

Alterazioni del potassio

Dott. **Leonardo Dreoni**, Specializzando di pediatria - Università di Firenze

Dott.ssa **Cristiana Benucci**, Pediatra - AOU Meyer



DEFINIZIONE

Le alterazioni dell'equilibrio sierico del potassio comprendono l'**ipokaliemia**, caratterizzata da valori sierici di potassio $< 3,5$ mEq/L (oppure mmol/l) e l'**iperkaliemia**, in cui si hanno valori di potassio $> 5,5$ mEq/L (oppure mmol/L) nel bambino e > 6 mEq/L (oppure mmol/L) nel neonato.

FISIOPATOLOGIA

Il potassio è il secondo catione più abbondante dell'organismo. Il 98% di esso è situato nell'ambiente intracellulare, mentre a livello extracellulare la sua concentrazione normale è nel range $3,5-5,5$ mEq/L.

Il suo gradiente pertanto è opposto rispetto a quello del sodio, che è presente in alta concentrazione a livello extracellulare e bassa concentrazione nel comparto intracellulare. Il passaggio di questi ioni tra i due compartimenti è regolato principalmente dalla pompa sodio-potassio (ATP). Il gradiente elettrochimico risultante è necessario alla fisiologica responsività delle cellule nervose e cardiache e, di conseguenza, alla contrattilità muscolare cardiaca, scheletrica e liscia.

Nell'individuo sano l'intake giornaliero di potassio è bilanciato dall'eliminazione di una quantità equivalente, che varia in base all'età e che nell'adulto è pari a 50-150 mEq, ovvero circa 3 grammi.

Il contenuto di potassio varia in modo significativo nei singoli alimenti (*vedi tabella 1*).

Alimento (valore per 100 g)	Contenuto in potassio (mg)
Banana	350
Sogliola	280
Aranciata	18
Latte vaccino intero	150
Lattuga fresca	240
Petto di pollo cotto	497
Cioccolato al latte	420

Tabella 1. Contenuto di potassio in alcuni alimenti. Valori estrapolati dalle tabelle di composizione degli alimenti sul portale CREA - Consiglio per la ricerca in agricoltura e l'analisi dell'economia agraria, del 2019 (<https://www.alimentinutrizione.it>)

L'eliminazione del potassio avviene per l'80% per via renale, il 15% dalle feci e il 5% dal sudore. Il rene è il principale regolatore dell'omeostasi a lungo termine di questo elemento.

Il 90% del potassio, successivamente alla filtrazione, viene attivamente riassorbito a livello dei tubuli renali, e l'eliminazione urinaria è determinata principalmente dalla quota che viene secreta in questa sede.

L'ormone che regola tale meccanismo, favorendo l'escrezione urinaria, è l'aldosterone, rilasciato dalla corticale del surrene in risposta al rialzo del potassio plasmatico.

I **fattori in grado di modificare i livelli di potassio** nel sangue per azione sulla pompa Na-K sono:

- *Spostamento di K⁺ dentro la cellula*: azione dell'insulina, aumento del pH, agonismo β -adrenergico
- *Spostamento di K⁺ fuori dalla cellula*: riduzione del pH, agonismo α -adrenergico, esercizio fisico, incremento dell'osmolarità plasmatica

IPERKALIEMIA

CAUSE DI IPERKALIEMIA	
Alterazione del campione ematico	<ul style="list-style-type: none"> • Pseudoiperkaliemia da prelievo difficoltoso • Conservazione del campione al freddo o in provette contenenti eparina (specialmente in presenza di leucocitosi leucemica) • Pseudoiperkaliemia familiare (rara)
Aumentato intake	<ul style="list-style-type: none"> • Eccessiva infusione endovenosa ed assunzione per os • Trasfusioni ematiche

<p>Shift dal distretto intracellulare a quello extracellulare</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Rabbdomiolisi, sindrome da lisi tumorale, necrosi tissutale, emolisi • Ipertermia maligna • Riassorbimento di ematoma o sanguinamento gastrointestinale • Esposizione a succinilcolina in soggetti a rischio • Intossicazione da digitale, fluoro, β-bloccanti • Esercizio fisico strenuo • Iperosmolalità • In corso di chetoacidosi diabetica per deficit di insulina e abbassamento del pH • Paralisi periodica familiare iperkaliemica • Malattia surrenaliche primarie: malattia di Addison acquisita, deficit della 21 idrossilasi e del 3β-idrossidisteroide deidrogenasi, iperplasia adrenergica lipoide congenita, ipoplasia surrenalica congenita, deficit di sintesi dell'aldosterone, adrenoleucodistrofia, ipoaldosteronismo iporeninamico
<p>Patologie renali</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Insufficienza renale, soprattutto in caso di onset acuto • Malattia dei tubuli renali: pseudo-ipoaldosteronismo di tipo 1, acidosi tubulare renale di tipo IV, patologie tubulo-interstiziali, ostruzione del tratto urinario • Forme secondarie a farmaci, specialmente in presenza di concomitante insufficienza renale: inibitori della renina, ACE-inibitori, bloccanti dell'angiotensina II, diuretici risparmiatori di potassio, inibitori della calcineurina, FANS, trimetoprim, eparina, drospirenone

SEGNI E SINTOMI DELL'IPERKALIEMIA

Inizialmente l'iperkaliemia può essere asintomatica e ben tollerata, specialmente in caso di forma cronica.

In caso di valori di K⁺ sierico > 7 mEq/L e/o di esordio acuto possono comparire: astenia, debolezza muscolare, parestesie, fascicolazioni, paralisi ascendente, alterazioni della conduzione cardiaca, fino alla fibrillazione ventricolare e arresto cardiaco.

Le **alterazioni dell'elettrocardiogramma (ECG)** correlano con i valori di K⁺ (vedi figura 1) e sono, inizialmente, l'elevazione dell'onda T e la depressione del tratto ST, poi l'aumento dell'intervallo PR, lo schiacciamento dell'onda P e, successivamente, l'ampliamento del QRS con aspetto sinusoidale combinato con onda T, fino all'evoluzione in fibrillazione ventricolare.

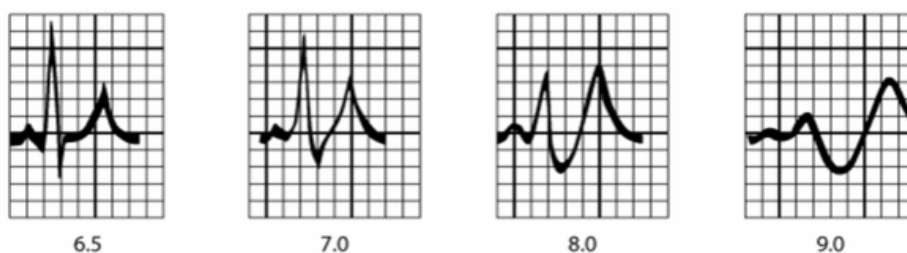


Figura 1. Pattern di ECG con vari gradi di iperkaliemia
<https://www.msdmanuals.com/en-pt/professional/multimedia/table/ecg-patterns-in-hyperkalemia>

DIAGNOSI DI IPERKALIEMIA

L'identificazione della causa dell'alterazione del potassio sierico richiede la valutazione di anamnesi, esame obiettivo e fattori di rischio del singolo paziente.

Si distinguono una forma **lieve** (5,5-6,4 mEq/l), **moderata** (6,5-7,5 mEq/l) e **grave** (>7,5 mEq/l).

Nel caso di riscontro di iperkaliemia nel paziente asintomatico e stabile può essere utile ripetere il prelievo per escludere un quadro di pseudoiperkaliemia.

Nell'iperkaliemia è prioritario rilevare se il paziente presenta una riduzione del filtrato glomerulare renale e se ha fattori di rischio per aumentato intake o rilascio tissutale.

In presenza di funzionalità renale conservata è prioritario distinguere tra forme correlate a deficit di aldosterone e a danno tubulare.

Se viene confermato un valore lieve-moderato con paziente asintomatico e/o stabile bisogna raccogliere un'anamnesi accurata ed effettuare un prelievo ematico per inquadrare eventuali cause sottostanti: in particolare emocromo con formula, azotemia, creatinina, glicemia, Na⁺, K⁺, Cl⁻, calcio ione, EGA, CK, LDH, esame chimico fisico delle urine. Lo studio dell'asse ormonale, in particolare nel sospetto di ipoaldosteronismo, pseudoipoaldosteronismo o insufficienza surrenalica si effettua con la rilevazione sierica di cortisolo e ACTH, 17OH progesterone, renina, angiotensina ed aldosterone.

In caso di K⁺ sierico > 6,5 mEq/L, è indicata l'esecuzione di un ECG. Una volta identificata la causa della diselettrolitemia, considerare l'attivazione di consulenze specialistiche di pertinenza per concordare il trattamento specifico (es: nefrologo, ematologo, endocrinologo, diabetologo, neurologo).

GESTIONE E TERAPIA DELL'IPERKALIEMIA

Nell'iperkaliemia lieve-moderata, dopo aver definito la causa patogenetica, può essere concordata con lo specialista la **terapia per via orale** con **calcio polistirene sulfonato**: 0,5-1 g/kg/die, disciolti in circa 150 ml di liquido, da suddividere in almeno 3 somministrazioni nelle 24 ore.

È indicata **terapia immediata endovenosa** in caso di:

- K⁺ ≥ 7 mEq/L (indipendentemente dalla presenza di sintomi)
- Innalzamento acuto per valori di K⁺ tra 6 e 7 mEq/L se sussiste il rischio di ulteriore aumento (lisi tumorale o rabdomiolisi in atto)
- Pazienti con segni clinici di iperkaliemia (come debolezza muscolare o paralisi), ed alterazioni ECG (aritmie, slargamento QRS, scomparsa onda P)

NOTA BENE: la presenza isolata di onde T appuntite, tipicamente associata a livelli lievi di iperkaliemia, non è sufficiente per iniziare il trattamento in urgenza.

In caso di indicazione alla terapia immediata endovenosa è necessario:

- Posizionare 2 accessi venosi
- Posizionare un cardiomonitor in continuo
- Eseguire ECG seriati
- Avviare terapia specifica, con controllo del K⁺ sierico 1-2 ore dopo l'inizio del trattamento.
- Condividere il caso e la terapia con un anestesista rianimatore, con il cardiologo e con lo specialista di riferimento in caso di paziente con patologia di pertinenza

Target terapeutici e relative terapie :

1. IDENTIFICARE ED INTERROMPERE IMMEDIATAMENTE EVENTUALI FONTI DI K⁺:

attenzione in particolare a supplementazione orale o parenterale di K⁺ e a farmaci che possono aggravare l'iperkaliemia (spironolattone, beta bloccanti, captopril, digossina).

2. STABILIZZARE LE CELLULE MIOCARDICHE, TRATTARE O PREVENIRE LE ARITMIE RISCONTRATE, IN ASSENZA DI AZIONE SUI VALORI SIERICI DI K⁺:

si utilizza **calcio gluconato 10% (fl 1gr/10ml): 0.5 ml/kg (max 20 ml) EV**. Il calcio deve essere diluito (in NaCl 0.9% oppure in soluzione glucosata al 5%). Non può essere somministrato con soluzioni che contengono bicarbonati. L'infusione deve essere eseguita in 5-10 minuti sotto monitoraggio ECG in un vaso grande o, preferibilmente, in una linea centrale, in quanto la soluzione può provocare necrosi dei tessuti molli e quindi bisogna presentare attenzione ad eventuali stravasi. Si osserva onset di azione in 5 minuti e durata di effetto di 30-60 minuti. In caso di persistenti alterazioni all'ECG o aritmie, dopo 10 minuti può essere ripetuta un'ulteriore dose.

- In caso di arresto cardiaco o imminente arresto, usare: **calcio cloruro 10% fl 10 ml (1gr/10ml): 0.2 ml/kg (max 10 ml) EV** perché è più potente e determina innalzamento più rapido del calcio ione sierico.

3. INDURRE LO SHIFT DEL K⁺ DAL COMPARTIMENTO EXTRACELLULARE A QUELLO INTRACELLULARE, CON L'OBIETTIVO DI RIDURRE I LIVELLI SIERICI DI K⁺:

Terapia di prima scelta:

- **Insulina Rapida 0.1 U/kg (max 10 U) + soluzione glucosata 10%, 5 ml/kg EV in almeno 30 minuti.** Onset azione in 10-20 minuti con picco a 30-60 minuti e durata di azione di 4-6 ore. È indicato il monitoraggio della glicemia ogni ora dall'inizio dell'infusione di insulina nelle successive 6 ore.

In caso di persistenza di sintomi con valori di K⁺ elevati, tentare altre opzioni terapeutiche:

- **Salbutamolo per via inalatoria con distanziatore: 10 puff, ripetibile ogni 20 minuti.** Onset azione in 20-30 minuti.
- **Sodio Bicarbonato (8,4%: fl 10 mEq/10 ml): 1 mEq/kg (1 mmol/kg) EV, max 50 mEq, in 10-15 min.** I dati sulla reale efficacia del sodio bicarbonato nel ridurre i livelli di K⁺ sierico sono controversi, non dovrebbe mai essere usato come unica terapia ed eventualmente trova indicazione in casi in cui si osservi associata acidosi metabolica. Tale farmaco non può essere somministrato nella stessa linea venosa del calcio gluconato e deve essere diluito (in NaCl 0,9% o soluzione glucosata al 5%). L'onset di azione si ha dopo 15 minuti con eventuale ripetibilità dopo 10-15 minuti. Dosi ripetute possono determinare ipernatriemia.
- **Furosemide EV: 1 mg/kg**, in accordo con lo specialista nefrologo, al fine di aumentare l'escrezione urinaria di K⁺ nel caso di pazienti con insufficienza renale ed ipoaldosteronismo.
- In caso di mancata risposta al trattamento farmacologico, considerare la possibilità di ricorrere a **RRT (Renal Replacement Therapy)** tramite emodialisi, sempre in accordo con il nefrologo.

IPOKALIEMIA

CAUSE DI IPOKALIEMIA	
Shift intracellulare	<ul style="list-style-type: none">• Alcalosi metabolica• Uso di agonisti β adrenergici: insulina, caffeina, teofillina, adrenalina, salbutamolo• Ipertiroidismo• Intossicazione da bario• Paralisi periodica ipokaliemica• Refeeding syndrome• Alcalosi respiratoria
Aumentate perdite	<ul style="list-style-type: none">• Uso di diuretici dell'ansa e tiazidici• Ustioni estese• Diarrea• Vomito• Farmaci con azione a livello renale: amfotericina B, cisplano, piperacillina, aminoglicosidi• In presenza di colostomia• In corso di chetoacidosi diabetica per diuresi osmotica da iperglicemia• Ipomagnesemia• Sindrome di Cushing, eccesso di mineralcorticoidi• Sindrome di Bartter• Sindrome di Gitelman
Inadeguato intake	<ul style="list-style-type: none">• Disturbi dell'alimentazione• Alcolismo• Malnutrizione• Nutrizione parenterale totale

SEGNI E SINTOMI DELL'IPOKALIEMIA

L'ipokaliemia determina l'iperpolarizzazione delle membrane muscolari e cardiache con ostacolo alla loro contrazione. Si distinguono:

- **Forme lievi (3,5-3 mEq/L):** possono essere asintomatiche
- **Forme moderate (3-2,5 mEq/L):** si manifestano con debolezza, mialgie, crampi muscolari, ileo paralitico
- **Forme gravi (<2,5 mEq/L):** danno luogo a iporiflessia, paralisi flaccida, rabdomiolisi, insufficienza respiratoria da insufficienza dei muscoli respiratori

Le **alterazioni dell'ECG** correlano con l'entità del deficit dell'elettrolita, ma i valori di potassio a cui una specifica alterazione è osservabile, variano da paziente a paziente: è possibile riscontrare un'aumentata ampiezza dell'onda P, il prolungamento dell'intervallo PR, la depressione del tratto ST, lo schiacciamento dell'onda T con inversione della stessa, la comparsa dell'onda Q e il conseguente apparente prolungamento del QT.

Con il peggioramento dell'ipokaliemia si possono osservare ectopie, tachiaritmie sopraventricolari ed aritmie maligne (tachicardia e fibrillazione ventricolare, torsione di punta).

DIAGNOSI DI IPOKALIEMIA

Una volta escluse le cause legate a ridistribuzione tissutale (es. paralisi periodica ipokalemica) si deve indagare la possibilità di perdite extrarenali e renali.

La perdita di potassio urinario deve essere valutata con:

- la raccolta urine delle 24 ore;
- la valutazione spot del rapporto potassiemia/creatinina

In presenza di ipertensione lo studio dei livelli di renina e di aldosterone consentono uno studio del relativo asse. La presenza di concomitante alcalosi metabolica è invece caratteristica di emesi, uso di diuretici, sindrome di Barter e Gitelman.

Accertamenti indicati in presenza di alterazioni del potassio sierico:

ESAMI SU SANGUE	Emocromo, azotemia, creatinina, glicemia, Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , calcio ione, EGA, CK, LDH, cortisolo, ACTH, 17OH-progesterone, renina, angiotensina, aldosterone
ESAMI SU URINE	Esame chimico e fisico, sodio urinario nelle urine delle 24, potassio urinario nelle urine delle 24, rapporto K ⁺ /creatinina su campione spot
ALTRO	ECG

GESTIONE E TERAPIA DELL'IPOKALIEMIA

L'**ipokaliemia grave** (per valori di K⁺ < 2.5 mEq/L) e il **paziente sintomatico** richiedono una terapia farmacologica, in quanto la quota di potassio fornita da un'alimentazione varia non è sufficiente a compensare il deficit.

La supplementazione deve essere eseguita con cautela in caso di paziente con ridotta funzionalità renale.

Ove possibile, la **correzione per os** dell'ipokaliemia è sempre preferibile perché più sicura.

La *dose per os* varia sulla base della situazione clinica, con quantità iniziale di 1-2 mEq/kg (dose max 40 mEq). Il frazionamento della dose in più somministrazioni durante il giorno garantisce una migliore tolleranza gastrica.

La **correzione per via endovenosa** dell'ipokaliemia:

- È indicata in caso di aritmie cardiache, debolezza muscolare estrema, distress respiratorio o mancata tolleranza della terapia per os
- È raccomandata con potassio cloruro al dosaggio di 0,5 mEq/kg in 1-2 h a seconda della gravità dei sintomi (dose max 40 mEq), da somministrare diluito in soluzione fisiologica in modo da ottenere una concentrazione non superiore a 40 mEq/L.

NOTA BENE:

- Non impiegare soluzione glucosata per il rischio di aumentato shift intracellulare e peggioramento dell'ipokaliemia.
- Bisogna agitare bene la soluzione prima di infonderla per garantire una miscelazione omogenea del potassio.
- In corso di infusione, richiedere un monitoraggio ECG e un controllo attento dell'accesso venoso per il rischio irritativo e necrotizzante in caso di stravasato.
- Dopo 1 ora, richiedere il controllo degli elettroliti per eventuale passaggio a terapia orale.
- Prevedere la correzione, in parallelo, di un'eventuale ipomagnesemia (**magnesio solfato 50 mg/kg/dose**, dose max 2 g da infondersi per via endovenosa in 2 h), in quanto quest'ultima ostacola il riassorbimento di potassio a livello del tubulo prossimale dell'ansa di Henle.

BIBLIOGRAFIA

- Rossignol P, et al. *Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future*. Pharmacol Res. 2016 Nov; 113(Pt A):585-591.
- Daly K, Farrington E. *Hypokalemia and hyperkalemia in infants and children: pathophysiology and treatment*. J Pediatr Health Care. 2013 Nov-Dec;27(6):486-96
- Masilamani K, van der Voort J. *The management of acute hyperkalaemia in neonates and children*. Arch Dis Child. 2012 Apr; 97(4):376-80.
- Lehnhardt A, Kemper MJ. *Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia*. Pediatr Nephrol 2011, 26: 377-384
- Montford JR, Linas S. *How Dangerous Is Hyperkalemia?* J Am Soc Nephrol. 2017 Nov; 28(11):3155-3165.
- Rodriguez-Soriano J. *Potassium homeostasis and its disturbances in children*. Pediatr Nephrol 1995; 9: 364-374

Revisionata da Dott.ssa **Elisa Buti**, nefrologa AOU Meyer - **novembre 2023**

QUESTA NEWSLETTER NON INTENDE SOSTITUIRE UN PROTOCOLLO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO, MA SEMPLICEMENTE ESSERE FONTE DI AGGIORNAMENTO E RIFLESSIONE SULL'ARGOMENTO

Vai all'archivio
newsletter
SIMYoung



www.meyer.it/simulazione