

ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

Γκούβελος Γρηγόρης
Παθολόγος - Εντατικολόγος

5 TOP MESSAGES

1. CHECK

- Follow the ABCDE approach
- Take safety measures where needed

2. TREAT

- Follow the ALS algorithm
- Minimise no-flow time
- Optimise oxygenation
- Use your resources

3. PRIORITISE

- Reversible causes
- 4 Hs
- 4 Ts

4. MODIFY

- Modify ALS algorithm
- Special causes
- Special settings
- Special patient groups

5. CONSIDER

- Transfer
- ECPR

Identify and treat reversible causes

- Hypoxia
- Hypovolaemia
- Hypo-/hyperkalemia/metabolic
- Hypo-/hyperthermia
- Thrombosis - coronary or pulmonary
- Tension pneumothorax
- Tamponade- cardiac
- Toxins

Consider ultrasound imaging to identify reversible causes

Υπερκαλιαιμία:

Στο 1 – 10% των νοσηλευόμενων ασθενών.

Αναφερόμενη επίπτωση ποικίλλει, στο 1 – 13% των IHCA.

Ορισμός: $K > 5.5 \text{ mmol/L}$ (Ήπια: $5.5 - 5.9 \text{ mmol/L}$, Μέτρια: $6 - 6.4 \text{ mmol/L}$, Σοβαρή: $> 6.5 \text{ mmol/L}$)

Κύρια Αίτια:

Νεφρική Ανεπάρκεια: AKI, CKD, ESRD

Φάρμακα: ACE - I, ARBs, ΜΣΑΦ, Ανταγωνιστές υποδοχέων αλατοκορτικοειδών, Β-αποκλειστές, TMP

Ενδοκρινικά: ΔΚΟ, νόσος Addison

Ιστική καταστροφή: ραβδομυόλυση, αιμόλυση, σύνδρομο λύσης όγκου

Δίαιτα: υψηλή πρόσληψη K σε ασθενείς με προχωρημένη CKD

Ψευδο'υπερκαλιαιμία: Όταν K ορού $> K$ πλάσματος κατά 0.4 mmol/L . Ειδικά εάν κφ GFR – ECG ή/και ιστορικό αιματολογικής νόσου.

Δυσκολίες στην φλεβοκέντηση, παρατεταμένος χρόνος μεταφοράς του δείγματος ή κακές συνθήκες αποθήκευσής, μπορεί να οδηγήσουν σε ψευδώς αυξημένες τιμές K.

Συμπτώματα:

Μπορεί να απουσιάζουν ή να καλύπτονται από την εικόνα της υποκείμενης νόσου.

Σοβαρή: αδυναμία άκρων, χαλαρή παράλυση, παραισθησίες

Επιβεβαίωση:

Με point-of-care testing (ABGs) – αποτελέσματα εργαστηριακού ελέγχου καθυστερούν.

ΗΚΓ:

Για εκτίμηση καρδιακής τοξικότητας και κινδύνου αρρυθμιών. Μπορεί να είναι το πιο άμεσα διαθέσιμο διαγνωστικό μέσο. Εάν η διάγνωση μπορεί να τεθεί με το ΗΚΓ άμεση έναρξη θεραπείας.

ΗΚΓ:

Οι διαταραχές εμφανίζουν συσχέτιση με την βαρύτητα της υπερκαλιαιμίας.

Μπορεί όμως το ΗΚΓ να είναι κφ ακόμα και σε παρουσία σοβαρής υπερκαλιαιμίας και η πρώτη διαταραχή να είναι αρρυθμία ή και ανακοπή.

Τα ευρήματα είναι συνήθως προοδευτικά:

Potassium level (mmol/L)	Mechanism	ECG changes
5.5 – 6.5	Repolarisation abnormalities	Peaked T waves
6.5 – 7.0	Progressive atrial paralysis	P wave widening/flattening PR prolongation P waves eventually disappear
7.0 – 9.0	Conduction abnormalities	Bradyarrhythmias: Sinus bradycardia; high-grade AV block with slow junctional and ventricular escape rhythms; slow AF Conduction blocks (bundle branch block, fascicular blocks) Prolonged QRS interval with bizarre QRS morphology
> 9.0	All of above	Development of sine wave appearance (pre-terminal rhythm) Asystole Ventricular fibrillation PEA with bizarre, wide complex rhythm

Serum potassium levels

A. normal (3.5 - 5.5 mEq/L)



- Normal intervals and complexes

B. about (7.0 mEq/L)



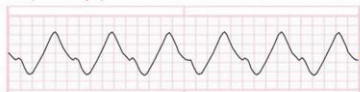
- Peaked T waves (usually the earliest sign of hyperkalaemia)
- P wave widens and flattens, PR segment lengthens, P waves disappear

C. (8.0 - 9.0 mEq/L)



- Prolonged QRS interval with bizarre morphology and development of sine wave
- Can cause any kind of conduction blocks

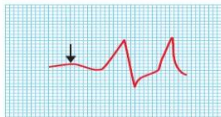
D. (>10 mEq/L)



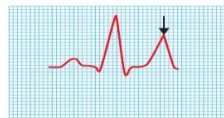
- Sine wave (a pre-terminal rhythm). Wide, bizarre QRS. causes: Asystole, VF, PEA with bizarre wide complex rhythm



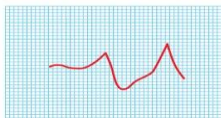
(a) Normal



(c) Reduced P wave (arrow) with widened QRS complex



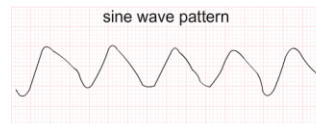
(b) Tented T wave (arrow)



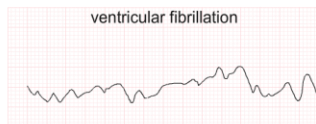
(d) 'Sine wave' pattern (pre-cardiac arrest)

Progressive ECG changes with increasing hyperkalaemia.

ECG/EKG changes in hyperkalemia



sine wave pattern



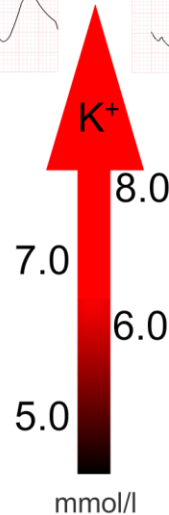
ventricular fibrillation



wide qrs

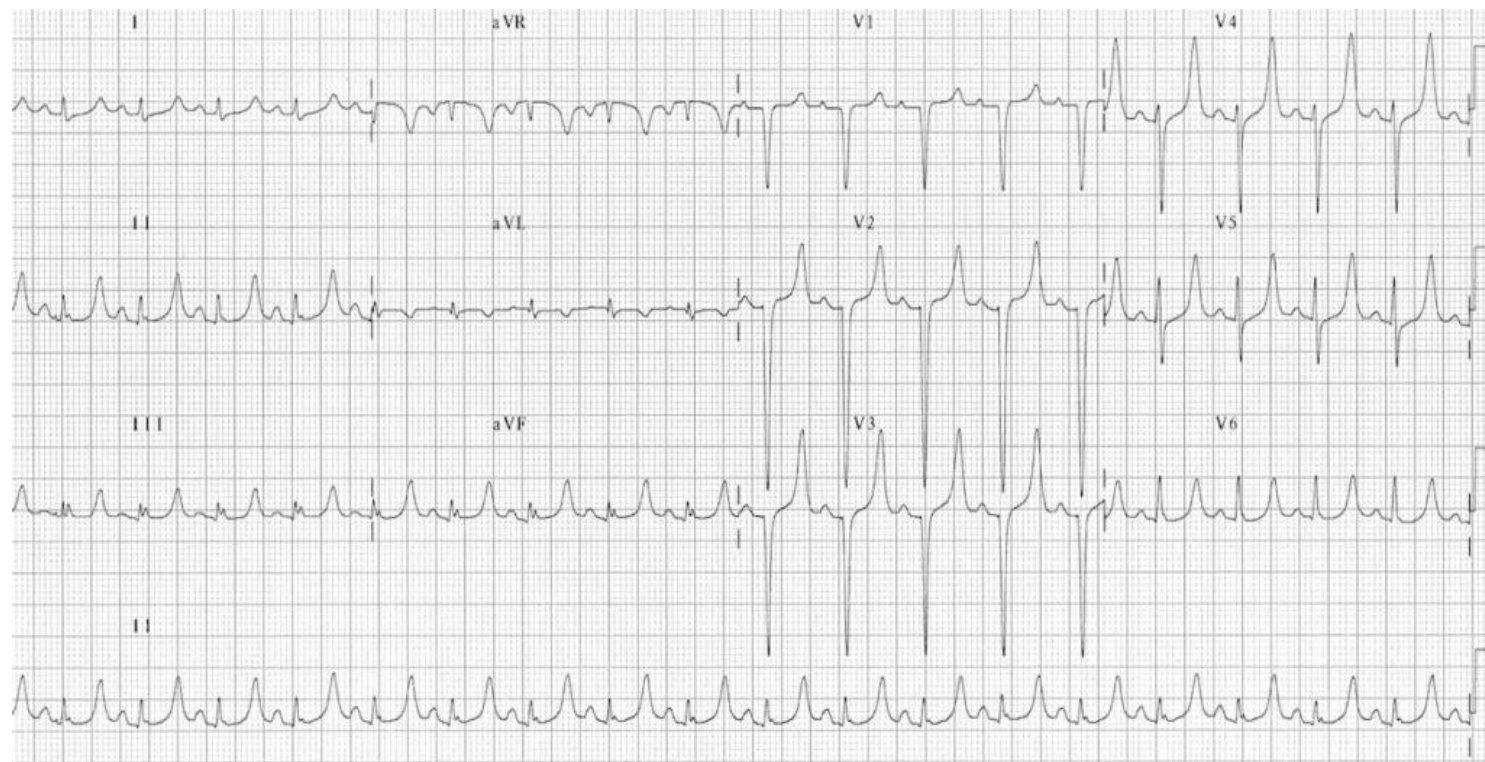


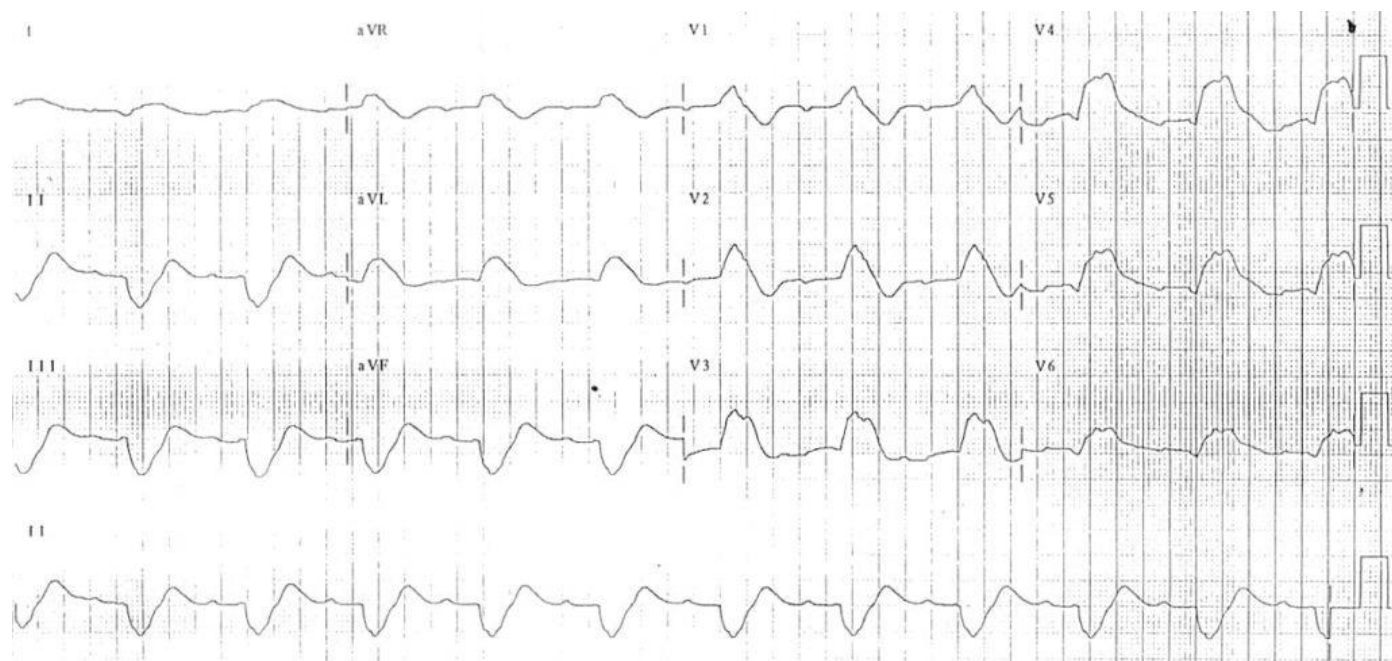
tented T waves

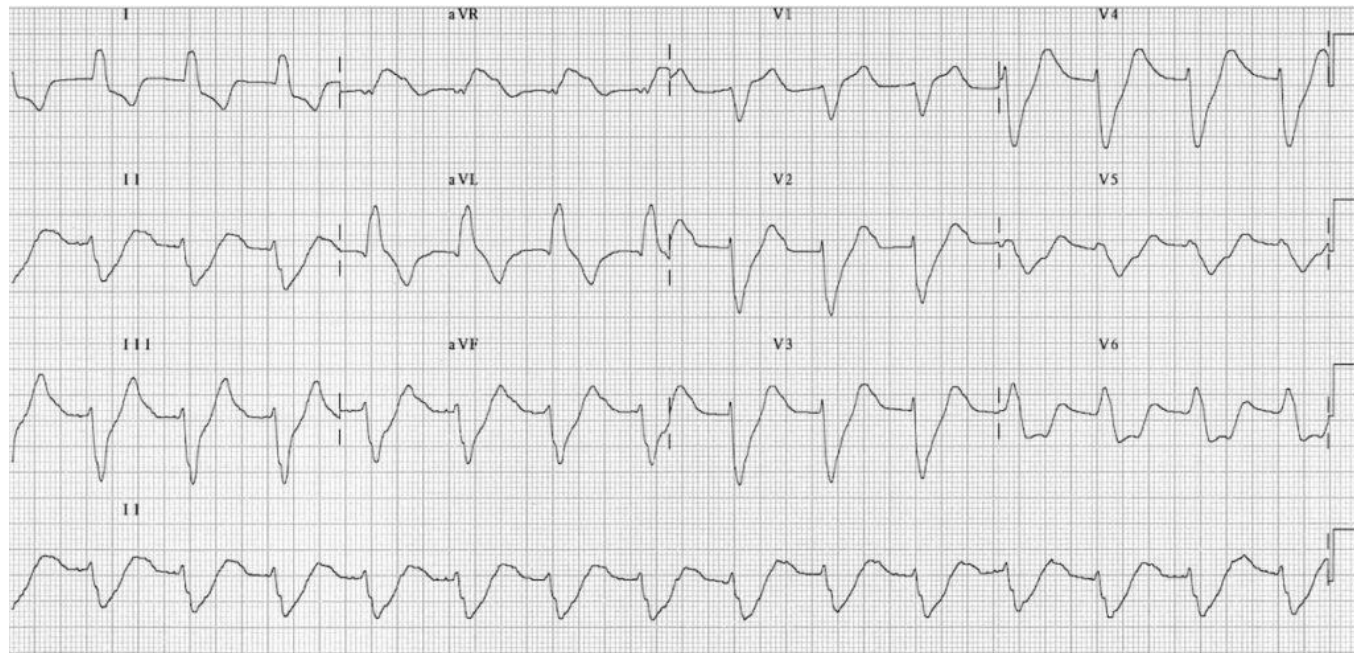


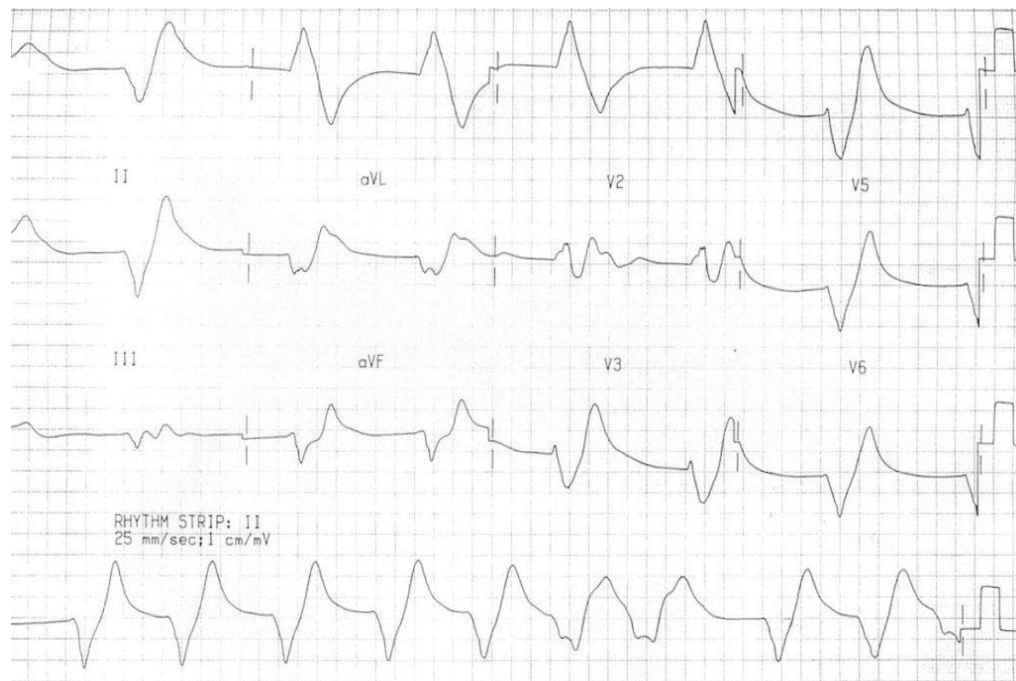
loss of P waves

Serum potassium	Typical ECG appearance	Possible ECG abnormalities
Mild (5.5-6.5 mEq/L)		Peaked T waves Prolonged PR segment
Moderate (6.5-8.0 mEq/L)		Loss of P wave Prolonged QRS complex ST-segment elevation Ectopic beats and escape rhythms
Severe (>8.0 mEq/L)		Progressive widening of QRS complex Sine wave Ventricular fibrillation Asystole Axis deviations Bundle branch blocks Fascicular blocks

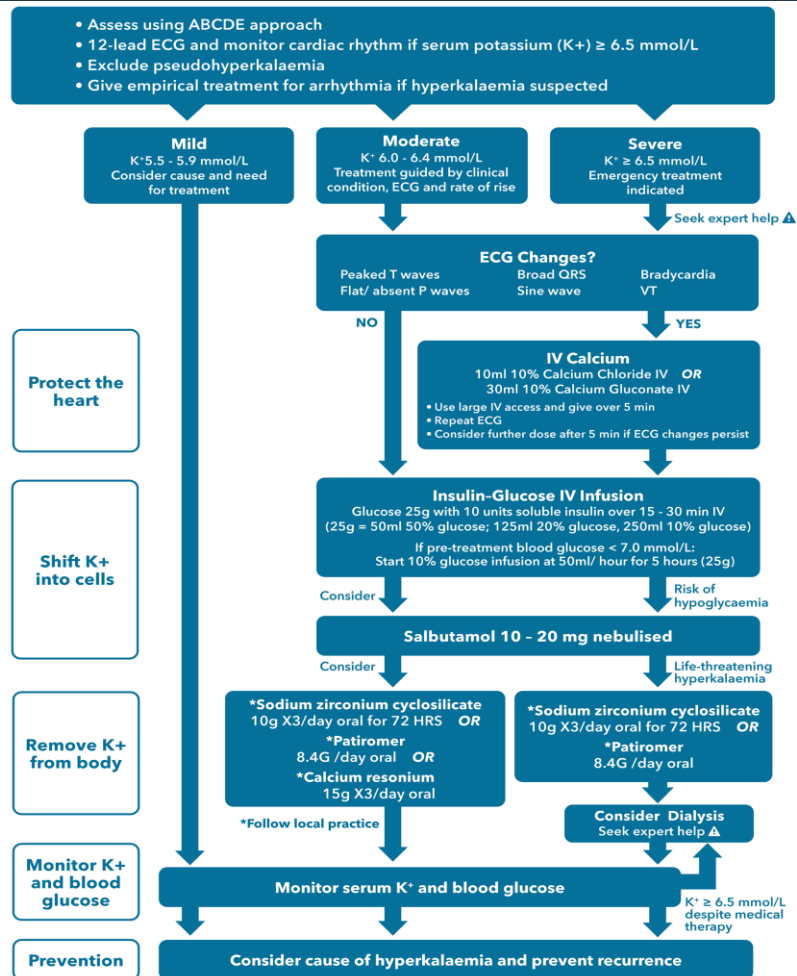








<u>ΘΕΡΑΠΕΙΑ</u>	Δόση	Έναρξη Δράσης	Σχόλιο
<u>Άλατα ασβεστίου:</u>	1-2amps iv	<3min	Παροδική Δράση (30-60min) Σταθεροποιούν κυτταρική μεμβράνη
<u>Ινσουλίνη + Γλυκόζη:</u>	10 IU Ins + 25gr Glc	15 – 30 min	Peak 30 – 60min, Διάρκεια 4-6h. Μείωση K ⁺ 0.5 – 1.2mEq/L
<u>B2 - αγωνιστές</u>	Σαλβουταμόλη 10 – 20mg inh	30 min	Peak 90 min, Διάρκεια 2-6h Μείωση K ⁺ 0.5 – 1.4 mEq/L
<u>Διττανθρακικά (σε οξέωση)</u>	1 – 2 amps iv 150 mEq + 1lt DW5	15 – 30 min	Διάρκεια 5 – 6h Μείωση K ⁺ 0.7mEq/L
<u>Καλιοδεσμευτικές ρητίνες</u>	Kayexalate 15 – 60 gr po/pr Patiromer 8.4 – 25.2 gr/d po Na zirconium 5 – 10 gr po	4 – 24h hrs – d hrs	Ανταλλάσσουν K για κατιόντα στο έντερο. (Na, Ca, H). Μείωση K ⁺ 0.8 – 1 mEq/d
<u>Διουρητικά</u>	Furosemide >= 40mg iv	30 min	
<u>Αιμοκάθαρση</u>			Ταχύτερη μείωση K ⁺ εντός της 1ης hr



Υποκαλιαιμία:

Συχνή στην κλινική πράξη.

Συσχέτιση με υψηλότερη ενδονοσοκομειακή θνητότητα και αυξημένο κίνδυνο κοιλιακών αρρυθμιών.

Ορισμός: $K^+ < 3.5 \text{ mmol/l}$

Κλινικές εκδηλώσεις και θεραπεία αναλόγως της βαρύτητας.

Ήπια: $3.0 - 3.4 \text{ mmol/l}$

Μέτρια: $2.5 - 2.9 \text{ mmol/l}$

Σοβαρή: $< 2.5 \text{ mmol/l}$ ή συμπτωματική

Κύρια αίτια

Απώλειες από ΓΕΣ (διάρροιες, καθαρτικά, λαχνωτό αδένωμα)

Νεφρικές απώλειες (άποιος διαβήτης, διουρητικά, νεφροσκληρωτική οξέωση)

Απώλειες κατά την αιμοκάθαρση

Θεραπεία Υπερκαλιαιμίας

Ένδεια Μαγνησίου

Μεταβολική αλκάλωση

Ενδοκρινικές διαταραχές (σύνδρομο Cushing, Υποαλδοστερονισμός)

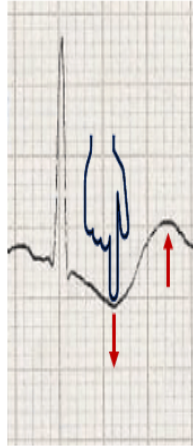
Χαμηλή διαιτητική πρόσληψη

Κλινική εικόνα: κόπωση, αδυναμία, κράμπες, δυσκοιλιότητα

Σοβαρή: ραβδομυόλυση, ανιούσα παράλυση, αναπνευστικές διαταραχές

ΗΚΓ: επιπέδωση κυμάτων T, κύματα U (long QU), διεύρυνση διαστήματος PR, διαταραχές ST (κατάσπαση ST, αναστροφή T), Αρρυθμίες, pVT/VF, PEA, ασυστολία

The push-pull effect



Hypokalaemia

T wave inversion
ST depression
Prominent U wave

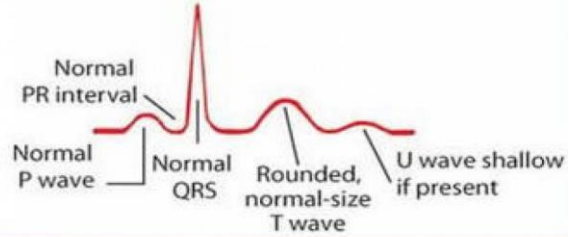


Hyperkalaemia

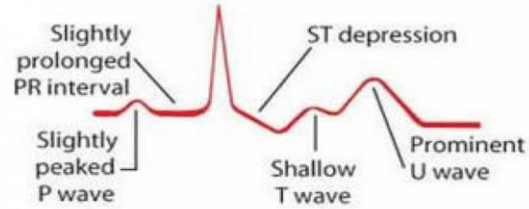
Peaked T waves
P wave flattening
PR prolongation
Wide QRS complex

LIFE IN THE FASTLANE

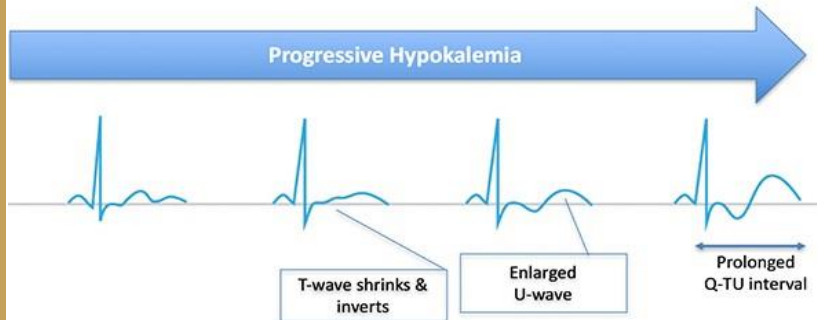
Normokalemia



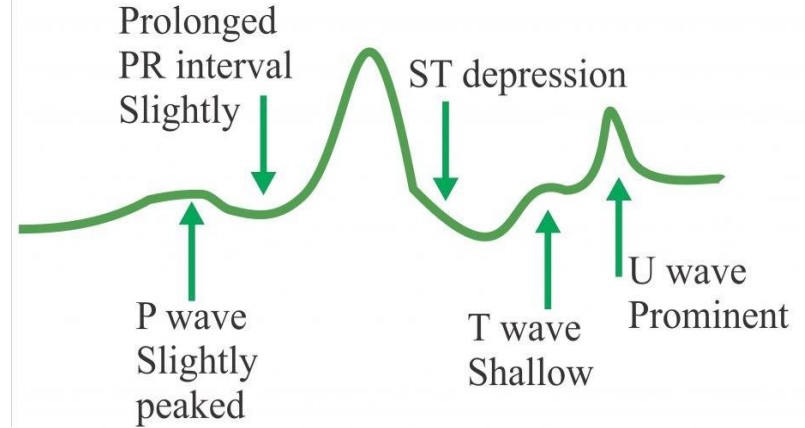
Hypokalemia



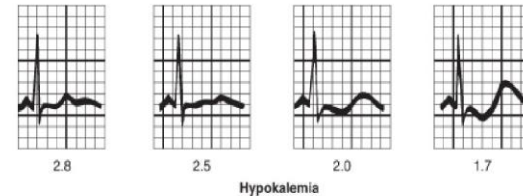
Progressive Hypokalemia

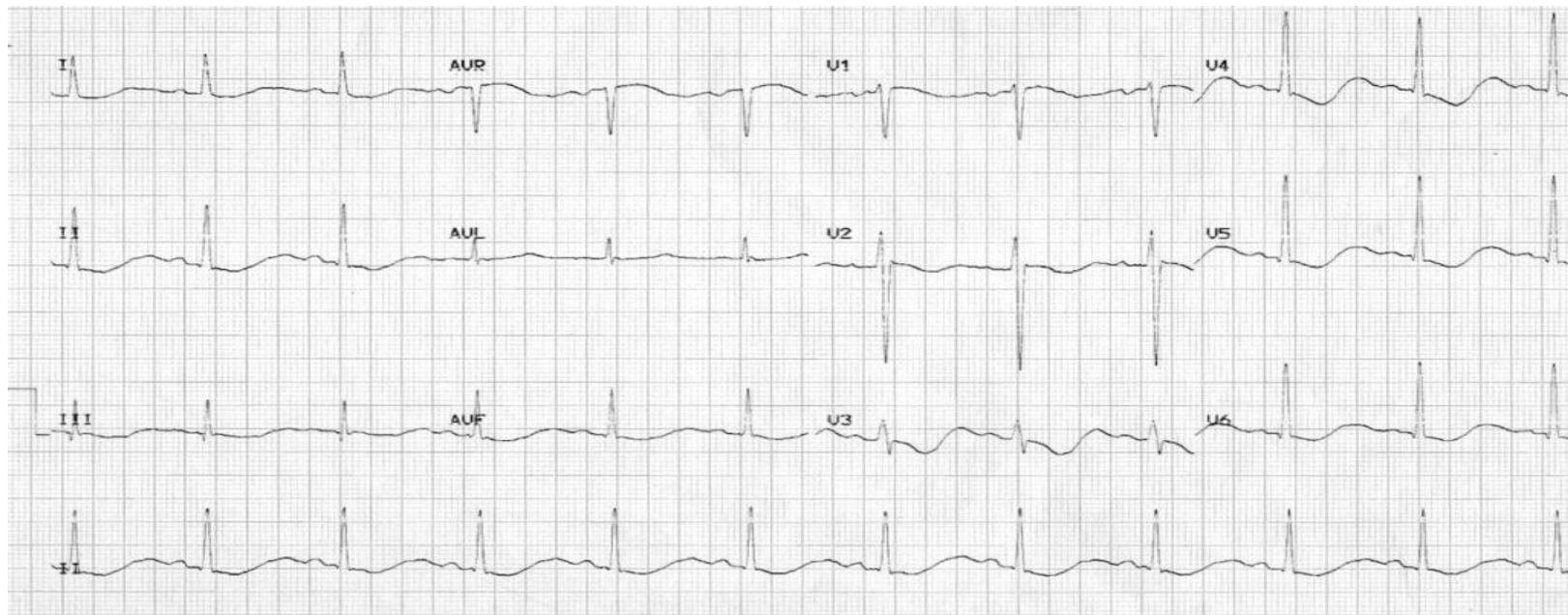
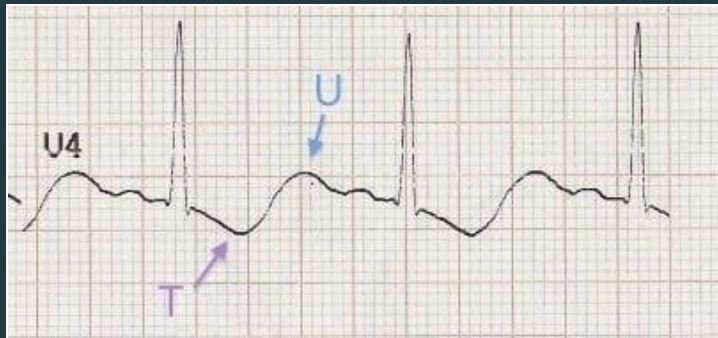


ECG Hypokalemia



EKG Changes in Hypokalemia







Θεραπεία: Ανάλογη της βαρύτητας, της ύπαρξης συμπτωμάτων και ΗΚΓ διαταραχών

(κάθε 1 mEq/L πτώση της τιμής K^+ αντιστοιχεί σε 200 mEq συνολικού ελλείμματος)

Ρυθμός έγχυσης: 10 mmol/h (max 20mmol/h , σε ΚΦΚ)

Ασταθείς αρρυθμίες/επικείμενη ανακοπή: 2 mmol/min για 10 min και στην συνέχεια 10 mmol σε 5 - 10 min

Διάλυση: 40mmol KCl + 1l N/S 0.9% (max 100mmol KCl + 1l N/S 0.9%, σε ΚΦΚ)

Στόχος: $K^+ > 3 - 4$ mEq/L

Αν $Mg < 2$ mEq/L: 4ml $MgSO_4$ 50% (8mmol) + 100ml N/S 0.9% σε 20 min

Ασβέστιο – Παγίδες στην μέτρηση

Κατανομή: 99% στα οστά - 1% ECF

Ασβέστιο ορού: ~50% ιονισμένο (ελεύθερο) – Υπόλοιπο συνδεδεμένο με αλβουμίνη (40%) και ανιόντα (10%)

Ενεργό το ιονισμένο

Ασβέστιο ορού: αντανακλά συνολικό Ca κι επηρεάζεται από την αλβουμίνη

Διορθωμένο Ca (mg/dl) = μετρούμενο Ca (mg/dl) + $\{0.8 \times [4 - \text{Alb (g/dl)}]\}$

Η αλκάλωση αυξάνει την σύνδεση του Ca με την αλβουμίνη (συνολικό Ca κφ αλλά το ιονισμένο είναι μειωμένο)

Προτιμάται η άμεση μέτρηση του ιονισμένου ασβεστίου - **ABGs**

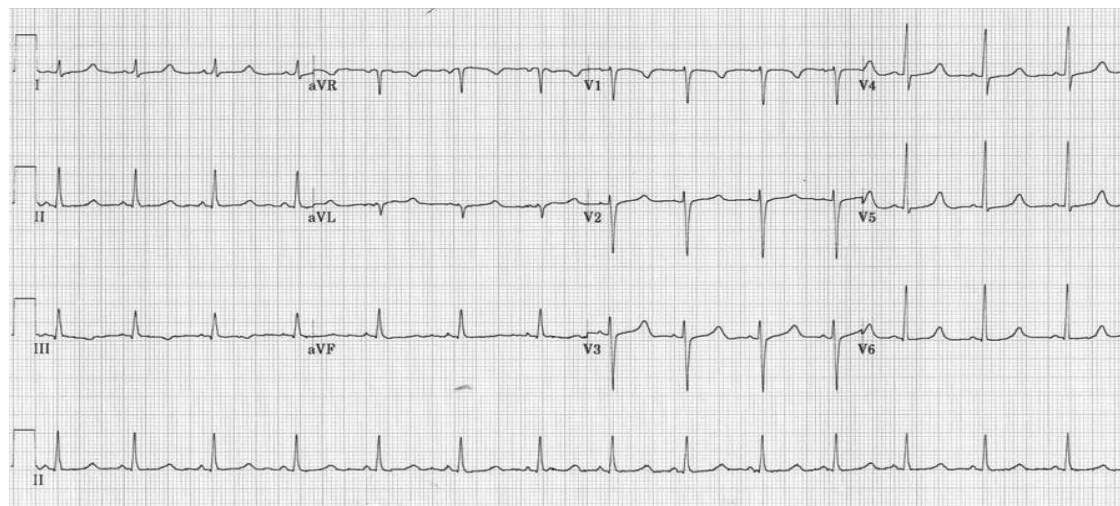
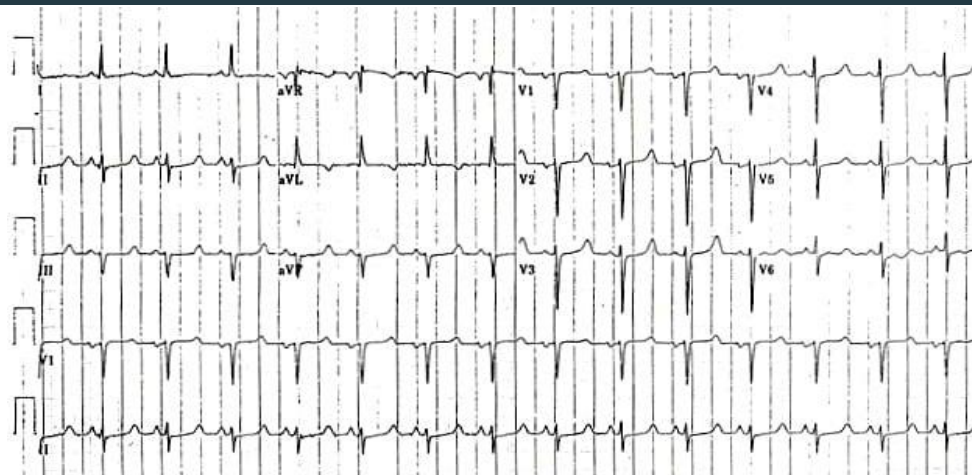
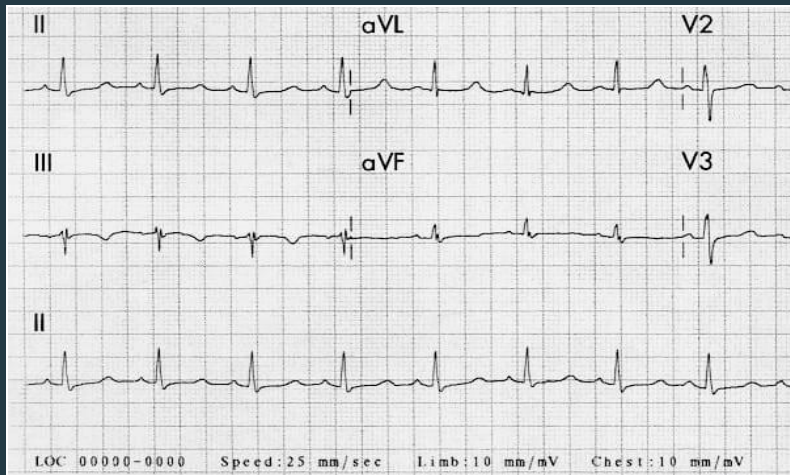
Υπασβεσταιμία: Ca total < 2.1 mmol/l, Ionized < 1-1.1 mmol/l (total < 8.4mg/dl, Ionized < 4.2mg/dl)

Αίτια: ΧΝΝ, οξεία παγκρεατίτιδα, υπερδοσολογία CCB, Toxic shock Syndrome, Ραβδομυόλυση, Σύνδρομο λύσης όγκου

Εικόνα: Παραισθησίες, τετανία, λαρυγγόσπασμος, κρίσεις “Ε”, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ανακοπή

ΗΚΓ: παράταση QT, αναστροφή κύματος T, βραδυκαρδία, καρδιακοί αποκλεισμοί

Ψευδο'υ'πασβεσταιμία: ολικό Ca μειωμένο λόγω υποαλβουμιναιμίας αλλά το διορθωμένο και το ιονισμένο είναι κφ



Θεραπεία σοβαρής ή συμπτωματικής Υπασβεσταιμίας

Φώσφορος: Εάν οξεία συμπτωματική υπασβεσταιμία και σοβαρή υπερφωσφαταιμία πιθανή ένδειξη αιμοκάθαρσης

Υπομαγνησιαίμια: MgSO_4 2gr σε 15' και συνέχιση έγχυσης (κι εμπειρικά εάν όχι ONB)

Αναπλήρωση Ασβεστίου:

Γλυκονικό μικρότερη τοξικότητα

1amp Ca glu 10% = 90mg στοιχειακού ασβεστίου = 1gr γλυκονικού ασβεστίου

Αρχικά: 1 -2 amp + 50 – 100ml DW5 σε 10 – 20 min. Παροδική επίδραση

Συνεχής Έγχυση: 0.5 – 1.5 mg/kg/hr (στοιχειακού)

1lt DW5 + 10amp (~1mg/ml), έναρξη στα 50ml/h – τιτλοποίηση αναλόγως

+ per os Ασβέστιο, Καλσιτριόλη (έναρξη δράσης hrs - ds)

Υπερασβεστιαμία: Ca total > 2.6 mmol/l, ionized > 1.3 mmol/l (total > 10.3 mg/dl, ionized > 5.2 mg/dl)

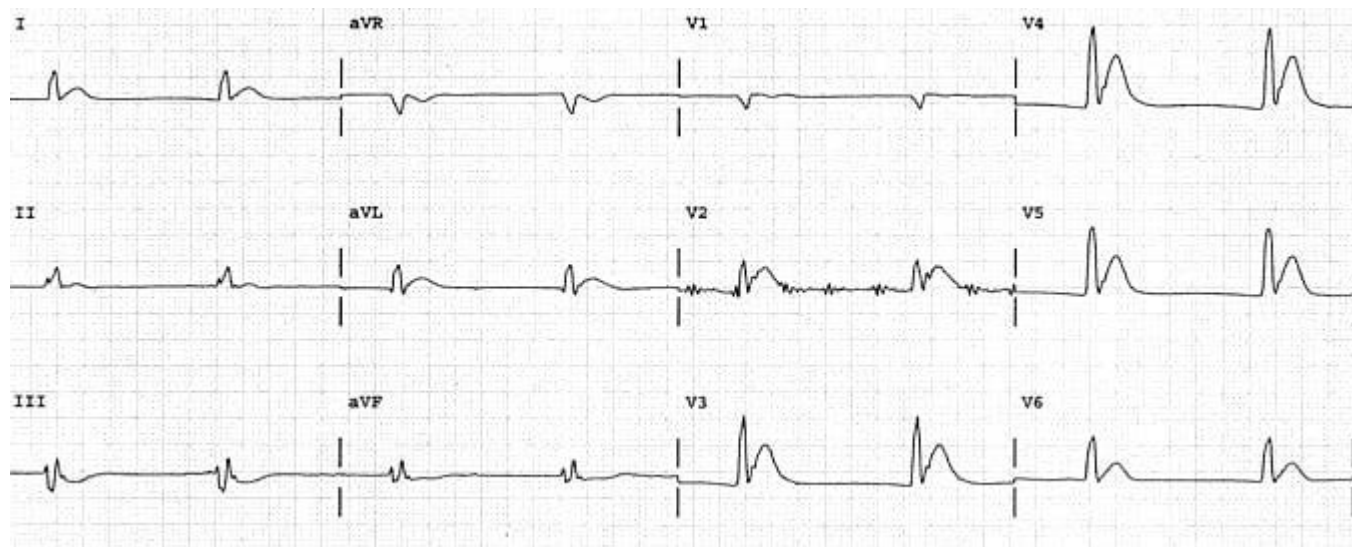
Αίτια: Υπερπαραθυρεοειδισμός, Κακοήθειες, Σαρκοείδωση, Φάρμακα

Εικόνα: Εκδηλώσεις εάν >12 mg/dl – πιο σοβαρές σε ταχεία άνοδο των επιπέδων

Σύγχυση, αδυναμία, κοιλιακό άλγος, υπόταση, αρρυθμίες, ανακοπή

ΗΚΓ: short QT, διεύρυνση QRS, επιπεδωμένα T, κολποκοιλιακός αποκλεισμός





Επείγουσα Αντιμετώπιση:

Σε σοβαρή συμπτωματολογία ή $> 12 \text{ mg/dl}$

	Έναρξη	Διάρκεια	Σχόλια
N/S (4 – 6 l/d)	hrs		Μετά την επίτευξη ευογκαιμίας, στόχος διούρηση 100 – 150 ml/h. Η νατριούρηση αυξάνει την νεφρική απέκκριση Ca
+/- Φουροσεμίδη	hrs		Μόνο σε υπερφόρτωση όγκου
Διφωσφονικά (Pamidronate 60 – 90 mg σε 2-4hrs Zoledronate 4mg σε $\geq 15\text{min}$)	1-2 ds	ποικίλλει	Αναστολή οστεοκλαστών. Σε κακοήθειες ή εμμένουσα. Πρέπει να προηγείται ενυδάτωση. Προσοχή σε N.A. Κίνδυνος οστεονέκρωσης γνάθου
Καλσιτονίνη (4-8 IU/Kg im/sc q6-12hrs)	hr	2-3 ds	Αναστολή απορρόφησης οστού – αύξηση νεφρικής απέκκρισης Ca. Ταχυφυλαξία
Γλυκοκορτικοειδή (prednisone 20 – 60mg/d)	ds	ds	Σε κακοήθειες, κοκκιοματώδεις νόσους, τοξίκωση από VitD
Denosumab (120mg sc x 1/w x 4wk, 1 monthly)	ds	months	Μονοκλωνικό Ab για RANKL.Τυπικά σε κακοήθειες, ανθεκτικότητα/αντένδειξη στα διφωσφονικά).
Αιμοκάθαρση	min		Σε αντένδειξη ή αναποτελεσματικότητα των παραπάνω, $\text{Ca}>16\text{mg/dl}$ + CHF/CKD-AKI

Υπομαγνησισαιμία: $\text{Mg} < 0.6 \text{ mmol/l}$ ($< 1.3 \text{ mEq/L}$)

Αίτια: απώλειες από ΓΕΣ, Πολυουρία, ασιτία, αλκοολισμός, δυσασπορρόφηση

Εικόνα: Τρόμος, αταξία, νυσταγμός, κρίση “Ε”, αρρυθμίες, ανακοπή

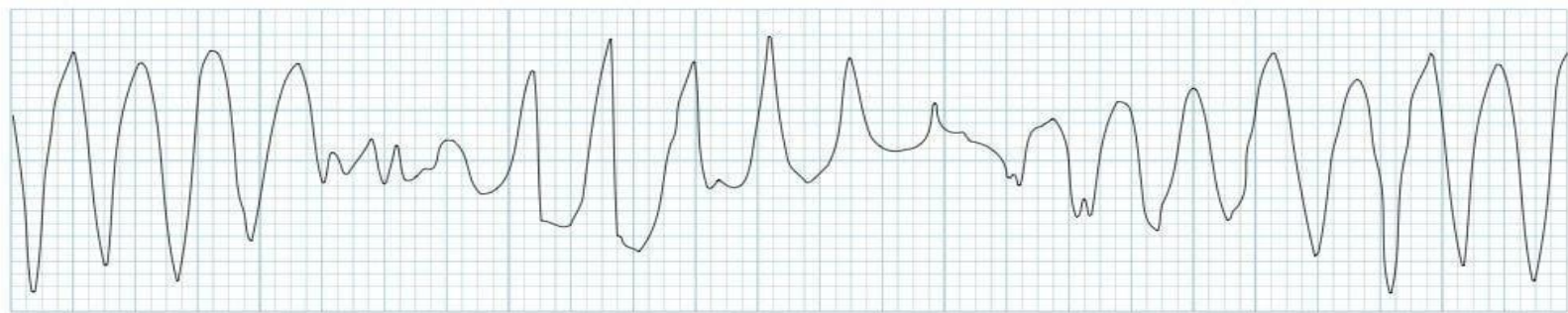
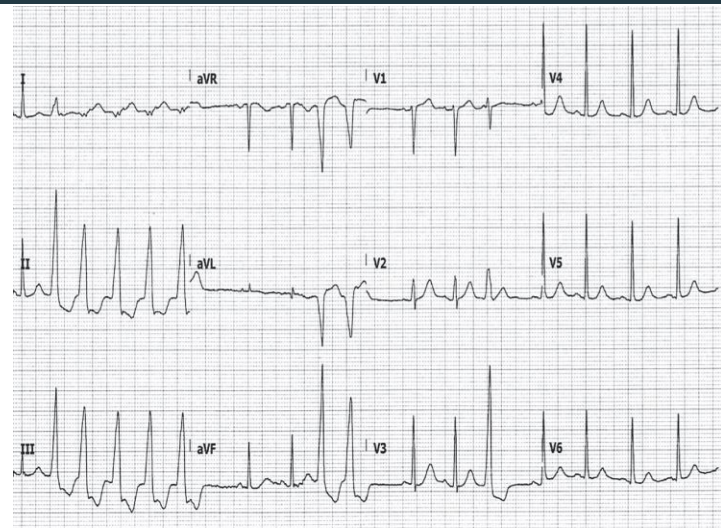
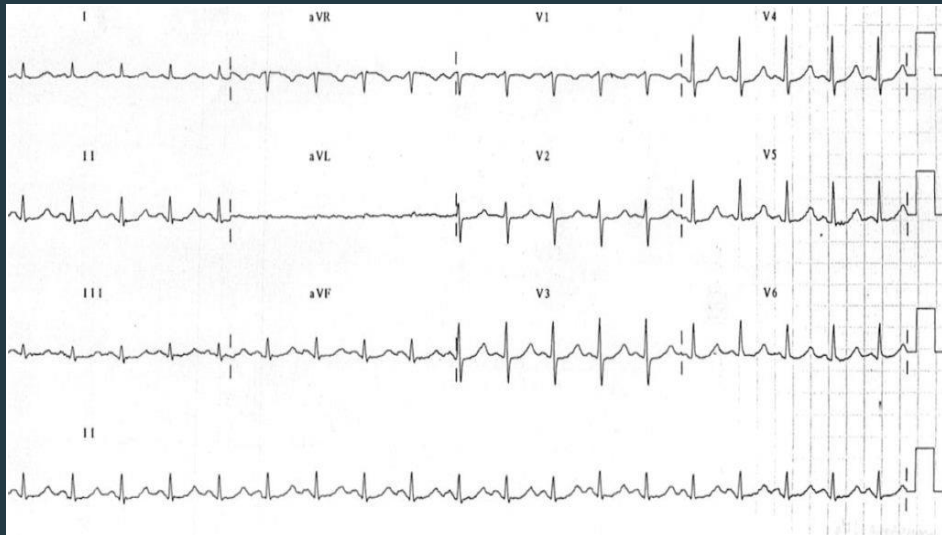
ΗΚΓ: Παράταση PR – QT, κατάσπαση ST, Ανάστροφα T, επιπεδωμένα P, διεύρυνση QRS, Torsades de pointes

Θεραπεία:

Σοβαρή ή Συμπτωματική: $\text{MgSO}_4 + 50\% \text{ } 4 - 8 \text{ mmol iv (2gr) iv σε } 15'$

Torsades de pointes: $\text{MgSO}_4 + 50\% \text{ } 4 - 8 \text{ mmol iv (2gr) iv σε } 1' - 2'$

Κρίση “Ε”: $\text{MgSO}_4 + 50\% \text{ } 4 - 8 \text{ mmol iv (2gr) iv σε } 10'$



Υπερμαγνησισαιμία: $Mg > 1.1 \text{ mmol/l } (>2.2\text{mEq/L})$

Αίτια: Νεφρική ανεπάρκεια, Ιατρογενής

Εικόνα: Συνήθως όταν $> 4 \text{ mEq/L}$

Σύγχυση, αδυναμία, αναπνευστική ανεπάρκεια, υπόταση, βραδυκαρδία, ανακοπή

ΗΚΓ: Παράταση PR – QRS - QT , υψηλά T, κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Θεραπεία Συμπτωματικής Υπερμαγνησισαιμίας:

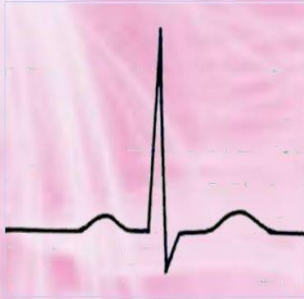
Γλυκονικό Ασβέστιο 10%, 10 – 20 ml iv σε 10 min

N/S 0.9% +/- φουροσεμίδα

Αιμοκάθαρση

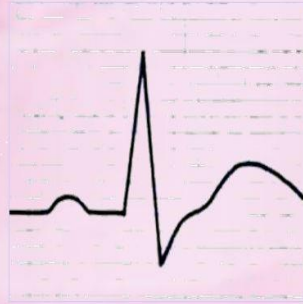
Μηχανική Υποστήριξη Αναπνοής – Προσωρινός Βηματοδότης

ECG Changes: Hypomagnesemia/ Hypermagnesemia



Serum $Mg^{++} < 1.5mEq/L$

- ♦ *Lengthened QT*
- ♦ *Broad & flattened T*
- ♦ *often co-exist with hypokalemia*



Serum $Mg^{++} > 2.5mEq/L$

- ♦ *Prolonged PR*
- ♦ *Lengthened QT*
- ♦ *QRS > 0.12sec*

