



Contents lists available at ScienceDirect

DoctorConsult – The Journal. Wissen für Klinik und Praxis

journal homepage: www.elsevier.de/dcjkwp



Hypokaliämie

Andreas Rüchardt

Klinikum Starnberg, Oßwaldstr. 1, 82319 Starnberg

ARTICLE INFO

Article history:

Received 29 November 2010

Accepted 30 November 2010

Schlüsselwörter:

Kalium
Hypokaliämie
Kaliumausscheidung
Hyperaldosteronismus
arterielle Hypertonie und Hypokaliämie

Keywords:

Potassium
hypokalemia
potassium excretion
hyperaldosteronism
arterial hypertension and hypokalemia

ZUSAMMENFASSUNG

Eine Hypokaliämie fällt zumeist zufällig in der Blutuntersuchung auf. Das Auftreten von Symptomen wie Adynamie, Muskelschwäche oder z.B. paralytischer Ileus hängt hierbei von der Geschwindigkeit des Auftretens der Hypokaliämie ab. Eine zielgerichtete Anamnese sollte insbesondere in Frage kommende Medikamente beinhalten. Durch die Messung der Kalium-Konzentration im 24-h-Urin kann des Weiteren ein renaler von einem extrarenalen Kaliumverlust unterschieden werden. Eine niedrige Kaliumkonzentration im Urin hat zumeist einen gastrointestinalen Ursprung. Renale Ursachen werden in Formen mit und ohne arterielle Hypertonie unterteilt. Die Kombination aus Hypokaliämie und arterieller Hypertonie beweist bei erhöhtem Aldosteron einen Mineralokortikoidexzess. Bei normalen Aldosteronwerten kommt z.B. ein Cortisolüberschuss unterschiedlicher Genese in Betracht. Besteht keine arterielle Hypertonie, weist dies auf eine Gruppe seltenerer Störungen hin. Ein diagnostischer Algorithmus zum systematischen Vorgehen wird vorgeschlagen. Therapeutisch steht neben der Behandlung der Grunderkrankung in erster Linie die Kaliumsubstitution im Vordergrund.

© 2010 Published by Elsevier GmbH.

ABSTRACT

In most cases, hypokalemia is detected incidentally during a routine blood test. Symptoms like adynamia, weakness or paralytic ileus only occur in rapid developing hypokalemia. Drugs that typically cause hypokalemia should be included in the patient's history. By measuring the concentration of potassium in a 24-hour urine sample, it can be established whether the hypokalemia is due to renal or gastrointestinal causes. Low potassium concentration in the urine is typical for a gastrointestinal loss. If hypokalemia is caused by the kidneys, we distinguish between forms with and without arterial hypertension. Hypokalemia that is accompanied by arterial hypertension and elevated aldosterone level indicates a mineralocorticoid excess. If the aldosterone level is within normal range, it might be due, e.g., to a cortisol excess of variable origin. Hypokalemia without any arterial hypertension might be caused by certain rare disorders. We propose a diagnostic algorithm for proceeding systematically.

Therapy includes the management of the underlying disease and, primarily, potassium substitution.

© 2010 Published by Elsevier GmbH.

1. Einleitung

1.1. ICD-10

E87.6

1.2. Definition

Serum-Kaliumkonzentration < 3,5 mmol/l.

2. Grundlagen des Kalium-Stoffwechsels

Kalium liegt zu 98% intrazellulär vor, lediglich 2% der Gesamtkörperkonzentration an Kalium befindet sich außerhalb der Zelle. Daraus resultiert eine im Vergleich zu anderen Elektrolyten

niedrige Serumkonzentration von 3,5–5,5 mmol/l. Die tägliche Kaliumaufnahme liegt bei ca. 75–100 mmol/l. Die Kalium-Balance des Körpers wird beim Gesunden zu 90% durch renale und zu 10% durch gastrointestinale Ausscheidung reguliert. An dieser Regulation sind in erster Linie Mineralokortikoide (z.B. Aldosteron), Insulin und Katecholamine beteiligt. Diese haben einerseits Einfluss auf die Regulation der renalen Kaliumausscheidung, andererseits auf den Shift des Kaliums zwischen intra- und extrazellulärem Raum. Weitere wichtige Faktoren stellen die Serumosmolalität sowie der Säure-Basen-Haushalt dar [1].

3. Ätiologie und Risikofaktoren

Da Kalium überwiegend renal, aber auch gastrointestinal ausgeschieden wird, können viele Erkrankungen der Nieren oder

Nebennieren sowie des Darms und der in den Gastrointestinaltrakt sezernierenden Organe wie Pankreas und Gallenwege zu einem Kaliumverlust führen. Weiterhin können Medikamente, Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts oder Hormonstörungen zu einer Verschiebung des Kaliums von extra- nach intrazellulär führen. Ein häufiger Risikofaktor ist die Einnahme von Hydrochlorothiazid oder Schleifendiuretika.

4. Klinik

Das Ausmaß der Symptome ist in erster Linie abhängig von der Geschwindigkeit des Auftretens der Hypokaliämie.

- **Chronisch erniedrigte** Kaliumwerte sind häufig Zufallsbefunde bei asymptomatischen Patienten [2].
- **Häufige Symptome** sind Adynamie bis hin zu Paresen mit Abschwächung der Muskeleigenreflexe, Obstipation bis zum paralytischen Ileus oder Ausbildung einer Überlaufblase [3].
- **Typische EKG-Veränderungen** sind T-Abflachungen, ST-Senkungen, Ausbildung einer U-Welle > T-Welle mit TU-Verschmelzung und Extrasystolen [2].

5. Diagnostik

- An erster Stelle steht eine gute Medikamentenanamnese, aber auch die Frage nach einseitigen Ernährungsgewohnheiten. Ein schwankender Gewichtsverlauf kann auf einen chronischen Diuretikaabusus hinweisen, chronische Durchfälle können einen Kaliumverlust über den Darm erklären.
- Labortechnisch sollte bei weiterbestehender Unklarheit zur Abgrenzung eines renalen von einem extrarenalen Kaliumverlust das **Kalium im 24-h-Urin** gemessen werden.
- Die **Hochdruckanamnese** unterteilt verschiedene Formen des renalen Kaliumverlustes. Bei bestehender arterieller Hypertonie erfolgt die Bestimmung des Aldosterons. Dabei ist der Einfluss verschiedener Antihypertensiva auf den Aldosteronspiegel zu beachten.
- In der körperlichen Untersuchung sollte ein besonderes Augenmerk auf die Muskelfunktion und den Reflexstatus sowie auf Darm- und Blasenfunktion gelegt werden.
- Zur Beurteilung von EKG-Veränderungen und Rhythmusstörungen sollte ein **EKG** erfolgen.

5.1. Medikamenten-, Ernährungs- und Familienanamnese

- Diuretika wie Hydrochlorothiazid und Schleifendiuretika, hoch dosierte Penicilline, Aminoglykoside, Cisplatin, Foscarnet und Amphotericin B sowie mineralokortikoide Substanzen führen zu einer vermehrten renalen Kaliumausscheidung [3]. Eine Verschiebung des Kaliums nach intrazellulär wird durch Insulin, Natriumbikarbonat, β -Mimetika (z.B. Suprarenin oder Reproterol), Theophyllin, Koffein, Risperidon und Quetiapin bedingt. Eine Chloroquin- oder Verapamilvergiftung geht häufig mit einem niedrigen Kalium einher. Ein vermehrter Kaliumverbrauch wird im Rahmen einer Vitamin-B12-Therapie bei perniziöser Anämie beobachtet [2].
- Verminderte Kaliumzufuhr allein führt kaum zu einer Hypokaliämie, allerdings kann eine zusätzliche Diuretikatherapie die Entstehung einer Hypokaliämie begünstigen.
- Ein **Lakritzabusus** kann eine Hypertonie und Hypokaliämie verursachen.
- Anfallsartige Hypokaliämien mit ausgeprägter Muskelschwäche oder Lähmungen finden sich bei der familiären **autosomal-dominant** vererbten periodischen **hypokaliämischen Lähmung**. Diese Episoden werden häufig durch kohlenhydratreiche

Kost oder Ruhe nach körperlicher Anstrengung ausgelöst. Es kommt zu einem plötzlichen KaliumEinstrom in die Zelle [4]. Gelegentlich wird sie auch als spontane Erkrankung bei Thyreotoxikose beobachtet [5].

5.2. Kalium im 24-h-Urin

Erbringt die Anamnese keine eindeutige Ursache, sollte als nächstes ein 24-h-Urin mit Kaliumbestimmung erfolgen. Eine hohe Kaliumkonzentration im Urin spricht für einen renalen, eine niedrige für einen gastrointestinalen Verlust von Kalium.

5.3. Kalium < 20 mmol/l

Verluste größerer Mengen an gastrointestinalen Sekreten bei Erbrechen, Durchfallserkrankungen, Laxanzienabusus oder Drainagen der Gallenwege oder des Pankreassekrets sowie enterische Fisteln können zu einem Kaliumverlust führen. Villöse Adenome oder VIPome sowie das Zollinger–Ellison-Syndrom sind seltenere Ursachen [2].

5.4. Kalium > 20 mmol/l

Ergeben sich Hinweise auf einen **renalen** Kaliumverlust, werden die möglichen Ursachen je nach Vorliegen einer begleitenden Hypertonie unterschieden.

■ Blutdruck normal:

- Da es im Rahmen von **rezidivierendem Erbrechen** und **Laxanzienabusus** über die Entstehung einer metabolischen Alkalose und über einen Anstieg des Serumbikarbonats auch zu einem renalen Kaliumverlust kommen kann, sollte bei erhöhter Kaliumausscheidung im Urin ebenfalls nach diesen Ursachen gefragt werden [1]. Nicht erwähnte Diuretika sind eine weitere mögliche Ursache, auch aufgrund eines nicht erkannten begleitenden Magnesiumverlustes. Sehr selten finden sich chronisch interstitielle Nephritiden [2].
- Eine Hypokaliämie findet sich häufig bei der **renalen tubulären Azidose Typ I**, seltener beim Typ II. Die Azidose in der Blutgasanalyse ist meist mild.
- In der **polyurischen Phase des Nierenversagens** oder bei **psychogener Polydipsie** mit Urinvolumina zwischen 5 und 10 l pro Tag kommt es zu einer vermehrten renalen Kaliumausscheidung.
- Verschiedene Formen von **Leukämien** können zu einem anhaltenden Kaliumverlust über die Niere führen [1,3].
- Bei einer metabolischen Alkalose und keiner der bisher genannten Ursachen könnte ein **Bartter-** oder **Gitelman-Syndrom** vorliegen. Hierbei bestehen verschiedene tubuläre Funktionsstörungen der Nieren. Sie sind insgesamt sehr selten und werden meist im Kindes- und Jugendalter diagnostiziert.

■ Blutdruck erhöht:

- Besteht neben einer Hypokaliämie ein erhöhter Blutdruck, ist dies bei zusätzlich erhöhtem Aldosteron im Serum eine typische Konstellation für einen **Mineralokortikoidexzess**, z.B. bei primärem Hyperaldosteronismus, familiärem Hyperaldosteronismus Typ I oder II mit Nebennierenhyperplasie aber auch bei renovaskulär bedingter oder maligner Hypertonie.
- Ein normales oder erniedrigtes Aldosteron findet sich häufig bei Lakritzabusus aber auch anderen **endokrinologisch** bedingten Hochdruckformen wie z.B. Cushing-Syndrom, ektopter ACTH-Produktion und Renin oder Corticosteron produzierenden Tumoren.
- Bei gleichzeitigem Vorliegen einer metabolischen Alkalose könnte ein **Liddle-Syndrom** (genetisch bedingte vermehrte

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3464906>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3464906>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)