


UMC St Radboud

Electrolyet dysbalans & ritmestoornissen



RPJW Vromans AIOS Cardiologie

UMC St Radboud

Soorten electrolyet stoornissen en impact (hart)ritmestoornissen

- Hypokaliemie
- Hyperkaliemie
- Hypercalciemie
- Hypomagnesiemie

UMC St Radboud

Tabel III: Indicaties voor het bepalen van het serumkalium.

- Bij de klacht
 - braken, diarree
 - spierzwakte
 - hartmestoornis
- Bij een bekende diagnose
 - anorexia nervosa
 - decompensatio cordis
 - nierinsufficiënte
 - acute, ernstige ontregeling van diabetes mellitus
 - analyse hypertensie
 - andere electrolytstoornis
- Bij controle voor of tijdens therapie met
 - diuretica (lisdiuretica, thiazide-diuretica)
 - kalium-sparende diuretica
 - ACE-remmers
 - digitalis
 - mineralocorticoiden
 - beta-blokkers
 - insuline bij ernstige, acute ontregeling van diabetes mellitus
- Bij gebruik van een combinatie van medicamenten of gebruik van een bepaald medicament bij een bestaande andere ziekte
 - ACE-remmer bij nierinsufficiënte
 - K-sparende diureticum bij ACE-remmer

UMC St Radboud

Soorten electrolyet stoornissen en impact (hart)ritmestoornissen

- Hypokaliemie
- Hyperkaliemie
- Hypercalciemie
- Hypomagnesiemie

UMC St Radboud

Tabel I: Oorzaken van hypokaliëmie.

- Onvoldoende intake van kalium: *externe balans*
 - insufficient dieet: anorexia nervosa
 - infuus zonder kalium
- Toegenomen verplaatsing van kalium naar intracellulair: *interne balans*
 - alkalose: bijvoorbeeld door braken
 - toedienen insuline: bij ernstige ontregeling diabetes mellitus
 - toename beta-adrenerge activiteit: stress, beta-sympathomimetica
- Toegenomen verlies van kalium in maagdarmlkanaal: *externe balans*
 - diarree
 - drains, fistels
- Toegenomen verlies van kalium in de urine: *externe balans*
 - diuretica
 - verhoogd aldosteron:
 - syndroom Conn,
 - syndroom Cushing
 - verminderd effectief circulerend volume
 - drop

UMC St Radboud

CASUSSTIEK

1. Een 63-jarige vrouw, die altijd gezond is geweest en geen medicijnen gebruikt, braakt de laatste dagen meermalen per dag. Zij heeft koorts en hoest veel. Bij lichamelijk onderzoek blijkt sprake te zijn van een pneumonie. De röntgenfoto bevestigt dat. Bij laboratoriumonderzoek worden de volgende serumconcentraties gemeten:

glucose 5.2 mmol/L
 kreatinine 58 μmol/L
 natrium 136 mmol/L
 kalium 2.4 mmol/L
 pH 7.51
 pCO₂ 6.0 kPa
 bicarbonaat 28 mmol/L

Vraag:
 a. Door welke mechanismen verklaart u de hypokaliëmie?

UMC St Radboud

Twee patiënten met hypokaliëmie.

Mevrouw P, 33 jaar oud, is verpleegkundige. Bij pre-operatief onderzoek wegens een voorgenomen meniscusoperatie wordt een hypokaliëmie gevonden: plasma kalium 2,3 mmol/l. De plasma natriumconcentratie is 135 mmol/l, die van bicarbonaat 37 mmol/l. De bloeddruk is 105/65 mmHg.

De heer Q, 34 jaar oud, is verkoper op de snoepafdeling van een groot warenhuis. Bij pre-operatief onderzoek wegens een voorgenomen neusseptomcorrectie wordt een hypokaliëmie gevonden: plasma kalium 2,6 mmol/l. De bloeddruk is verhoogd: 160/95 mmHg. De plasma natriumconcentratie is 146 mmol/l, die van bicarbonaat 37 mmol/l.

UMC St Radboud

Tabel I: Oorzaken van hypokaliëmie.

- Onvoldoende intake van kalium: *externe balans*
 - insufficient dieet: anorexia nervosa
 - infuus zonder kalium
- Toegenomen verplaatsing van kalium naar intracellulair: *interne balans*
 - alkalose: bijvoorbeeld door braken
 - toedienen insuline: bij ernstige ontregeling diabetes mellitus
 - toename beta-adrenerge activiteit: stress, beta-sympathicomimetica
- Toegenomen verlies van kalium in maagdarmlkanaal: *externe balans*
 - diarree
 - drains, fistels
- Toegenomen verlies van kalium in de urine: *externe balans*
 - diuretica
 - verhoogd aldosteron:
 - syndroom Conn,
 - syndroom Cushing
 - verminderd effectief circulerend volume
 - drop

UMC St Radboud

ECG kenmerken hypokaliëmie

- ST-depressie;
- afvlakking van de T-top;
- toename van de hoogte van de U-golf;
- soms vallen de T-top en de U-golf samen en vormen de T-U-golf wat onterecht beoordeeld kan worden als lange QT-tijd;
- de P-top wordt groter en breder;
- de PQ-tijd kan iets toenemen;
- het QRS-complex kan verbreden naar mate de hypokaliëmie ernstiger wordt. De ST-depressie neemt in dat geval toe, en de T-top keert om;
- ventriculaire aritmieën.

UMC St Radboud

Hypo K⁺

+ ECG manifestations:

- + Diffuse non-specific t-wave changes
 - + flattened / rounded t-waves
- + U-wave (follows t-wave)
- + Prolonged QT
- + Torsades

UMC St Radboud

Hypokaliëmie

Hypokaliëmie

Serum K⁺ (mEq/L)

A 4.0 (normal)

B 3.0

C 2.0

D 1.0

UMC St Radboud

Hypokaliëmie

I aVR V1 V4

II aVL V2 V5

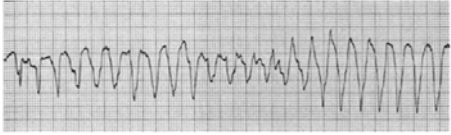
III aVF V3 V6

IV

UMC St Radboud

Hypo K⁺

- + Hypokalemia emergencies
- + Hypo K⁺ with ventricular arrhythmia
- + Hypo K⁺ in patients on Digoxin



UMC St Radboud

Core Concept #3

Hypo K⁺ = Hypomag

UMC St Radboud

Hypo K⁺

- + Magnesium
 - + Important for K⁺ uptake & maintenance of intracellular K⁺ levels
 - + Combined deficiency may potentiate the risk of cardiac arrhythmias
 - + Repletion of Mg⁺ stores will facilitate more rapid correction of K⁺

UMC St Radboud

Hypo K⁺

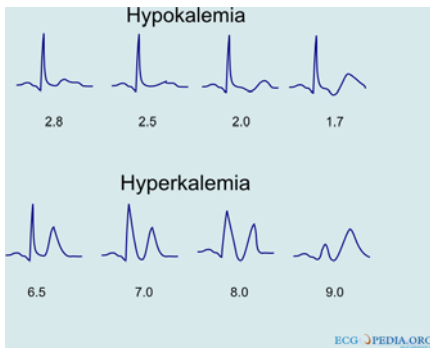
- + Treatment
 - + For every 0.3 mEq below 3.5, give 100 mEq of K⁺ (PO if possible).
 - + If K⁺ must be repleted IV, keep patient on a monitor.
- + Magnesium
 - + Load: 1-2g IV over 0-60 minutes
 - + Maintenance: = 0.5-1g over 1 hr

UMC St Radboud

Hypo K⁺: Give 'em a banana

- + Foods high in K⁺ (>500 mg per serving)
 - + Orange Juice..... 12.5 mEq
 - + Honeydew 18.5 mEq
 - + Tomato juice 14.3 mEq
 - + Baked Potato..... 23 mEq
 - + Avocado 22.5 mEq
 - + Raisins 14.7 mEq

UMC St Radboud



Hypokalemia

2.8 2.5 2.0 1.7

Hyperkalemia

6.5 7.0 8.0 9.0

ECG PEDIA.ORG

Soorten elektrolyet stoornissen en impact (hart)ritmestoornissen

- Hypokaliemie
- **Hyperkaliemie**
- Hypercalciemie
- Hypomagnesiemie

Hyperkaliemie

ECG [K⁺]

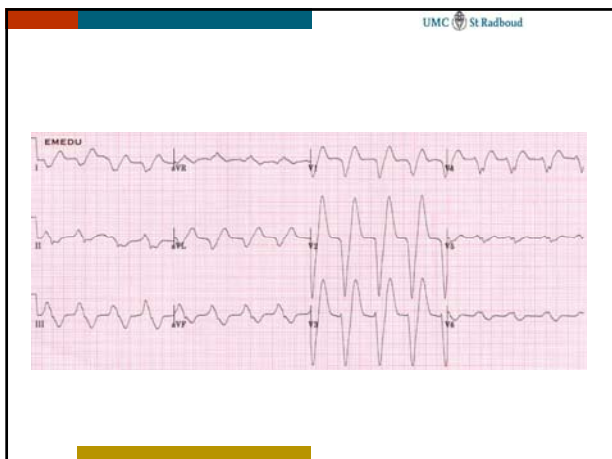
- > 5,5 m Eq/L
- > 6,5 m Eq/L
- > 7,5 m Eq/L
- > 8,5 m Eq/L

Tabel II: Oorzaken van hyperkaliëmie.

- toename intake: *externe balans*
 - voeding, kaliumentabletten
 - intraveneus
- toegenomen verplaatsing naar extracellulair: *interne balans*
 - metabole acidose
 - insulmetekort
 - weefselafbraak
 - zware inspanning
- verminderde uitscheiding in de urine: *externe balans*
 - nierinsufficiënte
 - hypoadosteronisme
 - bijnierinsufficiënte (M. Addison)
 - K-sparende diuretica
 - ACE-remmers

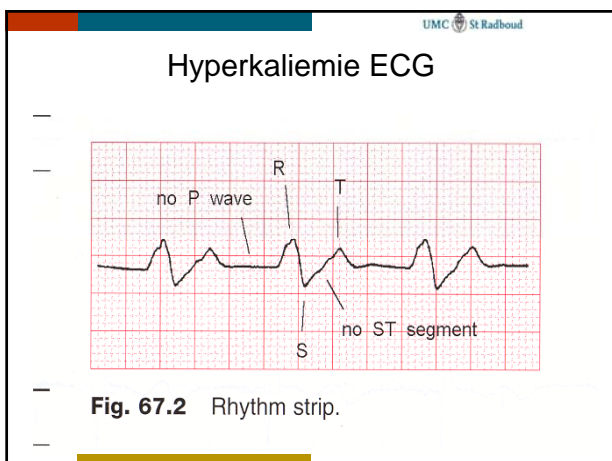
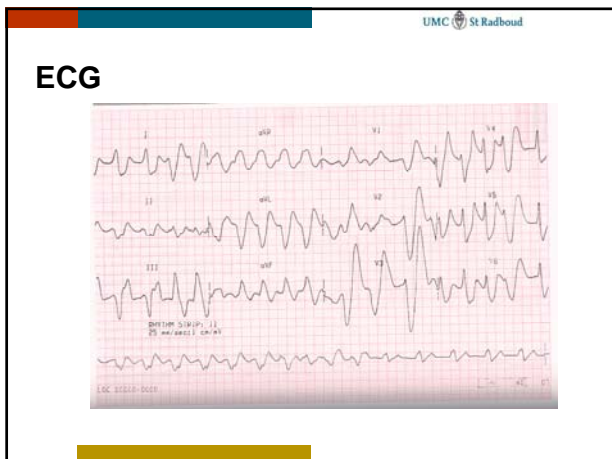
ECG kenmerken hyperkaliemie

- het eerste teken van een hyperkaliëmie is een spitse T-top;
- de PQ-tijd neemt toe en er ontstaat een verbreding van het QRS-complex als gevolg van een vertraagde geleiding;
- LBBB, RBBB, bifasciculair blok en hooggradig AV-blok worden waargenomen;
- de P-top vlt af en kan uiteindelijk verdwijnen: sinusarresten zijn het gevolg. Soms blijft de sinusknop doorvuren en bereikt de AV-knoop via intra-atriale tract en internodale tracts (het atriumweefsel is niet meer prikkelbaar);
- uiteindelijk wordt het QRS-complex steeds breder. Het QRS-complex gaat als het ware over in een spitse T-top zonder ST-segment. Een kamerstilstand dreigt te ontstaan.



De heer A. 60-jaar oud.

De man is bekend met een lichte nierinsufficiëntie (serum kreatinine 175 $\mu\text{mol/l}$) en een verhoogde bloeddruk. Hij wordt hiervoor behandeld met een thiazide diureticum. Aan deze medicatie werd wegens het ontstaan van hypokaliëmie een K-spaarder (triamtereen) toegevoegd. Omdat de bloeddruk te hoog bleef werd vervolgens ook nog een ACE remmer aan de medicatie toegevoegd. Hierop daalde de bloeddruk fraai en werd zelfs een beetje aan de lage kant (105/65 mmHg). Omdat patiënt hier geen last van had werd de situatie even geaccepteerd. Tien dagen later collabereert patiënt op straat en wordt door ambulancepersoneel met succes gereanimeerd (ventrikelfibrilleren). Bij opname is er op het ECG en enzymatisch geen myocardinfarct. Wel zijn er verbrede QRS complexen en hoge spitsse T toppen. Bij laboratoriumonderzoek bedraagt de plasma K concentratie 8,6 mmol/l en is er een metabole acidose (pH 7,21, bicarbonaat 16 mmol/l). De plasma kreatinine concentratie blijkt te zijn gestegen tot 409 $\mu\text{mol/l}$.



- Hyper K⁺**
- ✦ Causes
 1. Not real
 2. Renal failure
 3. Acidosis
 4. Acute cellular lysis
 - ✦ muscle injury with rhabdo, burns, crush, tumor lysis, true hemolysis
 5. Drugs
 - ✦ K sparing diuretic, ACE inhibitors, NSAIDs

UMC St Radboud

Hyper K⁺: Treatment

- + Treatment is based upon ECG findings
- + Antagonize membrane effects of K⁺
- + Shift K⁺ into the cell
- + Remove K⁺ from the body

Therapy	Dose	Mechanism	Onset (min)	Duration (h)
Calcium chloride	10 ml of 10% IV	Antagonise	1-3	0.5-1
Insulin/50% glucose	10 units in 25g IV	Shift	15-30	4-6
Salbutamol	0.5 mg IV 20mg Neb	Shift	15-30	4-6
Sodium bicarbonate	1 mmol/kg IV	Shift	15-30	Several
Calcium resonium	15-30g PO/PR	Removes	Variable	4-6


IV: intravenous; Neb: nebulized; PO: oral; PR: per rectum; min: minute.

From: Alfonzo. Resuscitation 2006;70:10-25.

UMC St Radboud

Core Concept #2


Wide QRS = Calcium



UMC St Radboud

Hyper K⁺: Treatment

- + Shift K⁺ into the cell
- + Insulin/ Glucose
- + Beta agonists
- + Bicarbonate?



UMC St Radboud

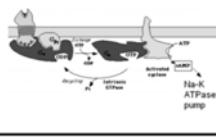
Hyper K⁺: Treatment

- + **Insulin + Glucose:**
- + Enhances cellular uptake of potassium by stimulating Na⁺/K⁺ ATPase pump
- + Reduce serum K⁺: 0.65 - 1 mEq/L within 60 min.
- + 2 amps D50 (50g of glucose) and 10 units of regular insulin IV.

UMC St Radboud

Hyper K⁺: Treatment

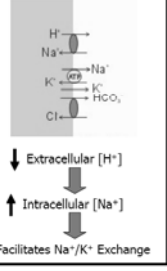
- + **Beta-agonist**
- + Stimulates Na⁺/K⁺ exchange
- + Decreases K⁺ by 0.53 - 0.98 mEq/L
- + Continuous neb Tx
- + 10-20 mg



UMC St Radboud

Hyper K⁺: Treatment

- + **Bicarbonate:**
- + Theoretical mechanism
- + Only effective in patients with metabolic acidosis
- + 1mEq/kg



Facilitates Na⁺/K⁺ Exchange

UMC St Radboud

**TABLE 1
Disorders Causing Hyperkalemia**

<p>Disorders leading to hyperkalemia caused by impaired renal excretion of potassium</p> <p>Acquired hyporenemic hypoaldosteronism Addison's disease Congenital adrenal hyperplasia (recessive or autosomal dominant) Mineralocorticoid deficiency Primary hypoaldosteronism or hyporeninemia Pseudoaldosteronism Renal insufficiency or failure Systemic lupus erythematosus Type IV renal tubular acidosis</p>	<p>Disorders leading to hyperkalemia caused by shift of potassium into the extracellular space</p> <p>Acidosis Damage to tissue from rhabdomyolysis, burns, or trauma Familial hyperkalemic periodic paralysis Hypermolar states, (e.g., uncontrolled diabetes, glucose infusions) Insulin deficiency or resistance Tumor lysis syndrome</p>
---	---

Information from references 2 and 3.

UMC St Radboud

SOFT KEY RECOMMENDATIONS FOR PRACTICE

Clinical recommendation	Evidence rating	References
Patients with hyperkalemia who have electrocardiographic (ECG) changes, a rapid rate of rise of serum potassium, decreased renal function, or significant acidosis should be urgently treated.	C	23
Patients with hyperkalemia and characteristic ECG changes should be given intravenous calcium gluconate.	C	1, 2, 20
Acutely lower potassium by giving intravenous insulin with glucose, a beta ₂ agonist by nebulizer, or both.	C	2, 3, 30
Total body potassium should usually be lowered with sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate).	C	2, 3, 23

A = consistent, good-quality patient-oriented evidence; B = inconsistent or limited-quality patient-oriented evidence; C = consensus, disease-oriented evidence, usual practice, expert opinion, or case series. For information about the SOFT evidence rating system, see page 196 of <http://www.aafp.org/afpcor>.



UMC St Radboud

**TABLE 5
Medications Used in Acute Treatment of Hyperkalemia**

Medication*	Dosage	Onset	Length of effect	Mechanism of action	Cautions
Calcium gluconate	10 to 20 mL of 10 percent solution IV over two to three minutes	Immediate	30 minutes	Protects myocardium from toxic effects of calcium; no effect on serum potassium level	Can worsen digoxin toxicity
Insulin	Regular insulin 10 units IV with 50 mL of 50 percent glucose	15 to 30 minutes	Two to six hours	Shifts potassium out of the vascular space and into the cells; no effect on total body potassium	Consider 5 percent dextrose solution infusion at 100 mL per hour to prevent hypoglycemia with repeated doses. Glucose unnecessary if blood sugar elevated above 250 mg per dL (13.9 mmol per L). May cause a brief initial rise in serum potassium
Albuterol (Ventolin)	10 to 20 mg by nebulizer over 10 minutes (use concentrated form, 5 mg per mL)	15 to 30 minutes	Two to three hours	Shifts potassium into the cells, additive to the effect of insulin; no effect on total body potassium	
Furosemide (Lasix)	20 to 40 mg IV, give with saline if volume depletion is a concern	15 minutes to one hour	Four hours	Increases renal excretion of potassium	Only effective if adequate renal response to loop diuretic
Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate)	Oral: 50 g in 30 mL of sorbitol solution Rectal: 50 g in a retention enema	One to two hours (rectal route is faster)	Four to six hours	Removes potassium from the gut in exchange for sodium	Sorbitol may be associated with bowel necrosis. May lead to sodium retention

*IV = intravenous; *—Medications listed in order of use from most to least urgent. Information from references 2 and 3.*

- UMC St Radboud
- Soorten elektrolyet stoornissen en impact (hart)ritmestoornissen**
- Hypokaliemie
 - Hyperkaliemie
 - Hypercalciemie
 - Hypomagnesiemie

UMC St Radboud

Hypercalcemia

+ Causes	+ Mild..... 10.5 - 11.9
+ Dehydration	+ Moderate.. 12 - 13.9
+ Hyperparathyroidism	+ Severe..... >14
+ Malignancy	

Usually an indication of an underlying medical disorder

UMC St Radboud

Oorzaken hypercalciemie

- te sterke werking van bijschildklieren;
- hyperthyreoïdie;
- te veel intake vitamine D;
- acromegalie;
- sarcoïdosis;
- Thiazide diuretica;
- pheochromocytoom;
- immobiliteit
- acute nierinsufficiëntie

UMC St Radboud

Hyper Ca²⁺

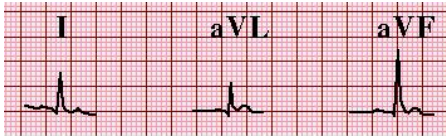
+ Clinical manifestations:

- + Nonspecific CNS depression
 - + Fatigue
 - + Weakness
 - + Confusion
- + Anorexia, vomiting, constipation

UMC St Radboud

ECG kenmerken hypercalciemie

verkorting van QT-tijd;



UMC St Radboud

Core Concept #6

Hypercalcemia = Saline

UMC St Radboud

Hyper Ca²⁺

+ Saline (200 to 500cc/hr)*

- + Increases the glomerular filtration rate
 - + increases the filtered load of calcium that passes through the glomerulus into the tubular lumen
- + Inhibits calcium reabsorption in the proximal nephron (calciuretic)

*Depends upon patient's cardiovascular and renal function

UMC St Radboud

Hyper Ca²⁺

+ Further treatment

- + Loop Diuretics
 - + Blocks Ca²⁺ reabsorption in the loop of Henle
 - + Allows for increased administration of saline
 - + Only after rehydration
- + Reduction of osteoclastic activity
 - + Biphosphanates (Pamidronate, zoledronate)
 - + normalizes serum Ca²⁺ levels within 4-7 days

UMC St Radboud

Soorten elektrolyet stoornissen en impact (hart)ritmestoornissen

- Hypokaliemie
- Hyperkaliemie
- Hypercalciemie
- **Hypomagnesiemie**

UMC St Radboud

Hypomagnesemia

+ Causes

- + Diuretics
- + Malnutrition
 - + Anorexia
 - + Alcoholism
 - + Hyperemesis gravidarum
- + Hypokalemia

UMC St Radboud

ECG kenmerken hypomagnesiemie

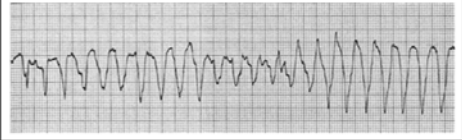
- verbreding QRS-complex;
- ontstaan van spitse T-toppen
- toename PQ-tijd bij verdere daling van serum magnesium;
- verdere verbreding QRS bij verdere daling van serum magnesium;
- Ontstaan van U golven;
- afname van T-top bij verdere daling van serum magnesium met ST segment depressie precordiaal;
- ontstaan van ventriculaire aritmieën.

UMC St Radboud

Hypo Mg²⁺

+ Clinical manifestations

- + Probably causes no symptoms by itself
- + Serum K⁺, Serum Ca²⁺ & Serum Mg²⁺ go hand in hand



UMC St Radboud

Hypo Mg²⁺

+ Treatment

- + 1g = 8 mEq
- + 1-2g over 0-60 minutes
- + 0.5 to 1g hour maintenance
- + Caution in patients on dialysis

UMC St Radboud

ECG quiz

