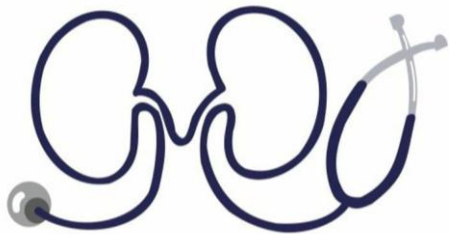


ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ

ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΛΕΙΒΑΔΙΤΗΣ

ΕΠΙΣΤ. ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ Β' Νεφρολογικής Κλινικής ΑΠΘ Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ-ΕΠΙΣΤ. ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΜΧΑ ΝΕΡΗΡΟΧΕΝΙΑ ΧΑΛΚΙΔΙΚΗΣ



Β' Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ.
ΑΧΕΠΑ



ARISTOTLE
UNIVERSITY
OF THESSALONIKI



**European
Hypertension
Excellence
Centre**

AHEPA University Hospital
Thessaloniki

Δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων

Κάλιο=Potassium

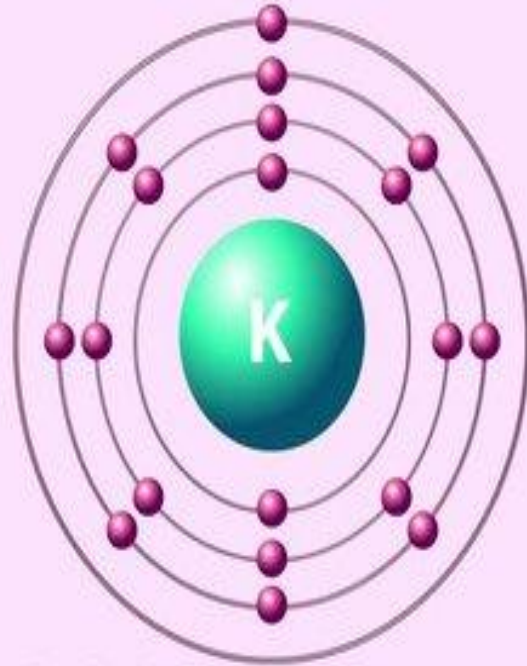
19

Potassium

K

Atomic mass: 39.098

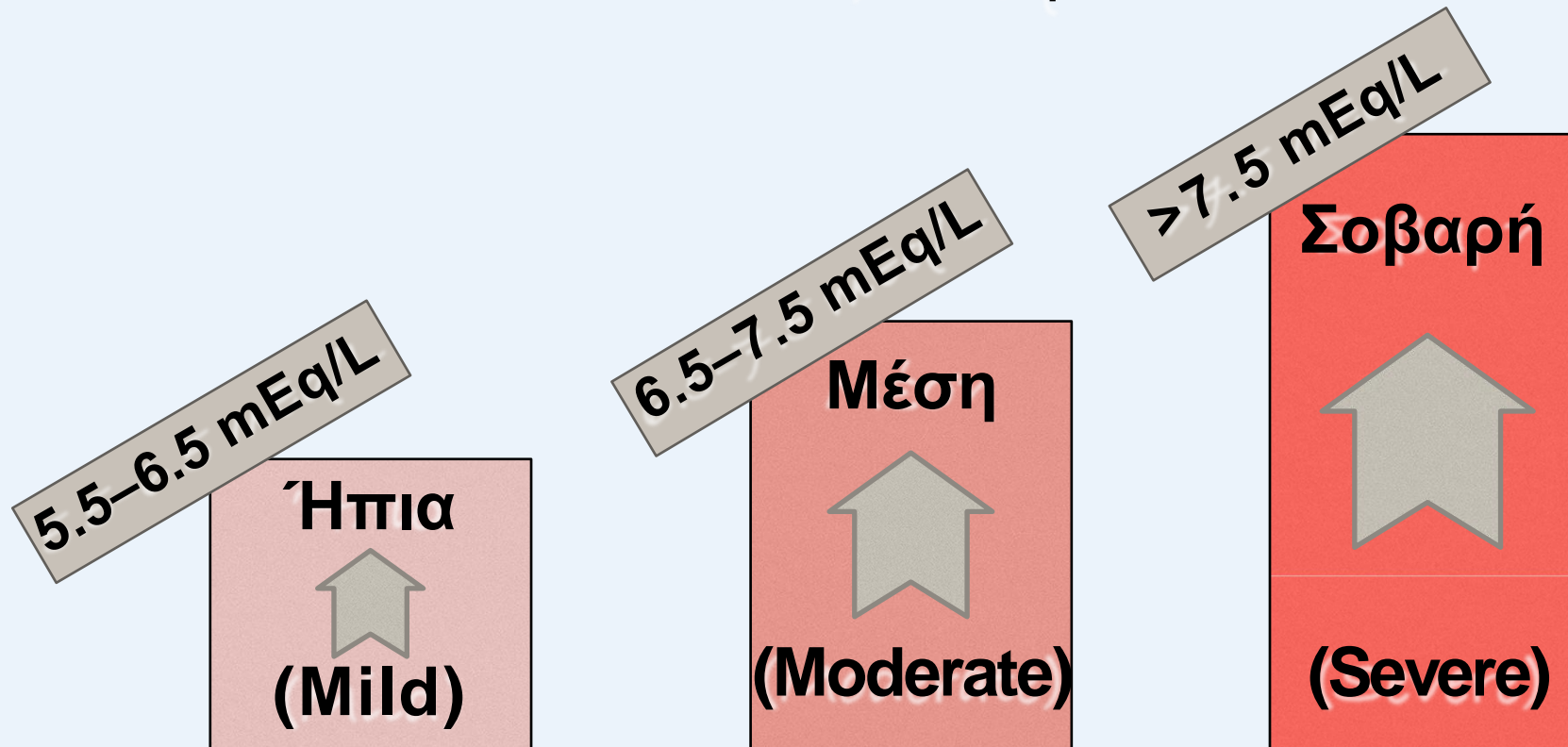
Electron configuration: 2, 8, 8, 1



- Το κυριότερο ενδοκυττάριο ιόν
- Περίπου 98% του συνολικού καλίου ή 3500 mEq βρίσκονται στα κύτταρα του ανθρώπινου σώματος
- Ο νεφρός είναι το κύριο όργανο που ρυθμίζει την ομοιόστασή του καλίου

Ορισμός -Ταξινόμηση

Τα επίπεδα του K^+ ορού είναι υψηλότερα από 5,5 meq/L



Ορισμός βάσει επιπέδων + ΗΚΓ- KDIGO Controversies conference

ECG changes	+	Moderate	Severe	Severe
	-	Mild	Moderate	
		5.0*–5.9	6.0–6.4	≥6.5
Potassium concentration (mmol/l)				

Figure 4 | Severity of acute hyperkalemia: expert opinion-based risk classification. *5.0 or upper limit of normal range. ECG, electrocardiogram.

Clase CM et al. PMID 31706619

Επιδημιολογία

How common is hyperkalaemia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence and incidence of hyperkalaemia reported in observational studies

Until now, the prevalence and incidence of hyperkalaemia, a potassium abnormality which can potentially have life-threatening consequences, has been unclear

Methods

Data sources:

- Embase and MEDLINE from inception to 2nd Feb 2021
- Select congresses 2018–20

Included studies:

- Patients of any age with hyperkalaemia
- Non-interventional

Main outcome:

- Hyperkalaemia prevalence (%) and incidence (rate per 100 person-years) calculated using a random effects meta-analysis

Results

542 articles included from 1976–2021

Pooled prevalence/incidence of hyperkalaemia defined using any definition/threshold:



Adults 6.3%

2.8 cases per 100 person-years

Pooled prevalence of hyperkalaemia defined as > 5.0 mmol/L:







Note: comorbidities were not mutually exclusive

Conclusion: This review provides a comprehensive and valuable resource on the prevalence and incidence of hyperkalaemia to better inform clinicians, healthcare providers and health policy makers on the burden of hyperkalaemia across different patient populations and continents.



Humphrey, T. et al.
Clinical Kidney Journal (2021)
@CKJsocial

Hyperkalemia and its Association with Mortality, Cardiovascular Events, Hospitalizations and ICU Admissions in a Population-based Retrospective Cohort

Cohort







-  **Retrospective**
-  **Province of Manitoba, Canada**
-  **Adults Hyperkalemia**
 $K^+ \geq 5.0$ mmol/L
 n=93,667
-  **2007-2016**

Methods

- 1:1 propensity matched**
-  **Hyperkalemia**
- vs**
-  **No hyperkalemia**
- N = 88,541 each group**

 **Sensitivity analysis**
 $K^+ \geq 5.5$ mmol/L

Outcomes

Outcome	HR	95% CI
 Mortality	HR 1.15	(1.13-1.18)
 CV events	HR 1.20	(1.14-1.26)
 Hospital admissions	HR 1.71	(1.68-1.74)
 ICU admissions	HR 3.48	(3.34-3.62)
 Mortality	HR 1.66	(1.58-1.74)
 CV events	HR 1.31	(1.17-1.45)

Hougen et al, 2020

Visual abstract by:
 Sophia Ambruso, DO

Conclusion In our population-based study, hyperkalemia was an independent risk factor for all-cause mortality, cardiovascular events, hospitalizations and ICU admissions.

Table 1.

Common Causes Of Hyperkalemia

Spurious

- Thrombocytosis ($> 1,000,000/\text{mm}^3$)
- Leukocytosis ($> 50,000/\text{mm}^3$)
- Hemolysis
- Repeated fist-clenching with tourniquet in place

Endogenous

- Impaired potassium excretion
 - ▶ Renal insufficiency or failure
- Metabolic acidosis
 - ▶ Pseudohypoaldosteronism type II (also known as Gordon's syndrome; familial hyperkalemia and hypertension)
 - ▶ Mineralocorticoid deficiency (including Addison's disease)
 - ▶ Hyporeninemic hypoaldosteronism (type IV renal tubular acidosis)
 - ▶ Hereditary enzyme deficiencies
- Excessive potassium load
 - ▶ Chemotherapy causing tumor lysis
 - ▶ Muscle breakdown (rhabdomyolysis)
 - ▶ Massive tissue breakdown (burns, trauma)

- ▶ Blood administration (particularly with large transfusions of older "bank" blood)
- ▶ Renal tubular acidosis
- ▶ Hemolysis
- ▶ Diet (rarely the sole cause), salt substitutes

Exogenous

- Drug-induced hyperkalemia
 - ▶ Potassium supplements
 - ▶ Drugs that block the sodium channel in the distal nephron (trimethoprim, pentamidine)
 - ▶ Potassium-sparing diuretics (amiloride, triamterene)
 - ▶ Drugs that block sodium, potassium-ATPase activity in the distal nephron (cyclosporine)
 - ▶ Drugs that block aldosterone production (ACEis, ARBs)
 - ▶ Drugs that antagonize triggering of the mineralocorticoid (aldosterone) receptors (spironolactone, eplerenone, finerenone)

- ▶ Antibiotics (including penicillin G, penicillin derivatives, trimethoprim)
- ▶ Azole antifungals
- ▶ NSAIDs (including selective COX-2 inhibitors)
- ▶ β -blockers
- ▶ Heparin
- ▶ Tacrolimus
- ▶ Succinylcholine
- ▶ Digoxin
- ▶ Arginine, lysine
- Herbal supplements
 - ▶ Milkweed, lily of the valley, Siberian ginseng, Hawthorn berries
 - ▶ Preparations from dried toad skin or venom (traditional and folk medicines such as Bufo, Chan Su, Senso)
- Impaired transcellular shift-insulin deficiency
- Hypertonicity (as occurs in uncontrolled diabetes)

Αίτια-Φάρμακα

Internal Balance	Impaired Renal Excretion	Increased Potassium Load
Digitalis	Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers	Penicillin K
β 2-Antagonists	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (indomethacin)	Stored packed red blood cells
ϵ -Aminocaproic acid	ENaC blocker (amiloride, triamterene)	
	Spironolactone	
	Antifungals (eg, ketoconazole)	
	Calcineurin inhibitors (eg, cyclosporine, tacrolimus)	
	Trimethoprim	
	Heparin	
	Pentamidine	

Data from Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. Am J Med 2000;109(4):308.

Κλινική Εικόνα

Hyperkalemia

Signs and Symptoms

"MURDER"

 **M** - Muscle cramps

 **U** - uncommon but severe arrhythmias

 **R** - Respiratory distress

 **D** - Decreased cardiac contractility

 **E** - ECG changes

 **R** - Reflexes (depressed/absent DTRs)





HYPERKALEMIA

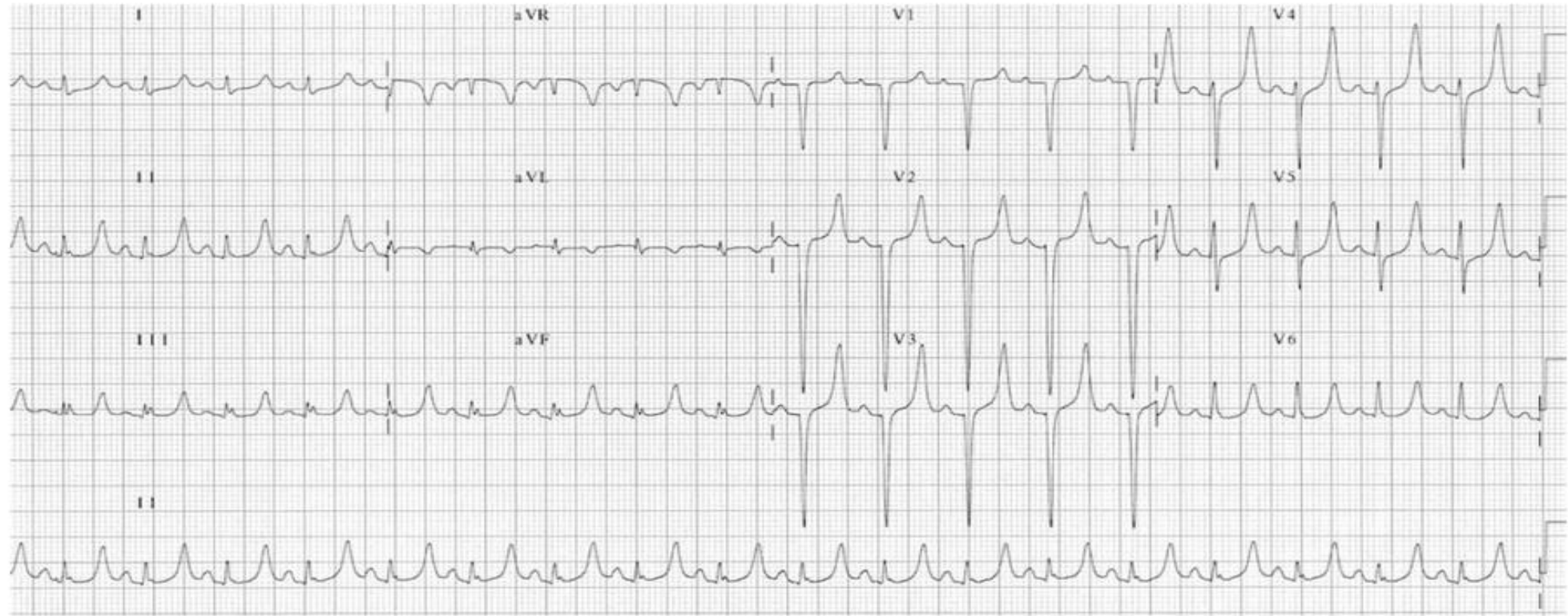
SIGNS AND SYMPTOMS

- MUSCLE CRAMPS
- MUSCLE TWITCHES
- PARESTHESIAS
- IRRITABILITY
- DECREASED BLOOD PRESSURE
- ECG CHANGES
- DYSRHYTHMIAS
- ABDOMINAL CRAMPS
- DIARRHEA





Το ΗΚΓ στην υπερκαλιμία-οξυκόρυφα T

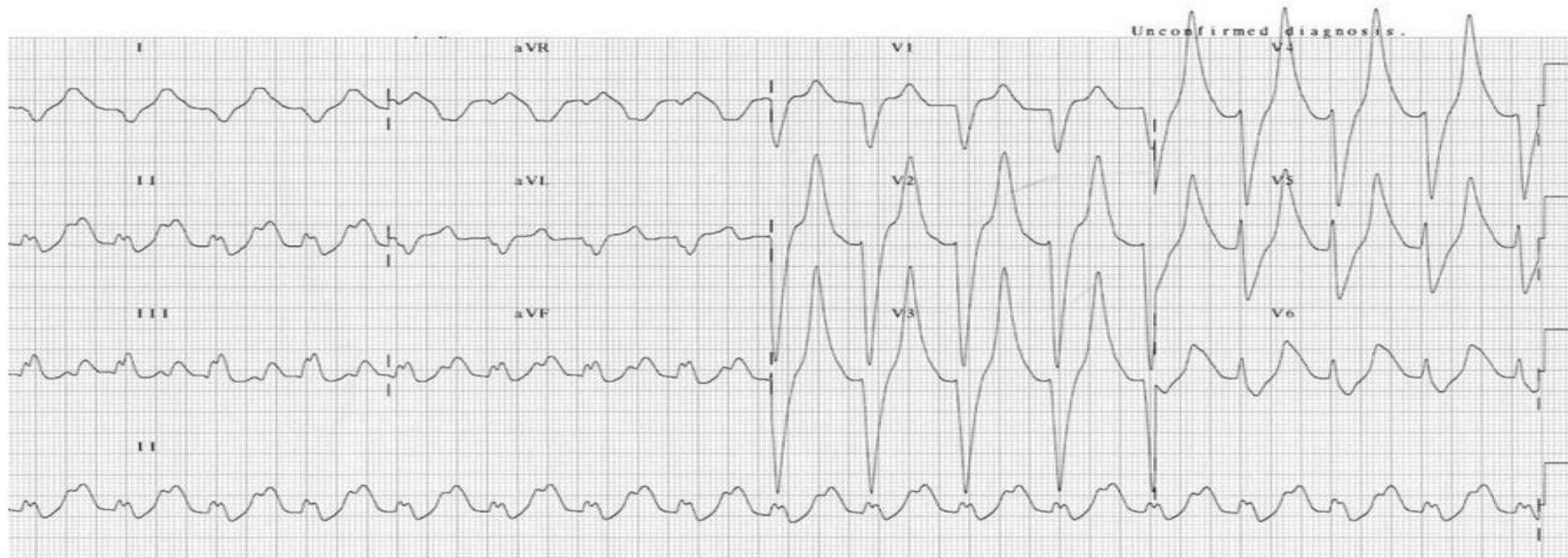


Hyperkalaemia

- Tall, symmetrically peaked T waves.

This patient had a serum K⁺ of 7.0.

Το ΗΚΓ στην υπερκαλιμία-διεύρυνση QRS

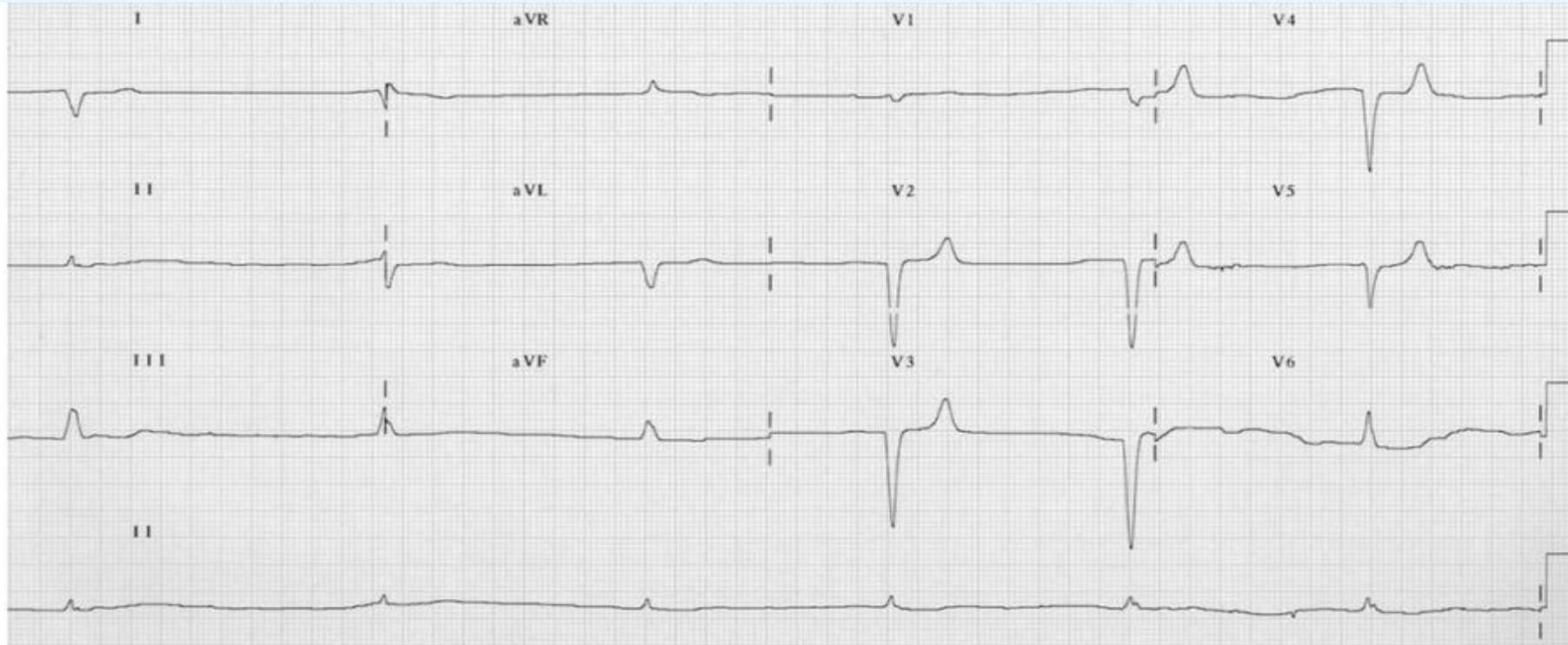


This ECG displays many of the features of hyperkalaemia:

- Prolonged PR interval.
- Broad, bizarre QRS complexes — these merge with both the preceding P wave and subsequent T wave.
- Peaked T waves.

This patient had a serum K⁺ of 9.3

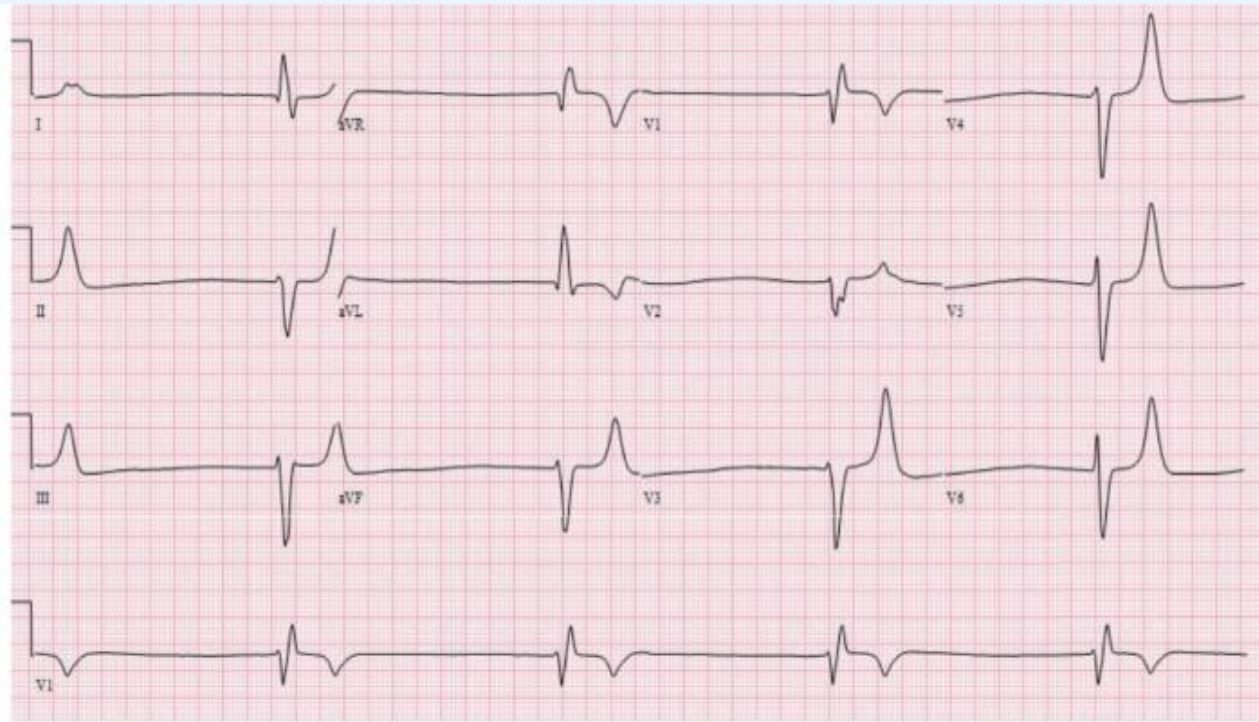
Το ΗΚΓ στην υπερκαλιαιμία-διαταραχές ρυθμού



Hyperkalaemia:

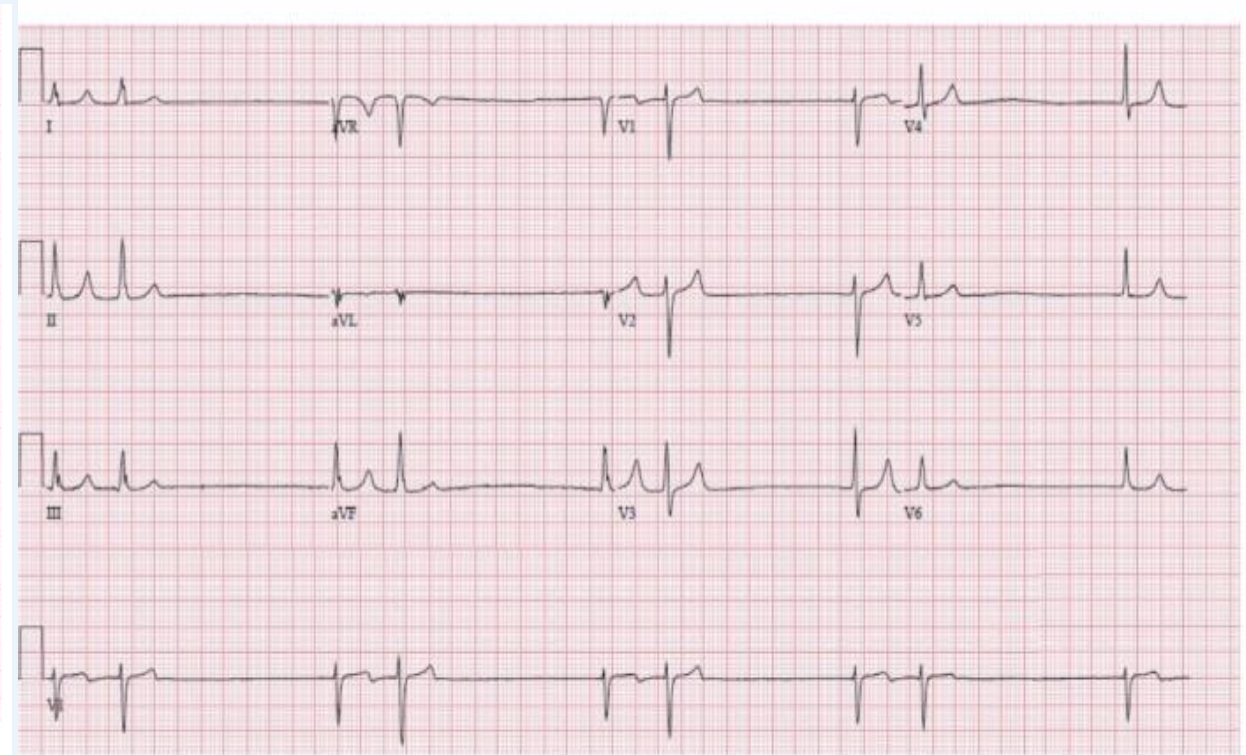
- Slow junctional rhythm.
- Intraventricular conduction delay.
- Peaked T waves.

Το ΗΚΓ στην υπερκαλιαιμία-διαταραχές ρυθμού



. Idioventricular rhythm.

Journal of Acute Medicine 15(2) 2025



Bizarre bradycardia demonstrating junctional rhythm with premature supraventricular complexes pattern of bigeminy. Mild peaked T waves were only noted in retrospect. The potassium level was 8.9 mmol/L.

Το ΗΚΓ στην υπερκαλιαιμία-sine wave pattern

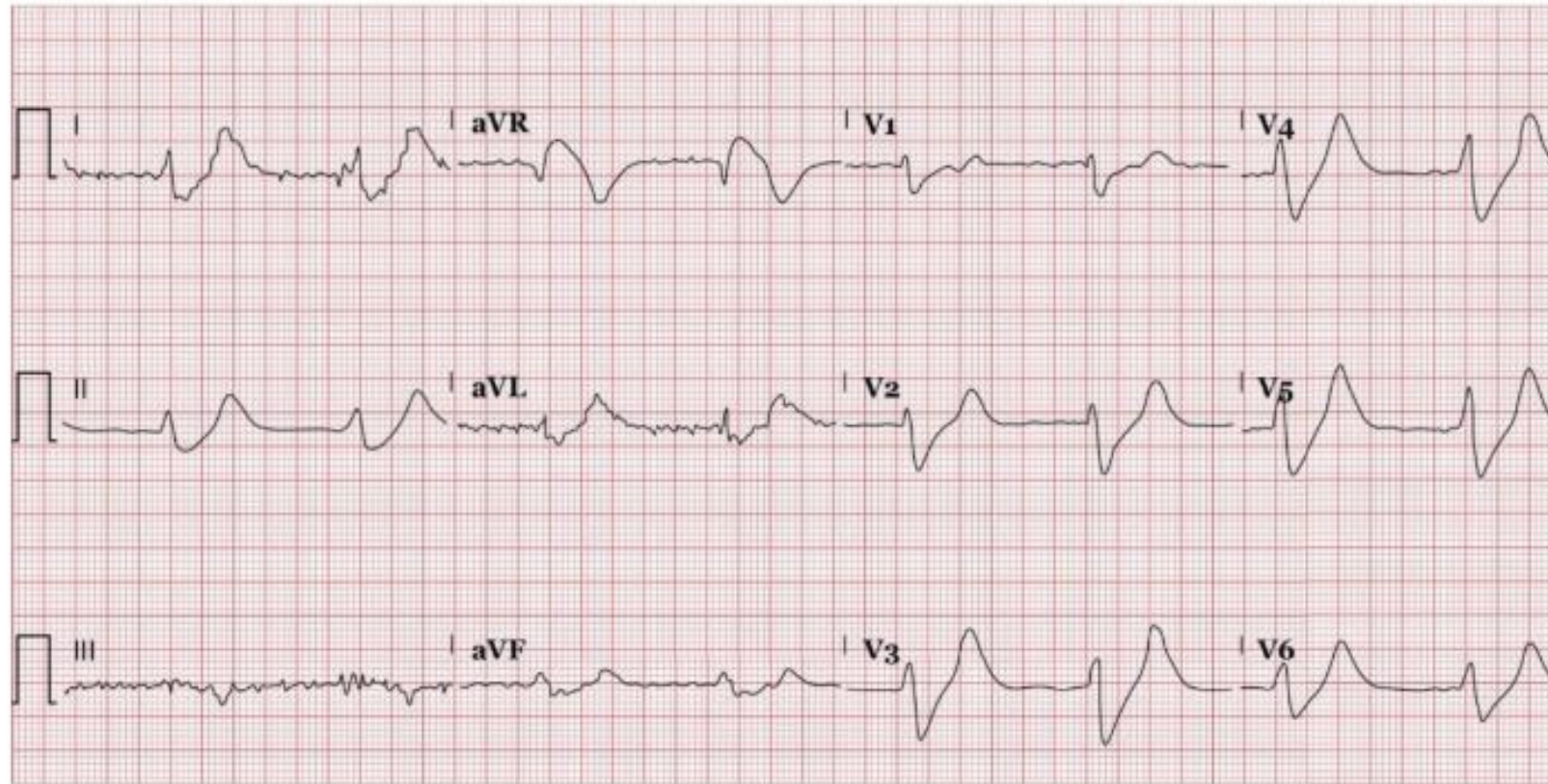


Fig. 5. Progressive prolongation of the QRS intervals with rightward axis, approaching the “sine wave” pattern. Note the absence of P waves, typical of sinoventricular conduction.

Η αντιμετώπιση πρέπει να στοχεύει

- Στη **σταθεροποίηση της μεμβράνης** της μυοκαρδιακής ίνας, εφόσον υπάρχουν έκδηλες ΗΚΓ αλλοιώσεις
- Στην προσπάθεια **μετακίνησης του K⁺ από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο**
- Στον περιορισμό στην πρόσληψη K⁺, καθώς και στην ανεύρεση τυχόν αιτίου που προκαλεί έκλυση K⁺ και αύξηση των επιπέδων του
- Στην **απομάκρυνση του K⁺ από τον οργανισμό μέσω είτε της νεφρικής είτε της πεπτικής οδού**, καθώς και με την
- εφαρμογή, όταν αυτό επιβάλλεται, της **εξωνεφρικής κάθαρσης**

Σταθεροποίηση μεμβράνης μυοκαρδιακής ίνας

Άλατα ασβεστίου

- Η χορήγηση του Ca^{++} προάγει την αποπόλωση της μυοκαρδιακής ίνας
- Η ευεργετική επίδραση του Ca^{++} είναι χαρακτηριστικό ότι ξεκινά **μέσα σε μόλις λίγα λεπτά (1-3 min)** από την έγχυσή του στους ασθενείς
- Το Ca^{++} δεν προκαλεί ούτε απομάκρυνση του K^+ , ούτε διαμεμβρανική μετακίνησή του

Άλατα Ασβεστίου

Γλυκονικό Ασβέστιο

- 1 gr γλυκονικού Ca⁺⁺ περιέχει **92 mg ή 4.6 mEq** στοιχειακού Ca⁺⁺ / 10 ml μπορεί να χορηγηθεί από περιφερική φλέβα

Χλωριούχο Ασβέστιο

- 1 gr χλωριούχου Ca⁺⁺ περιέχει **273 mg ή 13.6 mEq** στοιχειακού Ca⁺⁺ / 10 ml
- *Τριπλάσια η ποσότητα στοιχειακού ασβεστίου στο χλωριούχο άλας*

Άλατα Ασβεστίου

- Χορήγηση 2-3 ampr γλυκονικού άλατος 10% ή 1 ampr χλωριούχου άλατος με διάρκεια έγχυσης 5-10 min
- Η έναρξη της προστατευτικής δράσης τους συνήθως ξεκινά σε 1-3 λεπτά
- Μπορεί να χρειαστεί επαναληπτική δόση αν δεν υπάρξει ανταπόκριση μετά πάροδο δεκαλέπτου
- Το γλυκονικό είναι λιγότερο ερεθιστικό για το δέρμα όταν εξαγγειώνεται και μάλλον ασφαλέστερο επειδή απελευθερώνει το ασβέστιο με βραδύτερο ρυθμό στην κυκλοφορία

Άλατα Ασβεστίου

- Πιο αποτελεσματικά τα άλατα ασβεστίου όταν ο ασθενής έχει κάνει καρδιακή ανακοπή και έχει μειωμένη ιστική άρδευση
- Σε συνύπαρξη δηλητηρίασης με δακτυλίτιδα δεν πρέπει να χορηγούνται εκτός κι αν υπάρχει υπασβεστιαϊμία
- Γενικά δεν έχουν επίδραση στα επίπεδα καλίου αίματος και η διάρκεια δράσης τους κυμαίνεται μεταξύ 30-60 λεπτά περίπου.

Ανακατανομή Κ

- Ινσουλίνη ταχείας δράσης-μετακινεί το Κ εντός του κυττάρου
- Μαζί με γλυκόζη για αποφυγή υπογλυκαιμίας
- 20-25 gr υπέρτονο διάλυμα γλυκόζης + 10-20 μονάδες ινσουλίνης ταχείας δράσης
- 1 amp 35% περιέχει 350 mg γλυκόζης/ml ή **3.5 gr/10 ml**
- Έναρξη δράσης σε 15 min/διάρκεια δράσης 4-6 ώρες
- Σε 1 ώρα μείωση του Κ⁺ κατά 0,6-1,2 meq/L
- Προσοχη στα επίπεδα του **φωσφόρου**- έλεγχος επιπέδων του όπως και της **γλυκόζης**

Ο ρόλος του διττανθρακικού Na^+ (NaHCO_3)

- Αποτελεσματικά σε ύπαρξη προϋπάρχουσας οξέωσης και ελλείμματος βάσης με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας (για κάθε αύξηση του pH κατά 0,1 το K ελαττώνεται κατά 1,3 mEq/L).
- Διαμεμβρανική είσοδος του K^+ στα κύτταρα και ελαττωμένη εγγύς επαναρρόφησή του, καθώς και αυξημένη έκκρισή του στον άπω νεφρώνα, στα πλαίσια της προκαλούμενης αλκαλαιμίας

Ο ρόλος του διττανθρακικού Na^+ (NaHCO_3)

- 150 meq NaHCO_3 (περίπου 1,5 ασκός περιεκτικότητας 8,4%, που περιέχει σχεδόν 100 meq NaHCO_3 στα 100 ml) σε 1000 ml διαλύματος γλυκόζης 5% για διάρκεια 2-4 h (250-500 ml/h).
- Προσοχή σε καρδιακή ανεπάρκεια λόγω αύξησης του όγκου του εξωκυττάριου χώρου και σε υπασβεστιαμία λόγω επαγωγής τετανίας από την αλκαλαιμία.

Ανακατανομή K- β 2 διεγέρτες

- Οι κατεχολαμίνες ευνοούν την ανακατανομή του K⁺ και την είσοδό του μέσα στα κύτταρα, μέσω διέγερσης της αντλίας Na⁺/K⁺ ATPase και του συμμεταφορέα Na⁺-K⁺-2Cl⁻
- Αλμπουτερόλη σε δόση 10-20 mg με τη βοήθεια νεφελοποιητή σε 4 ml NS για 5-10 min (τετραπλάσια και πλέον δόση από τη συνήθη βρογχοδιασταλτική)
- Μείωση των επιπέδων K⁺ ορού κατά 0,6-1 meq/L σε διάστημα 30-60min (δόση 10 και 20 mg αντιστοιχα)

Απομάκρυνση Κ διά των ούρων ή/και του γαστρεντερικού

- **Διουρητικά της αγκύλης Henle** πχ 40-80 mg φουροσεμίδης (2-4 amp) σε αργή ενδοφλέβια έγχυση 8 ωρών έχουν αποτελεσματική δράση προκαλώντας καλιούρηση

Μαυροματίδης Κ. Κάλιο. Στο: Διαταραχές ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας. Εκδότης: Κ. Μαυροματίδης, University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2006

- Ιοντοανταλλακτικές ρητίνες –Kayexalate (Sodium Polystyrene Sulfonate – SPS). Ελαιώρημα **από του στόματος** 15-30 gr σκόνης διαλυμένα σε 60 ml 4-5 φορές την ημέρα ή από το ορθό(30-50 gr σκόνης διαλυμένα σε 120-200 ml νερού 2-3 φορές τη μέρα
- Η έναρξη της δράσης του φαρμάκου υπολογίζεται σε 1-2 ώρες (από το στόμα) και 30-60 min (με υποκλυσμούς)
- Η διάρκεια δράσης είναι περίπου 2-4 ώρες
- 1 gr ρητίνης δεσμεύει 1-3,1 meq K+

Ζιρκόνιο

- Λειτουργεί ως ένας κατιονικός αντιμεταφορέας Na^+/K^+
- Στην πορεία του μέσα τον εντερικό αυλό και εξαιτίας του μεγέθους των πόρων του δεσμεύει τα ιόντα K^+ και του NH_4^+ , αφήνοντας σε μεγάλο βαθμό ελεύθερα άλλα ιόντα, όπως είναι το Na^+ , το Ca^{++} και το Mg^{++}
- Δεσμεύει ιόντα K^+ περίπου δέκα φορές περισσότερο σε σχέση με το SPS
- Από 0,3 μέχρι τα 15 gr σκόνης σε ένα ποτήρι (240 ml) νερού
- Η δόση των 10 gr δρα σε 1-6 ώρες, έχοντας συνολική διάρκεια δράσης τις 12 ώρες

Απομάκρυνση Κ με εξωνεφρική κάθαρση

- Η εξωνεφρική κάθαρση αποτελεί την τελευταία κατά σειρά, αλλά και την πιο αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισης της οξείας υπερκαλιαμίας
- Μείωση των επιπέδων του Κ⁺ ορού μέχρι 1,5 meq/L, 60 λεπτά από την έναρξη της συνεδρίας
- Μέχρι και 80-100 meq Κ⁺ απομακρύνονται
- Παράγοντες που μειώνουν την απομάκρυνση είναι η οξέωση, η παρουσία γλυκόζης στο διάλυμα, η λήψη β2 διεγερτών

Απομάκρυνση Κ με εξωνεφρική κάθαρση-φαινόμενο rebound

- Το 35% της αρχικά επιτευχθείσας μείωσης μπορεί να χαθεί σε 1 ώρα μετά το τέλος της συνεδρίας και μέσα σε 6 ώρες το ποσοστό αυτό να φτάσει ακόμη και το 70%

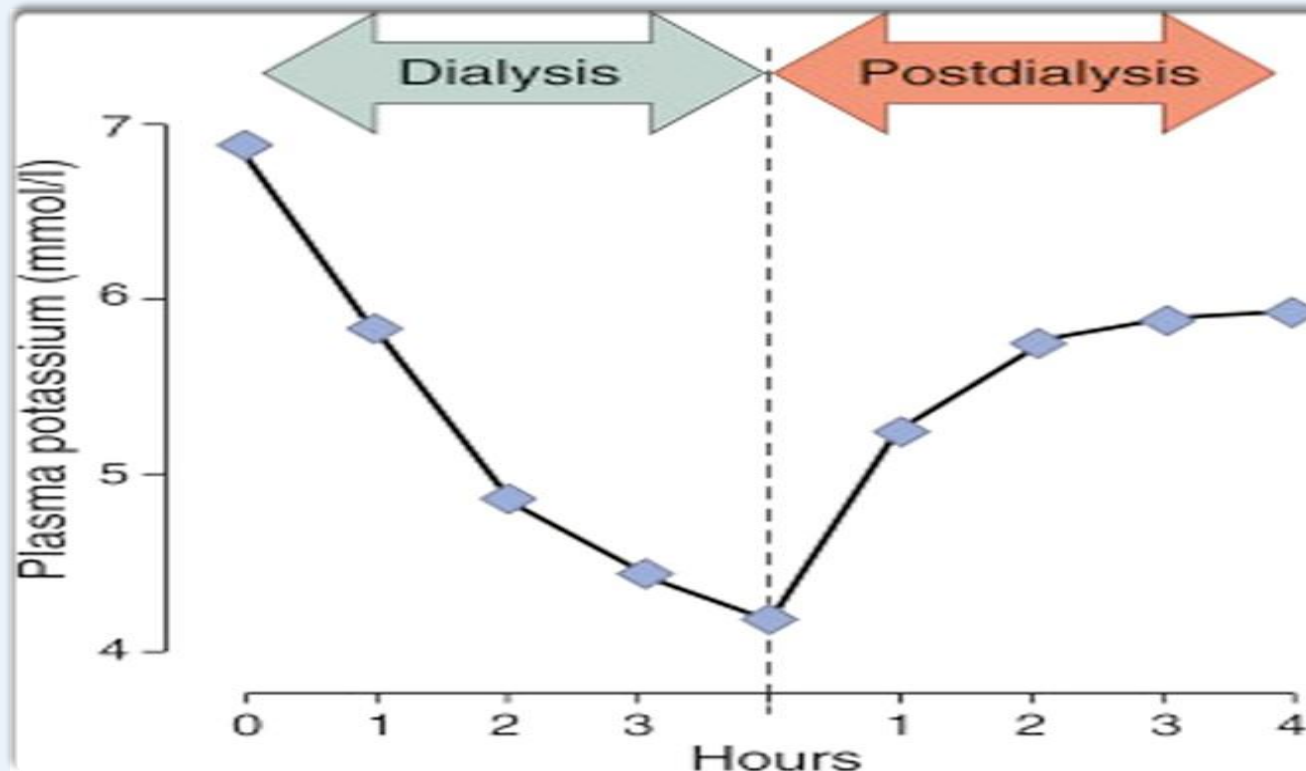
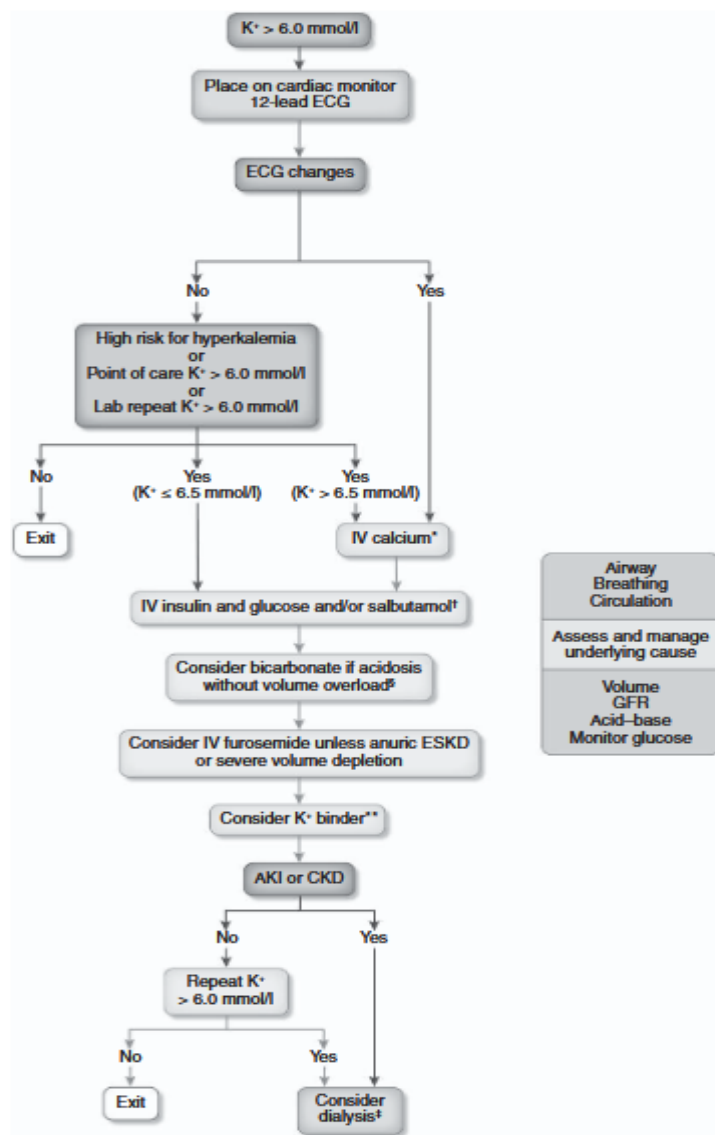


Fig. 3



Treatment algorithm for management of acute hyperkalemia in the emergency department. The thresholds for actions are opinion based. Suggested drug doses are based on a 2010 systematic review [80] and a subsequent observational study [81]. ECG changes commonly reported with increasing potassium concentrations have been described in the literature [37,39–42,82]. *IV 3 times 1 g calcium gluconate (3 × 10 ml of 10% solution, each containing 93 mg elemental calcium, 2.3 mmol; total 279 mg elemental calcium, 6.9 mmol) or 1 g calcium chloride (10 ml of 10% solution, 273 mg elemental calcium, 6.8 mmol) †IV regular insulin 5 units plus 25 g glucose (50 ml of 50%) is as effective as albuterol (salbutamol) 10 mg nebulized; insulin and albuterol may have an additive effect. Beware of hypoglycemia. ‡IV bicarbonate (1 amp of 50 ml of 8.4% solution, Na⁺ 50 mmol, HCO₃⁻ 50 mmol) over 15 min. **Potassium binders: sodium polystyrene sulphonate (SPS) 15–60 g po/pr (do not give with sorbitol) or sodium zirconium cyclosilicate 10 g 3x/d po (patiromer not advisable as onset of action is 7 h). This guidance is suggestive as there are limited data on onset of action with no head-to-head studies between potassium binders. #Hemodialysis is the modality of preference.

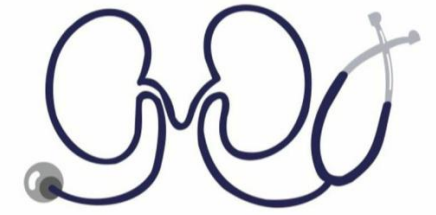
• Αλγόριθμος αντιμετώπισης της υπερκαλιαιμίας από το KDIGO Controversies Conference που έλαβε χώρα το 2018 στο Miami.

• Τα όρια των τιμών βάσει των οποίων ενεργούμε είναι opinion based.

Επίλογος

- Η υπερκαλιαιμία είναι συχνή ιδιαίτερα σε χρόνια νεφρική νόσο και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα
- Η έγκαιρη αναγνώριση μιας οξείας κατάστασης είναι σημαντική λόγω του κινδύνου θανατηφόρων αρρυθμιών δεδομένου ότι η βαρύτητα της κλινικής εικόνας και των ΗΚΓ αλλοιώσεων δε συμβαδίζουν πάντοτε με τα επίπεδα του K+.
- Πρώτη ενέργεια πρέπει να είναι η προστασία του μυοκαρδίου με άλατα ασβεστίου και μετά η μετακίνηση του K+ εντός του κυττάρου και η απομάκρυνσή του από τον οργανισμό

Ευχαριστώ για την προσοχή σας



**Β' Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ.
ΑΧΕΠΑ**



**ARISTOTLE
UNIVERSITY
OF THESSALONIKI**



**European
Hypertension
Excellence
Centre**
AHEPA University Hospital
Thessaloniki