

Anomaliile echilibrului potasiului: etiologie și tratament

Cristina Târziu*, Elisabeta Bădilă†, M. Stroe‡

Rezumat

Pacienții cu patologie acută sau cronică severă prezentați în departamentele de urgențe prezintă deseori dezechilibre ionice importante. Tulburările echilibrului potasiului, atunci când sunt severe, pot avea risc vital, ceea ce face obligatorie diagnosticarea lor corectă și inițierea terapiei încă din primele momente. Atât deficitul cât și excesul de potasiu din organism au etiologie plurifactorială, ceea ce face necesară cunoașterea algoritmilor de diagnostic în vederea unui diagnostic cât mai rapid și cât mai corect. Articolul de față își propune să furnizeze un ghid de diagnostic și tratament al dezechilibrului potasiului, fără a insista asupra fiziopatologiei și tabloului clinic al acestei diselectrolitemii.

Cuvinte cheie

potasiu, dezechilibru, algoritm diagnostic, tratament

Abstract

It is not unusual for critically ill patients admitted to the emergency department to present ionic abnormalities. When serious potassium imbalance happened, these could be lifethreatening, which makes mandatory their recognition and initiation of the treatment from the very beginning. Hyperpotassemia and also hypopotassemia have multifactorial etiologies and is necessary to know the diagnostic approaches in each situation in order to their rapid and correct management. The aim of the present article is

to offer a diagnostic and treatment guide, without underlying physiopathological mechanisms and clinical manifestations of the potassium imbalance.

Key words

potassium, imbalance, clinical approach, treatment

Homeostazia potasiului este rezultatul cumulativ al homeostaziei interne (definită ca reglarea distribuției K între compartimentul intra și cel extracelular), alături de controlul aportului și pierderilor efective de K din organism (homeostazia externă).

În privința menținerii balanței externe a K, rolul principal îl deține rinichiul, în timp ce organele principale implicate în menținerea homeostaziei interne sunt ficatul și mușchii scheletici [1].

Distribuția K în organism

Se consideră că în organismul unei persoane de 70 kg se află aproximativ 3500mEq K, din care aproximativ 98% sunt distribuiți intracelular (din aceștia 80% sunt distribuiți la nivelul sistemului muscular striat). Restul de 2% din cantitatea totală de K din organism este distribuit extracelular, realizând o concentrație plasmatică normală de 3,5-5,5mEq/l (figura 1).

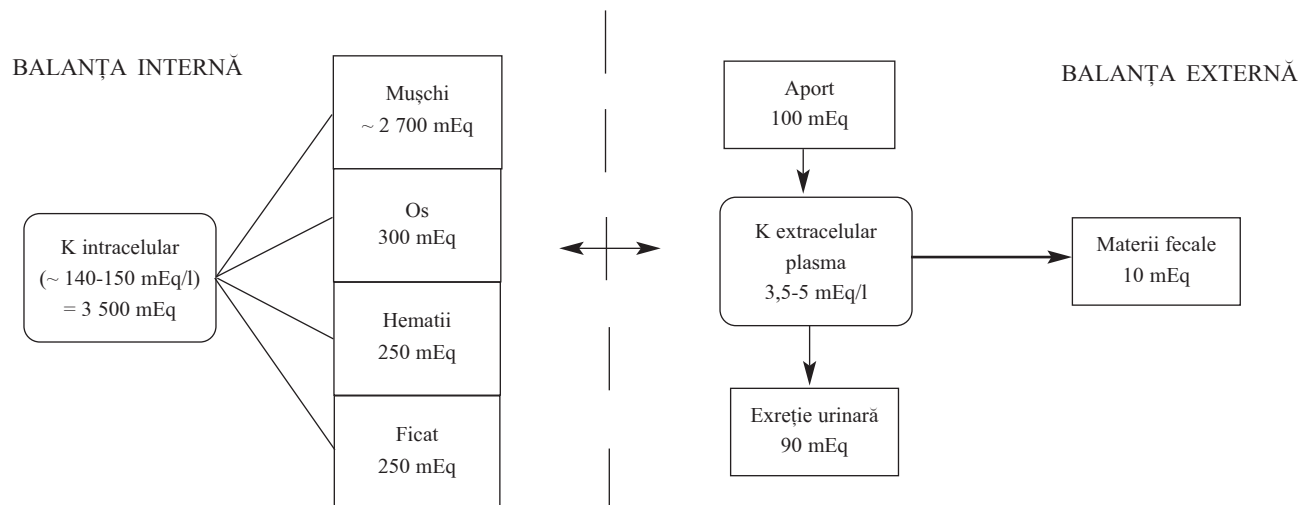


Figura 1. Distribuția potasiului în organism

* Medic specialist Medicină Internă.

† Medic primar Medicină Internă. ‡ Medic stagiar.

Clinica Medicală, Spitalul Clinic de Urgență, București, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București

Primit la 10 iulie, acceptat la 20 septembrie 2005.

Mecanismul principal prin care se menține acest gradient marcat între concentrațiile intra- și extracelulare de K este reprezentat de pompa Na-K ATP-dependență situată în membrana plasmatică a celulelor vii. Distribuția transcelulară a K este în plus modulată de o serie de factori (tabelul 1): factori hormonal (insulina, catecolaminele, aldosteronul), echilibrul acido-bazic, osmolaritatea plasmatică, unele medicamente, etc[1-4].

Factor	Sensul modificării
Insulina	Crește captarea celulară
Adrenalina	Crește captarea celulară
Noradrenalina	Scade captarea celulară
Acidoza	Scade captarea celulară
Alcaloza	Crește captarea celulară
Hiperosmolaritatea	Crește efluxul celular de K
β-blocante	Hiperpotasemie
Glicozizi cardiotonici	Hiperpotasemie
AINS	Hiperpotasemie
Litiu	Hiperpotasemie
β-mimetice	Hiperpotasemie
Metilxantine	Hiperpotasemie

Data fiind concentrația mult mai mare a K intracelular decât extracelular, variațiile cantității totale de K din organism vor afecta într-un grad mult mai mare nivelul de K extracelular decât pe cel intracelular.

În privința menținerii homeostaziei externe a K, rolul principal îi revine rinichiului. K este filtrat glomerular, fiind apoi reabsorbit în proporție de 60-65% la nivelul tubului contort proximal, din rest absorbându-se aproximativ 25% la nivelul segmentului ascendent al ansei Henle, astfel încât la nivelul tubului distal se regăsește aproximativ 10% din cantitate de K filtrată glomerular. Etapele de reabsorbție a K se mențin aproape nemodificate în condiții ale dezechilibrului potasiului total. Secreția de K are loc la nivelul segmentului terminal al tubului colector (echivalentul a 10-20% din cantitatea filtrată). În situații de depleție de K secreția acestuia este supresată complet, apărând chiar reabsorbție de K la nivelul ductului colector, în timp ce în situații de supraîncărcare a organismului cu K crește capacitatea secretorie pentru K la acest nivel.

Diagnosticul clinic al dezechilibrului balanței potasiului

Diagnosticul unei anomalii fie în balanța internă, fie în balanța externă a potasiului este făcut prin aprecierea devierii concentrației plasmatică a cationului dincolo de valorile normale de 3,5-5,5 mEq/l. Important de precizat este faptul că datorită distribuției menționate a K, potasemia nu poate furniza o imagine exactă a concentrației totale de K din organism, încercările de a corela valoarea plasmatică a K cu cea intracelulară nefiind bine cuantificate.

Se apreciază că este necesar un deficit de peste 200 mEq K pentru ca hipopotasemia să devină clinic manifestă; de asemenea se știe că modificările în concentrația plasmatică a K sunt mult mai prompte și mai impresionante în situațiile de exces de K decât în cele de depleție (pentru valori egale, dar de sens invers ale concentrației de potasiu).

HIPOPOTASEMIA

Scăderea concentrației plasmatică a K poate să apară fie prin creșterea migrației K din spațiul extracelular înspre cel intracelular (cu menținerea în valori normale a concentrației totale de K din organism), fie prin depleție de K.

În prima situație nu este necesară terapia de înlocuire a K decât în cazuri de urgență (ex: paralizia hipopotasemică periodică, infarctul acut de miocard), în timp ce în a 2-a situație se impune refacerea statusului normal al K prin aport exogen.

Depleția de K se datorează fie aportului redus de K prin dietă (în general conduce la modificări modeste ale potasemiei), fie creșterii pierderilor renale sau extrarenale de K (materii fecale, vărsături, transpirație).

Abordarea diagnostică a hipopotasemiei

În fața unei hipopotasemii este esențială diferențierea dintre falsele hipopotasemii și hipopotasemiile reale. În prezent majoritatea laboratoarelor folosesc metode grevate de un risc mic de eroare, astfel încât în această privință, singura cauză de falsă hipopotasemie este considerată leucocitoza extremă (peste 100.000/mm³)[5].

Algoritmul diagnostic se face prin aprecierea excreției urinare de K, balanței acido-bazice și excreției urinare de clor (figura 2).

Primul element în elucidarea etiologiei unei hipopotasemii este evaluarea excreției urinare a K. În mod normal, odată cu scăderea concentrației plasmatică a K are loc o scădere compensatorie a eliminărilor renale a acestuia, astfel încât în cazul unei hipopotasemii de cauza extrarenală concentrația urinară a K este scăzută. Trebuie menționat însă că există totuși situații în care kaliuria nu realizează o discriminare bună între pierderile renale și cele extrarenale, spre exemplu, în hipopotasemiile induse de diuretic

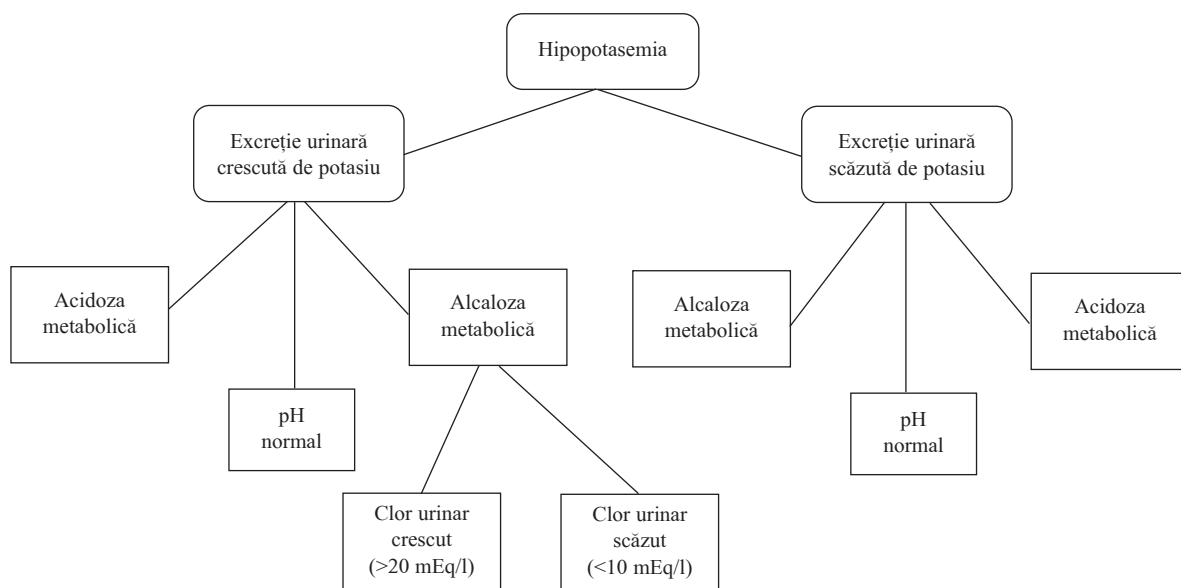


Figura 2. Abordarea diagnostică a hipopotasemiei

Hipopotasemia cu excreție urinară redusă de potasiu

Deși se știe că rinichiul este capabil să reducă rapid excreția de sodiu, timpul necesar intrării în acțiune a mecanismelor de conservare a potasiului nu este bine precizat. Astfel, în stadiile foarte precoce ale apariției depleției de

potasiu, excreția urinară de K ar putea să nu fie rezultatul acțiunii maxime a mecanismelor compensatorii renale, fiind necesare determinări repetate ale kaliuriei. Principalele cauze de hipopotasemie în aceste circumstanțe sunt aportul scăzut de K și pierderile extrarenale (intestinale sau tegumentare)[6-8]. Diferențierea între aceste situații se face prin determinarea pH-ului sistemic (figura 3).

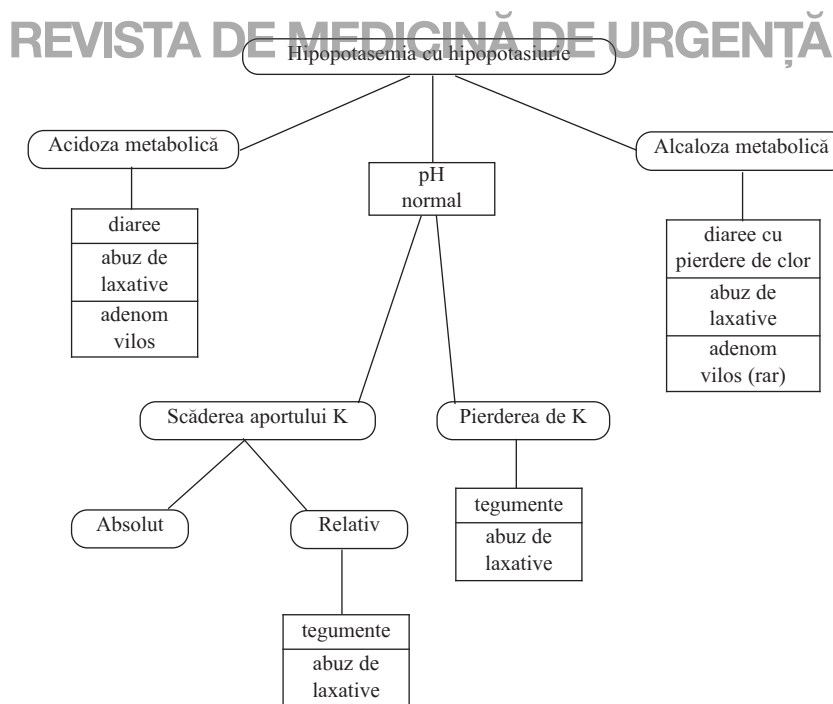


Figura 3. Determinarea pH-ului serie ca metodă de diagnostic în hipopotasemie

Hipopotasemia prin aport scăzut este în general asociată cu scăderi mici ale nivelului total de K. În cazul pacienților cu anemie (feriprivă sau megaloblastică) și terapie substitutivă eficientă, poate să apară o hipopotasemie semnificativă pe perioada crizei reticulocitare. Același lucru poate surveni la pacienți cu transfuzii de eritrocite congelate care au un conținut scăzut de K și tind să reacumuleze K în momentul readucerii lor la valoarea normală.

Hipopotasemia în asociere cu creșterea excreției urinare de K

Ca și în cazul hipopotasemiei cu hipokaliurie, determinarea pH-ului sistemic este utilă în diferențierea etiologică a acestor hipopotasemii.

- Asocierea cu acidoza metabolică. În acidoza metabolică hipercloremică principalele entități patologice ce

trebuie avute în vedere sunt acidozele tubulare renale tip I și tip II. (figura 4).

Acidozele metabolice hipokaliemice hiperkaliurice cu gaură anionică crescută pot să apară în cetoza diabetică, cetoza alcoolică, intoxicația cu metanol sau cu etilenglicol. Diferențierea între cetoza diabetică și cea alcoolică poate uneori fi dificilă, dar o valoare normală sau ușor crescută a glicemiei în condițiile unei acidoze metabolice cu gaură anionică mult crescută și corpi cetonici serici sau urinari absenți sau reduși sugerează cetoza etanolică.

- Hipokaliemia cu hiperkaliurie și pH seric normal poate să apară fie prin pierderi renale de diverse etiologii, fie prin trecerea K din ser în celule (figura 5)[9]. În acest ultim caz nu există o depleție reală a K din organism, iar trecerea în celule producându-se în general în situații acute, mecanismele renale de conservare a K nu intră în acțiune și pierderile renale de K rămân crescute.

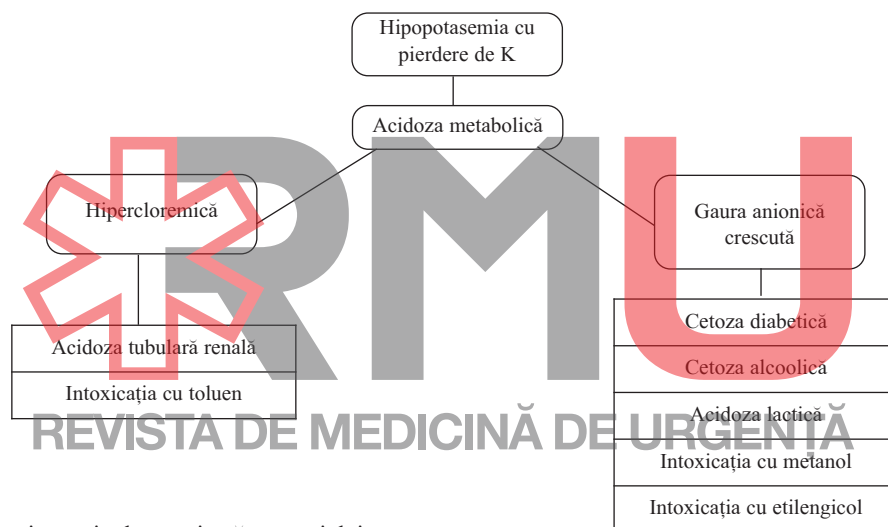


Figura 4. Hipopotasemia cu pierdere urinară a potasiului

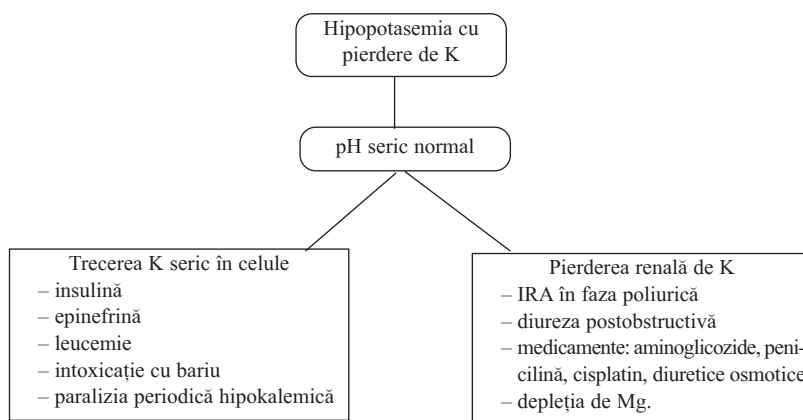


Figura 5. Hipopotasemia cu pierdere renală de potasiu

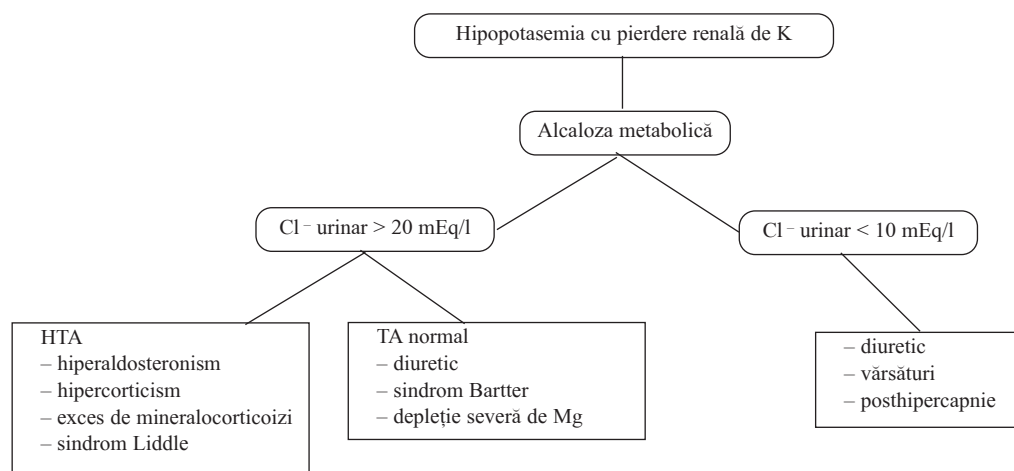


Figura 6. Hipopotasemia cu pierdere renală de potasiu

• Asocierea cu alcaloza metabolică este situația cea mai frecventă în care se întâlnește hipokaliemia hiperkaliurică. Determinarea eliminărilor urinare ale clorului este primul pas în stabilirea etiologiei acestor hipopotasemii (figura 6).

Reducerea excreției urinare de clor apare adesea în tratamentul cu diuretice care nu economisesc potasiul, [10] dar este esențial de precizat că această situație este întâlnită după ce efectul renal al diureticului s-a epuizat (pe perioada renal-activă efectul acestor diuretice se însoțește de creșterea eliminărilor urinare de Na, K și Cl).

În situațiile cu excreție crescută de clor valorile TA sunt un ghid util și facil în discriminarea etiologică. De menționat faptul că atât pacientul cu hipertensiune arterială prin hiperaldosteronism primar, cât și la hipertensivi în tratament diuretic se întâlnesc hipokaliemie cu hiperkaliurie, alcaloză metabolică și eliminarea crescută de clor. Diferența se poate face prin dozarea K urinar la 48-72 de ore după întreruperea administrării diureticului.

O problemă aparte de diagnostic diferențial o pune diferențierea între sindromul Bartter și așa-numitul sindrom pseudo-Bartter datorat consumului nedeclarat de diuretice sau a vărsăturilor nedeclarate, autoprovocate. În ambele situații există hiperkaliurie și alcaloză metabolică la pacienți normo- sau hipotensivi. La un pacient fără antecedente heredocolaterale de sindrom Bartter se impun dozări repetate ale K și Cl urinar, precum și teste urinare pentru diuretice înainte de a se putea afirma diagnosticul. Astfel, excreția urinară de clor persistent crescută în condiții de supraveghere a pacientului este puternic sugestivă pentru prezența sindromului Bartter.

HIPERPOTASEMIA

Spre deosebire de hipopotasemia care poate fi datorată fie unei scăderi reale a cantității totale de K din organism, fie unei treceri crescute a K înspre celule, în cazul hiperpotasemiei

rarori există o creștere a concentrației intracelulare a K. Cel mai adesea creșterea potasemiei reflectă o creștere a K extracelular cu rezerve normale ale K din celule. Dacă avem în vedere că K extracelular reprezintă 2% din cantitatea totală de K din organism, obținem că pentru o persoană de 70 kg cantitatea de K extracelular este de 70 mEq. în aceste condiții, spre exemplu, o creștere mică a cantității totale de K, de ex. 35 mEq, reprezintă practic 50% din K extracelular, putând duce la hiperpotasemii amenințătoare de viață [11]. Primele mecanisme reglatoare care intervin sunt cele hormonale (insulina, catecolaminele, ulterior aldosteronul). Totuși, mecanismele renale sunt cele mai eficiente și lor le revine rolul de baza în menținerea balanței ionice.

Pseudohiperpotasemia poate să apară în caz de recoltare sau prelucrare incorectă a probelor de sânge (aplicarea prelungită a garoului), la pacienții cu leucocitoză extremă atunci când proba de sânge este prelucrată la mai mult de 2 ore de la recoltare (ieșirea K din leucocite în plasmă), în caz de coagulare a probelor (K iese din celule în timpul formării cheagului). în mononucleoza infecțioasă și la unii pacienți (familial) poate să apară pseudohiperpotasemie prin eliberarea K din leucocite sau eritrocite la temperatura camerei. Deoarece hiperpotasemia reală este o situație amenințătoare de viață, se recomană ca pentru o valoare serică mai mare de 6 mEq/l a K diferențierea dintre hiperpotasemia reală și pseudohiperpotasemie să se facă cu ajutorul Ecg, prezența modificărilor indicând că hiperpotasemia este reală și impunând atitudine terapeutică.

Ca și în cazul hipopotasemiei, primul pas în diagnosticul etiologic al hiperpotasemiei este determinarea potasiului urinar.

Hiperpotasemia cu excreție normală de K

Poate să apară fie prin creșterea aportului seric de potasiu (prin mecanism endogen sau exogen), fie prin scăderea translocării K din spațiul extracelular în cel intracelular (figura 7).

Aportul exogen de K poate proveni din alimente sau în cazul consumului de medicamente ce conțin K (penicilina potasică, citratul de potasiu, clorura de potasiu, etc.).

Hiperpotasemia de cauza endogenă poate să apară fie ca urmare a trecerii K din celulele normale în ser în condiții diverse [12] (acidoza metabolică, hiperglicemie, soluții hipertone), fie prin eliberarea de K din celule în urma unor injurii celulare importante (hemoliza, hematoame în resorbție, liza tumorală acută, rhabdmioliza, stări cu catabolism intens).

În situațiile în care hiperpotasemia cu excreție urinară normală de K (>40 mEq/24 ore) nu poate fi atribuită unui aport crescut de K în spațiul extracelular, trebuie avută în vedere posibilitatea afectării trecerii potasiului către celule. Cel mai adesea în aceste circumstanțe trebuie verificate medicamentele primite de către pacient. Digitala și p-blocantele neselective sunt cel mai adesea incriminate, acestea din urmă conducând la hiperpotasemie semnificativă numai în cazul concomitenței cu aport exogen suplimentar de K sau asociat cu eforturi fizice importante.

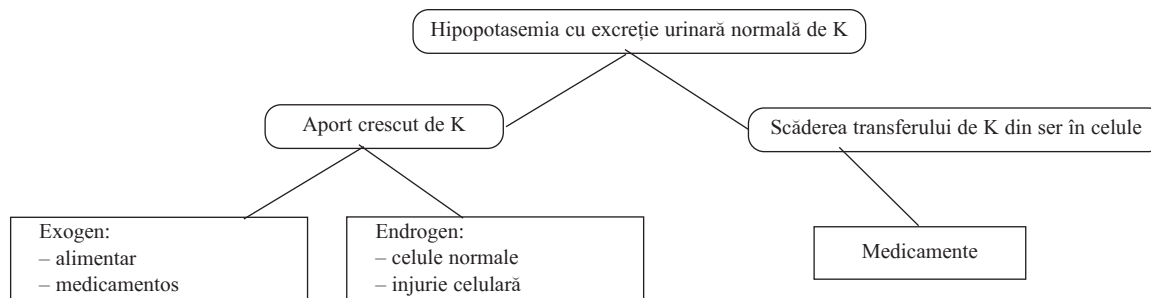


Figura 7. Hiperpotasemia cu excreție urinară normală de K

Hiperpotasemia cu excreție urinară scăzută de K

Principalul mecanism de conservare a K în organism este cel renal. Aceasta face ca alterarea funcției renale (scăderea filtrării glomerulare) să se însoțească adesea de hiperpotasemie.

În insuficiența renală acută fie oligurică, fie cu diureza păstrată, hiperpotasemia apare frecvent și adesea este severă. Spre deosebire de aceasta, în IRC are loc o adaptare progresivă cu creșterea cantității de K filtrată per nefron astfel încât potasemia rămâne cvasinormală până la scăderi severe ale filtrării glomerulare (<10 ml/min), cu condiția să nu existe un aport crescut de K, caz în care mecanismele compensatorii sunt depășite chiar la o RFG mai mare [14]. Mecanismul renal de reglare a excreției de K este dependent de aldosteron. Astfel scăderea excreției urinare de K poate fi expresia fie a deficitului de aldosteron, fie a rezistenței rinichiului la acțiunea acestuia (tabelul 2).

Aldosteron plasmatic scăzut	Aldosteron plasmatic normal
-Boala Addison	-Diuretice ce economisesc K
-Deficit enzimatic de conversie a AG I la AG II (congenital, medicamentos)	-Siclemie
-Deficite enzimatică în sinteza aldosteronului	-Amiloidoza renală
-Deficit de renine (diabet, afecțiuni tubulare renale, AINS)	

Tabelul 2. Etiologia hiperpotasemiei cu excreție urinară scăzută de potasiu

Data fiind utilizarea largă a unora dintre medicamentele capabile să inducă hiperpotasemie se impun unele precizări. În privința utilizării IECA s-a constatat ca aceștia induc hiperpotasemie mai frecvent atunci când sunt folosiți pentru tratamentul insuficienței cardiace decât ca medicație antihipertensivă și aproximativ 25% dintre acești pacienți dezvoltă hiperkaliemie, ei fiind în general încadrabili clinic în clasele III sau IV NYHA de insuficiență cardiacă [13]. Spironolactona și celelalte diuretice ce economisesc potasiul se asociază cu hiperpotasemie la pacienți cu funcție renală afectată sau la cei ce primesc concomitent suplimente de K.

Tratamentul hipopotasemiei

Una dintre dificultățile majore în abordarea terapeutică a hipopotasemiei derivă din imposibilitatea determinării în clinică a cantității totale de K din organism. Cel mai adesea se folosește ca indicator nivelul plasmatic al potasiului dar trebuie avut în vedere că există situații de depleție de K ce evoluează cu normo sau chiar hiperkaliemie.

Un ghid orientativ în estimarea deficitului de potasiu este următorul: o scădere a potasemiei de la 4 la 3 mEq/l presupune o pierdere de 200- 400 mEq de K intracelular pentru o persoană de 70 de kilograme. O scădere a potasemiei până la 2 mEq/l poate să semnifice o depleție de 600-700 mEq de K intracelular, iar o scădere suplimentară a rezervelor de K intracelular tinde să nu se asocieze cu o scădere suplimentară a potasemiei sub valoarea de 2 mEq/l. Datele menționate sunt însă orientative și în orice situație clinică este necesar să se aibă în vedere potențialii factori ce influențează distribuția transmembranară a K.

Prevenția hipopotasemiei

La pacienții cu terapie diuretică de durată este necesară prevenția depleției de K. Acest lucru se referă numai la diureticele tiazidice. Furosemidul generează pierderi de K atunci când se utilizează pentru a produce diureză la pacienții cu edeme și ascită. Totuși, atunci când este utilizat în tratamentul hipertensiunii arteriale la pacienții fără edeme, se asociază cu pierdere minimă (absentă) de K. Depleția reală de K la pacienții ce primesc diuretice tiazidice este minimă (cca 150 mEq) deși deseori este însoțită de o potasemie sub 3,5 mEq/l [15].

Există mai multe opțiuni privind metodele de suplimentare cu K [16-18]: suplimente alimentare cu K, sare cu K, preparate orale de K, diuretice antialdosteronice. Deși nu există studii comparative între aceste variante, analiza studiilor existente pentru diverse preparate utilizate individual ar indica o eficacitate în sensul: spironolactonă > triamteren > amilorid > suplimente cu K. Din păcate, utilizarea spironolactonei, varianta cea mai eficientă și cea mai ieftină, este grevată și de cele mai multe reacții adverse. Este necesară precauție în tratamentul de prevenție a hipopotasemiei deoarece există riscul de hiperpotasemie, în special la pacienții vârstnici sau cu insuficiență renală.

Tratamentul hipopotasemiei în situațiile acute

Înlocuirea pierderilor de potasiu se poate face prin utilizarea de preparate cu potasiu cu administrare fie orală fie intravenoasă. De fiecare dată când este posibil este preferată administrarea orală, deoarece administrarea intravenoasă, datorită riscului de necroză venoasă, este limitată atât ca ritm de infuzie cât și în privința concentrației folosite, ceea ce face necesară utilizarea unei cantități mari de vehicul lichidian.

Tratamentul intravenos este recomandat atunci când administrarea orală nu este posibilă sau atunci când se impune o corecție rapidă a hipopotasemiei datorită prezenței aritmiilor cardiace, parezelor, insuficienței respiratorii sau rabdomiolizei.

Pentru administrarea intravenoasă se pot utiliza KCl, citrat de K, bicarbonat de K. Este preferată utilizarea KCl deoarece pe de o parte se realizează și corecția alcalozei metabolice care însoțește adesea hipopotasemia, și pe de altă parte asigură o disponibilitate mai mare a K (datorită electronegativității clorului și persistenței lui în lichidul extracelular se realizează o limitare a intrării inițiale a K în celule astfel încât să se mențină electroneutralitatea membranelor). Administrarea bicarbonatului de K este preferată la pacienții care asociază acidoză metabolică.

În mod uzual administrarea de K intravenos trebuie să se supună următoarelor reguli: concentrație maximă de 60 mEq/l și ritm de perfuzie de 10-20 mEq/oră. În urgențele cu risc vital (aritmiile ventriculare maligne, insuficiență respiratorie prin pareza mușchilor respiratori) se pot folosi concentrații mai mari și ritmuri mai rapide de perfuzie sub strictă monitorizare ECG și a ionogramei serice (risc foarte mare de hiperpotasemie letală) [19].

Administrarea orală de K trebuie să asigure 100-150 mEq de K/24 ore, lichidele trebuie diluate datorită efectului iri-

tant pe mucoasa gastrică iar tabletele de KCl se vor dizolva înainte de administrare.

În situațiile de hipopotasemie ușoară (3-3,5 mEq/l) care este de obicei asimptomatică nu este necesară terapia de repleție decât în cazuri selectate (terapie digitalică, ciroză hepatică, etc.). Tratamentul se adresează bolii de fond, se poate administra K oral 60-80 mEq K/zi. La pacienții cu pierdere urinară de K (tratament diuretic, hiperaldosteronism primar) se optează pentru înlocuire de K, asociat cu limitarea pierderilor urinare (diuretice care economisesc K în doze mari). În cazul unei hipopotasemii refractare la terapia de substituție trebuie să se ridice problema unei hipomagnezemii asociate [20].

O atenție aparte este necesară în privința tratamentului hipopotasemiei din cetoza diabetică deoarece administrarea intravenoasă de soluție de KCl care este osmotic activă poate agrava hiperosmolaritatea la acești pacienți, agravând astfel fenomenele neurologice.

Tratamentul hiperpotasemiei

Abordarea terapeutică a hiperpotasemiei diferă ca modalități terapeutice și urgență de tratament în funcție de simptomele de însoțire și modul de instalare a acesteia (hiperpotasemie cronică sau instalată acut și cu potențial de creștere în evoluție).

Există mai multe modalități terapeutice utilizate în terapia hiperpotasemiei diferite între ele prin modul de acțiune și rapiditatea instalării efectului: minimalizarea dezechilibrului electric transmembranar la nivelul miocardului, creșterea transportului de K spre celule și îndepărtarea efectivă a K din organism.

Hiperpotasemia accelerează depolarizarea celulară, la nivel miocardic aceasta traducându-se prin generarea de aritmii. Contracarea acestei acțiuni se poate face prin administrarea de calciu intravenos. Efectul protector al calciului începe în câteva minute de la administrare dar este de scurtă durată. Se folosește calciu gluconic sau clorură de calciu 1 g, repetat la 5 minute dacă modificările ECG persistă. Se recomandă prudență în cazul pacienților tratați cu digitală (se administrează numai de strictă necesitate: absența undei P, complexe QRS largi).

Creșterea afluxului de K către celule este accelerată de insulină, stimulare β_2 -adrenergică și alcaloză. Administrarea de insulină se va asocia cu administrarea concomitentă de glucoză pentru a evita hipoglicemia. Efectul de scădere a K se instalează în 15 minute, este maxim la 1 oră și persistă câteva ore. Ca recomandare generală: se va utiliza glucoză 10% 500 ml asociată cu insulină 20 U și NaHCO_3 44 mEq (1 fiolă) [21]. Nu se recomandă utilizarea soluțiilor hipertone deoarece hipertonia poate exacerba hiperpotasemia. Agoniștii β_2 -adrenergici introduc K în celule prin creșterea activității Na-K-ATP-azei. Se pot utiliza adrenalina 0,05 $\mu\text{g/kgc}$ (efectul se instalează în 30 minute, scade potasemia cu 0,5-1,5 mEq) sau albuterol inhalator sau în perfuzie [22,23].

Cea mai eficientă modalitate de tratament a hiperpotasemiei este prin creșterea eliminărilor de K din organism realizând astfel o depleție efectivă de K. Modalitățile de creștere a excreției de K sunt creșterea eliminărilor renale sau digestive sau epurarea extrarenală.

Utilizarea diureticelor de ansă sau tiazidice se însoțește de o kaliurie modestă și tranzitorie, în special la pacienții cu hiperpotasemie cronică care prezintă afectare a mecanismelor renale de echilibrare a potasemiei.

Metoda optimă de scădere a potasemiei în situații ce nu reprezintă o urgență medicală este utilizarea rășinilor schimbătoare de ioni. Cea mai utilizată este polistiren sulfatul de sodiu (Kayexelate) care realizează teoretic un schimb de 3,4 mEq Na cu 3,4 mEq K per gram de rășină. În practică, cantitatea de K absorbită de rășină este variabilă și este în medie de 1 mEq/g. Reacțiile adverse ale terapiei cu Kayexelate sunt hipernatremia, ascita și edemele, fiind necesară monitorizarea atentă a ionogramei și greutateii corporale pe parcursul terapiei. Administrarea este orală sau intrarectală sub formă de clismă. Se recomandă utilizarea unui cocktail format din 25 g rășină, 25 g sorbitol și 100 ml apă. Administrarea se poate repeta la 30 minute sub monitorizarea ionogramei [24].

Dacă metodele conservatoare au fost ineficiente, dacă hiperpotasemia este severă sau pacientul prezintă destrucții tisulare masive se apelează la epurarea extrarenală. Hemodializa elimină 25-50 mEq K/oră în funcție de concentrația inițială a K seric, concentrația de K din baia de dializă și tipul de dializor.

În general, pacienții cu potasemie sub 6 mEq/l sunt asimptomatici și pot fi tratați numai cu diuretice ce elimină potasiul asociată restricției alimentare de K. La pacienții asimptomatici și fără modificări ECG la care K este aproximativ 6,5 mEq/l se recomandă utilizarea rășinilor de tip Kayexelate. Orice hiperpotasemie manifestă (modificări ECG sau manifestări neuromusculare) necesită terapie de urgență.

O mențiune aparte privind eficiența terapiei de scădere a potasemiei este necesară în cazul pacienților cu hiperpotasemie și boală renală cronică în stadiul final (end stage renal disease) [14]. Un studiu comparativ ce a evaluat eficiența diverselor metode terapeutice a constatat că la 1 oră după intervenția terapeutică se obțin următoarele efecte asupra potasemiei: nici o modificare în urma administrării de NaHCO₃ dacă pacienții nu prezentau acidoză metabolică; scădere cu 0,85 mEq/l după administrarea de insulină; scădere cu 0,3 mEq/l la administrarea de adrenalină; scădere cu 1,3 mEq/l prin hemodializă.

În concluzie, se poate afirma că dezechilibrul balanței potasiului este plurifactorial și pentru a avea succes de durată în terapia de reechilibrare este necesară aplicarea algoritmului de diagnostic etiologic concomitent cu inițierea terapiei. Atât hiperpotasemia cât și hipopotasemia pot avea implicații cu risc vital astfel încât cunoașterea medicației de urgență, a modului de acțiune și a modalității de monitorizare a acesteia este necesară pentru toți medicii ce se confruntă cu situații de urgențe medicale.

Bibliografie

- Seldin D, Giebisch G- The regulation of potassium balance; Raven Press – New York , 3-31, 177- 207; 1989.
- Androque H, Madias N- Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances; Am. J. Med., 71: 456-67; 1981.
- Brown MJ, Brown DC et al.- Hypokalemia from beta₂ receptor stimulation by circulating epinephrine; N. Engl. J. Med, 309: 1414; 1983.
- Reid JL, Whyte KF, Struthers AD - Epinephrine-induced hypokalemia: the role of beta adrenoreceptors; Am. J. Cardiol, 57: 23F, 1986.
- Adams PC, Woodhouse KW, e al.- Exaggerated hypokalemia in acute myeloid leukemia; br. Med J, 282:1034, 1981.
- Older J, Older P et al.- Secretory villous adenomas that cause depletion Syndromes; Arch. Intern. Med, 159:879, 1999.
- Ewe K, Karbach U- Factitious diarrhea, Clin. Gastroenterol 15: 723, 1986.
- Oster JR, Materson BJ, Rogers AI- Laxative abuse syndrome, Am. J. Gastroenterol, 74:451, 1980.
- Morgan DB, Young RM- Acute transient hypokalemia: New interpretation of a common event; Lancet 2:751, 1982.
- Morgan DB, Davidson C- Hypokalemia and diuretics: An analysis of publications; Br. Med. J, 1:905, 1980.
- Weiner ID, Wingo CS – Hyperkalemia: A potential silent killer; J. Am Soc. Nephrol: 9:1535, 1998.
- Nicolis GL, Kahn T et al.- Glucose-induced hyperkalemia in diabetic subjects; Arch. Intern. Med, 141:49, 1981.
- Knoll GA, Sahgal A et al.- Renin-angiotensin system blockade and the risk of hyperkalemia in chronic hemodialysis patients; Am. J. Med, 112:110, 2002.
- Allon M,- Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management; J. Am. Soc. Nephrol., 6:1134, 1995.
- Robinson JW, Isles CG et al.: Mild hypokalemia is not a risk factor in treated hypertensives; J. Hypertens., 4:603, 1988
- Dyckner T, Wester PO, Widman L- Amiloride prevents thiazide-induced intracellular potassium and magnesium losses; Acta Med. Scand., 224:25, 1988.
- Sopko JA, Freeman RM- Salt substitutes as a source of potassium; JAMA, 238:608, 1977.
- Papademetriou V, Burriss J et al: Effectiveness of potassium chloride or triamterene in thiazide hypokalemia; Arch. Intern. Med, 145:1986, 1985.
- Kruse JA, Carlson RW- Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions; Arch. Intern. Med., 150:613, 1990.
- Wang R, Wang DD, Ryan MP- Refractory potassium depletion. A consequence of magnesium deficiency; Arch. Intern. Med, 46:154, 1992.
- Kunin AS, Surawicz B, Sims EA- Decrease in serum potassium concentration and appearance of cardiac arrhythmias during infusion of potassium with glucose in potassium-depleted patients; N Engl J Med, 266:228, 1962.
- Wong CS, Pavord ID et al.- Bronchodilator, cardiovascular and hypokalemic effects of fenoterol, salbutamol and terbutaline in asthma; Lancet, 336:1396, 1989.
- Goldenberg IF, Olivari MT et al.- Effect of dobutamine on plasma potassium in congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic cardiomyopathy; Am J Cardiol, 63:843, 1989.
- Shepard KU- Cleansing enemas after sodium polystyrene sulfonate enemas; Ann Intern Med, 112:711, 1990.