

ABC om

Utredning av hypokalemi

KARIN LODIN, doktorand, ST-läkare, Älvsjö vårdcentral
karin.lodin@ki.se

MATS PALMÉR, docent, överlä-

kare, kliniken för endokrinologi, metabolism och diabetes, Karolinska universitetssjukhuset, Huddinge

Hypokalemi är en av de vanligaste elektrolytrubbningarna och förekommer hos >20 procent av patienter som vårdas på sjukhus [1, 2] och hos 10–42 procent av alla patienter som behandlas med diuretika [3–5]. Diuretikaanvändning och gastrointestinala förluster är de vanligaste orsakerna till hypokalemi [4].

Hypokalemi definieras vanligen som P-kalium <3,5 mmol/l. Normalt referensvärde för P-kalium hos vuxna är vanligen 3,5–4,6 mmol/l (särskilda referensvärden gäller för barn). Tillståndet indelas i lindrig (3,1–<3,5), måttlig (2,6–3,0) och svår (≤2,5) hypokalemi, där lindrig hypokalemi är vanligast [4].

Hypokalemi är oftast lätt att behandla med kaliumsubstitution, men för att behandlingsresultaten ska bli framgångsrika på lång sikt krävs kännedom om vad som orsakar tillståndet.

ORSAKER TILL HYPOKALEMI

Lågt intag

Hypokalemi sekundär till enbart lågt födointag är ovanlig och ses endast vid uttalad svält eller allvarliga ätstörningar med självsvält. Vid lågt intag av kalium kan kroppen minska den renala utsöndringen av kalium till <15 mmol/dygn. Även om intaget minskas till noll, skulle det ta 2–3 veckor för P-kaliumvärdet att sjunka till ca 3 mmol/l [6, 8].

Transcellulär förflyttning

Kalium förflyttas transcellulärt via olika jonkanaler genom flera mekanismer. Insulin stimulerar natrium-kaliumpumpen i skelettmuskelceller, vilket gör att kalium förflyttas intracellulärt framför allt efter måltid. Samma mekanism aktiveras även när katekolaminer påverkar beta-adrenerga receptorer, men bromsas av alfa-adrenerga receptorer [6, 9]. Vid acidosis förflyttas kalium ut ur cellerna, och motsatsen sker vid alkalos. Detta innebär att alla tillstånd och läkemedel som påverkar kroppens syra-basbalans även påverkar den extracellulära kaliumnivån [10]. För varje ökning av pH-värdet med 0,1 steg minskar P-kaliumvärdet med ca 0,6 mmol/l, eftersom kalium förflyttas in i cellerna. Hypokalemi föreligger därför ofta vid alkalos [10, 11]. Ett normalt kaliumvärde vid acidosis talar för egentlig kaliumbrist [12].

Kalium förflyttas även intracellulärt av överdos av xantiner, klorokin, vissa psykofarmaka och droger och tyroxin samt hypotermi [4, 6, 9, 13]. Avvikande funktion i jonkanalerna förhindrar normal reglering av transcellulär transport av kalium och ses vid flera ärftliga jonkanalsjukdomar [9, 14]. Överdos av barium eller cesium blockerar kaliumkanalerna, vilket kan leda till hypokalemi [6]. Vid fysisk aktivitet förflyttas kalium ut ur skelettmuskelcellerna, vilket leder till tillfällig hyperkalemi. När träningen avbryts förflyttas kalium tillbaka intracellulärt och kan ibland ge upphov till hypokalemi



Foto: Karin Lodin

Bananer är kaliumrika. En banan innehåller ungefär 15 mmol kalium, vilket motsvarar innehållet i 1,5 tablett kaliumklorid å 750 mg [31].

■ KALIUMBALANS

Totalt finns 98 procent av kroppens kalium intracellulärt. Endast 2 procent återfinns extracellulärt, där det är tillgängligt för mätning med ett vanligt blodprov. Mätning av kaliumhalten i serum eller plasma är därför inte ett bra mått på kroppens totala kaliuminnehåll.

En förändring på 1 procent i kaliumdistribution mellan intracellulära och extracellulära rummen kan orsaka en 50-procentig förändring av P-kaliumvärdet [6]. En sänkning av P-kalium med 0,3 mmol/l kan motsvara en minskning av

kroppens totala kaliuminnehåll med 100 mmol [6].

Kaliumbalansen är beroende av intaget via födan och transcellulär förflyttning mellan intracellulära och extracellulära rummen samt extrarenala och renala förluster.

Normalt intag hos en person som äter västerländsk kost är runt 70–100 mmol kalium/dygn [6, 7]. Kalium utsöndras till 95 procent via njurarna (ca 95 mmol/dygn) och till 5 procent via tjocktarmen (ca 5 mmol/dygn) [6].

SYMPTOM VID HYPOKALEMI [4, 8, 26]

| Kaliumvärde, mmol/l | Symtom |
|---------------------|---|
| <3,5–3,1 | Ospecifika eller inga symtom. Ökad risk för hjärtarytmier hos patienter med hjärtsjukdom eller digitalisbehandling |
| 3,0–2,6 | Generell svaghet, stor arytmirisk, trötthet, gastrointestinala symtom från förstoppning till subileus/ileus kan förekomma liksom apati, illamående, muskelsmär och minskade senreflexer |
| ≤2,5 | Förekomst av allvarig muskelsvaghet, muskelnekros, ascenderande paralytisk livshotande arytmier och andnings-svårigheter |

■ MEDICINENS ABC

Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar som en nybliven specialist ska kunna handlägga självstän-

digt. Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

Ta kontakt med Anne Brynolf (anne.brynolf@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

[9]. Detta är mest uttalat hos patienter med hypokalemisk periodisk paralytisk [14].

Låg magnesiumhalt kan ge hypokalemi, eftersom magnesium påverkar både transport och intracellulär retention av kalium. Hypokalemi sekundär till brist på magnesium kan inte korrigeras förrän magnesium är substituerat [8, 15].

Extrarenala förluster

Av kroppens kaliumförluster är 5–10 procent extrarenala. Gastrointestinala förluster orsakade av diarré är den vanligaste orsaken [16]. Vid normal avföringsmängd förloras ca 5–10 mmol kalium dagligen, men vid diarré kan substantiella förluster uppstå [4, 6]. Diarréstillståndet kan vara sekundärt till infektioner, andra tarmsjukdomar och laxantiamissbruk. Hypokalemi kan också uppstå vid upprepade kräkningar och då till följd av en kombination av brist på kloridjoner, vilket leder till alkalos, sekundär hyperaldosteronism och volymförluster samt ökad urinutsöndring av kalium [17]. Kalium kan även förloras genom svettning (svett innehåller 5–8 mmol kalium/l) eller vid utbredda brännskador [6].

Renala förluster

Normalt sker 90–95 procent av kroppens kaliumförluster via njurarna. Hos en frisk person reabsorberas merparten av kalium i proximala tubuli och i Henles slynga, och utsöndringen sker främst i samlingsrören och i distala tubuli i närvaro av mineralkortikoiden aldosteron. Urinutsöndringen av kalium stimuleras av aldosteron. Vid hypokalemi ses ökad reabsorption av kalium. Om hypokalemin är orsakad av renala förluster är kaliumutsöndringen i urin >15 mmol/dag [6].

Renala förluster orsakas ofta av ökad stimulering av mineralkortikoidreceptorer (primär och sekundär hyperaldosteronism), ökad mängd natrium och vätska eller icke-reabsorberbara anjoner i distala nefron (diuretikum) eller låg kloridjonkoncentration. Hypokalemi kan även orsakas av pseudoaldosteronism, där lakritsintag är den vanligaste orsaken [18].

SYMPTOM

Patienter med lindrig hypokalemi är oftast asymtomatiska, men även lindrig hypokalemi kan ge konsekvenser för patienter med hjärt-kärlsjukdom, diabetes eller njursjukdom och bör därför behandlas. Svår hypokalemi kan vara livshotande och leda till muskelnekros, hjärtarytmier och andningspåverkan [4, 8].

Hypokalemi påverkar främst funktionen i hjärtmuskel-, skelettmuskel- och glatta muskelceller. I hjärtmuskelcellen förändras både vilopotentialen och aktionspotentialen, vilket kan påverka såväl repolarisation som överledning och ge upphov till arytmier [19]. Om hypokalemin gett upphov till dehydrering via nefrogen diabetes insipidus kan sinustakykardi och andra intorkningssymtom förekomma [20].

Symtom relaterade till skelettmuskelpåverkan inkluderar muskelsvaghet, paralytisk och myopati i skelettmuskulatur. Påverkan av glatt muskulatur i mag-tarmkanalen leder till minskad tarmmotilitet, och symtomen kan sträcka sig från förstoppning till paralytisk ileus. Symtomen uppvisar korrelation till både graden av hypokalemi och hur snabbt kaliumnivån sjunkit [4].

UTREDNING

Basal utredning

Anamnestiskt brukar orsaker till kaliumrubbningar vara lätta att fastställa genom noggrann anamnes och klinisk undersökning. Anamnesen inriktas först och främst på läkemedelsanvändning och gastrointestinala besvär, vilka är de vanligaste orsakerna till hypokalemi [4]. Därefter utreds om renala förluster föreligger. I avsaknad av renala förluster inriktas

»Utöver mätning av kalium bör basala laboratorieprov beroende av klinisk bild och symtom ingå i basutredningen.«

ANAMNESTISKT SVÅRUTREDDA ORSAKER

Avvikelse i laborietvärden och status

Missbruk av laxantia (långtidseffekter):

- ↓Kalium
- ↑Standardbikarbonat
- Hypokloremisk metabol alkalos
- Förändrad tarmfunktion och tarmmukosa
- Stora fecesförluster jämförbara med kroniska diarréstillstånd krävs för att hypokalemi ska utvecklas

Missbruk av icke-kaliumsparande diuretika

- ↓Kalium
- ↓Klorid
- ↑Standardbikarbonat
- Normalt – ↓natrium
- Dehydrering kan föreligga

Upprepade volontära kräkningar

- ↓Kalium
- Hypokloremisk metabol alkalos
- Försämrat tandstatus med frätskador och muntorrhet
- Tandstatus utreds med fördel av tandläkare
- Dehydrering kan förekomma
- Enstaka kräkningar ger inte upphov till hypokalemi

DIABETESKETOACIDOS

Normalt P-kaliumvärde kan föreligga trots allvarlig total kaliumbrist eftersom

- insulinbrist ger minskad intracellulär transport av kalium
- metabol acidosis ökar transporten av kalium ut ur cellerna
- hypotoni och dehydrering ökar aldosteronmedierad renal kaliumutsöndring.

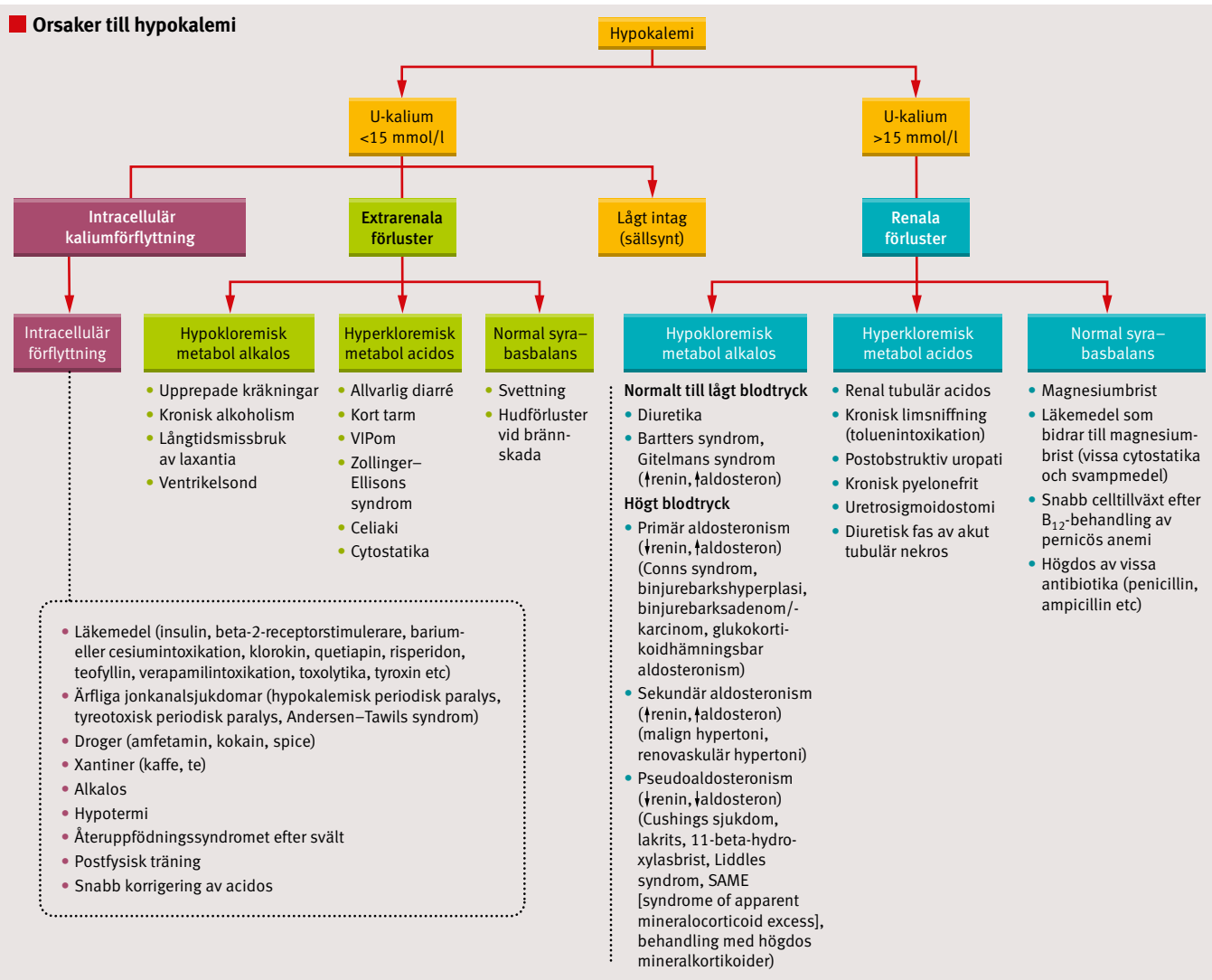
Kaliumsubstitution bör ges vid P-kalium <5, och insulinbehandling ska inte påbörjas utan kaliumsubstitution om P-kaliumvärdet är <3,3 mmol/l [11, 21].



Foto: Fotolia

»Hypokalemi kan även orsakas av pseudoaldosteronism, där lakritsintag är den vanligaste orsaken...«

Orsaker till hypokalemi



För en lyckad behandling på sikt bör orsaken till hypokalemin utredas.

utredningen på att skilja mellan extrarenala förluster och orsaker till intracellulär förflyttning av kalium.

Utöver mätning av kalium bör basala laboratorieprov beroende av klinisk bild och symtom ingå i basutredningen. Anamnesen bör även inkludera läkemedelsgenomgång (inklusive kosttillskott och naturläkemedel), kartläggning av kostvanor (intag av lakrits, kaffe och te), avföringsvanor, gastrointestinala besvär, urinmängder, periodisk muskelsvaghet eller paralyt, ärftlighet, alkohol- och droganamnes.

Blodtrycksmätning ska ingå, eftersom kombinationen hypokalemi och hypertoni föranleder utredning av aldosteronism. Utredningen bör även innefatta EKG och värdering av vätskestatus samt förekomst av endokrinologiska stigmata som hypertyreoidism och Cushings sjukdom.

Vid anamnestiskt svårutredda orsaker till hypokalemi som åstörningar med självsvält, volontära kräkningar och missbruk av laxantia eller diuretika kan avvikelser i statusfynd och laboratörvärden ge viss vägledning.

Fördjupad utredning

Venösa blodprov. Laboratorieprov som kan ingå vid fördjupad utredning är S-aldosteron, S-renin, kalcium, magnesium, fosfat, TSH, HbA_{1c}, P-glukos, S-kortisol, standardbikarbonat och kreatinkinasa. Dessa prov kan hjälpa till diagnostiskt vid misstanke om primär eller sekundär hyperaldosteronism, andra elektrolytrubbningar och tyreotoxisk periodisk pa-

ralys [9] samt diabetes. Mätning av kvoten S-renin/aldosteron bör ske när patienten är normokalemisk, och läkemedel som påverkar renin-angiotensin-aldosteronsystemet bör sättas ut före provtagning [12].

Ett lågt standardbikarbonatvärde vid hypokalemi bör föra tankarna till renal tubulär acidosis, diarré eller medicinering med karbanhydrashämmare, medan ett högt värde kan ses vid diuretikaanvändning och kräkningar samt Bartters, Gitelmans eller Liddles syndrom. Kreatinkinaset kan vara förhöjt om hypokalemi är tillräckligt svår för att inducera rbdomyolys [21]. Magnesiumvärdet i serum är inte ett tillförlitligt mått på magnesiumbrist och tillför därför inte någon information vid utredning av magnesiumbrist vid hypokalemi. Flera extrarenala och renala tillstånd som ger hypokalemi är förknippade med rubbningar av syra-basbalansen, varför venös blodgasmätning kan ha stort diagnostiskt värde.

Flera ärftliga sjukdomar kan orsaka hypokalemi. Vid misstanke om genetiska orsaker kan DNA-test eller enzymtest bli aktuella.

Urinprov. Den bästa metoden för att utvärdera renala kaliumförluster är att utföra en dygnsurinsamling för att mäta kaliumvärdet i urinen. Man kan även av praktiska skäl mäta kalium i stickprovsurin, liksom andra relevanta elektrolyter som klorid, kalcium och natrium. Åsikterna om vilka gränsvärden som ska gälla för att en kaliumförlust ska betrak-

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- orsaken till hypokalemi bör fastställas för att framgångsrikt kunna behandla och förebygga fortsatta kaliumförluster
- svårutredda fall av hypokalemi bör utredas systematiskt.

Åsikterna går isär om

- vilka gränsvärden för U-kalium som kännetecknar renala kaliumförluster

tas som renal varierar, och man brukar därför komplettera mätningen med beräkning av kvoten U-kalium/kreatinin. Vid värden på dygnsurinkalium <15 mmol/l eller U-kalium/kreatininkvot <1,5 brukar kaliumförlusterna anses som extrarenala, och vid värden på >15 mmol/l/dygn eller U-kalium/kreatininkvot >1,5 anses renala förluster föreligga [6, 16, 22]. Även andra gränsvärden har föreslagits, där U-kalium <20 mmol/l talar för extrarenala förluster och värden >40 mmol/l indikerar renala förluster [23].

EKG. Hypokalemi kan ge EKG-förändringar med minskad amplitud och breddökade T-vågor, tillkomst av prominenta U-vågor och ST-sänkningar. När U-vågen har högre amplitud än T-vågen brukar kaliumvärdet vara <3,0 mmol/l [19]. Ventrikulära och supraventrikulära takyarytmier kan uppkomma, liksom förlängd QTc-tid, vilket ökar risken för torsade de pointes [16].

Radiologiska undersökningar. Vid misstanke om påverkan på hypofys (tex Cushings sjukdom), binjurar (hyperaldosteronism, hyperkortisolism) eller njurartärer (njurartärstenos) kan radiologiska undersökningar vara av intresse [16].

Misstanke om lakritsinducerad hypokalemi. Lakrits innehåller glycyrrhizinsyra som kan orsaka pseudoaldosteronism med påföljande hypokalemi [18, 24]. Avvikelser i laboratorievärden och status som ses vid lakritsinducerad hypokalemi är – utöver lågt kaliumvärde – metabol alkalos, låga värden av S-renin och S-aldosteron samt hypertoni. Om S-aldosteronvärdet är normalt bör annan orsak till hypokalemi misstänkas.

BEHANDLING

Behandlingen inriktas på kaliumsubstitution och identifiering av orsaken till tillståndet för att förhindra och förebygga ytterligare förluster. Om möjligt ges kalium per os i form av tabletter eller oral lösning. Vid måttlig till svår hypokalemi eller vid förekomst av EKG-förändringar kan intravenös behandling vara aktuell. Infusionslösningen bör då inte innehålla glukos, eftersom insulinpåslag ökar intracellulär förflyttning av kalium och förvärrar hypokalemin. Vid snabb infusionshastighet föreligger arytmirisk, varför telemetriövervakning rekommenderas. Risk för hyperkalemi bör beaktas.

Beslut om huruvida behandling ska ske i öppenvård eller ges inläggande fattas utifrån klinisk bild och symtom, förekomst av EKG-förändringar samt behov av intravenös behandling och telemetriövervakning.

Övrig behandling innefattar korrigerande av vätskebalans och syra-basstatus. Magnesiumsubstitution kan ges frikostigt, främst vid hypokalemi orsakad av diarré, diuretika eller alkoholism. Förebyggande behandling kan inriktas på kostråd och utsättning av icke-kaliumsparande diuretika; riktad behandling ges beroende på bakomliggande orsak till hypokalemin [1, 25].

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

| Diagnos | Variant | Symtom | Debut-ålder | Laboratorie-status |
|---|------------|--|-------------|---|
| Hypokalemiisk periodisk paralytisk ($<1/100\ 000$ individer) | Paralytisk | Episodisk hypokalemi med paralytisk svaghet i en extremitet till uttalad förlamning | Barn-vuxen | Kaliumvärde 0,9–3,0 mmol/l under episoderna, däremellan normalt kaliumvärde |
| | Myopatisk | Episodisk hypokalemi med muskelsvaghet. Paralytisk kan saknas. Träningstolerans. Ofta progressiv myopati | Tonår-vuxen | |
| Bartters syndrom ($1-2/100\ 000$) | Typ 2, 4 | Svåra symtom från födseln med bl a nedsatt njurfunktion, elektrolytrubbningar och tillväxthämning | Födelse | ↑K, hypokloremisk metabol alkalos, ↑U-K, ↑U-Na, oftast ↑S-aldosteron och ↑S-renin, hyperkalcuri (Bartters syndrom), hypokalcuri (Gitelmans syndrom) |
| | Typ 1, 3 | Salthunger, ökad törst, muskelsvaghet, muskelvärk och trötthet | Barn | |
| Gitelmans syndrom ($1-2/100\ 000$) | | Periodisk muskelsvaghet. Ibland asymtomatisk | Vuxen | |
| Liddles syndrom ($<1/100\ 000$) | | Kombination av hypokalemi och hypertoni | Vuxen | Normalt-↓S-aldosteron, ↑S-renin |

BEHANDLING

Peroralt

Kaliumklorid (Kaleorid 750 mg tablett; 10 mmol)
Kaliumcitrat (Kajos 33 mg oral lösning; 0,85 mmol/ml)

Intravenöst

Kaliumklorid (Addex-Kaliumklorid i NaCl); maxhastighet infusion 20 mmol/timme (beakta arytmirisk, kan vara kärletande)

Kostråd

Kaliumrik föda är tex banan, avokado, nötter och torkad frukt. Detta är ett ofarligt sätt att förebygga hypokalemi men ineffektivt för att ersätta stora underskott. Vid ett P-kaliumvärde på 3,0 mmol/l föreligger en brist på minst 200 mmol kalium, vilket motsvarar kaliuminnehållet i 13 bananer [6].

REFERENSER

- Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, et al. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000;160:2429-36.
- Paice B, Paterson K, Onyanga-Omara F, et al. Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J.* 1986;62:187-91.
- Schulman M, Narins RG. Hypokalemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 1990;65:E4-9.
- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998;339:451-8.
- Eliacik E, Yıldırım T, Sahin U, et al. Potassium abnormalities in current clinical practice: frequency, causes, severity and management. *Med Princ Pract.* 2015;24:271-5.
- Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:75-84.
- Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, et al. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. *Ann Intern Med.* 2009;150:619-25.
- Weir MR, Espaillat R. Clinical perspectives on the rationale for potassium supplementation. *Postgrad Med.* 2015;1-10.
- Falhammar H, Thorén M, Calisendorff J. Thyrototoxic periodic paralysis: clinical and molecular aspects. *Endocrine.* 2013;43:274-84.
- Gabow P, Peterson L. Disorders of potassium metabolism. In: Schrier RW, editor. *Renal and electrolyte disorders.* Boston: Little, Brown & Co; 1992. pp. 231-85.
- Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med.* 1981;71:456-67.
- Laurell CB, Nilsson-Ehle P, Ganrot PO. Laurells Klinisk kemi i praktisk medicin. Lund: Studentlitteratur; 2003.
- Hammer Pettersen L, Westerbergh J, et al. »Spice« – syntetiska kannabinoider med riskabla effekter. *Läkartidningen.* 2014;111:C7SC.
- GeneReviews. Hypokalemic periodic paralysis. 31 jul 2014 [citerat 5 jul 2015]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1338/>
- Kobrin SM, Goldfarb S. Magnesium deficiency. *Semin Nephrol.* 1990;10:525-35.
- Kasper D, Fauci A, Hauser S, et al. *Harrison's Principles of internal medicine 19/E (Vol 1-2).* McGraw-Hill Education; 2015.
- Mehler PS, Rylander M. Bulimia nervosa – medical complications. *J Eat Disord.* 2015;3:12.
- Omar HR, Komorova I, El-Ghoneimi M, et al. Licorice abuse: time to send a warning message. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2012;3(4):125-38.
- El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J.* 2011;18:233-45.
- Unwin R, Capasso G, Giebisch G. Potassium and sodium transport along the loop of Henle: effects of altered dietary potassium intake. *Kidney Int.* 1994;46:1092-9.
- Shintani S, Shiigai T, Tsukagoshi H. Marked hypokalemic rhabdomyolysis with myoglobinuria due to diuretic treatment. *Eur Neurol.* 1991;31:396-8.
- Lin SH, Halperin ML. Hypokalemia: a practical approach to diagnosis and its genetic basis. *Curr Med Chem.* 2007;14:1551-65.
- Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *Lancet.* 1998;352:135-40.
- Sigurjónsdóttir HA, Wallerstedt S. Lakrits – så mycket mer än godis. *Läkartidningen.* 2015;112:DC49.
- Hulting J, Gretzer Qvick I, Ludwigs U, et al, redaktörer. *Akut internmedicin – Behandlingsprogram 2012.* Stockholm: Stockholms läns landsting; 2012.
- Sundar S, Burma D, Vaish S. Digoxin toxicity and electrolytes: a correlative study. *Acta Cardiol.* 1983;38:115-23.
- Matsunoshita N, Nozu K, Shono A, et al. Differential diagnosis of Bartter syndrome, Gitelman syndrome, and pseudo-Bartter/Gitelman syndrome based on clinical characteristics. *Genetics in Medicine.* 2015; Epub ahead of print
- Fremont OT, Chan JC. Understanding Bartter syndrome and Gitelman syndrome. *World J Pediatr.* 2012;8:25-30.
- Svenarud P, Palmér M. Hypertoni plus hypokalemi bör leda tankarna till Liddles syndrom. *Läkartidningen.* 1999;96(43):4667-8.
- Lin S-H, Yang S-S, Chau T. A practical approach to genetic hypokalemia. *Electrolytes Blood Press.* 2010;8:38-50.
- Livsmiddelsdatabasen. Sök näringsinnehåll. 2015 [citerat 5 jul 2015]. <http://www7.slv.se/SokNaringsinnehall/Home/FoodDetails/553>

SUMMARY

Most causes of hypokalemia could be studied relatively easily by thorough medical history and basal sampling. Moreover, difficult cases of hypokalemia should be studied systematically to identify the underlying cause so that successful long-term treatments can be applied.