

Akreditasi PP IAI-2 SKP

Hipokalemia – Diagnosis dan Tatalaksana

Maggie Nathania

Alumna Universitas Pelita Harapan, Indonesia

ABSTRAK

Kalium adalah kation intraseluler paling melimpah dalam tubuh, 98% ditemukan intraseluler dan hanya 2% ekstraseluler. Tubuh menggunakan kalium untuk berbagai fungsi, termasuk pengaturan aksi potensial listrik membran sel (terutama di jantung), metabolisme sel, dan sintesis glikogen dan protein. Perubahan homeostasis kalium dapat menyebabkan disfungsi jantung berat sehingga memerlukan pemantauan intensif. Tinjauan ini menyajikan informasi mengenai: (1) definisi hipokalemia, (2) homeostasis kalium, (3) berbagai penyebab hipokalemia, (4) langkah diagnostik hipokalemia, dan (5) tatalaksana hipokalemia.

Kata kunci: Aritmia, hipokalemia, kalium

ABSTRACT

Potassium is the most abundant intracellular cation in the body, 98% found in intracellular fluid and only 2% in extracellular space. The body uses potassium for various functions, including the regulation of cell membrane action potentials (especially in the heart), cell metabolism, and glycogen synthesis and protein. Changes in potassium homeostasis can cause severe cardiac dysfunction requiring intensive monitoring. This review provides information on: (1) definition of hypokalemia, (2) potassium homeostasis, (3) causes, (4) diagnostic steps, and (5) management of hypokalemia. **Maggie Nathania. Hypokalemia – Diagnosis and Management**

Keywords: Arrhythmias, hypokalemia, potassium

DEFINISI

Hipokalemia adalah keadaan konsentrasi kalium darah di bawah 3,5 mEq/L yang disebabkan oleh berkurangnya jumlah kalium total tubuh atau adanya gangguan perpindahan ion kalium ke dalam sel.¹

Homeostasis Kalium

Kalium (K⁺) memainkan peran kunci dalam menjaga fungsi sel normal.¹ K⁺ adalah kation intraseluler utama, 98% kalium tubuh ditemukan intraseluler dan hanya 2% di ekstraseluler.¹ Hampir semua sel memiliki pompa Na-K-ATPase yang berfungsi memompa natrium (Na⁺) keluar dari sel dan menarik K⁺ ke dalam sel, sehingga menciptakan gradien K⁺ membran sel (K⁺ dalam > K⁺ luar) untuk menjaga perbedaan potensial antar membran.¹ Kalium ekstraseluler berlebihan (hiperkalemia) menurunkan aksi potensi membran, sementara hipokalemia menyebabkan hiperpolarisasi dan tidak

responsifnya membran.³

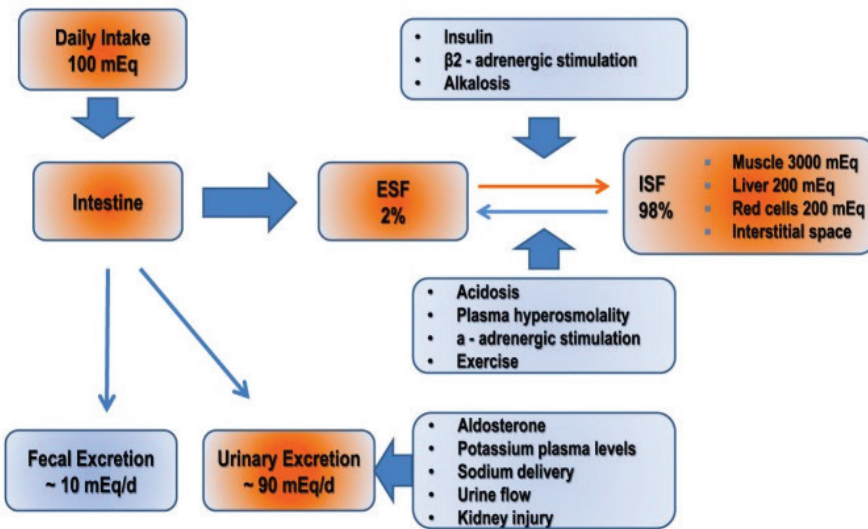
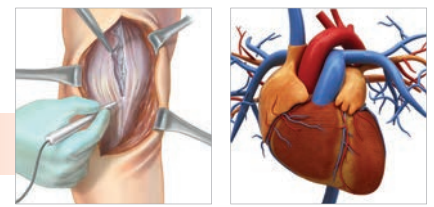
Untuk mempertahankan konsentrasi K⁺ ekstraseluler dalam kisaran yang tepat, beberapa faktor dapat memodulasi redistribusi K⁺ intraseluler-ekstraseluler dan ekskresinya.³

- Pada intrasel, ditentukan oleh distribusi kalium di otot, tulang, hati, sel darah merah, dan rongga interstisial.³ Homeostasis K⁺ internal terutama bergantung pada hormon seperti insulin dan katekolamin; selain itu, keseimbangan asam basa melalui pertukaran ion hidrogen ekstraseluler (H⁺) dan osmolalitas plasma mengatur penyerapan K⁺ seluler.²
- Pada ekstrasel, ditentukan oleh tingkat asupan kalium (biasanya 100 mEq/hari), tingkat berkemih (normalnya 90 mEq/hari), dan ekskresi feses (biasanya 10 mEq/hari).³

Asupan K⁺ tidak meningkatkan plasma K⁺ secara signifikan. Secara teoritis, asupan 35 mEq K⁺ akan meningkatkan kadar K⁺ plasma sebesar 2,5 mEq/l apabila distribusi total di ekstraseluler.¹² Pada kenyataannya, hanya sekitar seperempat asupan K⁺ tersisa di ekstraseluler, karena adanya penyimpanan di sel otot, hati, dan sel darah merah sebagai penyangga ("buffer").¹²

Ginjal, sebagai penentu utama homeostasis K⁺ eksternal, mengeluarkan hampir 90% asupan harian. Tubulus kontortus proksimal menyerap kembali sekitar 2/3 filtrat, juga menyerap kembali sekitar 2/3 (70%) K⁺ yang disaring.³ Reabsorpsi ini kebanyakan bersifat pasif dan digerakkan oleh potensi elektrik tubulus yang bernilai positif sepanjang segmen S2 dan S3 dan arus air paraseluler.¹² Sepanjang lengkung Henle desending, K⁺ disekresikan ke dalam

Alamat Korespondensi email: maggie_nathania93@yahoo.com

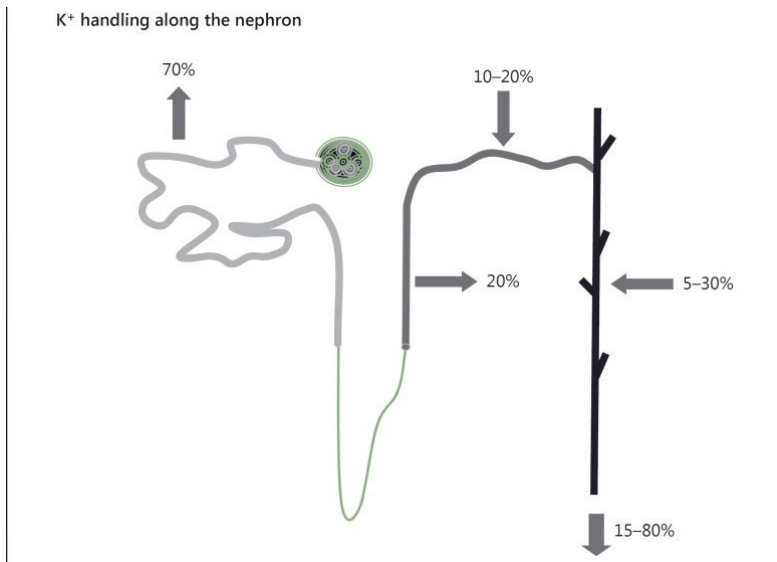


Gambar 1. Homeostasis kalium³

lumen tubulus dari interstitium dan diserap kembali melalui kotransport Na-K-2 Cl pada bagian ascending tebal (+ 20%).¹²

Sepanjang tubulus kontortus distal dan duktus kolektivus, terjadi sekresi bersih K⁺ yang dirangsang oleh aldosteron dan bila ada diet K⁺ berlebih. Pada defisiensi K⁺ terjadi penurunan sekresi dan reabsorpsi. Regulasi ekskresi K⁺ ginjal berada pada duktus kolektivus dan sebagian besar oleh perubahan tingkat sekresi K⁺.

Dalam duktus kolektivus, sekresi K⁺ dilakukan oleh sel prinsipal (melalui saluran luminal K dan Na-K ATPase basolateral), sementara reabsorpsi K⁺ dilakukan oleh sel alfa terinterkalasi melalui H-K ATPase luminal.¹²



Gambar 2. Ringkasan transportasi kalium pada nefron. Setelah penyaringan, kalium secara ekstensif diserap kembali sepanjang tubulus proksimal dan lengkung Henle. Kalium disekresikan di sepanjang tubulus pengumpul awal dan kortikal.¹²

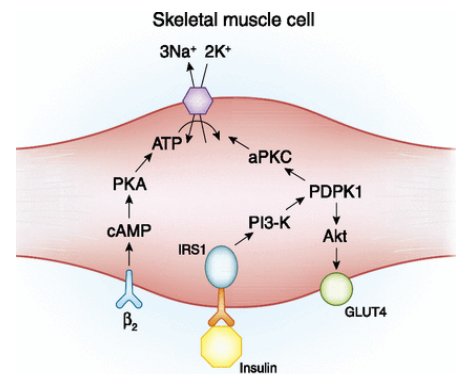
ETIOLOGI

Hipokalemia Redistributif

Insulin, aktivitas β₂-adrenergik, hormon tiroid, dan alkalosis memicu pengambilan K⁺ seluler yang dimediasi oleh Na⁺/K⁺-ATPase, dengan jalur berbeda-beda. Stimulasi β₂-Adrenergik memicu aktivitas pompa Na-K-ATPase melalui jalur independen cAMP- dan protein kinase A (PKA), sedangkan insulin yang berikatan dengan reseptornya memicu fosforilasi protein substrat reseptor insulin (IRS-1) yang kemudian akan berikatan dengan *phosphatidylinositide-3-kinase* (PI3-K). Interaksi IRS-1-PI3-K memicu aktivasi *3-phosphoinositide-dependent protein kinase-1* (PDK1). PDK-1 akan menstimulasi jalur dependen Akt yang bertanggung jawab untuk penambahan membran pengangkut glukosa GLUT4, sedangkan aktivasi protein atipikal kinase C (aPKC) menstimulasi penyisipan pompa Na-K-ATPase.⁴

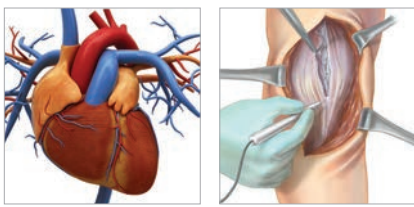
Gambar 3. Etiologi hipokalemia berdasarkan penyebab.³

Causes of hypokalemia	
Gastrointestinal tract losses	<ul style="list-style-type: none"> Chronic diarrhea, including chronic laxative abuse and bowel diversion Clay (bentonite) ingestion, which binds potassium and greatly decreases absorption Villous adenoma of the colon, which causes massive potassium secretion (rarely)
Intracellular shift	<ul style="list-style-type: none"> Glycogenesis during total parenteral nutrition or enteral hyperalimentation (stimulating insulin release) Insulin administration Stimulation of the sympathetic nervous system, particularly with beta 2-agonists (albuterol, terbutaline) Thyrotoxicosis (occasionally) due to excessive beta-sympathetic stimulation (hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis) Familial periodic paralysis
Renal losses	<ul style="list-style-type: none"> Adrenal steroid excess (Cushing's syndrome) Primary hyperaldosteronism Rare renin-secreting tumors Glucocorticoid-remediable congenital adrenal hyperplasia. Ingestion of substances such as glycyrrhizin Barter syndrome Gitelman syndrome Liddle syndrome Renal tubular acidosis Fanconi syndrome Hypomagnesemia
Drugs	<ul style="list-style-type: none"> Thiazides Loop diuretics Osmotic diuretics Laxatives Amphotericin B Antipseudomonal penicillins (carbenicillin) Penicillin in high doses Theophylline (both acute and chronic intoxication)



Gambar 4. Ilustrasi pengambilan K⁺ melalui jalur regulasi β₂-adrenergik dan insulin.⁴

Insulin eksogen dapat menyebabkan hipokalemia iatrogenik, terutama selama



pengelolaan keadaan deplesi Kalium+, seperti pada kondisi diabetes ketoasidosis. Sebaliknya, stimulasi insulin endogen juga dapat memicu hipokalemia, hipomagnesemia, dan/atau hipofosfatemia pada pasien kurang gizi yang mendapat asupan karbohidrat berlebih.⁵

Perubahan aktivitas sistem saraf simpatis endogen dapat menyebabkan hipokalemia, contohnya pada kondisi *withdrawal* alkohol, hipertiroidisme, infark miokard akut, dan cedera kepala berat, serta penggunaan obat-obatan tertentu.⁵ Agonis β_2 , contohnya obat-obatan bronkodilator dan tokolitik, memicu sistem saraf simpatis dan menstimulasi enzim ATPase natrium-kalium membran sehingga mengakibatkan masuknya kalium ke dalam sel.^{5,6}

Nebulisasi albuterol 2,5 mg selama kurang lebih 10 menit terbukti menurunkan konsentrasi K+ serum secara signifikan ($p < 0,05$) dalam 75 menit setelah memulai pengobatan, dari nilai dasar $4,5 \pm 0,6$ mEq/L (kisaran 3,5-5,5 mEq/L) menjadi $3,7 \pm 0,5$ mEq/L (kisaran 2,8-4,4 mEq/L).⁷

Ritodrin dan terbutalin, obat penghambat kontraksi uterus bisa menurunkan kalium serum sampai serendah 2,5 mmol per liter setelah pemberian intravena selama 6 jam.⁸

Jalur lain, overdosis teofilin atau asupan berlebih kafein dapat menyebabkan hipokalemia melalui jalur cAMP. Teofilin dan kafein bukan obat simpatomimetik, tetapi bisa merangsang pelepasan amina simpatomimetik serta meningkatkan aktivitas Na^+/K^+ ATPase.^{4,5}

Hipokalemia redistributif juga dapat terjadi pada kondisi hipertiroidisme dengan serangan periodik kelumpuhan hipokalemia (*thyrotoxic periodic paralysis* [TPP]). Episode kelemahan hipokalemik serupa dapat terjadi pada kelumpuhan periodik hipokalemia familial (*hypokalemic periodic paralysis* [HPP]), yang disebabkan oleh mutasi *missense* subunit $\alpha 1$ di saluran kalsium tipe-L atau saluran $Na +$ skeletal; mutasi ini menghasilkan aliran listrik abnormal yang diaktifkan oleh hiperpolisasi. Meskipun jarang, penghambatan eflux pasif K+ juga dapat menyebabkan hipokalemia; biasanya terjadi pada penghambatan sistemik saluran K+ oleh ion barium beracun.⁵

Deplesi Kalium Non-Renal

Hipokalemia bisa merupakan manifestasi deplesi cadangan kalium tubuh. Dalam keadaan normal, kalium total tubuh diperkirakan 50 mEq/kgBB dan kalium plasma 3,5-5 mEq/L. Asupan K+ yang sangat kurang dalam diet menghasilkan deplesi cadangan

kalium tubuh. Kompensasi ginjal berupa pengurangan ekskresi K+ hanya akan terpicu pada kondisi hipokalemia berat. Berkurangnya asupan sampai < 10 mEq/hari menghasilkan defisit kumulatif sebesar 250-300 mEq (kira-kira 7-8% kalium total tubuh) dalam 7—10 hari.⁹ Setelah periode tersebut, kehilangan lebih lanjut dari ginjal minimal. Pada umumnya, seorang dewasa mengonsumsi sekitar 85 mmol kalium per hari, sementara lansia yang tinggal sendiri atau dalam kondisi lemah tidak mendapat cukup kalium dalam diet.⁵

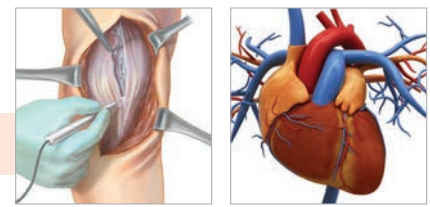
Hilangnya K+ dari keringat biasanya minimal, kecuali pada aktivitas fisik ekstrim.⁵ Kehilangan K+ melalui lambung (akibat muntah atau saluran pipa nasogastrik) juga minimal, namun kondisi alkalosis hipokloremia berkepanjangan dapat mengakibatkan kaliuresis persisten karena adanya hiperaldosteronisme sekunder dan bikarbonaturia.⁵ Diare merupakan penyebab tersering hipokalemia.⁵ Proses gastrointestinal non-infeksi seperti penyakit *celiac*, ileostomi, adenoma vili, penyakit radang usus, sumbatan pseudo-kolon (sindrom Ogilvie), VIPomas, dan penyalahgunaan pencahar kronis juga dapat menyebabkan hipokalemia yang signifikan akibat sekresi kalium usus berlebihan melalui regulasi berlebih *channel* BK.^{4,5}

Deplesi Kalium Renal

Beberapa jenis obat dapat meningkatkan ekskresi K+ ginjal dengan mekanisme berbeda. Diuretik adalah penyebab utama deplesi kalium renal akibat obat, karena peningkatan pada tuba $Na+$ distal dan laju alir tubulus distal, selain hiperaldosteronisme sekunder.⁴ Diuretik golongan tiazida memiliki efek lebih besar pada konsentrasi K+ plasma daripada diuretik *loop*.⁴ Efek diuretik tiazida sebagian besar disebabkan oleh penghambatan kotransporter $Na-Cl$ di sel tuba kolektivus distal yang memicu penambahan $Na+$ masuk melalui *electrogenic amiloride-sensitive epithelial $Na+$ channels* (ENaC), meningkatkan perbedaan potensial lumen-negatif, dan meningkatkan sekresi K+.⁴ Kondisi ini berlawanan dengan terjadinya hiperkalsiuria pada penggunaan diuretik *loop*; peningkatan kalsium sebagai respons terhadap diuretik *loop* menghambat ENaC pada sel utama, sehingga mengurangi perbedaan potensial lumen-negatif dan mengurangi ekskresi K + distal.^{4,5}

Gambar 5. Obat-obatan yang dapat memicu kejadian hipokalemia.¹

Drug-Induced Hypokalemia		
Hypokalemia Due to Transcellular Potassium Shift	Hypokalemia Due to Increased Renal Potassium Loss	Hypokalemia Due to Excess Potassium Loss in Stool
β_2 -Adrenergic agonists Epinephrine Decongestants Pseudoephedrine Phenylpropanolamine Bronchodilators Albuterol Terbutaline Pirhuterol Isoe marine Rnoterol Ephcdrinc Isoproterenol Metaproterenol Tocolytic agents Ritodrine Nyldrin Theophylline Caffeine Verapamil intoxication Chloniquine intoxication Insulin overdose	Diuretics Acetazolamide Thiazides Chlorthalidone Indapamide Metolazone Quinethazone Bumetanide Ethacrynic acid Furosemide Torsemide Mineralocorticoid effects Fludrocortisone Substances with mineralocorticoid effects Licorice Carbenoxolone Gossypol High-dose glucocorticoids High-dose antibiotics Penicillin Natcillin Ampicillin Carbenicillin Drugs associated with magnesium depletion Aminoglycosides Cisplatin Foscarnet Amphotericin B	Phenolphthalein Sodium polystyrene sulfonate



Dosis tinggi antibiotik golongan penisilin (nilron, *dicloxacillin*, *ticarcillin*, *oxacillin*, dan *carbenicillin*) dapat meningkatkan ekskresi K⁺ dengan bertindak sebagai anion yang tidak dapat diserap pada nefron distal. Beberapa jenis aminoglikosida, *amphotericin*, *foscarnet*, *cisplatin*, dan *ifosfamid* bersifat toksik pada tubulus ginjal menyebabkan K⁺ dan magnesium terbuang yang berakibat hipokalemia dan hipomagnesemia.^{3,4}

Aldosteron mengaktifkan saluran ENaC di sel-sel prinsipal melalui berbagai mekanisme, sehingga merangsang pompa Na⁺/K⁺ ATPase untuk mengekskresi K⁺ dengan akibat retensi natrium dan sekresi kalium. Peningkatan sirkulasi aldosteron (hiperaldosteronisme) dapat terjadi primer ataupun sekunder.^{3,5}

Kortisol glukokortikoid memiliki afinitas yang sama dengan aldosteron terhadap reseptor mineralokortikoid (MLR). Namun, sel-sel nefron distal yang sensitif terhadap aldosteron tidak dapat diaktivasi oleh glukokortikoid karena adanya enzim *11β-hydroxysteroid dehydrogenase-2* (11βHSD-2), yang mengubah kortisol menjadi kortison; kortison memiliki afinitas minimal untuk MLR.^{1,5}

Mutasi resesif gen 11βHSD-2 dikaitkan dengan aktivasi MLR terhadap kortisol dan *syndrome of apparent mineralocorticoid excess* (SAME), meliputi hipertensi, hipokalemia, hiperkalsiuria, dan alkalosis metabolik, dengan penurunan kadar aktivitas plasma renin (PRA) dan aldosteron. Sindrom serupa ditemukan pada kasus penghambatan 11βHSD-2 dengan asam glikolramatin/glikolriginat dan/atau *carbenoxolone*.^{1,5}

Defisiensi Magnesium

Depleksi magnesium memiliki efek penghambatan aktivitas Na⁺/K⁺-ATPase, mengurangi masuknya K⁺ ke dalam sel otot dan menyebabkan kaliuresis sekunder. Selain itu, depleksi magnesium menyebabkan sekresi K⁺ berlebihan oleh nefron distal. Sebagai konsekuensinya, pasien hipomagnesemia secara klinis refrakter terhadap penggantian K⁺ jika kadar Mg²⁺ tidak dikoreksi.⁵

Pseudohipokalemia

Nilai serum atau plasma K⁺ yang tidak akurat dapat terjadi pada kondisi seperti leukemia akut atau adanya penundaan dalam transport sampel darah dikarenakan

penyerapan K⁺ berlebihan oleh sel-sel yang aktif secara metabolik, khususnya oleh massa sel darah putih.¹³ Analisis darah segera setelah pengambilan sampel, atau menyimpan sampel pada suhu 4 °C sebelum analisis, dapat mencegah ambilan K⁺ dan menyebabkan pseudohipokalemia.¹⁰

Derajat Hipokalemia

- Hipokalemia ringan: kadar serum 3-3,5 mEq/L.
- Hipokalemia sedang: kadar serum 2,5-3 mEq/L.
- Hipokalemia berat: kadar serum < 2,5 mEq/L. Hipokalemia <2 mEq/L biasanya sudah disertai kelainan jantung dan mengancam jiwa.¹⁰

GEJALA DAN TANDA KLINIS⁵

Tingkat keparahan klinis hipokalemia cenderung sebanding dengan derajat dan durasi depleksi serum kalium. Gejala umumnya muncul apabila serum kalium di bawah 3,0 mEq/L, kecuali jika penurunan kadar kalium mendadak atau pasien memiliki faktor komorbid, contohnya kecenderungan aritmia.¹¹ Gejala biasanya membaik dengan koreksi hipokalemia.

DIAGNOSIS

Anamnesis harus berfokus pada obat-obatan (khususnya obat pencahar, diuretik, antibiotik), diet, kebiasaan makan, dan/atau gejala yang mengarah pada etiologi tertentu (misalnya kelemahan periodik, muntah, dan diare).

Pemeriksaan fisik harus memberi perhatian khusus pada tekanan darah dan tanda-tanda tertentu, misalnya, hipertiroidisme dan

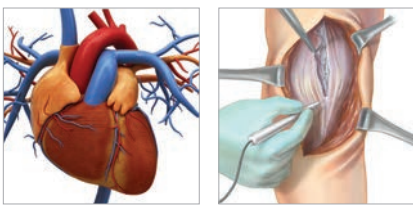
sindrom Cushing.^{4,5}

Evaluasi penunjang mencakup pemeriksaan elektrolit, BUN, kreatinin, osmolalitas serum, kadar Mg²⁺, kadar Ca²⁺, pemeriksaan darah lengkap, pH urin, osmolalitas, kreatinin, dan elektrolit.

- Asidosis pada pemeriksaan *non-anion-gap* menunjukkan asidosis tubulus ginjal distal atau diare hipokalemik; perhitungan anion gap urin dapat membantu membedakan dua diagnosis ini.
- Ekskresi K⁺ ginjal dapat dinilai dengan pengumpulan urin 24 jam, nilai K⁺ <15 mmol merupakan indikasi penyebab hipokalemia ekstrarenal.⁵
- Jika hanya tersedia sampel urin acak, osmolalitas serum dan urin dapat digunakan untuk menghitung gradien K⁺ transtubular (TTKG), yang seharusnya bernilai <3 pada hipokalemia.¹³
- Sebagai alternatif, rasio K⁺ terhadap kreatinin melebihi 13 mmol/g kreatinin (>1,5 mmol/mmol) menandakan adanya ekskresi K⁺ ginjal berlebihan.²
- Kadar Cl⁻ urin biasanya turun pada hipokalemia dari anion tidak terabsorpsi, seperti antibiotik atau HCO₃⁻.^{1,2,5} Penyebab paling umum alkalosis hipokalemik kronik adalah muntah dan penyalahgunaan diuretik.¹³
- Pemeriksaan lain, seperti pemeriksaan kadar Ca²⁺, tes fungsi tiroid, dan/atau PRA dan aldosteron pada kasus tertentu.
- Rasio aldosteron plasma: PRA > 50 karena penekanan renin beredar dan peningkatan aldosteron bersirkulasi, mengarah ke hiperaldosteronisme. Pasien hiperaldosteronisme atau

Tabel. Tanda dan gejala hipokalemia³

Derajat Hipokalemia	Gejala dan Tanda Klinis	
Ringan-sedang	Tanpa gejala atau dengan gejala ringan, terutama pada orang tua atau pada orang yang menderita penyakit jantung atau ginjal	
Berat	Sistem renal	Asidosis metabolik Rabdomiolisis Penyakit ginjal terkait hipokalemia (tubulointerstitial nefritis, diabetes insipidus nefrogenik, kista) ¹¹
	Sistem neuromuskular	Kram otot Kelemahan dan paresis Paralisis ascending
	Sistem gastrointestinal	Konstipasi Paralisis mengakibatkan ileus usus, anoreksia, dan mual muntah. ¹¹
	Sistem respirasi	Gagal napas
	Sistem kardiovaskuler	Perubahan EKG (gelombang U, gelombang T datar, perubahan segmen ST) biasanya pada serum K ⁺ <2,7 mmol/L ⁵ Aritmia jantung Gagal jantung



mineralokortikoid berlebih yang jelas mungkin memerlukan uji lebih lanjut, misalnya pengambilan sampel vena adrenal atau uji klinis genetik (misalnya, FH-I, SAMA, sindrom Liddle).⁵

TATALAKSANA

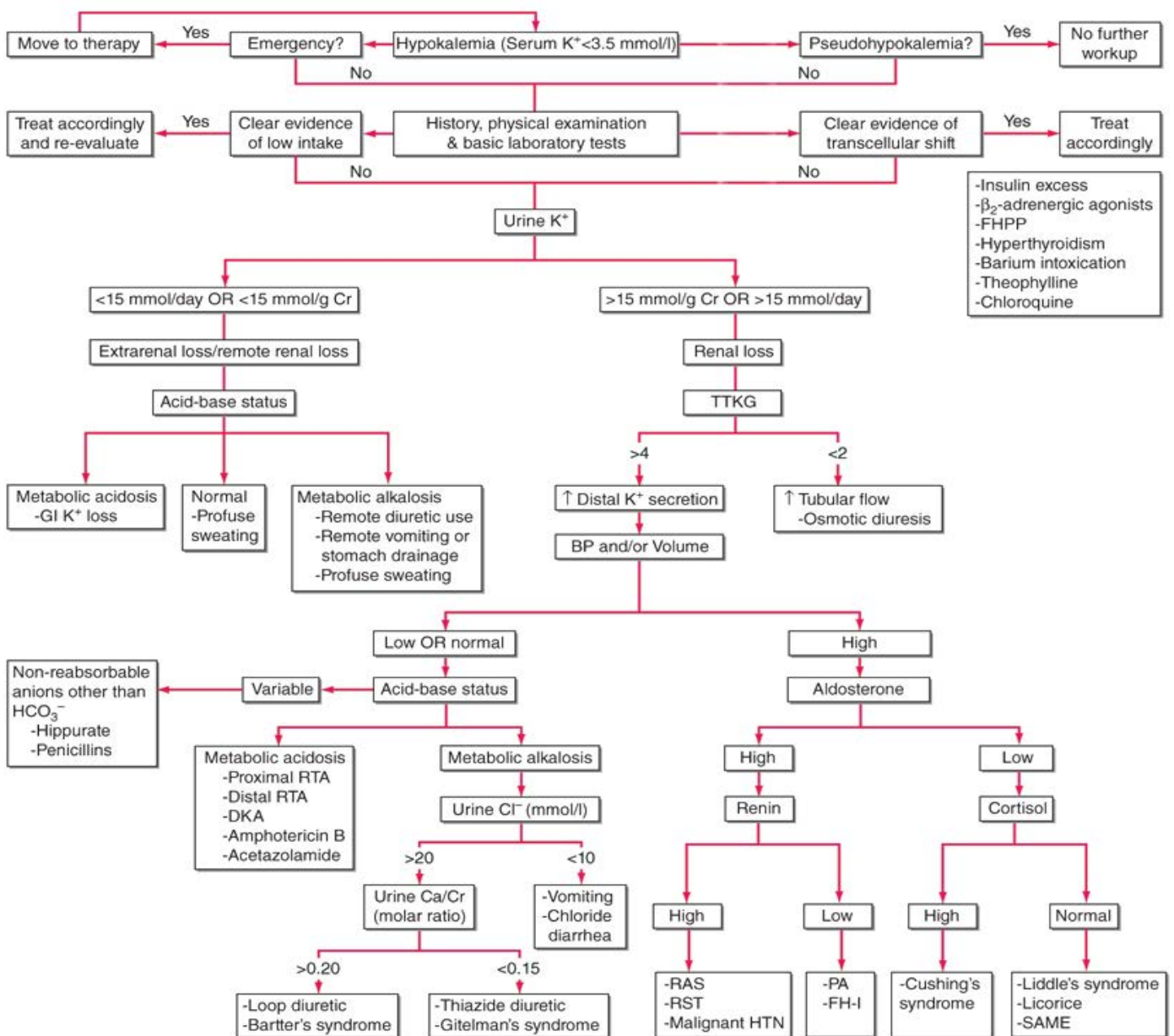
Untuk memperkirakan jumlah kalium pengganti, perlu disingkirkan faktor-faktor penyebab, contohnya insulin dan obat-obatan. Setelah itu, perlu diperhatikan hal berikut:

Cara Pemberian Kalium

■ Oral. Penggantian kalium secara oral paling aman tetapi kurang ditoleransi karena iritasi lambung. Pada hipokalemia ringan (kalium 3—3,5 mEq/L) dapat diberikan KCl oral 20 mEq 3 – 4 kali sehari⁵ dan edukasi diet kaya kalium. Makanan mengandung cukup kalium dan menyediakan 60 mmol kalium.¹⁴ Kalium fosfat dapat diberikan pada pasien hipokalemia gabungan dan hipofosfatemia. Kalium bikarbonat atau kalium sitrat harus dipertimbangkan pada pasien dengan penyulit asidosis

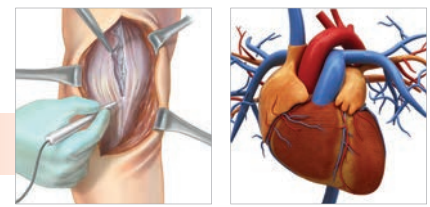
metabolik. Pada hipokalemia dengan hipomagnesemia, koreksi defisiensi Mg²⁺ perlu dilakukan bersamaan. Mengingat distribusi kalium ke dalam kompartemen intraseluler tidak langsung, defisit harus dikoreksi bertahap selama 24-48 jam dengan pemantauan konsentrasi plasma K⁺ rutin untuk menghindari *overrepletion* sementara dan hiperkalemia transien.^{4,5}

■ Jalur intravena harus dibatasi hanya pada pasien yang tidak dapat menggunakan jalur enteral atau dalam komplikasi berat (contohnya paralisis dan aritmia).



Source: D. L. Kasper, A. S. Fauci, S. L. Hauser, D. L. Longo, J. L. Jameson, J. Loscalzo: Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th Edition. www.accessmedicine.com. Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Gambar 6. Algoritma penanganan pasien hipokalemia.⁵



K⁺-Cl harus selalu diberikan dalam larutan garam, bukan dekstrosa, karena peningkatan insulin yang diinduksi dekstrosa dapat memperburuk hipokalemia.^{1,8} Pemberian dekstrosa bisa menyebabkan penurunan sementara K⁺ serum sebesar 0,2—1,4 mmol/L karena stimulasi pelepasan insulin oleh glukosa.⁹ Dosis intravena perifer biasanya 20-40 mmol K⁺-Cl- per liter. Konsentrasi lebih tinggi dapat menyebabkan nyeri lokal flebitis kimia, iritasi, dan sklerosis.¹³ Pada kondisi hipokalemia berat (<2,5 mmol/L) dan/atau memiliki tanda gejala kritis, K⁺-Cl intravena dapat diberikan melalui vena sentral dengan laju 10-20 mmol/jam. Volume besar normal *saline* bisa menyebabkan kelebihan beban cairan. Jika ada aritmia jantung, larutan K⁺ lebih pekat diberikan melalui vena sentral dan pemantauan EKG.

Kecepatan Pemberian Kalium Intravena

- Jika kadar serum > 2 mEq/L, kecepatan

lazim adalah 10 mEq/jam, maksimal 20 mEq/jam untuk mencegah hiperkalemia. Pada anak, 0,5—1 mEq/kg/dosis dalam 1 jam. Dosis tidak boleh melebihi dosis maksimum dewasa.^{1,5,6}

- Pada kadar < 2 mEq/L, bisa diberikan 40 mEq/jam melalui vena sentral dan pemantauan ketat di ICU. Untuk koreksi cepat ini, KCl tidak boleh dilarutkan dalam larutan dekstrosa karena justru mencetuskan hipokalemia lebih berat.^{5,6}

Pertimbangan Sediaan Kalium

- KCl biasanya digunakan untuk menggantikan defisiensi K⁺ pada kondisi metabolik alkalosis dan deplesi Cl⁻, terutama pada pasien muntah dan pengobatan diuretik.¹⁰
- Pada kondisi metabolik asidosis (contohnya pada diare kronik) lebih diutamakan kalium yang dikombinasikan dengan garam lain, yaitu potasium bikarbonat atau ekuivalen bikarbonat lainnya (sitrat, asetat, atau glukonat) untuk

mengatasi kondisi asidosis.¹⁰

- Hipokalemia pada penyalahgunaan alkohol atau ketoasidosis diabetes umumnya disertai defisiensi fosfat sehingga diutamakan menggunakan potasium fosfat.¹⁰
- Diet Kalium. Diet orang dewasa mengandung kalium rata-rata 50-100 mEq/hari (contoh makanan tinggi kalium termasuk kismis, pisang, aprikot, jeruk, advokat, kacang-kacangan, dan kentang).^{5,15}

PROGNOSIS

Konsumsi suplemen kalium biasanya mengoreksi hipokalemia. Hipokalemia berat dapat menyebabkan masalah jantung yang dapat fatal.^{14,15} Hipokalemia yang tidak dapat dijelaskan, hiperkalemia refrakter, atau gambaran diagnosis alternatif (misalnya, aldosteronisme atau kelumpuhan periodik hipokalemia) harus dikonsultasikan ke endokrinologi atau nefrologi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bartel B, Gau E. Fluid and electrolyte management. In: Johnson TJ. Critical care pharmacotherapeutics. 1st ed. Burlington (MA): Jones & Bartlett Learning, LLC; 2015. p. 11 – 13.
2. McDonough AA, Youn JH. Potassium homeostasis: The knowns, the unknowns, and the health benefits. *Physiology* (Bethesda). 2017;32(2):100-11.
3. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: A clinical update. *Endocr Connect*. 2018;7(4): 135–46.
4. Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(6):1050-60.
5. Mount DB. Fluid and electrolyte disturbances. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2014.
6. Sahan M, Yilmaz M, Gokel Y, Erden ES, Karakus A. Nebulized salbutamol for asthma: Effects on serum potassium and phosphate levels at the 60 min. *Revista Portuguesa de Pneumologia*. 2013;19(5):200-3.
7. George RD, Andall AM, Robert WR, Stephen S, Dennis C. Effect of nebulized albuterol on serum potassium and cardiac rhythm in patients with asthma or chronic obstructive pulmonary disease. *Am College Clin Phar*. 1994;14(6):729-33.
8. Braden GL1, von Oeyen PT, Germain MJ, Watson DJ, Haag BL. Ritodrine and terbutaline-induced hypokalemia in preterm labor: Mechanisms and consequences. *Kidney Int*. 1997 ;51(6):1867-75.
9. Chatterjee R, Yeh H, Edelman D, Brancati F. Potassium and risk of type 2 diabetes. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2011;6(5):665-72.
10. Persons PE, Wiener-Kronish JP. *Critical care secrets*. s. 5th ed. Cambridge, MA: Elsevier Health Science; 2012. p 316-24.
11. Tran TTT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Mårtensson J, Bellomo R, et al. Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Front Endocrinol*. 2017;13(8):106.
12. Zacchia M, Abategiovanni ML, Stratigis S, Capasso G. Potassium: From physiology to clinical implications. *Kidney Dis (Basel)*. 2016;2(2):72-9.
13. Papadakis MA, McPhee SJ, editors. *Quick medical diagnosis & treatment*. New York: McGraw-Hill; 2017.
14. Halperin ML, Goldstein MB. *Fluid electrolyte and acid-base physiology: A problem-based approach*. 2nd ed. WB Saunders Co., p 358
15. Hypokalemia. In: Papadakis MA, McPhee SJ, editors. *Quick medical diagnosis & treatment*. New York: McGraw-Hill; 2017.