

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Διαταραχές ηλεκτρολυτών και αντιμετώπιση (II)

Μ. Μουστάκη¹
Α. Φρετζάγιας²

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι η περιληπτική παρουσίαση των διαταραχών των ηλεκτρολυτών (Na^+ , K^+). Οι διαταραχές Na^+ και K^+ είναι οι πιο συχνά παρατηρούμενες ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Υπονατρίαμία με $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$ συνοδεύεται από σοβαρά νευρολογικά συμπτώματα. Συμβαίνει σε συνδυασμό με υποογκαιμία, ισοογκαιμία ή υπερογκαιμία. Η υπερνατρίαμία είναι λιγότερο συχνή, αλλά σοβαρότερη σε σύγκριση με την υπονατρίαμία. Αφορά κυρίως στη διαταραχή της ισορροπίας του νερού και λιγότερο του νατρίου. Η υπερνατρίαμία είναι κατάσταση υπερτονικότητας.

Η υποκαλιαιμία και η υπερκαλιαιμία είναι επίσης συχνές και παρουσιάζονται με παρόμοια συμπτώματα από το καρδιακό, το μυϊκό και το γαστρεντερικό σύστημα. Οι μεταβολές στο εξωκυττάριο κάλιο συμβαίνουν με διαφορετικές οδούς, είτε αποβολής ή κατακράτησης, είτε με παθολογική μετακίνηση από το ένα τμήμα υγρών του σώματος στο άλλο. Οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών είναι γενικά μια δευτερογενής εκδήλωση άλλης πρωτογενούς νόσου και για το λόγο αυτό η τελική αντιμετώπισή τους αφορά στην αντιμετώπιση της υποκείμενης νόσου. **(Δελτ Α' Παιδιατρ Κλιν Πανεπ Αθηνών 2008, 55(1):38-48)**

Λέξεις ευρετηριασμού: υπονατρίαμία, υπερνατρίαμία, υποκαλιαιμία, υπερκαλιαιμία, νάτριο, κάλιο.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σημαντικές διαταραχές των ηλεκτρολυτών παρατηρούνται και σε καταστάσεις που δεν συνοδεύονται από αφυδάτωση και η διόρθωσή τους προϋποθέτει κατανόηση της αιτιολογίας τους.

ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Η υπονατρίαμία είναι από τις συχνότερα παρατηρούμενες ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Φυσιολογικά το Na^+ του ορού κυμαίνεται μεταξύ 135-145 mEq/L. Η ανεύρεση τιμής $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$ αποτελεί

¹ Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

² Γ' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

κατάσταση υπονατριαιμίας, αλλά δεν σημαίνει πάντοτε χαμηλό συνολικό Na^+ σώματος.

Η υπονατριαιμία είναι δυνατόν: 1) να είναι πλασματική, 2) να οφείλεται σε απώλεια Na^+ , 3) να οφείλεται σε αύξηση του εξωκυττάριου όγκου ή 4) να είναι αποτέλεσμα συνδυασμού των δύο παραπάνω αιτιών.

Κλινικές εκδηλώσεις υπονατριαιμίας

Οι κλινικές εκδηλώσεις της υπονατριαιμίας ποικίλουν και είναι φανερές συνήθως όταν η τιμή του Na^+ του ορού είναι $<120\text{mEq/L}$. Η τόσο μεγάλη πτώση της τιμής του Na^+ συνοδεύεται συνήθως και από μείωση της ωσμωτικότητας του ορού, με αποτέλεσμα μετακίνηση νερού από το εξωκυττάριο στο ενδοκυττάριο διαμέρισμα και πρόκληση ενδοκυττάριου οιδήματος. Οι εκδηλώσεις της υπονατριαιμίας είναι κυρίως συνέπεια της υπερφόρτωσης με νερό των κυττάρων του ΚΝΣ και του μυοσκελετικού συστήματος. Η συμπτωματολογία από το ΚΝΣ περιλαμβάνει: ανορεξία, ναυτία, εμέτους, απάθεια ή ανησυχία, κεφαλαλγία και σε σοβαρότερες περιπτώσεις διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης, σπασμούς και κώμα^{1,2}. Από το μυοσκελετικό προβάλλει με μυϊκές κράμπες και αδυναμία. Η βαρύτητα της συμπτωματολογίας εξαρτάται από το βαθμό της υπονατριαιμίας και από την ταχύτητα εγκατάστασής της^{1,2}. Αν η υπονατριαιμία εγκαταστάθηκε προοδευτικά, σε διάστημα ημερών ή εβδομάδων, η κλινική εικόνα προβάλλει με λιγότερο θορυβώδη σημεία και συμπτώματα, όπως αδυναμία, αταξία, ημιπάρεση και θετικό σημείο Babinski.

Αίτια υπονατριαιμίας

Η υπονατριαιμία δεν σημαίνει κατάσταση υποτονικότητας και η μέτρηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος είναι σημαντική για την αιτιολογική κατάταξή της.

Ισότονη υπονατριαιμία: Ισότονη υπονατριαιμία παρατηρείται σε υπερλιπιδαιμία ή υπερπρωτεϊναιμία και αποτελεί πλασματικό εύρημα που δεν απαιτεί κάποια διόρθωση³. Το πλάσμα αποτελείται από νερό (93%), λίπος και πρωτεΐνες (7%). Στα περισσότερα εργαστήρια το Na^+ μετράται στο σύνολο του όγκου του πλάσματος, που σε καταστάσεις υπερλιπιδαιμίας και υπερπρωτεϊναιμίας είναι αυξημένος, με αποτέλεσμα η τελική συγκέντρωση του Na^+ να είναι πλασματικά μειωμένη. Αντίθετα, στις καταστάσεις αυτές η ωσμωτικότητα του πλάσματος ελάχιστα αυξάνεται, διότι οι πρωτεΐνες και τα λιπίδια έχουν μεγάλο μέγεθος και η αύξησή τους στο πλάσμα συνοδεύεται από πολύ μικρή αύξηση του αριθμού

των διαλυμένων σωματιδίων τους και κατά συνέπεια της ωσμωτικότητας του πλάσματος.

Υπέρτονη υπονατριαιμία: Υπονατριαιμία που συνοδεύεται από αυξημένη ωσμωτικότητα πλάσματος παρατηρείται σε υπεργλυκαιμία ή σε χορήγηση ουσιών, όπως η μανιτόλη ή η γλυκερόλη. Οι ουσίες αυτές αυξάνουν την τονικότητα του πλάσματος και προκαλούν μετακίνηση νερού από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο με αποτέλεσμα υπονατριαιμία. Σε αύξηση της γλυκόζης του ορού κατά 100mg/dl αντιστοιχεί πτώση της τιμής του Na^+ κατά 1.6mEq/L . Αν, όμως, η πτώση της τιμής του Na^+ είναι μεγαλύτερη από την αναμενόμενη θα πρέπει να αναζητηθούν και άλλες αιτίες, όπως π.χ. απώλεια του Na^+ από τους νεφρούς μέσω της ωσμωτικής διούρησης που προκαλεί η υπεργλυκαιμία. Αντίθετα, αν η πτώση της συγκέντρωσης του Na^+ είναι η αναμενόμενη, η τιμή του Na^+ αποκαθίσταται με την άρση του αιτίου που την προκάλεσε, π.χ. διόρθωση της υπεργλυκαιμίας.

Υπότονη υπονατριαιμία: Η υπότονη υπονατριαιμία είναι δυνατόν να συνοδεύεται από φυσιολογικό μειωμένο ή αυξημένο εξωκυττάριο όγκο.

Υπότονη υποογκαιμική υπονατριαιμία

Η υπότονη υποογκαιμική υπονατριαιμία χαρακτηρίζεται από απώλεια Na^+ , νεφρικής ή εξωνεφρικής αιτιολογίας.

Ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία που δεν λαμβάνουν διουρητικά αποβάλλουν στα ούρα $\text{Na}^+ < 20\text{mEq/L}$, με εξαίρεση ασθενείς με εμέτους, όπου λόγω της συνοδού συνήθως μεταβολικής αλκάλωσης αποβάλλεται με τα ούρα Na^+ μαζί με την περίσσεια των διπτανθρακικών³⁻⁵. Εξωνεφρική απώλεια Na^+ , με εξαίρεση τους εμέτους, χαρακτηρίζεται από Na^+ ούρων $< 20\text{mEq/L}$ και δυνατόν να οφείλεται σε διάρροιες, συρίγγια, εφίδρωση ή απώλεια. Εξωνεφρική απώλεια Na^+ χαρακτηρίζεται από Na^+ ούρων $< 20\text{mEq/L}$ και δυνατόν να οφείλεται σε εμέτους, διάρροιες, συρίγγια, αυξημένη εφίδρωση (ιδιαίτερα σε ασθενείς με κυστική ίνωση) ή απώλεια Na^+ στον τρίτο χώρο³⁻⁵.

Νεφρική απώλεια Na^+ χαρακτηρίζεται από Na^+ ούρων $> 20\text{mEq/L}$. Σε νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου II, όπου τα διπτανθρακικά που δεν επαναροφήθηκαν από το εγγύς σωληνάριο αποβάλλονται από το άπω σωληνάριο, με αποτέλεσμα τη συνοδό αποβολή Na^+ . Αυξημένη αποβολή Na^+ παρατηρείται σε νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου IV, λόγω ανεπάρκειας της αλδοστερόνης ή μη ανταπόκριση των ουροφόρων σωληναρίων στη δράση της, με

συνέπεια τη διαταραχή της λειτουργίας των ουροφόρων σωληναρίων να επανααρροφούν Na^+ και να εκκρίνουν K^{+3-5} . Η χορήγηση διουρητικών⁶, όπως και η ωσμωτική διούρηση, αφενός προκαλούν αυξημένη απώλεια νερού και Na^+ με τα ούρα, αφετέρου η υποογκαιμία που προκαλούν οδηγεί σε έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης και κατακράτηση νερού, με αποτέλεσμα επιδείνωση της υπονατριαιμίας.

Η επινεφριδιακή ανεπάρκεια⁷ με μηχανισμό αντίστοιχο αυτού που περιγράφεται στη σωληναριακή οξέωση τύπου 4 οδηγούν σε υπονατριαιμία με συνοδό υπερκαλιαιμία. Η νεφροπάθεια με απώλεια άλατος χαρακτηρίζει τους πολυκυστικούς νεφρούς, τη μυελώδη κυστική νόσο των νεφρών, την αποφρακτική ουροπάθεια κ.α.

Η εγκεφαλική απώλεια άλατος^{8,9} παρατηρείται σε ασθενείς με κακώσεις, όγκους ή λοιμώξεις του εγκεφάλου και χαρακτηρίζεται από αυξημένη διούρηση ($>1 \text{ ml/kg/h}$), νατριούρηση (Na^+ ούρων $>120 \text{ mEq/L}$), υπονατριαιμία ($\text{Na}^+ <130 \text{ mEq/L}$), υποτονικότητα. Σε αντίθεση με το νευρογενή άποιο διαβήτη, στην κατάσταση αυτή η απώλεια Na^+ είναι μεγαλύτερη σε σχέση με την απώλεια νερού, με αποτέλεσμα την υπότονη υπονατριαιμία. Οφείλεται σε απρόσφορη έκκριση του κοιλιακού νατριουρητικού πεπτιδίου (atrial natriuretic peptide) και του τύπου Β νατριουρητικού πεπτιδίου (B natriuretic peptide). Τα δύο αυτά πεπτίδια έχουν ανάλογη δομή και συντίθενται στις καρδιακές κοιλότητες, τον υποθάλαμο, το θυρεοειδή, τους πνεύμονες, τους νεφρούς, το σπλήνα, τα έσω γεννητικά όργανα, το λεπτό έντερο και τους γραμμωτούς μυς. Η κύρια, όμως, πηγή παραγωγής του ΑΝΠ είναι οι καρδιακοί κόλποι. Τα πεπτίδια αυτά αναστέλλουν τη δράση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης, καθώς και την έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης, με αποτέλεσμα σε απρόσφορη έκκρισή τους να παρατηρείται σημαντική απώλεια νερού και Na^+ .

Υπότονη ισοογκαιμική ή υπερογκαιμική υπονατριαιμία

Η υπότονη υπονατριαιμία μπορεί να συνοδεύεται από φυσιολογικό ή ελαφρά αυξημένο εξωκυττάριο όγκο και φυσιολογικό λειτουργικό όγκο υγρών. Η έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης είναι κυρίως ο παράγοντας που προκαλεί ή διατηρεί την κατάσταση αυτή. Το σύνδρομο της παράδοξης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης^{8,10} αποτελεί τη συχνότερη αιτία της ισοογκαιμικής υπονατριαιμίας στα παιδιά. Η κατακράτηση νερού που παρατηρείται στην παράδοξη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης

οδηγεί σε υπονατριαιμία, αφενός λόγω αραίωσης, αφετέρου λόγω αδρανοποίησης του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης, με συνέπεια τη νεφρική απώλεια Na^+ . Το σύνδρομο αυτό είναι πολλαπλής αιτιολογίας.

Για να τεθεί με ασφάλεια η διάγνωση της παράδοξης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης πρέπει να πληρούνται τα ακόλουθα κριτήρια:

- Υπότονη υπονατριαιμία (ωσμωτικότητα ορού $<280 \text{ mOsm/kg}$ νερού και Na^+ ορού $<130 \text{ mEq/L}$).
- Μειωμένη διούρηση ($<1 \text{ ml/kg/h}$) και ωσμωτικότητα ούρων μεγαλύτερη από την αναμενόμενη, με βάση την τιμή του Na^+ .
- Αυξημένη αποβολή Na^+ στα ούρα ($>20 \text{ mEq/L}$) αν και το κριτήριο αυτό δεν είναι απολύτως απαραίτητο αν ο ασθενής βρίσκεται σε περιορισμό υγρών ή και Na^+ .
- Απουσία υποογκαιμίας (ΚΦΠ >8 , εφόσον είναι δυνατή η μέτρησή της), αφυδάτωσης, οιδημάτων, νεφρικής ανεπάρκειας.
- Φυσιολογική λειτουργία υπόφυσης, θυρεοειδούς και επινεφριδίων.
- Αποκατάσταση του ασθενούς με περιορισμό των υγρών.
- Υποθυρεοδισμός, έλλειμμα στεροειδών, δηλητηρίαση με νερό, νεφρική ανεπάρκεια. Στην περίπτωση αυτή το Na^+ ούρων είναι $>20 \text{ mEq/L}$.

Εάν ο αυξημένος εξωκυττάριος όγκος συνοδεύεται από μειωμένο όγκο κυκλοφορούντος αίματος, όπως επί καρδιακής ανεπάρκειας, κίρρωσης, νεφρωσικού συνδρόμου, ο ασθενής έχει οιδήματα και το Na^+ ούρων είναι $<20 \text{ mEq/L}$.

Κατάσταση ανάλογη με την παράδοξη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης περιγράφεται σε δυστροφικά παιδιά ως reset osmostat¹¹ και χαρακτηρίζεται από έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης με χαμηλές τιμές ωσμωτικότητας του ορού, με αποτέλεσμα χρόνια υπονατριαιμία.

Υπότονη ισοογκαιμική υπονατριαιμία προκαλείται, επίσης, από έλλειμμα κορτικοειδών⁷, τα οποία καθιστούν τα αθροιστικά σωληνάκια των νεφρών αδιαπέραστα στο νερό και από υποθυρεοειδισμό λόγω υπερέκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης.

Σπανιότερη, επίσης, αιτία υπονατριαιμίας αυτής της κατηγορίας είναι η δηλητηρίαση με νερό^{12,13}. Περιγράφεται σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία, που έλαβαν αυξημένη ποσότητα υγρών ενδοφλεβίως, σε ψυχογενή πολυδιψία, σε χρήση υποκλυσμών με νερό κ.α.

Η υπότονη υπονατριαιμία είναι δυνατό να συνοδεύεται από αυξημένο εξωκυττάριο όγκο και

μειωμένο λειτουργικό όγκο υγρών. Οι ασθενείς αυτοί έχουν περίσσεια, τόσο του συνολικού νερού του σώματος, όσο και του συνολικού Na^+ , σε αναλογία, όμως, μεγαλύτερη για το νερό. Κλινικά εμφανίζονται οιδήματα.

Διαγνωστική προσέγγιση

Από τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι για τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση της υπονατριαιμίας είναι απαραίτητα η διαγνωστική της προσπέλαση με:

1) Το ιστορικό και τη φυσική εξέταση, που θα βοηθήσουν στον προσδιορισμό των αιτίων και στην εκτίμηση του εξωκυττάριου όγκου (έλεγχος για οιδήματα, μέτρηση αρτηριακής πίεσης και σφύξεων, αναζήτηση κλινικών σημείων αφυδάτωσης).

2) Τον εργαστηριακό έλεγχο, που περιλαμβάνει: Ωσμωτικότητα ορού, ώστε να διαπιστωθεί αν πρόκειται για ισότονη, υπέρτονη ή υπότονη υπονατριαιμία. Αυξημένη ή φυσιολογική ωσμωτικότητα καθιστά απαραίτητη τη μέτρηση της γλυκόζης ή των λιπιδίων και των πρωτεϊνών αντίστοιχα. Ωσμωτικότητα και ειδικό βάρος ούρων, ηλεκτρολύτες ορού και ούρων, ουρία και κρεατινίνη ορού. Η μέτρηση του Na^+ των ούρων θα προσδιορίσει σε συνδυασμό με το ιστορικό αν πρόκειται για νεφρική ή εξωνεφρική απώλεια Na^+ . Υψηλό K^+ ορού σε συνδυασμό με χαμηλό K^+ ούρων κατευθύνει προς την επινεφριδιακή ανεπάρκεια, τον υποαλδοστερονισμό ή τον ψευδο-υποαλδοστερονισμό. Αντίθετα, αυξημένο K^+ ούρων παρατηρείται σε σωληναριακή οξέωση τύπου II, σε χρήση διουρητικών ή επί εμέτων. Η ωσμωτικότητα των ούρων θα συνεκτιμηθεί με τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης και τα στοιχεία του ιστορικού, ώστε να διαπιστωθεί αν τυχόν υψηλή ωσμωτικότητα των ούρων είναι αποτέλεσμα υποογκαιμίας ή παράδοξης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης.

Αντιμετώπιση

Σε ασθενή με υπονατριαιμία και μείωση του εξωκυττάριου όγκου η διόρθωση γίνεται όπως επί υπονατριαιμικής αφυδάτωσης^{4,14}.

Σε ασθενείς με αύξηση του εξωκυττάριου όγκου και φυσιολογικό κυκλοφορούντα όγκο αίματος συνιστάται περιορισμός υγρών, χορήγηση διουρητικών, διακοπή φαρμάκων που προκαλούν έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης και αντικατάσταση των απωλειών με υπέρτονο διάλυμα χλωριούχου Na^+ , ενώ σε περίπτωση που παρατηρείται έλλειμμα ορμονών (π.χ. υποθυρεοειδισμός, επινεφριδιακή ανεπάρκεια) συνιστάται η αναπλήρωσή τους. Στις σπάνιες περιπτώσεις που οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας

εμφανίσουν συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα λόγω της υπονατριαιμίας (συνήθως όταν $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$) συνιστάται η χορήγηση υπέρτονου διαλύματος NaCl 3% σε συνδυασμό με φουροσεμίδα και υπό στενή παρακολούθηση του ασθενούς και συχνή μέτρηση των ηλεκτρολυτών του ορού.

Αν η αύξηση του εξωκυττάριου όγκου συνοδεύεται από μείωση του λειτουργικού όγκου αίματος συνιστάται περιορισμός χορηγούμενων υγρών, χορήγηση αλβουμίνης επί υπολευκωματιναιμίας και βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας επί καρδιακής ανεπάρκειας.

ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Λιγότερο συχνή, αλλά περισσότερο δύσκολη στην αντιμετώπιση της διαταραχής της ομοιόστασης του Na^+ είναι η υπερνατριαιμία. Η υπερνατριαιμία αντικατοπτρίζει, με ελάχιστες εξαιρέσεις, έλλειμμα νερού σε σχέση με το συνολικό Na^+ του σώματος. Είναι πάντοτε κατάσταση υπερτονικότητας, με αποτέλεσμα μετακίνηση νερού από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο.

Κλινικές εκδηλώσεις

Η συμπτωματολογία της υπερνατριαιμίας, όπως και της υπονατριαιμίας, προέρχεται κυρίως από τις επιπτώσεις της στη λειτουργία του ΚΝΣ. Λόγω της μετακίνησης νερού από τα εγκεφαλικά κύτταρα στο εξωκυττάριο διαμέρισμα έχει ως αποτέλεσμα την αφυδάτωση των εγκεφαλικών κυττάρων και την πρόκληση μικρών ή μεγάλων αιμορραγιών και θρομβώσεων. Κλινικά προβάλλει με λήθαργο, που συνήθως εναλλάσσεται με ανησυχία, αταξία, τρόμο, τινάγματα, σπασμούς και κώμα¹⁵. Η βαρύτητα της συμπτωματολογίας συσχετίζεται με το βαθμό της υπερνατριαιμίας, η παραμονή, όμως, νευρολογικών υπολειμμάτων μετά τη διόρθωση της υπερνατριαιμίας δεν συσχετίζεται πάντοτε με τη βαρύτητα της υπερνατριαιμίας και των αρχικών κλινικών εκδηλώσεων. Οι κλινικές εκδηλώσεις από το ΚΝΣ μπορεί να επιδεινωθούν αν συνυπάρχει υποσβεσταιμία, συχνό εύρημα επί υπερνατριαιμίας, αν και ο μηχανισμός πρόκλησής της είναι άγνωστος.

Αίτια

Η υπερνατριαιμία οφείλεται σε:

1) Απώλεια νερού, 2) είσοδο νερού στα κύτταρα, 3) αυξημένη πρόσληψη Na^+ .

Συχνότερα αίτια υπερνατριαιμίας είναι αυτά που προκαλούν αυξημένη απώλεια νερού σε σχέση με την απώλεια Na^+ . Αυξημένη αποβολή νερού από τα

νεφρά παρατηρείται σε άποιο διαβήτη, νευρογενή ή νεφρογενή^{16,17}. Και οι δύο μορφές χαρακτηρίζονται από υπερνατριαιμία, υπερτονικότητα, μεγάλη διούρηση (συνήθως $>3\text{ml/kg/h}$) και αδυναμία συμπίκνωσης των ούρων, που εκφράζεται με χαμηλή ωσμωτικότητα ($<250\text{ mOsm/kg}$ νερού) και χαμηλό ειδικό βάρος ούρων (<1005). Η ποσότητα αποβαλλόμενου Na^+ ποικίλλει και εξαρτάται από την πρόσληψη του Na^+ . Ασθενείς με άποιο διαβήτη που έχουν δυνατότητα πρόσληψης νερού δεν αναπτύσσουν συνήθως υπερνατριαιμία. Αυξημένη αποβολή νερού από τα νεφρά μπορεί επίσης να παρατηρηθεί σε ωσμωτική διούρηση λόγω υπεργλυκαιμίας, χορήγηση μανιτόλης ή γλυκερόλης, καθώς και σε νεφρική δυσπλασία ή αποφρακτική ουροπάθεια, όπου οι νεφροί έχουν αδυναμία να συμπυκνώσουν τα ούρα και αποβάλλουν $\text{Na}^+ > 60\text{mEq/L}$.

Η πρωτοπαθής αδιψία αποτελεί σπάνιο αίτιο υπερνατριαιμίας και έχει περιγραφεί σε παιδιά με υποθαλαμικές βλάβες¹⁸.

Οι διάρροιες, αν και συνήθως προκαλούν ισονατριαιμική ή υπονατριαιμική αφυδάτωση, μπορεί να οδηγήσουν σε υπερνατριαιμία αν η πρόσληψη υγρών δεν είναι ικανοποιητική ή αν συνοδεύονται από εμέτους. Αυξημένη, επίσης, απώλεια νερού συμβαίνει από το δέρμα, όπως επί αυξημένης εφίδρωσης, αποφολιδωτικής δερματίτιδας, εγκαυμάτων.

Σπάνια η υπερνατριαιμία οφείλεται σε είσοδο νερού στα κύτταρα, όπως σε ραβδομυόλυση ή επιληψία¹⁶.

Υπερνατριαιμία μπορεί να παρατηρηθεί μετά από κατάποση θαλασσινού νερού¹⁹, το οποίο περιέχει $480\text{mEq Na}^+/\text{L}$. Ιατρογενώς, επίσης, περιγράφεται υπερνατριαιμία μετά από χορήγηση μεγάλης ποσότητας διπτανθρακικών κατά την ανάνηψη, ιδίως σε νεογνά που έχουν μειωμένη, σε σχέση με τα μεγαλύτερα παιδιά, δυνατότητα αποβολής Na^+ από τους νεφρούς. Κατά τη νεογνική και βρεφική ηλικία υπάρχει ο κίνδυνος πρόκλησης υπερνατριαιμίας λόγω κακής ανασύστασης του γάλακτος σκόνη. Τα τελευταία έτη περιγράφεται με αυξημένη σχετικά συχνότητα υπερνατριαιμία στη νεογνική και πρώτη βρεφική ηλικία, οφειλόμενη στο θηλασμό^{20,21}. Στις περιπτώσεις αυτές η υπερνατριαιμία συνδυάζεται με δυστροφία και οφείλεται σε ανεπαρκή πρόσληψη γάλακτος του νεογνού με το θηλασμό, η οποία δεν γίνεται αντιληπτή έγκαιρα από τη μητέρα, με αποτέλεσμα απώλεια βάρους και υπερνατριαιμική αφυδάτωση. Ορισμένοι συγγραφείς έχουν περιγράψει αυξημένη περιεκτικότητα του μητρικού γάλακτος σε Na^+ σε νεογνά που εμφάνισαν υπερνατριαιμία.

Διαγνωστική προσέγγιση

Για τη διαγνωστική προσέγγιση της υπερνατριαιμίας είναι απαραίτητα^{4,16}:

1) Η λήψη αναλυτικού ιστορικού, για τη διερεύνηση πιθανών αιτίων υπερνατριαιμίας και η κλινική εκτίμηση του εξωκυττάριου όγκου, ο οποίος, όμως, σε καταστάσεις υπερνατριαιμίας συνήθως υπερεκτιμάται, διότι η συνυπάρχουσα μετακίνηση νερού από το ενδοκυττάριο στο εξωκυττάριο διαμέρισμα αμβλύνει τις κλινικές εκδηλώσεις της αφυδάτωσης.

2) Μέτρηση του όγκου των ούρων και της ωσμωτικότητας ορού και ούρων. Ελαττωμένος όγκος ούρων είναι ενδεικτικός εξωνεφρικής απώλειας νερού, ενώ φυσιολογικός ή αυξημένος όγκος ούρων είναι ενδεικτικός νεφρικής απώλειας νερού. Αν ο αυξημένος όγκος ούρων συνοδεύεται και με ωσμωτικότητα ούρων χαμηλότερη από αυτή του πλάσματος, τότε πρόκειται για άποιο διαβήτη. Μέτρηση ουρίας και κρεατινίνης για εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας. Μέτρηση ηλεκτρολυτών και σακχάρου ορού και ούρων.

Αντιμετώπιση

Αν η υπερνατριαιμία συνοδεύεται από ελάττωση του εξωκυττάριου όγκου, η αντιμετώπισή της είναι η ίδια με της υπερνατριαιμικής αφυδάτωσης. Σε περίπτωση αυξημένου συνολικού Na^+ σώματος και αυξημένου εξωκυττάριου όγκου συνιστάται η χορήγηση διουρητικών και επί αποτυχίας εξωνεφρική κάθαρση με διάλυμα χαμηλής περιεκτικότητας σε Na^+ ^{14,16}.

Επειδή η υπασβεσταιμία είναι συχνό εύρημα επί υπερνατριαιμίας, συνιστάται η μέτρηση του ασβεστίου του ορού και η προσθήκη του στα χορηγούμενα υγρά επί υπασβεσταιμίας. Χρειάζεται, επίσης, προσοχή στην ποσότητα της χορηγούμενης γλυκόζης, διότι ασθενείς με υπερνατριαιμία μπορεί να εκδηλώσουν υπεργλυκαιμία.

Συχνή αιτία υπερνατριαιμίας είναι ο νευρογενής άποιος διαβήτης. Για την αντιμετώπισή του συνιστάται η αρχική ταχεία χορήγηση υγρών (NaCl 0.9% ή Ringer's Lactate) για την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου, εφόσον υπάρχουν σημεία shock. Ακολούθως ρυθμίζονται τα χορηγούμενα υγρά, ώστε η πτώση της ωσμωτικότητας να μην ξεπερνά τις $4\text{-}6\text{mOsm/L/h}$ και γίνεται αντικατάσταση των αποβαλλόμενων ούρων με αντίστοιχη ποσότητα υγρών.

Χορηγείται αντιδιουρητική ορμόνη σε αρχική δόση $0,5\text{U/kg/h}$ IV και σταδιακή αύξησή της ανά $30\text{-}60'$ μέχρι η διούρηση να μειωθεί σε $<4\text{ml/kg/h}$. Η αντιδιουρητική ορμόνη χορηγείται ενδοφλέβια

μέχρι τη σταθεροποίηση του ασθενούς και ακολούθως η χορήγησή της γίνεται ενδορινικά. Στην πράξη η χορήγηση της αντιδιουρητικής ορμόνης ξεκινά τις περισσότερες φορές ενδορινικά. Σε περίπτωση εμφάνισης σημείων ενδοκράνιας υπερτάσεως χορηγείται μανιτόλη υπό ταυτόχρονη μέτρηση της ενδοκράνιας πίεσης.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ K^+

Το K^+ είναι κύρια ενδοκυττάριο κατιόν. Η συγκέντρωσή του στο ενδοκυττάριο διαμέρισμα κυμαίνεται μεταξύ 140-160mEq/L, ενώ στο εξωκυττάριο διαμέρισμα μεταξύ 3.5-5.5mEq/L. Η διαφορά της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου-εξωκυττάριου K^+ είναι ρυθμιστής της διατήρησης του δυναμικού ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης.

Το K^+ , επίσης, παίζει σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό του κυττάρου συμμετέχοντας μεταξύ άλλων στη σύνθεση των πρωτεϊνών και του γλυκογόνου.

ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Τιμές K^+ πλάσματος $<3.5\text{mEq/L}$ χαρακτηρίζονται ως υποκαλιαιμία.

Κλινικές - Ηλεκτροκαρδιογραφικές εκδηλώσεις

Οι διαταραχές ηλεκτρικής αγωγιμότητας συνδέονται με τη μεταβολή της διαφοράς της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου-εξωκυττάριου K^+ . Σε καταστάσεις χρόνιας υποκαλιαιμίας υπάρχει μείωση, τόσο του εξωκυττάριου, όσο και του ενδοκυττάριου K^+ , με αποτέλεσμα οι διαταραχές της ηλεκτρικής αγωγιμότητας να είναι ελάχιστες ή και απούσες. Αντίθετα, αν η πτώση της συγκέντρωσης του εξωκυττάριου K^+ είναι απότομη, οι διαταραχές της λειτουργίας των γραμμωτών, λείων και καρδιακών μυών είναι έντονες. Η υποκαλιαιμία εκδηλώνεται από το καρδιαγγειακό σύστημα²²⁻²⁵ με πτώση του ST, αποπλάτυνση του T και σαφές κύμα U στο ΗΚΓ. Προκαλεί αρρυθμία και συνήθως πρόκειται για έκτακτες κοιλιακές συστολές. Ο κίνδυνος αρρυθμίας αυξάνει σε ασθενείς υπό δακτυλίτιδα.

Από το μυοσκελετικό παρατηρείται μυϊκή αδυναμία και μείωση των τενόντιων αντανεκλαστικών. Μυϊκή αδυναμία παρατηρείται συνήθως όταν η τιμή του K^+ είναι $<2.5\text{mEq/L}$. Η συσχέτιση, όμως, της μυϊκής αδυναμίας με τη συγκέντρωση του K^+ δεν είναι απόλυτη, καθώς εξαρτάται και από τη συγκέντρωση του Ca^{2+} , το pH και το ρυθμό πτώσης του K^+ . Από το γαστρεντερικό μπορεί να εμφανισθεί ειλεός²²⁻²⁶ λόγω διαταραχής της λειτουργίας των λείων μυϊκών ινών.

Σε βαριά υποκαλιαιμία έχει παρατηρηθεί ραβδομυόλυση και μυοσφαιρινουρία²⁷. Σπάνια παρατηρούνται συμπτώματα από το ΚΝΣ²²⁻²⁶, όπως λήθαργος, σύγχυση ή από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως ορθοστατική υπόταση, τετανία κ.α.

Σε χρόνια υποκαλιαιμία εμφανίζεται πολυδιψία και πολουρία, λόγω διαταραχής της συμπεκνωτικής ικανότητας των νεφρών, που είναι αποτέλεσμα της μειωμένης ανταπόκρισής τους στη δράση της αντιδιουρητικής ορμόνης. Η χρόνια επίσης υποκαλιαιμία επηρεάζει το μεταβολισμό των πρωτεϊνών, στη σύνθεση των οποίων φυσιολογικά συμμετέχει το ενδοκυττάριο K^+ και μειώνει την έκκριση της αυξητικής ορμόνης, με αποτέλεσμα παιδιά με χρόνια υποκαλιαιμία να εμφανίζουν καθυστέρηση στην ανάπτυξη.

Η υποκαλιαιμία μπορεί, επίσης, να μειώσει την απελευθέρωση της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ήπιας συνήθως υπεργλυκαιμίας.

Αίτια υποκαλιαιμίας

Η υποκαλιαιμία οφείλεται σε:

1) Μειωμένη πρόσληψη K^+ . Υποκαλιαιμία λόγω μειωμένης πρόσληψης σπάνια παρατηρείται σε υγιή παιδιά των ανεπτυγμένων χωρών, διότι το K^+ βρίσκεται σε αφθονία στο κρέας, στα φρούτα και σε αρκετά λαχανικά.

2) Νεφρική απώλεια K^+ . Απώλεια K^+ με τα ούρα παρατηρείται όταν υπάρχει διαταραχή της λειτουργίας του εγγύς ή του άπω σωληναρίου²⁷⁻³⁰.

Απευθείας βλάβη των νεφρικών σωληναρίων με συνοδό υποκαλιαιμία παρατηρείται σε χρόνια διάμεση νεφρίτιδα, χρόνια πυελονεφρίτιδα και από τοξική δράση φαρμάκων στα νεφρικά σωληνάκια, όπως της γενταμικίνης, της αμφοτερικίνης Β κ.α.

Η περίσσεια των αλατοκορτικοειδών αυξάνει την επαναρρόφηση του Na^+ στο άπω σωληνάριο, ευοδώνοντας ταυτόχρονα την έκκριση K^+ και H^+ , με αποτέλεσμα την πρόκληση υποκαλιαιμίας και μεταβολικής αλκάλωσης. Με το μηχανισμό αυτό²⁸⁻³⁰ εκδηλώνεται υποκαλιαιμία στο σύνδρομο Cushing, τον υπεραλδοστερονισμό, το σύνδρομο Bartter ή σε άλλες καταστάσεις που δευτεροπαθώς προκαλούν υπεραλδοστερονισμό.

Η αυξημένη ροή νερού και Na^+ στο άπω σωληνάριο, που συμβαίνει σε καταστάσεις με μειωμένη επαναρρόφηση Na^+ στο εγγύς σωληνάριο και στην αγκύλη, έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη επαναρρόφηση Na^+ στο άπω σωληνάριο με συνοδό απέκκριση K^+ . Με αυτό το μηχανισμό²³⁻²⁶ προκαλούν υποκαλιαιμία τα διουρητικά που δρουν στη αγκύλη,

οι θειαζίδες, η νεφροπάθεια με απώλεια άλατος, η σωληναριακή οξέωση τύπου I και II.

Η παρουσία στο άπω σωληνάριο μη επαναρροφούμενων ανιόντων αυξάνει το αρνητικό δυναμικό του αυλού, με αποτέλεσμα την απέκκριση ιόντων K^+ και H^+ . Με το μηχανισμό αυτό προκαλούν υποκαλιαιμία οι πενικιλίνες, τα διπτανθρακικά, όπως π.χ. επί εμέτων, σε θεραπεία με αλκάλια, σε μεταβολική οξέωση του εγγύς σωληναρίου, σε διαβητική κετοξέωση, όπου μεταφέρονται στο άπω σωληνάριο τα κετοξικά ανιόντα, β υδροξυβουτυρικό και κετοξικό.

Η υπομαγνησιαιμία, επίσης, προκαλεί υποκαλιαιμία μέσω απώλειας του K , κυρίως με τα ούρα και πιθανόν με τα κόπρανα.

3) Εξωνεφρική απώλεια K^+ . Απώλεια K^+ συμβαίνει με εμέτους, διάρροιες, κατάχρηση υπακτικών, συνεχή αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου, συρίγγια ή στομίες²³⁻²⁶. Οι έμετοι και η συνεχής αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου προκαλούν υποκαλιαιμία, αφενός με άμεση απώλεια του K^+ , αφετέρου με νεφρική απώλεια K^+ , λόγω της μεταβολικής αλκάλωσης που προκαλούν.

Αν και η περιεκτικότητα των εφιδρώσεων σε K^+ είναι 5-10mEq/L, υποκαλιαιμία μπορεί να παρατηρηθεί σε πολύ αυξημένη εφίδρωση.

4) Είσοδο K^+ στα κύτταρα. Η είσοδος του K^+ στα κύτταρα παρατηρείται όταν υπάρχουν παράγοντες του ευοδώνουν τη μετακίνηση αυτή^{23-26,31}. Σε περιπτώσεις αλκάλωσης, ιόντα H^+ εξέρχονται από τα κύτταρα, σε μία προσπάθεια επαναφοράς του pH στα φυσιολογικά όρια, ανταλασσόμενα με ιόντα K^+ που εισέρχονται στα κύτταρα, ώστε να μη μεταβληθεί το δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης. Υπολογίζεται ότι αύξηση του pH κατά 0.1 προκαλεί μείωση του K^+ κατά 0.3mEq/L.

Η ινσουλίνη και οι β_2 διεγέρτες ευοδώνουν την είσοδο του K^+ στα κύτταρα³¹.

Υποκαλιαιμία παρατηρείται, επίσης, κατά τη θεραπεία της μεγαλοβλαστικής αναιμίας²³⁻²⁶ λόγω πρόσληψης του K^+ από τα ταχέως παραγόμενα ερυθρά αιμοσφαίρια. Σπανιότερα μπορεί να παρατηρηθεί κατά τη διόρθωση της σιδηροπενικής ή άλλης μορφής αναιμίας, λόγω του βραδύτερου ρυθμού παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Κληρονομική μορφή υποκαλιαιμίας αυτής της κατηγορίας είναι η οικογενής περιοδική παράλυση, που κληρονομείται με τον αυτόσωμο επικρατούντα τύπο²³⁻²⁶. Χαρακτηρίζεται από επεισόδια αιφνίδιας βαριάς υποκαλιαιμίας, που εκδηλώνεται με μυϊκή αδυναμία και χαλαρή παράλυση. Αν δεν διορθωθεί το K^+ επανέρχεται στον εξωκυττάριο χώρο μετά από 6-48 ώρες και η μυϊκή ισχύς αποκαθίσταται.

Παρόμοιο επεισόδιο παράλυσης μπορεί να παρατηρηθεί μετά από δηλητηρίαση με βάριο, όχι όμως το αδιάλυτο βάριο που χρησιμοποιείται ως ακτινοσκοπική ουσία.

Διαγνωστική προσέγγιση

1) Αναζήτηση από το ιστορικό αιτίων που σχετίζονται με υποκαλιαιμία²³⁻²⁶ (π.χ. λήψη φαρμάκων, έμετοι, διάρροια, νεφρική νόσος κ.λπ.). Εκτίμηση με τη φυσική εξέταση του εξωκυττάριου όγκου. Σε υποκαλιαιμία με νεφρική απώλεια του K^+ , αυξημένος ή φυσιολογικός εξωκυττάριος όγκος παρατηρείται συνήθως σε περίσσεια αλατοκορτικοειδών, με εξαίρεση το δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό λόγω υποογκαιμίας.

2) Μέτρηση του K^+ του ορού και των ούρων για να προσδιοριστεί αν πρόκειται για νεφρική ή εξωνεφρική απώλεια K^+ . Μέτρηση pH και HCO_3^- για να διαπιστωθεί αν υπάρχει μεταβολική αλκάλωση ή οξέωση και ανάλογα η διερεύνηση να γίνει προς τα αίτια που προκαλούν τη μία ή την άλλη κατάσταση αντίστοιχα. Σε περίπτωση μεταβολικής οξέωσης, με τη μέτρηση pH, Na^+ , K^+ και Cl^- ούρων θα διερευνηθεί το ενδεχόμενο της νεφρικής σωληναριακής οξέωσης. Επί μεταβολικής αλκάλωσης, επίσης, η μέτρηση του Cl^- των ούρων θα διαφοροδιαγνώσει το σύνδρομο Bartter, όπου παρατηρείται επιμένουσα απώλεια Cl^- με τα ούρα από άλλα αίτια μεταβολικής αλκάλωσης με μειωμένη αποβολή Cl^- , όπως π.χ. οι έμετοι.

Αντιμετώπιση

Για την αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας είναι απαραίτητη η διόρθωση του αιτίου που την προκάλεσε²³⁻²⁶, όπως αποκατάσταση του pH επί μεταβολικής αλκάλωσης ή οξέωσης, αποκατάσταση του ελλείμματος Mg^{2+} ή Cl^- αν υπάρχουν κ.λπ. Μέχρι, όμως, να γίνει αυτό εφικτό απαιτείται η χορήγηση K^+ , ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που το K^+ ορού είναι <2.5 mEq/L. Αν και η ασφαλέστερη οδός χορήγησης του K^+ είναι από το στόμα, δεν είναι εφικτή σε ασθενείς στους οποίους αντενδείκνυται η από του στόματος χορήγηση υγρών, καθώς και σε επείγουσες καταστάσεις που απαιτούν ταχεία διόρθωση του K^+ . Στις παραπάνω περιπτώσεις χορηγείται ενδοφλεβίως.

Ο ρυθμός χορήγησης του K^+ δεν πρέπει να ξεπερνά τα 0.25-0.5mEq/kg/h, αν και μπορεί να χορηγηθεί μέχρι και 1mEq/kg/h σε υποκαλιαιμία απειλητική για τη ζωή υπό στενή, όμως, ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση. Κατά τη διόρθωση της υποκαλιαιμίας υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης καρδιακών αρρυθμιών λόγω του αργού ρυθμού εισόδου του K^+ στα κύτταρα,

με αποτέλεσμα παροδική υπερκαλιαιμία.

Η περιεκτικότητα του διαλύματος σε K^+ δεν πρέπει να ξεπερνά τα 40mEq/L. Το K^+ σε μεγάλες συγκεντρώσεις είναι ερεθιστικό για τις φλέβες και προκαλεί καύσο, ερεθισμό και τοπική σκλήρυνση των περιφερικών φλεβών. Αν απαιτείται συγκέντρωση $K^+ > 40mEq/L$, συνιστάται να χορηγείται από μεγάλη φλέβα υπό ταυτόχρονη ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση. Στις περιπτώσεις αυτές προτιμάται η μηριαία φλέβα σε σχέση με άλλες κεντρικότερες φλέβες, γιατί μειώνεται η πιθανότητα εμφάνισης καρδιακών αρρυθμιών. Επειδή το K^+ είναι κυρίως ενδοκυττάριο κατιόν, δεν είναι δυνατό να υπολογιστεί το πραγματικό έλλειμμα και απαιτείται τακτική μέτρηση του K^+ του ορού ανά 1-2 ώρες κατά την ενδοφλέβια διόρθωσή του. Αν συνυπάρχει υποχλωραιμία πρέπει να χορηγείται ως KCl για να είναι δυνατή και η αποκατάσταση του ελλείμματος του Cl⁻, διαφορετικά αν το έλλειμμα του Cl⁻ δεν διορθωθεί θα επιμείνει και αυτό του K^+ .

Σε χρόνια ασυμπτωματική υποκαλιαιμία χορηγείται K^+ από το στόμα. Σε περιπτώσεις υπεραλδοστερονισμού χορηγείται το διουρητικό σπιρονολακτόνη, που ανταγωνίζεται τη δράση της αλδοστερόνης στο άπω σωληνάριο και επανααρροφά K^+ . Τα διουρητικά αμιλοριδόν και τριαμετρίνη μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε περιπτώσεις χρόνιας ασυμπτωματικής υποκαλιαιμίας που δεν οφείλεται στη δράση της αλδοστερόνης.

ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Τιμές K^+ του πλάσματος $> 5.5mEq/L$ χαρακτηρίζονται ως υπερκαλιαιμία.

Σε υγιή παιδιά, ακόμη και αυξημένη πρόσληψη K^+ σπάνια θα οδηγήσει σε υπερκαλιαιμία, γιατί φυσιολογικά ο οργανισμός εμποδίζει την εξωκυττάρια συσσώρευση του K^+ σε πρώτο στάδιο, ευοδώνοντας την είσοδο στον ενδοκυττάριο χώρο και ακολουθώντας αποβάλλοντας το K^+ από τους νεφρούς. Η υπερκαλιαιμία, αν και παρατηρείται σπανιότερα από την υποκαλιαιμία, είναι πολύ πιο απειλητική κατάσταση για τη ζωή του ασθενούς.

Κλινικές - Ηλεκτροκαρδιογραφικές εκδηλώσεις

Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της υπερκαλιαιμίας, όπως και της υποκαλιαιμίας, είναι από το μυϊκό σύστημα^{23-26,32} και την καρδιά^{23-26,32}.

Από το μυϊκό σύστημα^{23-26,32} εκδηλώνεται με μυϊκή αδυναμία, παραισθησίες και χαλαρή παράλυση, η οποία ξεκινά από τα κάτω άκρα. Η συμπτωματολογία

αυτή συνήθως εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση του K^+ ξεπερνά τα 8mEq/L. Ασθενείς, όμως, με οικογενή υπερκαλιαιμική παράλυση εμφανίζουν ανάλογη συμπτωματολογία, με τιμές K^+ ακόμη και μικρότερες από 5.5mEq/L.

Η καρδιά^{23-26,32} είναι ιδιαίτερα ευάλωτη στην αυξημένη συγκέντρωση του K^+ . Το πρώτο ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα είναι τα οξυκόρυφα T και η βράχυνση του QT, που παρατηρούνται με τιμές $K^+ \geq 6mEq/L$. Όταν η συγκέντρωση του K^+ κυμαίνεται μεταξύ 7-8mEq/L εμφανίζεται επιμήκυνση του διαστήματος P-R, που ακολουθείται από εξαφάνιση του κύματος P και διεύρυνση του QRS και τελικά επέρχεται κοιλιακή μαρμαρυγή.

Αίτια

Η υπερκαλιαιμία οφείλεται σε:

1) Ψευδή μέτρηση^{33,34}, λόγω λύσης των ερυθρών κατά η μετά την αιμοληψία, λόγω εκσεσημασμένης λευκοκυτταρώσεως ($> 100.000/mm^3$) ή λόγω θρομβοκυτταρώσεως ($> 500.000/mm^3$). Ένα σπάνιο σύνδρομο, η οικογενής ψευδοϋπερκαλιαιμία, χαρακτηρίζεται από διαφυγή του K^+ από τα ερυθρά αιμοσφαίρια στον εξωκυττάριο χώρο, λόγω διαταραχής της κυτταρικής τους μεμβράνης. Στο εργαστήριο διαπιστώνεται υπερκαλιαιμία, που όμως δεν παρατηρείται in vivo, διότι η περίσσεια K^+ αποβάλλεται από τους νεφρούς.

2) Αυξημένη πρόσληψη K^+ . Φυσιολογικά, η αυξημένη πρόσληψη K^+ σπάνια προκαλεί υπερκαλιαιμία αν δεν συνυπάρχει διαταραχή στην αποβολή του K^+ . Σε τέτοιες καταστάσεις πρέπει να χορηγούνται με προσοχή αντιβιοτικά όπως η πενικιλίνη που έχει μεγάλη περιεκτικότητα σε K^+ , καθώς και μετάγγιση αίματος που έχει παραμείνει συντηρημένο για μεγάλο διάστημα.

3) Μειωμένη αποβολή του K^+ από τους νεφρούς³⁵⁻³⁸. Υπερκαλιαιμία παρατηρείται επί οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας^{35,36}, όταν η διούρηση είναι μικρότερη από 1ml/kg/h. Σε μη ολιγουρικούς ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια επιτυγχάνεται ικανοποιητική αποβολή του K^+ μέσω αυξημένης απέκκρισής του από τους λειτουργικούς νεφρώνες. Αν παρατηρηθεί υπερκαλιαιμία σε μη ολιγουρική φάση νεφρικής ανεπάρκειας συνήθως συνυπάρχει και άλλη αιτία, όπως αυξημένη πρόσληψη, αυξημένη καταστροφή κυττάρων ή υπορενινικός υποαλδοστερονισμός³⁷.

Υπερκαλιαιμία εμφανίζεται σε ασθενείς με χρόνιας διάμεσου τύπου νεφροπάθειες λόγω σωληναριακής βλάβης και ενώ η κάθαρση κρεατινίνης είναι φυσιολογική ή ελαφρώς ελαττωμένη.

Η υπερκαλιαιμία μπορεί επίσης να είναι αποτέλεσμα υποαλδοστερονισμού^{37,38} που εκδηλώνεται στα πλαίσια της νόσου του Addison ή ορισμένων μορφών συγγενούς υπερπλασίας των επινεφριδίων. Συχνότερα, όμως, συναντάται ο υπορενινικός υποαλδοστερονισμός στην πρώτη φάση της μεταλοιμώδους σπειραματονεφρίτιδας, σε νεφρίτιδα από ερυθηματώδη λύκο ή μεθυλμαλονική οξυουρία. Είναι δυνατόν, επίσης, να υπάρχει αντίσταση του άπω εσπειραμένου σωληναρίου στη δράση της αλδοστερόνης (ψευδοϋποαλδοστερονισμός)³⁶ με αποτέλεσμα υπερκαλιαιμία. Ο ψευδοϋποαλδοστερονισμός είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής σε ασθενείς με αποφρακτική ουροπάθεια ή μετά από θρόμβωση νεφρικής φλέβας.

Ορισμένα φάρμακα³⁹ αναστέλλουν τη νεφρική απέκκριση του K^+ , όπως η σπιρονολακτόνη, διουρητικό που ανταγωνίζεται τη δράση της αλδοστερόνης στο άπω σωληνάριο, η τριαμερένη και η αμιλορίδη, διουρητικά με δράση στο αθροιστικό σωληνάριο, οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου και η ηπαρίνη που αναστέλλουν την απελευθέρωση της αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια.

Τα πρόωρα νεογνά πολύ χαμηλού βάρους⁴⁰ (<1.000gr) εμφανίζουν υπερκαλιαιμία που μπορεί να είναι αρκετά σοβαρή και να συνοδεύεται από ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές. Η υπερκαλιαιμία δεν συνοδεύεται κατ' ανάγκη από oligουρία, αν και η διούρηση και η κάθαρση κρεατινίνης υπολείπονται των αντίστοιχων τιμών που παρατηρούνται σε πρόωρα νεογνά με φυσιολογικό K^+ . Εκτός, όμως, από τη μειωμένη νεφρική αποβολή K^+ , υπάρχει και αυξημένη συγκέντρωση εξωκυττάριου K^+ σε σχέση με το ενδοκυττάριο.

5) Έξοδο του K^+ από το ενδοκυττάριο διαμέρισμα στο εξωκυττάριο. Η μεταβολική οξέωση, σε μία προσπάθεια του οργανισμού να αυξήσει το pH, προκαλεί είσοδο ιόντων H^+ στα κύτταρα με ταυτόχρονη έξοδο ιόντων K^+ από αυτά, έτσι ώστε να διατηρηθεί σταθερός ο αριθμός των ηλεκτρικών φορτίων εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης. Αποτέλεσμα αυτής της μετακίνησης, όταν το συνολικό K^+ του σώματος δεν είναι ελαττωμένο, είναι η υπερκαλιαιμία, ενώ επί πραγματικής υποκαλιαιμίας το εξωκυττάριο K^+ αποκαθίσταται παροδικά στο φυσιολογικό με αυτό το μηχανισμό. Η άνοδος του K^+ είναι 0.6mEq/L για κάθε πτώση του αρτηριακού pH κατά 0.1. Έξοδος του ενδοκυττάριου K^+ εξωκυττάρια παρατηρείται και σε καταστάσεις αυξημένης ωσμωτικότητας, όπως η υπεργλυκαιμία, η υπερνατρίαίμία ή η χορήγηση φαρμάκων που αυξάνουν την ωσμωτικότητα, π.χ. μανιτόλη. Για κάθε αύξηση της ωσμωτικότητας κατά

10mOsm/kg νερού συμβαίνει αύξηση του εξωκυττάριου K^+ κατά 0.4-0.8mEq/L

Φάρμακα όπως η αργινίνη (χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση επίμονης μεταβολικής αλκάλωσης), η σουκλινολίνη (αναισθητικό μυοχαλαρωτικό φάρμακο βραχείας δράσης) προκαλούν έξοδο του K^+ από τα κύτταρα. Η δακτυλίτιδα, επίσης, αναστέλλει κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο τη δράση της αντλίας Na^+-K^+ , με αποτέλεσμα αύξηση της εξωκυττάριας συγκέντρωσης του K^+ . Όταν τα επίπεδα της δακτυλίτιδας στο αίμα διατηρούνται εντός των φυσιολογικών ορίων, η δράση αυτή είναι περιορισμένη και δεν παρατηρείται υπερκαλιαιμία. Τοξικές, όμως, δόσεις δακτυλίτιδας προκαλούν υπερκαλιαιμία. Οι αναστολείς των β υποδοχέων αντίθετα με τα προαναφερθέντα φάρμακα εμποδίζουν την είσοδο του K^+ στα κύτταρα.

Αυξημένη απελευθέρωση K^+ στον εξωκυττάριο χώρο²³⁻²⁷ παρατηρείται μετά από κυτταρική καταστροφή, όπως σε αιμόλυση, σύνδρομο λύσης του όγκου μετά από χημειοθεραπεία ή ακτινοβολία, έγκαιμα, ραβδομύλυση, υπερκαταβολισμό, τραύμα, χειρουργική επέμβαση και σπάνια μετά από έντονη άσκηση.

Η οικογενής περιοδική υπερκαλιαιμική παράλυση⁴¹ χαρακτηρίζεται από επεισόδια υπερκαλιαιμίας με συνοδό παράλυση. Η έκθεση στο κρύο, όπως και η ανάπαυση μετά από άσκηση, μπορεί να είναι εκλυτικοί παράγοντες τέτοιων επεισοδίων.

Διαγνωστική προσέγγιση

1) Αναζήτηση από το ιστορικό αιτίων που προκαλούν υπερκαλιαιμία²³⁻²⁶, όπως λήψη φαρμάκων, νεφρική νόσος, ανεπάρκεια επινεφριδίων, καταστάσεων που συνοδεύονται με κυτταρική καταστροφή. Κλινική εξέταση και εκτίμηση του εξωκυττάριου όγκου.

2) Μέτρηση K^+ ορού και ούρων²³⁻²⁶. Υψηλό K^+ ορού σε συνδυασμό με υψηλό K^+ ούρων προσανατολίζει σε καταστάσεις αυξημένης κυτταρικής καταστροφής. Χαμηλό K^+ ούρων σημαίνει μειωμένη νεφρική αποβολή K^+ αν η υπερκαλιαιμία είναι αληθής. Εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας με μέτρηση ουρίας, κρεατινίνης και ωσμωτικότητας ούρων. Μέτρηση αρτηριακού pH, ωσμωτικότητας και σακχάρου ορού για να διαπιστωθεί αν υπάρχουν αιτίες εξόδου του K^+ από τα κύτταρα. Αν δεν διαπιστωθεί η αιτία της υπερκαλιαιμίας είναι πιθανό να πρόκειται για ψευδή μέτρηση. Αν η τιμή του K^+ είναι ≥ 6 mEq/L χωρίς συνοδές ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες, η πιθανότητα να πρόκειται για ψευδή μέτρηση ενισχύεται. Υπερκαλιαιμία συνοδευόμενη από υπονατρίαίμία και

αυξημένη αποβολή Na^+ στα ούρα θέτει την υποψία υποαλδοστερονισμού μεμονωμένου ή στα πλαίσια επινεφριδιακής ανεπάρκειας ή ψευδοϋποαλδοστερονισμού και απαιτείται η μέτρηση αλδοστερόνης, ρενίνης, κορτιζόλης.

Αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας αποσκοπεί στην άμεση μείωση των επιπέδων K^+ του ορού και στην άρση του αιτίου που προκάλεσε την υπερκαλιαιμία²³⁻²⁶.

Για την άμεση αντιμετώπιση των επιπλοκών της υπερκαλιαιμίας, εφόσον στο ΗΚΓ υπάρχει διεύρυνση του QRS, αρρυθμία ή ασυστολία, χορηγείται CaCl_2 το οποίο ανταγωνίζεται τη δράση του K^+ πάνω στην κυτταρική μεμβράνη και η έναρξη δράσης του είναι $<5\text{min}$. Χορηγείται αργά σε διάστημα 5-10' και η χορήγησή του μπορεί να επαναληφθεί 5' αργότερα αν δεν αναταχθεί η αρρυθμία. Χρειάζεται προσοχή στη χορήγησή του σε ασθενείς που λαμβάνουν δακτυλίτιδα, διότι αυξάνει την καρδιοτοξικότητά της.

Ακολουθως χορηγούνται σαλβουταμόλη σε εισπνοές ή IV ή ινσουλίνη με γλυκόζη ή NaHCO_3 (συνήθως όταν συνυπάρχει μεταβολική οξέωση), με σκοπό την είσοδο του K^+ εντός των κυττάρων και τη μείωση της εξωκυττάριας συγκέντρωσής του.

Για να επιτευχθεί αποβολή K^+ και μείωση του συνολικού K^+ του σώματος χρησιμοποιούνται ιοντοανταλλακτικές ρητίνες, όπως το kayexalate που δρα στο έντερο δεσμεύοντας το K^+ με ταυτόχρονη αποδέσμευση του Na^+ . Χορηγείται ή από το στόμα ή με υποκλυσμό. Συνιστάται προσοχή στη χορήγησή του σε ασθενείς με νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια, διότι η κατακράτηση Na^+ και η αδυναμία νεφρικής αποβολής του μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα. Σε ασθενείς με ικανοποιητική νεφρική λειτουργία μπορεί να χορηγηθεί φουροσεμίδα με σκοπό τη νεφρική αποβολή του K^+ .

Σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, ιδιαίτερα όταν υπάρχει σημαντική ουραιμία, μεταβολική οξέωση, οιδήματα και υπερφόρτωση με Na^+ , συνιστάται η άμεση έναρξη αιμοκάθαρσης ή περιτοναϊκής κάθαρσης. Η αιμοκάθαρση είναι ταχύτερη μέθοδος απομάκρυνσης του K^+ .

Electrolyte disturbances. Diagnosis and management

M. Moustaki, A. Fretzayas

(*Ann Clin Paediatr* 2008, 55(1):38-48)

The aim of this review was to summarize the disorders of electrolytes (Na^+ , K^+).

Sodium and potassium disorders are the most common electrolyte abnormality. Hyponatremia with serum sodium $<120\text{mEq/L}$ is associated with serious neurological symptoms. It may occur in association with hypovolemia, euvolemia and hypervolemia. Hypernatremia is less common but more serious compared to hyponatremia. It is rather a disorder of water balance rather than of sodium balance. Hypernatremia is always a hypertonic situation.

Hypokalemia and hyperkalemia are also common and their presenting symptoms from the cardiac, neuromuscular and gastrointestinal symptoms are similar. Changes in extracellular potassium concentration occur with altered routes of elimination or retention or with pathologic shifts in potassium from one body fluid compartment to another. Electrolyte disturbances are generally a secondary manifestation of another primary disease state and therefore the ultimate management is the treatment of the underlying disease.

Key words: hyponatremia, hypernatremia, hypokalemia, hyperkalemia, sodium, potassium.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Arieff AI, Guisado R. Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. *Kidney Int* 1976; 10:104-116.
2. Arieff AI, Llach F, Massry SG. Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia. Correlation with brain water and electrolytes. *Medicine* 1976; 55:121-129.
3. Ρούσσος Χ. Υπονατριαιμία. Στο: Εντατική θεραπεία. Τόμος Ι, εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 1997; σελ. 148-156.
4. Berry PL, Belsha CW. Hyponatremia. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37(2):351-364.
5. Trachtman H. Sodium and water homeostasis. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42:1343-1363.
6. Fichman MP, Vorher H, Kleeman CR, Telfer N. Diuretic induced hyponatremia. *Ann Internal Med* 1971; 75:853-857.
7. Savage MD, Jefferson IG, Dillon MJ, Milla PJ, Honour JW, Grant DB. Pseudohypoaldosteronism. Severe salt wasting in infancy caused by generalized mineralocorticoid unresponsiveness. *J Pediatr* 1982; 101:239-242.
8. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Personal practice: Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child* 2001; 85:246-251.
9. Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy. Management of

- neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery* 1994; 34:269-274.
10. Kaplan SL, Feigin RD. Syndromes of inappropriate antidiuretic hormone in children. *Adv Pediatr* 1980; 27:247-274.
 11. De Fronzo RA, Goldberg M, Agus ZS. Normal diluting capacity in hyponatremic patients. Reset osmostat or a variant of SIADH. *Ann Intern Med* 1976; 84:538-542.
 12. Goldman M, Lunchins D, Robertson GL. Mechanisms of altered water metabolism in psychotic patients with polydipsia and hyponatremia. *N Engl J Med* 1988; 318:397-403.
 13. Linshaw M, Hipp T, Gruskin A. Infantile psychogenic water drinking. *J Pediatr* 1974; 85:520-522.
 14. Besunder JB. Abnormalities in fluids, minerals and glucose in a practical guide to pediatric intensive care. J. L. Blumer, third edition Mosby Year book 1990; p. 545-562.
 15. Finberg L. Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. Clinical observations in infants. *Pediatrics* 1959; 23:40-45.
 16. Conley SB. Hyponatremia. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37(2):365-372.
 17. Khomani-Asadi F, Norman ME, Parks JS, Schwartz MW. Hypernatremia associated with pineal tumor. *J Pediatr* 1977; 90:605-606.
 18. Celles PT, Lewis PD. Hypodipsia and hypernatremia associated with hypothalamic and suprasellar lesions. *Brain* 1972; 95:249-264.
 19. Goulthard MG, Haycock GB. Distinguishing between salt poisoning and hypernatremic dehydration in children. *BMJ* 2003; 326:157-160.
 20. Rand SE, Kolberg A. Neonatal hypernatremic dehydration secondary to lactation failure. *J AM Board Fam Pract* 2001; 14:155-158.
 21. Amirlak I, Dawson K. Hypernatremia in early infancy. *Ann Trop Paediatr* 2000; 20:173-177.
 22. Ρούσσος. Υποκαλιαιμία. Στο: Εντατική θεραπεία. Τόμος Ι, εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 1997; σελ. 165-174.
 23. Linshaw ME. Potassium homeostasis and hypokalemia. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:649-682.
 24. Brem AS. Disorders of potassium homeostasis. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37:419-427.
 25. Rodriguez-Soriano J. Potassium homeostasis and its disturbances in children *Pediatr Nephrol* 1995; 9:364-374.
 26. Schacfer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23:723-747.
 27. Shingal PC, Abramovici M, Venkatesan J, Mattana J. Hypokalemia and rhabdomyolysis. *Miner Electrolyte Metab* 1991; 17:335-339.
 28. Field MJ, Giebisch GH. Hormonal control of renal potassium excretion. *Kidney Int* 1985; 27:379-387.
 29. O'Neil RG. Aldosterone regulation of sodium and potassium transport in the cortical collecting duct. *Semin Nephrol* 1990; 10:365-374.
 30. Landau D. Potassium related inherited tubulopathies. *Cell Mol Life Sci* 2006; 63:1962-1968.
 31. Wong CS, Pavord ID, Williams J, Britton JR, Tattersfield AE. Bronchodilator, cardiovascular and hypokalemic effects of fenoterol, salbutamol and terbutaline in asthma. *Lancet* 1990; 336:1396-1399.
 32. Ρούσσος. Υπερκαλιαιμία. Στο: Εντατική θεραπεία. Τόμος Ι, εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 1997; σελ. 175-184.
 33. Hartmann RC, Auditore JV, Jackson DP. Studies on thrombocytosis. Hyperkalemia due to release of potassium from platelets during coagulation. *J Clin Invest* 1958; 37:699-707.
 34. Lutomski DM, Bower RM. The effect of thrombocytosis on serum potassium and phosphorus concentration. *AM J Med Sci* 1994; 307:255-258.
 35. Kupin WL, Narins RG. The hyperkalemia of renal failure: pathophysiology, diagnosis and therapy. *Contrib Nephrol* 1993; 102:1-22.
 36. Battle DC, Arruda JAL, Kurtzman NA. Hyperkalemic distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy. *N Engl J Med* 1981; 304:373-380.
 37. Rodriguez Soriano J, Vallo A, Sanjurjo P, Castillo G, Oliveros R. Hyporeninemic hypoaldosteronism in children with chronic renal failure. *J Pediatr* 1986; 109:476-482.
 38. Rodriguez-Soriano, Vallo A. Renal tubular hyperkalemia in childhood. *Pediatr Nephrol* 1988; 2:498-509.
 39. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med* 1987; 147:867-869.
 40. Shaffer SG, Kilbride HW, Hayen LK, Meade VM, Warady BA. Hyperkalemia in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1992; 121:275-279.
 41. Fontaine B, Khurana TS, Hoffman EP, Bruns G, Haines JL, Troffater JL, et al. Hyperkalemic periodic paralysis and the adult muscle sodium channel alpha-subunit gene. *Science* 1990; 250:1000-1002.