

27. Fisiopatologia del ricambio del potassio

II edizione



(vedi singoli sottocapitoli)

27. Fisiopatologia del ricambio del potassio.....	857	27.2. DEPLEZIONE DI POTASSIO ED IPO-KALIEMIA	868
27.1. FISILOGIA	859	27.2.1. Patogenesi (riassunto).....	868
27.1.1. Funzioni del potassio.....	859	27.2.2. Cause Gastrointestinali.....	869
27.1.2. Ricambio del potassio.....	860	27.2.3. Cause renali.....	870
27.1.3. Distribuzione del potassio.....	861	27.2.4. Ipo-kaliemia dovuta a spostamento all'interno delle cellule	872
27.1.4. Meccanismi renali che regolano l'escrezione di potassio.....	862	27.2.5. Considerazioni cliniche.....	872
27.1.5. Fattori che influenzano la secrezione di potassio.....	863	27.3. IPER-KALIEMIA	873
27.1.6. Potassio ed ormoni.....	864	27.3.1. Patogenesi.....	873
27.1.7. Potassio ed equilibrio acido-base.....	866	27.3.2. Ridotta escrezione.....	874
27.1.8. Regolazione del contenuto di potassio.....	867	27.3.3. Fuoriuscita del potassio dai tessuti.....	876


27.3.4. Insulina e iper-kaliemia.....	876	27.3.7. Considerazioni cliniche nell'iper-kaliemia.....	878
27.3.5. Apporto eccessivo di potassio.....	877	27.4. PRINCIPALI FONTI UTILIZZATE.....	879
27.3.6. Pseudo-iper-kaliemia.....	877		

27.1. Fisiologia

27.1.1. FUNZIONI DEL POTASSIO

 Il potassio è il principale catione intra-cellulare:

- Il potassio rappresenta un fattore importante nella regolazione del volume cellulare
- Il potassio è un importante co-fattore in diversi processi metabolici

 Il potassio extra-cellulare

- pur essendo una piccola frazione del totale, influenza notevolmente la funzione neuromuscolare
- il rapporto tra potassio intra-cellulare ed extra-cellulare è il fattore principale nel determinare il potenziale di membrana nei tessuti suscettibili di stimolazione

Definizioni

Iper-kaliemia: aumento della concentrazione plasmatica di potassio (kalium, K)

Ipo-kaliemia: diminuzione della concentrazione plasmatica di potassio

27.1.2. RICAMBIO DEL POTASSIO

Il potassio extra-cellulare:
60 mmol totali
≈4 mmol/L

Il potassio intra-cellulare:
2500-3000 mmol totali
≈160 mmol/L

Introduzione:
● da 50 a 150 mmol/die

Escrezione:
● la maggior parte è escreta con le urine
● normalmente le feci e il sudore contengono solo circa 5 mmol/die

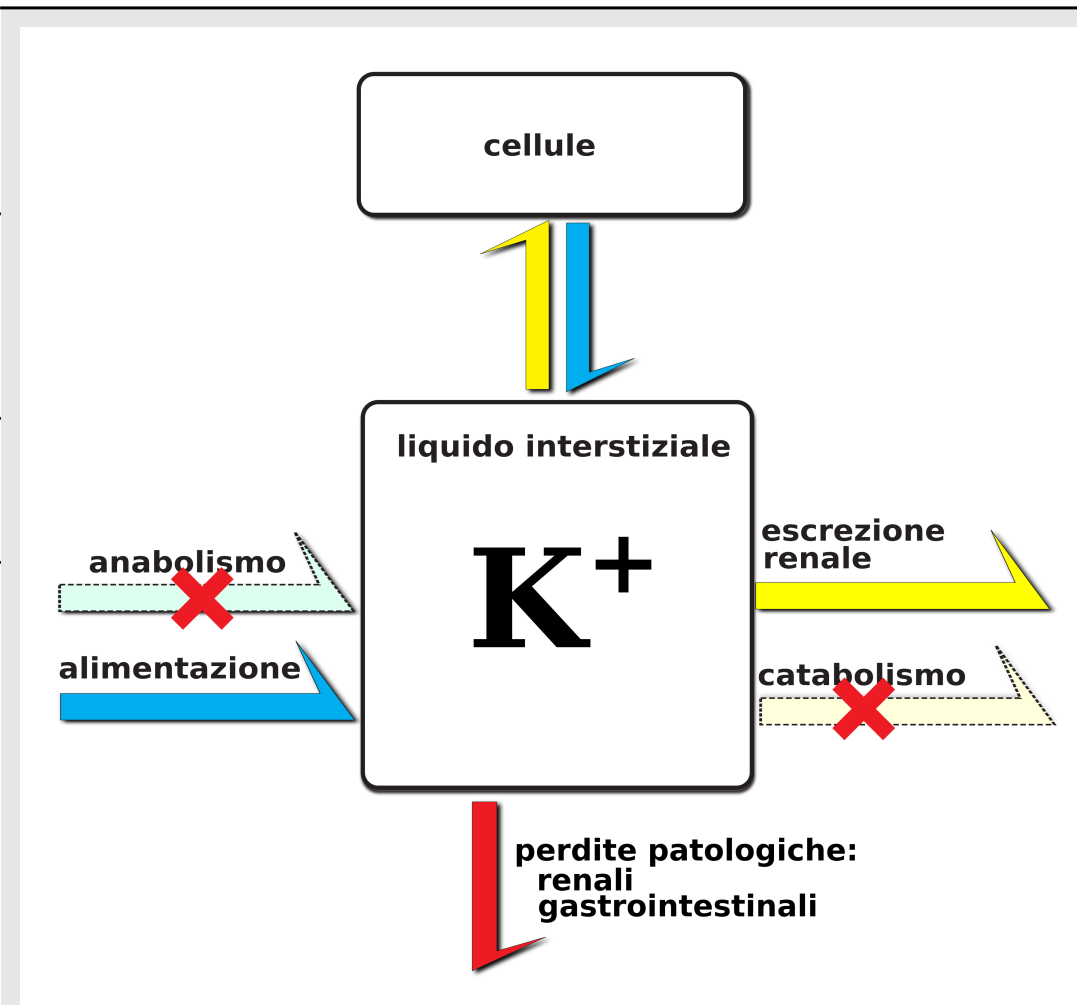


Figura 27.1. Bio-distribuzione del potassio

27.1.3. DISTRIBUZIONE DEL POTASSIO

Il 98% di tutto il potassio dell'organismo è contenuto all'interno delle cellule.

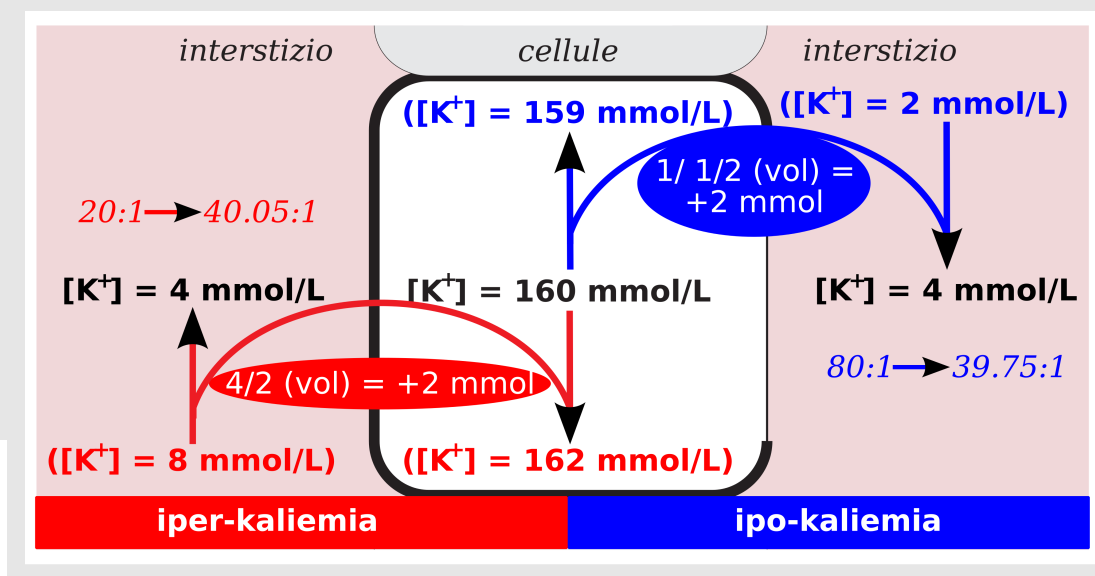
Il trasporto attivo, mediato dalla Na^+/K^+ -ATPasi presente nelle membrane cellulari, mantiene una concentrazione intra-cellulare 40 volte quella del liquido extra-cellulare: 160:4 (approx.)

Figura 27.2. Ridistribuzione del potassio tra cellula ed interstizio

Ricordare che il volume intra-cellulare è il doppio del volume extra-cellulare

Dato che la concentrazione di potassio extra-cellulare è bassa:

- piccole variazioni nella concentrazione extra-cellulare producono grandi variazioni del rapporto tra potassio extra- ed intra-cellulare
- solo grandi variazioni, invece, del potassio intra-cellulare modificano il rapporto in misura significativa



Questa interdipendenza ha conseguenze pratiche, tra cui:

- gli effetti tossici dell'iper-kaliemia possono essere ridotti provocando uno spostamento del potassio dal liquido extra-cellulare all'interno delle cellule
- gli effetti tossici dell'ipo-kaliemia possono essere ridotti provocando uno spostamento del potassio dall'interno delle cellule al liquido extra-cellulare

27.1.4. MECCANISMI RENALI CHE REGOLANO L'ESCREZIONE DI POTASSIO

I meccanismi renali che regolano l'escrezione di potassio sono complessi

- il potassio filtrato è quasi completamente riassorbito nei segmenti prossimali
- il potassio nelle urine deriva quasi interamente dal potassio secreto a livello del tubulo contorto distale e del tubulo collettore

Da un punto di vista operativo si può considerare che tutto il potassio ultrafiltrato dal rene o secreto con i liquidi gastro-intestinali venga riassorbito, e che la quantità in eccesso venga secreta in modo regolato dal tratto distale del nefrone

Secrezione di potassio da parte del tubulo distale

Figura 27.3. Riassorbimento e susseguente secrezione renale del potassio

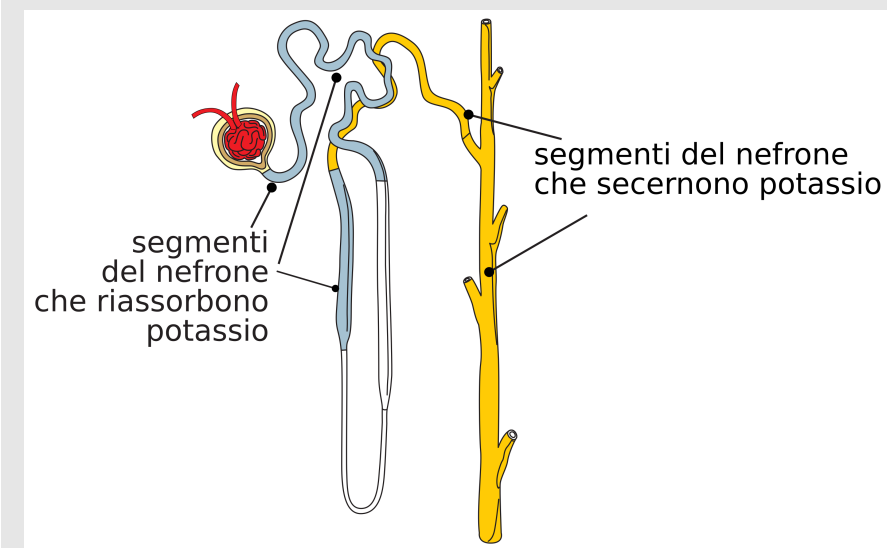
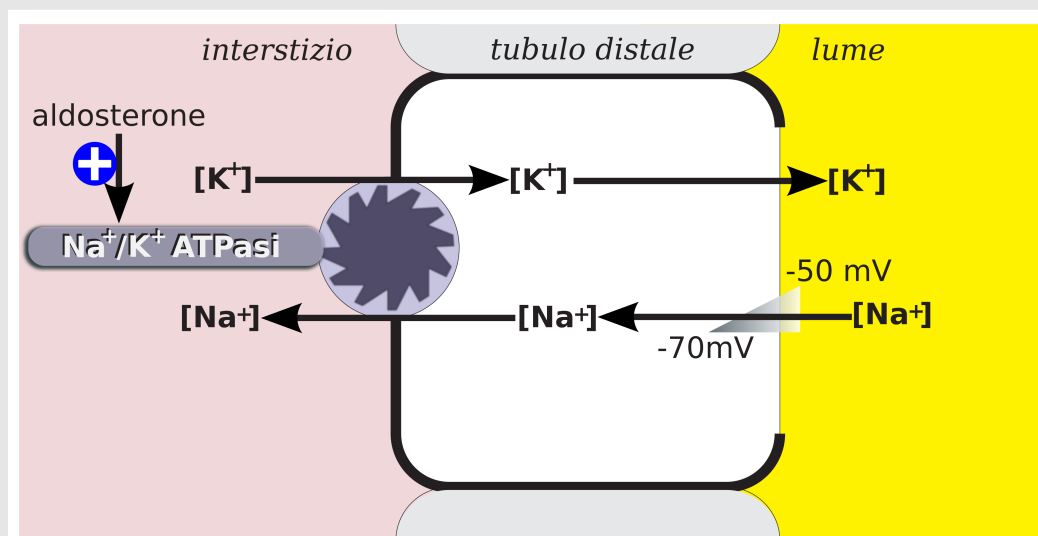


Figura 27.4. Meccanismi di secrezione tubulare del potassio nel tubulo distale



27.1.5. FATTORI CHE INFLUENZANO LA SECREZIONE DI POTASSIO



La secrezione di potassio è influenzata da

- concentrazione di potassio nelle cellule tubulari

L'aumento del K^+ nelle cellule tubulari distali genera un'aumentata secrezione perché queste cellule sono liberamente permeabili a questo ione dal lato tubulare (è come se, per il potassio, fossero "bucate": più le riempi più K^+ esce)

- aldosterone

L'aldosterone stimola la secrezione tubulare di K^+ , e l'incremento di aldosterone è stimolato dalla kaliemia: maggiore la concentrazione di potassio plasmatico, maggiore l'incremento di aldosterone

- entità del flusso tubulare

la secrezione di K^+ nel tubulo distale è flusso-dipendente; l'aumentato apporto distale di liquido tubulare favorisce l'escrezione di K^+ , "lavando via" il potassio secreto dalle cellule tubulari; si mantiene così alta la differenza di concentrazione tra K^+ cellulare e potassio nella preurina, accelerando l'uscita di K^+ . I diuretici dell'ansa, per esempio, che aumentano l'apporto distale di volume, aumentano l'escrezione di K^+

- equilibrio acido-base

La secrezione renale di K^+ è favorita dall'alcalosi e inibita dall'acidosi attraverso variazioni corrispondenti nel K^+ contenuto nelle cellule tubulari dovute all'alterazione dell'equilibrio acido-base

- fattori che modificano l'elettronegatività del tubulo distale

Se è aumentato l'apporto ai segmenti distali di anioni (molecole cariche negativamente) non riassorbibili, come un eccesso di bicarbonato, il potenziale elettronegativo tubulare aumenterà a mano a mano che il sodio verrà riassorbito. L'aumentato numero di cariche negative favorirà l'escrezione di K^+

27.1.6. POTASSIO ED ORMONI


 Il rapporto tra potassio plasmatico e potassio intra-cellulare è influenzata da alcuni ormoni


● Favoriscono l'ingresso del potassio nelle cellule:

- insulina
- catecolamine β -adrenergiche. L'effetto delle catecolamine può spiegare la riduzione della kaliemia che si può riscontrare in condizioni di *stress* (ipo-kaliemia da *stress*)
- aldosterone

● Inibiscono la captazione cellulare del potassio


- agonisti α -adrenergici

 **Insulina** e **catecolamine β -adrenergiche** promuovono l'ingresso di potassio nella cellula muscolare (massa cellulare maggiore dell'organismo) stimolando la pompa sodio/potassio ATP dipendente

 L'**aldosterone** promuove l'escrezione di potassio attraverso i suoi effetti sulla pompa sodio potassio ATP-dipendente ed attraverso gli effetti sui canali del sodio e del potassio nelle cellule dei dotti collettori

 Esiste per insulina ed aldosterone una regolazione a *feedback*:

- un aumento della concentrazione di potassio extra-cellulare stimola la secrezione di entrambi gli ormoni
- una diminuzione della concentrazione del potassio extra-cellulare inibisce la loro secrezione

 L'**angiotensina II** ha un effetto sinergico sulla produzione di aldosterone indotta dalla iper-kaliemia

Relazione insulina-aldosterone-potassio

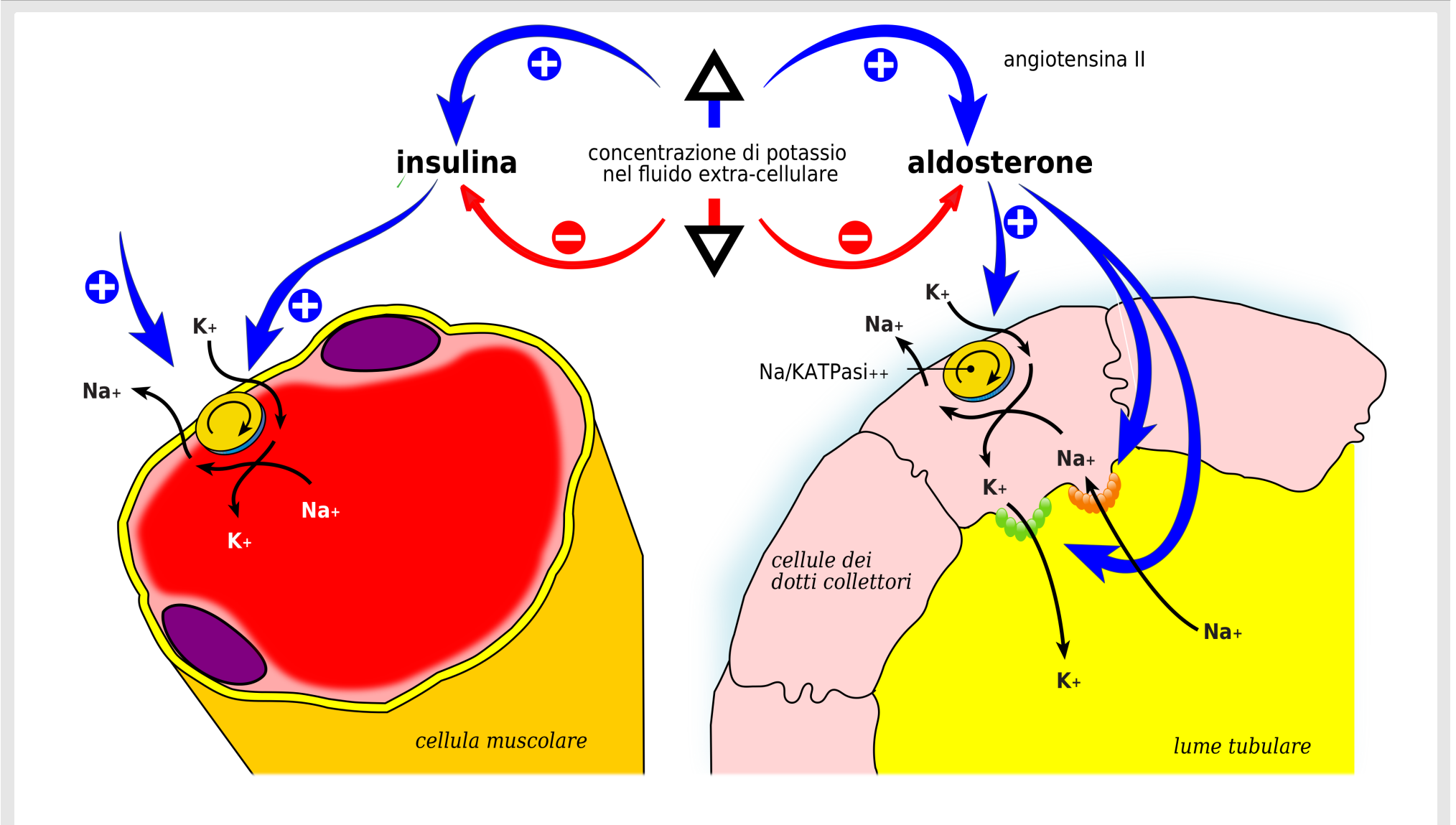


Figura 27.5. Potassio ed ormoni. Da Gennari (1998) ridisegnato

27.1.7. POTASSIO ED EQUILIBRIO ACIDO-BASE

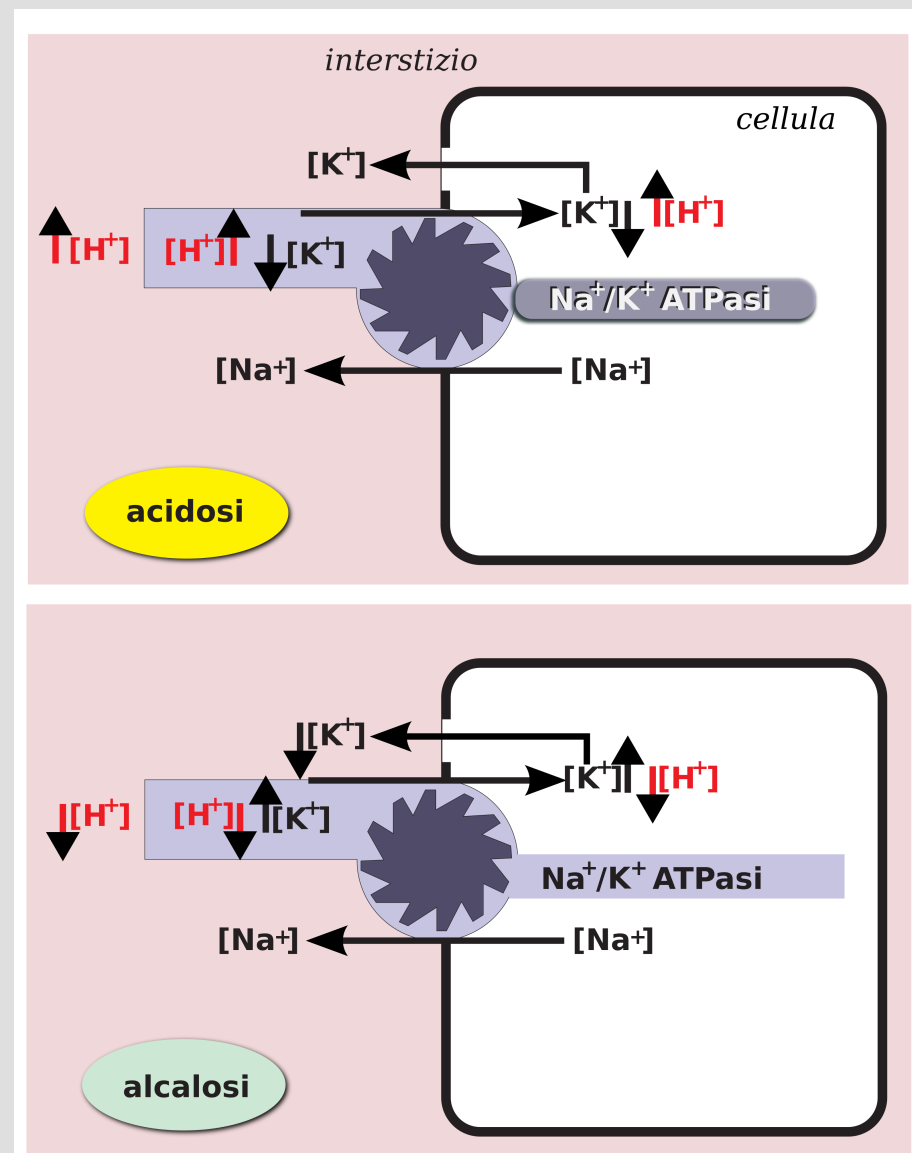
Figura 27.6. La relazione tra potassio plasmatico e potassio intracellulare è influenzata dall'equilibrio acido-base

- L'acidosi tende a far uscire il potassio dalle cellule
- L'alcalosi tende a far entrare il potassio nelle cellule


Un paziente con normale contenuto totale di potassio tende a essere:


- iper-kaliemico in caso di acidosi
- ipo-kaliemico se in stato di alcalosi

Da un punto di vista mnemonico possiamo pensare che potassio e idrogeno competano per la pompa. In realtà la situazione è complessa in quanto la concentrazione di idrogenioni non è comparabile con quella del potassio: a pH 7 la concentrazione di idrogenioni è 0.0001 mM




27.1.8. REGOLAZIONE DEL CONTENUTO DI POTASSIO


-  I reni rispondono ai cambiamenti nell'apporto di potassio con corrispondenti variazioni nell'escrezione:
- un eccesso di potassio viene eliminato prontamente: emivita 12 ore
 - la risposta renale alla deplezione di potassio è più lenta. L'escrezione non scende ai livelli minimali se non dopo 7 o 14 giorni. Durante questo periodo si può sviluppare un deficit di 200 mmol o più in un individuo sottoposto a dieta a basso contenuto di potassio

-  Le alterazioni della kaliemia sono indicative delle alterazioni del contenuto corporeo totale di potassio con l'eccezione di gravi stati di ipo-kaliemia

In caso di deplezione di potassio

-  Durante la deplezione di potassio, il potassio plasmatico scende inizialmente di circa 1 mmol/L ogni 100-200 mmol perduti, ma quando ha raggiunto la concentrazione di 2 mmol/L scende più lentamente
- Quindi, una concentrazione plasmatica di potassio tra 2 e 3,5 mmol/L è un indice relativamente accurato dell'importanza del deficit, mentre una kaliemia minore di 2 mmol/L può riflettere un vasto ambito di deficit

In caso di eccesso di potassio

-  Destino del potassio ingerito:
- la frazione maggiore del potassio nella dieta o somministrato finisce rapidamente nelle cellule
- Dopo somministrazione acuta di 100-200 mmol di potassio la concentrazione plasmatica aumenta di circa 1 mmol/L. Considerando un volume extra-cellulare di 15 L, ci si aspetterebbe invece che 150 mmol di potassio alzino la concentrazione plasmatica di circa 10 mmol/L: le 9 mmol/L mancanti sono state:
- immediatamente portate dentro le cellule
 - ed anche prontamente escrete dal rene

27.2. Deplezione di potassio ed ipo-kaliemia

27.2.1. PATOGENESI (RIASSUNTO)



Le cause principali della deplezione di potassio sono:

● *gastrointestinali*

- scarso apporto alimentare
- perdite gastrointestinali (vomito, diarrea, adenomi villosi, fistole, uretero-sigmoido-stomia)

● *renali*

- alcalosi metabolica
- diuretici, diuresi osmotica
- eccessivi effetti mineralcorticoidi (iper-aldosteronismo primario, secondario ed ingestione di liquirizia)
- eccesso di glucocorticoidi (morbo di Cushing, steroidi esogeni, produzione ectopica di ACTH)
- malattie tubulari renali
- deplezione di magnesio

● *ipo-kaliemia dovuta a spostamento all'interno delle cellule*

- effetto insulinico
- paralisi periodica ipo-kaliemica
- alcalosi
- aumento attività β -adrenergica

27.2.2. CAUSE GASTROINTESTINALI

Scarso apporto alimentare

L'escrezione renale di potassio in persone sottoposte a diete povere di K^+ si riduce lentamente

Durante i 10-14 giorni che precedono il raggiungimento dell'equilibrio si possono verificare deficit significativi: deplezioni modeste di K^+ possono derivare semplicemente da un ridotto apporto

Perdite gastrointestinali

Nei disturbi con vomito, diarrea o perdita di secreti enterici, è frequente la deplezione di K^+

La concentrazione di K^+ nelle feci varia tra 40 e 60 mmol/L, quindi episodi diarroici ripetuti possono causare gravi deplezioni di K^+

La perdita di secrezioni gastriche è un'altra frequente causa di deplezione di K^+

La concentrazione di potassio del secreto gastrico è solo di 5-10 mmol/L e perdite dirette contribuiscono solo modestamente a un bilancio negativo del K^+

Il deficit di K^+ si deve ad aumentata escrezione renale di K^+ stimolata da tre meccanismi:

- la perdita di secreto acido gastrico produce alcalosi metabolica che provoca aumento della concentrazione di K^+ nelle cellule tubulari
- l'elevato tasso di bicarbonati plasmatici porta ad aumentato apporto di liquido e di bicarbonati ai segmenti distali del nefrone: il bicarbonato in eccesso funge da anione non riassorbibile nell'aumentare l'escrezione di K^+
- l'iper-aldosteronismo secondario dovuto ad associata deplezione di volume extra-cellulare può giocare un ruolo nel mantenere l'escrezione di K^+ a livelli elevati nonostante il deficit di K^+

27.2.3. CAUSE RENALI

La terapia diuretica

Rappresenta la causa più frequente di ipo-kaliemia e deplezione di potassio

I tiazidi, i diuretici dell'ansa e gli inibitori dell'anidraasi carbonica fanno aumentare l'escrezione di potassio

Aumentano il carico di sodio e di liquidi a livello dei siti distali di secrezione per il potassio inibendone il riassorbimento nei segmenti più prossimali del nefrone

Gli inibitori dell'anidraasi carbonica, inibendo il riassorbimento prossimale di bicarbonato, variano anche l'escrezione di potassio aumentando il carico distale di bicarbonato non riassorbibile

Diuresi osmotica

Nei pazienti con chetoacidosi diabetica la diuresi osmotica è dovuta a:

- glicosuria
- aumentata escrezione di chetoacidi


Questo meccanismo porta a deplezione di potassio. Tuttavia, nonostante questa deplezione, la kaliemia può essere normale o perfino aumentata, a causa di:

- uscita del potassio dai tessuti determinata dall'acidosi diabetica
- carenza di insulina

Quando viene corretta l'acidosi con insulina o alcali, il mancato riconoscimento del deficit di potassio può portare a grave cardio-tossicità da improvvisa ipo-kaliemia, perché sia insulina che alcali provocano uno spostamento di potassio immediato dentro le cellule quando il potassio intra-cellulare sia scarso



 **Eccessiva attività mineralcorticoide**

- L'ipo-kaliemia è caratteristica dell'iper-aldosteronismo primario
Essa può essere minima in pazienti con apporto sodico ridotto poiché l'escrezione di potassio è limitata da un diminuito apporto distale di sali e di liquidi
- L'iper-aldosteronismo secondario è la causa di perdite renali di potassio e di ipo-kaliemia in pazienti con ipertensione maligna, e con tumori renali renino-secernenti
Tuttavia, i pazienti con scompenso cardiaco, cirrosi epatica e sindrome nefrosica di solito non presentano ipo-kaliemia, nonostante l'aldosteronismo secondario
La riduzione del volume ematico in questi pazienti riduce il carico distale di sodio e di liquidi e quindi anche l'escrezione di potassio
La terapia diuretica, che invece aumenta il carico distale di sodio e di liquidi, è spesso responsabile, in questi pazienti, dello sviluppo di ipo-kaliemia
- Pazienti che consumano quantità eccessive di liquirizia possono sviluppare ipo-kaliemia, favorendo l'attività degli ormoni steroidi ad attività mineralcorticoide


 **Eccessiva attività glucocorticoide** nei pazienti con sindrome di Cushing e in quelli che ricevono una terapia corticosteroidica stimolano

- la secrezione renale di potassio
- la secrezione renale di ioni idrogeno

portando a ipo-kaliemia e alcalosi

 **Malattie tubulari renali:** la perdita di potassio da parte del tubulo renale è una caratteristica dell'acidosi tubulare renale Il **deficit di magnesio** può causare deplezione di potassio per cause renali

27.2.4. IPO-KALIEMIA DOVUTA A SPOSTAMENTO ALL'INTERNO DELLE CELLULE

-  Una ipo-kaliemia si può verificare in assenza di deplezione di potassio in diverse condizioni caratterizzate da uno spostamento del potassio all'interno delle cellule
- i pazienti con paralisi periodica manifestano ricorrenti episodi di ipostenia muscolare, che può essere grave e perfino comportare rischio di morte qualora vengano coinvolti i muscoli respiratori. Questi episodi sono dovuti a un rapido spostamento del potassio all'interno delle cellule con conseguente ipo-kaliemia
 - l'insulina favorisce lo spostamento del potassio all'interno delle cellule. La somministrazione endovenosa di alte dosi di glucosio, stimolando la secrezione di insulina, può provocare una lieve ipo-kaliemia
 - l'ipo-kaliemia in pazienti alcalotici può essere legata a una perdita di potassio in seguito a vomito, all'uso di diuretici o a una eccessiva attività mineralcorticoide
-


27.2.5. CONSIDERAZIONI CLINICHE

Le manifestazioni più evidenti dell'ipo-kaliemia e della deplezione di potassio sono:

- aritmie ed arresto cardiaco
 - l'ipo-kaliemia si accompagna ad alterazioni caratteristiche dell'ECG (elettrocardiogramma): sottoslivellamento del tratto ST, dell'onda T, comparsa dell'onda U
 - alterazioni neuromuscolari fino alla paralisi ipo-kaliemica
 - compromissione della funzione del tubulo renale
-

27.3. Iper-kaliemia

27.3.1. PATOGENESI

 Le cause principali della iper-kaliemia sono:

● *ridotta escrezione*

- insufficienza renale acuta
- insufficienza renale cronica avanzata
- riduzione del volume ematico efficace
- ipo-aldosteronismo
- ipo-reninemia
- diuretici risparmiatori di potassio

● *fuoriuscita del potassio dai tessuti*

- danno tissutale
- farmaci
- acidosi
- iper-osmolalità
- deficit di insulina
- paralisi periodica iper-kaliemica


● *apporto eccessivo*

● *pseudo-iper-kaliemia*

- trombocitosi
- leucocitosi
- tecniche errate di prelievo

27.3.2. RIDOTTA ESCREZIONE

Oliguria-anuria


 Quando è presente oliguria o anuria, come nell'insufficienza renale acuta, di solito si sviluppa progressivamente iper-kaliemia; il potassio plasmatico sale ogni giorno di circa 0.5 mmol/L se l'apporto resta nei limiti normali, perché il potassio assorbito con la dieta può essere eliminato solo dal rene

L'insufficienza renale cronica non produce iper-kaliemia significativa a meno che non sopravvenga oliguria

Modificazioni adattative aumentano l'escrezione di potassio di ogni nefrone residuo man mano che l'insufficienza renale cronica progredisce

Comunque i pazienti con insufficienza renale cronica hanno reni che funzionano ai limiti della loro capacità escretoria, quindi si può sviluppare rapidamente iper-kaliemia se l'apporto di potassio viene aumentato o se la capacità di eliminazione viene ulteriormente limitata


Malattie tubulo-interstiziali

 Deficit della secrezione tubulare di potassio sono stati descritti in diverse malattie tubulo-interstiziali


- lupus eritematoso sistemico
- anemia falciforme
- rigetto di un rene trapiantato
- uropatia ostruttiva
- amiloidosi

Spesso anche la secrezione tubulare di H^+ è ridotta, così da indurre una combinazione di iper-kaliemia e acidosi


Cause emodinamiche

-  Una riduzione del **volume ematico arterioso efficace** tende a ridurre l'escrezione di potassio.
- il tasso di filtrazione glomerulare si riduce, ed è potenziato il riassorbimento prossimale di liquido
 - ciò comporta una riduzione del carico di liquido a livello del tubulo distale
 - il che limita la secrezione di potassio nelle urine
- Alcuni pazienti possono sviluppare iper-kaliemia, che solitamente è di grado modesto ma può aggravarsi se il carico di potassio è elevato


Cause endocrine

-  L'iper-kaliemia è una delle manifestazioni principali dell'insufficienza surrenale (morbo di Addison)
- Nell'adulto, l'ipo-aldosteronismo ipo-reninamico è una causa frequente di iper-kaliemia
- I pazienti con questa malattia presentano un'insufficiente secrezione di renina e aldosterone
- L'ipo-aldosteronismo è dovuto ad una riduzione dell'angiotensina, che rappresenta lo stimolo principale alla secrezione di aldosterone

Farmaci

-  Farmaci come
- anti-infiammatori non steroidei
 - ACE-inibitori (*angiotensin-converting-enzyme inhibitors*), sartani (antagonisti del recettore per l'angiotensina II)
 - bloccanti β -adrenergici
 - anti-aldosteronici
- inibendo l'attività del sistema renina-angiotensina, possono provocare iper-kaliemia da ipo-aldosteronismo ipo-reninamico (i bloccanti β -adrenergici inibiscono inoltre lo spostamento del potassio all'interno delle cellule)
-

27.3.3. FUORIUSCITA DEL POTASSIO DAI TESSUTI

 Un kg di tessuto, come il muscolo o gli eritrociti, contiene circa 80 mmol di potassio, che in caso di danneggiamento cellulare si riversano nel plasma

Di conseguenza si può osservare iper-kaliemia quando vi sia:

- sindrome da schiacciamento muscolare
- emolisi intra-vascolare
- emorragia interna

L'iper-kaliemia grave e progressiva non è la conseguenza soltanto dell'aumentata liberazione di potassio da tessuti danneggiati o in acidosi


Peraltro, acidosi e danno tissutale si presentano spesso insieme con insufficienza renale acuta; in queste condizioni si può sviluppare rapidamente un'iper-kaliemia grave

 Diversi farmaci possono causare iper-kaliemia alterando la captazione tissutale di potassio

Gravi intossicazioni da digitale possono causare grave iper-kaliemia; il potassio esce dalle cellule perché la Na^+/K^+ -ATPasi è inibita dal farmaco


I bloccanti β -adrenergici possono provocare iper-kaliemia interferendo con l'azione delle β -catecolamine endogene, la quale favorisce l'ingresso del potassio nelle cellule

27.3.4. INSULINA E IPER-KALIEMIA


 La carenza insulinica è causa di iper-kaliemia poiché viene a mancare l'azione dell'insulina che favorisce lo spostamento del potassio verso l'interno delle cellule


Nella chetoacidosi diabetica acuta i principali meccanismi che provocano iper-kaliemia sembrano essere iper-osmolalità, il deficit di insulina e la concomitanza di insufficienza renale acuta


27.3.5. APPORTO ECCESSIVO DI POTASSIO

-  La gravità dell'iper-kaliemia causata da eccessivo apporto di potassio, per via orale o endovenosa, è influenzata da fattori che modulano la captazione tissutale e l'escrezione renale del potassio
- es.: la carenza di insulina e il trattamento con bloccanti β -adrenergici tende ad aumentare la kaliemia limitando la captazione tissutale
 - es.: la deplezione di volume e la somministrazione di ACE-inibitori o di anti-infiammatori non steroidei potenziano l'iper-kaliemia riducendo la possibilità del rene di eliminare l'eccesso di potassio
-


27.3.6. PSEUDO-IPER-KALIEMIA


-  Pazienti con elevata trombocitosi (aumento del numero delle piastrine o trombociti) o, più raramente, elevata leucocitosi (aumento del numero di leucociti) in corso di leucemia possono mostrare il fenomeno della pseudo-iper-kaliemia
- Il fenomeno è più probabile in corso di terapia citotossica anti-leucemica a causa dell'elevato numero di leucociti neoplastici che vanno incontro a lisi intra-vascolare
-

-  Le piastrine o i leucociti liberano potassio durante il processo della coagulazione *in vitro*
- il potassio serico può essere notevolmente elevato
 - il potassio plasmatico non è aumentato
-

-  Una tecnica inadatta durante il prelievo o la preparazione dei campioni può causare emolisi e quindi iper-kaliemia *in vitro*
- un'elevazione fittizia del potassio plasmatico può determinarsi se il sangue viene prelevato dopo una ripetuta chiusura del pugno della mano fatta eseguire per rendere prominenti i vasi venosi durante l'applicazione del laccio emostatico; ciò è dovuto alla perdita di potassio dal muscolo in esercizio
-

27.3.7. CONSIDERAZIONI CLINICHE NELL'IPER-KALIEMIA

-  Gli effetti tossici più importanti dell'iper-kaliemia sono le aritmie cardiache:
- nelle fasi finali si può avere fibrillazione atriale e arresto cardiaco
 - l'iper-kaliemia determina alterazioni caratteristiche dell'ECG (elettrocardiogramma): onde T alte ed aguzze, accorciamento del tratto QT
- Talvolta l'iper-kaliemia moderata o grave ha effetti diretti sui muscoli periferici:
- ci può essere astenia muscolare ascendente che può arrivare alla quadriplegia flaccida e alla paralisi respiratoria
- La funzione cerebrale e la funzione dei nervi cranici sono normali, come normale è il sensorio
-

-  Si ricorda la correlazione tra kaliemia, funzione insulinica ed equilibrio acido-base
- Ogni correzione brusca di uno di questi parametri in emergenza può avere ripercussioni gravi sugli altri due, con possibile esito infausto
-

27.4. *Principali fonti utilizzate*

Gennari, F.J. (1998) Hypokaliemia. *N. Engl. J. Med.* 339, 451-458

Singer, G.G., Brenner, G.M. (2001) Fluid and electroltes disturbances. In: Braunwald, E., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L. (eds.) *Harrison's principles of internal medicine*. XV ed. Mc Graw Hill, New York. Pp. 271-283



