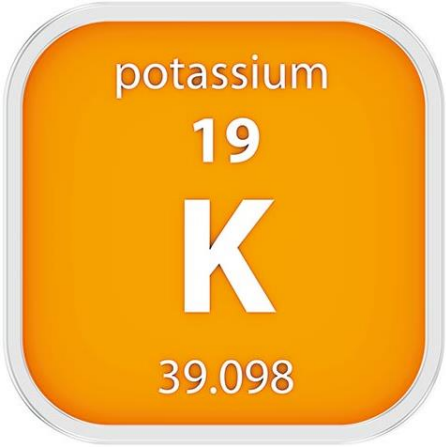
Hipo-Hiperpotasemi

Doç. Dr. Seda Özkan
Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH
Acil Tıp Kliniği, Ankara
ATOK18 Mart 2017

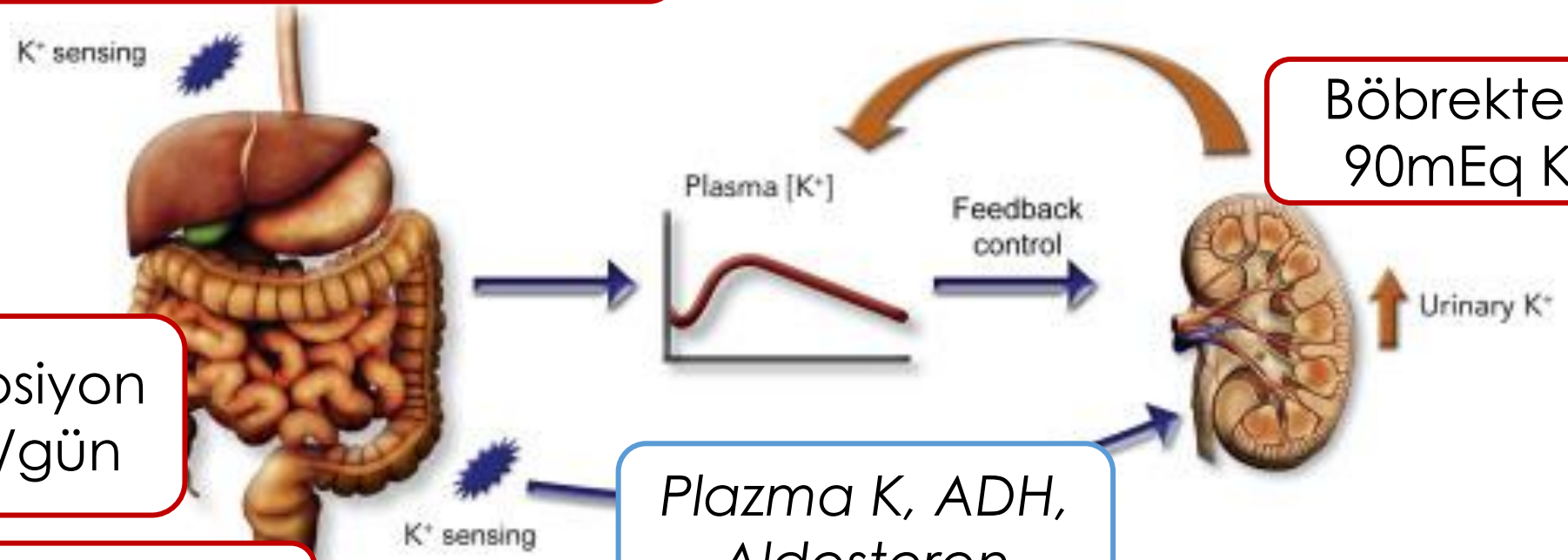


Hücre içi 155 mEq K

Normal Serum
3.5-5.5 mEq K

Potasyum, hücre içi en önemli katyon...
İstirahat membran potansiyelinin sürdürülmesinde önemli…
Kas uyarılması ile birlikte kas aktivitesinde ve özellikle miyokardın uyarılmasında ve aktivitesinde önemli rol oynar.

Diyetle 100mEq K/gün



Böbrekten atılır
90mEq K/gün

Brs absorbsiyon
90mEq K/gün

Feçesle atılır
5-10mEq K/gün

Plazma K, ADH, Aldosteron

Ekstraselüler sıvı
65 mEq K

İnsulin
Epinefrin
Aldosteron

Dokularda
3500 mEq K



İnsulin
Alkaloz
B2 adr res agonistleri
Alfa adr res antagonistleri

Hiperglisemi
Asidoz
B2 adr res antagonistleri
Alfa adr res agonistleri
Ozmolarite artışı
Egzersiz

Serum potasyumu değerlendirilirken, serum pH'ındaki değişiklikler ile birlikte değerlendirilmelidir..

Serum pH'ı düştükçe, serum potasyum düzeyi artar
(hücre içi potasyum vasküler boşluğa geçer)

Serum pH'ı arttıkça, serum potasyum düzeyi azalır
(pH 0.1 artarsa K 0.5 azalır)
hücre dışı potasyum hücre-içine geçer)

Hiperkalemi ve hipokalemi tedavisi sırasında, pH değişiklerinin serum potasyumu üzerindeki etkileri göz önüne alınmalıdır.

Hipopotasemi

Hipopotasemi

3.5-3	Hafif
3-2.5	Orta
2.5-2	Ağır
<2	Çok Ağır

Serum Potasyum değerinin **<3.5 mEq/L**
Hastanede yatan hastalarda sık

Serum K 0.3 mEq/L düşüş

↓

Total vücut K da 100 mEq/L lik defisiti gösterir…

Hipopotasemi Nedenleri

Renal kayıplar
Diüretik kullanımı
Steroid kullanımı
Metabolik asidoz
Hiperaldosteronizm
Renal Tubuler Asidoz
Diabetik ketoasidoz
Alkol tüketimi

Nonrenal kayıplar
Kusma, diyare,
Laksatif kullanımı

Yetersiz Alım
Malnütrisyon,
Etanol

Endokrin
Cushing hast,
Tirotoksik hipoK
paralizi

İntraselüler shift
Met. Alkaloz,
Hiperventilasyon
İlaçlar *(İnsulin, Teofilin, Kafein, Verapamil, betaagonistler)*
Periyodik hipoK
paralizi

Hipopotasemi Klinik

Hücre membranı hiperpolarize…

Aksiyon potansiyeli ve refrakter peryod uzun..

Kalp, iskelet kası, GİS, renal bulgular…

Hipopotasemi Klinik

Gelişme hızı semptomlarda etkili

<2.5 mEq/L ise semptomlar ortaya çıkar

Kardiyak
Aritmiler
İleti defektleri

İskelet Kas
Güçsüzlük
Paralizi
Rabdomiyoliz
Fasikülasyon/Tetani

İleus
Nefrojenik
Diabetes
İnsipidus

Hipopotasemi Klinik

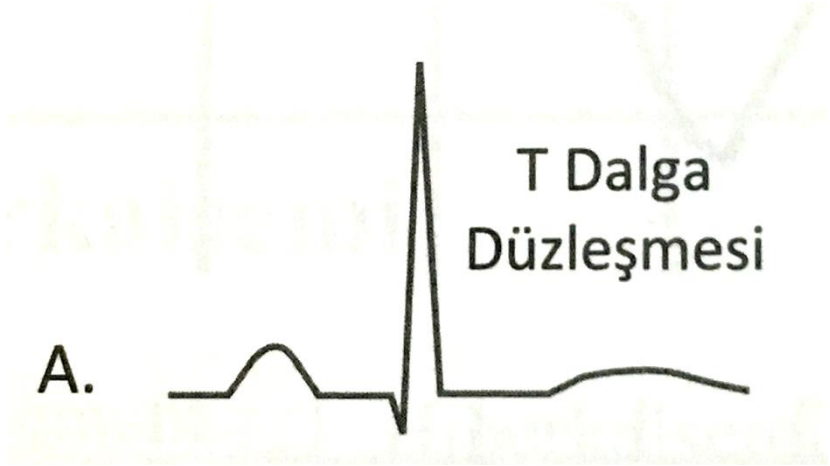
Kalp hastalarında ciddi kardiyak sonuçlar…
Aritmojeniktir…
Akut MI, Hipertrofik ve dilate ventrikül, KY de !!!
K<3.9 olan AMI'de VF 5 kat daha fazla..
Digoksin toksisitesi artar..

KY ve AMI hastalarında 4-5 mEq/L tutulması önerilir…

Hipopotasemi EKG

P amplitüd ve genişliğinde artma
PR uzaması
QT uzaması
U dalgaları
ST depresyonu

T düzleşmesi
T negatifliği
ST elevasyonu
Aritmiler
Arest ritmleri



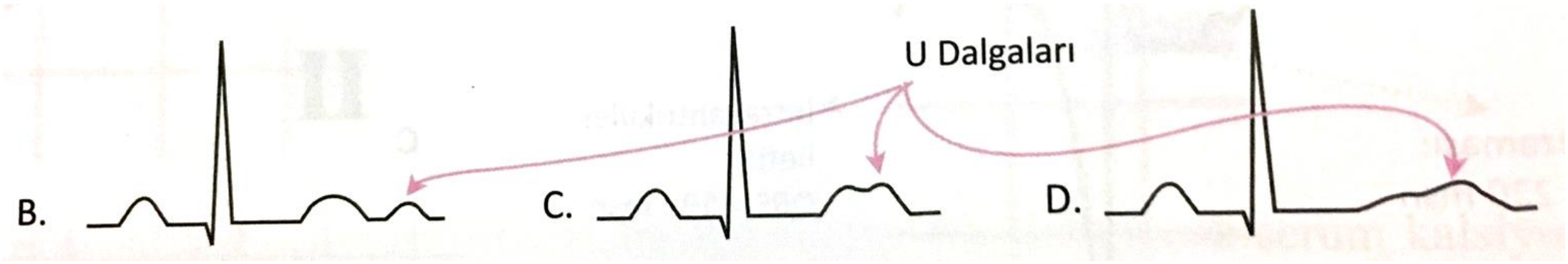
Uzamış QT !!!

QT 500 msn den uzun ise

Ventriküler aritmi,

Torsades de Pointes riski artar…

U dalgaları en iyi V2-V4 de görülür..



Hipopotasemi Tedavi

K^+ eksikliği=(Hedef K^+-Hasta K^+) x VA x 0.6

IV puşe verilmez…

10-20 mEq/sa güvenilir doz…Saatte max 20-30 mEq..

>20 mEq/sa verilecekse monitörizasyon ve santral yol

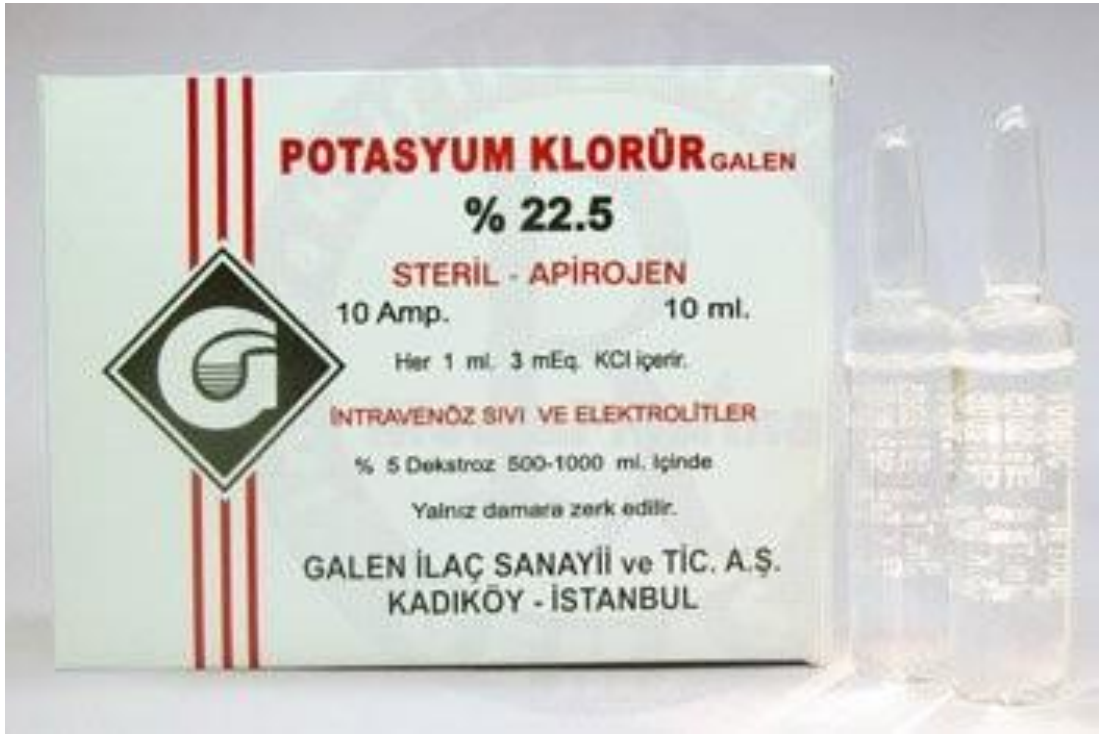
24 saatte max 160 mEq…500 cc sıvı içine max 40 mEq…

K endoteli irrite eder, Ağrı ve Flebit oluşturur…

20 mEq K serum düzeyini yaklaşık 0.25 mEq/L artırır…



10 mEq K içerir..



30 mEq K içerir..

Hipopotasemi Tedavi

Magnezyum

Çoğu olguda hipomagnezemi

Saatte en az 0.5 g Mg replasmanı

>3 mEq/L ise

Oral gıdalar

Sürekli HipoK riski olanda oral Potasyum Klorid önerilir…

Hiperpotasemi

Hiperpotasemi

Serum K >5.5 mEq/L

KBY, DM, KY sık görülen elektrolit bozukluğu…

Ölümcül kardiyak aritmi ve mortalite…

Hiperpotasemi Nedenler

Azalmış renal atılım

Düşük GFR

Prerenal azotemi

ABY

KBY

Rena tubuler sekresyonda azalma

Adrenokortikal ytm

Hipoaldesteronizm

K tutucu diüretikler (Spironolaktan, amilorid)

İlaçlar(betablk,digoksin)

DMAH (aldosteronu azaltır)

NSAİİ (renini azaltır)

Hiperpotasemi Nedenler

Yalancı yükseklik

Hemoliz,
Trombositoz,Lökositoz
K içeren sıvı giden yerden

Hücre Ölümü

Crush yaralanma
Rabdomiyoliz
Yanıklar
Tümör lizis sendromu
Masif ya da uygunsuz kan transfüzyonları

K'un Hücre dışına çıkması

Asidoz, Hipertonisite
β blokerler,
Sukzametanyum
Süksinilkolin
Digoksin intoksikasyonu

Hiperpotasemi

<u>Klinik membran stabilitesinin bozulması ile oluşur…</u>

İstirahat membran potansiyelini azaltarak…
Kalp depolarizasyonu
Myokard eksitabilitesi
Kardiyak instabilite, miyokard ileti bozukluğu
Aritmiler (VF, asistol)

Hiperpotasemi Klinik

Bulantı-kusma-diyare
Nöromuskuler bulgular
Kas güçsüzlüğü/kramplar
Parestezi, tetani
Hipotoni
Fokal veya global paralizi

Hiperpotasemi EKG

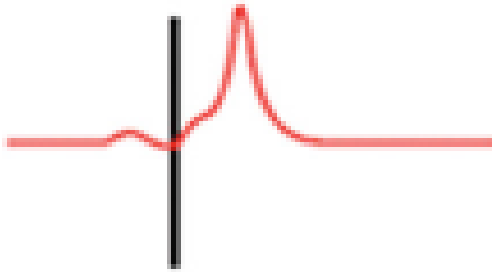
Acil serviste 168 hiperpotasemi (>6mEq/L)
%83 ünde anormal EKG
%24'ünde non spesifik bulgular

Acad Emerg Med 2008

Hospitalize (>6mEq/L)
%46'sında hiperkalemi belirtileri

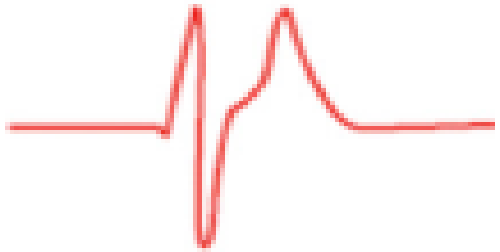
Nephrol Dial Transplant 2002

5.5-6.5 mEq/L



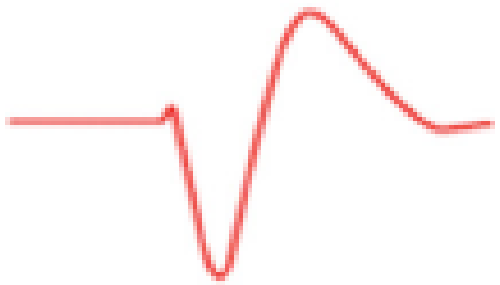
Sivri T dalgası
Uzamış PR segmenti

6.5-8.0 mEq/L

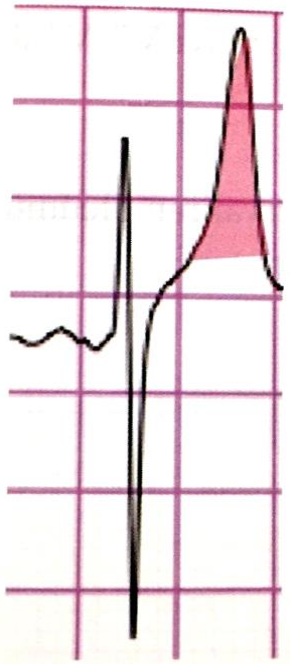


P'nin kaybı
QRS'de uzama
ST segment elevasyonu
Ektopik atımlar
Kaçış ritmleri

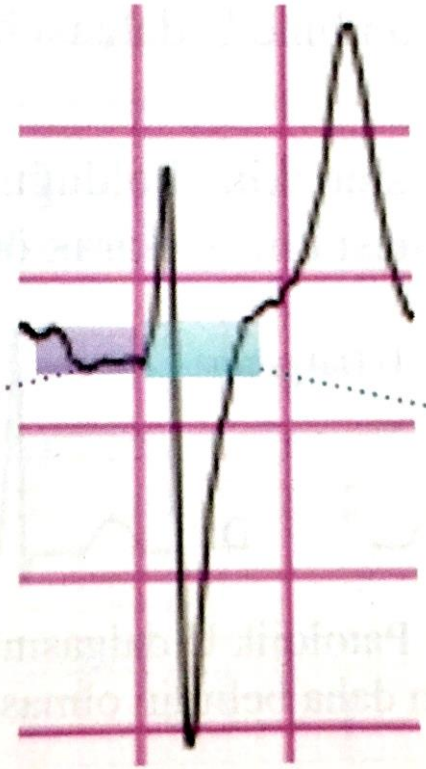
>8.0 mEq/L



Progresif QRS genişleme
Sinüs dalgası
VF, Asistol
Aks deviasyonu
Fasiküler bloklar



Repolarizasyon kısalır.
T'nin tabanı dar ve simetrik uzunlukta

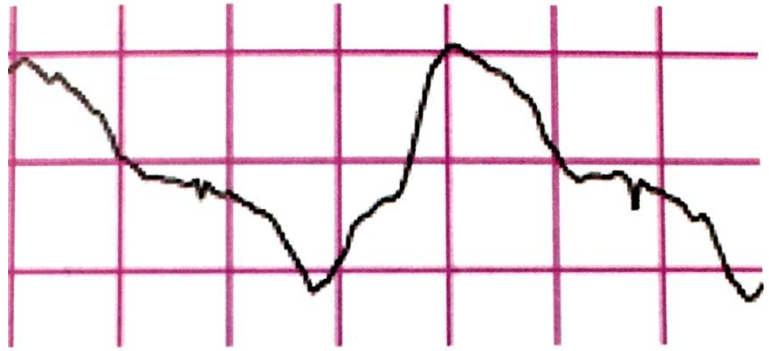


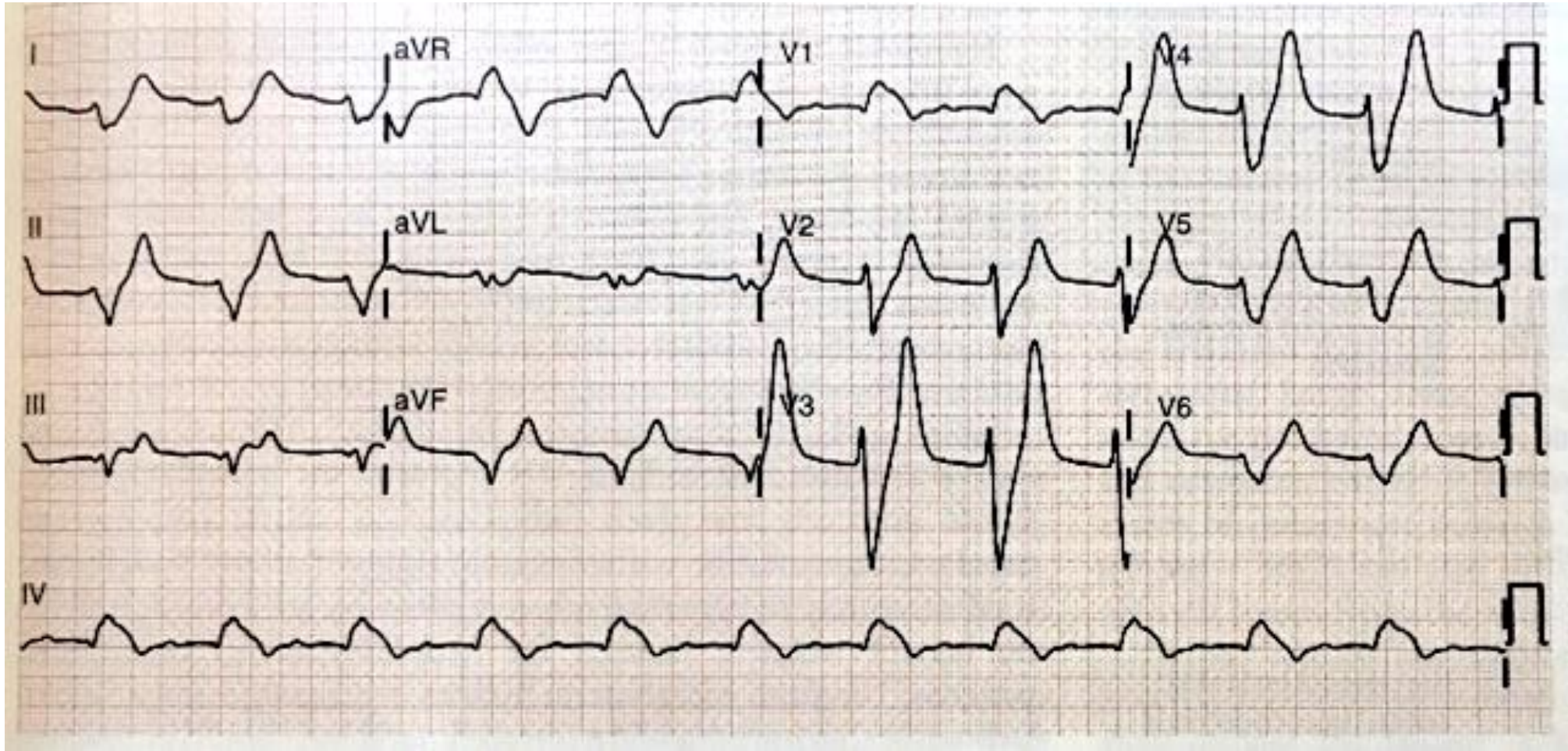
PR Uzaması:
PR = 220 msn

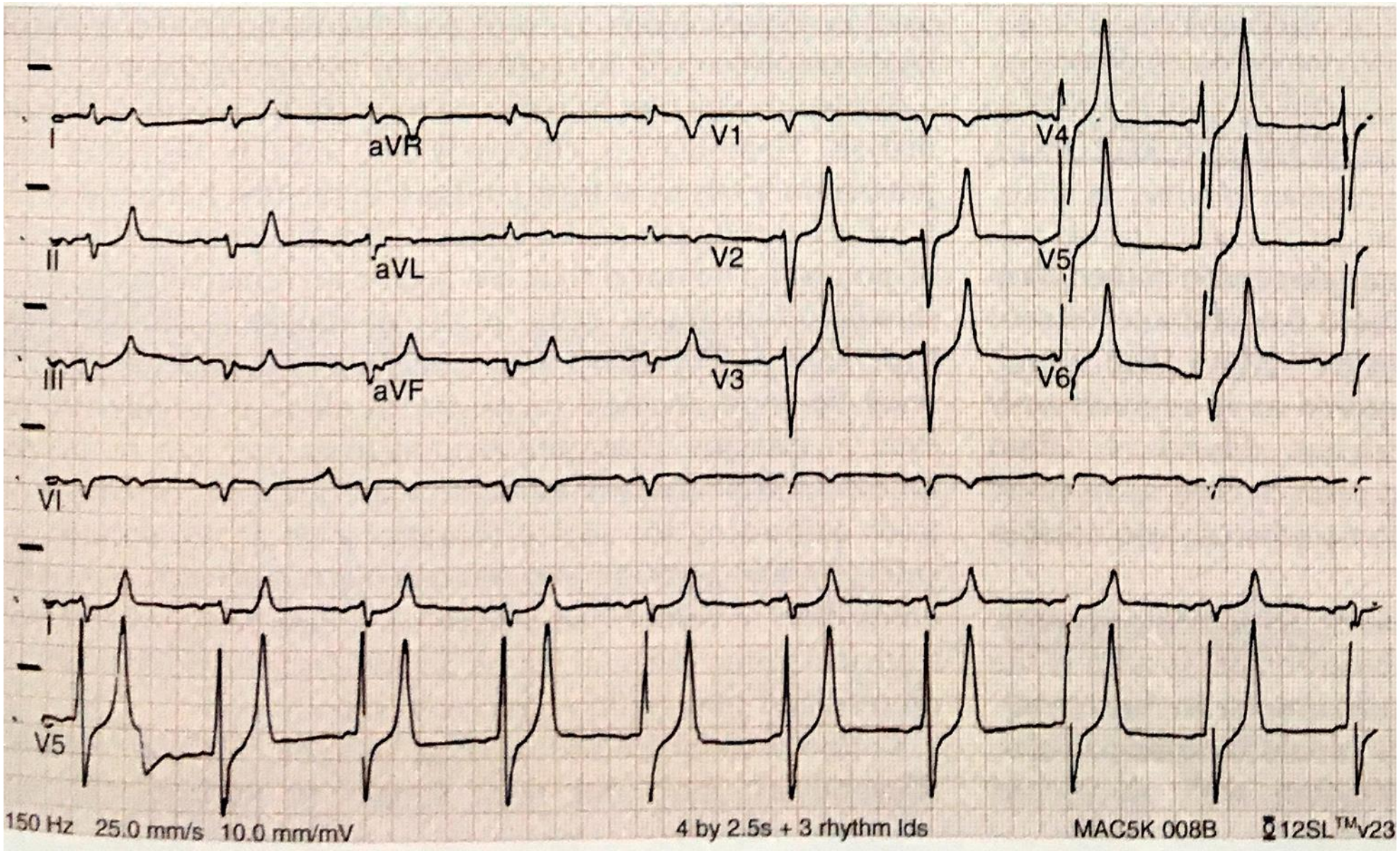
Intraventriküler İleti:
QRS = 134 msn

Sinüs dalga paterni:
QRS genişler ve T dalgasıyla birleşir






I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
IV



Tedaviye cevabı

Hiperpotasemi EKG

EKG bulgularının görülmediği durumlar

Eş zamanlı elektrolit bozuklukları

KBY'de orta-şiddetli hiperpotasemide

ABCDE

12 derivasyonlu EKG ve K ≥6.5 ise kardiyak monitörizasyon

Yalancı hiper K dışla

Hiperpotasemiden şüphelendiğin aritmi için ampirik tdv

ERC 2015

Hafif

K 5.5-5.9

Sebebini ve tdv ihtiyacını belirle

Ca polistren sülfanat 15 g x gün oral veya 30 g x 2/gün rektal

Orta

K 6.0-6.4

EKG, artış hızı ve kliniğine göre tdv

Ciddi

K ≥6.5

Acil tdv

EKG Değişiklikleri

Sivri T	QRS genişlemesi	Bradikardi
Düz/p yokluğu	Dalgasız	VT

EKG Değişiklikleri

Sivri T | QRS genişlemesi | Bradikardi
Düz/p yokluğu | Dalgasız | VT

YOK

VAR

IV Ca

10 mL %10 Ca Klorid IV veya 30 mL %10 Ca Glukonat IV
Geniş damaryolu kullan ve 5-10 dk ver
EKG tekrarla, değişiklik yoksa 5 dk sonra dozu tekrarla

IV İnsulin-glukoz infüzyonu

K25 g Glukoz 10 Ü kristalize İnsulin 15 dk infüzyon
25 g G=50 mL%50 G veya 125 mL %20 G

Salbutamol 10-20 mg nebülize

Diyalizi düşün

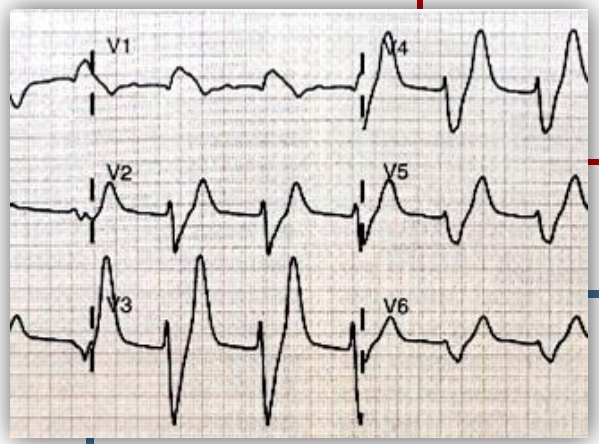
Kalbi korumak

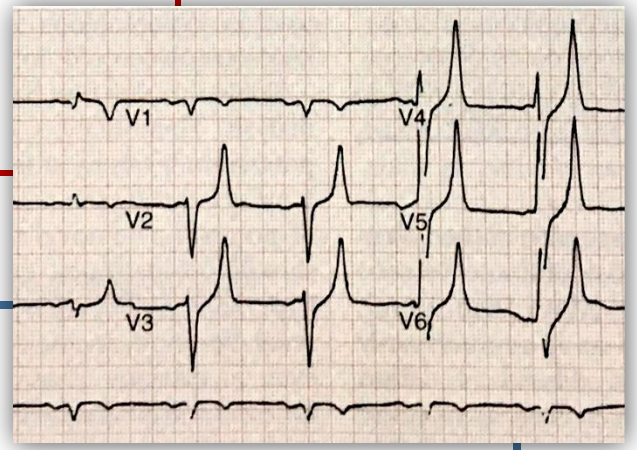
K'u hücre içine sokmak

K'u vücuttan atmak

ERC 2015

Hiperpotasemi Tedavi
I.V. Ca





Depolarizasyon eşiğini artırır
Kardiyak membranda Ca geçişi artar
Myozit eksitabilitesi azalır
Kalp ileti hızı artar
QRS daralır

Serum K seviyesini azaltmaz…



<u>Ca Klorid %10 (27.2 mg/10 mL)</u>

Daha fazla elemental Ca içerir..Doku hasarı yüksek…

Kardiyak arrest veya near arrest durumlarında

<u>Ca Glukonat (9 mg/10 mL)</u>

Enjeksiyon yerinde ekstravazasyon ve doku hasar riski düşük

IV Ca

10 mL %10 Ca Klorid IV veya 30 mL %10 Ca Glukonat IV
Geniş damar yolu kullan ve 5-10 dk ver
EKG tekrarla, değişiklik yoksa 5 dk sonra dozu tekrarla

Etkinin başlangıcı 1-3 dk

Etki süresi 30-50 dk

<u>IV İnsulin-glukoz infüzyonu</u>

25 g Glukoz 10 Ü kristalize İnsulin 15 dk infüzyon

25 g G=50 mL%50 G veya 125 mL %20 G

Etkinin başlangıcı <15 dk, Maksimum etkisi 30-60 dk

Etki süresi 4-6 saat

K seviyesinde max 0.6mEq/L düşüş sağlar…

Hipoglisemi riski…

B2 agonist (Salbutamol-Albuterol)

10-20 mg nebülize…

Bronkodilatasyon için kullanılan dozun en az 4 katı…

Taşikardi-KAH da dikkat…

NaKATP azı stimüle eder ve K'u hücre içine geçirir

Etkinin başlangıcı >15 dk (30 dk içinde başlar)

Etki süresi yaklaşık 2 saat…

Doza bağlı olarak K seviyesinde 0.5-1mEq/L düşüş sağlar…

Nebulize B2 agonist ve İnsulin Kombinasyonu

Serum K'unu ortalama 1.2 mEq/L düşürür…

Diyaliz

Medikal tedaviye rağmen >6.5 mEq/L

İlk saatte 1.2-1.5 mEq/L düşüş sağlar…

Medikal tedaviye dirençli durumlarda…
Persistan EKG değişikliği olanlarda…
Böbrek yetmezliği olan hastalarda…
Ciddi doku yıkımı olanlarda…

Salin infüzyonu

Na K ATPaz'ı stimüle eder…

Birkaç yüz cc vermek gerek…

NaHCO3

Akut hipovolemi ve asidozu olan Hiper K de…

Veriler yetersiz…

Nonasidotik hastalarda faydası yok….

Furosemide

Üriner sistemde obstrüksiyon yoksa ve hipervolemide…

Randomize çalışmalar yok…

Rabdomiyoliz, Tümör Lizis Send. kullanılabilir…

<u>Kayexalate (Na veya Ca Polistiren Sülfonat)</u>

GİS yoluyla K'u uzaklaştırır..
İlk 4 saat içerisinde K'u düşürdüğü gösterilmemiştir…
Akut Hiper K yönetiminde yeri yok…

Tolere edilebilirliği zayıf…
İntestinal obstrüksiyon ve nekrozu…
Etki başlangıcı ve K düşürme hızı-derecesi değişken…
Volüm yüklü hastalarda KY de artış…

<u>Yeni K Değiştirici Ajanlar</u>

Patiromer FDA onayı (2015)

Sodyum zirkonyum siklosilisat (ZS-9)

Acil tedavide yeri ile ilgili çalışmalar ise sürüyor…

Serum K için optimal düzeltme oranı belirsiz…
Kardiyak bulgusu olmayan hastalarda hızlı düşürmenin önemi bilinmiyor…

Standart tedaviler risksiz değil…
Erken tedavinin yararları stabil hastada tedavi risklerinden fazla mıdır ???

EKG bulgularının olması hızlı tedavi için iyi bir veri…
EKG bulgusu olmayan hastalarda ise kardiyak instabilite riskini belirlemek için veri yetersiz…

TEŞEKKÜRLER...