

Hyperkaliämie

PD Dr. Martin Bek, Medizinische Klinik und Poliklinik D, UKM, Münster

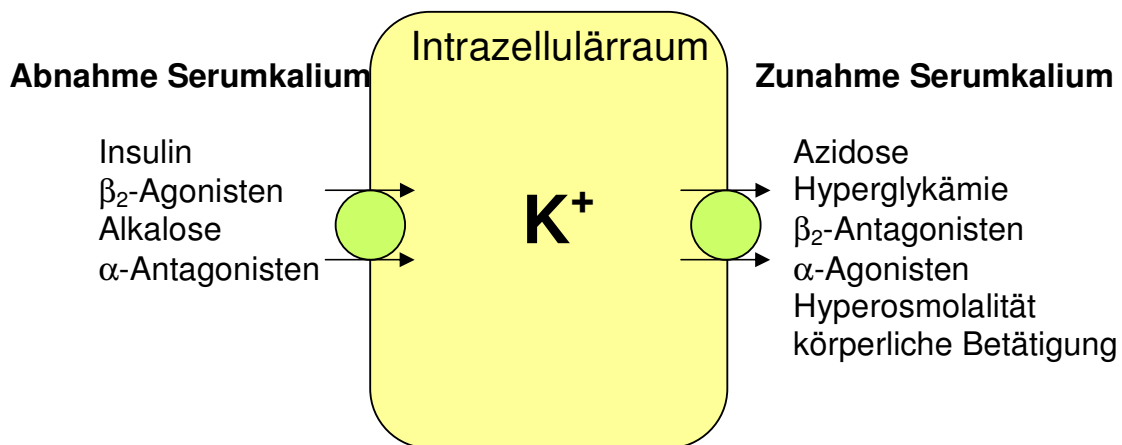
1) Klinische Definition

- Normal K^+ 3.5 – 5.0 mEq
- Hyperkaliämie $K^+ > 5.5$ mEq/l
- Hypokaliämie $K^+ < 3.5$ mEq/l
- 5% des Kaliums extrazellulär (4 mEq/l)
- 95% des Kaliums intrazellulär (150 mEq/l)

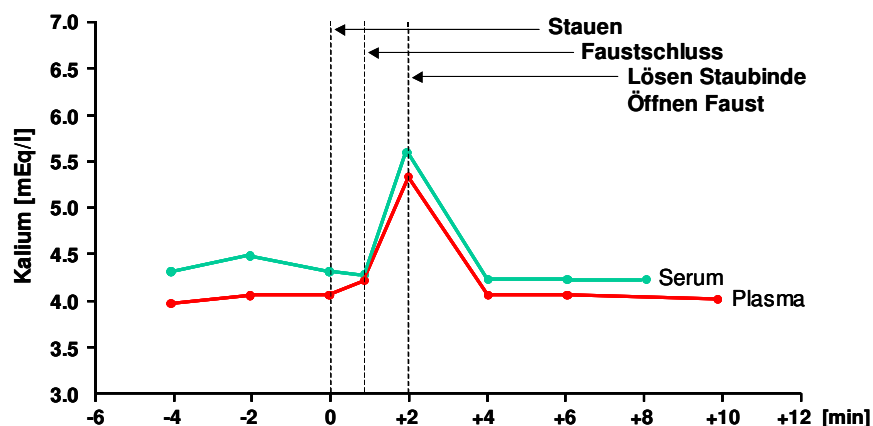
2) Kaliumumsatz

- Aufnahme 70 – 120 mEq K^+ /die in Dünndarm
- Ausscheidung 98% durch Niere, nur 2% durch Darm
- Ausscheidung bei Nierengesunden langsam mit 50% Elimination in den ersten 4h nach Aufnahme

3) Intra-/Extrazellulärer Kaliumshift



4) Pseudohyperkaliämie [1]



5) Korrektur Serumkalium bei Azidose/Alkalose und Hyperosmolalität [2]

Das Serum K⁺ steigt um 0.6 mEq/l pro

- 1) 0.1 Abfall pH oder
- 2) 10 mOsm Anstieg Osmolalität

d.h. ein Serumkalium von 4.0 mEq/l entspricht bei einer Azidose von pH 7.1 einem realen Kalium von 2.8 mEq/l.

6) Wesentliche Faktoren für eine effektive Kaliumexkretion

- Aldosteronwirkung
- Urinfluss im Nephron
- [uNa⁺] im distalen Tubulus
- [K⁺] im Serum

7) Der transtubuläre Kaliumgradient [3]

- Maß für die Nettokaliumexkretion durch das distale Nephron nach Korrektur für die Urinosmolalität
- Differenziert ob eine Hyperkaliämie durch Aldosteron-defizienz/resistenz oder sekundäre nicht-renale Ursachen bedingt ist
- Die Formel ist nur dann genau, wenn Osm_{Urin} > Osm_{Serum}

$$TTKG = \frac{[K^+]_u \times Osm_{Serum}}{[K^+]_s \times Osm_{Urin}}$$

TTKG Wert	Bedeutung
6-12	Normal
>10	Normale Aldosteronwirkung
<5-7	Extrarenale Ursache der Hyperkaliämie Aldosterondefizienz/-resistenz
Nach 0.05 mg Fludrocortison Initial <5-7, dann >10	Hypoaldosteronismus wahrscheinlich
Initial <5-7, Keine Änderung	K ⁺ -sparende Diuretika Aldosteronresistenz (interst. Nephritis, Obstruktion, Pseudohypoaldosteronismus Typ I) Erhöhte distale K ⁺ -Reabsorption (Pseudohypoaldosteronismus Typ II)

8) Symptome Hyperkaliämie [4, 5]

- Arrhythmien (hohes T, Bradykardie, P-Verlust, breites QRS)
- Parästhesien, Schwäche, Lähmungserscheinungen
- Natriurese
- Übelkeit, Erbrechen
- Ileus

Cave: Die Korrelation zwischen EKG-Veränderungen und dem Serumkalium ist schlecht. Die Prävalenz von typischen EKG-Veränderungen bei Patienten mit Hyperkaliämie (6.0 -6.8 mEq/l) war 46% bzw. 55% [4]. Die Abwesenheit von EKG-Veränderungen schließt die Notwendigkeit einer Sofortintervention nicht aus da der Übergang von benignen zu fatalen Arrhythmien nicht vorhersehbar ist [5].

9) Ursachen Hyperkaliämie

a) Verminderte Kaliumexkretion (häufigste Ursache)

Hypoaldosteronismus (Spironolakton, Cyclosporin, RTA Typ4)
Oligurie (↓ Kaliumfiltration), Volumendepletion
hyperkaliämische Form der RTA Typ1,

b) Vermehrte Freisetzung aus Zellen

Familiäre Pseudohyperkaliämie, hereditäre Spherozytose
Tumor lysis syndrom, Hämolyse, Rhabdomyolyse

c) Extrazellulärer Kaliumshift

metabolische Azidose, Hypoinsulinismus, Hyperglykämie,
Hyperosmolalität, Digitalisüberdosierung, hyperkaliämische periodische
Paralyse (Defekter Na⁺-Kanal der Skelettmuskulatur)

d) Vermehrte Kaliumzufuhr

führt meist nur bei gleichzeitig verminderter Kaliumexkretion zur
Hyperkaliämie

10) Therapie Hyperkaliämie

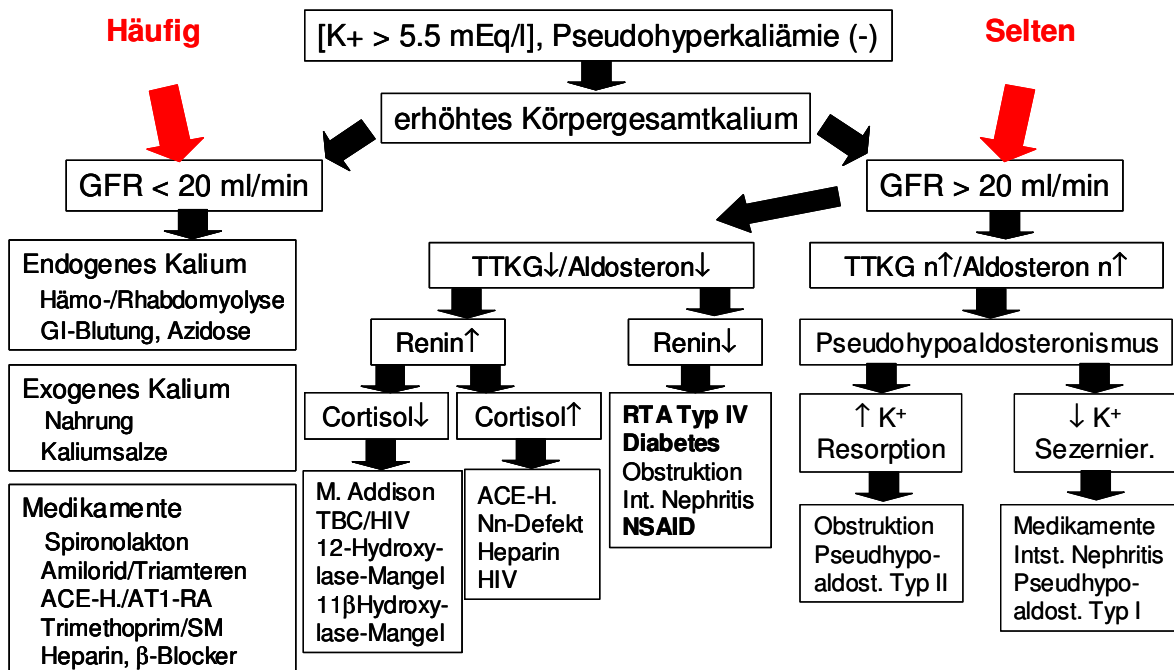
Drei Hauptschritte zur Therapie der Hyperkaliämie

- Antagonisierung des membrantoxischen Effektes
- Stimulation der zellulären Aufnahme von Kalium
- Entfernung des Kalium aus dem Organismus

11) Therapeutika bei Hyperkaliämie [6, 7]

Therapie	Wirkbeginn	Wirkdauer
Calciumglukonat (K ⁺ -Abfall: keiner)	Minuten	~ 15 min
Glukose/Insulin (K ⁺ -Abfall: 0.85 mEq/l)	Beginn 20 min, peak 30-60 min	4-6 Stunden
NaHCO ₃ (K ⁺ -Abfall: variabel)	30-60 min bei Azidose 4 Stunden [4] bei ESRD	Stunden, Effekt gut bei Azidose, Effekt gering, vor allem bei ESRD Keine Monotherapie
Salbutamol (K ⁺ -Abfall: 0.3 mEq/l)	Beginn 20 min, peak 90-120 min	1-2 Stunden, ca. 40% der Pat. zeigen keine Wirkung [3]
Furosemid (K ⁺ -Abfall: variabel)	Minuten je nach Dosis u. Nierenfunktion	6 Stunden
Natriumpolystylen- Sulfonat + Sorbitol	4-6 Stunden (z.B. 20g in 100ml 20% Sorbitollsg.)	Stunden, cave: Sorbitol assoziiert mit intestinalen Nekrosen

12) Workup Hyperkaliämie



Hypokaliämie

13) Symptome Hypokaliämie

- Arrhythmien (VES, SVES, U-Welle)
- erhöhte Neigung zu Digitoxintoxizität
- Schwäche, Krämpfe, Lähmungserscheinungen, Rhabdomyolyse,
- Interstitielle Nephritis, Diabetes insipidus
- Alkalose, Hypercalciurie
- Übelkeit, Erbrechen
- Konstipation, Ileus, Verstärkung hepatische Enzephalopathie

14) Ursachen Hypokaliämie

a) Verminderte Kaliumaufnahme

- normal: Aufnahme 70 – 120 mEq K⁺/die
- minimale renale K⁺-Ausscheidung 5-25 mEq/die
- selten Ursache einer Hypokaliämie, meist in Kombination mit s.u.

b) Intrazellulärer Kaliumshift

respiratorische/metabolische Alkalose, Hyperinsulinismus, Hyperglykämie, Stress, Theophyllin, β -Agonisten, Diuretika, Hyperthyreose (thyreotoxische periodische Paralyse), massive Zellproliferation (z.B. nach Vitamin B12 Gabe) Hypothermie, Bariumintoxikation, Chloroquinintoxikation

c) Vermehrter Kaliumverlust

GI-Verlust: Erbrechen, Diarrhoe, Laxantien, Magensonde, VIPom villöses Adenom
Renaler Verlust: Diuretika, Hyperaldosteronismus, Hypomagnesiämie Amphotericin B, Bartter's Syndrom, Gitelman's Syndrom, RTA Typ 1 und 2, interstitielle Nephritis, Polyurie, vermehrte [Na⁺] distaler Tubulus (diabetische Ketoazidose, Erbrechen)

15) Abschätzung Kaliumdefizit

Serumkalium	Kaliumdefizit
3.0-3.5 mEq/l	100-300 mEq
2.5-2.9 mEq/l	300-500 mEq
2.0-2.4 mEq/l	> 500 mEq

17) Therapie Hypokaliämie

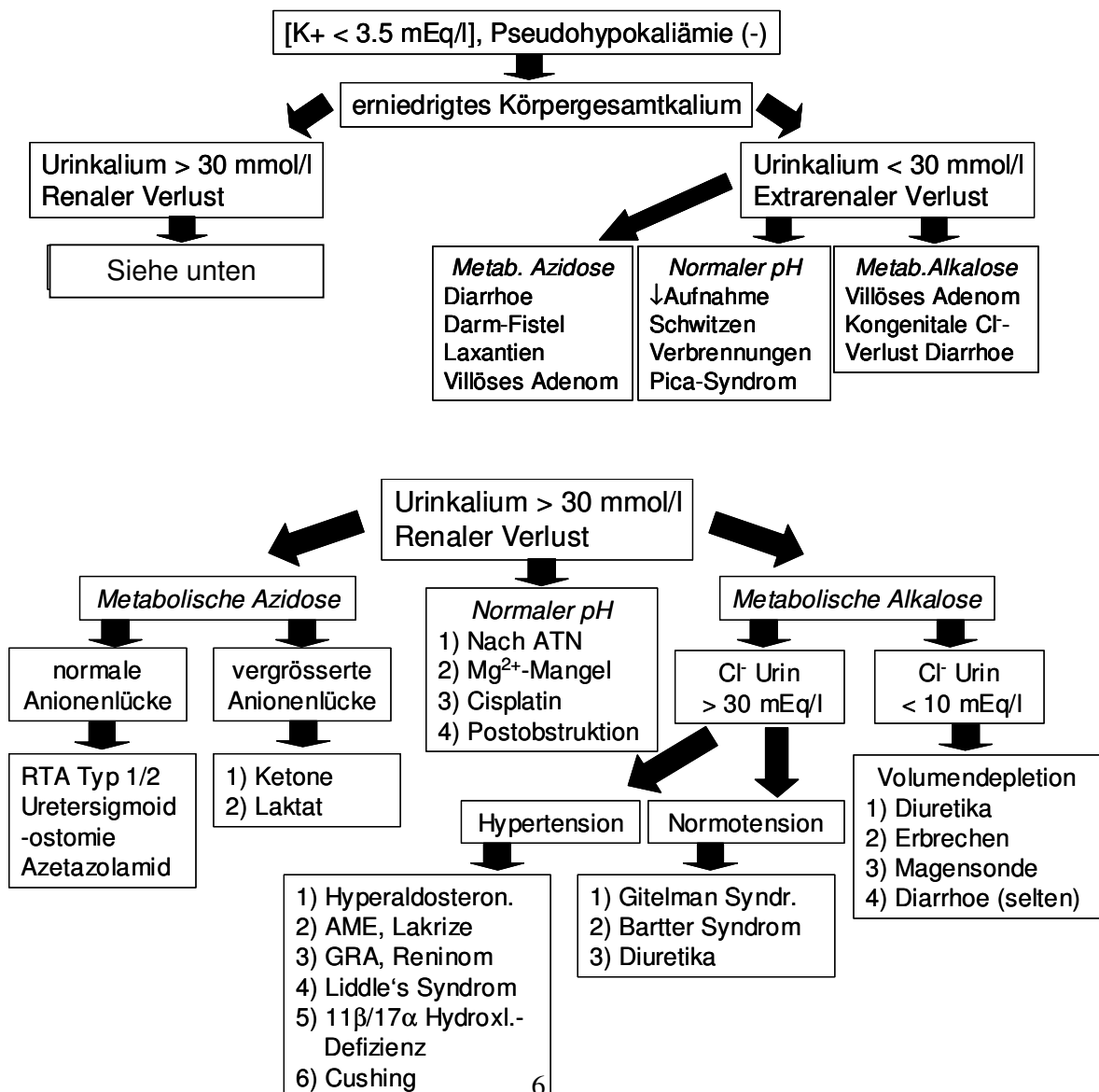
Regeln:

- a) Wenn möglich orale Therapie, da häufig effizienter und sicherer (80-120 mEq/die kann sicher gegeben werden)

Cave: Gaben bei eingeschränkter Nierenfunktion, bei vermindertem Urinfluss, K⁺-sparenden Diuretika

- b) i.v. Applikation: Maximal 240 mEq/die, maximal 20 mEq/h nur bei Serumkalium < 2.0 mEq/l oder Lähmungen bis 40 mEq/h
- c) Bei Nichtansprechen Substitution von Mg²⁺, selbst wenn Serum Mg²⁺ normal (Grund: Serum Mg²⁺ ≠ Körper Mg²⁺)

18) Workup Hypokalemia



Therapieempfehlungen ohne Gewähr, Verantwortung liegt bei behandelnder Ärztin / Arzt !

- [1] Kuhlmann, Walb, Luft. Nephrologie, 4. Edition, 2003
- [2] Halperin ML, Kamel KS. Potassium. Lancet 352:135, 1998
- [3] Ethier JH, Kamel KS, Magner PO, Lemann J Jr, Halperin ML. The transtubular potassium concentration in patients with hypokalemia and hyperkalemia. Am J Kidney Disease 15:309-315, 1990
- [4] Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med, 158:917-24, 1998
- [5] Kim HJ, Therapeutic approach to Hyperkalemia. Nephron, 92:33-40, 2002
- [6] Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. Ann Intern Med, 110:426-9, 1989
- [7] Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. Kidney Int 41:369-74, 1992