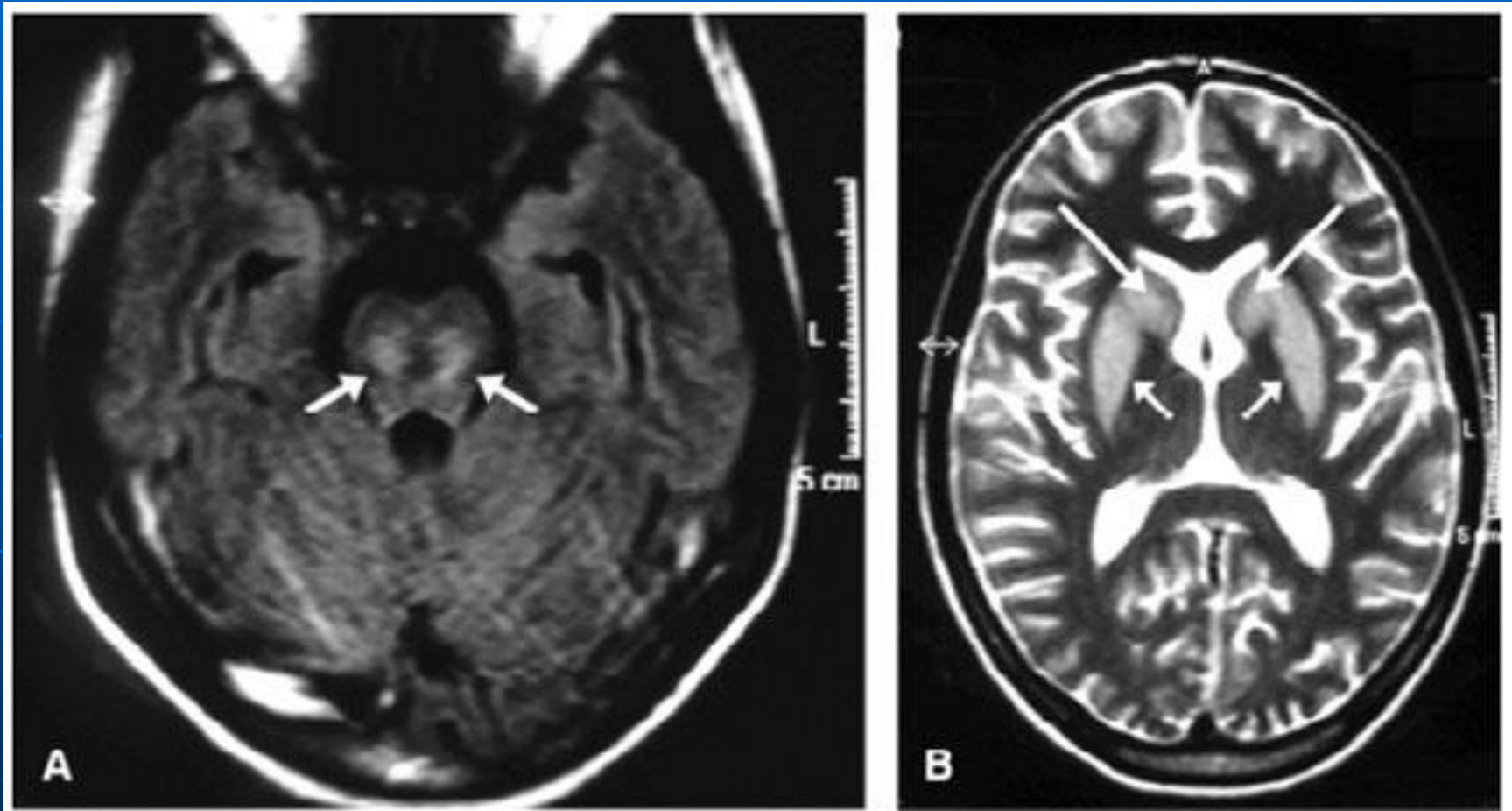


Figure 1 - Brain magnetic resonance imaging. **A)** Axial image using the FLAIR sequence within the basis pontis shows lesions caused by myelinolysis (white arrows). **B)** Axial T2-weighted image shows symmetric hyperintense and bilateral lesions to caudate nucleus (large arrows) and to putamen (small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

Υπερνατριαιμία

■ $\text{Na} \uparrow \uparrow / \text{H}_2\text{O} \uparrow$

ΥΠΕΡ-ΟΓΚΑΙΜΙΑ

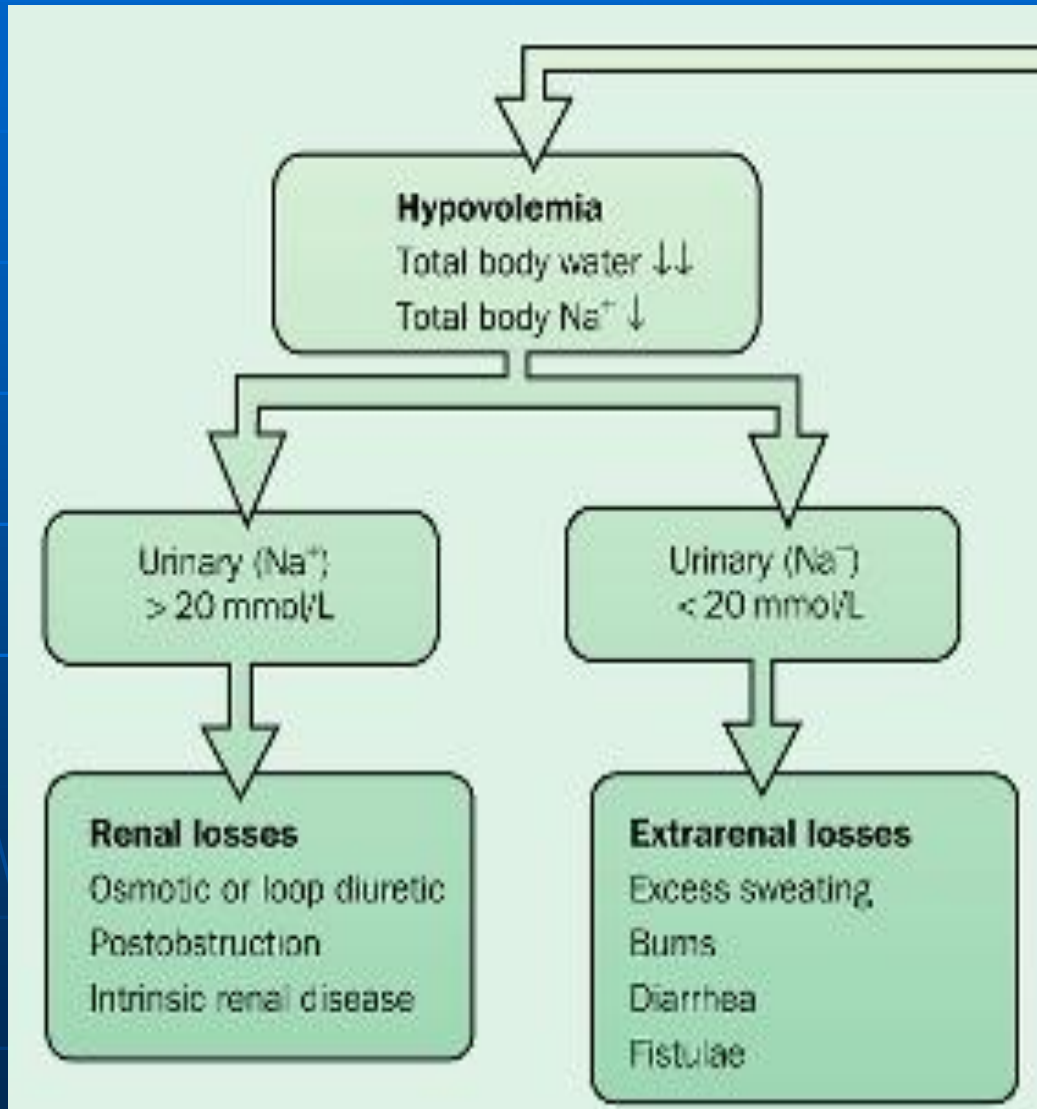
■ $\text{Na} \quad / \text{H}_2\text{O} \downarrow \downarrow$

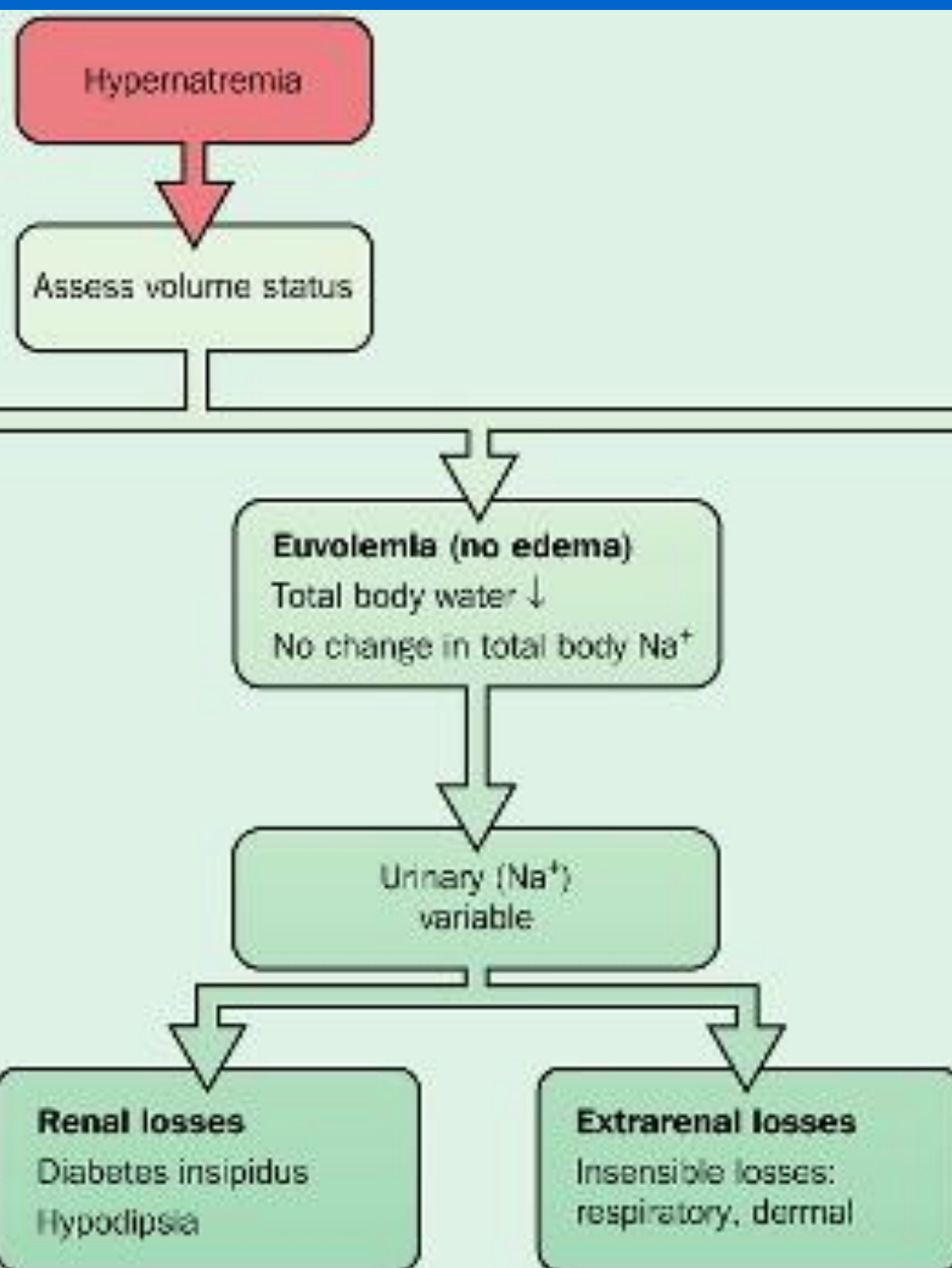
ΕΥ-ΟΓΚΑΙΜΙΑ

■ $\text{Na} \downarrow / \text{H}_2\text{O} \downarrow \downarrow$

ΥΠΟ-ΟΓΚΑΙΜΙΑ

Υπερνατριαιμία





Causes of central diabetes insipidus

Congenital

Autosomal dominant
Autosomal recessive

Acquired

Post-traumatic

Iatrogenic (postsurgical)

*Tumors (metastatic from breast,
craniopharyngioma, pinealoma)*

Histiocytosis

Granuloma (tuberculosis, sarcoid)

Aneurysm

Meningitis

Encephalitis

Guillain–Barré syndrome

Idiopathic

Italics: The common causes.

Acquired nephrogenic diabetes insipidus: causes and mechanisms

Disease state	Defect in generation of medullary interstitial tonicity	Defect in cAMP generation	Downregulation of aquaporin 2	Other
Chronic renal failure	Yes	Yes	Yes	Downregulation of V ₂ receptor m
Hypokalemia	Yes	Yes	Yes	–
Hypercalcemia	Yes	Yes	–	–
Sickle cell disease	Yes	–	–	–
Protein malnutrition	Yes	–	Yes	–
Demeclocycline therapy	–	Yes	–	–
Lithium therapy	–	Yes	Yes	–
Pregnancy	–	–	–	Placental secret vasopressinase

Hypervolemia

Total body water ↑

Total body Na⁺ ↑↑

Urinary (Na⁺)
> 20 mmol/L

Sodium gains

Primary

Hyperaldosteronism

Cushing's syndrome

Hypertonic dialysis

Hypertonic NaHCO₃

NaCl tablets

Θεραπεία Υπερνατριαιμίας

- Water deficit = $CBW \times \left(\frac{\text{serum [Na+]}}{140} - 1 \right)$
και πρόσθεσε τις τρέχουσες απώλειες
- Νερό per os ή/και D5W IV
- Ρυθμός διόρθωσης ≤ 0.5 meq/L ανά ώρα και όχι > 12 meq/L ημερησίως

ΕΡΩΤΗΣΗ 1:

Η κα Μ.Π. είναι 83 ετών με ιστορικό ήπιας υπέρτασης για την οποία λαμβάνει ένα δισκίο με συνδυασμό καπτοπρίλης 50 mg και υδροχλωροθειαζίδης 12,5 mg ημερησίως προσκομίζεται στο ΤΕΠ από τους οικείους της λόγω διαταραχών από το ΚΝΣ. Στην φυσική εξέταση είναι αποπροσανατολισμένη σε χρόνο και τόπο, η ΑΠ είναι 140/75 mmHg, δεν έχει οιδήματα, ούτε ορθοστατική υπόταση. Επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου είναι αρνητική και τυπική για άτομο της ηλικίας της. Από τον εργαστηριακό έλεγχο έχει Na 123 meq/L, K 4,2 meq/L, κρεατινίνη 1 mg/dL και ουρία 37 mg/dL.

Ποια από τις κάτωθι προτάσεις είναι σωστή:

1. Η υδροχλωροθειαζίδα χωρίς την παρουσία του ΑΜΕΑ δεν θα προκαλούσε υπονατριαιμία
2. Έχει αναπτυχθεί υποογκαιμική υπονατριαιμία από την απώλεια άλατος λόγω διουρητικού
3. Η αλλαγή από θειαζιδικό διουρητικό σε διουρητικό της αγκύλης μπορεί να διορθώσει την υπονατριαιμία
4. Εφ' όσον δεν υπάρχουν οιδήματα δεν απαιτείται στέρηση ύδατος

ΕΡΩΤΗΣΗ 2:

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 υπονατριαιμία 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 3:

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, κοιλιακή 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 υπονατρίαμια 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 4:

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 νατρίουχο ορό για να διορθώσουμε γρήγορα την υπονατριάμια του.
4. Ο ασκίτης πρέπει να εκκενωθεί και να του χορηγηθούν αντίστοιχα λίτρα φυσιολογικού ορού.

ΕΡΩΤΗΣΗ 5:

Μεταφορά από οίκο ευγηρίας ψυχωσικού ανοϊκού 60χρονου ασθενούς σε διέγερση με εμπύρετο από 24ωρου έως 38,5 °C, κυάνωση, χαμηλή αρτηριακή πίεση, ευαισθησία στο υπογάστριο και ολιγοανουρία. Ιστορικό αρτηριακή υπέρτασης σε ramipril 5mg και μοξονιδίνη 0,2mg ημερησίως. ΑΠ=85/45mm/Hg , σφ=108/λεπτό, με Na=183mmol/L, K=3,8mmol/L, Glu=355mg/dL, Ουρία: 188 mg/dl, Κρεατινίνη: 5,9 mg/dl.

Ποια από τις κάτωθι προτάσεις είναι σωστή:

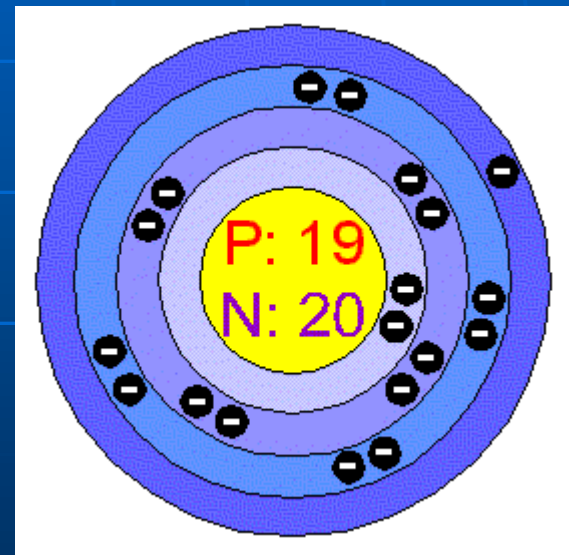
1. Η υπερνατριαιμία είναι σοβαρή και πρέπει να διορθωθεί αργά για να αποφευχθεί βλάβη του ΚΝΣ
2. Ο ασθενής χρειάζεται αιμοκάθαρση προς διόρθωση της υπερνατριαιμίας
3. Η υπερνατριαιμία είναι συχνότερη από την υπονατριαιμία, αλλά έχει καλύτερη πρόγνωση
4. Η πραγματική υπερνατριαιμία είναι λιγότερη από την μετρούμενη λόγω της υπεργλυκαιμίας



Sir Humphrey Davy

1778 - 1829

- K⁺
- Κάλιο
- Kalium
- Al-quili
- Potassium (pot ash)

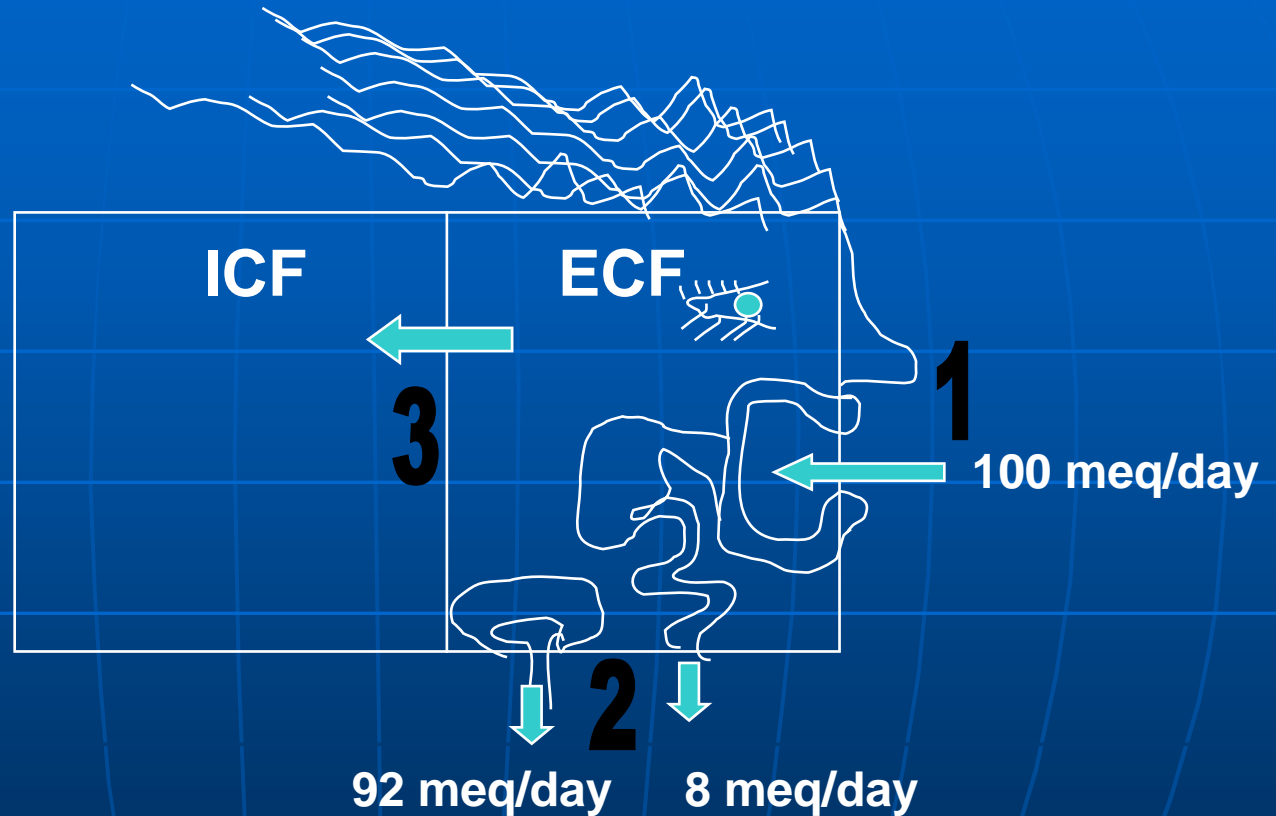


K

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)*

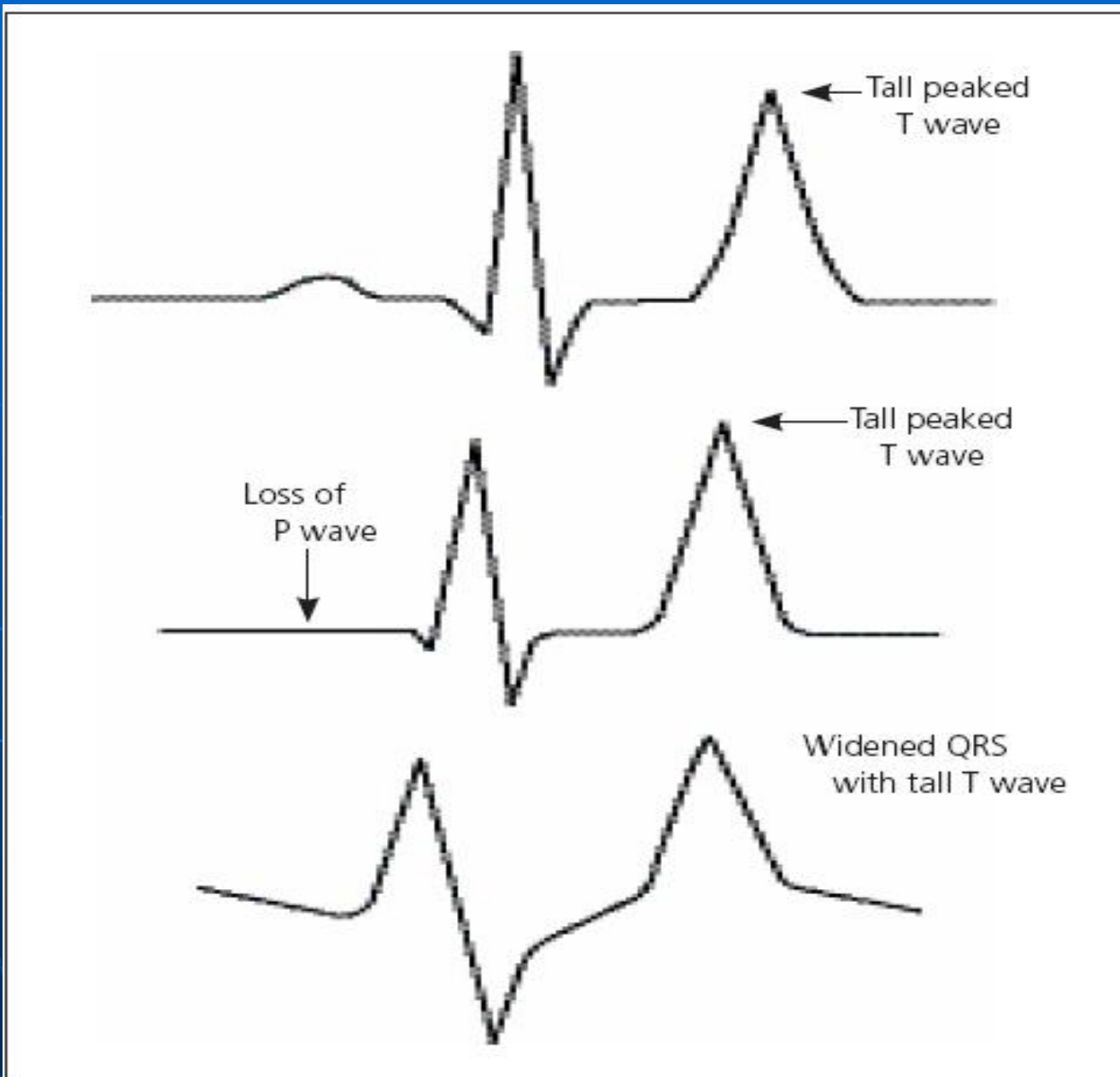
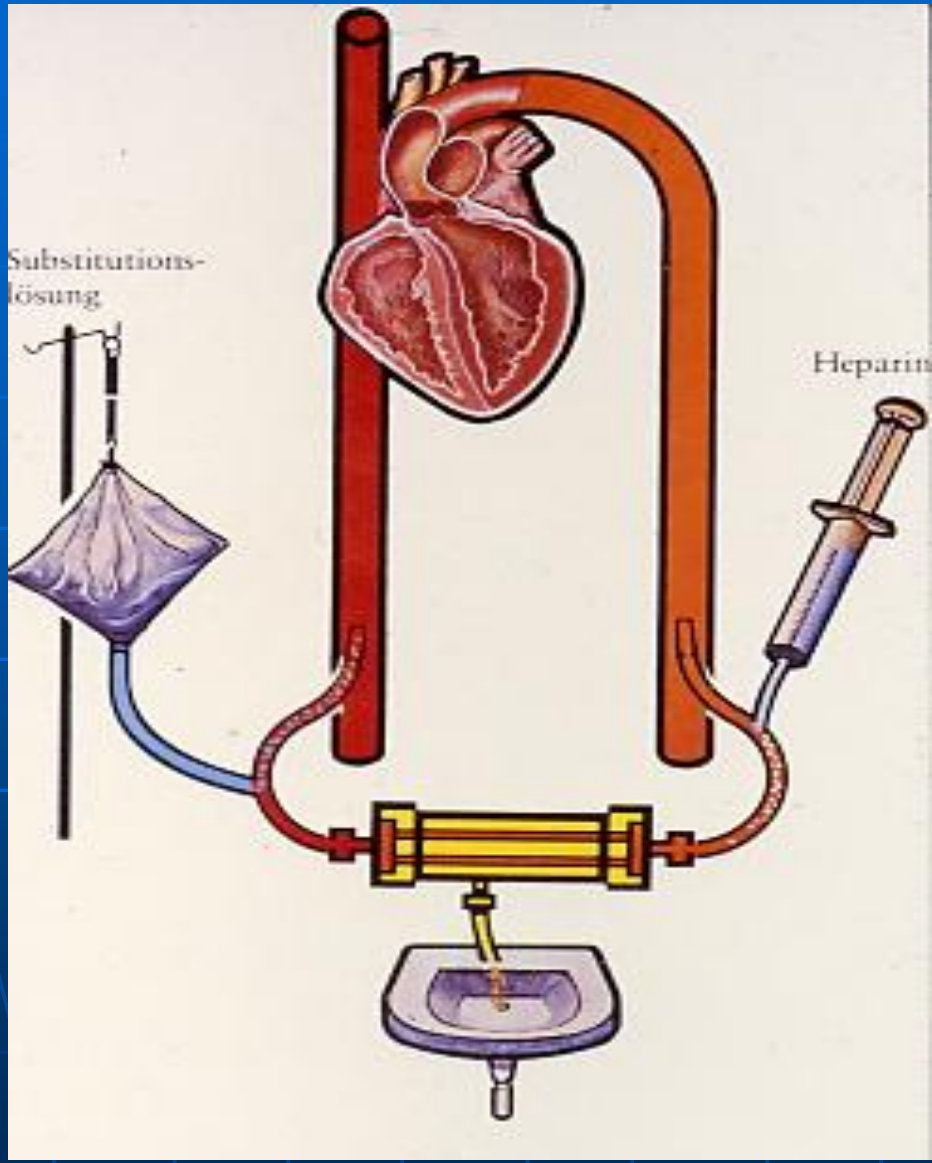


Figure 1. Typical electrocardiograph changes seen in patients with hyperkalemia.

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 διαίτα 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,

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

Απώλειες Καλίου από τον στόμαχο λόγω εμετών ή παροχέτευσης

- Σχετικά μικρές άμεσες απώλειες καλίου
- **Απώλεια H⁺** καταλήγει στην αύξηση των διττανθρακικών του πλάσματος
- Απώλεια υγρών προκαλεί υποογκαιμία και δευτεροπαθή **υπεραλδοστερονισμό**
- Στον άπω νεφρώνα κατακρατείται νάτριο και αποβάλλεται κάλιο

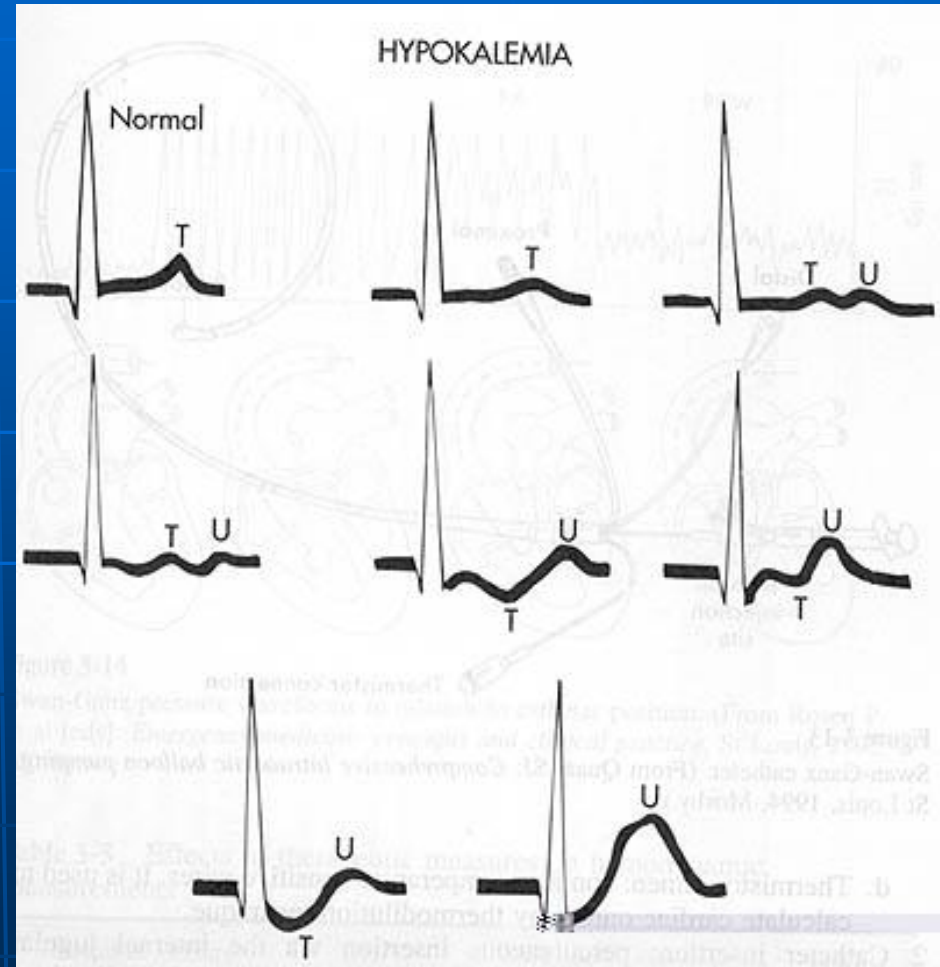
ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ (3)

Μετακίνηση K^+ εντός των κυττάρων:

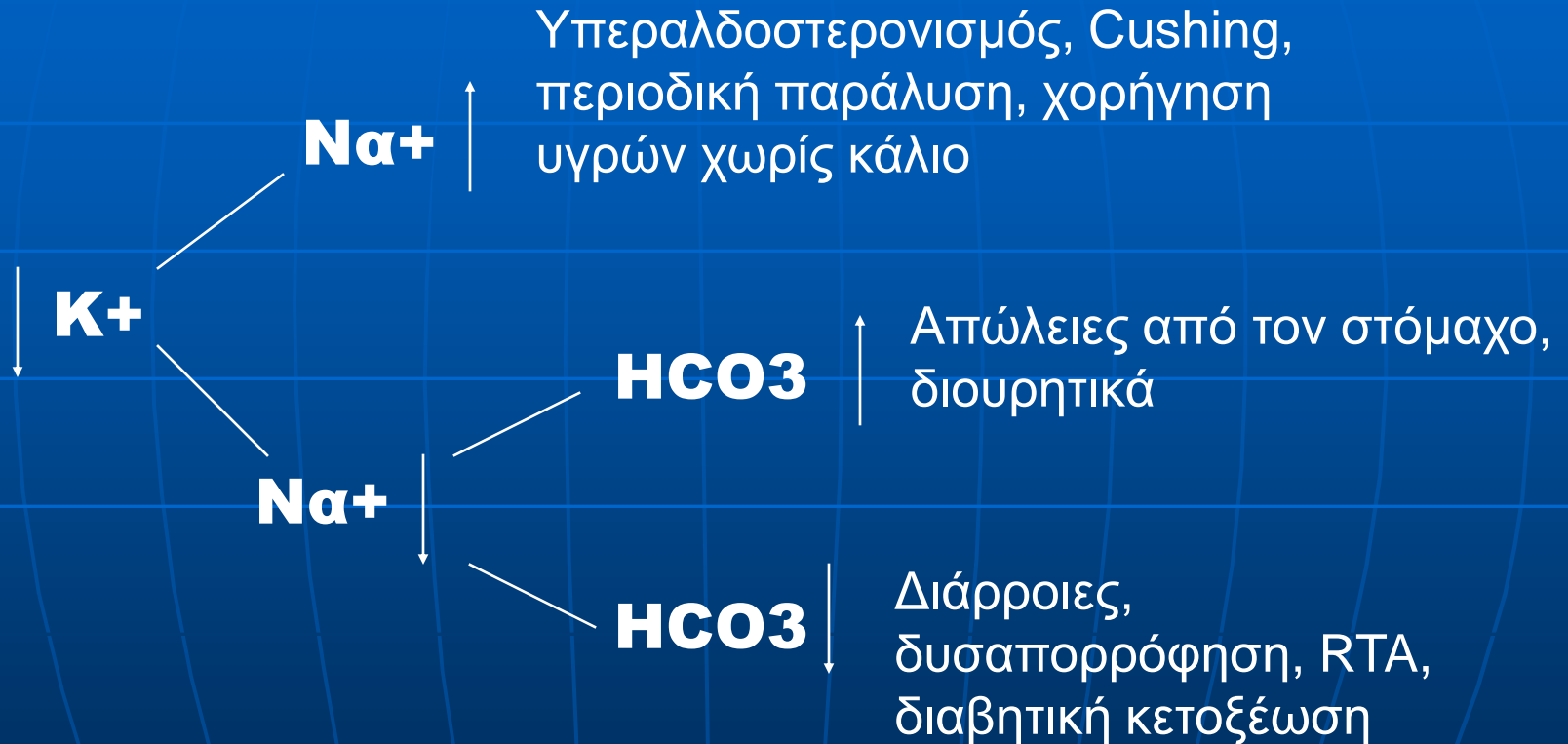
- Αλκάλωση ($0.1 \Delta \text{pH} \rightarrow 0.6 \text{ meq } \Delta K^+$)
- Ινσουλίνη (τελολογική σημασία)
- β -αγωνιστές, π.χ. αλβουτερόλη
- Κατεχολαμίνες, stress
- Υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση
- Αυξημένη πρόσληψη από RBC's π.χ. χορήγηση B12 ή φυλλικού οξέως ή παρεντερική διατροφή

Συμπτώματα Υποκαλιαιμίας

- Αδυναμία
- Κόπωση
- Κράμπες
- Δυσκοιλιότητα
- Αρρυθμίες



Διαγνωστικός Αλγόριθμος Υποκαλιαιμίας



ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

- Διουρητική αγωγή σε υπερτασικό ασθενή
- Νεφραγγειακή υπέρταση
- Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός
- Σύνδρομο Cushing
- Λήψη γλυκάνισου (licorice)
- Συγγενής υπερπλασία επινεφριδίων
- Ρενινο-εκκριτικοί όγκοι

Θεραπεία υποκαλιαιμίας

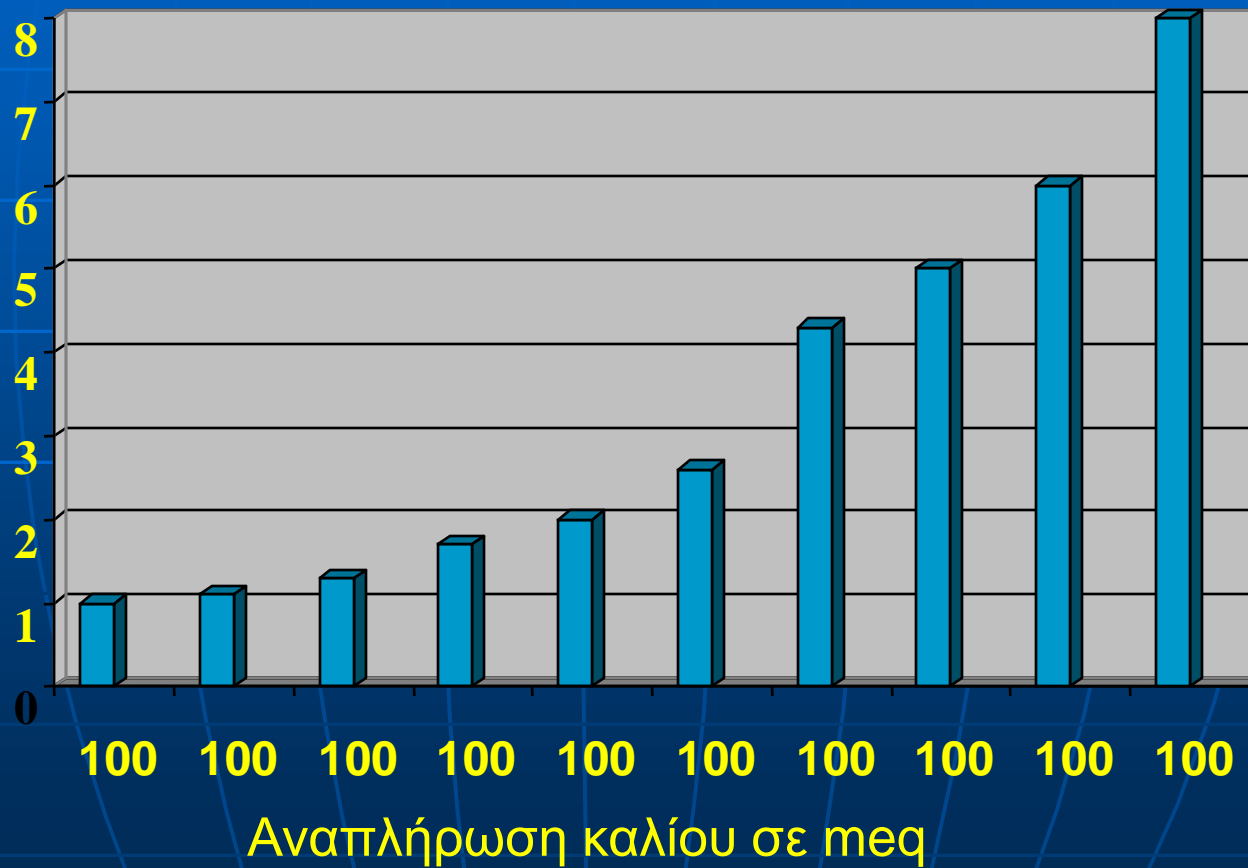
- Ποια η αιτία της υποκαλιαιμίας; Η μετακίνηση K^+ μέσα στα κύτταρα θα απαιτήσει λιγότερο KCl προς διόρθωση από ότι η απώλεια K^+
- Η από του στόματος χορήγηση είναι ασφαλέστερη
- Εκτός από εξαιρετικές περιπτώσεις (αρρυθμία, ραβδομυόλυση, μεγάλη αδυναμία, αναπνευστική ανεπάρκεια) μη διορθώνετε το κάλιο 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 αλατος 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

Διόρθωση Υποκαλιαιμίας

K⁺ ορού meq/L



Ευχαριστώ
για την
προσοχή σας