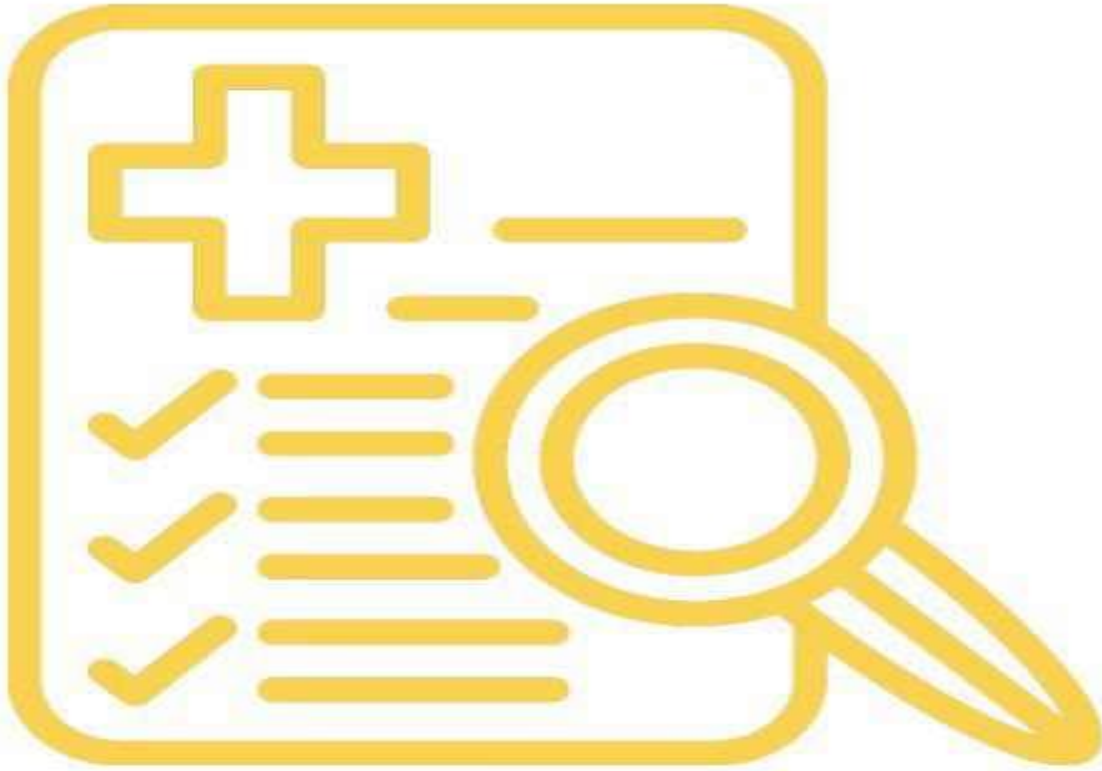

MIRACLE Academy

كلينيكال
زميلتكم جنين الخطيب

لجان الدُّفعات

قال تعالى (يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ)

Factors affect K level in ECF

- **Exercise:** potassium is released from cells leading to increase by 0.3-1.2 mmol/L with mild to moderate exercise and 2-3 mmol/l with exhaustive exercise (reversed after several minutes of rest).

التمارين الخفيفة للمتوسطة بتزيد تركيز البوتاسيوم 0.3-1.2 وهاي القيمة مش بسيطة لانه البوتاسيوم اصلا تركيزه بالدم 5 ومع هاي الزيادة ممكن يوصل ل6 وهاد تركيز عالي رح يبدا يأثر على القلب ويعمل arrythmia ويتغير الECG لكنه بعد دقائق بيرجع لوضعه الطبيعي . الاشي الاخطر هو التمارين الشاقة بترفع التركيز 2-3 وهاد الاشي ممكن يكون fetal مثل اللاعبين الرياضيين اللي بيركضو لماسافات طويلة وبيبذلو جهد كبير ممكن بعد ما يوقفو يوقعو او حتى يموتو لانه بيكون صار عندهم heart block بسبب ارتفاع البوتاسيوم بالدم .

- **Hyperosmolality:** like in uncontrolled diabetes mellitus, causes water to diffuse from the cells carrying potassium ions leading to gradual depletion of potassium if kidney function is normal.

مثل مرضى السكري يكون تركيز الglucose كبير بالدم وطبعا الglucose اله osmolar activity رح يسحب كل الماء من داخل الخلايا ورح يسحب معه البوتاسيوم ويطلع للدم بعدين رح يمشي مع الدم ويروح للkidney اذا الkidney شغالة منيح رح تطلع البوتاسيوم برا الجسم مع الurine ورح يصير depletion للبوتاسيوم من كل الجسم .

- **Cellular breakdown:** cellular breakdown releases K into the ECF like in severe trauma, tumor lysis syndrome and massive blood transfusion.

تكسر الخلايا طبعا كلنا بنعرف تركيز البوتاسيوم عالي داخل الخلايا اذا تكسرت هي الخلايا رح يطلع البوتاسيوم كله للدم ويزيد تركيزه وبالتالي بيعمل arrythmia وheart block . تكسير الخلايا هاد ممكن يكون بسبب ضربة قوية سببت تكسر للخلايا او tumor من النوع اللي بيكسر خلايا او حدا عنده عملية صعبة وعمل نقل لكميات كبيرة من الدم جزء من خلايا الدم ممكن يتكسر ويرفع البوتاسيوم بالدم . (هاد كله رح يسبب hyperkalemia لانه بيصير داخل الجسم بينما لو صار تكسير الخلايا خلال عملية سحب الدم او خارج الجسم داخل المختبر بيكون pseudo hyperkalemia لانه لا يعكس التركيز الحقيقي للبوتاسيوم داخل الجسم .

HYPOKALEMIA

- Hypokalemia is a plasma potassium concentration below the lower limit of the reference range. (3.5-5)

يعني بعتبر انو الواحد عنده hypokalemia اذا قل تركيز البوتاسيوم عن 3.5

- Hypokalemia can occur with GI or urinary loss of potassium or with increased cellular uptake of K.

Diarrhea , vomiting , gastric suction , discharge from intestine

اذا زاد تركيز الaldosterone

اذا واحد طبيعي اعطيته جرعة insulin

- Common causes of hypokalemia like:
- GI loss occurs when GI fluid is lost through vomiting, diarrhea, gastric suction or discharge from intestinal fistula
- Increased potassium loss in the stool also occurs in certain tumors, malabsorption, cancer therapy and large doses of laxatives (like senna)

Tumor in GI

- Renal loss of K can result from kidney disorders such as potassium losing nephritis and renal tubular acidosis (RTA). In RTA, as tubular excretion of H+ decreases, K excretion increases

في حالة صار الacidosis بالkidney راح يقل الexcretion لل+H ويزيد الexcretion لل+K بسبب انه في pump بتعمل تبديل بين ال+H و الK وبهاي الحالة راح تدخل +H وتطلع K

HYPOKALEMIA, COMMON CAUSES

- **Hyperaldosteronism:** lead to hypokalemia and alkalosis

لما يزيد الaldosterone رح يزيد الretention للNa ويزيد الexcretion للK

- **Magnesium deficiency:** inhibits NaK ATPase and enhances secretion of aldosterone (treated by Mg and K supplement)

هسا احنا بنعرف انو الNaK pump بتدخل K وبتطلع Na فلما يصير الها inhibition ما رح تقدر تدخل البوتاسيوم للخلايا ورح يطلع كله مع الurine من الkidney

- **Alkalemia and insulin**: increase the cellular uptake of K

Alkalemia يعني الدم قاعدي الH+ فيه قليلة فالجسم شو بيعمل, بيطلع من الخلايا H+ ويدخل K عن طريق K-H+ pump فالK بيقل تركيزه بالدم .(الinsulin حكينا عنها قبل شوي)

- **Drug induced:** thiazide diuretics and corticosteroids are the most important, carbanoxolone has mineralocorticoid activity

- **Alkalosis:** may cause a shift of potassium from the ECF to the ICF (0.1 increase in pH leads to 0.4 mmol/l decrease in potassium)

وفي الحالتين رح يزيد الuptake للK لداخل الخلايا ويقل تركيزه بالدم

Alkalosis يعني الpH ارتفعت في كل الجسم

Alkalemia يعني الpH ارتفعت في الدم

SYMPTOMS OF HYPOKALEMIA

- Mild hypokalemia (3-3.4 mmol/L) is asymptomatic
- Weakness, fatigue and constipation at K< 3 mmol/l
- Muscle weakness and paralysis that interfere with breathing

رح يأثر على التنفس لانه عضلات الصدر هي المسؤولة عن عملية التنفس

- Dangerous for patients with cardiovascular disease as it may cause arrhythmia leading to sudden death in some patients

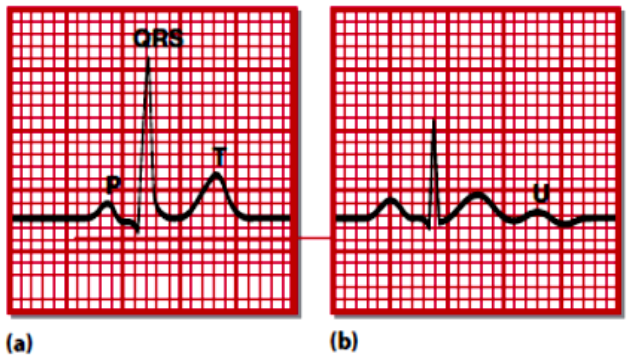

Fig 12.1 **Typical ECG changes associated with hypokalaemia. (a)** Normal ECG (lead II). **(b)** Patient with hypokalaemia: note flattened T-wave. U-waves are prominent in all leads.

TREATMENT

في علاج كل الabnormalities في تراكيز الelectrolytes في الجسم دائما لازم اعرف ايش السبب واعالجه

- Potassium salt are unpleasant to take orally and are usually given prophylactically in an enteric coating

اذا الواحد صاحي بعطيه بوتاسيوم على شكل supplement طبعا البوتاسيوم طعمه مش زاكي فبيكون على شكل enteric coated tablet

- Severe potassium depletion often has to be treated by intravenous potassium

طبعا بعطيه على شكل infusion وبضل مراقب التركيز طول الوقت لحتى اتأكد انو ما يصير hyperkalemia

- Intravenous potassium should not be given faster than 20 mmol/hour except in extreme cases and under ECG monitoring

- Mild chronic hypokalemia can be treated by diet rich K (dried fruits, nuts, banana and orange juice)

HYPERKALEMIA

- Hyperkalemia is the commonest and most serious electrolyte emergency encountered in clinical practice.

الhyperkalemia كتير خطير اي ارتفاع بسيط عن الnormal range رح يعمل مشاكل وخصوصا على القلب فالمفروض الواحد يدخل المستشفى على طول اذا ارتفع عنده البوتاسيوم

- Hyperkalemia causes muscle weakness that may be preceded by paranesthesia. However, the first manifestation may be cardiac arrest.

- Above 7.0 mmol/l there is a serious risk of cardiac arrest. However, the ECG changes in hyperkaliemia may mimic other conditions such as myocardial infarction, thus, it is important to check the serum potassium concentration in patients after cardiac arrest

CAUSES OF HYPERKALEMIA

- **Renal failure.** The kidneys may not be able to excrete when the glomerular filtration rate is very low. The acidosis associated with renal failure contributes to the problem.

- **Mineralocorticoid:** this the most frequently seen in Addison's disease or in patient receiving aldosterone antagonists. In these patients, there is an increase in total body potassium

حكينا الaldosterone بيزيد الexcretion للK فلما اعمل antagonism اله رح يقل الexcretion للبوتاسيوم ويتراكم داخل الجسم

- **Acidosis:** Hyperkalemia results from the redistribution of potassium from the intracellular to the extracellular fluid space

لما يصير acidosis راح يرتفع الH+ بالدم فبتيجي الK-H+ pump بتدخل H+ لداخل الخلايا وتطلع K للدم (عكس الalkalosis اللي كان يعمل hypokalemia)

CAUSES OF HYPERKALEMIA

- **Potassium release from damaged cells:** because of the very high potassium concentration inside cells, cell damage can give rise to a very high serum potassium as occurs in trauma and malignancy

حكينا عنهم قبل شوي

- **Diabetes mellitus:** fast shift of potassium from cells to the blood due to insulin deficiency in addition to hyperosmolality that pulls water to outside the cells

وهي برضو حكينا عنها انو لما يرتفع السكر بالدم رح يسحب المي والبوتاسيوم من داخل الخلايا رح يصير hyperkalemia اولها وبعدين اذا كانت الkidney شغالة رح يصير له depletion من الجسم

- **Various drugs:** specially in patients with renal insufficiency or diabetes mellitus as captopril (ACEI), NSAID, digoxin, spironolactone, cyclosporine and heparin therapy

- **Warming after surgery** leads to release of K from cells, hypothermia may cause hypokalemia

PSEUDOHYPERKALEMIA

- Refers to elevation in the measured potassium concentration potassium movement out of cells during or after the drawing of the blood specimen.

حكينا عنه انه هو بيصير خطأ خلال سحب العينة او خلال تخزينها بالمختبر فبتتكسر الخلايا ويطلع البوتاسيوم منها ولما اقيس تركيز البوتاسيوم رح يكون عالي لكنه لا يعكس التركيز الحقيقي للبوتاسيوم عشان هيك بنسميه pseudo hyperkalemia .

- The commonest cause is hemolysis. This can occur due to mechanical trauma during venopuncture. Hemolysis is characterized by release of potassium from red blood cells.

الhemolysis عملية تكسر او تحلل الخلايا بتصير اكتر اشي في خلايا الدم الحمراء اللي تركيز البوتاسيوم داخلها كتير عالي فتكسرها رح يرفع تركيز البةتاسيوم ويعطي قراءة خطأ .

- A small amount of potassium is released from white blood cells and platelets during normal clotting

الhemolysis بيصير برضه بخلايا الدم البيضاء والصفائح خلال عملية الclotting لما يكون عندي عينة serum لكنه ما بيأثر كتير على قراءة البوتاسيوم لان تركيزه داخلهم كتير قليل

- In patient with grossly elevated white cells and platelets due to hematological malignancies, the amount of potassium released is much greater

متى بيأثر تحلل خلايا الدم البضاء والصفائح على قراءة البوتاسيوم , لما يكون الواحد عنده leukemia وبيكون عنده خلايا الدم البيضاء والصفائح مرتفعة فلما تتحلل رح يرتفع تركيز البوتاسيوم بكمية كبيرة

- Pseudohyperkalemia should be suspected when there is no apparent cause for hyperkalemia and there are no ECG changes reflecting altered cardiac muscle contractility

كيف بقدر اكتشف انو قراءة البوتاسيوم غبر صحيحة , لما ما بيكون في اي سبب واضح لارتفاع البوتاسيوم ويكون الECG طبيعي

SYMPTOMS OF HYPERKALEMIA

- Muscle weakness at K conc of 8 mmol/l

اعراضه متل ما انتو شايفين
كتير خطيرة وممكن تكون قاتلة

- Tingling, numbness and mental confusion
- Cardiac arrhythmia and cardiac arrest at conc of 6-7 mmol/l which alter ECG
- Fatal cardiac arrest at conc > 10 mmol/l

TREATMENT OF HYPERKALEMIA

- Treatment should be started if K > 6-6.5 or if ECG changes occur
- An infusion of calcium gluconate may be given to potential of myocardial cells reduce threshold

بما انه ارتفاع البوتاسيوم بيعمل arrythmia وcardiac arrest فلازم اعطي الواحد عطول calcium gluconate لحتى احمي خلايا القلب

- the commonest form of treatment of acute hyperkalemia is the infusion of sodium carbonate, insulin and glucose to move potassium ions into cells

لانه ارتفاع البوتاسيوم رح يعمل acidosis فبعطيه اشي قاعدي عشان يعادل الحموضة

برضه بعطيه insulin عشان ازيد الuptake للبوتاسيوم لداخل الخلايا وبنفس الوقت بعطيه glucose عشان ما ينزل تركيز الglucose بالدم بسبب الinsulin

- K can be removed by loop diuretics in good renal function

بعطيه مدر بول يطلع البوتاسيوم مع الurine من الkidney

- Na polystyrene sulphonate enema which binds K secreted in the colon

برضه بعطيه Na polystyrene sulphonate على شكل enema بيربط بالK وبيطلع عن الGI

- Dialysis is frequently necessary to treat severe hyperkalemia

عملت كل اشي وما نزل تركيز البوتاسيوم للnormal بعمل dialysis اللي هو غسيل الكلى

COLLECTION OF THE SAMPLE

- Simultaneous collection and processing of serum and plasma specimens may help, the anticoagulant in plasma specimens prevents clotting from occurring.

اني اسحب serum وplasma مع بعض واعمل الهم processing مع بعض هاد ممكن يساعد الanticoagulant الموجود بالplasma انو يمنع عملية الclotting

- Care must be taken during drawing of blood as high platelet counts or when tourniquet is left for long time on the arm may increase the conc of K

اكون حريصة اثناء سحب الدم عشان تكون تراكيز المواد بعينتي صح وما اترك الtourniquet فترة طويلة على الذراع لانها ممكن تعمل trauma ويزيد تركيز البوتاسيوم ويعمل seudohyperkalemia

- Whole blood samples should be stored at room temperature (not iced) or rapid centrifugation of the sample to remove cells
- Specimen used may include serum, plasma, whole blood or 24-hr-urine sample
- Reference ranges of potassium are:
  - Serum and plasma 3.4-5.0 mmol/l
  - Urine (24-hr) 25-125 mmol/day

SERUM ELECTROLYTE ANIONS

Chloride

- The major extracellular anion
- Function in body:
  - Maintaining osmolality with Na
  - Blood volume and
  - Electric neutrality
- Cl is usually shifted according to Na and bicarbonate

	cation	anion
Intracellular	potassium	phosphate
extracellular	sodium	Chloride and bicarbonate

الregulation لتركيز الCl بتعتمد على تراكيز الNa والbicarbonate يعني كل ما بيزيد الNa راح يزيد الCl وكل ما زاد الbicarbonate راح يقل الCl لحتى يحافظ على الشحنة متعادلة داخل الدم

- Excess chloride in the body is excreted in urine and sweat, excessive sweating will induce the release of aldosterone which will conserve Na and Cl

لما يصير تعرق شديد راح تخف السؤائل والelectrolytes بالجسم وهاد رح يحفز افراز الaldosterone وبالتالي رح يزيد الreabsorption للNa ومعه الCl

Chloride

- Chloride maintains electrical neutrality in two ways:
- Na is reabsorbed along with Cl in the proximal tubules. Na reabsorption is limited by the amount of Cl- available

  يعني رح يصير reabsorption للNa على قد كمية الCl المتوفرة لانه بيصير اله reabsorption على شكل NaCl

- Electroneutrality is also maintained by chloride through the chloride shift.
  - Carbon dioxide generated by cellular metabolism within the tissue diffuses out into both the plasma and the red cells

    احدى نتائج عمليات الmetabolism داخل الخلايا هو الCO2 اللي رح يصير اله diffusion للدم (الplasma والred blood cells)

  - In the red cell, CO2, forms carbonic acid (H2CO3), which splits into H+ and HCO3- (bicarbonate).

    داخل الred blood cells الCO2 رح يتفاعل مع جزئ H2O ويكون H2CO3 وهاد المركب غير مستقر رح يتفكك عالسريع لH+ وHCO3-

  - Deoxyhemoglobin buffers H+, whereas the HCO3- diffuses out into the plasma and Cl diffuses into the red cell to maintain the electric balance of the cell.

    طبعا داخل الred blood cells في عندي buffer اللي هو deoxyhemoglobin رح يتفاعل مع الH+ ويقلل من تأثيرها على الpH , الHCO3- رح يطلع برا الred blood cell ويروح على الplasma ورح يدخل مكانه Cl لحتى يحافظ على اتزان الشحنة

ولهون بتكون انتهت المحاضرة الخامسة المادة متل
ما انتو شايفين صارت تصعب وفيها تفاصيل اكتر
شدو حيلكم وانتو اكيد قدها
وبالتوفيق جميعا