

## © Potassium Disorder ©

Lec : (1)

Dr. Mona

بسم الله .... ازيكوا يا دكاترة ...  
مكملين مع د.مى في جزء ال fluids & Electrolytes .. خدنا المحاضرة اللي فاتت ال Na disorders .. واخدنا أول حاجة فيه اللي هي ال Hyponatremia .. وعرفنا انها ممكن تكون True hyponatremia وممكن تكون pseudohyponatremia .. بس عندنا ملحوظة على المحاضرة اللي فاتت...  
يلا بسم الله ...

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

## Potassium Disorder

هنتكلم دلوقتي عن ال  $K^+$  ... الدوك عرضت case الأول هنخليها الاخر...

 **$K^+$  Concentration:**

ال  $K^+$  هو الكاتيون الوحيد اللي لازم نقيسه في ال Plasma وليس ال serum.... يعني احنا كنا دايما نقول serum Na .. لكن ، لا مينفعش نقول serum K ... لازم نقول K plasma normal plasma مثلاً...  
ال  $K^+$  هو ال main intracellular cation ... يعني موجودة جوه الخلايا بصفة أساسية وده عشان يعادل الشحنة الموجبة بتاعة ال Na خارج الخلايا.  
لذلك تلاقي تركيز ال  $K^+$  في البلازما قليل جداً (3.5-5) g.

## ☑ طب خدنا ايه الفرق بين ال serum وال plasma؟؟

☑ انا باخد عينة blood احطها في التاجه ربع ساعه لحد ما يحصلها clotting ، وبعدين اطلعها اعملها centrifugation .. هيبقى في سائل شفاف فوق في ال test tube (ال supernatant) .. هو ده ال serum.



Serum = Plasma - Clotting Factors

☑ اما ال plasma بجيب انبوبة coated ب anticoagulant (مبطنة بيه) .. واسيبها شوية، ثم احطها في ال centrifuge .. برضو السائل اللي فوق هو ال Plasma  
☑ الفرق بينهم ان ال serum هو البلازما بس مفيهوش plasma proteins.

طب ليه بنقيس ال K في ال Plasma وليس ال serum ؟ .. هنعرف اثناء المحاضرة...

\*\*\*\*\*

ال balance بتاع ال K في الجسم والتوازن بين ال IC ، EC يتحكم فيه أكثر من عامل كالتالي

M. Azaban



- لو ادينا أي دواء يعمل adrenergic stimulation  $\beta_2$  زي epinephrine اللي بيغرز أثناء ال stress .. أوزي albuterol ... ده هيزود دخول ال K داخل الخلايا ويقلل تركيزه في ال EC.
- ال insulin برضو بيخلي ال K يدخل الخلايا.
- تركيز ال K في البلازما نفسه بيتحكم في ال balance ده... لأن لو تركيز ال K مضبوط في البلازما هيفضل مضبوط في الخلايا لكن لو قل في البلازما هيخرج من الخلايا عشان يعوض النقص في البلازما ف هينقص في الخلايا وده اسمه passive shift.
- ومثال على كده هي حالة ال diarrhea... لو حصل diarrhea والجسم فقد كمية كبيرة من ال  $K^+$ .... وال K قل في ال EC .... هيروح ال K اللي في ال IC يتحرك ويخرج من الخلايا عشان يعوض النقص خارجها... وبالتالي لو ادبت K في الحالة دي... ده هيجلي ال K يدخل داخل الخلايا تاني وال balance يرجع.

### طيب لو تركيز ال K زاد في البلازما ؟!

- لو أكلنا K كتير .. أكلت كتير حاجات فيها K زي الموز والطماطم واليوسفي والبرتقال والكلام ده ... ال kidney هتجس... ف هتقوم مخرجة ال K ب renal excretion ... وكذلك لو قل ... ال Kidney هتعمل reabsorption لكمية كبيرة من ال K.... لذلك الكلية هي المسئولة انها تخلي تركيز ال K ← Normal في الجسم.
- تعالى نشوف ال disorders اللي ممكن تحصل .....

## Hypokalemia

ودي الحالة اللي ال K فيها بيقل عن 3.5

### Causes:

فكر كده ايه الي يخلي ال K يقل في الدم ؟ تعالى نشوف

- (1) Reduced intake:- يعني نقص ال K اللي بتاخده من الطعام... ولكن لقوا ان السبب ده نادراً جداً ما بيعمل hypokalemia لأن زي ما قولنا ان الكلية بتجس إن ال K ناقص فبتزود عملية ال reabsorption وتقلل ال Excretion بتاع ال K من الكلية... فبيرجع تركيز ال K لل normal تاني.
- (2) shift into cells:- يعني زيادة دخول ال K داخل الخلايا ، فيقل في ال Plasma .. وده ممكن يحصل بسبب :-
- زيادة ال PH عن 7.4 .... ليه ؟... لأن ال PH ↑ .... دي معناها انها Alkaline PH ... فالخلايا هتجس ان الدم بقي alkaline فتهحاول ترجعه لل normal تاني ... فتهخرج  $H^+$  للدم ... وفي المقابل هتاخذ بداله  $K^+$  عشان ال electroneutrality (تكافؤ الشحنات داخل وخارج الخلايا) ... فبتألي هيدخل ال  $K^+$  للخللايا ويقل في الدم.

ال insulin ... زي ما قولنا بيعمل shift... كمان لو حد أكل وجبة فيها كربوهيدرات كتير... يعني مثلاً أكل رز وبعدين بطاطس وبعدين كشرى وحلى بصينية رز معمر D: ... كل دي نشويات وسكريات هتتحول لجلوكوز وطبعاً الجلوكوز ده هيجلي إفراز الإنسولين يزيد.... بالتالي هيزود ال shift بتاع ال K داخل الخلايا.



↔ **ال B<sub>2</sub> agonist**: أى حاجة بتشغل على B<sub>2</sub>.... زى مثلاً epinephrine (سواء اتأخذ من بره أو فى حالة stress أدت لإفراز EP كتير) أو أى B<sub>2</sub> agonist زى albuterol ... هيزودوا ال shift داخل الخلايا.

↔ **dobutamine**: خلى بالك ان ده مش B<sub>2</sub> agonist.... لا ده B<sub>1</sub> agonist ولكن محطوط هنا لأن ده **مش pure B<sub>1</sub> agonist** ولكن له Action على B<sub>2</sub> receptor.

↔ **Hypothermia**: ودى يعنى درجة حرارة الدم قلت ... ودى حالة بنعملها فى ال ICU للمرضى اللي حصلهم shock عشان ال neurons بتاعتهم متأثرش (يبقى عندهم O<sub>2</sub> supply قليل جدا وده ممكن يعمل damage فى ال neurons) ... فبنسقع المريض ... ودى ممكن تحصل أثناء ال Heart surgery لما بيجو يعملو عليه زراعه قلب أو عمليات القلب المفتوح بيخفضو درجة حرارة الدم قبل العملية وبعدين يرجعوها تانى بعد ما العملية تخلص .. فبنسقع المريض ...

**(3) Increase Loss**: ثالث سبب لل hypokalemia هو زيادة فقد ال K<sup>+</sup>.... وعندى نوعين لا lose ده...  
↔ **إما من ال GIT** عن طريق ال vomiting أو ال diarrhea.... أو **من ال fistula** ودى بتبقى فتحة كده فى ال intestine بتخرج منها السوائل اللي فى ال GIT أو من ال enteral tube أو حاجة مهمة وهى **chronic laxative abuse** ودى حالة بيبقى الشخص متعود على الملينات.... فال GIT متحركش هي... لأنها معتمده على ان حد بيقوم بشغلها اللي هو الملين ومع كثرة استخدام الملين ال stool هيبقى soft.... وهيعمل diarrhea وهيخرج ال k فيها.

↔ **ال K برضو ممكن يفقد من ال kidney فى ال urine**: وده ممكن يحصل بسبب زيادة ال **mineral corticoids** زى الألدوستيرون.... لأن الألدوستيرون بيعمل **Na<sup>+</sup>, H<sub>2</sub>O reabsorption** وبيخرج ال k مكانهم فى ال urine.... زيادة الألدوستيرون فى الجسم.... هيؤدى إلى زيادة ال k loss وهيعمل hypokalemia.  
↔ **diuretics**: طبعا عندنا diuretics بتعمل Hypokalemia اللي هما ال thiazide وال loop.

↔ **Hypomagnesemia**: نقص ال mg هيعمل نقص ال k ... ازاي؟  
☐ قالك ال mg بيعمل ك co-factor يساعد على ال reabsorption لل k من ال kidney .. وبالتالي لو ال mg مش موجود = ال k مش هيجصله reabsorption وهيزيد ال loss بتاعه وهينقص فى الدم.  
☐ فبالتالى لو الشخص عنده نقص ال mg ... يبقى هديله **(k + mg)** ... وكمان لو عنده hypokalemia بسبب Hypomagnesemia ... هديله **(k + mg)** ... وكمان **هدى ال Mg الأول** عشان يظبط ال reabsorption بتاع ال k بحيث لو ادبته ال k من بره = اعرف ان هيجصله reabsorption مش هينزل فى ال urine علطول.  
☐ الدوك هنا كانت ضريت مثال بان انت عندك كيس مخروم.... لو فضلت تملاه ميه... المية هتقع من تحت برضو... فانت المفروض تربطه من تحت عشان الميه تفضل فيه... اهو بالظبط فى المثال ده... ال k هو الميه وال Mg هو اللي بيربط الكيس.

\*\*\*\*\*



## © Symptoms of hypokalemia

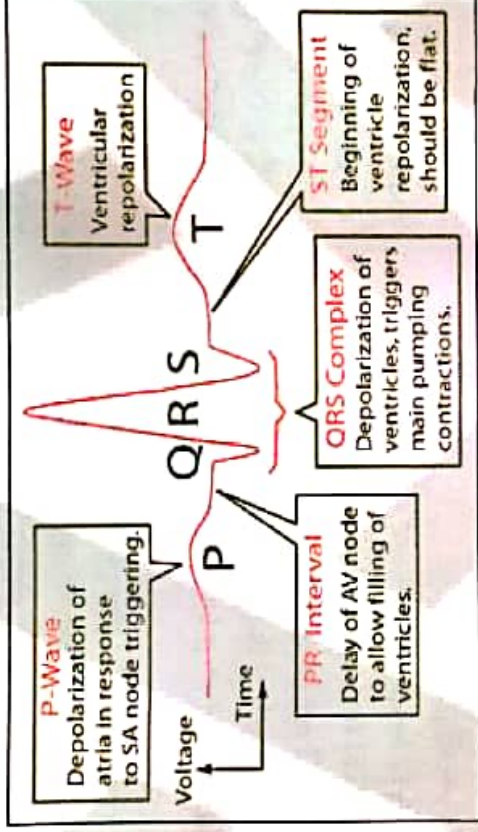
ال symptoms بتظهر لما ال K يقل عن 3mEq/L ... لكن تركيز 3-3.5mEq/L يبقى فيه Hypokalemia لكن مفيش أعراض ...

← طيب ايه هي الأعراض ؟! احفظها بالاختصار ده (MR.CED)

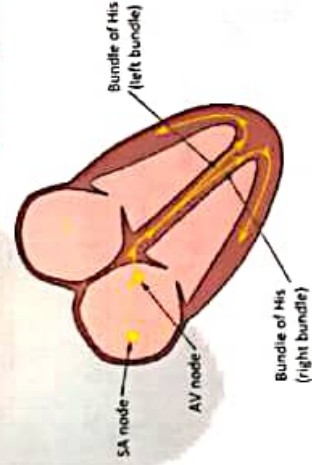
بس الدوك شرت ال ECG ... تعالى نشوفه ونركز يا دكاترة عشان هيفيدنا جدا ... تعالى نشوف :-

### ❖ ECG

❖ ← دى معناها إما Electrocardiogram ودى عملية رسم القلب نفسها أو Electrocardiograph وده ال graph اللى هو الورقة الصغيرة اللى بياخدتها الشخص اللى عمل رسم القلب.



فكرة ال ECG ده جت من إن ضربات القلب دى بتوصل للجلد بس ضعيفة جداً ... فلو عملوا جهاز يكتر الضربات دى (amplification) هيقدرنا يعرفوا القلب بينقبض ازاي ... فجاءوا Electrodes 2 ووصلوهم بقلب الشخص وابده مثلاً ووصلوهم بجهاز ... فلقوا ان ف الشخص الطبيعى بيحصل الأتي :- (تابع مع الصورة)



(1) ال SA Node اللى بتطلع impulses ... لذلك بيقلوا عليها peace (maker) ... ال impulses دى بتروح على ال atria (الأذنين) وتعمل فيهم depolarization فينبضوا ويضخو الدم لا ال ventricle العملية دى اسمها [depolarization of atria] ودى تمثل ال P-Wave.

(2) بعد كده الإشارات بتنقل لا ventricle ولكن مبتوصلش لا ventricle على طول ... لا ... بتقابل AV Node فبتعطلها شوية عشان يكون حصل لا ventricle ← relaxation ... الوقت اللى اتعطله ده بيمثل على ال ECG بـ "PR Interval".

(3) بعد كده الإشارة توصل لا ventricle فينبض ويضخ الدم فى الشرايين ... الانقباضة دى تمثل على ال ECG بـ "QRS". وطبعاً هي طويلة كده لأن انقباضة ال ventricle قوية عشان بتضخ الدم فى كل شرايين الجسم.



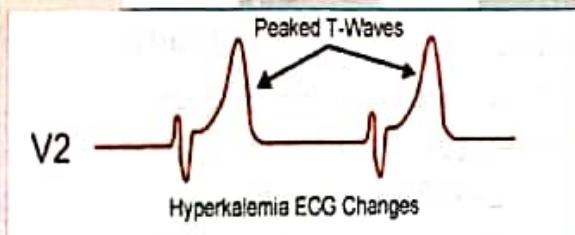
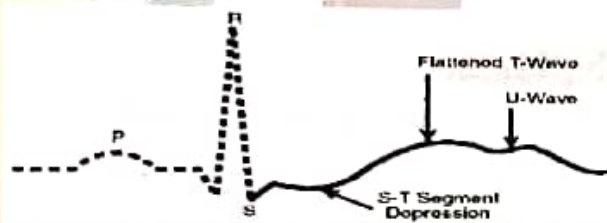
- 4) بعد كده بيحصل repolarization لا Ventricle فيحصله relaxation ودي تمثل على ال ECG بـ "T-Wave".
- 5) في wave ممكن تظهر وممكن متظهرش على ال ECG... اسمها "U-Wave" ودي مكانها بعد ال T-wave ودي تمثل ال repolarization بتاع ال purkinje fibers المحيطة بال ventricles.

### ال K دوره ايه بقى في الموضوع ده؟!

- قالك ال K مسئول في القلب عن ال repolarization ... وكمان في الجسم عموماً في أي عضلة = ال Na مسئول عن خطوة ال Depolarization أما ال K بيبقى مسئول عن ال repolarization.
- طبيب حد هيقول ان احنا عرفنا ال repolarization of ventricle امان فين ال repolarization of atrium؟
- هقولك بيحصل عادى بس بيبقى مستخبي تحت ال QRS .... لأن وقت ال repolarization بتاع ال Atria بيحصل ال depolarization لا ventricle .. حاول تتخيلها ..

### \* ملحوظة مهمة :-

- لو أي wave في ال ECG حصلها flattening يعني ترنحت ... زي ال flattened T-wave كده = ده معناه ان ال cation المسئول عنها ناقص ... فمش قادر يظهرها بشكلها الطبيعي.... يعني لو لقيت flattened T-wave بالشكل ده....
- ده معناه ان ال K ناقص في الجسم..
- طبيب لو لقيت ال wave ظاهرة peaked يعني ضيقة.... يعني بدل ما ال T-wave شكلها طبيعي ... لا هتظهر كده ..
- ده معناه ان ال cation المسئول عن حدوثها كتير في الجسم.



دي كانت أساسيات ال ECG زي ما الدوك شرحتها تعالى بقى نكمل الاعراض ...

\*\*\*\*\*

### 1) muscle weakness

- ال K وظيفته زي ما قولنا إنه بيعمل repolarization للعضلات عشان يهيئها لاستقبال سيال عصبي جديد ... وبالتالي نقص ال K في البلازما هيجلى الخلايا تخرجه عشان تعوض النقص اللى في البلازما ده ... وبالتالي كده تركيز ال K داخل الخلايا بقى قليل.
- لما بيجي ال action potential ويحصل depolarization لا muscle ... هنا بقى بيبجي دور ال K عشان يخرج من الخلايا ل بره عشان يعمل repolarization ....
- طبيب الخلايا دي فيها نقص K أصلاً عشان هو خرج قبل كده عشان يعوض النقص اللى حصل في البلازما !....
- إذن الخلايا مش هتعرف تعمل repolarization وبالتالي هتفضل منقبضة ومش هتعرف تستقبل سيال عصبي جديد !! إذن مش هتنقبض أصلاً ثاني ... اذا هيحصلها weakness and paralysis.



ال weakness ده بيحصل من تحت لفوق في الجسم.... يعني بيحصل الأول في الرجلين وبعدين في الجذع (الضهر) وبعدين في اليدين وبعدين في الجهاز التنفسي وهنا بيتبقى fatal.

← طيب لو ده حصل ، منتصرف ازايااa

طبعاً هندي k ... وده هيعمل recovery للحالة ويخليها تهدي ... وال Recovery ده هيعصل من فوق لتحت (عكس ال disease) ... يعني هيعصل recovery لل respiratory system الأول وبعدين اليدين وبعدين الجذع وبعدين الرجلين...

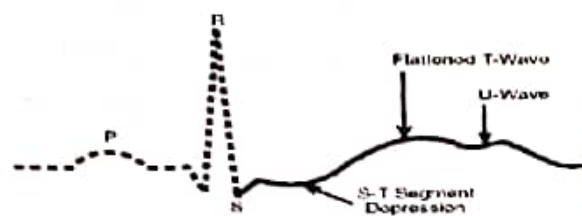
### Muscle weakness in the GIT :-

عندي نوعين من العضلات في ال GIT.... circular ← ودي بتعمل mixing للطعام  
Longitudinal ← ودي بتدفع الطعام لأسفل في ال GIT  
 فلو حصل فيهم weakness .... الأكل هيقف مش هينزل وهيتراكم في المعدة ... بالتالي هيعصل vomiting ، nausea ... كمان مش هيتهم كويس وهيعمل constipation ، distensions (انتفاخات)

### 2) Cardiac arrhythmia:-

بما إن ال k قليل .. فال repolarization هيبقى قليل .. وبالنسبة لـ Heart أكيد ال HR هيبقى قليل لأن حصل ضعف للعضلات عموماً منها عضلة القلب أكيد ... فده هيعمل bradycardia....  
 وكل ما البوتاسيوم قل أكثر.... كل ما ال impulses مش هتوصل من ال atria لـ ventricle بسبب ال bradycardia ... دي حاجة اسمها heart block ... طيب ال ventricles مش واصلها impulses ومبتنقبضش ... هتسبب الشخص يموت كده ... أكيد لا....  
 تقوم عضلة في ال ventricle تتطوع وتشتغل هي كـ peace maker وتطلع impulses للخلايا اللي جنبها وهكذا في باقي ال muscles .. كل خلية تشتغل كـ peace maker وتطلع impulses عشان تخلي اللي جنبها ينقبض !  
 فخلايا القلب كلها تبقى بتدي اشارات لبعض .. فالقلب يبقى بينقبض بشكل غير متناسق زي ما يكون كيس مليان دود بالظبط ... ودي حاجة اسمها ventricular tachycardia ← بعدها المريض يدخل في ventricular fibrillation بعدها death.

### 3) ECG changes :



ال k بيأثر على ايه في ال ECG ؟.... بالظبط زي ما قولنا قبل كده انه مسئول عن ال T-wave.... وقولنا برضوانه لو ناقص هتظهر ال wave كأنها flat بالشكل اللي قدامك ده....



## 4) Digoxin toxicity

لو المريض عنده hypokalemia واديتة digoxin هتظهر أعراض ال Toxicity بتاعت ال digoxin حتى لو مديه بجرعة مضبوطة.... طيب ليه؟  
 احنا قولنا ان المريض الى عنده Hypokalemia بيبقى عنده bradycardia صح؟ .... تمام ثبت دى..

← ال digoxin بقى بيعمل ايه؟....

قالك ان الطبيعي عشان يحصل contraction لأى muscle = بتبقى الشحنة بره موجبه و جوه سالبه ... فلما يحصل action potential = الأول عشان يحصل depolarization ← يدخل الصوديوم بكميات كبيرة داخل الخلية ... فتبقى الاشارة الي جوه هي الموجبه واللي بره سالبة ... بعدين لما ال action potential يخلص .. المفروض يحصل repolarization ... طيب ده مين المسئول عنه؟  
 طبعاً البوتاسيوم ، فيخرج البوتاسيوم عشان يرجع بره هو الموجب ويحصل repolarization ...  
 طيب كده البوتاسيوم بره والصوديوم جوه !! وده مش التوزيع الطبيعي للأيونات .. فتتشتت ال  $Na^+ / K^+ \text{ atpase}$  pump عشان تدخل ال K ثاني جوه الخلية ، وتخرج الصوديوم (الوضع الطبيعي) ...

احنا بقى في حالة ال heart failure = القلب بيبقى غير قادر على الانقباض أصلاً فاحنا عاوزين نخليه ينقبض ... فبندي digoxin .. ال digoxin بيقلل ال  $Na^+ / K^+ \text{ atpase}$  pump .. بالتالي ال Na بيبقى كتير جوه الخلية ، وال K كتير بره (hyperkalemia) .. فبتتشتت حاجة اسمها  $Na/Ca \text{ Exchanger}$  .. ودي بتخرج الصوديوم بره وتدخل مكانه Ca .. ال Ca الي دخل بدل ال Na ده هيخلي خيوط الاكتين والميوسين يلامسو بعض ويعملو contraction لخلايا القلب .. وبكده زود ال Force of contraction وخلي القلب ينقبض بقوة... وبكده عالجننا ال heart failure ....

بس خلى بالك ان ال K هيبقى بره الخلايا كتير ومش هيدخل نتيجة انك عملت inhibition لل  $Na/K \text{ ATPase}$  pump ... **بالتالي هيجصل hyperkalemia.**

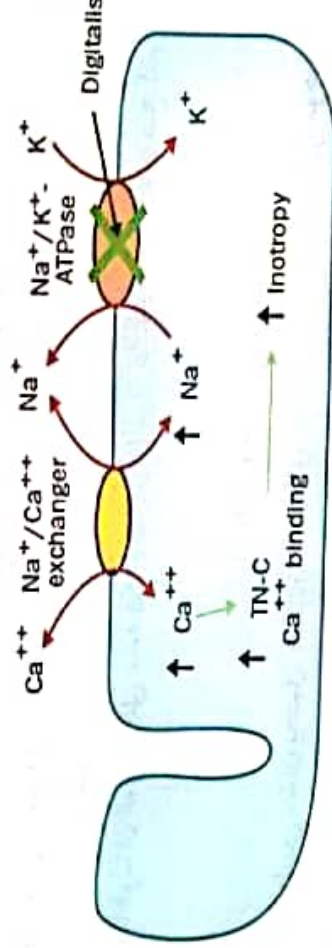
طيب ده لو حصل acute toxicity of digoxin ... يعني لو زاد مرة واحدة في الدم = هيزيد ال K كرة واحدة ويعمل hyperkalemia ... أما لو ال digoxin زاد على ال long run (term) = هنا ال kidney هيبقى عندها وقت تحس ان في شوية K زيادة .. فتخرج ال K اول باول **فيحصل hypokalemia.**

**يبقى ال digoxin بيعمل Hypo + Hyperkalemia على حسب هيزيد ازاى!**

بـ (اقرأ الميكانيزم ثاني ولو في حاجة اتواصل معايا ، وبص على الصورة الجاية دي هتفهكم أكثر ان شاء الله )

M.AZABAN





← كمان ال **digoxin** بيعمل inhibition لـ  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  atpase pump لـ inhibition مده **brady** طويلة... وبالتالي هيزود فترة ال repolarization.... ف هيزود ال **brady** والمريض اصلاً عنده **brady**

cardia لأن عنده hypokalemia من الاول !!  
 ∴ ال **bradycardia** هتزيد أكثر وهيجصل heart block و ventricular tachycardia .. يتبعها fibrillation ... الى القلب بيبقى فيها زي كيس الدود من كتر ما هو عمال ينقبض عشوائي زي ما قولنا .. وبكده ال **Digoxin toxicity** زادت أكثر (باختصار لأنه هيزود ال **bradycardia** وأصلاً المريض عنده **bradycardia** لأن عنده hypokalemia).

### 5) Rhabdomyolysis

يعني تحلل العضلات ... العضلات مش واصلها دم بسبب ال hypokalemia ... ليه؟ لأن ال muscles حصل فيها weakness ومن ضمنها ال vascular smooth muscles ... بالتالي هيقبل الدم الواصل للعضلات ... فبالتالي هنتموت العضلات دي ... ومع الوقت هنتموت وتنحل.

\*\*\*\*\*

### ◎ Treatment of Hypokalemia

عندما ال hypokalemia باننا هندي **200-400mEq/L** من ال **K** لكل **1mEq/L** نقص عن ال **Normal range** ... يعني ايه ؟

أحنا عندنا ال **normal range** ← 3.5-5 ... فرضنا اننا قيسنا ال **K** لقيناه يساوي **2.5mEq/L** ... يبقى كده هو ناقص عن الطبيعي بمقدار **1mEq/L** ... يبقى اذن هندي **200-400mEq/L** من ال **K**.

طيب لو تركيز ال **K** = 1.5 .... يبقى هوناقص بمقدار 2 وبالتالي هنضاعف الجرعة (**400-800 mEq/L**) وهكذا....

لاحظ إنه كاتبتك إن لازم يكون في **normal distribution** ال **K** بين **EC** و **IC** .. يعني يكون فعالاً ال **K** ناقص... ميكونش متركز في الخلايا وناقص في الدم ...! لا يكون الخلايا فيها تركيز طبيعي ويكون فعالاً ناقص في الدم.

لاحظ كمان اننا بنعتمد هنا على التركيز مش النقص... يعني انا مثلاً مش بقيس ال **K** مرة الاقيه ناقص مثلاً بمقدار **1mEq/L** ... اروح مدى العيان **200-400mEq/L** من ال **K** وخلص وكده العيان خف !!



## Assay

لا... ده انا كل شوية هقيس ال K واشوفه ناقص قد ايه وأحاول ارجعه لا normal range .... يعني اللي بيحكمنى هنا هو تركيز ال K واني عاوز ارجعه لا normal وليس مقدار النقص في ال K.

### طلب لو المريض عنده hypokalemia + metabolic alkalosis

- هنا هتحاول نظرب عصفورين بحجر واحد... هندی حاجة تعالج الزننين مع بعض... طبعا ال k ناقص .. فهندی ك
- ... لكن هندیه في صورة أي salt بقى ؟
- قالك استخدم **KCl** عشان ال K يعوض نقص ال K ... وال Cl ترتبط مع ال H وتكون HCL وده acid هيعادل ال diarrhea alkalosis ... كمان قالك ان في الحالة دي غالباً بيكون الجسم فقد كمية كبيرة من ال Cl نتيجة حدوث diarrhea ... فلما ندى **KCl** = ده هيعوض نقص ال Cl ده كمان... يعني 3 عصفائر بحجر واحد D:

### طلب لو المريض عنده hypokalemia + metabolic acidosis

- هنا اما تديله **k.acetate** ← I.V ... أو **k.bicarbonate** ← oral ... بحيث بروضو ال k يعادل النقص اللي فيه ....
- وال bicarbonate تقلل ال acidosis.

### طلب لو المريض عنده Diabetic ketoacidosis

هنا المريض عنده acidosis وكمكان في Glucose كثير في الدم ... فالعلاج هنا يكون بـ **insulin** عشان يقلل الجلوكوز دة... طبيب لاحظ ال insulin ده بيعمل ايه ؟.... بيعمل shift للـ K داخل الخلايا صح ؟....  
بالتالى في الحالة دي لازم ندى ك كمان حتى لو مش ناقص... يعني هندی **[k + insulin]**....

### Guidelines for administering K\*

- خلاص حددنا ان ال PT عنده K ↓... وقررنا هندیله K وحددنا الجرعة ... تعالى نشوف التوصيات اللي لازم نراعيها واحنا بندى K...
  - بيقولك ان لو المريض مظهرش عليه أعراض ال hypokalemia ولا ظهر تغيرات في ال ECG بتاعه (غالباً ييبقى ال K من 3 لـ 3.5) ... يبقى هندیله ال **K ← oral**.
  - لكن لو ظهر عليه أعراض أو ال ECG changes ... يبقى هندیله **K ← I.V** ... لكن خلى بالك بقى وأنت بندى ال K ← I.V من الحاجات دي :

⊙ **أوى ندى [k + dextrose] مع بعض !!**... طبعا أنت عارف ليه... ال dextrose ده هيعمل stimulation

لإيه ؟... طبعا للإنسولين... اللي هيجي ويقلل الجلوكوز ، ويدخل كمان ال K جوه الخلايا... وبالتالي انا بدل ما أعالج ال hypokalemia... لا... ده أنا خلبيت الإنسولين يدخل ال K اللي أنا مدبه داخل الخلايا وضيعت اللي عملته.

⊙ لازم بروضو لو هندی ال K في peripheral vein ... لازم تركيزه ميزدش عن 60mEq/L عشان نتجنب ال irritation اللي ممكن يحصل في الوريد (**phlebitis**).



يقولك انه recommended انك تدي الـ K بـ infusion rate 10-20mEq/L مترودين عن كده  
 -: (هتعمل حاجتين):

... لكن لو عاوز نزود عن 20mEq/hr ... (على الوريد ممكن نوصل الـ 40mEq/L ولكن: هتعمل peripheral صغير ..

(1) هنتقل الـ infusion الـ central venous catheter ... يعني مش هتديه في وريد peripheral صغير ..

لا هتديه في وريد central كبير.

(2) هتخط المريض على الـ ECG عشان تتابع ضربات قلبه...ليه...! إن الـ K لو زاد عن

20mEq/hr هيعمل هيعمل rapid correction للـ K وده ممكن يعمل tachycardia زي ما

هنعرف قدام إن شاء الله ....

.....  
 كده خلصنا الـ hypokalemia الحمد لله ... تعالو بقي نشوف الـ case اللي الدكتور عرضتها.....

### Case

A 31 years old woman is brought to emergency department with exacerbation of asthma secondary to bronchitis , her admission potassium level was 3.9 MEq\L is treated with albuterol nebulized every 3 hrs , cephalosporin antibiotic, her atenolol stopped, after 24 hr developed severe muscle spasm her medical profile show normal kidney function , her k level become 2.9 mEq\L , her medical history show Hypertension (treatment with hydrochlorothiazide) and bronchial asthma ( treatment with atenolol)

What is the best treatment of the following for hypokalemia

- Administration KCl orally
- Administration 20 mEq\L KCl in Normal saline I.V infusion
- Administration 20 mEq\L KCl in D5w I.V infusion
- Administration Kcl direct I.V

.....  
 بيقولي واحده عندها 31 سنة جابوها للطوارئ عندها asthma بس زايده اوى عليها نتيجة ان حصل عندها التهاب فالشعب الهوائيه .... فاسو ليها نسبة البوتاسيوم كان 3.9 اول حاجه لازم اخذ بالي ان الـ normal كان من 3.5-5 يعني كده normal .

قالى ابتداو يعالجوها فادولها albuterol ودا بيكون B2 agonist selective وليه اسم تاني الـ salbutamol وده هيروح على الـ bronchi ويعملها dilation .... المشكله هنا ان الست دى ابتداي يحصلها muscle spasm ودى غالبا بتبقى لما مشكله ف الـ kidney او ان البوتاسيوم قل .

وقفوا الـ atenolol ليه؟

زي الـ dobutamine كده لانه مش  $\beta_1$  pure selective ولكن برضو بيأثر على  $\beta_2$  والمريضه عندها asthma .

قالى ان عملو تستات ع الـ kidney لقوها تمام قاسو البوتاسيوم تاني لاقوه 2.9 (بقي منخفض) ..



ولقوا ف ال medical history انها مريضه ضغط وكانت ماشيه على ال hydrochlorothiazide وده بيقفل البوتاسيوم.. وكمان جت اخدت albuterol ودا B2 هيجفز دخول البوتاسيوم للخلايا فالبوتاسيوم قل اوى ...

المفروض هنا عاوز اعالج البوتاسيوم هسأل نفسي هل دى symptomatic ولا لا؟؟  
لقبته symptomatic بدليل انه اقل من 3 وكمان ظاهر اهو ان فى مشاكل فى ال muscle يبقى وانا مغمض عارف ان المفوض اديله KCL فى infusion هحمله ع حاجه ..

قولنا ان مينغش احمله ع D5W عشان هيطلع انسولين يبقى الاجابه c غلط ...

الاجابه a غلط برده لاننا بندى oral KCl فى حاله لو كان الحاله asymptomatic يعنى اعلى من 3 -

الاجابه b هي الصح ان احمله على ال normal saline طبعا الاجابه d غلط لان مينغش أدى ال KCL على طول كده لازم احمله على حاجه .

### خلى بالك :

البوتاسيوم ال electrolyte الوحيد ال بيتقاس فى البلازما مش ال serum .... دكتوراه منى تقول الحاله الوحيد ال اقدر أدى فيها صفر فالشفاى وانا قلبي مستريح ان حد بقولى serum potassium level .. ده

.. D: fatal mistake

## Hyperkalemia

- دلوقتى بقي هنتكلم عن ال Hyperkalemia .. ودى هتحصل لما نسبة الكالسيوم تزيد عن 5 فى البلازما

⊙ **طيب تعالو نسأل نفسنا كام سؤال الأول .. اى اسباب ال hyperkalemia؟؟**

- فكر كده .. عندى 3 احتمالات .. اما انا باخد حاجات فيها بوتاسيوم كثير ، او ان حاجه حصلت خلت البوتاسيوم يخرج من جوه الخليه لبرها ، او ان ال excretion بتاعها قل ..

١- اول حاجه ان انا باكل بوتاسيوم كثير ودى غالبا بتحصل لو المريض بياخد **ادويه تحتوى على بوتاسيوم** كثير فيحصل hyperkalemia .. لكن صعب تحصل من الأكل.

٢- تاني احتمال ان فى حاجه حصلت خرجت البوتاسيوم من جوه الخليه ل بره الخليه ... زي اى الحاجات دى يقدر؟؟

(1) **اما الشخص دا عنده acidosis ..** يعنى ايه؟؟ قالى يعنى الدم بتاعه فيه  $H^+$  كثير فالجسم عشان يحافظ على ال electroneutrality بتاعة الخليه = يقوم مدخل ال  $H^+$  جوه الخليه ، ويخرج ال K فى الدم

فيحصل Hyperkalemia .

(2) **او ان المريض عنده insulin قليل او اخد حاجه تقفل  $\beta$  receptors** ، فالتالى ال uptake بتاع الخلايا لل K هيكون قليل فيحصل hyperkalemia .

(3) **قالى كمان الشخص اللي اخد جرعه عاليه من ال digoxin** ممكن يعمل hyperkalemia زي ما اخدنا .

(4) **قالى كمان اثناء ال Rewarming** بيزيد ال K .. ازاي ده؟؟



قالك لما بكون شخص رايع يعمل عليه فالقلب .. دائما بيقفلوا ليه درجة الحرارة وبعدين يعمل العملية ، وبعدين بيتدو يرفعوها له ثاني .... قالى اثناء العملية دى بيزيد نسبة البوتاسيوم.

(5) كمان ف ماده اسمها succinyl choline ودى بتستخدم ك skeletal muscle relaxant ... اما competitive بتتنافس مع الاستايل كولين على ال receptor ... او انها depolarized شبه الاستيل كولين فهتمسك مع ال nicotinic receptor فتعمل depolarization فتدخل الصوديوم وبالتالي هيطلع البوتاسيوم ويعمل hyperkalemia.

\*\*\*\*\*

• قالى قلت احتمال هو ان يبقى ف نقصان ف ال excretion وهنا عندى اكثر من سبب

- اول سبب ان يبقى فيه مشكله ف ال kidney.
- ثاني حاجه ان المريض يبقى عندة intravascular volume depletion وزى ما قولنا قبل كده ان ال kidney بترجع كل ال solutes حتى ولو كانت wastes .. فهترجع البوتاسيوم ومش هتخرجه.
- ثالث سبب ان الشخص دا يبقى عندة hypoaldosteronism ... ال aldosterone بيعمل Na and water reabsorption ويخرج قصادهم ال K في ال urine .. فلو كميه ال aldosterone قليلة = مش هيسخرج البوتاسيوم برة .
- برضو ان المريض بكون بياخد K-sparing diuretic ودى من اشهر الادويه ال بتزود البوتاسيوم ف الجسم زى ما كلنا عارفين ..
- او انه يكون بياخد ادويه زى ال ACE inhibitors (عيله pril) او ARBs (عيله vaptan) بيقولك الادويه دى انا متوقع ف ال therapeutic dose ان البوتاسيوم وال كريتينين انهم بيزيدو وبالتالي لازم اعمل check عليهم في اللاب .... لو البوتاسيوم زاد عن 5.5 او ال كريتينين زاد عن 30% = لازم نوقف الادويه دى فوراً.
- كمان عندى ال trimethoprim وداء bacteriostatic وبيقفل خروج ال K من ال kidney بمقدار 40%.

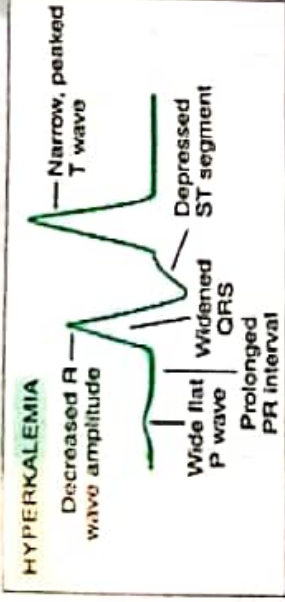
\*\*\*\*\*

### Symptoms

- Hyperpolarization كثير وهيعمل Repolarization كثير يعنى هيحصل كثير يعنى هيحصل K كثير يعنى هيحصل الاشارة برة هتبقى موجبه بغبااء ، والفرق بين الاشاه برة وجوه هيبقى كبير جدا ، وبالتالي العضله مش هتستجيب لآى اشارة الا لو كانت strong stimuli .. فهيحصل ضعف وشلل في العضلات ... يعنى العضلات هتجيبها اشارات ومش هتقدر تنقبض ومش هتتحرك ، فهيحصل muscle weakness & paralysis ودى غالباً بتحصل لو البوتاسيوم زاد عن 8mEq/L
- اللي فات دا اللي بيحصل ف ال skeletal muscles .... انما ف ال Heart المسئول عن ال depolarization هو ال Ca مش الصوديوم.



⊙ في الصورة هنا .. ال T بتعبر عن ال K .. فبالتالي لو في hyperkalemia = طول ال T هيزيد ويعمل peaked



⊙ وال T بتعبر عن ال depolarization .. فهنا انا محتاجه وقت أطول عشان يبقى قوي جدا والمعضله تستجيب ... فبالتالي هيعمل widening QRS

..... قالى ان التغيرات اللي بتحصل في القلب دي هتخل ال contraction بتاعه بطيئ جدا ... وده هيقفل ال

ventricular contraction .. بالتالي بيعمل

قولنا ان كل خليه هتتعدد تعمل contraction مع نفسها ، والقلب هيبقى عامل زي كيس الدود .. وفي النهايه مش

⊙ هيعمل contraction لعضله القلب والحاله دي بتبقى مميته .

⊙ ال ventricular fibrillation بيظهر على ال ECG على هيئة sine wave .. اللي عندك في الانجلش دي...

⊙ طبيب التغيرات في القلب دي بتحصل امش؟

⊙ قالى لو زاد البوتاسيوم عن 6 ... والتغيرات بتكون على ECG زي ما قولنا widening of QRS, Peaked talled

I wave فانا اول ما اشوفها المفروض ابتدى اعالج على طول عشان انا خايف يحصل ventricular fibrillation والمريض يموت منى ..

⊙ طبيب يقول مش في كل الحالات ممكن يحصل تغيرات على ال ECG ! ...

⊙ ممكن المريض يبقي على وشك يحصله ventricular fibrillation وميحصلش تغير على ال ECG ... ف عشان نضمن نفسنا ← لو قيسنا ال plasma potassium ولقيناه ازيد من 6.5 = اعتبرها حاله طوارئ على طول حتى لو مظهرش تغيرات على ال ECG.

⊙ قالى ان ممكن ال conduction disturbance اللي في القلب ده يزيد بسبب حاجتين :

→ اول حاجه electrolytes disturbance ونقص الكالسيوم ونقص الصوديوم وال acidosis ....

→ ثاني حاجه لو عملنا rapid correction ل البوتاسيوم ف حاله hypokalemia (ودا بيعمل لو زودنا ب rate اعلى من 20-10 mEq/L)

⊙ طبيب ليه نقص الكالسيوم بيأثر على ال conduction في القلب ؟

→ عشان زي ما قولنا انه المسئول عن ال depolarization أصلا

⊙ والصوديوم طبعا هياثر لانه هو اللي بيوصل ال potential من 70- ل 77 عشان يخرج الكالسيوم (زي ما قولنا فوق).

\*\*\*\*\*



### Pseudohyperkalemia

- ⊙ عندنا 3 حالات ممكن اقرأ فيهم ان البوتاسيوم عالى وهو مش عالى أصلاً ؟؟
- ⊙ اول حاجه ان يزيد خروجه من الخلايا لما ايجى اخذ blood sample .. ودا نتيجة ان الشخص اللي ببسحب العينة مش متمكن فجرح الخلايا عمل trauma .. فالـ K اللي في الخلايا خرج ودخل الدم ، فافتقر على انه hyperkalemia مع ان هو مش زايد أصلاً في الدم ، ده بس خرج من الخلايا.
- ⊙ او بعد ما اخذ عينه الدم .. المفروض نفيس البوتاسيوم ف البلازما زى ما اتفقنا في الاول ... لا هنا قاسها ف ال serum
- ⊙ بيقول اثناء عمله الـ coagulation وازنا نحطه ف الـ centrifugation هنا ممكن يحصل hemolysis لخلايا الدم ويطلع الـ K اللي جواها ويدخل الدم.
- ⊙ ثالث حاجه ممكن ان يحصل contamination للعينه الـ اخذتها دى الـ nurse سايبه العينه وقامت طرطشت عندها حبه من محلول فيه بوتاسيوم ..

ويكسده الحمد لله الملاحظة انتهت يا دكاترة، دمنى يتشرح كل تفصلة... والملاحظة دي معناها في المبد للأسف ...

شديوا حيلكو والتوفيق >3

M.Azaban



## Potassium Disorders

- Normal Plasma K<sup>+</sup> Concentrations are 3.5-5 mEq/L.
- K<sup>+</sup> is the Primary IC Cation ( maintains electroneutrality with Na<sup>+</sup>, the primary EC cation)
- Potassium balance is maintained between the IC and EC compartments by several factors, including:

1- B2-adrenergic stimulation (caused by epinephrine) promotes cellular uptake of K <sup>+</sup> .	2- Insulin promotes cellular uptake of K <sup>+</sup> .	3- plasma K <sup>+</sup> concentration
		<ul style="list-style-type: none"> <li>directly correlates with movement of K<sup>+</sup> in and out of cells owing to passive shifts based on the concentration gradient across the cell membrane.</li> <li>(A normal response to diarrhea-induced hypokalemia is for K<sup>+</sup> to shift out of the cells passively, minimizing the reduction in plasma K<sup>+</sup> concentration.)</li> <li>Normal plasma concentrations of K<sup>+</sup> are maintained by renal excretion.</li> </ul>

## Hypokalemia

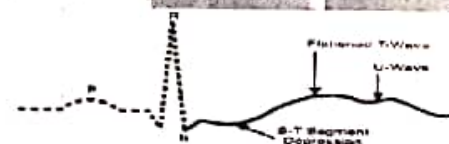
### Causes of hypokalemia

Reduced intake	Increased shift of K <sup>+</sup> into cells	Increased loss	Hypomagnesemia
seldom causes hypokalemia because renal excretion is minimized because of increased renal tubular absorption.	can occur with the following: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Increased pH</li> <li>b) Insulin or a carbohydrate load</li> <li>c) B2-receptor stimulation caused by stress-induced epinephrine release or administration of an agonist (e.g., albuterol, dobutamine)</li> <li>d) hypothermia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Increased GI losses can occur with vomiting, diarrhea, intestinal fistula or enteral tube drainage, and chronic laxative abuse.</li> <li>Increased urinary losses</li> <li>can occur with mineralocorticoid excess (e.g., aldosterone) and diuretic use (e.g., loop and thiazide type)</li> </ul>	is commonly associated with hypokalemia caused by increased renal loss of K <sup>+</sup> ; correction of plasma potassium requires simultaneous correction of serum magnesium.

### Symptoms of hypokalemia

Generally occur when plasma potassium is below 3 mEq/L and can include the following:

- muscle weakness:**  
occurs most commonly in the lower extremities but can progress to the trunk, upper extremities, and respiratory muscles.
- Muscle weakness in the GI tract can manifest as paralytic ileus, abdominal distention, nausea, vomiting, and constipation.
- ECC changes** (flattened T waves or elevated U wave)
- cardiac arrhythmia**  
(bradycardia, heart block, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation)
- Digoxin toxicity**  
can occur despite normal serum digoxin concentrations in the presence of hypokalemia.
- Rhabdomyolysis**  
can occur because hypokalemia can cause reduced blood flow to skeletal muscle



### Treatment of hypokalemia

- K<sup>+</sup> deficit can be estimated as 200 - 400 mEq of K<sup>+</sup> for every 1 mEq/L reduction in plasma potassium (assuming a normal distribution of K<sup>+</sup> between EC and IC compartments).
  - Although the K<sup>+</sup> deficit can be estimated, K<sup>+</sup> replacement is guided by K<sup>+</sup> concentrations; recheck every 2-4 hours if K<sup>+</sup> is less than 3 mEq/L.
  - KCl is the preferred salt in patients with concurrent metabolic alkalosis because these patients typically lose Cl through diuretics or GI loss.
- This is the most common presentation of hypokalemia.

$$K^+ \text{ deficit} = (K_{\text{normal lower limit}} - K_{\text{measured}}) \times \text{Kg body weight} \times 0.4$$



- ❖ Potassium acetate can be administered intravenously, or potassium bicarbonate can be administered orally for patients with a metabolic acidosis that requires frequent K<sup>+</sup> supplementation.

### ❖ Guidelines for administering K<sup>+</sup>

- a) Patients without ECG changes or symptoms can be treated with oral supplementation.
- b) Patients with ECG changes or symptoms treated with IV supplementation BUT, take the following in consideration :
- 1- Avoid mixing K<sup>+</sup> in dextrose, which can cause insulin release with subsequent IC shift of K<sup>+</sup>.
  - 2- To avoid irritation, no more than about 60 mEq/L should be administered through a peripheral vein.
  - 3- Recommended infusion rate is 10-20 mEq/hour to a maximum of 40 mEq/hour (the faster rate should be infused through a central venous catheter)
  - 4- Patients who receive K<sup>+</sup> at rates faster than 10-20 mEq/hour should be monitored using a continuous ECG

## Hyperkalemia

### Causes of hyperkalemia

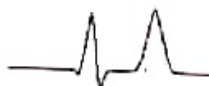
Increased intake	increased shift of K <sup>+</sup> from the IC to the EC	Reduced loss
	can occur with the following:	Reduced urinary excretion can occur with:
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Acidosis</li> <li>b) Insulin deficiency</li> <li>c) B2-Adrenergic blockade</li> <li>d) Digoxin overdose</li> <li>e) Rewarming after hypothermia (e.g., after cardiac surgery)</li> <li>f) Succinylcholine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kidney dysfunction</li> <li>• Intravascular volume depletion</li> <li>• Hypoaldosteronism</li> <li>• K<sup>+</sup> sparing diuretics</li> <li>• Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers</li> <li>• trimethoprim</li> </ul>

### Symptoms of hyperkalemia

- 1) Muscle weakness or paralysis
  - is caused by changes in neuromuscular conduction; typically occur when plasma potassium exceeds 8 mEq/L
- 2) Abnormal cardiac conduction
  - can first manifest as peaked, narrowed T waves (typically, when plasma potassium exceeds 6 mEq/L) and widening of the QRS, and it can progress to ventricular fibrillation and asystole.



Tall Peaked T wave



Loss of P wave



Widened QRS complex

Sine wave = VF



- 3) Not all patients will experience ECG changes, and the initial manifestation of hyperkalemia can be ventricular fibrillation; thus, consider emergency treatment even in patients with no ECG change if plasma potassium exceeds 6.5 mEq/L.

Conduction disturbances are enhanced by hypocalcemia, hyponatremia, acidosis, and rapid elevation in the plasma potassium concentration.

### Pseudohyperkalemia

- should be suspected if there is no apparent cause or symptoms of hyperkalemia

- a- can occur if K<sup>+</sup> is released from cells while or after obtaining the blood specimen; usually because of trauma during venipuncture (hemolysis)
- b- Can occur from measurement of the serum rather than the plasma potassium concentration, caused by K<sup>+</sup> release during coagulation
- c- Contamination of blood specimen with potassium-containing intravenous fluids or parenteral nutrition

Lec. Is Donel

M. Azaban