

Hypokaliämie

[E87.6]

- Def: • Serumkalium < 3.6 mmol/L (Kinder < 3.2 mmol/L)
- N: • Normale Kaliämie: 3.5-5.0 mmol/L. 1 mmol K⁺ = 39 mg.
- Allg: • Täglicher Kaliumbedarf: ca. 1 mmol/kg (50-100 mmol/24 h PO oder IV).
- Der totale Kaliumgehalt des menschlichen Körpers beträgt ca. 55 mmol/kg
 - Bsp: Ein Mann mit 70 kg, hat einen totalen Kaliumgehalt von ca. 3850 mmol (150 g Kalium).
 - Eine asymptotische Hypokaliämie sollte bei Werten < 3.5 mmol/L substituiert werden.
 - Magnesium ist ein wichtiger Ko-Faktor bei der Kaliumabsorption und dient zur Aufrechterhaltung des intrazellulären Kaliumspiegels.

Für die PRAXIS:

- Bei gleichzeitig vorhandener Hypokaliämie und Hypomagnesiämie wird ein «kalium-refraktärer» Zustand beobachtet, bei dem die Hypokaliämie nur bei gleichzeitiger Substitution mit Magnesium behoben werden kann.
- Eine Magnesiumsubstitution ist bei Vd. auf Hypomagnesiämie immer indiziert (Risikopatienten: schlecht ernährte Patienten, Alkoholiker). Diese Magnesiumsubstitution ist initial empirisch... aber sicher nicht schädlich!

- Bei einer Hypokaliämie ist die Toxizität von Digoxin verstärkt, denn sowohl Kalium als auch Digoxin besetzen denselben Zellrezeptoren.

For: **Kaliumdefizit [mmol]: Δ -Serumkalium [mmol] x 370**

Bsp: Patient mit Hypokaliämie von 1.5 mmol/L (N: ca. 4.0 mmol/L)
Kaliumdefizit = (4.0 mmol/L - 1.5 mmol/L) x 370 = 925 mmol.

Klin: • Symptome/Befunde (typischerweise bei Serumkaliumwerten < 3 mmol/L)

Muskulär

- Schwäche, Atrophie
- Rhabdomyolyse
- Hypoventilation, Atemstillstand

Neurologisch

- Irritabilität, Lethargie, psychische Störungen
- Schlanke Parese, Tetanie

Kardiologisch

- Verminderung des Herzminutenvolumens
- Arrhythmien (ES, maligne Arrhythmie)
- EKG-Veränderungen (siehe unten)
- Verstärkte Digoxinwirkung
- Orthostatische Hypotonie

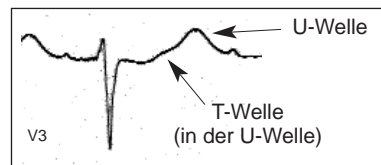
Nephrologisch/metabolisch

- Polyurie, Polydipsie
- Metabolische Alkalose (s. 278)
- Glukoseintoleranz (s. 308)

Gastroenterologisch

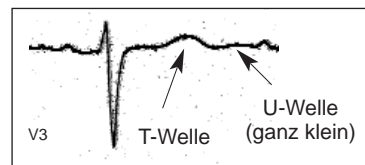
- Obstipation, s. 181
- Paralytischer Ileus (bei schwerer Hypokaliämie)

EKG: 58 J. K⁺ 1.8 mmol/L mit Lakritzenabusus (→ Pseudohyperaldosteronismus, s. 312)



Hypokaliämie 1.8 mmol/L

- ST ↓ Senkung
- Abgeflachte T-Welle
- Grosse U-Welle, langes QT!



Hypokaliämie 3.6 mmol/L

- Isoelektrische ST-Strecke
- Die U-Welle ist fast verschwunden

- Urs: **Renaler Kaliumverlust** (Kaliurie > 20-40 mmol/L)
- Osmotische Diurese:
 - Hyperglykämie (z.B. bei unkontrolliertem Diabetes mellitus)
 - Primärer Hyperaldosteronismus (CONN-Syndrom)
 - Sekundärer Hyperaldosteronismus
 - Pseudohyperaldosteronismus, s. 312[§]
 - Hyperkortisolismus (CUSHING Syndrom), s. 313
 - Hypomagnesiämie, s. 330
 - Tubuläre Azidose (proximal oder distal)
 - BARTTER-Syndrom, s. 313^f
 - GITELMAN-Syndrom, s. 313^f
 - Medikamentös
 - Diuretika (ausser kaliumsparende Diuretika)
 - Mineralokortikoid
 - Penicillin (hochdosiert)
 - Aminoglykoside
 - Amphotericin B, Cisplatin u.a.
- Transzellulärer Shift** (K⁺ geht von extrazellulär nach intrazellulär)
- Alkalose, s. 276
 - Medikamentös
 - Beta-Agonisten: Adrenalin, Formoterol, Salbutamol, Salmeterol
 - Verapamil-Intoxikation
 - Überdosiertes Insulin
 - Vitamin B12, s. 374
 - Koffein, Theophyllin
- Extrarenaler Kaliumverlust** (Kaliurie < 10-20 mmol/L)
- Erbrechen
 - Magensaftaspiration
 - Verbrennungen
 - Neoplasien, die VIP synthetisieren
 - Villöses Adenom
 - Pankreastumor u.a.
- Sonstige Ursachen**
- Ungenügende K⁺-Zufuhr (z.B. Anorexia mentalis)
 - Periodische hypokaliämische Plegie (autosomal dominante Erbkrankheit; die plegischen Anfälle dauern 24-48 h)
- Th: **I. Akute symptomatische Hypokaliämie**
1. Kausaltherapie
 2. Parenterale Kaliumsubstitution

Allg:
 - Die Dosierung ist abhängig vom Kaliumspiegel, EKG und von der Klinik!
 - Die Kalium-Gabe in Form von Boli ist strikte verboten (maligne Arrhythmien)
 - Infusionsgeschwindigkeit i.d.R nicht > 20 mmol/h IV (es besteht das Risiko maligner Arrhythmien). Manchmal können aber Dosierungen bis zu 40 mmol/h IV notwendig sein (z.B. diabetische Ketoazidose). Solch hohe Dosierungen verlangen strenge Laborkontrollen alle 1-2 Stunden: Kalium, BZ, ABGA u.a!

Dos: Folgende Maximaldosierungen sollen nicht überschritten werden:

- Periphere IV-Infusion (Phlebitisrisiko!): **max. 40-60 mmol/24 h!**
 - IV-Gabe über Zentralvene: **max. 20-40 mmol/h IV kont.!**
3. Andere Elektrolytstörungen suchen und behandeln
 - Hypomagnesiämie (induziert einen «kaliumrefraktären Zustand»), s. 330
 - Hypophosphatämie, s. 334
 4. Verlaufskontrolle folgender Laborparameter initial nach 30-60 min:
 - EKG
 - Blutzucker
 - Serumkalium
 - ABGA, s. 276

II. Wenig symptomatische, chronische Hypokaliämie

A. Hypokaliämie bei Patienten OHNE bestehende Diuretikatherapie

Th: 1. Kaliumreiche Kost (Beispiele mit absteigendem Kaliumgehalt):

- Avocados
- Orangen- oder Grapefruitsaft
- Getrocknete Aprikosen
- Bananen
- Spinat
- Broccoli



K⁺
K⁺
K⁺

2. Orale Kaliumsubstitution (KCl Brstabl, Tabl oder Trinkamp):
20-80 mmol/d:

a) KCl Präparate

- | | | |
|----------------------------|------------------|---|
| - KCl-retard Hausmann® | Drag | 10 mmol |
| - KCl-retard Zyma® | Drag | 8 mmol |
| - KCl 2 mmol/mL Fresenius® | Lös | 2 mmol/mL |
| - KCl | Amp ^e | 20 mmol (10 mL),
PO oder IV ^e |

b) Kalium-Citrat Präparat

- | | | |
|---------------|---------|---|
| - K-Hausmann® | Brstabl | 30 mmol (nicht
indiziert bei
Patienten unter
Diuretikatherapie,
siehe Kommentar
unter «Bemerkung»,
unten) |
|---------------|---------|---|

3. Zusätzliche Gabe eines kaliumsparenden Diuretikums:

a) Oral

- | | |
|-----------------|---------------|
| - Spironolacton | 25-50 mg/d PO |
| - Eplerenon | 25-50 mg/d PO |

a) Parenteral

- | | |
|-------------------|-------------|
| - Kaliumcanrenoat | 200 mg/d IV |
|-------------------|-------------|

B. Hypokaliämie bei Patienten unter Thiazid- oder Schleifendiuretika

Th: 1. Dosisreduktion/Absetzen des Diuretikums (wenn möglich)

2. Orale Kalium-Substitution: 20-30 mmol/d, manchmal bis 80 mmol/d! Siehe Beispiele oben (unter A.2.).

3. Kombinationstherapie mit kaliumsparendem Diuretikum, siehe Beispiele oben (unter A.3.).

Bemerkungen

- Bei Patienten mit einer Hypokaliämie unter Diuretika, sind Kalium-Brausetabletten ohne Chloridzusatz nutzlos, denn das eingenommene Kalium wird durch die Diuretika renal eliminiert!
- Diese Kalium-Brausetabletten (K-Hausmann®) enthalten Kalium-Citrat und sind in folgenden Situationen indiziert:
 - Nicht-diuretika induzierten Hypokaliämie
 - Tubulären Azidose.
- Im Gegensatz zu Spironolacton, induziert Eplerenon keine Gynäkomastie.

⊘ Die KCl-Ampullen, welche zur IV-Gabe verwendet werden, können auch oral verabreicht werden. Wegen des salzigen Geschmacks sollen die Inhalte der Ampullen verdünnt werden (mit Orangensaft oder Wasser).

§ Pseudohyperaldosteronismus

Allg: • Hervorgerufen durch einen Lakritzenabusus (Süßholz)

- Mechanismus: Glycyrrhetin Säure (aktive Säure des Süßholzes) hemmt die renale 11-β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase 2 → das klinisch aktive Kortisol wird nicht mehr zu Kortison (inaktiv) umgewandelt → Kortisol ↑ (übt mineralokortikoide Wirkung aus) → art. Hypertonie, Hypokaliämie. Aldosteron und Renin sind niedrig, weil das Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS) nicht mehr stimuliert wird.