

Kleines Einmaleins der Elektrolyte

PD Dr. med. Andreas D. Kistler
Chefarzt Medizin
Kantonsspital Frauenfeld

Elektrolyte

Kleines Einmaleins:

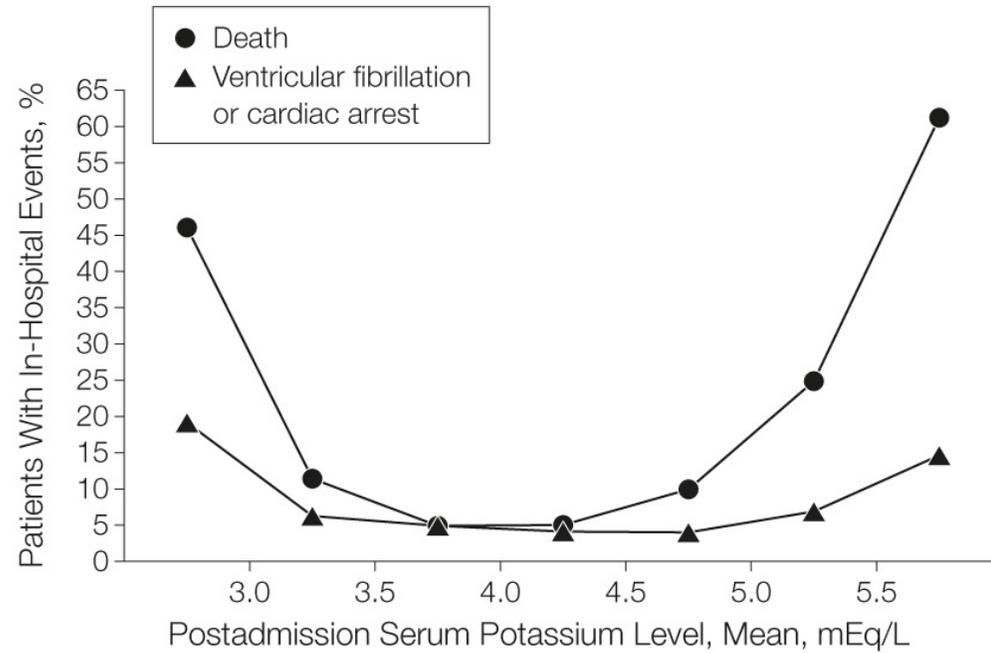
- Hypo- und Hyperkaliämie
- Hyponatriämie
- Hypercalcämie

Grosses Einmaleins:

- Hypocalcämie
- Hybernatriämie
- Magnesium
- Phosphat

Kalium korreliert mit Mortalität

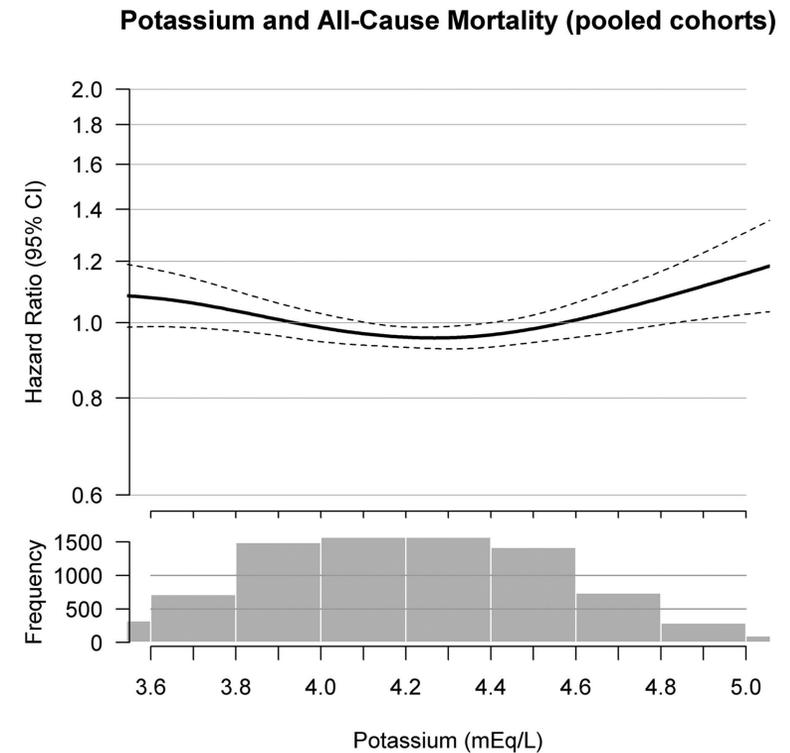
Mean in-hospital K^+ and mortality after MI



No. of patients 26 778 11 153 16 536 44 42 840 251

Goyal, JAMA 2012

Community-based K^+ and mortality



Hughes-Austin, CJASN 2017

Kalium

wann bestimmen?

- Symptome***
- Risikofaktoren***

...einer Hypo-/Hyperkaliämie

Kalium

= ***Kardialer Elektrolyt***

Hypokaliämie / Hyperkaliämie

→ **kardiale Effekte (Arrhythmien!)**

→ *(+ skelettmuskuläre Effekte)*

Kardiale Medikamente / Blutdruckmedikamente

(Diuretika; ACEI/ARB; Adosteron-Antago)

(+renale + GIT-Erkrankungen)

→ Hypokaliämie / Hyperkaliämie

27-jährige Bankangestellte

Erscheint nach einer Synkope auf der Notfallstation. Seit einigen Tagen Muskelkrämpfe und Schwäche, davor gesund.

BD 96/57 mmHg, P 86/min, BMI 21, Status blande; keine Medi

Labor: K 2.4 mmol/l, Krea 81 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR 86 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

- Kalium im Urin
- Calcium im Urin
- Chlorid im Urin
- Natrium im Urin
- Magnesium im Urin
- Albumin im Urin
- Kreatinin im Urin
- Arterielle / venöse BGA
- Natrium im Blut
- Chlorid im Blut
- Magnesium im Blut
- Stuhlakt

82-jährige Rentnerin

Herzinsuffizienz (EF 45%, Mitralinsuffizienz), kürzlich dekompensiert.
BD 138/87 mmHg, P 82/min, BMI 32, Kardiopulmonal bis auf Systolikum blande, diskrete Unterschenkelödeme.

Medi: Lisinopril 5mg-0-0, Amlodipin 5mg-0-0, Torasemid 50mg-0-0

Labor: K 2.9 mmol/l, Krea 84 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR 56 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

Hypokaliämie: Ätiologie

„Das Häufige ist häufig“ / Offensichtliches

Diuretika

Diarrhoe

Erbrechen



82-jährige Rentnerin

Herzinsuffizienz (EF 45%, Mitralinsuffizienz), kürzlich dekompenziert.
BD 138/87 mmHg, P 82/min, BMI 32, Kardiopulmonal bis auf Systolikum blande, diskrete Unterschenkelödeme.

Medi: Lisinopril 5mg-0-0, Amlodipin 5mg-0-0, **Torasemid 50mg-0-0**

Labor: K 2.9 mmol/l, Krea 84 µmol/l (eGFR 56 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

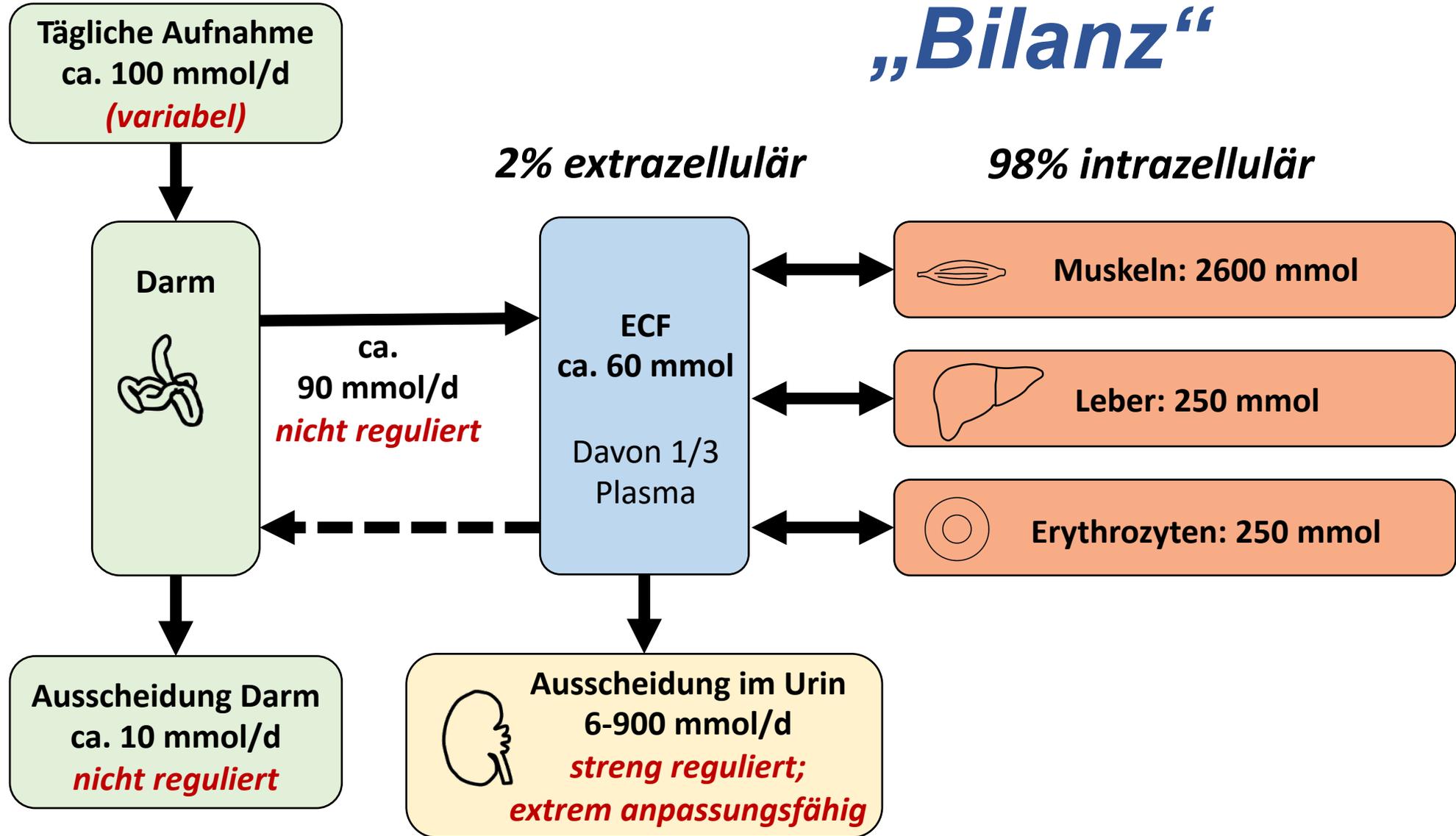
DD Elektrolytstörungen

- Häufiges / Offensichtliches
- Ein bisschen Physiologie...
- Die Rechengeschieber-Methode

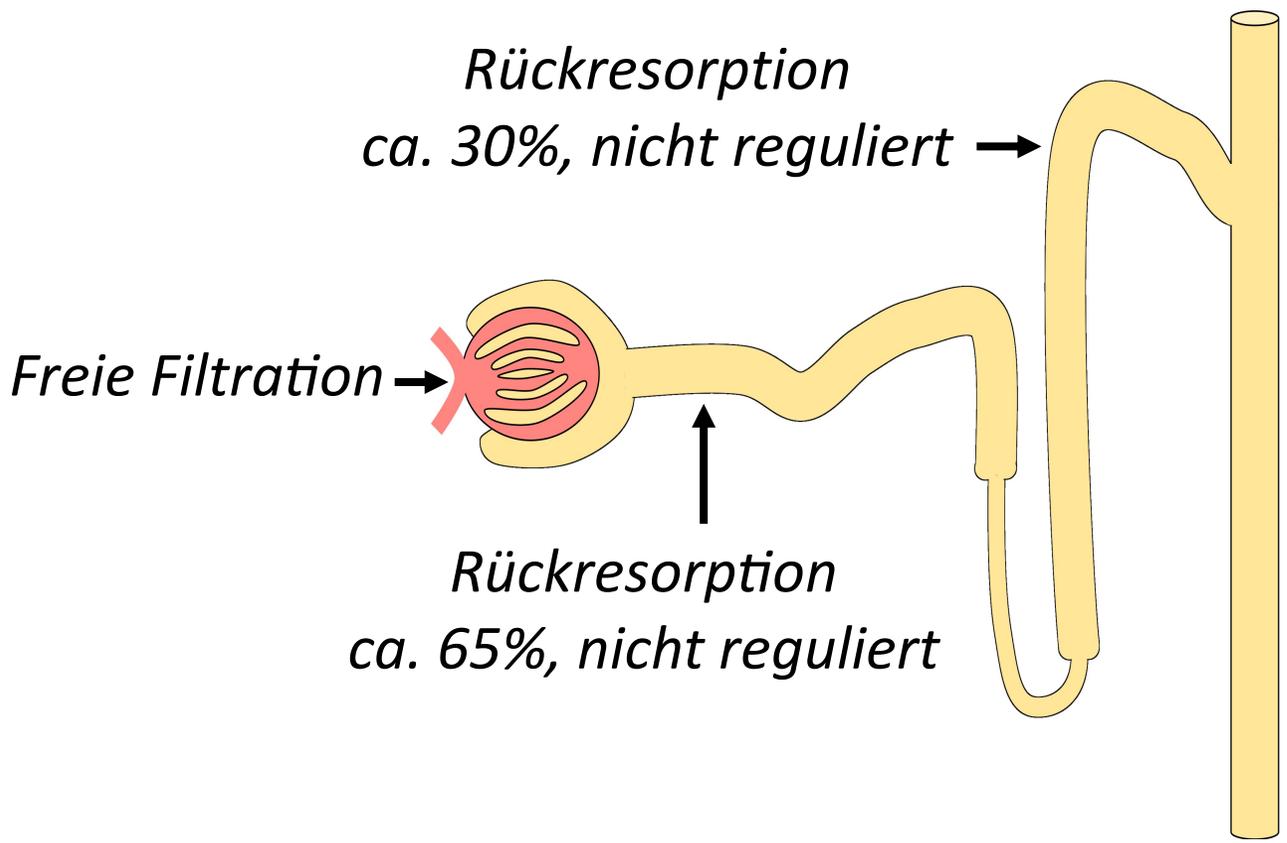
„Bilanz und Erfolgsrechnung“

Bestand		Resultat	
Aktiven	Passiven	Aufwand	Ertrag
<ul style="list-style-type: none">▪ Kasse▪ Post▪ Bank▪ Debitoren▪ Mobiliar▪ Maschinen	<ul style="list-style-type: none">▪ Kreditoren▪ Kredit▪ Eigenkapital	<ul style="list-style-type: none">▪ Wareneinkauf▪ Löhne▪ Mieten▪ Strom▪ Büromaterial	<ul style="list-style-type: none">▪ Warenverkauf▪ Honorare▪ Finanzertrag
Bilanz		Erfolgsrechnung	

„Bilanz“



„Erfolgsrechnung“



Rückresorption
ca. 30%, nicht reguliert →

Freie Filtration →

↑
Rückresorption
ca. 65%, nicht reguliert

Sammelrohr:
Resorption oder Sekretion
Streng reguliert

K⁺- Exkretion abhängig von:

- **Aldosteron-Wirkung**
- **Na⁺-Angebot im Sammelrohr**

 **Ausscheidung im Urin**
6-900 mmol/d
streng reguliert;
extrem anpassungsfähig

Hypokaliämie

Leukämie/schwere Leukozytose + lange Präanalytik? — ja —> Pseudohypokaliämie

Transzellulärer Shift (*Insulin, Betaadrenergika, HPP*)?

Kalium / Kreatinin
im Urin

<2 mmol/mmol

>2 mmol/mmol

Intestinaler Verlust*
Starkes Schwitzen
St. n. Diuretika
+/- verminderte Zufuhr

Renaler Verlust

BGA

normal

metabolische Azidose

metabolische Alkalose

Proximal-tubuläre Störung
(post-ATN, postobstruktiv,
Amphotericin B)
Nicht resorbierbare Anionen

RTA Typ 1/2

Blutdruck

hyperton

normo-/hypoton

(Pseudo-)
Hyperaldosteronismus
Liddle-Syndrom

Na / Cl
im Urin

<1.6 mmol/mmol

>1.6 mmol/mmol

Diuretika
Barter / Gitelman
Magnesiummangel

Erbrechen

HPP: hypokaliämie periodische Paralyse
ATN: akute Tubulusnekrose
RTA: renal-tubuläre Azidose

* Na/Cl im Urin <0.7 mmol/mmol

27-jährige Bankangestellte

Erscheint nach einer Synkope auf der Notfallstation. Seit einigen Tagen Muskelkrämpfe und Schwäche, davor gesund.

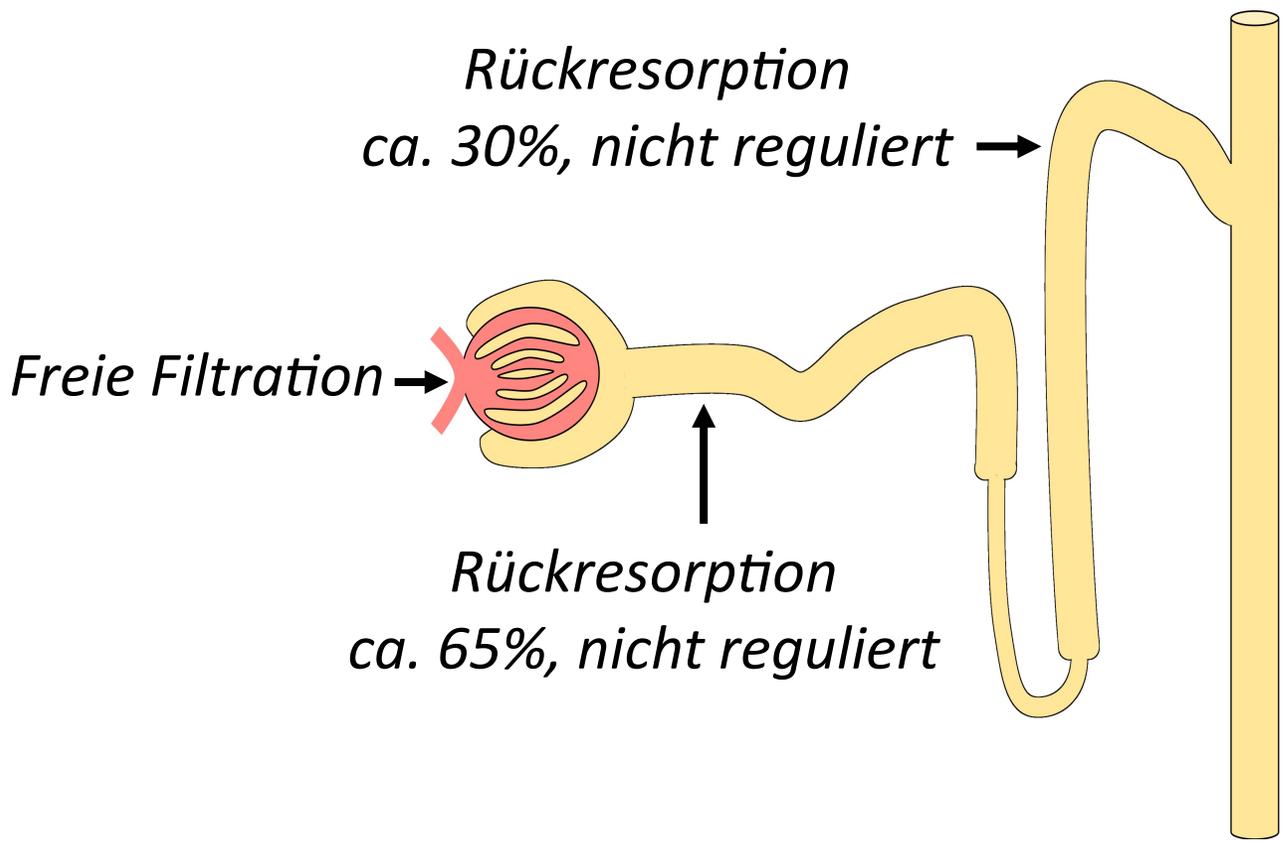
BD 96/57 mmHg, P 86/min, BMI 21, Status blande; keine Medi

Labor: K 2.4 mmol/l, Krea 81 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR 86 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

- Kalium im Urin **106mmol/l**
- Calcium im Urin
- Chlorid im Urin
- Natrium im Urin
- Magnesium im Urin
- Albumin im Urin
- Kreatinin im Urin **28982 $\mu\text{mol/l}$**
- Arterielle / venöse BGA
- Natrium im Blut
- Chlorid im Blut
- Magnesium im Blut
- Stuhlakt



Rückresorption
ca. 30%, nicht reguliert →

Freie Filtration →

↑
Rückresorption
ca. 65%, nicht reguliert

Sammelrohr:
Resorption oder Sekretion
Streng reguliert

K⁺- Exkretion abhängig von:

- **Aldosteron-Wirkung**
- **Na⁺-Angebot im Sammelrohr**

 **Ausscheidung im Urin**
6-900 mmol/d
streng reguliert;
extrem anpassungsfähig

Hypokaliämie

Leukämie/schwere Leukozytose + lange Präanalytik? — ja —> Pseudohypokaliämie

Transzellulärer Shift (*Insulin, Betaadrenergika, HPP*)?

Kalium / Kreatinin
im Urin

<2 mmol/mmol

>2 mmol/mmol

Intestinaler Verlust*
Starkes Schwitzen
St. n. Diuretika
+/- verminderte Zufuhr

Renaler Verlust

BGA

normal

metabolische Azidose

metabolische Alkalose

Proximal-tubuläre Störung
(post-ATN, postobstruktiv,
Amphotericin B)
Nicht resorbierbare Anionen

RTA Typ 1/2

Blutdruck

hyperton

normo-/hypoton

(Pseudo-)
Hyperaldosteronismus
Liddle-Syndrom

Na / Cl
im Urin

<1.6 mmol/mmol

>1.6 mmol/mmol

Diuretika
Barter / Gitelman
Magnesiummangel

Erbrechen

HPP: hypokaliämie periodische Paralyse
ATN: akute Tubulusnekrose
RTA: renal-tubuläre Azidose

* Na/Cl im Urin <0.7 mmol/mmol

27-jährige Bankangestellte

Erscheint nach einer Synkope auf der Notfallstation. Seit einigen Tagen Muskelkrämpfe und Schwäche, davor gesund.

BD 96/57 mmHg, P 86/min, BMI 21, Status blande; keine Medi

Labor: K 2.4 mmol/l, Krea 81 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR 86 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

- Kalium im Urin **106mmol/l**
- Calcium im Urin
- Chlorid im Urin
- Natrium im Urin
- Magnesium im Urin
- Albumin im Urin
- Kreatinin im Urin **28982 $\mu\text{mol/l}$**
- Arterielle BGA **pH 7.49, Bic 32.8 mmol/l**
- Natrium im Blut
- Chlorid im Blut
- Magnesium im Blut
- Stuhlakt

Hypokaliämie

Leukämie/schwere Leukozytose + lange Präanalytik? — ja —> Pseudohypokaliämie

Transzellulärer Shift (*Insulin, Betaadrenergika, HPP*)?

Kalium / Kreatinin
im Urin

<2 mmol/mmol

>2 mmol/mmol

Intestinaler Verlust*
Starkes Schwitzen
St. n. Diuretika
+/- verminderte Zufuhr

Renaler Verlust

BGA

normal

metabolische Azidose

metabolische Alkalose

Proximal-tubuläre Störung
(post-ATN, postobstruktiv,
Amphotericin B)
Nicht resorbierbare Anionen

RTA Typ 1/2

Blutdruck

hyperton

normo-/hypoton

(Pseudo-)

Hyperaldosteronismus
Liddle-Syndrom

Na / Cl
im Urin

<1.6 mmol/mmol

>1.6 mmol/mmol

Diuretika
Bartter / Gitelman
Magnesiummangel

Erbrechen

HPP: hypokaliämie periodische Paralyse
ATN: akute Tubulusnekrose
RTA: renal-tubuläre Azidose

* Na/Cl im Urin <0.7 mmol/mmol

27-jährige Bankangestellte

Erscheint nach einer Synkope auf der Notfallstation. Seit einigen Tagen Muskelkrämpfe und Schwäche, davor gesund.

BD 96/57 mmHg, P 86/min, BMI 21, Status blande; keine Medi
Labor: K 2.4 mmol/l, Krea 81 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR 86 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

- Kalium im Urin **106mmol/l**
- Calcium im Urin
- Chlorid im Urin
- Natrium im Urin
- Magnesium im Urin
- Albumin im Urin
- Kreatinin im Urin **28982 $\mu\text{mol/l}$**
- Arterielle BGA **pH 7.49, Bic 32.8 mmol/l**
- Natrium im Blut
- Chlorid im Blut
- Magnesium im Blut
- Stuhlakt

Hypokaliämie

Leukämie/schwere Leukozytose + lange Präanalytik? — ja —> Pseudohypokaliämie

Transzellulärer Shift (*Insulin, Betaadrenergika, HPP*)?

Kalium / Kreatinin
im Urin

<2 mmol/mmol

>2 mmol/mmol

Intestinaler Verlust*
Starkes Schwitzen
St. n. Diuretika
+/- verminderte Zufuhr

Renaler Verlust

BGA

normal

metabolische Azidose

metabolische Alkalose

Proximal-tubuläre Störung
(post-ATN, postobstruktiv,
Amphotericin B)
Nicht resorbierbare Anionen

RTA Typ 1/2

Blutdruck

hyperton

normo-/hypoton

(Pseudo-)
Hyperaldosteronismus
Liddle-Syndrom

Na / Cl
im Urin

<1.6 mmol/mmol

>1.6 mmol/mmol

Diuretika
Bartter / Gitelman
Magnesiummangel

Erbrechen

HPP: hypokaliämie periodische Paralyse
ATN: akute Tubulusnekrose
RTA: renal-tubuläre Azidose

* Na/Cl im Urin <0.7 mmol/mmol

27-jährige Bankangestellte

Erscheint nach einer Synkope auf der Notfallstation. Seit einigen Tagen Muskelkrämpfe und Schwäche, davor gesund.

BD 96/57 mmHg, P 86/min, BMI 21, Status blande; keine Medi
Labor: K 2.4 mmol/l, Krea 81 $\mu\text{mol/l}$ (eGFR 86 ml/min/1.73m²)

Ursache der Hypokaliämie?

Abklärungen?

- Kalium im Urin 106mmol/l
- Calcium im Urin
- Chlorid im Urin 12 mmol/l
- Natrium im Urin 106 mmol/l
- Magnesium im Urin
- Albumin im Urin
- Kreatinin im Urin 28982 $\mu\text{mol/l}$
- Arterielle BGA pH 7.49, Bic 32.8 mmol/l
- Natrium im Blut
- Chlorid im Blut
- Magnesium im Blut 0.82 mmol/l
- Stuhlakt

Hypokaliämie

Leukämie/schwere Leukozytose + lange Präanalytik? — ja —> Pseudohypokaliämie

Transzellulärer Shift (*Insulin, Betaadrenergika, HPP*)?

Kalium / Kreatinin
im Urin

<2 mmol/mmol

>2 mmol/mmol

Intestinaler Verlust*
Starkes Schwitzen
St. n. Diuretika
+/- verminderte Zufuhr

Renaler Verlust

BGA

normal

metabolische Azidose

metabolische Alkalose

Proximal-tubuläre Störung
(post-ATN, postobstruktiv,
Amphotericin B)
Nicht resorbierbare Anionen

RTA Typ 1/2

Blutdruck

hyperton

normo-/hypoton

(Pseudo-)
Hyperaldosteronismus
Liddle-Syndrom

Na / Cl
im Urin

<1.6 mmol/mmol

>1.6 mmol/mmol

Diuretika
Bartter / Gitelman
Magnesiummangel

Erbrechen

HPP: hypokaliämie periodische Paralyse
ATN: akute Tubulusnekrose
RTA: renal-tubuläre Azidose

* Na/Cl im Urin <0.7 mmol/mmol

82-jährige Rentnerin

Herzinsuffizienz (EF 45%, Mitralinsuffizienz), kürzlich dekompenziert.
BD 138/87 mmHg, P 82/min, BMI 32, Kardiopulmonal bis auf Systolikum blande, diskrete Unterschenkelödeme.

Medi: Lisinopril 5mg-0-0, Amlodipin 5mg-0-0, Torasemid 50mg-0-0

Labor: K 2.9 mmol/l, Krea 84 µmol/l (eGFR 56 ml/min/1.73m²)

Therapie?

- KCl retard Drag?
- Kalium Effervetten?
- Weitere Vorschläge?

Therapie der Hypokaliämie

1) Kaliumrepletion

- Bei $K < 2.5$ mmol/l i.v. (peripher max. 40 mmol/l u. 20 mmol/h; zentral max. 80 mmol/l u 40 mmol/h)
- K-Effervetten nur bei Azidose (Durchfall / RTA)!
- Oft kumulativ viel Kalium nötig (depletierte intrazelluläre Speicher)

2) Weiteren Verlust Verhindern

- Therapie der ursächlichen Erkrankung, falls möglich
- Bei Mg-Mangel Mg-Substitution
- Bei renalem Verlust i.d.R. K-sparendes Diuretikum

Therapie der Hypokaliämie

Die häufigsten Fehler:

- 1) Kalium-Effervetten statt KCl-Dragées
 - Effervetten (alkalinisierend) nur indiziert bei Diarrhoe oder RTA!

- 2) Nur Kaliumsubstitution ohne ursächliche Therapie bei renalem Verlust
 - Kalium-sparende Diuretika!

- 3) Hypomagnesiämie wird nicht mitbehandelt
 - Hypomagnesiämie tritt oft zusammen mit Hypokaliämie auf (Diuretika; Diarrhoe) und führt zu renalem Kaliumverlust

82-jährige Rentnerin

Herzinsuffizienz (EF 45%, Mitralinsuffizienz), kürzlich dekompenziert.
BD 138/87 mmHg, P 82/min, BMI 32, Kardiopulmonal bis auf Systolikum blande, diskrete Unterschenkelödeme.

Medi: Lisinopril 5mg-0-0, Amlodipin 5mg-0-0, Torasemid 50mg-0-0

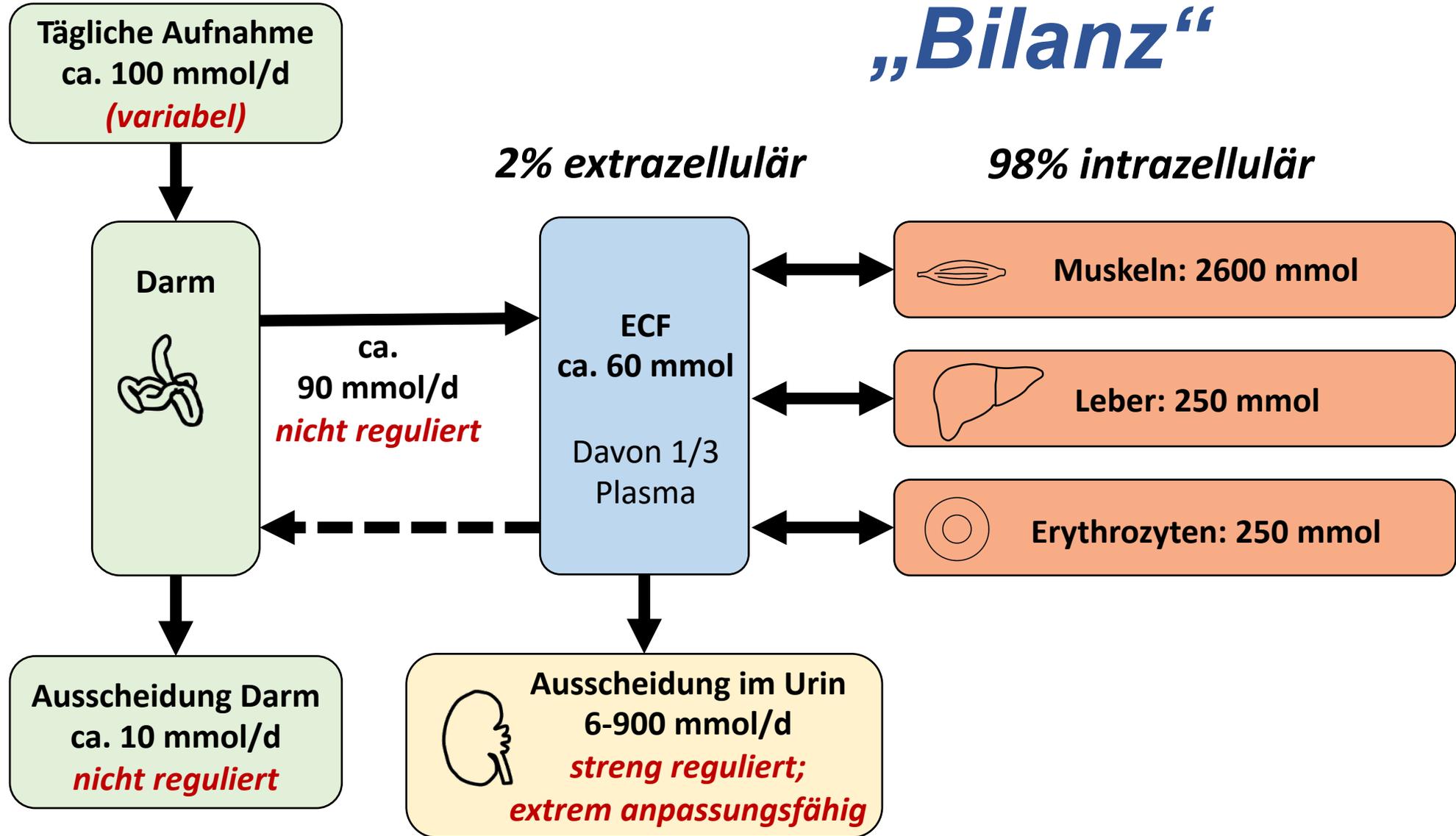
Labor: K 2.9 mmol/l, Krea 84 µmol/l (eGFR 56 ml/min/1.73m²)

Therapie:

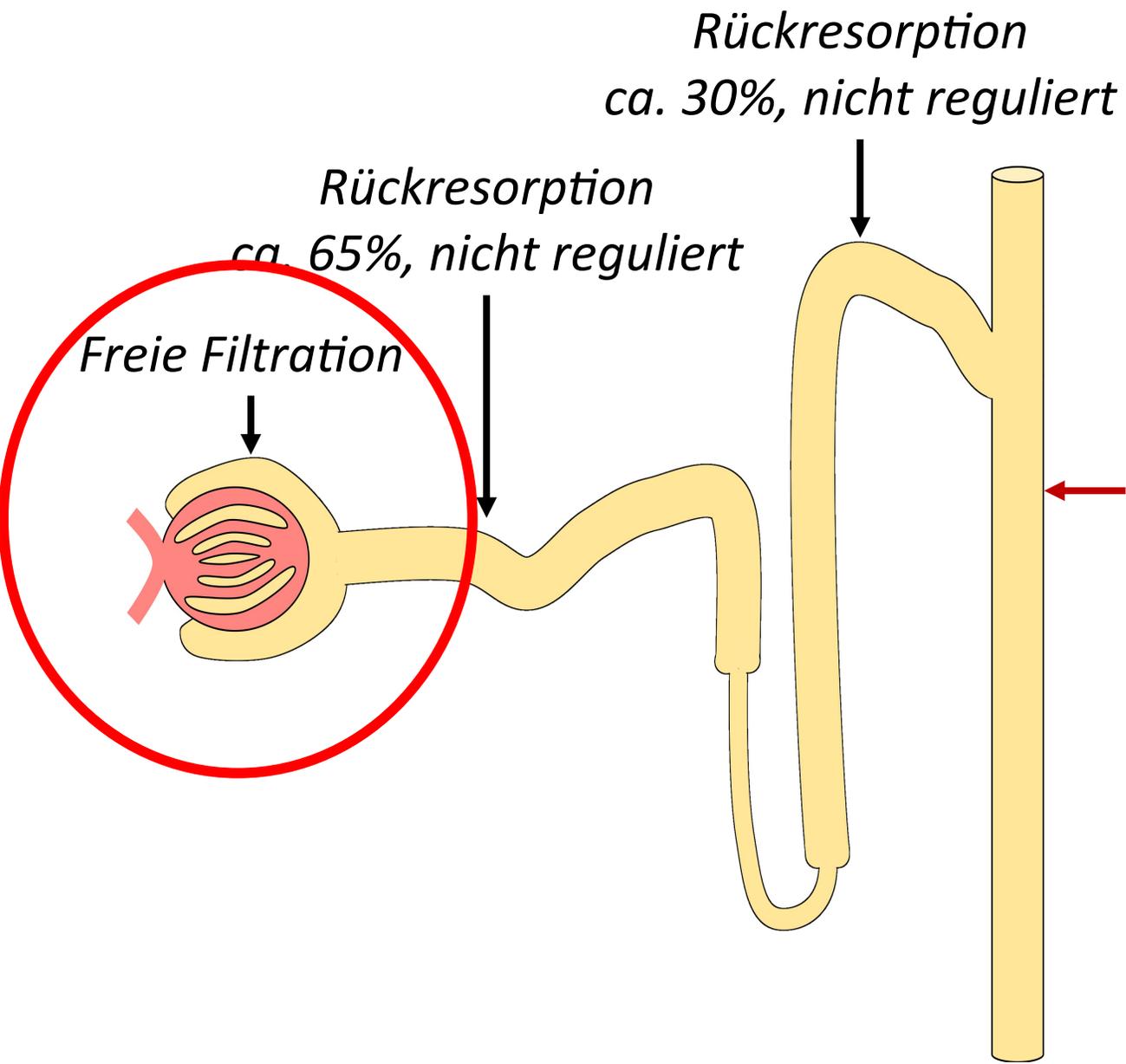
- Vorübergehend KCl retard Drg
- Magnesium
- Spironolacton; ggf. Torasemid reduzieren
- ggf. Lisinopril erhöhen, ggf. Amlodipin dafür stoppen

Hyperkaliämie

„Bilanz“



„Erfolgsrechnung“



Sammelrohr:
Resorption oder Sekretion
Streng reguliert

~~**K⁺-Exkretion abhängig von:**~~
Aldosteron-Wirkung
Na⁺-Angebot im Sammelrohr

Hyperkaliämie

Lange Stauung / hämolytisches Blut? — ja —> Pseudohyperkaliämie

Transzellulärer Shift (*Rhabdomyolyse, Tumorlyse, schwere Hypothermie, Betablocker, Azidose*)?

Verminderte renale Elimination +/- zu hohe Zufuhr

Reduzierte GFR

Reduzierte Aldosteron-Sekretion oder -Wirkung

- ACEI / ARB / Aldosteron-Antagonisten / Amilorid
- Primäre NNR-Insuffizienz (M. Addison)
- Hyporeninämischer Hypoaldosteronismus (DNP)
- NSAR, Heparin, Trimethoprim
- Seltene genetische Ursachen

Reduziertes distales Na-Angebot

- Natrium-Restriktion
- Vermindert effektives arterielles Blutvolumen

Oft liegt eine Kombination dieser Faktoren vor

Akuttherapie der Hyperkaliämie

Indikationen:

- $K > 6.5$ mmol/l
- $K > 5.5$ mmol/l + Arrhythmien / Blockbild
- $K > 5.5$ mmol/l + schwere Muskelsymptome

Massnahmen:

- Ca-Gluconat (Membranstabilisierung)
- Glucose + Insulin (intrazellulärer Shift)

CIRS-Perlen...

Was ist passiert?

Pat. vom Spätdienst übernommen. Dieser sollte wegen eines zu hohen Kaliumspiegels bei Niereninsuffizienz eine Infusion von 200 ml Glucose 20% und 10 I.E. Novorapid s.c bekommen. Der Spätdienst hatte das Novorapid gespritzt und die Glucose 20% angehängt. Bei der Antrittskontrolle ist mir aufgefallen, dass die Infusion nicht am Infusiomat war und noch nichts eingelaufen war. Der Infusionsschlauch war abgeknickt (...). Der Pat. Hatte eingenässt und gestuhlt, war somnolent. Der BZ- Wert lag bei 2.9 mmol /l.

Was war das Ergebnis?

Nach Infusion von Glucose 20% 200 ml klarte der Pat. auf, konnte zusätzlich Orangensaft trinken.

Therapie der Hyperkaliämie

1) Renale Ausscheidung fördern

- NSAR stoppen
- RAASI-reduzieren
- in seltenen Fällen Fludrocortison (M. Addison)
- Schleifendiuretika!

2) Zufuhr einschränken / extrarenale Ausscheidung fördern

- Diät (Ernährungsberatung)
- Kaliumbinder

3) Azidose behandeln (Na Bic)

Kaliumbinder



Tradition

Polystyronsulfonat

Dürftige Studienlage, keine Langzeitdaten
Nebenwirkungsreich (intestinale Nekrosen)
→ nur für Akuttherapie zugelassen
Preis 1.86 CHF / Dosis (15 g)



„new kid on the block“

Patiomer

Langzeitdaten vorhanden (1 Jahr)
Gute Verträglichkeit
→ für chronische Therapie zugelassen
Preis 8.50 CHF / Dosis (8.4 / 16.8 g)

**Alle K-Binder binden auch Medikamente -> 3h Einnahmeabstand!
Einnahme daher am besten mittags**

Therapie der Hyperkaliämie

Die häufigsten Fehler:

- 1) Kein Einsatz von Schleifendiuretika
- 2) Keine Ernährungsberatung
- 3) Zu rascher Stopp von ACEI/ARB

Natrium

wann bestimmen?

Natrium

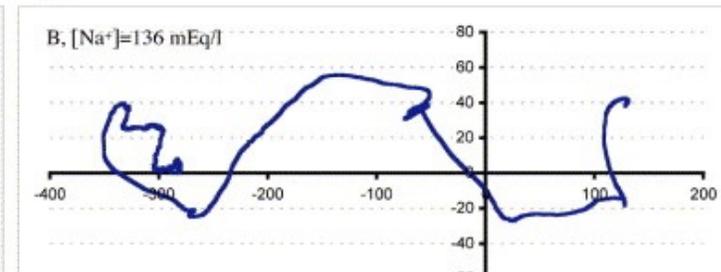
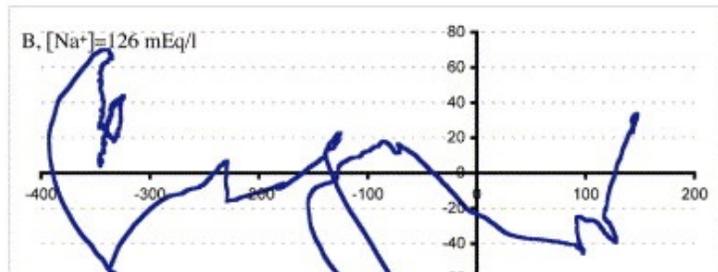
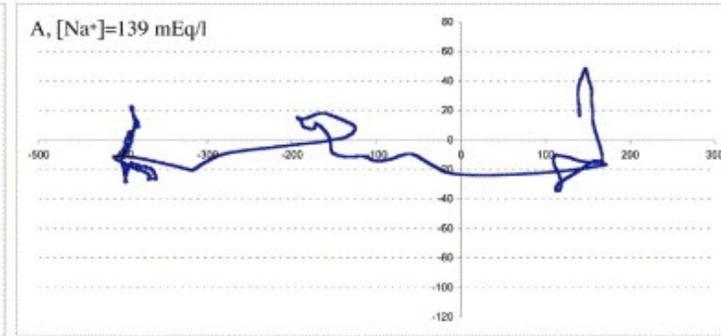
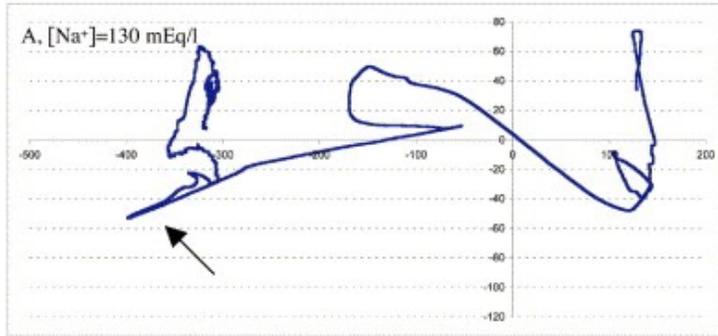
= ***Neurologischer Elektrolyt***

Hyponatriämie

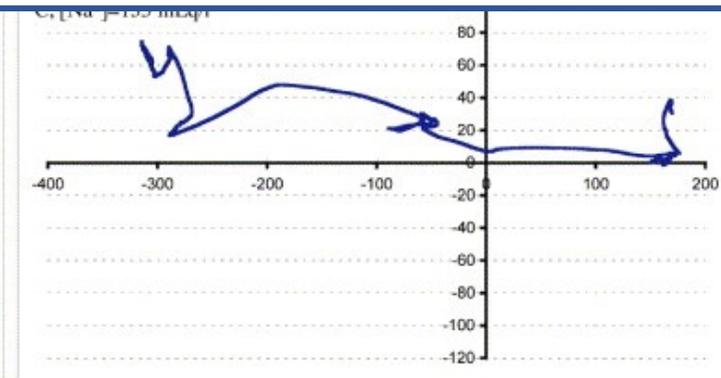
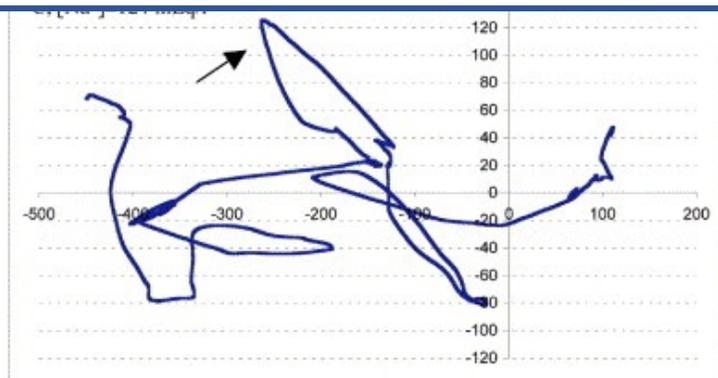
→ neurologische Symptome (neurokognitive Defizite, Gangunsicherheit, Stürze)

Antiepileptika, Antidepressiva

→ SIADH



Auch eine leichte chronische Hyponatriämie verursacht Symptome (neurokognitiv; Gangunsicherheit; Stürze; Osteoporose)



Hyponatriämie

„Das Häufige ist häufig“ / Offensichtliches

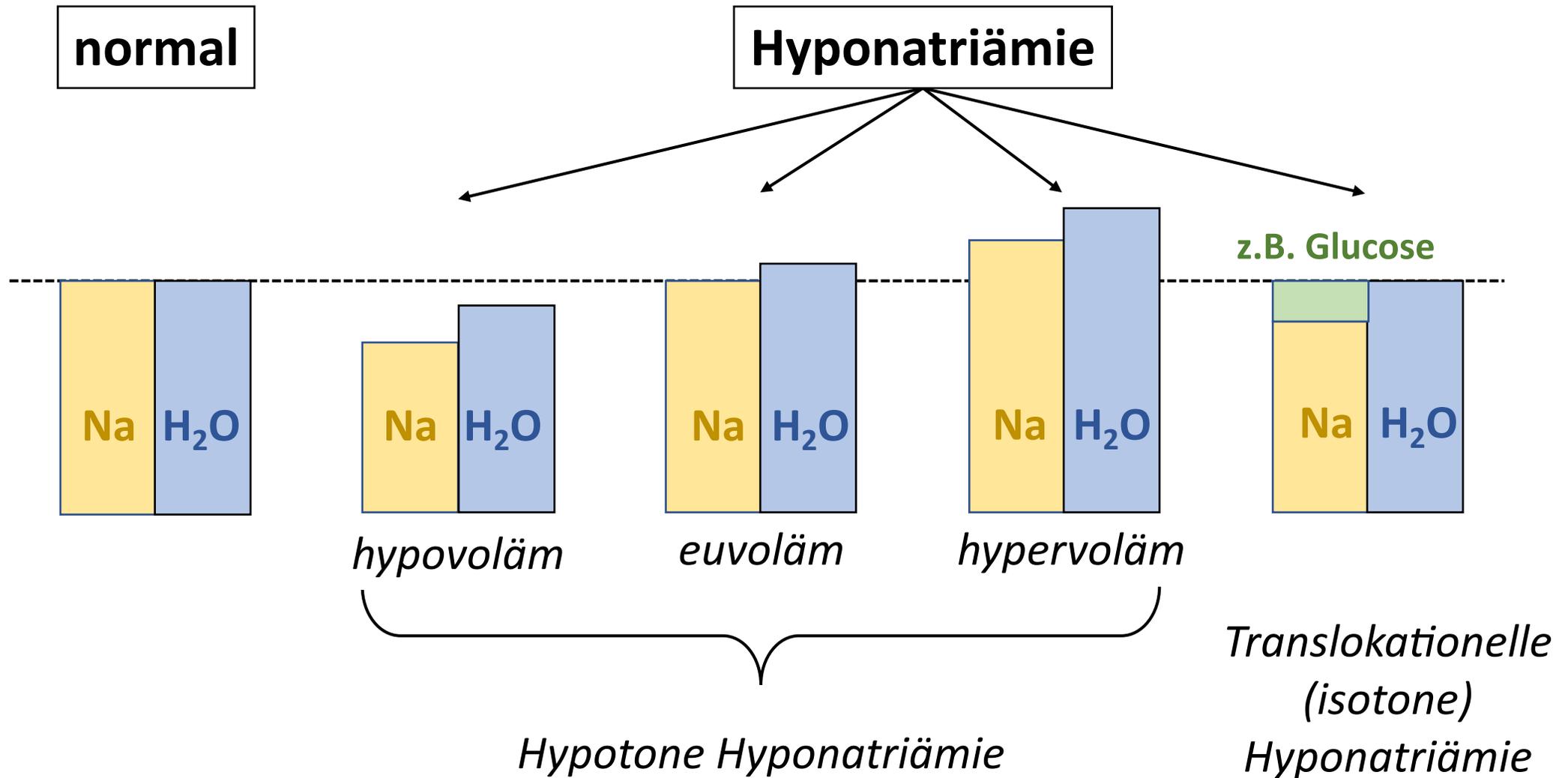
- Thiazide als häufige Ursache und deren Absetzen als pragmatischer erster Schritt*
- Ansonsten kommen wir nicht um ein paar pathophysiologische Überlegungen herum...*

Hyponatriämie

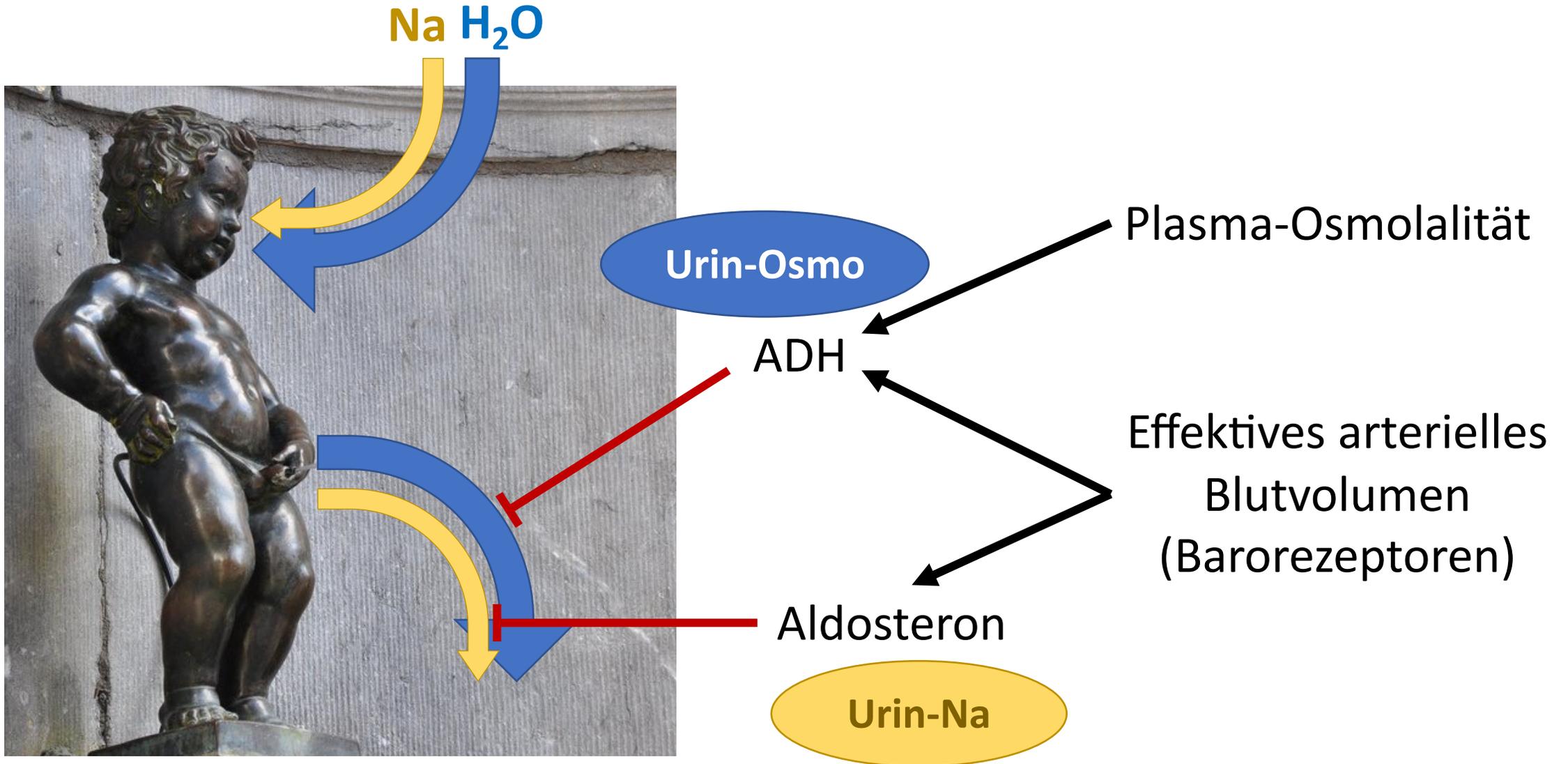
≠ Natrium- / Salzmenge!!!

... sondern:

„Bilanz“



„Erfolgsrechnung“



Hyponatriämie

Massive Hyperlipidämie / Hyperproteinämie? — ja → Pseudohyponatriämie (Fehlmessung)

Hyperglykämie (bzw. Mannitol...)? — ja → Translokationelle Hyponatriämie

Urin-Osmo

<100 mOsm/l

>100 mOsm/l

Polydipsie
Bier-Potomanie
„Tea and Toast“

Urin-NA

<30 mmol/l

>30 mmol/l

EZV?

EZV?

tief

hoch

tief

normal

Echte Volumendepletion:

Diarrhoe

(Erbrechen)

St. n. Diuretika

EABV tief:

Herzinsuffizienz

Leberzirrhose

Nephrotisches Syndrom

Diuretika

Erbrechen*

Primäre NNR-Insuffizienz

Salzverlustniere

Cerebral salt wasting

SIADH

Sekundäre NNR-Insuffizienz
(schwere Hypothyreose)

Diuretika

EABV: effektives arterielles Blutvolumen

* Na hoch wegen Bicarbonaturie; Cl im Urin tief

V.a. Thiazide können zu Hyponatriämie führen, aber alle Diuretika und Niereninsuffizienz erschweren die Beurteilung, daher sind hier auch alle anderen Ursachen einer Hyponatriämie in Betracht zu ziehen

Therapie der Hyponatriämie

Schwere Hyponatriämie ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$)

und

Schwere Symptomatik (Krampfanfall / Koma)
(oder dokumentierter akuter Na -Abfall $> 10 \text{ mmol/l}$ in 24h)

ja

nein

Aktive Korrektur mit 3% NaCl:

Bolus 100-150ml

ev. bis 2x wiederholen

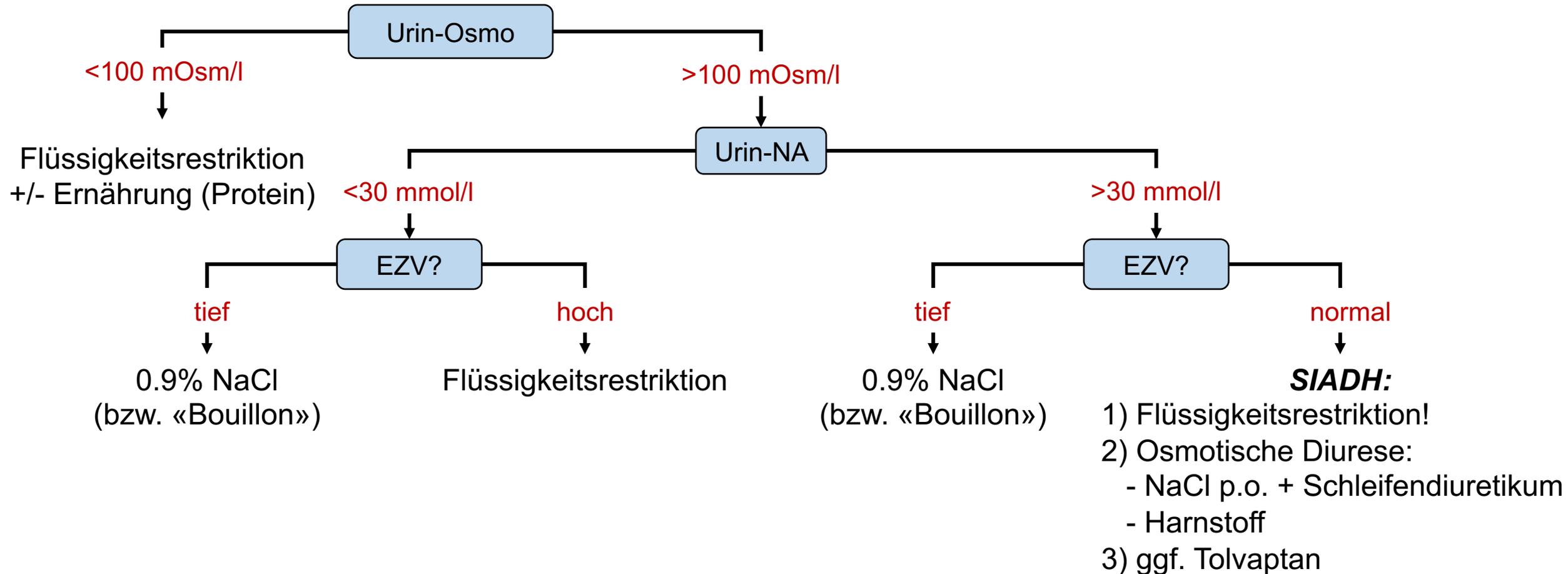
Ziel: rascher Anstieg um 5 mmol/l

dann kontinuierlich

Grenze: max. 10 mmol/l/24h

- Potentiell auslösende Medikamente stoppen, falls möglich
- ggf. Ursache behandeln (z.B. NNR-Insuffizienz)
- Therapie je nach Mechanismus

Therapie der Hyponatriämie je nach Mechanismus:





Samsca

Otsuka Pharmaceutical (Switzerland) GmbH

Preis 1322.75 CHF

Anwendungsform Tabletten

Dosierung 15.00 mg

Wirkstoff Tolvaptan (C03XA01)

GTIN Code 7680669620011 

Details Samsca, das den Wirkst

48'500 CHF / Jahr

Therapie der Hyponatriämie

Die häufigsten Fehler:

- 1) 0.9% NaCl bei SIADH
 - Wasser wird retiniert, NaCl ausgeschieden → Hyponatriämie nimmt zu

- 2) NaCl p.o. als alleinige Therapie bei SIADH

- 3) Schleifendiuretika werden bei Herzinsuffizienz gestoppt (oder sogar NaCl-Tabletten verordnet)
 - Schleifendiuretika führen i.d.R. nicht zu einer Hyponatriämie
 - Herzinsuffiziente Patienten sind i.d.R. Volumenüberlagen (siehe „Bilanz“)

Calcium

wann bestimmen?

Calcium

= ***Camäleon-Elektrolyt***

Hypercalcämie

- Neuropsychiatrisch: Verwirrung, etc.
- Gastrointestinal: Inappetenz, Übelkeit, Obstipation
- Renal: Polyurie
- Az-Verschlechterung

Vielfältige Ursachen

- Am häufigsten paraneoplastisch

Hyperkalzämie

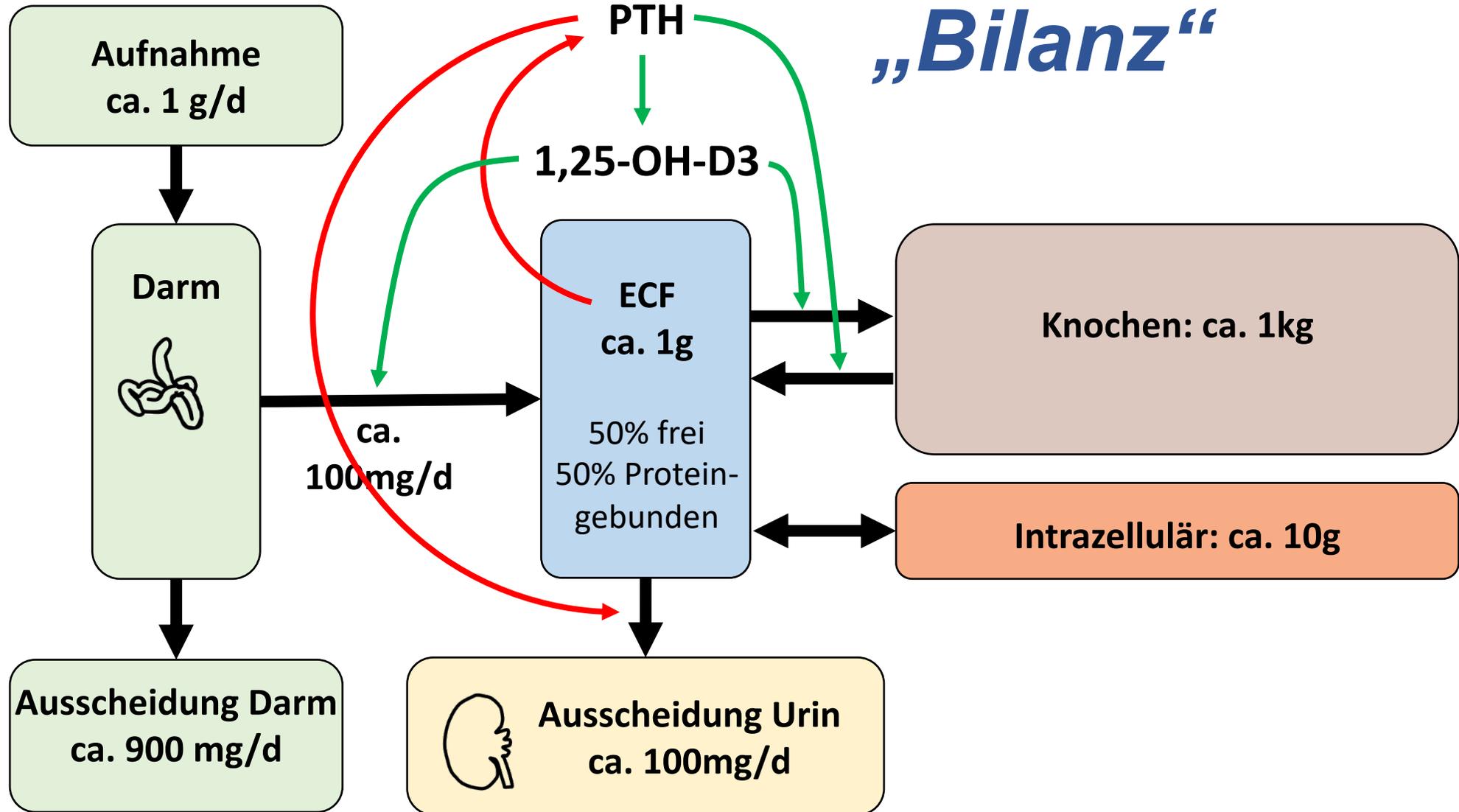
„Das Häufige ist häufig“ / Offensichtliches

Solide Tumoren

Multiples Myelom



Prim. Hyperpara

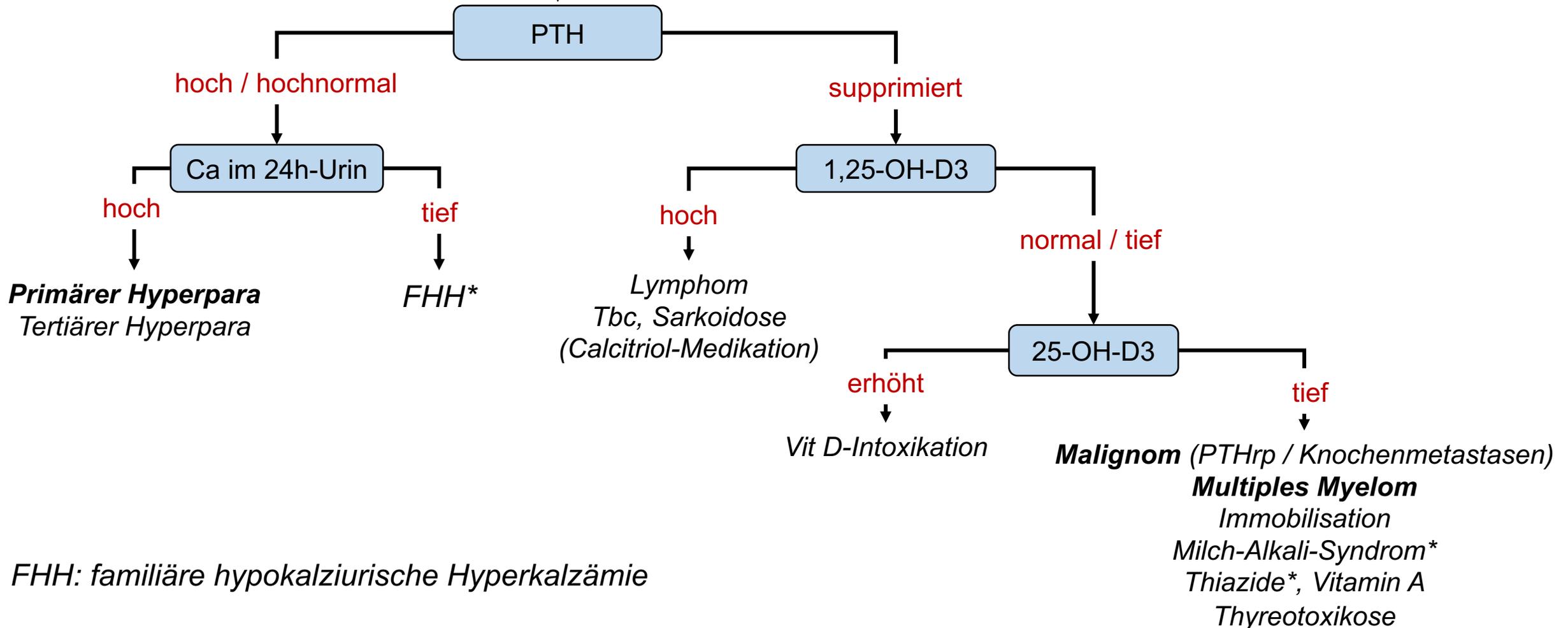


„Bilanz“

„Erfolgsrechnung“

Hyperkalzämie

Kontrollieren; Albumin-korrigiertes / ionisiertes Ca bestimmen



FHH: familiäre hypokalziurische Hyperkalzämie

* Einzige Ursachen einer Hypercalcämie mit Hypocalciurie

Therapie der Hyperkalzämie

Albumin-korrigiertes Ca < 3.0 mmol/l

→ keine Akuttherapie

→ Ursache und aggravierende Faktoren behandeln (Thiazide, Ca-Supplemente, Vitamin D...); ausreichende Trinkmenge

Albumin-korrigiertes Ca 3.0 - 3.5 mmol/l

→ Akuttherapie, falls Symptome oder akute Hypercalcämie

Albumin-korrigiertes Ca > 3.5 mmol/l

→ aggressive Akuttherapie

Akuttherapie der Hyperkalzämie

1) Hydrieren!

- NaCl 0.9%, initial ca. 1L / 4h
- Furosemid nur, wenn Ödeme / Herzinsuffizienz

2) Ggf. Calcitonin i.v.

- 4 E/kg alle 8-12h für 24-48h

3) Bisphosphonate i.v.

- Bei Niereninsuffizienz ggf. Denosumab

4) Steroide nur bei granulomatösen Erkrankungen u ggf. Vitamin D-Intoxikation

- Hemmt 1,25-Hydroxylierung und GIT-Ca-Resorption

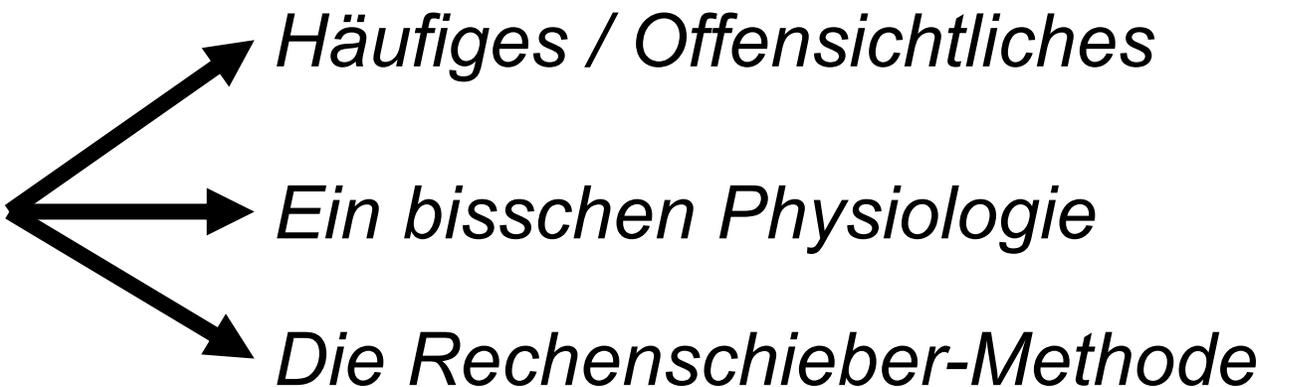
Therapie der Hyperkalzämie

Die häufigsten Fehler:

- 1) Zu zögerliche Hydrierung
- 2) Angst vor Bisphosphonaten

Kleines Einmaleins der Elektrolyte

Wann bestimmen? 
Symptome
Risikofaktoren

Differentialdiagnose 
Häufiges / Offensichtliches
Ein bisschen Physiologie
Die Rechenschieber-Methode

Therapie 
„the essentials“

Fragen?

andreas.kistler@stgag.ch