

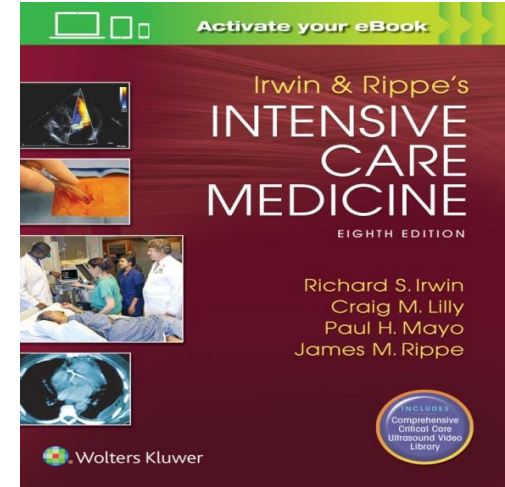
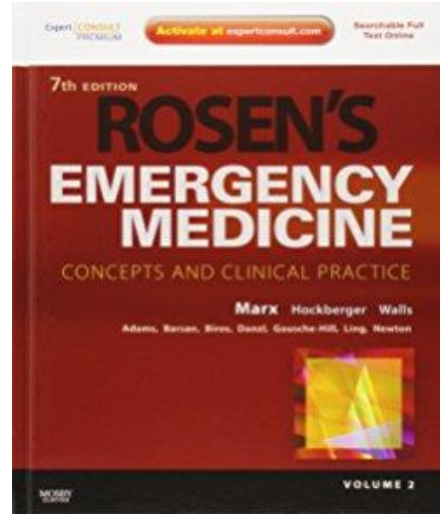
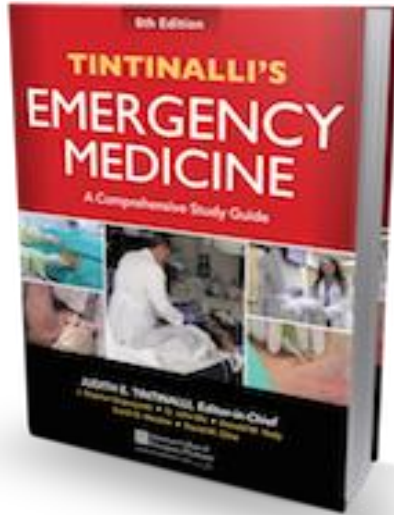
OLGULARLA HİPERKALEMİ TEDAVİSİ

BEHNAN GÜLÜNAY
SİVAS NUMUNE HASTANESİ
ACİL SERVİS



21. ACİL TIP GÜZ
SEMPOZYUMU

22-24
EYLÜL 2017
Sivas Termal
Otel



21. ACİL TIP GÜZ
SEMPÖZYUMU

22-24
EYLÜL 2017
Sivas Termal
Otel

- ▶ 56 yaşında erkek hasta, halsizlik, kilo kaybı yakınmaları ile doktora başvuruyor. Hastanın hikayesinde son birkaç aydır istem dışı olarak 6 kg kaybettiği öğreniliyor. Öncesinde bilinen bir hastalık öyküsüne rastlanmıyor. Diyabeti ve hipertansiyon öyküsü yok.
- ▶ Fizik muayenesinde, yatar konumda kan basıncı 80/50 mmHg, nabız 110/dk, ateş 38°C, solunum sayısı normal bulunuyor. Deride ve diş etlerinde hiperpigmentasyon dikkati çekiyor. Ayğa kalkınca hastanın başı dönüyor, nabız sayısı artıyor. Kan basıncı düşüyor.



- Lab: plazma sodyum 125 mEq/L, potasyum 6.8 mEq/L ölçülüyor. Hastanın serum kreatinin düzeyi normal bulunuyor. Bikarbonat ve klor düzeyleri hafif düşük olarak bulunuyor.



- ▶ Hastada mevcut hiperpotasemi ve hiponatremisinin olası nedeni nedir?
- ▶ Tanıda ne yapılabilir?
- ▶ Tedavi yaklaşımı?



- ▶ Hastada en olası tanı, adrenal yetmezliktir. Gerek hiperpotasemi gerek hiponatremi bu hastalığa bağlı olarak ortaya çıkmıştır.
- ▶ Hastada adrenal yetmezlik kesin tanısı için kortizol seviyesine bakmak gerekir.
- ▶ Tedavide, iv izotonik NaCl, hiperpotaseminin acil tedavisi, uygun dozda steroid (varsa öncelikli olarak hidrokortizon 3-4x100 mg) verilmelidir.



- ▶ 20 yaşında erkek hasta, yaklaşık 1 haftadır devam eden bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben son iki gündür idrar renginin kırmızı-koyukahve renkli olması, idrar miktarında azalma, bulantı-kusma, yaygın kas ağrısı ve kas güçsüzlüğü şikayetleri ile hastaneye başvuruyor. Hastanın önceden bilinen bir böbrek ve kas hastalığı yok.
- ▶ Fizik muayenesinde; Kan basıncı; 110/70 mmHg, Nb; 90/dk, Ateş: 37°C bulunuyor. Kaslarında palpasyonla yaygın hassasiyet var. Dehidratasyon bulguları var.



- Lab: CK 120 x 103U/ml, CKMB 2460U/ML, LDH 2245U/L, Ca 6.9mg/dl, P 6.3mg/dl, kreatinin 3 mg/dl, Sodyum: 136 mEq/L, K 7.1 mEq/L olarak bulunuyor. İdrarda dipstik testi ile blood+4 pozitif bulunuyor. Buna karşın idrar mikroskopisinde her büyük büyütme sahasında 2-3 eritrosit görülüyor.



- ▶ Olası tanı?
- ▶ Tedavi yaklaşımı?



- ▶ Rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği ve hiperpotasemi
- ▶ Açığa göre izotonik sodyum klorürle sıvı replasmanı
- ▶ Diyaliz dahil antihiperpotasemik tedavi
- ▶ Destek tedavisi



- ▶ Potasyum (K^+), en önemli intraselüler katyondur
- ▶ %2 oranında ekstraselüler (3,5–5 mEq/L), kalan kısmı intraselüler (125–140mEq/L) ortamda bulunur
- ▶ Konsantrasyonundaki hafif değişiklikler bile myonöral hücre fizyolojisinde dramatik etkilere yol açabilir
- ▶ Denge sağlanmasında Na^+-K^+ ATPaz pompası etkin rol oynar



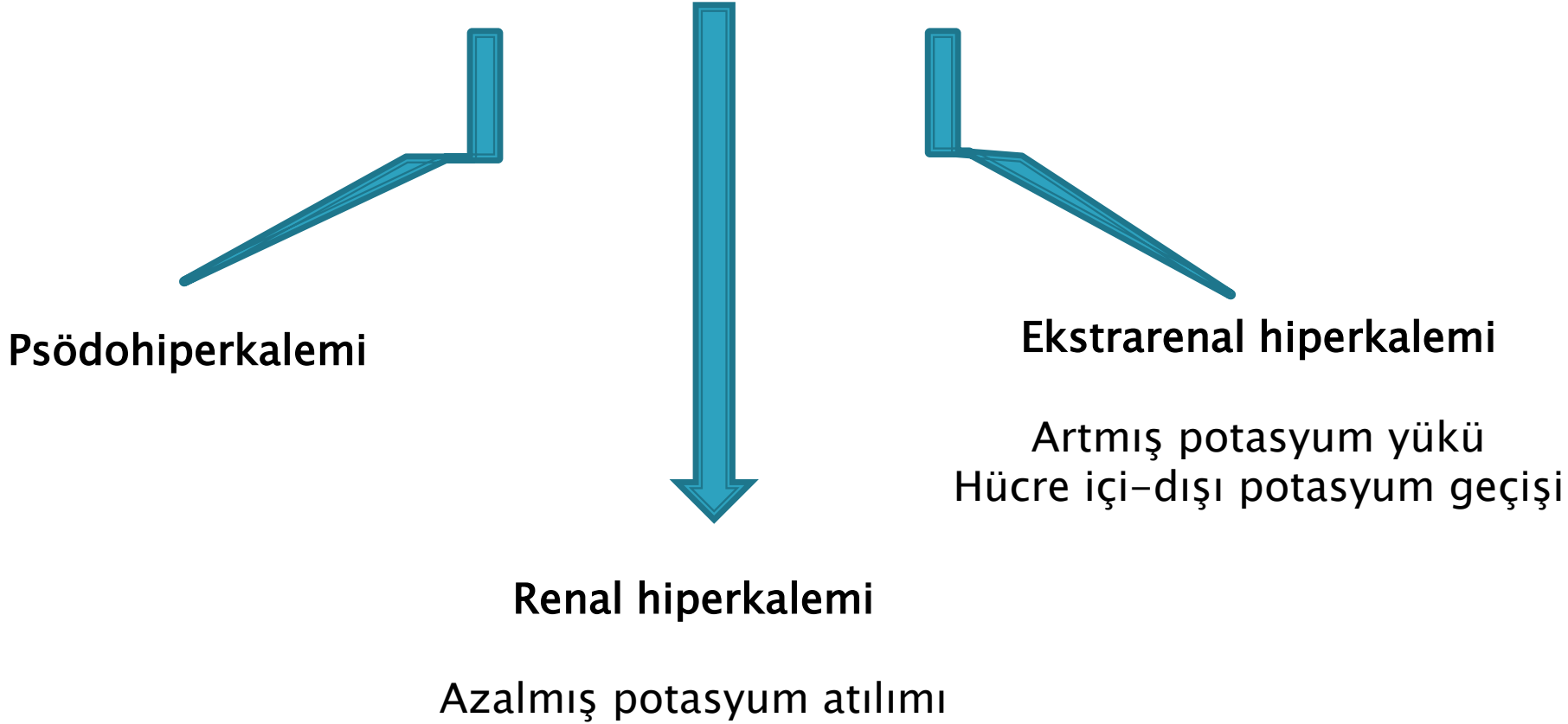
- ▶ Diyetle alınan günlük potasyumun (40–120 mEq) çoğu böbreklerden elimine edilir (%90), geri kalanı gaita ile atılır
- ▶ Oral veya parenteral alınan K^+ un yaklaşık %50 kadarı ilk 4 saatte idrarda görülür (hücre içi naklin önemi)



- ▶ Hiperkalemi, serum $[K^+]$ değerinin 5,5 mEq/L'nin üzerinde olması olarak tanımlanır.
- ▶ Potasyum alımından sonra serum potasyum seviyesini 3,5–5 mEq/L olarak sürdürmeyi sağlayan kontrol mekanizmaları (hücre içine geçiş ve renal atılım) etkili olduğu için sağlıklı bireylerde hiperkalemi oluşması beklenen bir durum değildir.



HİPERKALEMİ



Psödohiperkalemi

- ▶ İn vitro hemoliz (turnike kullanımı, vacutainer kullanılmaması)
- ▶ Laboratuvar hatası
- ▶ Belirgin lökositoz ($>50.000/\text{mm}^3$)
- ▶ Trombositoz durumları ($>500.000/\text{mm}^3$)



Ekstrarenal hiperkalemi

► Potasyum yükünün artması

- Potasyum takviyeleri
- Potasyumdan zengin yiyecekler
- Potasyum içeren ilaçlar (penisilin, karbenisilin)
- Kan transfüzyonu
- Ağır egzersiz
- İntravasküler hemoliz
- GİS kanama
- Kemoterapi sonrası hücre yıkımı
- Akut tümör lizis sendromu
- Rabdomiyoliz / crush yaralanma
- Aşırı doku nekrozu (geniş yanıklar)
- Artan doku katabolizması



Ekstrarenal hiperkalemi

- ▶ **Hücre içi-dışı potasyum geçişi**
 - Asidoz (Metabolik)
 - Ağır egzersiz
 - B-adrenerjik blokaj
 - İnsülin eksikliği
 - Dijital zehirlenmesi ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPaz)
 - Hiperkalemik periyodik paralizi
 - Hiperosmolalite, hiperglisemik durumlar
 - $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPaz aktivitesinde azalma
 - Süksinilkolin
 - Argininhidroklorid



- ▶ 74 yaş, bayan hasta
- ▶ AF(+),HT(+),pulmoner HT(+),KBY(+),DM(+)
- ▶ İşyerinde yaklaşık 1 saattir olan bilinç değişikliği ile acil servise getiriliyor
- ▶ Hastane öncesi acil çalışanları KŞ:30mg/dl ölçüyorlar ve 25gr dekstroza i.v. Olarak verdikten sonra bilinç durumunun düzeldiğini gözlemliyorlar
- ▶ Öğle yemeğini yemediğini söylüyor
- ▶ Günlük ilaç listesi: aspirin, karvedilol, simvastatin, potasyum klorid, paroksetin, spironolakton ve NPH insülin (55 ünite sabah-35 ünite gece)



- ▶ Hastanın tüm vital bulguları normal sınırlar içinde
- ▶ Son 2-3 haftadır devam eden bir yorgunluk-tükenmişlik şikayetinin de olmasından dolayı tam kan sayımı, biyokimya, troponin, TIT, EKG ve akciğer grafisi tetkikleri yapılıyor
- ▶ EKG: atriyal fibrilasyon, spesifik olmayan ST değişiklikleri, QRS 92msn, QTc 394msn, önceki EKG'siyle benzer
- ▶ Akciğer grafisi bir öncekiyle aynı
- ▶ Laboratuvar sonuçları önceki kayıtlar ile benzer özellikte
- ▶ K⁺: 5.7 mMol/L (2 hafta önce 5.4mMol/L), kreatinin: 2.7mg/dL (2 hafta önce 2.8mg/dL)



- ▶ Hafif hiperkalemi için hastaya i.v. Hidrasyon yapılıyor ve potasyum tabletleri kesiliyor
- ▶ Gelişinin yaklaşık 75. dk da KŞ: 52mg/dL olması üzerine ikinci kez 25 gr dekstroz infüzyonu veriliyor
- ▶ 2 saatlik süren infüzyon sırasında KŞ: 80, 166, 201 mg/dL ölçülüyor
- ▶ Hastanın asemptomatik olması üzerine taburculuğu planlanıyor, ancak yaklaşık 30 dk sonra hasta görevliler ve hemşire eşliğinde aracına bindirilirken aniden apne ve hemen sonrasında cevapsızlık geliyor
- ▶ Hastadan nabız alınamıyor ve hasta resüstasyon odasına alınıyor, 2-3 dklık müdahale sonrasında spontan dolaşıma dönüyor.



Tanınız nedir ?

- ▶ Pulmoner emboli ?
- ▶ Bilateral alt ekstremitte venöz doppler USG de DVT negatif, acil EKO da PAB: 75mmHg, EF: %60-65 (1 ay önce PAB: 70mmHg, EF: %60-65). D-dimer: 489ng/dL, akciğer perfüzyon sintigrafisi PE açısından düşük olasılık
- ▶ Miyokard infarktüsü ?
- ▶ EKG: düşük hız AF, geniş QRS (160msn), sağ dal blok morfolojisi, ancak iskemi lehine yeni bir ST-T değişikliği yok, acil EKO da duvar hareket bozukluğu yok, troponin: 0.03 ng/mL, kardiyoloji konsultasyonu: akut koroner sendrom bulgusu yok



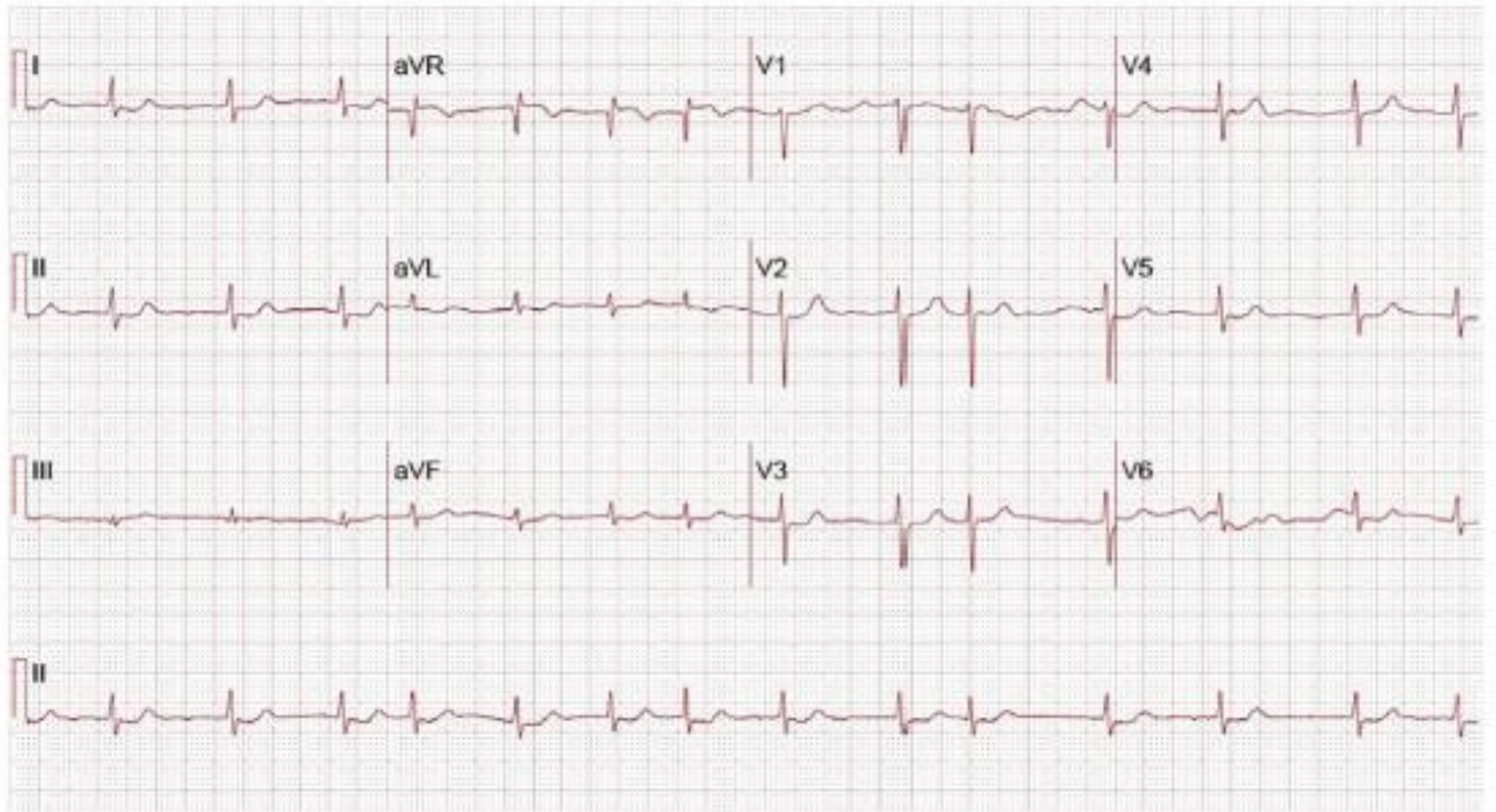


Fig. 1. Initial EKG.



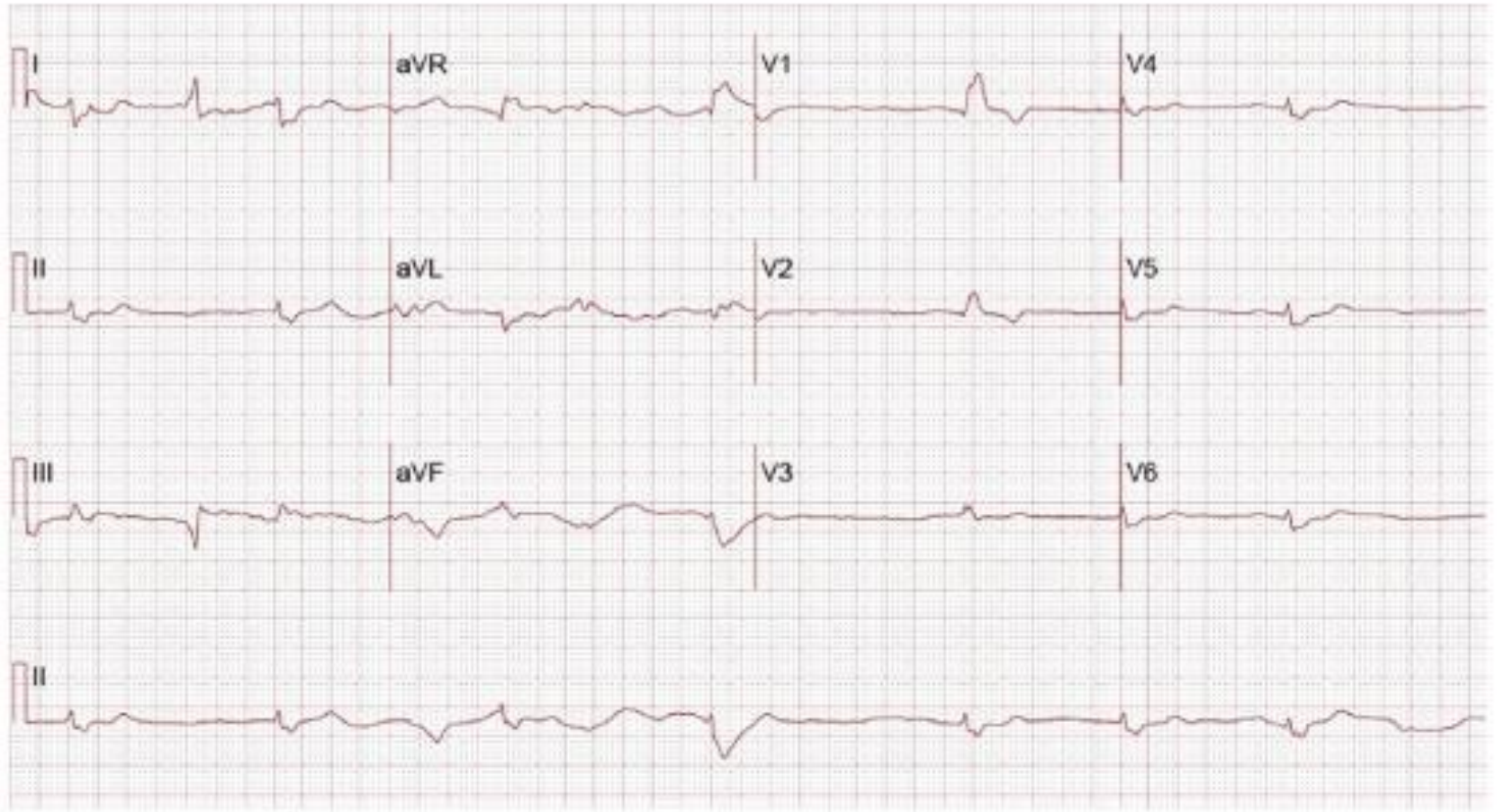


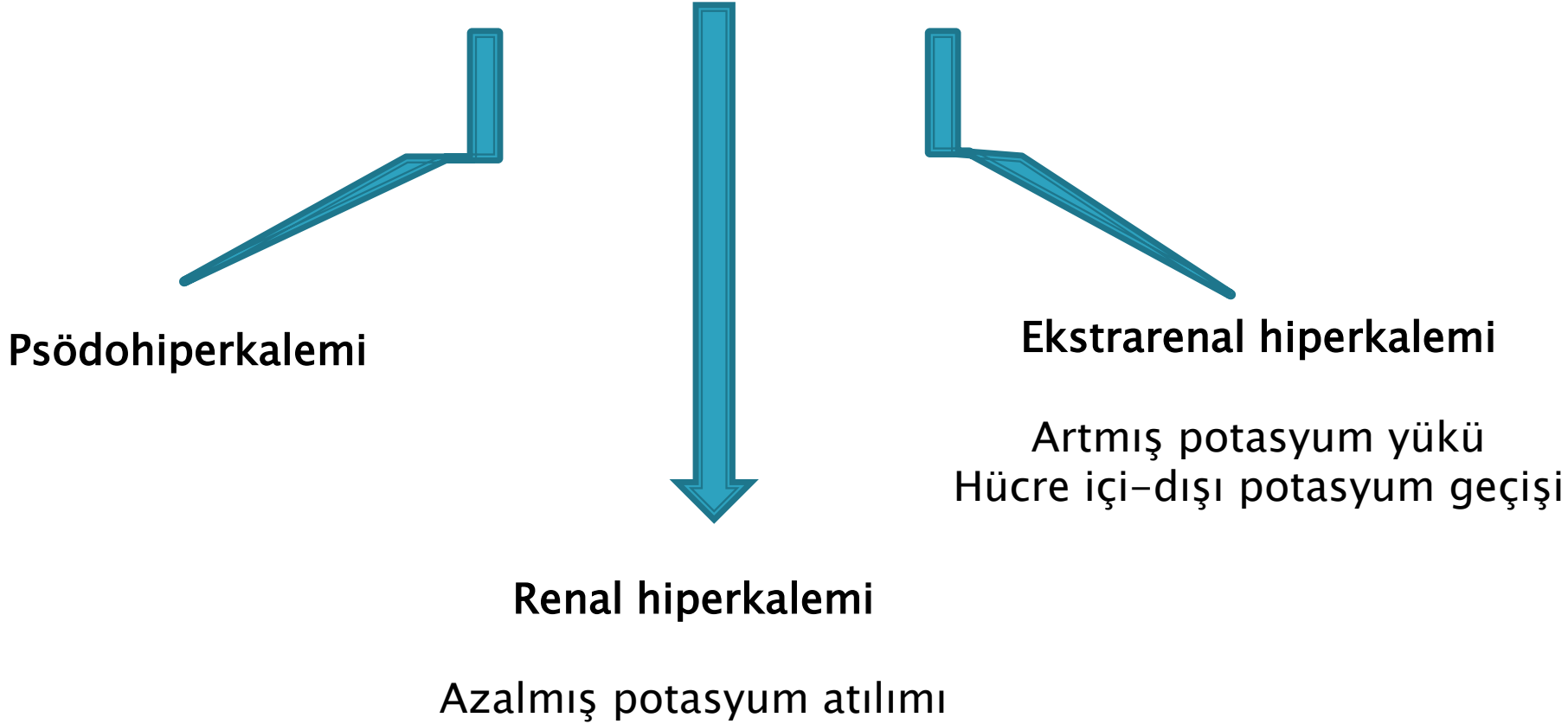
Fig. 2. Post-arrest EKG.



- ▶ Hastaya arrest sırasında kalsiyum glukonat ve sodyum bikarbonat veriliyor
- ▶ K^+ : 6.6mMol/L
- ▶ Takibinde hastaya i.v. hidrasyon, nebulize albuterol, rectal sodyum polistiren sulfonat veriliyor ve sıkı glisemik kontrol yapılıyor.
- ▶ EKG de tekrar dar kompleks QRS ler görülüyor
- ▶ Hasta 2. gününde ekstübe ediliyor ve 12. gününde taburcu ediliyor.



HİPERKALEMİ



Renal hiperkalemi

- ▶ Kronik/Akut böbrek yetmezliği
- ▶ Aldosteron aktivitesinde azalma
 - Düşük aldosteron
 - Hiporeninematik hipoaldosteron
 - Normal veya yüksek aldosteron
- ▶ Hipovolemik durumlar (azalmış etkin dolaşım hacmi)



Aldosteron aktivitesinde azalma

► Düşük aldosteron

- Addison hastalığı
- Bilateral adrenalektomi
- Konjenital enzim defektleri
- ACE inhibitörleri
- Heparin
- Anjiyotensin reseptör blokerleri
- Siklosporin
- Ciddi hastalıklar (septik şok, MODS, laktik asidoz yapan durumlar) (ACTH, aldosteron yerine daha çok kortizol yoluna kayar)



Aldosteron aktivitesinde azalma

► Hiporeninematik hipoaldosteron

- Diyabetik nefropati
- Tubulointerstisyel nefropati
- Nefroskleroz
- İlaçlar (NSAİD, prostaglandin sentez inhibitörleri)
- RTA (Tip IV)



Aldosteron aktivitesinde azalma

► Normal veya yüksek aldosteron

- İnterstisyel nefrit
- Orak hücreli anemi
- Amiloidoz
- SLE
- İlaçlar (K^+ tutucu diüretikler, triamteren, amilorid, spironolakton, trimetoprim, pentamidin)



Hiperkalemi klinik

- ▶ Membran depolarizasyonunun bozulmasından kaynaklanır.
- ▶ Klinik bulgular özellikle Kardiyovasküler ve Nörolojik sistemde görülür.
- ▶ Metabolik alkaloz, hipernatremi veya hiperkalsemi klinik bulguları antagonize edebilir. Ters durumlar toksisiteyi arttıırırlar.
- ▶ Hiperkaleminin fonksiyonel sonuçlarını belirleyebilmek için EKG monitörizasyonu ve kas gücü değerlendirilmesi gerekir.



Hiperkalemi klinik

- ▶ Hiperkaleminin en önemli ve tehlikeli olabilecek bulguları kardiyak bulgularıdır
- ▶ En erken EKG anormalliği T dalgasındaki simetrik sivrileşmedir, bunu P dalga voltajında düşme ve QRS kompleksinde genişleme izler. Ciddi hiperkalemide normal QRS morfolojisi tamamen kaybolur. Böylece EKG paterni, geniş bir QRS kompleksi ve tamamlayıcı anormal bir T dalgasından oluşan sinüzoidal EKG formuna döner.



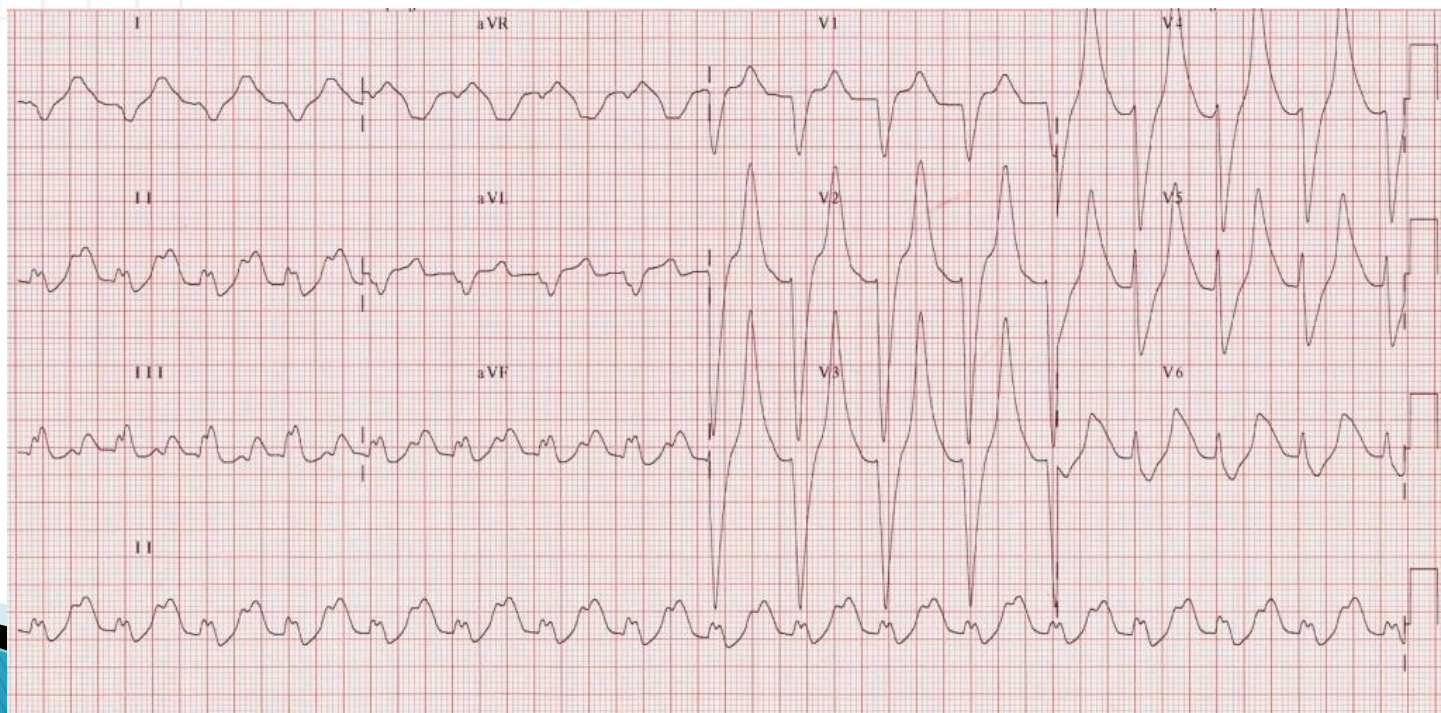
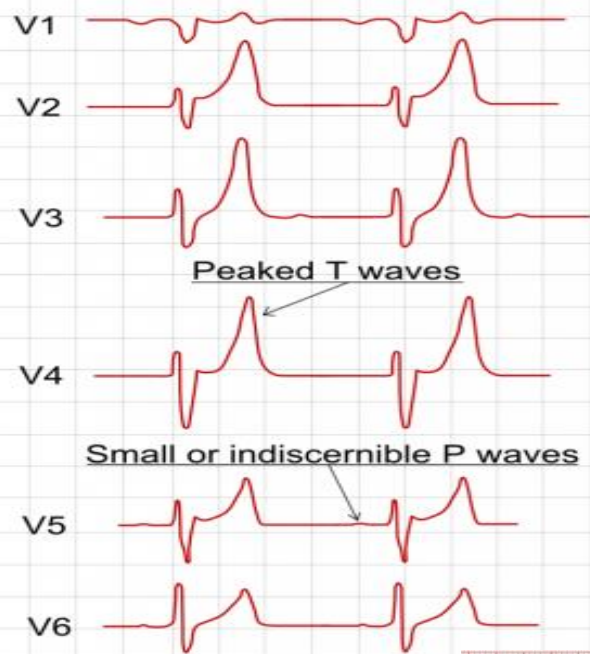
Hiperkalemi klinik

► EKG Bulguları :

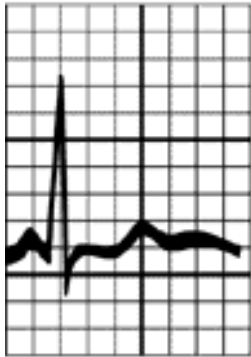
- PR uzaması
- Disritmiler (2.-3. derece kalp blokları)
- Yüksek ve sivri T dalgası
- QRS genişlemesi, geniş kompleks taşikardi
- Düz, silik veya kaybolmuş P dalgası
- Kısa QT intervalı
- Ventriküler fibrilasyon
- Diyastolik arrest, asistoli



Hyperkalemia



Hypokalemia



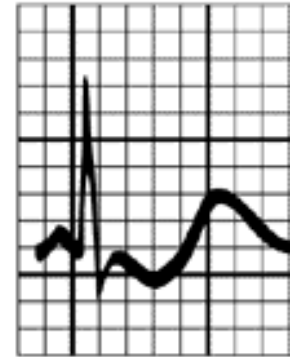
2.8



2.5



2.0

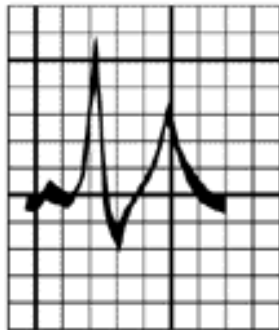


1.7

Hyperkalemia



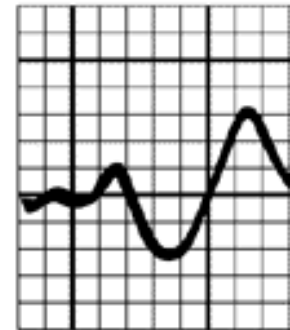
6.5



7.0



8.0



9.0

Hiperkalemi klinik

- ▶ Nöromusküler Bulgular :
 - Spesifik değildir.
 - Hipokalemide de olduğu gibi kaslarda kuvvet azalması, güçsüzlük, parestezi, paralizi oluşabilir.
 - Ayrıca kas krampları, tetani, fokal nörolojik defisit ve arefleksi olabilir.
 - Solunum kaslarını tutan paraliziler gelişebilir.
- GIS : bulantı, kusma, ishal



- ▶ 72 yaş, kafkas erkek hasta
- ▶ KBY ve önceki böbrek transplantasyonu rejeksiyonu nedeniyle 5 yıldır düzenli diyalize giriyor
- ▶ Ağır derecede halsizlik ve aşırı terleme nedeniyle geliyor, göğüs ağrısı tariflemiyor
- ▶ Soygeçmişinde KAH, KY ve ani kardiyak ölüm öyküsü yok
- ▶ Son diyaliz seansından sonra fazla miktarda incir tükettiğini söylüyor
- ▶ SKB: 120/70mmHg, kalp hızı: 56/dk, oksijen satürasyonu: %97, vücut ısı: 36.3 °C



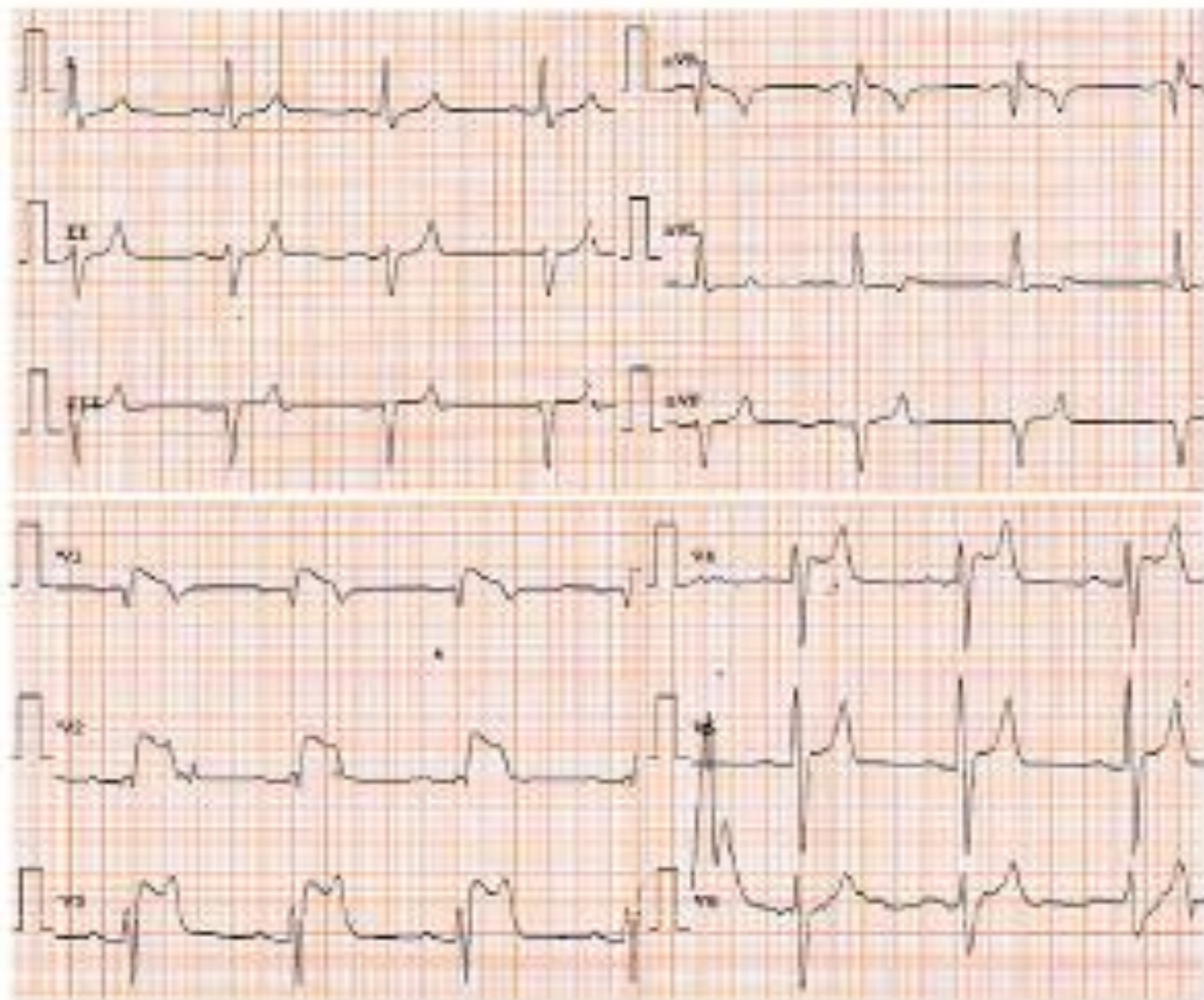


Fig. 1. ECG at the admission.

- ▶ Göğüs ağrısı yok, TT EKO da duvar hareket bozukluğu yok
- ▶ Laboratuvar: pH 7.35, pO₂ 82mmHg, pCO₂ 41mmHg, K⁺ 8.7mEq/L, Na⁺ 130mEq/L, Cl⁻ 100mEq/L, laktat 1.7mmol/L, HCO₃ 22.6mEq/L, baz açığı -2.9mmol/L, Troponin I 40ng/mL (normal değer <34ng/mL).



- Ciddi hiperkalemi nedeniyle hasta acilen diyalize alınıyor ve diyaliz sonrası K^+ : 5.7mEq/L ve diyaliz sonrası EKG



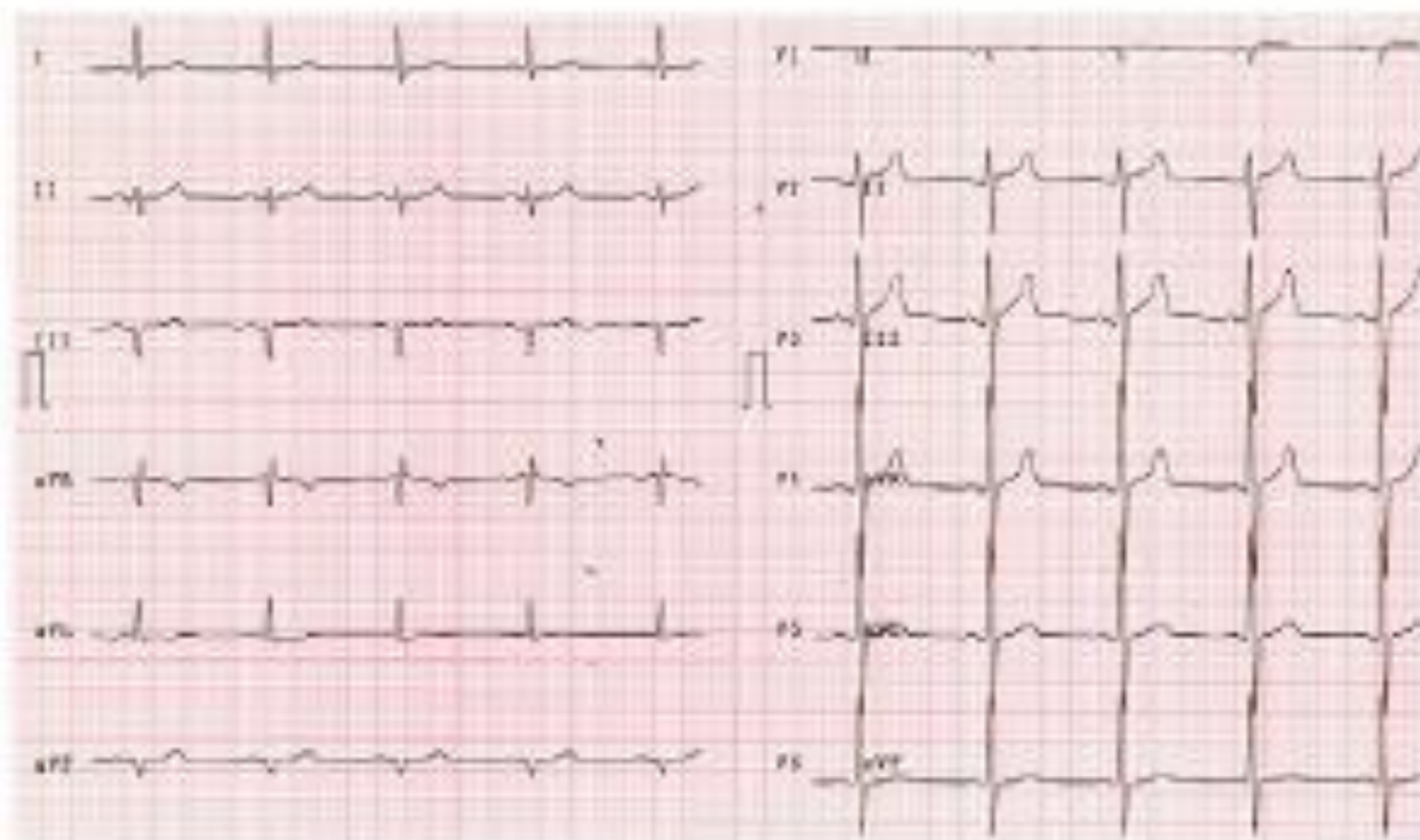


Fig. 2. ECG after the emergency dialysis treatment.

- ▶ Hasta ne myokard enfarktüsü ne de gerçek brugada sendromu
- ▶ Hasta brugada fenokopisi : genetik zemin yok, heredite yok, aile öyküsü yok, tamamen sekonder nedenlerle ortaya çıkan ve nedeni tedavi ettiğinizde ortadan kaybolan brugada benzeri EKG değişiklikleridir.



Hiperkalemi tedavi

- ▶ Asemptomatik bile olsa $[K^+] > 6,5 \text{ mEq/L}$ olduğunda acil tedavi başlanmalı. Hasta monitörize edilip EKG değişiklikleri takip edilmeli.
- ▶ Kardiyak toksisite bulguları ve kas felçleri varlığında acil tedavi kaçınılmazdır.



Hiperkalemi tedavi

► Acil tedavide :

- Membran stabilizasyonu
- K^+ un hücre içine girişinin arttırılması
- K^+ un vücuttan uzaklaştırılması
- Spesifik tedavi



Hiperkalemi tedavi

Membran stabilizasyonu

- ▶ Kardiyak etkilerin akut olarak antagonize edilmesi amaçlıdır
- ▶ Kalsiyum klorid (%10, 5-10 ml i.v.) veya Kalsiyum glukonat (%10, 10-20 ml i.v.) kullanılır, 2-5 dk süre infüzyonla verilir
- ▶ Etkisi 30-60 dk sürer. EKG de düzelme olmadığında veya düzelmiş ancak tekrar bozulmuş EKG varlığında her ne kadar faydalı olduğuna dair yeterli kanıt olmasa da uzman görüşü olarak ikinci doz verilebilir.
- ▶ Kalsiyum klorid daha potenttir
- ▶ Hipokalsemi yoksa iki ampulden fazla kullanımının yararı yoktur
- ▶ EKG geçici olarak düzelir, K^+ düzeyi değişmez
- ▶ Digital kullanan hastalarda Ca^{++} tedavisi dikkatli yapılmalıdır ve kalsiyum, bikarbonat içeren solüsyonlarla birlikte verilmemelidir



Hiperkalemi tedavi

K^+ un hücre içine girişinin arttırılması

- ▶ Glukoz ve İnsülin
- ▶ Sodyum bikarbonat
- ▶ β -2 agonist

Hiperkalemi tedavi

K^+ un hücre içine girişinin arttırılması

► Glukoz ve İnsülin :

- Na^+-K^+ ATPaz aktivasyonu üzerinden etki gösterir
- Ortalama 2,5–3 gr glukoz 1 ünite regüler insülin ile tampona edilir [25gr (%50 Dekstroz 50 mL) glukoz ve 10 ünite regüler insülin 15–30 dk i.v. İnfüzyon]
- DM'de hastanın kan şeker durumuna insülin infüzyonu yapılır, genellikle $K\dot{S}<250\text{mg/dL}$ ise Dekstroz eklenir



Hiperkalemi tedavi

K^+ un hücre içine girişinin arttırılması

► Sodyum bikarbonat :

- İnsülin+Dekstroz ve Albuterol tedavilerinden daha az potent ve özellikle asidoz durumlarında ve sıvı yüklemesi gereken durumlarda daha etkili
- %0,9 NaCl hiperkloremik metabolik asidoza neden olarak serum potasyum seviyelerini yükseltebilir
- Hayatı tehdit eden hiperkalemilerde ilk tedavi seçeneği olmamalıdır
- 5 dk süreyle yavaş infüzyon yapılır (45mEq, 1amp. % 7.5 sodyumbikarbonat solüsyonu), yarım saat sonra doz tekrarlanabilir
- İleri derece KY ve BY olan ödematöz hastalarda Na yükü açısından dikkatli olunmalı



Hiperkalemi tedavi

K^+ un hücre içine girişinin arttırılması

► β -2 agonist :

- Na^+-K^+ ATPaz aktivasyonu, cAMP artışı
- Albuterol, 4 ml salin içinde 10-20mg 10 dk süreyle nazal inhalasyon veya 0,5 mg i.v. İnfüzyon şeklinde verilir
- Taşikardisi olanlarda ve duyarlı kişilerde anjinaya sebep olabilir
- Aktif koroner arter hastalığı olanlarda dikkatli olunmalı-kullanılmamalı



Hiperkalemi tedavi

K^+ un vücuttan uzaklaştırılması

- ▶ Diüretik tedavi
- ▶ Katyon değişim reçinesi
- ▶ Diyaliz



Hiperkalemi tedavi

K^+ un vücuttan uzaklaştırılması

- ▶ Diüretik tedavi : İleri derecede böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan inatçı hiperkalemisi olan hastalarda renal K^+ sekresyonunda genellikle anormallik vardır ve diüretik tedaviye iyi cevap alınamayabilir. Loop ve tiazid diüretikler kullanılabilir. Geçici olarak düşürürler. Furosemid 40–80mg i.v. kullanılabilir.



Hiperkalemi tedavi

K^+ un vücuttan uzaklaştırılması

- Katyon değişim reçinesi : Özellikle böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda kronik hafif hiperkalemi varlığında oral yolla veya lavman şeklinde kullanılabilir. En kolay bulunanı sodyum polistiren sulfonat'tır (kayexalate). Na^+ yükü oluşturabilir.



Hiperkalemi tedavi

K^+ un vücuttan uzaklaştırılması

- ▶ Diyaliz : Diğer tedavilerin yetersiz olduğu durumlarda ve ciddi hiperkalemilerde (belirgin doku yıkımı, hasarlı hücrelerden bol miktarda potasyum salınıyorsa, ciddi renal yetmezliğe bağlı hiperkalemilerde) diyaliz yapılır. Hiperkalemide hızlı düzelme sağlar. Hiperkaleminin indüklediği kardiyak arrestlerin tedavisinde de diyaliz etkili olabilir.



Hiperkalemi tedavi

Spesifik tedavi

- ▶ Altta yatan nedenin tedavisidir
- ▶ Hiperkaleminin tedavisi ile eş zamanlı olarak yapılmalıdır
- ▶ Rabdomiyoliz – sıvı ve bikarbonat
- ▶ Adison – kortikosteroid, sıvı ve glukoz
- ▶ Digital intoks – digoksin binding antikor
- ▶ Hiporeninematik bozukluklar – dezoksikortikosteron asetat, fludrokortizon asetat
- ▶ Primer adrenal yetmezlik – dezoksikortikosteron asetat, fludrokortizon asetat



CPR ve Hiperkalemi

22-24
EYLÜL 2017
Sivas Termal
Otel

2010	Cardiac Arrest Associated With Pregnancy	Team planning should be done in collaboration with the obstetric, neonatal, emergency, anesthesiology, intensive care, and cardiac arrest services (Class I, LOE C).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Pregnancy	During therapeutic hypothermia of the pregnant patient, it is recommended that the fetus be continuously monitored for bradycardia as a potential complication, and obstetric and neonatal consultation should be sought (Class I, LOE C).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Pulmonary Embolism	In patients with cardiac arrest and without known PE, routine fibrinolytic treatment given during CPR shows no benefit and is not recommended (Class III, LOE A).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Life-Threatening Electrolyte Disturbances	When cardiac arrest occurs secondary to hyperkalemia, it may be reasonable to administer adjuvant IV therapy as outlined above for cardiotoxicity in addition to standard ACLS (Class IIb, LOE C).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Life-Threatening Electrolyte Disturbances	The effect of bolus administration of potassium for cardiac arrest suspected to be secondary to hypokalemia is unknown and ill advised (Class III, LOE C).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Life-Threatening Electrolyte Disturbances	Administration of calcium (calcium chloride [10%] 5 to 10 mL or calcium gluconate [10%] 15 to 30 mL IV over 2 to 5 minutes) may be considered during cardiac arrest associated with hypermagnesemia (Class IIb, LOE C).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Life-Threatening Electrolyte Disturbances	For cardiotoxicity and cardiac arrest, IV magnesium 1 to 2 g of MgSO ₄ bolus IV push is recommended (Class I, LOE C).	not reviewed in 2015
2010	Cardiac Arrest Associated With Life-Threatening Electrolyte Disturbances	Empirical use of calcium (calcium chloride [10%] 5 to 10 mL OR calcium gluconate [10%] 15 to 30 mL IV over 2 to 5 minutes) may be considered when hyperkalemia or hypermagnesemia is suspected as the cause of cardiac arrest (Class IIb, LOE C).	not reviewed in 2015





Contents lists available at ScienceDirect

Resuscitation

journal homepage: www.elsevier.com/locate/resuscitation



European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances



Anatolij Truhlář^{a,b,*,} Charles D. Deakin^c, Jasmeet Soar^d, Gamal Eldin Abbas Khalifa^e, Annette Alfonzo^f, Joost J.L.M. Bierens^g, Guttorm Brattebø^h, Hermann Bruggerⁱ, Joel Dunning^j, Silvija Hunyadi-Antičević^k, Rudolph W. Koster^l, David J. Lockett^{m,w}, Carsten Lottⁿ, Peter Paal^{o,p}, Gavin D. Perkins^{q,r}, Claudio Sandroni^s, Karl-Christian Thies^t, David A. Zideman^u, Jerry P. Nolan^{v,w}, on behalf of the Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators¹

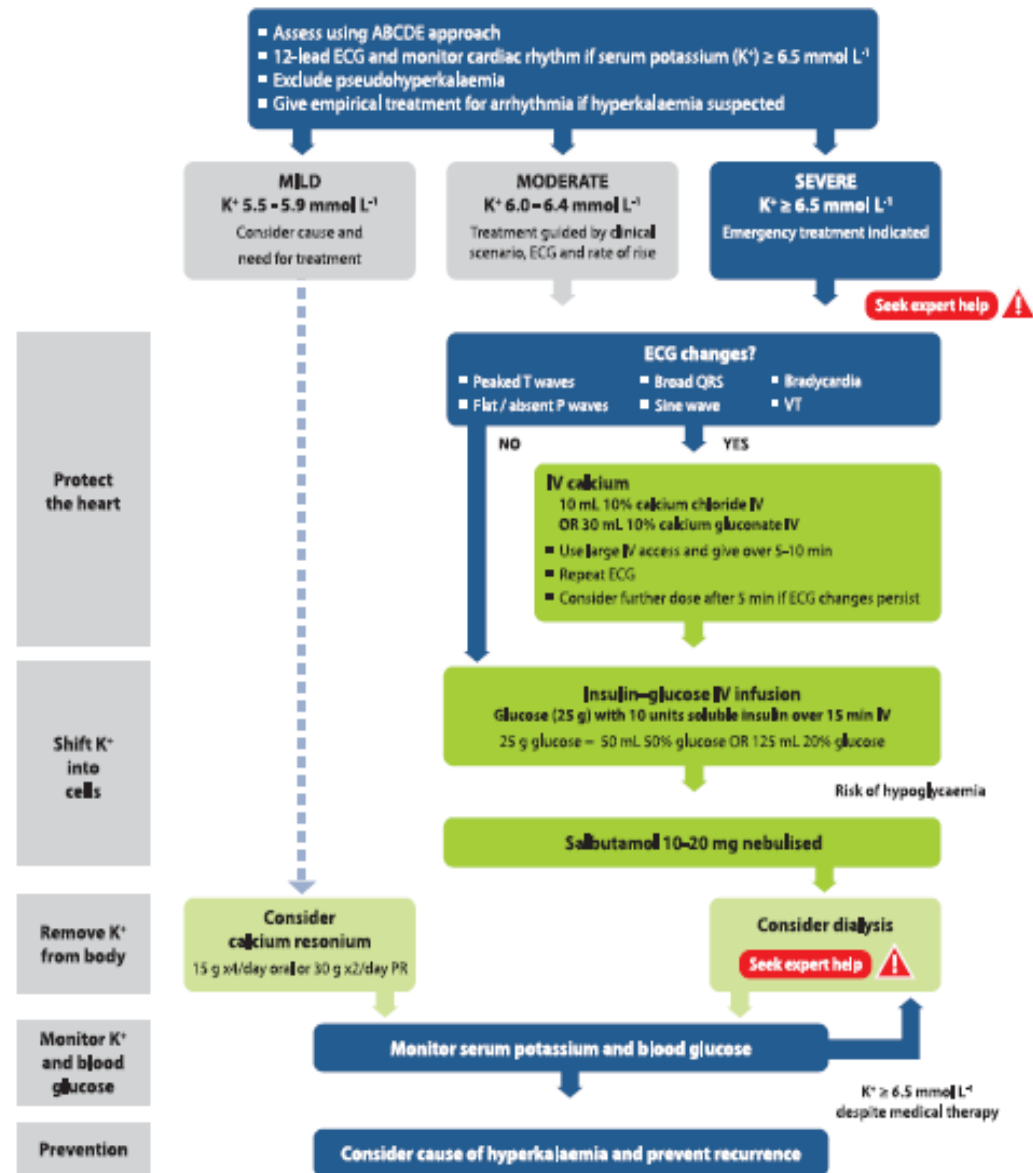


Fig. 4.1. Emergency treatment of hyperkalaemia. PR per rectum; ECG electrocardiogram; VT ventricular tachycardia. Reproduced with permission from Renal Association and Resuscitation Council (UK).



Review

Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future



Patrick Rossignol (MD, PhD)^{a,*,1}, Matthieu Legrand (MD, PhD)^{b,1},
 Mikhail Kosiborod (MD)^c, Steven M. Hollenberg (MD)^d, W. Frank Peacock (MD)^e,
 Michael Emmett (MD)^f, Murray Epstein (MD)^g, Csaba P. Kovesdy (MD)^h,
 Mehmet Birhan Yilmaz (MD)ⁱ, Wendy Gattis Stough (PharmD)^j,
 Etienne Gayat (MD, PhD)^k, Bertram Pitt (MD)^l, Faiez Zannad (MD, PhD)^a,
 Alexandre Mebazaa (MD, PhD)^b

with increased mortality. Determining whether emergency therapy is warranted is largely based on subjective clinical judgment. The Investigator Network Initiative Cardiovascular and Renal Clinical Trialists (INI-CRCT) aimed to evaluate the current knowledge pertaining to the emergency treatment of hyperkalemia. The INI-CRCT developed a treatment algorithm reflecting expert opinion of best practices in the context of current evidence, identified gaps in knowledge, and set priorities for future research. We searched PubMed (to August 4, 2015) for consensus guidelines, reviews, randomized clinical trials, and observational studies, limited to English language but not by publication date. Treatment approaches

disease. To address the concern that modern evidence is lacking to guide the emergency management of newly diagnosed, severe hyperkalemia, INI-CRCT convened a meeting of nephrology, cardiology, and emergency medicine international experts, within the framework of a Cardiovascular Clinical Trialists (CVCT) workshop, to identify gaps in knowledge, set priorities for future research, and develop an algorithm for emergency hyperkalemia management reflecting expert opinion in the context of current evidence. Chronic or non-emergency management of hyperkalemia was not a focus of this meeting. This paper summarizes the outcomes from the INI-CRCT meeting.



Review

Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future



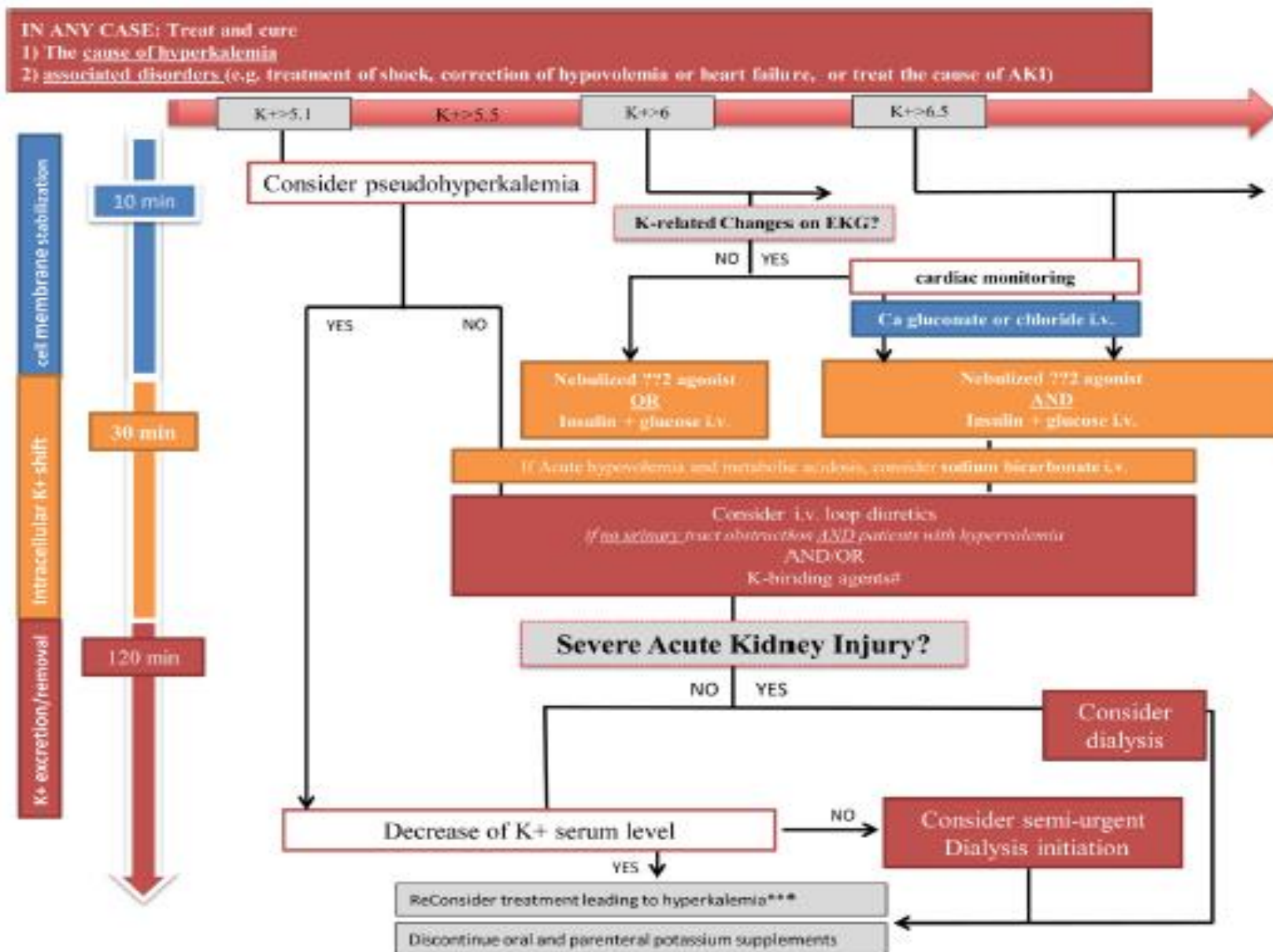
Patrick Rossignol (MD, PhD)^{a,*,1}, Matthieu Legrand (MD, PhD)^{b,1},
 Mikhail Kosiborod (MD)^c, Steven M. Hollenberg (MD)^d, W. Frank Peacock (MD)^e,
 Michael Emmett (MD)^f, Murray Epstein (MD)^g, Csaba P. Kovesdy (MD)^h,
 Mehmet Birhan Yilmaz (MD)ⁱ, Wendy Gattis Stough (PharmD)^j,
 Etienne Gayat (MD, PhD)^k, Bertram Pitt (MD)^l, Faiez Zannad (MD, PhD)^a,
 Alexandre Mebazaa (MD, PhD)^b

have been fatal [44]. These adverse events prompted the Food and Drug Administration to add a warning for colonic necrosis to SPS labeling when co-administered with sorbitol [44].

3.4 Potential role of new treatments in the emergency management of severe hyperkalemia

Patiromer and ZS-9 might play a role in the future emergency management of severe hyperkalemia if the preliminary evidence of early efficacy [48,49] is confirmed in prospective, randomized clinical trials conducted in the acute setting, where patient instability may alter the efficacy of any orally administered agent. In the setting of a randomized trial, the new agents (i.e., patiromer or ZS-9) or placebo could be administered in conjunction with calcium salts, inhaled β_2 agonists, or insulin-glucose such that the onset

Two new potassium binders have either recently been approved or are expected to soon be available; patiromer [38] (FDA approved in October 2015) and sodium zirconium cyclosilicate (ZS-9) (awaiting approval) [39]. The studies conducted with these drugs to date have excluded patients requiring emergency treatment for severe hyperkalemia [40–43]. Dedicated clinical trials need to test whether these novel agents may have a treatment role in the emergency setting.



Eve giderken ...

- ▶ Potasyum seviyesinin gerçekten yüksek olduğundan emin olun.
- ▶ Kanın alınış şekline, tüpe konulmasına ya da tetkik öncesi fazla bekletilmesine bağlı yanlış yükseklikler olabilir.
- ▶ Akut, ciddi hiperpotasemi hemen tedavi edilmesi gereken tıbbi acildir.
- ▶ Hiperpotaseminin tedavisinde fazla potasyum vücuttan uzaklaştırılınca kadar kardiyak olumsuz etkiler ortadan kaldırılmalı ve potasyumun hücre içine geçişi sağlanmalıdır.



Eve giderken ...

- ▶ Potasyum seviyesinin doğrulanması ve kalp üzerindeki etkilerinin gösterilmesi ve takibi için EKG önemli bir parametredir.
- ▶ Potasyum yüksekliği tedavi edilirken mutlaka altta yatan hastalık tespit edilmeli ve buna yönelik kalıcı tedbirler alınmalıdır.
- ▶ Başta ACEİ, ARB, NSAIDs& COX-2, TMP-SMX gibi ilaçların kullanılıp kullanılmadıkları sorgulanmalıdır.



SABRINIZ İÇİN
TEŞEKKÜRLER





SORU VE KATKI...!