

# Il potassio nella pratica clinica

**Marta Brancati, Valentina Coluccia, Maura Giammarinaro, Giovanni Schiavoni**

*Dipartimento di Medicina Cardiovascolare, Policlinico A. Gemelli - Università Cattolica del Sacro Cuore - Roma*

## Riassunto

Il potassio è un elettrolita di importanza fondamentale nel nostro organismo per il mantenimento dell'equilibrio acido-base, della pressione osmotica, della volemia intracellulare e svolge un ruolo di primo piano nell'eccitabilità di alcuni citotipi.

L'assunzione giornaliera raccomandata di potassio con la dieta è di circa 3 g al giorno. Il rene è l'organo principale destinato alla regolazione dell'equilibrio idrico-elettrolitico attraverso l'escrezione di potassio e l'assorbimento di sodio. Anche alcuni ormoni agiscono sul controllo a breve termine dell'omeostasi del potassio regolando l'equilibrio dello ione ai due lati della membrana. L'interrelazione dinamica fra assorbimento, escrezione e distribuzione determina la concentrazione plasmatica dell'elettrolita, i cui valori normali sono compresi tra 3,5 e 5,0 mEq/l.

Quando questi equilibri vengono perturbati, compaiono iperkaliemia e ipokaliemia che possono determinare effetti variabili per entità in relazione alla gravità della diselettrolitemia ed alla rapidità di insorgenza. Per questo motivo è di primaria importanza trattare queste alterazioni in maniera metodica, sulla base della gravità del quadro clinico, delle comorbidità del paziente e della terapia in atto.

## Summary

Potassium is an essential cation in the human body, because it is involved in the preservation of acid-base homeostasis, osmotic pressure and intracellular water distribution; it also plays a key role in the excitability of some cell types.

The recommended daily potassium intake is about 3 g a day. Kidney regulates hydroelectrolytic equilibrium through potassium excretion and sodium absorption. Several hormones influence short-term potassium homeostasis regulating the distribution of this cation on the two sides of cell membrane. The dynamic interaction among absorption, excretion and distribution is responsible for plasma potassium concentration, which is normally between 3.5 and 5.0 mEq/l.

Hypokalaemia or hyperkalaemia are disorders of serum potassium levels and have variable effects according to their severity and rapidity of onset. These disorders must be recognized and adequately treated according to clinical symptoms, comorbidity and current therapy.

**Parole chiave:** Potassio, Ipokaliemia, Iperkaliemia

**Key words:** Potassium, Hypokalaemia, Hyperkalaemia

## Introduzione

### Il potassio nel metabolismo cellulare

Il potassio (K<sup>+</sup>) rappresenta il principale catione del liquido intracellulare. Circa il 98% del contenuto totale corporeo del potassio in un soggetto normale è intracellulare, mentre il restante 2% è localizzato nel compartimento extracellulare<sup>1</sup>.

All'interno delle cellule influisce sull'equilibrio acido-base e sulla pressione osmotica, regolando la volemia intracellulare, e favorisce l'azione degli enzimi coinvolti nel metabolismo cellulare. Il potassio determina il potenziale di membrana di tutte le cellule dell'organismo, ed è coinvolto nell'eccitabilità di alcuni citotipi (fibre nervose, muscolari scheletriche, cardiache e lisce).

In condizioni di riposo il potassio è tutto praticamente intracellulare (K<sub>i</sub>), mentre sodio e calcio sono prevalentemente extracellulari; il K<sub>i</sub>/K<sub>e</sub> è il determinante principale del potenziale di membrana a riposo (potenziale a riposo); quando la cellula viene raggiunta da uno stimolo esterno si verifica un ingresso improvviso di sodio al suo interno ed una contemporanea fuoriuscita di potassio; questo nuovo assetto ionico rende la cellula eccitabile (depolarizzazione di membrana) (Fig. 1)<sup>2</sup>.

Una diminuzione del K<sub>e</sub> rende le cellule meno eccitabili (iperpolarizzazione); un aumento del K<sub>e</sub> le rende più eccitabili sino ad un valore soglia (potenziale soglia) superato il quale l'eccitabilità declina rapidamente per la totale depolarizzazione della membrana.



Il *potenziale d'azione* intracellulare cardiaco è simile a quello di altre cellule eccitabili avendo una depolarizzazione iniziale molto rapida, ma ne differisce in quanto dotato di una ripolarizzazione più prolungata; esso consta di quattro fasi:

- 0) depolarizzazione rapida;
- 1) ripolarizzazione rapida iniziale;
- 2) ripolarizzazione lenta o plateau;
- 3) ripolarizzazione rapida terminale;
- 4) diastolica.

Il potassio è coinvolto nella fase di ripolarizzazione della cellula in quanto genera una corrente in uscita nella fase 1, nella fase 2 (dove è bilanciata da una corrente opposta di ioni calcio), e nella fase 3, quando l'aumentato flusso di ioni potassio verso l'esterno ripristina il potenziale di riposo conducendo alla fase 4 (Fig. 2).

**Omeostasi del potassio**

L'apporto raccomandato di potassio nell'adulto è di circa 3 g al giorno. Nel soggetto sano l'assorbimento del potassio avviene nello stomaco e nel tratto superiore gastrointestinale. Approssimativamente 10 mEq/die vengono eliminati con le feci. Sebbene le cellule epiteliali del colon possano secernere potassio, la loro capacità è limitata. L'interrelazione dinamica fra assorbimento, escrezione e distribuzione determina la concentrazione plasmatica dell'elettrolita, i cui valori normali sono compresi tra 3,5 e 5,0 mEq/l.

La quota di escrezione del potassio, in condizioni

fisiologiche, è largamente determinata dai livelli di attività del meccanismo di secrezione potassica localizzato nella porzione corticale del nefrone distale<sup>3</sup>. **Il rene è pertanto il principale responsabile della concentrazione sierica e del bilancio a lungo termine**, determinando

l'escrezione di circa il 90% dello ione. Il potassio filtrato (700-800 mmol/die) è prevalentemente riassorbito dal tubulo contorto prossimale e dal segmento spesso dell'ansa di Henle. Il potassio è escreto, invece, dal tubulo contorto distale e dal dotto collettore. L'escrezione del potassio è associata al riassorbimento del

sodio attraverso i canali del sodio sensibili all'amiloride. Un aumentato riassorbimento del sodio aumenta l'escrezione del potassio, mentre un ridotto assorbimento del sodio riduce l'escrezione del potassio.

Qualunque condizione che riduca l'attività dei canali del potassio determina iperkaliemia, e viceversa qualunque condizione che ne aumenti l'attività induce ipokaliemia.

Alcuni ormoni agiscono sul **controllo a breve termine dell'omeostasi del potassio**. L'insulina e le catecolamine vengono rilasciate in seguito all'assunzione di glucosio e potassio. Tali ormoni determinano il passaggio del potassio all'interno della cellula, depositandolo innanzitutto nelle cellule epatiche, adipose e muscolari striate. L'insulina agisce

attraverso la stimolazione diretta della sodio-potassio ATP-asi. L'effetto dell'insulina nella riduzione dei livelli sierici di potassio è dose-dipendente<sup>3,4</sup>.

Le catecolamine (agonisti beta2-adrenergici) stimo-

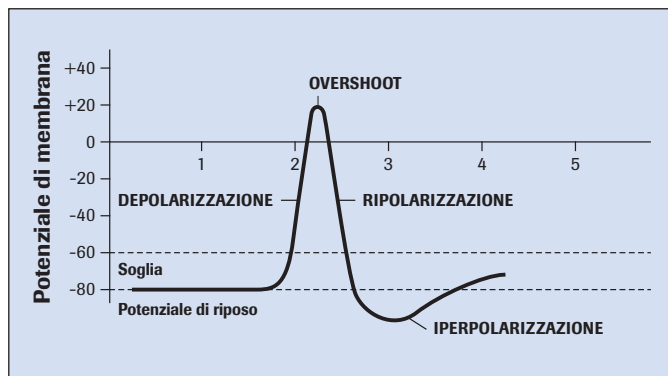


Fig. 1 - Potenziale d'azione di una cellula eccitabile.

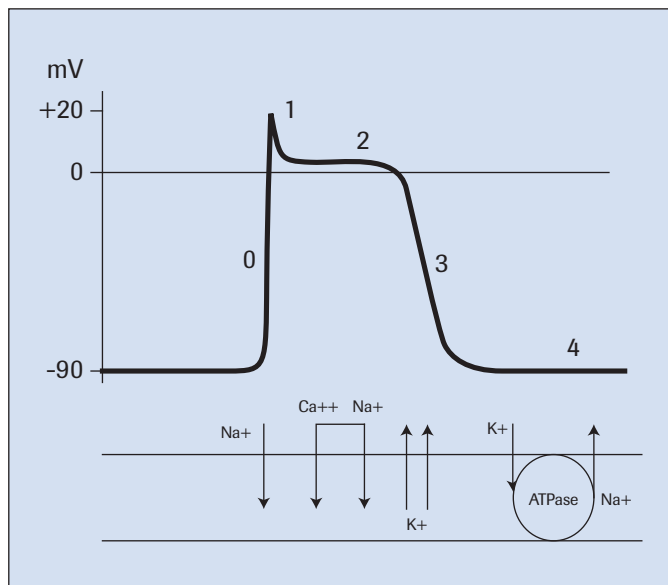


Fig. 2 - Potenziale d'azione della cellula cardiaca.

lano l'ingresso del potassio nella cellula attraverso la sodio-potassio ATP-asi. Gli agonisti alfa-adrenergici esercitano, invece, l'effetto opposto<sup>5,6,7</sup>.

L'aldosterone aumenta l'escrezione di potassio a livello renale attraverso il dotto collettore, in quanto determina l'apertura dei canali apicali del sodio e potenzia l'attività della sodio-potassio ATP-asi nella porzione baso-laterale della membrana, favorendo quindi la secrezione del potassio<sup>8,9,10</sup>. L'aldosterone influenza anche l'escrezione extrarenale del potassio, attraverso la stimolazione dell'escrezione dello ione a livello del colon e delle ghiandole salivari<sup>11</sup>. Anche l'equilibrio acido-base ha un effetto sulla potassiemia: riduzioni del pH di 0.1 U possono determinare un incremento della potassiemia variabile da 0.3 a 1.3 mEq/l. Tale relazione dipende anche dall'eziologia del disturbo acido-base (ad esempio, l'acidosi respiratoria determina un aumento della potassiemia molto meno marcato dell'acidosi metabolica)<sup>12,13,14</sup>.

Tutte le manifestazioni cliniche dell'ipo/iperpotassiemia sono condizionate dalla rapidità con cui si instaura l'alterazione elettrolitica, dalla presenza di patologie di base, dalla contemporanea somministrazione di farmaci, dalla PO2, dal pH e da una serie di fattori concomitanti. Riportiamo di seguito le principali manifestazioni dei quadri clinici prodotti dalla diselettrolitemia.

**Ipokaliemia**

Si parla di ipokaliemia in presenza di concentrazioni sieriche di potassio < 3,5 mEq/l. L'ipokaliemia è definita lieve per valori di potassiemia fra 3,0 e 3,5 mEq/l, moderata per valori fra 2,5 e 3,0 mEq/l e severa per valori < 2,5 mEq/l<sup>15</sup>.

Fra le **cause più frequenti di ipokaliemia** vi sono: l'uso di alcuni farmaci (diuretici, lassativi...), disordini tubulari renali e la dialisi (le principali cause di ipokaliemia sono schematizzate nella **Tab. 1**).

**Sintomi**

L'ipokaliemia lieve non determina sintomi. L'ipokaliemia moderata causa in genere affaticamento, stanchezza, anoressia, crampi muscolari e stipsi. L'ipokaliemia severa può causare rhabdmiolisi, difficoltà respiratorie e paralisi ascendente. Le **aritmie cardiache** sono comuni nell'ipokaliemia, soprattutto in pazienti con patologie cardiache preesistenti e/o in terapia con digitale<sup>15,16,17</sup>.

**Alterazioni dell'elettrocardiogramma**

L'ipokaliemia si associa ad alterazioni dell'elettrocardiogramma (ECG)<sup>18</sup>. La riduzione della potassiemia induce, infatti, tipiche modificazioni del potenziale d'azione:

- il potenziale transmembrana a riposo diviene sempre più negativo;
- la durata del potenziale d'azione aumenta;
- la morfologia del potenziale d'azione cambia, in quanto la pendenza della fase 2 aumenta e quella della fase 3 diminuisce, con conseguente aumento della durata del potenziale d'azione stesso.

Le **alterazioni ECG** dipendono dalle modificazioni del potenziale d'azione e sono rappresentate da:

- riduzione di voltaggio dell'onda T;
- sottoslivellamento del tratto ST;
- comparsa dell'onda U (a volte fusa con l'onda T);

<b>Farmaci</b>	- Diuretici - Abuso di lassativi - Liquirizia - Steroidi
<b>Perdite gastrointestinali</b>	- Diarrea - Vomito - Ileostomia - Fistola intestinale - Adenoma villosa
<b>Malattie renali</b>	- Disordini tubulari renali - Sindrome di Bartter - Sindrome di Liddle - Sindrome di Gitelman - Diabete insipido nefrogenico
<b>Malattie endocrine</b>	- Iperaldosteronismo - Sindrome di Cushing - Sindrome di Conn
<b>Dialisi</b>	- Emodialisi su dialisato a basso contenuto di potassio - Dialisi peritoneale
<b>Passaggio transcellulare</b>	- Terapia insulina/glucosio - Stimolazione β2-adrenergica (salbutamolo) - Alcalosi - Paralisi ipokaliemica periodica
<b>Dieta</b>	- Ridotta assunzione di potassio (< 1g/die)
<b>Deficit di magnesio</b>	- Ridotta assunzione con la dieta - Aumentata perdita di magnesio

Tab. 1 - Cause di ipokaliemia.

- allungamento dell'intervallo QT;
- talvolta si instaura un blocco atrio-ventricolare di I grado o, più raramente, di II grado.

Le alterazioni ECG che compaiono nell'ipokaliemia, possono causare pericolose **aritmie**:

- tachicardia/fibrillazione ventricolare<sup>19</sup>, soprattutto nel contesto di un infarto miocardico acuto;
- torsione di punta (**Fig. 3**), una tachicardia ventricolare nella quale i complessi ventricolari sembrano descrivere un movimento di rotazione attorno alla linea isoelettrica, in modo tale che la polarità del QRS si modifica continuamente, passando dalla positività alla negatività e viceversa<sup>20</sup>. L'aritmia richiede come substrato un QT allungato<sup>21</sup>, e come "trigger" un battito ectopico ventricolare a copula lunga; essa si presenta in genere con brevi parossismi a risoluzione spontanea, ma può degenerare in fibrillazione ventricolare.

**Nei pazienti in terapia con digitale, l'ipokaliemia può aumentare l'incidenza di aritmie**; i pazienti con tossicità digitalica sono particolarmente a rischio.

## Iperkaliemia

Si parla di iperkaliemia in presenza di potassiemia > 5,0 mEq/l e viene classificata in lieve per valori fra 5,0 e 5,9 mEq/l, moderata per valori fra 6,0 e 6,4 mEq/l e severa per valori > 6,5 mEq/l. Una potassiemia di 10 mEq/l è incompatibile con la vita<sup>15,22</sup>. Particolare attenzione va posta ai casi di pseudoiperkaliemia (o iperkaliemia spuria), in cui vi è una differenza tra il potassio sierico e plasmatico > 0,4 mEq/l; essa va sospettata nelle sindromi da iperviscosità (come la policitemia vera) o in caso di inadeguata modalità di prelievo e conservazione del campione ematico<sup>23,24</sup>.

Tra le **cause più frequenti di iperkaliemia** vanno annoverati l'assunzione di farmaci come ACE-inibitori e sartani (che antagonizzano gli effetti dell'aldosterone nell'escrezione del potassio) e l'insuffi-

cienza renale acuta e cronica (queste ed altre cause sono riassunte nella **Tab. 2**).

### Sintomi

L'iperkaliemia può causare astenia progressiva fino alla paralisi flaccida, parestesie, depressione dei riflessi tendinei profondi, difficoltà respiratorie, sintomi che comunque si manifestano soltanto nell'iperkaliemia severa.

### Alterazioni dell'elettrocardiogramma

L'iperkaliemia determina specifiche alterazioni del potenziale transmembrana<sup>18</sup>:

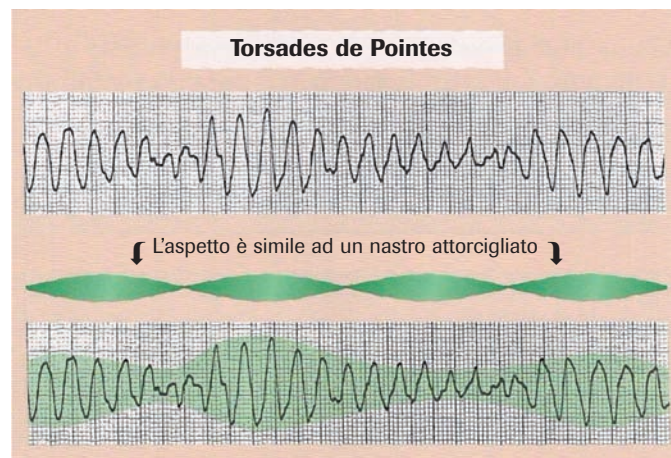
- la durata del potenziale d'azione si riduce;
- la pendenza della fase 3 aumenta, mentre la durata si riduce;
- il potenziale di membrana a riposo diviene meno negativo, con diminuzione dell'ampiezza della fase 0.

In genere, per valori di potassiemia ≤ 5,5 mEq/l non si verificano alterazioni ECG, mentre per valori superiori si osserva:

- onde T appuntite;
- riduzione dell'ampiezza dell'onda P con allungamento dell'intervallo PR, seguito dalla scomparsa delle onde atriali;
- deviazione assiale sinistra;

- slargamento del QRS, spesso con aspetto da blocco di branca destra con deviazione assiale sinistra o, più raramente, da blocco di branca sinistra;
- soprasslivellamento del tratto ST nelle precordiali destre (che simula un infarto miocardico);
- QT normale o leggermente ridotto.

Per valori di potassio sierico compresi tra 5,5 e 6,5 mEq/l si osserva innanzitutto l'aumento di voltaggio delle onde T, strette e appuntite. Con l'ulteriore aumento della potassiemia compare un blocco atrio-ventricolare di I grado (per l'allungamento del PR), con riduzione dell'onda P fino alla scomparsa. Per valori di potassiemia > 7,0 mEq/l il QRS si slarga progressivamente, con durata > 0,20 sec, fino a diventare indistinguibile dalla T; tale feno-



**Fig. 3** - Torsione di punta. (da: Dubin 2008 Interpretazione dell'ECG).

meno favorisce l'insorgenza di arresto cardiaco.

Lo spettro di aritmie associate all'iperkaliemia comprende:

- bradicardia, anche severa<sup>25</sup>, dovuta all'allungamento progressivo dell'intervallo PR;
- asistolia, più comune nell'iperkaliemia cronica che in quella acuta<sup>19</sup>;
- tachicardia ventricolare, sia con polso che senza polso<sup>26,27</sup>;
- fibrillazione ventricolare<sup>26</sup>, che può verificarsi in qualsiasi momento dalla comparsa delle prime alterazioni ECG;
- attività elettrica senza polso (pulseless electrical activity, PEA)<sup>28</sup>.

## Approccio terapeutico nell'ipokaliemia

L'approccio terapeutico dipende dalla severità dell'ipokaliemia e dalla presenza di anomalie elettrocardiografiche. Inoltre, spesso il deficit di potassio si associa ad un deficit in magnesio, e tale associazione può potenziare i rischi di aritmie.

L'aggiunta di **triamterene** 100 mg/die o di **spironolattone** 25 mg/die può essere di aiuto in pazienti sporadici che diventano ipokaliemici con la terapia diuretica, ma deve essere evitata nei pazienti con insufficienza renale, diabete o altre malattie interstiziali renali associate con iperkaliemia dovuta a ipoadosteronismo iporeninemico. Il deficit di potassio deve essere corretto molto cautamente nei pazienti con insufficienza renale.

Pazienti stabili con ipokaliemia lieve possono essere generalmente trattati con la somministrazione di **KCl per os** con una dose iniziale di 60-80 mEq/die<sup>16,29</sup>. Il potassio è lesivo della mucosa gastrica e va assunto con acqua o succo di frutta durante i pasti.

Nell'ipokaliemia severa è richiesto il monitoraggio ECG continuo. La somministrazione di potassio dovrebbe essere effettuata per **via endovenosa (Cloruro di Potassio)**. Il potassio deve essere diluito in soluzione fisiologica oppure in **soluzione ripolarizzante** (500 ml di soluzione glucosata al 10%, 1 unità di insulina ogni 3 g di glucosio e 40 mEq di Cloruro di Potassio), che favorisce l'ingresso di potassio nella cellula. La dose dovrebbe essere titolata in funzione dei livelli sierici di potassio (è pertanto utile effettuare ripetuti dosaggi ematici). In assenza

di tossicità digitalica o cardiopatia severa, il potassio dovrebbe essere somministrato alla velocità di 10 mEq/h.

Nel caso di **aritmie pericolose per la vita**, la dose massima raccomandata di potassio per via endovenosa è di 20 mEq/h, sebbene una somministrazione più rapida (infusione iniziale di 2 mEq/min in 10 min, seguita da 10 mEq in 5-10 min) sia indicata nel caso di instabilità aritmica con rischio imminente di arresto cardiaco<sup>16</sup>. Il **magnesio** dovrebbe essere somministrato precocemente, anche prima di conoscere i livelli sierici. L'**arresto cardiaco associato ad ipokaliemia** richiede inevitabilmente, oltre alle manovre rianimatorie, il ripristino immediato della potassiemia. La correzione dei livelli di potassio sierico, infatti, è in grado non solo di favorire il buon esito della cardioversione, ma anche di ridurre

<b>Farmaci</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACE-inibitori (ramipril, captopril,...)</li> <li>- Bloccanti dei recettori dell'angiotensina (losartan,...)</li> <li>- FANS (ibuprofene, diclofenac,...)</li> <li>- Beta bloccanti (atenololo,...)</li> <li>- Supplementi di potassio (orali o IV)</li> <li>- Diuretici risparmiatori di potassio (spironolattone,...)</li> <li>- Antibiotici (trimetoprim,...)</li> <li>- Agenti anestetici (succinato di colina,...)</li> </ul>
<b>Malattie renali e metaboliche</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insufficienza renale acuta</li> <li>- Insufficienza renale cronica</li> <li>- Acidosi tubulare renale tipo IV</li> <li>- Acidosi metabolica</li> </ul>
<b>Dieta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cibi ad alto contenuto di potassio</li> <li>- Digiuno; carenza relativa di insulina</li> </ul>
<b>Malattie endocrine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malattia di Addison</li> <li>- Iporeninemia</li> <li>- Deficit insulinico/Iperglicemia</li> </ul>
<b>Malattie ematologiche / Morte cellulare massiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sindrome da lisi tumorale</li> <li>- Rhabdmiolisi</li> <li>- Emotrasfusione massiva</li> <li>- Emolisi massiva / Danno meccanico cellulare</li> </ul>
<b>Altre condizioni</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Paralisi periodica iperkaliemica</li> <li>- Pseudoiperkaliemia: Anomalie eritrocitarie Trombocitosi Leucocitosi</li> </ul>

**Tab. 2** - Cause di iperkaliemia.

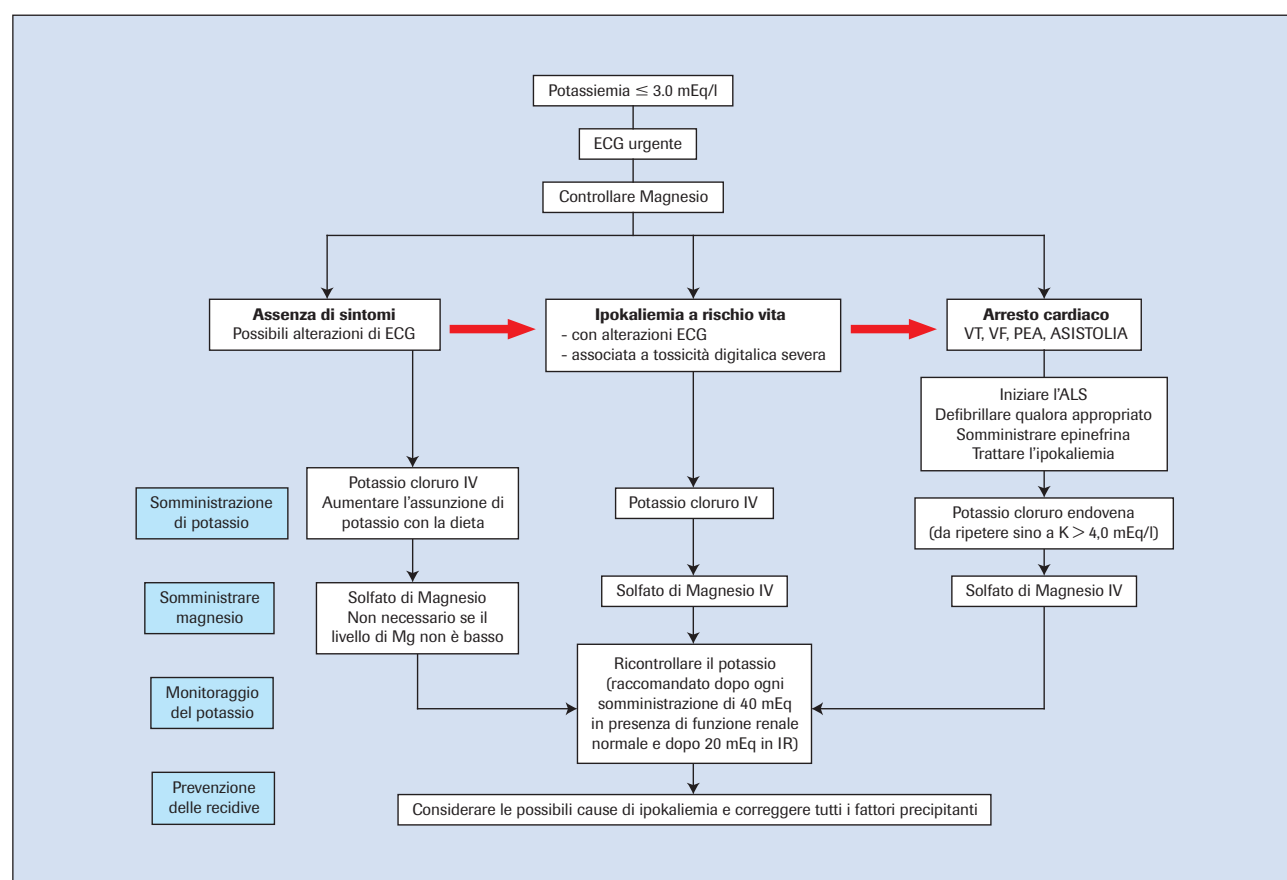


Fig. 4 - Algoritmo di trattamento dell'ipokaliemia.

la comparsa di nuove aritmie nel post-arresto, nel momento in cui, cioè, il potassio rientra nel compartimento intracellulare<sup>30</sup>.

Un algoritmo dell'approccio terapeutico all'ipokaliemia è riportato nella Fig. 4<sup>15</sup>.

### Approccio terapeutico nell'iperkaliemia

Anche la terapia dell'iperpotassiemia, analogamente a quella dell'ipokaliemia, deve tenere conto della gravità della diselettrolitemia e del quadro clinico. I principali obiettivi della terapia sono:

- rimozione del potassio dall'organismo;
- passaggio del potassio nella cellula;
- stabilizzazione dei potenziali di membrana;
- monitoraggio della potassiemia per evitare il fenomeno dell'iperkaliemia da "rebound";
- prevenzione delle recidive di iperkaliemia.

L'iperkaliemia lieve-moderata può essere gestita con

la **terapia diuretica (in particolare diuretici dell'ansa come la furosemide)**, per favorire l'escrezione renale del potassio, insieme con una dieta ipokalie-mica e la riduzione o **sospensione di eventuali farmaci iperkaliemizzanti (come ACE-inibitori, sartani o diuretici anti-aldosteronici)**. In presenza di insufficienza renale, invece, la terapia diuretica potrebbe non essere sufficiente e dovrebbero essere vagliate altre alternative terapeutiche tra cui la **terapia dialitica**. La dialisi, infatti, consente la rapida rimozione di potassio dall'organismo, sfruttando la diffusione dello ione attraverso il gradiente transmembrana. L'emodialisi può rimuovere 25-40 mEq/h di potassio ed è più efficace della dialisi peritoneale.

Le resine a scambio ionico sono polimeri con cariche negative che scambiano calcio o sodio con il potassio attraverso la parete intestinale. Esse hanno lenta azione, e non sono indicate nel trattamento di emergenza dell'iperkaliemia<sup>31</sup>.

Molti studi hanno dimostrato l'**importanza del ripri-**

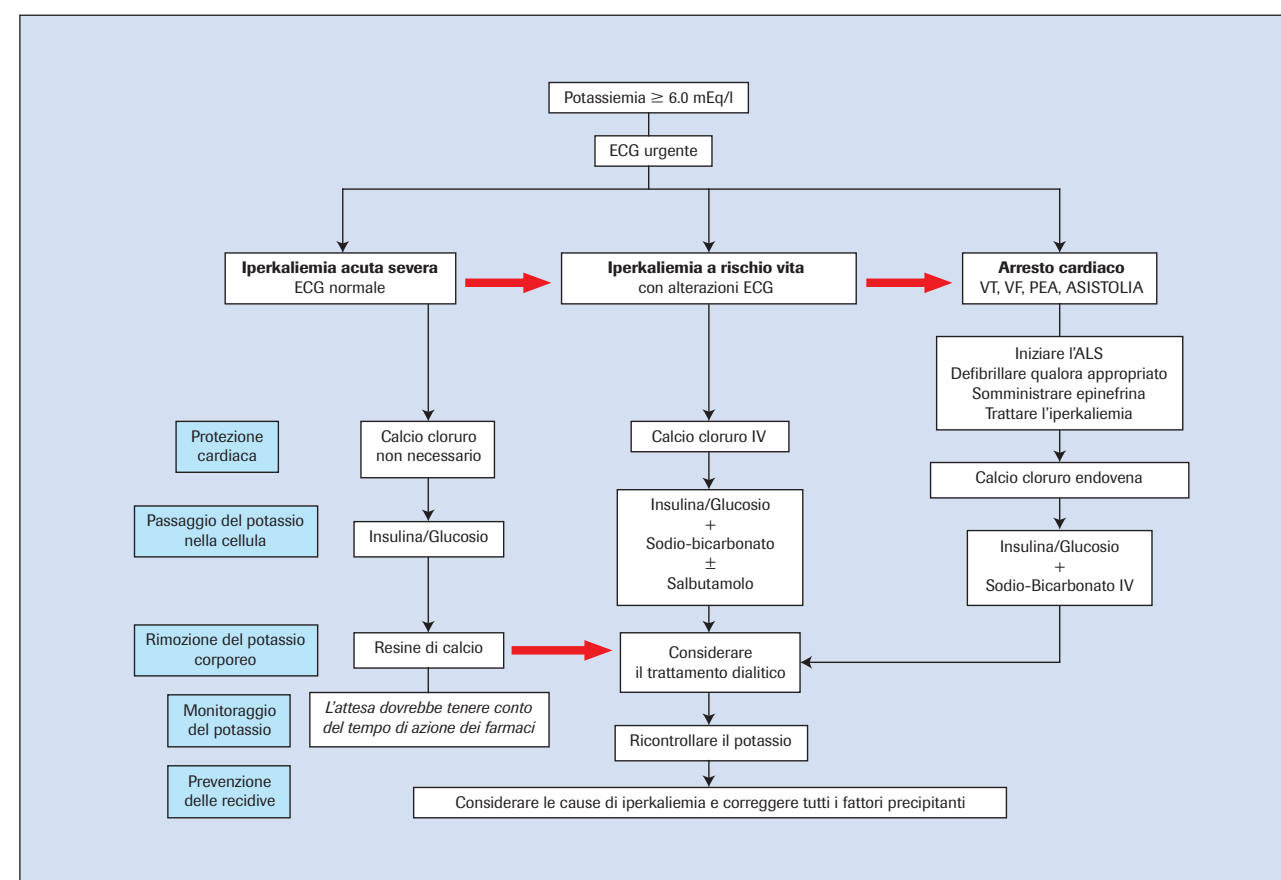


Fig. 5 - Algoritmo di trattamento dell'iperkaliemia.

**stino del corretto equilibrio del potassio in sede intracellulare**: a questo scopo sono utilizzati insulina e beta2-agonisti che agiscono, come precedentemente esposto, sull'attività della pompa sodio/potassio.

L'**insulina** è infusa per via endovenosa in bolo (generalmente 10 unità) in associazione alla somministrazione di glucosio e riduce la potassiemia di 0.65-1 mEq/l entro 60 min, sebbene l'effetto di questa terapia possa essere evidenziato già dopo appena 20 min e fino a 6 ore dalla somministrazione<sup>32</sup>.

Il **salbutamolo** è il principale beta2-agonista selettivo, utilizzato tramite nebulizzazione di 10-20 mg in 4 ml di soluzione salina oppure per via parenterale. L'effetto massimo si manifesta in 30 minuti con un picco di efficacia a 90-120 minuti<sup>33,34</sup>.

Nel caso in cui alla diselettrolitemia fosse associato un quadro di acidosi metabolica, potrebbe essere necessario somministrare **bicarbonato di sodio**. Esso riduce la concentrazione intracellulare di ioni idrogeno attraverso la pompa sodio/idrogeno e favorisce il passaggio del potassio nella

cellula tramite la pompa sodio/potassio ATPasi. L'**iperkaliemia severa** è una condizione estremamente pericolosa per il suo quadro clinico e le possibili complicanze, per cui necessita di un trattamento aggressivo.

È necessario innanzitutto stabilizzare il miocardio e ridurre la sua suscettibilità allo sviluppo di aritmie ventricolari. I **sali di calcio**, quali calcio cloruro e calcio gluconato, che antagonizzano l'eccitabilità della membrana cellulare, sono raccomandati quando si manifestano alterazioni ECG potenzialmente fatali o in caso di arresto cardiaco<sup>35</sup>. I sali di calcio non abbassano la potassiemia e consentono di evidenziare variazioni ECG dopo appena 1-3 minuti fino a 30-60 minuti dalla somministrazione. L'impiego è ripetibile dopo 10 minuti dalla prima somministrazione se non si è avuto beneficio<sup>36,37</sup>.

**Particolare attenzione va riservata ai pazienti in terapia digitalica** in quanto il calcio potenzia la tossicità miocardica della digossina<sup>38</sup>.

In caso di arresto cardiaco indotto da iperkaliemia,

le manovre rianimatorie devono essere associate alla somministrazione di sali di calcio. Il bicarbonato di sodio può essere considerato nel contesto di un'acidosi metabolica. La somministrazione di glucosio e insulina, sebbene ritenuta da alcuni inefficace, può essere utilizzata dopo il ripristino di circolo spontaneo. Anche la dialisi andrebbe considerata dopo la ripresa del circolo. Alcuni studi, comunque,

hanno documentato l'efficacia dell'utilizzo della dialisi durante le manovre rianimatorie<sup>39, 40</sup>.

La strategia terapeutica va completata attraverso misure preventive con l'obiettivo di monitorare l'equilibrio del potassio in soggetti a rischio di iperkaliemia eliminando i principali fattori precipitanti<sup>15</sup>.

Nella **Fig. 5** è possibile osservare l'algoritmo terapeutico per l'iperkaliemia<sup>15</sup>.

## Bibliografia

- Forbes G, Lewis A. Total sodium, potassium and chloride in adult men. *J Clin Invest* 1956; 35: 596-602.
- Rindi G, Manni E. *Fisiologia Umana* 2001; UTET, Torino.
- Brown SR. Extrarenal potassium homeostasis. *Kidney Int* 1986; 30: 116-127.
- Bia M, De Fronzo R. Extrarenal potassium homeostasis. *Am J Physiol* 1981; 240: F257-F268.
- Allon M, Shanklin N. Adrenergic modulation of extrarenal potassium disposal in men with end stage renal disease. *Kidney Int* 1991; 40: 1103-1109.
- Williams M, Rosa R, Silva P, et al. Impairment of extrarenal potassium disposal by alpha- adrenergic stimulation. *N Engl J Med* 1984; 311: 145-149.
- Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalaemia: a review. *J Intensive Care Med* 2005; 20: 272-290.
- Wright F, Giebish G. Renal potassium transport: contributions of individual nephron segments and populations. *Am J Physiol* 1978; 235: F515-F527.
- Giebish G. A trail of research on potassium. *Kidney Int* 2002; 62: 1498-1512.
- Young DB, Smith MJ Jr, Jackson TE, et al. Multiplicative interaction between angiotensin II and K concentration in stimulation of aldosterone. *Am J Physiol* 1984; 247: E328-E335.
- Basti C, Hayslett J. The cellular action of aldosterone in target epithelia. *Kidney Int* 1992; 42:250.
- Adroque H, Madias N. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981; 71: 456.
- Magner P, Robinson L, Halperin R. The plasma concentration in metabolic acidosis: a re-evaluation. *Am J Kidney Dis* 1988; 11: 220.
- Graber M. A model of hyperkalemia produced by metabolic acidosis. *Am J Kidney Dis* 1993; 22: 436-444.
- Alfonzo AVM, Isles C, Geddes C, et al. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 2006; 70: 10-25.
- Gennari FJ. Hypokalaemia. *New Eng J Med* 1998; 339: 451-8.
- Schulman M, Nairns RG. Hypokalaemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1990; 65: 4E-9E.
- Oreto G. *L'elettrocardiogramma: un mosaico a 12 tessere*. 2009, Centro Scientifico Editore, Torino.
- Slovic C, Jenkins R. Conditions not primarily affecting the heart. *Br Med J* 2002; 324: 1320-1324.
- Oreto G. *I disordini del ritmo cardiaco-diagnosi delle aritmie cardiache all'Elettrocardiogramma di superficie*. 1997, Centro Scientifico Editore, Torino.
- Viskin S. Long QT syndromes and torsade de pointes. *Lancet* 1999; 354: 1625-33.
- Tran HA. Extreme hyperkalaemia. *South Med J* 2005; 98: 729-32.
- Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001; 77: 759-764.
- The MM, Zaman MJS, Brooks AP, et al. When is a high potassium not a high potassium? *J Roy Soc Med* 2003; 96: 354-5.
- Kim NH, Oh SK, Jeong JW. Hyperkalaemia induced complete atrioventricular block with a narrow QRS complex. *Heart* 2005; 91: e5.
- Grimm W, Alter P, Maisch B. Cardiac arrest due to severe hyperkalaemia. *Herz* 2004; 29: 353.
- Strivens E, Siddiqi A, Fluck R, et al. Hyperkalaemic cardiac arrest: may occur secondary to mis-use of diuretics and potassium supplements. *Br Med J* 1996; 313: 693.
- Lawton JM. Hyperkalaemic electromechanical dissociation. *Wis Med J* 1990; 89: 459-61.
- Geun-Ho Kim, Jin Suk Han. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002; 92 (suppl 1): 28-32.
- Paltiel O, Salakhov E, Ronen I. Management of severe hypokalaemia in hospitalised patients. *Arch Inter Med* 2001; 161: 1089-1095.
- Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa Ana CA, et al. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998; 10: 1924-1930.
- Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Kidney Int* 1990; 38: 869-872.
- Lens XM, Montoliu J, Cases A, et al. Treatment of hyperkalaemia in renal failure: albutamol vs insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 228-232.
- Montoliu J, Almirall J, Ponz E, et al. Treatment of hyperkalaemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med* 1990; 228: 35-37.
- Quick G, Bastani B. Prolonged asystolic hyperkalaemic cardiac arrest with no neurological sequelae. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 305-311.
- Greenberg A. Hyperkalaemia: treatment options. *Semin Nephrol* 1998; 18: 46-57.
- Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, et al. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (2): CD003235.
- Davey M. Calcium for hyperkalemia in digoxin toxicity. *Emerg Med J* 2002; 19: 183.
- Costa P, Visetti E, Canavese C. Double simultaneous haemodialysis during prolonged cardiopulmonary resuscitation for hyperkalaemic cardiopulmonary arrest. Case report. *Minerva Anaesthesiol* 1994; 60: 143-144.
- Torrecilla C, de la Serna JL. Hyperkalaemic cardiac arrest, prolonged heart massage and simultaneous haemodialysis. *Inten Care Med* 1989; 15: 325-326.