CLINICA VETERINARIA
GRAN SASSO

Iperkaliemia ed ipokaliemia

Il potassio (K+) è il principale catione intracellulare. La sua concentrazione sierica è bassa (tra 3,5 e 5,8 mEq/L nel cane e tra 3,6 e 4,5 mEq/L nel gatto), mentre quella intracellulare è alta (tra 140 e 150 mEq/L in entrambe le specie). Il mantenimento dello ione in questi compartimenti è dovuto all' azione della pompa sodio-potassio, che trasporta ioni sodio al di fuori della cellula e ioni potassio all' interno. La differenza di concentrazione tra il potassio plasmatico e quello intracellulare è necessaria per mantenere i normali potenziali di membrana delle cellule, essenziali per la conduzione degli impulsi elettrici, e quindi per la vita.

Il potassio viene assunto attraverso la dieta e la sua via di escrezione principale è quella renale, influenzata a sua volta dalla concentrazione di potassio sierico e dall' attività dell' aldosterone, ormone che stimola il riassorbimento di sodio a livello renale, a cui è accoppiata la secrezione e quindi l' eliminazione renale di potassio.

Il bilancio dello ione è anche regolato da meccanismi extra-renali:

-shift transcellulare: per effetto dell' azione della pompa sodio-potassio delle membrane cellulari, il liquido intracellulare è ricco di potassio e povero di sodio, mentre l' opposto accade nel liquido extracellulare. Una ridistribuzione del potassio tra i due comparti può avvenire in molte condizioni fisiopatologiche (adrenalina e insulina favoriscono il passaggio di potassio all' interno della cellula, mentre danni estesi alla membrana cellulare ne inducono il transito verso l' esterno).

-stato acido-base: gli ioni idrogeno (H+) si muovono liberamente attraverso la membrana cellulare ed il potassio tende a spostarsi in direzione opposta per mantenere la neutralità elettrica. Quindi, in caso di acidosi metabolica, la kaliemia aumenta in seguito al passaggio di potassio nel liquido extracellulare, per compensare il movimento intracellulare di ioni H+. In caso di alcalosi metabolica si ha ipokaliemia invece, a causa del passaggio di potassio nel

Clinica Veterinaria Gran Sasso

liquido intracellulare per mantenere l'elettroneutralità, dato che si ha passaggio di H+ nel liquido extracellulare.

In caso di deplezione di potassio lo stato acido-base viene influenzato dal passaggio di potassio nel liquido extracellulare e di ioni H+ in quello intracellulare, con conseguente modica alcalosi metabolica.

IPERKALIEMIA

L'iperkaliemia o iperpotassiemia indica un aumento della concentrazione plasmatica di potassio. Si distinguono forme più o meno severe, fino ad avere una condizione rischiosa per la vita quando la concentrazione di potassio supera le 7,5 mmol/L, a causa dell'effetto cardiotossico che può avere lo ione a queste concentrazioni. Questo disordine elettrolitico può essere dovuto ad una insufficiente escrezione renale od alla ridistribuzione del potassio dal comparto intracellulare a quello extracellulare.

Una ridotta escrezione renale di potassio, dovuta a insufficienza renale o ad ostruzione del tratto urinario, è la causa più comune di iperkaliemia. Causa meno comune è l'ipoadrenocorticismo.

L'insufficienza renale provoca iperpotassiemia solo se si verifica una riduzione significativa della produzione di urina (insufficienza renale anurica od oligurica), solitamente dovuta ad una forma acuta o nelle fasi terminali dell'insufficienza renale cronica. La causa è una riduzione della velocità di filtrazione glomerulare, che determina una riduzione del flusso che raggiunge il tubulo distale, segmento dove avviene l'escrezione di potassio.

In caso di ostruzione completa del tratto urinario, la concentrazione di potassio aumenta rapidamente e considerevolmente a causa della riduzione marcata della velocità di filtrazione glomerulare. In questa situazione si instaura anche acidosi metabolica, che peggiora l'iperkaliemia a causa del passaggio di potassio nel liquido extracellulare in cambio di ioni idrogeno.

In caso di uroperitoneo, cioè una raccolta di urina nella cavità peritoneale a causa di una rottura del tratto urinario, l'urina, che contiene un'alta concentrazione di potassio, non viene eliminata ma riassorbita, provocando un aumento della concentrazione sierica dello ione.

Clinica Veterinaria Gran Sasso

L'aldosterone può essere rilasciato in concentrazioni inferiori al normale in caso di malattia di Addison (o ipoadrenocorticismo). Ciò provoca una ridotta escrezione di potassio da parte del nefrone.

L'iperkaliemia può anche essere dovuta ad un aumentato rilascio di potassio da parte delle cellule. Le cause possono essere:

-Alterazioni dell'equilibrio acido- base: in caso di acidosi metabolica inorganica la presenza di ioni idrogeno provoca un passaggio di potassio al di fuori della cellula per mantenere la neutralità elettrolitica, in quanto il principale anione extracellulare, il cloro, non è in grado di seguire gli ioni idrogeno all'interno della cellula. In caso di chetoacidosi diabetica si ha iperkaliemia perché si instaura uno stato di iperosmolarità extracellulare, che provoca un richiamo di acqua, la quale trascina con sé il potassio.

-Pseudoipoadrenocorticismo: segnalato in cani con infezioni da *Trichuris vulpis* o altre malattie gastrointestinali. Anche versamenti cavitari possono provocare anomalie elettrolitiche che mimano l'ipoadrenocorticismo, con marcata iponatriemia e iperkaliemia. I soggetti colpiti presentano nomale risposta al test di stimolazione con ACTH e alterazioni elettrolitiche conseguenti alla perdita di fluidi intestinali, shock ipovolemico e ridotta escrezione renale di potassio a causa della diminuita perfusione renale.

-Danni tissutali estesi: si ha massiva liberazione di potassio dal citoplasma cellulare. Può essere causato da gravi traumi, danno da riperfusione in seguito a tromboembolismo aortico nel gatto, sindrome da lisi tumorale in seguito a chemioterapia in presenza di estesi tumori chemiosensibili.

Gli effetti clinici dell'iperkaliemia dipendono dal suo effetto sull'eccitabilità di membrata. A causa del ridotto rapporto tra potassio intra ed extracellulare, il potenziale di membrana a riposo risulta ridotto, rendendo la membrana cellulare meno eccitabile e provocando modificazioni della conduzione neuromuscolare. Ciò provoca una debolezza muscolare generalizzata ma il suo effetto più serio è sulla conduzione cardiaca. Al monitoraggio elettrocardiografico del paziente si assiste ad alterazioni sempre più gravi man mano che la concentrazione di potassio aumenta, a partire dalla bradicardia fino ad arrivare a fibrillazione ventricolare e asistolia.

Solitamente l'iperkaliemia risulta asintomatica fino a quando non compaiono i segni di tossicità cardiaca, che iniziano quando la concentrazione di potassio supera le 5,5 mmol/L.

Clinica Veterinaria Gran Sasso

Le forme lievi di iperkaliemia vengono trattate tramite fluidoterapia endovenosa, la riduzione dell' assunzione di potassio con la dieta e la sospensione di eventuali farmaci che ne innalzano i livelli. Se invece la concentrazione di potassio sierico è a livelli tali da provocare effetti cardiotossici, è necessaria una terapia con glucosio, glucosio e insulina o calcio gluconato. Quest' ultimo deve essere considerato il farmaco d' elezione per il trattamento delle forme di iperkaliemia minaccianti la vita.

IPOKALIEMIA

L' ipokaliemia consiste in una diminuzione della concentrazione plasmatica di potassio, che può dipendere da una diminuita assunzione con la dieta, in caso di anoressia, una aumentata perdita o da una sua ridistribuzione per aumentato ingresso all' interno delle cellule. Tale condizione patologica può essere anche indotta dalla somministrazione di fluidi privi di potassio o con concentrazioni di potassio molto basse, in particolare negli animali anoressici. Anche i fluidi contenenti glucosio o le terapie insuliniche determinano una diminuzione della sua concentrazione sierica, in seguito al suo spostamento all' interno delle cellule.

L' aumento delle perdite di potassio può avvenire per patologie gastrointestinali come vomito e diarrea. Il vomito può inoltre determinare alcalosi metabolica, che promuove il passaggio di potassio verso l' interno delle cellule. Se in aggiunta è presente ipovolemia, a causa della perdita di fluidi, si ha un maggiore rilascio di aldosterone, con conseguente ritenzione di sodio e perdita di potassio.

Un' aumentata escrezione renale di questo elemento è presente in numerosi stati poliurici (ad esempio in caso di insufficienza renale cronica, pielonefrite, terapia con diuretici), in quanto un aumento del flusso di tubulare di urina provoca un aumento della kaliuresi.
Anche in caso di patologie endocrine come iperaldosteronismo e iperadrenocorticismo si assiste all' instaurarsi di ipokaliemia. In corso di iperaldosteronismo la produzione di questo ormone avviene in quantità superiore alla norma e ciò provoca un aumento dell' escrezione urinaria di potassio. In corso di iperadrenocorticismo l' eccesso di cortisolo agisce da agonista per i recettori dell' aldosterone.
L' uso di diuretici d' ansa o diuretici tiazidici induce comunemente uno stato di ipokaliemia, al contrario dello spironolattone, che è un diuretico risparmiatore di potassio.

Lo spostamento del potassio nel compartimento intracellulare induce una riduzione della sua concentrazione plasmatica. In caso di alcalosi metabolica si ha passaggio di potassio nel compartimento intracellulare per compensare la fuoriuscita di ioni idrogeno. Questo effetto è meno pronunciato rispetto a quello che si osserva in condizioni di acidosi e raramente provoca una ipokaliemia clinicamente significativa.
I gatti di razza Burmese possono sviluppare una patologia detta miopatia ipokaliemica, una condizione di debolezza generalizzata intermittente, che esordisce intorno ai 2- 6 mesi di età e che tende a migliorare spontaneamente con il progredire dell'età. Questa patologia sembra essere causata da una traslocazione di potassio dal liquido extracellulare a quello intracellulare, dato che non è stata evidenziata né una riduzione dell'assunzione di potassio né un aumento della sua escrezione.
Lo sviluppo di ipokaliemia nel gatto può essere una rara conseguenza dell'ipertiroidismo e si pensa sia secondaria alla poliuria, responsabile di una sua aumentata escrezione, o allo spostamento dello ione all'interno delle cellule.

I soggetti affetti da diabete mellito scompensato o in chetoacidosi diabetica possono presentare livelli di potassio elevati, normali o bassi. Nella maggior parte dei casi si ha una deplezione di potassio dovuta alla poliuria. Inoltre i corpi chetonici escreti con le urine trascinano con sé cationi come appunto il potassio. Una volta iniziata la terapia insulinica il potassio si sposta rapidamente all'interno delle cellule, con sviluppo di ipokaliemia clinicamente evidente. Il monitoraggio della kaliemia durante la fluidoterapia per la gestione di una crisi chetoacidosica è essenziale per evitare una grave riduzione di questo ione.

I segni clinici di ipopotassiemia consistono in un disturbo della funzionalità neuromuscolare dovuto a una riduzione della conduzione elettrica a livello di membrana cellulare. La sintomatologia (che raramente è significativa se la concentrazione di potassio non risulta inferiore a 2,5 mmol/L) è rappresentata da: debolezza muscolare generalizzata, crampi, ventroflessione del collo, letargia, anoressia e vomito, paralisi ed aritmie cardiache.

Le forme lievi di ipokaliemia (3-3,5 mmol/L) vengono trattate tramite la supplementazione orale di potassio, sia tramite la dieta che tramite l'utilizzo di integratori. Nelle forme gravi è necessaria la somministrazione endovenosa di una soluzione a base di cloruro di potassio.