

SWESEMs specialisttentamensgrupp

Rubrik

Avvikande prov/fynd

2022-02-17

Introduktion

Utgångspunkten vid handläggningen inom akutsjukvård är patientens problem. Fokus vid den initiala handläggningen är att bedöma sannolikheten för tidskänsliga tillstånd och vid behov initiera lämplig utredning och behandling [1]. I vissa fall är problemet ett avvikande provsvar: patienten kan ha hänvisats till akuten på grund av ett avvikande provsvar, eller ett avvikande provsvar kan ha upptäckts vid utredning på akuten. Med hjälp av konkreta förhållningssätt kan akutläkaren effektivt initialt handlägga dessa patienter.

Detta dokument kartlägger förhållningssätt till olika blodprovruddningar som granskas vid specialisttentamen i akutsjukvård. Samma struktur används för alla avvikande prov:

- 1-Sammanhang
- 2-Utredningar på akuten (anamnes, status, prov)
- 3-Åtgärder på akuten
- 4-Vidare vård

Förkortningen MAPLES förtydligas i kompetensdokumentet Differentialdiagnostik. Förkortningen ABCDE förtydligas i kompetensdokumentet Initialt omhändertagande. Med "Blodgas" menas pH, pCO₂, HCO₃, Na, K, Cl, Ca, kreatinin, Hb, glukos, laktat. Med "PoCUS" menas Point-of-Care Ultrasound, dvs en riktad ultraljudsundersökning.

Specialisttentamen

Vid specialisttentamen får läkare redovisa för förhållningssätt till handläggning med utgångspunkt i två av dessa rubbningar (5 minuter för varje rubbning), och kunna motivera utredningar och behandlingar som ingår i förhållningssättet. Akutläkaren förväntas *inte* redovisa differentialdiagnostik av olika rubbningar.

Innehållsförteckning

| | |
|----------------------------|----|
| 1-Hyponatremi | 2 |
| 2-Hypernatremi | 6 |
| 3-Hypokalemi | 9 |
| 4-Hyperkalemi | 13 |
| 5-Hypokalcemi..... | 16 |
| 6-Hyperkalcemi..... | 19 |
| 7-Lågt hemoglobin..... | 23 |
| 8-Förhöjt kreatinin | 26 |
| 9-Förhöjda leverprov | 29 |
| REFERENSER | 32 |

1-Hyponatremi

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|---|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes Na? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> MAPLES ² <input type="checkbox"/> Vätskebalans (intag och förlust) ³ <input type="checkbox"/> Symtom (illamående, huvudvärk, kräkning, förvirring?) ⁴ <input type="checkbox"/> ABCDE ⁵ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁶ <input type="checkbox"/> U-Na, U-osm, S-osm ⁷ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid svåra symtom: blanda 20 ml Addex-natrium (4 mmol/ml) med 250 ml NaCl 0,9%; då får man en NaCl lösning av 2,6%. Denna lösning (270 ml av NaCl 2,6%) ges IV över 15 minuter. För barn ges 4 ml/kg. Sedan upprepas mätning av S-Na. Ytterligare hyperton NaCl ges vid behov för att initialt höja [Na] med 5 mmol/L. ⁸ <input type="checkbox"/> Vid misstänkt intravaskulär volymbrist: Ringer-acetat 1000 ml IV över 4h ⁹ <input type="checkbox"/> Vid misstänkt kronisk hyponatremi utan måttliga eller svåra symptom: vätskekarens (< 800 ml/dygn) ¹⁰ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Överväg riktade utredningar och behandlar mot den misstänkta orsaken bakom patientens hyponatremi ¹¹ <input type="checkbox"/> Beslut om inläggning ¹² <input type="checkbox"/> Vid inläggning: upprepade mätningar av Na var 2-6 timmar beroende på svårighetsgrad och överväg monitorering av timdiures ¹² <input type="checkbox"/> Målet är en S-Na höjning ≤ 10 mmol/L under första dygnet och ≤ 8 mmol/L/dygn därefter ¹³ |

Definition

Hyponatremi definieras som Na < 135 mmol/L.[2]

Motiveringar

1-Kroniciteten av hyponatremi påverkar beslutet om snabb initial höjning av natriumkoncentration är indicerat eller ej. Definitionsmässigt är hyponatremi kroniskt om den har förelegat i ≥ 48 timmar.[2]

2-Olika sjukdomstillstånd (t. ex. cancer, hjärtsvikt) och olika läkemedel (t. ex. tiaziddiuretika) kan orsaka hyponatremi.

3-Hyponatremi kan bero på polydipsi, ökad ADH i följd av dehydrering, eller förlust av vätska och salt vid intensiv motion med/utan ersättning med hypotona lösningar.

4-Följande symtom kan tala för hjärnödem utlöst av akut hyponatremi: illamående, förvirring, huvudvärk (som kategoriseras som måttligt svåra symtom); kräkning, krampanfall, somnolens, medvetlöshet, kardiorespiratorisk påverkan (som kategoriseras som svåra symtom) [2]. Dessa symtom kan så klart orsakas av ett annat tillstånd än akut hyponatremi.

5-ABCDE används i detta sammanhang som ett generisk status. ABCDE kan ge ledtrådar till orsaken bakom hyponatremi (t. ex. pneumoni, levercirros, hjärtsvikt), hydreringsgrad samt information om symtomgrad (t. ex. medvetanderubbning).

6-Blodgasen ger ett aktuellt Na om sådant inte redan finns, samt viktiga prov för att ge ledtrådar om bakomliggande orsaker. Hyperglykemi kan t. ex. ge s.k. pseudohyponatremi, som inte ska behandlas som en hyponatremi per se, utan korrigeras av sig själv när B-glukos sjunker.

7-Urinosmolaliteten (U-osm), urin-natrium (U-Na) och serumosmolaliteten (S-osm) tas helst innan vätskebehandling har påbörjats för att i senare skede kunna kategorisera orsaken till hyponatremi.[3] Dessa värden kommer att vägleda differentialdiagnostiken (se tabellen nedan).

8-Vid hyponatremi encefalopati förekommer hjärnödem. Syftet med behandling med hypertont natriumklorid är att snabbt minska ödemet genom att höja natriumkoncentrationen med 5 mmol/L. 250 ml av NaCl 0,9% innehåller 38 mmol NaCl. 20 ml av Addex-Na 4 mmol/ml innehåller 80 mmol NaCl. Lösningen består av 270 ml som innehåller 118 mmol NaCl, motsvarande 440 mmol/L, vilket är en 2,6% lösning. Spasovski et al rekommenderar en initial infusion av 300 ml 3% NaCl infusion över 40 minuter.[2] Av praktiskt skäl rekommenderas här en 270 ml 2,6% NaCl infusion över 15 minuter. Därefter upprepad natriummätning och ytterligare hypertont NaCl vid behov för att åstadkomma en höjning av natriumkoncentration med 5 mmol/L. Dosen av 3% NaCl för barn är 4 ml/kg.

9-Ringer-acetat innehåller en natriumkoncentration av 134 mmol/L i stället för en natriumkoncentration av 154 mmol/L för 0,9% NaCl. Initial användning av Ringer-acetat jämfört med 0,9% NaCl minskar troligen risken för en för snabb [Na] höjning. Vid allvarlig chock ges infusionen snabbare än över 4 timmar, med tätare Na-kontroller och glukosinfusion om Na höjs för snabbt.

10-Kronisk hyponatremi utan måttliga eller svåra symptom och utan tecken på dehydrering beror på ökad ADH, antingen SIADH eller hjärtsvikt-njursvikt-leversvikt. Hyponatremi till följd av dessa tillstånd behandlas initialt med vätskerestriktion.[4]

11-Hjärnskador, pneumoni, lungtumörer kan t.ex. orsaka hyponatremi och vid misstanke bör man initiera röntgenundersökningar för att bekräfta denna misstanke. Många läkemedel kan orsaka hyponatremi. Följande lista är inte heltäckande: diuretika ffa tiazider, protonpumphämmare, SSRI, SNRI, övriga antidepressiva, antiepileptika, ACE-hämmare; mer sällsynt ARB, NSAID, opiater. Det är vanligt att flera läkemedel kan bidra till hyponatremi. En risk-nytta värdering bör göras och misstänkta läkemedel bör kryssas om inte nyttan överväger risken (t.ex. kan det vara farligt att kryssa antiepileptika). Ofta ses en kombination av flera orsaker som accentuerar risken för hyponatremi.

12-Beslut om inläggning beror på graden av symptom, graden av hyponatremi, risken för snabb förändring i Na, tillgång till snar poliklinisk uppföljning. Patienter med akut hyponatremi, Na < 120 mmol/L och symptomgivande hyponatremi bör som regel läggas in. Vid risk för snabb ändring i natriumkoncentration läggs patienten därför in på sjukhuset och S-Na initialt kontrolleras var 2-6 timme. Att följa timdiures motiveras hos patienter med svåra symptom och grav hyponatremi då en ökad diures kan signalera en snabb ökning av natriumkoncentration.

13-Det finns ingen helt entydigt definierad gräns för hur mycket S-Na kan stiga på 1 dygn innan risken för osmotisk demyeliniseringssyndrom ökar. Osmotisk demyeliniseringssyndrom är ovanligt, men mycket allvarligt. Risken ökar vid överkonsumtion av alkohol, leversjukdom, hypoxi, hypokalemi, malnutrition eller vid Na <105 mmol/l. Att sikta på en maximal ökning av Na på 10 mmol/l första dygnet och 8 mmol/l de kommande dyggen verkar vara en säker väg att undvika osmotiskt demyelineringssyndrom som ofta först uppträder 2-6 dygn efter för snabb korrigerande av S-Na.

Om patientens Na ökar för snabbt kan en eller fler av följande åtgärder vara indicerade:

- seponera infusion av Ringer-acetat
- koppla infusion av 5% glukos
- låta/uppmuntra patienten dricka vatten, eller administrera vatten via V-sond
- desmopressin 1 µg IV[4]
- tätare Na kontroller

Differentialdiagnostik av hyponatremi

| Patofysiologi | Exempel |
|---|---|
| <p>Ökat vattenintag</p> <ul style="list-style-type: none"> • U-osm < 100 mosm/kg | <ul style="list-style-type: none"> • Primär polydipsi • Sekundär polydipsi (t.ex. infiltrativ skada på hypothalamus som sarkoidos) |
| <p>Nedsatt saltintag</p> <ul style="list-style-type: none"> • U-osm < 100 mosm/kg | <ul style="list-style-type: none"> • Anorexia nervosa • "Tea-and-toast" hyponatremi (lågt intag av protein och högt intag av vatten) • Låg nutrition och högt intag av öl (beer potomania) |
| <p>Nedsatt vattenförlust</p> <ul style="list-style-type: none"> • U-osm > 100 mosm/kg | <p>Hypovolemiutlöst ADH utsöndring (U-Na < 30 mmol/L):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intravaskulär hypovolemi, t.ex. p.g.a. diarrée, kräkning, pankreatit, brännskador, ileus, stor blödning • Hjärtsvikt p.g.a nedsatt effektivt blodflöde • Levercirros (hypoalbuminemi, vasodilatation) • Allvarlig njursvikt (GFR<15 ml/min oavsett om akut eller kronisk) <p>SIADH (Syndrome of Inappropriate ADH) (U-Na > 30 mmol/L):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lungsjukdomar t.ex. pneumoni, astma, ARDS, pneumothorax • CNS patologi inkl. ischemi, blödning, infektion, trauma och psykos. • Malignitet f.f.a små-cellig lungcancer • Läkemedel bl.a. karbamazepin, viss cytostatika, SSRI, haloperidol, amitryptilin, MAO-hämmare, metotrexat, opiater, NSAID, valproat, bromokriptin, amiodaron, ciprofloxacin, kalciumkanalblockerare, vasopressin, desmopressin, oxytocin • Droger bl.a. syntetiska katinoner, amfetaminer som metamfetamin, MDMA, ecstasy • Smärta (t.ex. kirurgi, förlossning) • Hypofysinsufficiens, hypotyreos, binjurebarksinsufficiens • HIV infektion • Idiopatiskt |
| <p>Ökad saltförlust</p> <ul style="list-style-type: none"> • U-osm > 100 mosm/kg • U-Na > 30 mmol/L | <ul style="list-style-type: none"> • Diuretika, f.f.a. tiazider • Cerebral salt wasting, vanligast vid subaraknoidalblödning |
| <p>Hyponatremi med S-osm > 275 mosm/kg</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Hyperglykemi*, mannitol, sorbitol. Betänk detta efter t.ex TUR-P eller annan kirurgi där mycket sköljning gjorts. • Etanol, högt urea på grund av avancerad njursvikt • Hyperlipidemi, obstruktivt ikterus, myelom** |

* Vid hyperglykemi kan man räkna att S-Na faller ca 2 mmol/l för varje 5,5 mmol/l ökning av Glukos.

** Hyponatremi vid dessa tre tillstånd framkommer enbart vid vissa mätningsmetoder, dock inte vid mätning med blodgasapparater.

2-Hyponatremi

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes Na? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> MAPLES ² <input type="checkbox"/> Vätskebalans (intag och förlust) ³ <input type="checkbox"/> ABCDE ⁴ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁵ <input type="checkbox"/> U-Na, U-osm ⁶ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid svår hypovolemi: NaCl 0,9% 500 ml IV bolus, sedan ny klinisk bedömning och ny mätning av Na ⁷ <input type="checkbox"/> Vid saltförgiftning (dvs akut hypernatremi pga intag av vätska med hög saltkoncentration eller överdos av salttabletter): glukos 5% 500 ml IV bolus + vatten PO eller via V-sond +/- hemodialys. Na + Glu mäts varannan timme. ⁸ <input type="checkbox"/> Val av vätskebehandling beror på utgångs-Na och graden av hypovolemi, dvs önskad takt av vätskeersättning. Lämpliga val är NaCl 0,9% (154 mmol/L Na), Ringer-acetat (134 mmol/L Na + 4 mmol/L K) och glukos 5% med tillsatts av NaCl 80 mmol/L + KCl 40 mmol/L. ⁹ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Inläggning är indicerad för de flesta patienter med hypernatremi ¹⁰ <input type="checkbox"/> Na initialt var 4:e timme; sikta på en minskning på ≤ 10 mmol/L/dygn ¹¹ |

Definition

Hypernatremi definieras som Na > 145 mmol/L.[5]

Motiveringar

1-Kroniciteten av hypernatremi påverkar beslutet om en snabb sänkning av Na kan vara aktuellt.[6]

2-Olika sjukdomstillstånd (t. ex. demens) och olika läkemedel (t. ex. litium) kan orsaka hypernatremi.

3-Hypernatremi beror oftast på nedsatt vattenintag och/eller ökad vattenförlust.

4-ABCDE används i detta sammanhang som ett generisk status. ABCDE kan ge information gällande hydreringsgrad samt symtomgrad (t. ex. medvetanderubbning).

5-Blodgasen ger ett aktuellt Na om sådant inte redan finns, samt övrig information som kan vara av värde gällande diagnostik och behandling (t. ex. kreatinin, kalium).

6-Urinosmolaliteten (U-osm) och urin-natrium (U-Na) tas helst innan vätskebehandling har påbörjats för att i senare skede kunna kategorisera orsaken till hypernatremi—se tabellen Differentialdiagnostik nedan.[6]

7-Om patienten har svår hypovolemi/chock är målet att snabbt öka den intravaskulära volymen utan att för snabbt sänka Na. NaCl 0,9% är en hypernatrem lösning relativt till blodet (154 mmol/L) och 500 ml kan ges utan att sänka Na för snabbt. I extrema fall kan en NaCl lösning

som innehåller mer än 154 mmol/L NaCl tillverkas för att kunna ge större vätskevolymer utan att påverka Na för mycket.

8-Med "saltförgiftning" menas hypernatremi orsakad av infusion av vätskor med högt saltinnehåll (t. ex. NaHCO_3^- eller 3% NaCl), överdos av salttabletter eller intag av saltvatten. Då har patienten en akut hypernatremi och hjärnans intracellulära osmolaritet har inte hunnit adaptera. Snabb Na-sänkning är indicerad i detta sammanhang med hjälp av glukosinfusion och/eller vatten (PO eller via V-sond).

9-Målet är att ersätta patientens intravaskulära volym vid hypovolemi utan att sänka Na mer än 10 mmol/L/dygn. Val av vätska beror på

- utgångs-Na (ju högre Na desto mer hypertont vätskeval)
- önskad takt av volymersättning (vid snabb ersättning är mer hypertont vätska indicerad)
- hur snabbt Na sjunker

10-Den typiska patienten med hypernatremi är en äldre patient med grav dehydrering och hypovolemi.

11-En alldeles för snabb minskning av Na kan leda till hjärnödem.

Differentialdiagnostik av hypernatremi

| Patofysiologi | Exempel |
|---------------------|---|
| Nedsatt vattenintag | <ul style="list-style-type: none"> • Primär hypodipsi (nedsatt törst) p.g.a. patologi i hypotalamus • Sekundär hypodipsi - oförmåga att erhålla eller svälja fritt vatten |
| Ökat saltintag | <ul style="list-style-type: none"> • Iatrogen t.ex. erhållit hyperton NaCl eller natriumbikarbonat • Oralt intag t.ex. salttabletter, saltvatten, saltvattensdrunkning |
| Ökad vattenförlust | <ul style="list-style-type: none"> • Via gastrointestinalkanalerna <ul style="list-style-type: none"> ○ kräkning, nasogastrisk tömning ○ via diarré, osmotiskt verkande laxantia (t.ex. laktulos) |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Renalt <ul style="list-style-type: none"> ○ Osmotisk diures (t.ex. vid hyperglykemi) ○ Diuretika (loop eller tiazid) hos kritiskt sjuka patienter ○ Postobstruktiv diures (efter totalt postrenalt hinder lösts) ○ Central diabetes insipidus (lågt ADH) ○ Nefrogen diabetes insipidus (högt ADH) |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Ökad omedveten vattenförlust <ul style="list-style-type: none"> ○ Via huden: feber, svettning ○ Via luftvägarna: takypné |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Läkemedel och droger t.ex. alcohol, litium (vanligaste orsaken till läkemedelsinducerad nefrogen diabetes insipidus), fenytoin, sulfonylurea |
| Nedsatt saltförlust | <ul style="list-style-type: none"> • Primär aldosteronism • Cushings syndrom • Ektopisk ACTH produktion |

| U-Osm | Patofysiologi |
|-----------------|---|
| > 600 mosm/kg | <ul style="list-style-type: none"> • Nedsatt vätskeintag • Ökad extrarenal vätskeförlust (kräkning, diarré, svettningar; U-Na < 25 mosm/kg) • Saltförgiftning (U-Na > 100 mosm/kg) |
| 300-600 mosm/kg | <ul style="list-style-type: none"> • Osmotisk diures • Diabetes insipidus |
| < 300 mosm/kg | <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes insipidus (central eller nefrogen) |

3-Hypokalemi

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|---|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes K? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> Vid K < 3 mmol/L: EKG ² <input type="checkbox"/> MAPLES ³ <input type="checkbox"/> Intag och förlust ⁴ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁵ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid livshotande arytm: utspädd Magnesium 10 mmol IV över 10 minuter ⁶ . Vid utebliven effekt: Kaliumklorid 20 mmol i 250 ml NaCl 0,9% IV över 10 minuter, helst via CVK ⁷ <input type="checkbox"/> Vid K < 3 mmol/L: Kalium 40 mmol + Magnesium 10 mmol i 1000 ml NaCl 0,9% IV över 4 timmar. Ges med fördel i sprutpump ⁸ <input type="checkbox"/> Vid K < 3,5 mmol/L: Kaleorid 750 mg depottabletter 2 st PO ⁹ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Hjärtövervakning om K < 2,5 mmol/L eller vid förlängd QTc, arytm eller ischemi på EKG ¹⁰ <input type="checkbox"/> Kontrollera om K efter 2-4 timmar ¹¹ <input type="checkbox"/> PO ersättning består av Kaleorid 750 mg depottabletter 2 x 3-4 ¹² <input type="checkbox"/> Överväg tillägg av Emgesan 250 mg 1x2 vid uttalad hypokalemi ¹² <input type="checkbox"/> Patienter med K > 3,0 mmol/L kan följas upp i primärvården avseende detta, med snar uppföljning om PO ersättning är insatt |

Definition

Hypokalemi definieras som $K \leq 3,5$ mmol/L.[7]

Motiveringar

1-Hur snabbt hypokalemin har inträffat korrelerar med symtomen och hur bråttom det blir att korrigera rubbningen.[8]

2-Risken för arytm ökar med hypokalemens grad. Kaliumnivån där EKG-förändringar och arytmier inträffar varierar dock mellan individer.[8] En studie rapporterade en dubbling av ventrikulära arytmier vid $K \leq 3$ mmol/L[9] varför man då kan motivera att begära ett EKG. EKG-fynd vid hypokalemi inkluderar:

- PEA, pulslös VT, VF, asystole
- Bradykardi och AV-block
- Paroxysmal förmaks- eller nodaltakykardi
- SVES och VES
- Förlängd PQ-tid
- ST-sänkning
- T-vågs depression eller inversion
- Förlängd QTc-tid
- U-våg

3-Patienter som står på digoxin eller antiarytmika, och patienter med ischemisk hjärtsjukdom löper en ökad risk för hypokalemiutlösta arytmier.[8, 10] Överanvändning av laxerande medel och klyx kan orsaka hypokalemi.

4-Förekomst av ätstörningar, lakritsöverkonsumtion, kräkningar, diarré och/eller ökad urinproduktion kan förklara hypokalemi.[8]

5-Blodgasen ger ett aktuellt K om sådant inte redan finns, samt övrig information som kan vara av värde gällande diagnostik och behandling (t. ex. pH, HCO₃, Na).

6-European Resuscitation Council skriver: "Magnesium deficiency is common in patients with hypokalaemia. Repletion of magnesium will facilitate more rapid correction of hypokalaemia. If hypokalaemia occurs concurrently with hypomagnesaemia, give 4 ml magnesium sulphate 50% (8 mmol) diluted in 10 ml NaCl 0.9% over 20 min." [10] I en annan källa står följande: "Magnesium depletion is very common in patients with hypokalemia. Failure to treat the magnesium deficiency will make it difficult or impossible to fix the hypokalemia . . . Magnesium repletion is also useful because it will reduce the risk of Torsade de pointes in these patients. Magnesium can be repleted rapidly (faster than potassium). This may be the fastest approach to decrease the patient's risk of arrhythmia." [11] Vid livshotande hypomagnesemi (torsade de pointe, krampanfall) rekommenderas 2 g magnesiumsulfat (motsvarande 8 mmol) IV över 5-15 minuter. [12] Baserad på dessa källor rekommenderas Magnesium 10 mmol (t.ex. Addex®-Magnesium 1 mmol/ml 10 ml) blandad med 10 ml NaCl 0,9% IV över 10 min vid livshotande arytmier.

7-European Resuscitation Council skriver: "The standard rate of infusion of potassium is 10 mmol/h. The maximum rate is 20 mmol/h, but more rapid infusion (e.g. 2 mmol/min for 10 min, followed by 10 mmol over 5-10 min) is indicated for unstable arrhythmias when cardiac arrest is imminent." [10] En annan källa rekommenderar 20 mmol infusion över 2-3 minuter vid hjärtstopp utlöst av hypokalemi (VT, VF, asystole), och en infusion av 20 mmol över 10-20 minuter vid malign arytm. [11] Intravenös kaliuminfusion är kärletande, och snabb kaliumtillförsel ges helst via centralvenkateter. [8] Baserad på dessa källor rekommenderas Kalium 20 mmol (t.ex. Addex®-Kaliumklorid 2 mmol/ml 10 ml) i 250 ml NaCl 0,9% IV över 10 minuter, helst via CVK, vid livshotande arytmier och utebliven effekt av Magnesiuminfusion.

8-European Resuscitation Council skriver: "The standard rate of infusion of potassium is 10 mmol/h." [10] Patienten kan vid behov förses med två perifera infusion à 10 mmol/tim. [11] Då hypomagnesemi är vanligt vid hypokalemi och försvårar behandling motiveras samtidig magnesiuminfusion.

9-Peroral kaliumtillförsel är som regel tillräcklig vid mild hypokalemi. Vid måttlig-svår hypokalemi kan peroral kaliumtillförsel genomföras samtidigt som intravenös kaliumtillförsel. Enligt en källa: "In patients with severe hypokalemia, potassium chloride can be given orally in doses of 40 mEq, three to four times per day or, particularly in patients also treated with intravenous potassium, 20 mEq every two to three hours." [8] Kaleorid depottablett à 750 mg innehåller 10 mEq Kaliumklorid.

10-En källa rekommenderar hjärtövervakning vid förlängd QTc eller vid övriga riskfaktorer för arytm (hjärtischemi, behandling med digitalis, magnesiumbrist). [8] Som tumregel kan telemetri även rekommenderas vid K < 2,5 mmol/L.

11-Vid aggressiv kaliumersättning ska K mätts om var 2-4 timmar initialt då det finns en risk för överkorrigerig, särskilt om hypokalemin förklarar av extracellulär till intracellulär shift (t. ex. utlöst av adrenalin, beta-agonist, tyreotoxisk periodisk paralys, hypokalemisk periodisk paralys).[8]

12-Enligt en källa: "In patients with severe hypokalemia, potassium chloride can be given orally in doses of 40 mEq, three to four times per day."[8] Kaleorid depottablett à 750 mg innehåller 10 mEq Kaliumklorid varför 2 x 3-4 kan motiveras. Tabl magnesiumhydroxid (Emgesan) 250 mg (10 mmol), 1-2 x 2 kan övervägas vid svår hypokalemi då hypomagnesemi ofta föreligger.

Differentialdiagnostik av hypokalemi

| Patofysiologi | Exempel | |
|--|---|---|
| Nedsatt Kaliumintag | <ul style="list-style-type: none"> • Dåligt näringsintag | |
| Shift (extracellulärt till intracellulärt) | <ul style="list-style-type: none"> • Alkalos • Insulintillförsel t.ex vid behandling av diabetesketoacidosis • Tillförsel av adrenalin, adrenerga betaagonister • Hypokalem eller thyreotoxisk periodisk paralyse | |
| Pseudohypokalemi | <ul style="list-style-type: none"> • Akut leukemi | |
| Ökad kaliumförlust | Renalt | <ul style="list-style-type: none"> • Diuretika, osmotisk diures, diabetes insipidus • Primär hyperaldosteronism t.ex. Conns syndrom • Secundär hyperaldosteronism p.g.a intravaskulär hypovolemi • Renal tubulär acidosis • Lakritsintag, tuggtobak • Hypomagnesemi |
| | Gastro-intestinalt | <ul style="list-style-type: none"> • Kräkning, nasogastrisk tömning • Diarré, malabsorption, missbruk av laxantia eller lavemang |

4-Hyperkalemi

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes K? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> EKG ² <input type="checkbox"/> MAPLES ³ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁴ <input type="checkbox"/> Om misstänkt cellsönderfall: CK, myoglobin, kalcium, fosfat, urat ⁵ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Kalciumglukonat 10% 10-30 ml vid breda QRS-komplex eller bradykardi ⁶ <input type="checkbox"/> Novorapid 10 E i Glukos 50 mg/ml 500 ml IV över 30 min om K > 6 mmol/L, följt därefter av Glukos 50 mg/ml 500 ml IV över 5 h ⁷ <input type="checkbox"/> Salbutamol 10-20 mg nebuliserat eller Terbutalin 0,5 mg/ml 1 ml SC ⁸ <input type="checkbox"/> Överväg forcerad diures, jonbytare och/eller dialys ⁹ <input type="checkbox"/> Åtgärda orsaken/orsakerna (t. ex. urinretention, läkemedel) ¹⁰ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Hjärtövervakning så länge K > 6,5 mmol/L eller EKG-förändringar ¹¹ <input type="checkbox"/> Kontrollera K och glukos efter 2-4 timmar ¹² <input type="checkbox"/> Patienter med K < 5,5 mmol/L och åtgärdad orsak kan följas upp i primärvården för detta. |

Definition

Hyperkalemi definieras som K > 5,5 mmol/L.[10]

Motiveringar

1-Omständigheterna kring kaliummätning och tidigare värden kan påverka diagnostik och behandling.

2-EKG hjälper till att bedöma risken för arytmier. Enligt European Resuscitation Council: "The ECG is used to assess cardiac toxicity and risk of arrhythmias in patients with known or suspected hyperkalaemia and may be the most readily available diagnostic tool." [10] EKG-förändringar som kan förekomma vid hyperkalemi beskrivs i SWESEMs kompetensdokument EKG-tolkning.

3-Bakomliggande sjukdomar (t. ex. njursvikt) och/eller läkemedel kan ge ledtrådar om orsaken till hyperkalemin. Fråga specifikt om vissa läkemedel är nyinsatta eller om patienten nyligen genomgått någon farmakologisk behandling (t. ex. Trimetoprimbehandling kan utlösa hyperkalemi, särskilt i kombination med läkemedel som påverkar kaliumutsöndring t. ex. spironolakton, amilorid, ACE-hämmare, ARB).[13, 14]

4-European Resuscitation Council rekommenderar: "Confirm the presence of hyperkalaemia using point-of-care testing (i.e. blood gas analyser) if available." [10] Blodgasen ger ett aktuellt K om sådant inte redan finns, samt övrig information som kan vara av värde gällande diagnostik och behandling (t. ex. pH, Kreatinin). Ett förhöjt kalium-värde kan orsakas av in vitro hemolys. Ett enskilt högt K trots i övrigt normala prov hos en patient utan riskfaktorer för hyperkalemi väcker misstanke om hemolys, då kan det vara av värde att upprepa blodgasen.

5-Vid cellsönderfall (t.ex vid hemolys, rhabdomyolysis, intensiv motion, tumörlyssyndrom, kross-skador, kompartment syndrom) är riktade behandlingar motiverade. Därför är det viktigt att tidigt identifiera dessa tillstånd.

6-Risken för allvarliga biverkningar under kommande 6 timmar korrelerar med förekomst av breda QRS komplex, bradykardi och rytmrubbningar så som nodalrytm.[15] Vid ”toxiska” EKG-fynd (bred QRS och bradykardi) och vid pågående allvarliga arytmier såsom VT rekommenderas behandling med kalcium för att återställa en normal membranpotential och stabilisera hjärtat. Dosen som rekommenderas av European Resuscitation Council är Kalciumglukonat 10% 30 ml eller Kalciumklorid 10% 10 ml IV över 5 minuter.[10] Dosen kan upprepas vid behov efter 5 minuter vid kvarstående EKG förändringar. En mindre dos (t. ex. Kalciumglukonat 10% 10 ml) är godtagbar så länge dosen upprepas vid kvarstående indikation. Kalciumbehandling påverkar inte nivån av kaliumet.

7-Insulin ges för att flytta kaliumet intracellulärt. Dosen som rekommenderas av European Resuscitation Council är 10 E tillsammans i 25 g glukos (t. ex. 500 ml av Glukos 5%) över 15-30 min IV [10]. För att undvika hypoglykemi rekommenderas ytterligare 25 g glukos IV (t. ex. 500 ml av Glukos 5% över 5 timmar IV) om patientens glukos initialt var < 7 mmol/L.[10]

8-Beta2-agonister (så som Salbutamol) har en synergistisk effekt med insulinbehandling på intracellulär kaliumförflyttning. Beta2-agonist behandling kan vara ineffektivt hos patienter som står på beta-antagonister och patienter med terminal njursvikt.[10] European Resuscitation Council rekommenderar 10-20 mg Salbutamol nebuliserat, med den lägre dosen hos patienter med hjärtsjukdom. Ett alternativ är Terbutalin 0,5 mg/ml 1 ml SC.

9-Det finns olika metoder för att ta eliminera kalium från kroppen-lämpligheten beror på omständigheter:

- Diures: Furix 40-80 mg IV med/utan kristalloidinfusion beroende på volymstatus (ej vid grav njursvikt)[16]
- Jonbytare, t. ex. Natriumzirkoniumcyklosilikat (Lokelma) 10 g PO x 3
- Hemdialys, framförallt hos patienter med terminalnjursvikt, oliguri, rabdomyolys[10].

10-Till exempel seponering av ACE-hämmare, spironolakton, utredning av njursvikt.

11-K $> 6,5$ betraktas som svår enligt European Resuscitation Council[10], varför hjärtövervakning vid K $> 6,5$ eller vid hyperkalemiutlösta förändringar (breda QRS, bradykardi) kan motiveras.

12-Hypoglykemi i följd av insulin-glukos behandling kan förekomma upp till 6 timmar efter behandling[17], varför uppföljning av glukos kan motiveras.

Differentialdiagnostik av hyperkalemi

| Patofysiologi | Exempel |
|--|--|
| Ökat intag | <ul style="list-style-type: none">• Intravenös administration• Enbart peroralt intag ger sällan hyperkalemi om inte även nedsatt utsöndring föreligger |
| Shift (intracellulärt till extracellulärt) | <ul style="list-style-type: none">• Acidosis (orsakat av en lipofob anion)• Cellsönderfall t.ex. hemolys, rhabdomyolys, intensiv motion, tumörlyssyndrom, kross-skador, kompartmentsyndrom• Minskad N-K ATPas aktivitet: insulinbrist (DKA), digitalisintoxikation |
| Minskad utsöndring via njurarna | <ul style="list-style-type: none">• Njursvikt (akut eller kronisk)• Kaliumsparande diuretika (t.ex. spironolakton), ACE-hämmare, Angiotensin-II receptor antagonister, NSAID, beta-blockerare, trimetoprim, heparin, viss cytostatika• Minskad aldosteronutsöndring (e.g. binjurebarkssvikt) |
| Pseudo-hyperkalemi | <ul style="list-style-type: none">• Stas eller upprepad pumpning med handen• Hemolys vid provtagningen (in vitro)• Leukocytos (>120, t.ex. KLL), trombocytos (>500) |

5-Hypokalcemi

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes Ca? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> EKG ² <input type="checkbox"/> MAPLES ³ <input type="checkbox"/> Symtom (parestesier, spasm, krampanfall?) ⁴ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁵ <input type="checkbox"/> PTH ⁶ , 25-OH-Vitamin D ⁷ , Magnesium ⁸ , Fosfat ⁹ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid joniserat Ca < 0,8 mmol/L, spasm/krampanfall eller förlängd QTc-tid: kalciumglukonat 10% 10 ml IV över 10 min under EKG-övervakning. Därefter nytt Ca och upprepad behandling vid behov. ¹⁰ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Vid joniserat Ca > 0,8 mmol/L och inga eller lindriga symtom: Calcitugg 500 mg 2x ¹¹ <input type="checkbox"/> Poliklinisk uppföljning om joniserat Ca > 0,8 mmol/L och normal QTc-tid ¹² |

Definition

Hypokalcemi definieras som total Ca < 2,12 mmol/L eller som joniserat Ca < 1,1 mmol/L.[18]
Joniserat Ca mellan 0,8 och 1,1 mmol/l betraktas som mild hypokalcemi.[19]

Motiveringar

1-Omständigheterna kring kalciummätning och tidigare värden kan vara av diagnostiskt värde och kan påverka beslut kring behandling.

2-Hypokalcemi kan leda till förlängd QTc-tid, AV-block och ventrikulära arytmier, dock är allvarliga arytmier sällsynta.[19]

3-Bakomliggande sjukdomar (t. ex. nyligen genomgått tyroideakirurgi) och/eller läkemedel kan ge ledtrådar om orsaken till hypokalcemin.

4-Symtom vid hypokalcemi inkluderar parestesier, spasm, krampanfall.[20] Vid allvarliga symtom (spasm, krampanfall) motiveras intravenös kalciumbehandling.

5-Blodgasen ger möjligheten att bekräfta hypokalcemin och kan ge ledtrådar till orsaken.

6-”Serum intact parathyroid hormone (PTH) measurements provide critical information in patients with hypocalcemia but can be interpreted correctly only when serum calcium is measured simultaneous.”[21]

7-”Measurement of serum 25(OH)D (calcidiol) provides more information about vitamin D deficiency than does measurement of serum 1,25-dihydroxyvitamin D (calcitriol) because the hypocalcemia-induced increase in PTH secretion stimulates renal 1,25-dihydroxyvitamin D production (in patients without underlying renal insufficiency).”[21]

8-Hypomagnesemi är en vanlig orsak till hypokalcemi, och påverkar behandlingen.[20]

9-“Intravenous calcium is indicated only in the setting of symptomatic hypocalcemia and should not be given to patients with hyperphosphatemia because of the risk of precipitation.”[18]

10-Intravenös kalcium är indicerat vid akut hypokalcemi med joniserat Ca < 0,8 mmol/L, förlängd QTc-tid eller svåra symtom (spasm, krampanfall).[20] En lämplig dos är Kalciumglukonat 10% 10 ml IV över 10 minuter, vilket kan upprepas.[20] ”The calcium should not be given more rapidly, because of the risk of serious cardiac dysfunction, including systolic arrest. Patients receiving digoxin should be monitored closely for acute digitalis toxicity, which can develop with calcium infusion.”[20] Vid hyperfosfatemi är intravenös kalciuminfusion ej indicerad[20] eller kontraindicerad[18], dock i praktiken har akutläkaren inte tillgång till en akut fosfatnivå. Kalciuminfusion är ineffektiv hos en patient med hypomagnesemi[20], dock har akutläkaren i praktiken inte tillgång till en akut magnesiumnivå. Därför rekommenderas att fosfat och magnesium mäts i blodet och att intravenös kalcium administreras beroende på nivån av joniserat Ca, förekomst av förlängd QTc-tid eller svåra symtom.

11-Om joniserat Ca > 0.8 mmol/L och inga eller enbart lindriga symtom är den rekommenderade behandlingen peroral kalcium. ”They can be treated initially with 1500 to 2000 mg of elemental calcium given as [calcium carbonate](#) or [calcium citrate](#) daily, in divided doses. As an example, calcium carbonate is 40 percent elemental calcium, so that 1250 mg of calcium carbonate contains 500 mg of elemental calcium.”[20]. Calcitugg 500 mg består av 1250 mg kalciumkarbonat vilket innehåller 500 mg kalcium. Calcitugg 500 mg 2x2 blir 2000 mg kalcium dagligen.

12-Joniserat Ca > 0,8 mmol/L betraktas som mild[20], varför insättning av peroral behandling och poliklinisk uppföljning kan motiveras.

Differentialdiagnostik av hypokalcemi

| Patofysiologi | | Exempel |
|--|--|--|
| Minskat oralt intag, intestinal absorption eller benresorption | Hypo-parathyroidism | <ul style="list-style-type: none"> • Kirurgisk • Autoimmun • Hypomagnesemi (PTH resistens / undertryckt utsöndring) • Hypermagnesemi (om akut och allvarlig: undertryckt PTH utsöndring) |
| | Vitamin D brist | <ul style="list-style-type: none"> • Minskat intag/ absorption av mat innehållande vitamin D • Minskad exponering för UV-ljus • Minskad 25-hydroxylering i levern • Minskad 1-hydroxylering i njuren • Ökad metabolisering av vitamin D till inaktiva metaboliter |
| Shift-uppbinding av kalcium | Hyperfosfatemi | Hyperfosfatemi leder till ökad kalciumdeposition i ben (mest) och extraskeletala vävnad. Orsaker: <ul style="list-style-type: none"> • Ökat fosfatintag • Vävnadssönderfall (rabdomyolys, tumörlyssyndrom) • Minskad utsöndring från njuren (t.ex. akut njursvikt) |
| | Citrat | <ul style="list-style-type: none"> • Blodtransfusion |
| | Benmineralisering | <ul style="list-style-type: none"> • Osteoblastiska benmetastaser (bröst-, prostata cancer) • Hungry bone syndrome |
| | Fett | <ul style="list-style-type: none"> • Pankreatit |
| | Respiratorisk alkalos | <ul style="list-style-type: none"> • Både akut och kronisk respiratorisk alkalos minskar joniserat Ca |
| Ökad utsöndring via njurarna | Hypoparathyroidism leder till ökad renal utsöndring av kalcium | |

6-Hyperkalcemi

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes Ca? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> EKG och hjärtövervakning om joniserat Ca > 1,7 mmol/L ² <input type="checkbox"/> MAPLES ³ ; fråga specifikt om receptfria läkemedel och kosttillskott ⁴ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁵ <input type="checkbox"/> PTH ⁶ , 25-OH-Vitamin D ⁷ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid joniserat Ca > 1,5 mmol/L: NaCl 0,9% 1000 mL över 4 timmar IV ⁹ <input type="checkbox"/> Seponering av tiazider, kalciumtabletter, kosttillskott (Kalcium, vitamin D, vitamin A) |
| 4-Vidare vård | Vid joniserat Ca > 1,7 mmol/L eller medvetandepåverkan: <input type="checkbox"/> Kalcitoninbehandling ¹¹ <input type="checkbox"/> Zolendronsyrabehandling ¹² <input type="checkbox"/> Inläggning med hjärtövervakning ² <input type="checkbox"/> Fortsatt kristalloidbehandling med titrering till måldiures 100-150 ml/h ¹⁴ och uppföljning av Ca om 6 timmar <input type="checkbox"/> Hemodialys övervägs vid svår refraktär hyperkalcemi ¹⁰ Vid joniserat Ca < 1,5 mmol/L och inga symtom: <input type="checkbox"/> Uppföljning i primärvården, råd att dricka 8 glas vatten per dygn ¹³ |

Definition

Enligt en källa definieras hyperkalcemi som total Ca > 2,6 mmol/L eller som joniserat Ca > 1,4 mmol/L.[18] Joniserat Ca 1,3-1,5 betraktas som mild hyperkalcemi, 1,5-1,7 som måttlig och > 1,7 som svår. [22]

Motiveringar

1-Om akut behandling är indicerad eller ej beror på kalciumnivån, grad av symtom och på hur snabbt nivån har ökat.[23]

2-Hjärtövervakning rekommenderas hos patienter med svår hyperkalcemi pga arytmirisk.[24] EKG fynd vid hyperkalcemi (gällande OPQRST förkortning-se SWESEMs kompetensdokument EKG-tolkning):

| | |
|----|--|
| O | <ul style="list-style-type: none"> • Arytmier (VF, konduktionsdefekter, bradykardi) är sällsynta [25] • AV-block som progredierar till totalblock [18] |
| P | • PR förlängning [18] |
| Q | • QRS breddökning [18] |
| ST | • ST-höjning kan förekomma med allvarlig hyperkalcemi [26-28] |
| T | • Kort QTc p.g.a förkortning av hjärtats aktionspotential [29] |

3-Bakomliggande sjukdomar (t. ex. cancer, hyperparatyreoidism) kan ge ledtrådar om orsaken till hyperkalcemin. Rubbningen är inte sällan redan känd och orsaken till hyperkalcemin redan etablerad.

4-"A review of diet and medications (prescription and nonprescription drugs, herbal

preparations, calcium and vitamin supplements) is important to assess for the milk-alkali syndrome and drug-induced hypercalcemia.”[30]

5-Blodgasen ger möjligheten att bekräfta hyperkalcemin och identifiera övriga rubbningar (t. ex. anemi, njursvikt).

6-“The initial goal of the laboratory evaluation is to differentiate parathyroid hormone (PTH)-mediated hypercalcemia (primary and tertiary hyperparathyroidism, and familial hyperparathyroid syndromes) from non-PTH mediated hypercalcemia (primarily malignancy, vitamin D intoxication, granulomatous disease). . . . There appears to be a higher incidence of primary hyperparathyroidism in patients with malignancy than in the general population. Thus, despite the increased cost, it is reasonable to order an intact PTH assay as part of the routine evaluation for hypercalcemia, even in a patient with known malignant disease.”[30]

7-“An elevated serum concentration of 25(OH)D is indicative of vitamin D intoxication due to the ingestion of either vitamin D or calcidiol itself.”[30]

8-“Patients with total albumin-corrected calcium >14 mg/dL (3.5 mmol/L) require more aggressive therapy. As described immediately above, patients with an acute rise in serum calcium to more moderate levels who have changes in sensorium (eg, lethargy, stupor) also require aggressive therapy.”[23]

9-“The rate of saline infusion depends upon several factors, including the severity of hypercalcemia, the age of the patient, and presence of comorbid conditions, particularly underlying cardiac or renal disease. A reasonable regimen, in the absence of edema, is the administration of isotonic saline at an initial rate of 200 to 300 mL/hour that is then adjusted to maintain the urine output at 100 to 150 mL/hour. Saline therapy requires careful monitoring since it can lead to fluid overload in patients who cannot excrete the administered salt because of impaired renal function, which can be induced by hypercalcemia or heart failure. In individuals with renal insufficiency or heart failure, careful monitoring and judicious use of loop diuretics may be required to prevent fluid overload.”[23]

10-“Additional, more aggressive measures are necessary in the rare patient with very severe, symptomatic hypercalcemia. Hemodialysis should be considered, in addition to the above treatments, in patients who have serum calcium concentrations in the range of 18 to 20 mg/dL (4.5 to 5 mmol/L) and neurologic symptoms but a stable circulation or in those with severe hypercalcemia complicated by renal failure.”[23]

11-Enligt en källa rekommenderas Kalcitonin redan vid joniserat Ca > 1,7 mmol/L.[31] Effekten på Ca ses inom 3-6 timmar efter insatt behandling.[31] Kalcitonin (Miacalcic®) 100 E/ml 5 ml blandas i 500 ml 0,9% NaCl och en infusion på 1 ml/kg/t ges under de första 12 timmarna.[31] Enligt en annan källa kan Kalcitonin 4 E/kg även ges intramuskulärt var 12:e timme.[23]

12-Bisfosfonatbehandling är indicerad vid malignitetsutlöst hyperkalcemi[31] men även måttligt till svårt förhöjt Ca rent allmänt: “All of the bisphosphonates are relatively nontoxic compounds, and they are more potent than calcitonin and saline for patients with moderate or severe hypercalcemia. As a result, they have become the preferred agents for management of

hypercalcemia due to excessive bone resorption from a variety of causes, including malignancy-related hypercalcemia. Their maximum effect occurs in two to four days, so that they are usually given in conjunction with saline and/or calcitonin, which reduce calcium concentration more rapidly.”[23]. Zoledronsyrabehandling är mer effektiv än behandling med Pamidronat.[23]. Infusion på 4 mg ges över 15 minuter. Dosen reduceras vid Kreatininclearance < 60 ml/min.

13-Akuta insatser är inte indicerade hos patienter med joniserat kalcium < 1,5 och ingen medvetanderubbning, och därför kan dessa patienter följas upp i primärvården avseende hyperkalcemin.[23]. Patienter får råd att dricka 6-8 glass vatten dagligen. Sedan riktas vidare behandling mot orsaken till hyperkalcemin.[23]

14-En källa rekommenderar följande vid svår hyperkalcemi: "Volume expansion with isotonic saline at an initial rate of 200 to 300 mL/hour that is then adjusted to maintain the urine output at 100 to 150 mL/hour."[23]

Differentialdiagnostik av hyperkalcemi

| Patofysiologi | Exempel |
|-------------------------|--|
| Hyperparatyroidism | <ul style="list-style-type: none">• Primär hyperparatyroidism (vanligast, 50% av fallen)• Tertiär hyperparatyroidism (paratyroideahyperplasi p.g.a. kronisk hypokalcemi, okänslig för kalciumnivåer) |
| Malignitet | <ul style="list-style-type: none">• Direkt bendestruktion, t.ex. bröstcancer, multipelt myelom• PTH-rP (parathyroid related peptide), som hämmar de biologiska effekterna av normalt PTH och utsöndras av t.ex icke-småcellig lungcancer• Ökad production av kalcitriol, t.ex. Hodgkins lymfom• Andra skivepitelkarcinom, T-cellstumörer, njurcellskarcinom |
| Granulomatösa sjukdomar | <ul style="list-style-type: none">• Sarkoidos• Tuberkulos• Lepra |
| Immobilisering | <ul style="list-style-type: none">• |
| Läkemedel | <ul style="list-style-type: none">• Tiaziddiuretika (ökar njurens reabsorption av kalcium)• Antacida• Litium• Vitamin A förgiftning• Vitamin D förgiftning |

7-Lågt hemoglobin

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes Hb? Tidigare hematologiska prov ¹ ? |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> MAPLES ² <input type="checkbox"/> Melena, hematochezi, kaffesumpkräkning, hematuri, menorragi ³ ? <input type="checkbox"/> Bröstmärta/obehag, dyspné, presynkope ⁴ ? <input type="checkbox"/> Blodgas ⁵ <input type="checkbox"/> Leukocyter, trombocyter, retikulocyter, PK, bilirubin, järn, transferrin, ferritin, B12, folat ⁶ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid misstänkt aktiv blödning: diskussion med lämplig specialist, överväg farmakologiska åtgärder och transfusion av blodprodukter ⁷ <input type="checkbox"/> Vid misstänkt benmargssvikt: diskussion med hematolog <input type="checkbox"/> Vid misstänkt hemolytisk anemi: diskussion med hematolog ⁸ <input type="checkbox"/> Vid järnbristanemi: överväg intravenös järnbehandling ⁹ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Inläggning vid aktiv blödning, benmargssvikt och hemolytisk anemi <input type="checkbox"/> Uppföljning och vidare handläggning via primärvården i övrigt |

Definition

Anemi kan grovt definieras som Hemoglobin (Hb) < 135 g/L hos män och < 120 g/L hos kvinnor [32].

Motiveringar

1-Omständigheterna kring Hb-mätning och tidigare värden kan vara av diagnostiskt värde och kan påverka beslut kring behandling.

2-MAPLES kan avslöja riskfaktorer för blödning (t. ex. behandling med Trombyl), hemolys (t. ex. KLL), vitaminbrist (t. ex. tidigare gastric bypass operation) med mera.

3-Förekomst av melena, hematochezi, kaffesumpkräkning, hematuri eller menorragi talar för blödningutlöst anemi.

4-Förekomst av bröstmärta/obehag, dyspné eller presynkope kan påverka beslut om behandling.

5-Blodgasen ger ett aktuellt Hb-värde vilket kan avslöja en aktiv blödning eller in vitro hemolys. Blodgasen ger även övriga värden (t. ex. Kreatinin) som kan vara av diagnostiskt värde.

6-Huvudfokus på akuten är att identifiera/utesluta tidskänsliga tillstånd där behandlingar insatta inom ramen av dagar minskar morbiditet och mortalitet.[1] Aktiv blödning identifieras framförallt genom anamnes. Benmargssvikt upptäcks genom att mäta leukocyter, trombocyter och retikulocyter. Koagulopati upptäcks genom att mäta PK och trombocyter. Hemolytisk anemi upptäcks genom mätning av bilirubin. Trots att järn-, folat- och B12-brist inte är tidskänsliga tillstånd gynnas patienten om dessa tillstånd kan identifieras på akuten, då riktade behandlingar och utredningar kan planeras.

7-Vid aktiv blödning övervägs farmakologiska åtgärder och transfusion av blodprodukter. Ett observandum är att mekaniska åtgärder som används vid akuta, allvarliga blödningar (såsom

bäckengördel vid postraumatisk bäckenblödning) inte nämns i detta dokument, då akuta blödningar inte leder direkt till anemi och diagnostiseras utifrån sammanhang, anamnes och status.

Farmakologiska åtgärder

| Behandlingar | Indikationer/Doser |
|--------------|---|
| Kalcium | <ul style="list-style-type: none"> • $\text{Ca}^{2+} < 1,1 \text{ mmol/L}$ • Kalciumklorid 10% 10 ml IV eller Kalciumglukonat 10% 30 ml IV • Omkontroll av Ca^{2+} |

| Nuvarande läkemedel | Åtgärder |
|------------------------|--|
| Warfarin | <ul style="list-style-type: none"> • PCC (Confidex® eller Ocplex®) 2000 IE IV (80 ml) • Vitamin K1 (Konaktion®) 10 mg IV |
| Rivaroxaban (Xarelto®) | <ul style="list-style-type: none"> • PCC (Confidex® eller Ocplex®) 2000 IE IV (80 ml) |
| Apixaban (Eliquis®) | <ul style="list-style-type: none"> • PCC (Confidex® eller Ocplex®) 2000 IE IV (80 ml) |
| Dabigatran (Pradaxa®) | <ul style="list-style-type: none"> • Idarucizumab 5 g IV över 5 min |
| Acetylsalicylsyra | <ul style="list-style-type: none"> • Desmopressin (Octostim®) 15 µg/ml 1 ml (50 kg) - 2 ml (100 kg) (0,3 µg/kg) SC eller i 10 ml NaCl IV över 10 min |
| Ickeselektiv NSAID | |
| Heparin | <ul style="list-style-type: none"> • Protaminsulfat vid högdos eller nyligen givet heparin (50 mg protaminsulfat motverkar 7000 IE heparin) eller vid kritisk blödning < 4 tim från behandling med lågmolekylärt heparin |
| Lågmolekylärt heparin | |

| Sammanhang | Behandlingar |
|--------------------------------|---|
| Övre gastrointestinal blödning | <ul style="list-style-type: none"> • Esomeprazol (Nexium®) 80 mg IV • Terlipressin 2 mg IV och Cefotaxime 1 g IV vid leversjukdom eller esofagusvaricer |
| Postpartum blödning | <ul style="list-style-type: none"> • Oxytocin (Syntocinon®) 8,3 µg/mL 1 mL (5 IE) IV över 60 sek vid postpartum blödning / uterusatoni |

Transfusion av blodprodukter

En grov tröskel för transfusion av röda blodceller är $\text{Hb} \leq 70 \text{ g/L}$, med följande undantag:

- tröskeln är högre vid aktiv blödning
- tröskeln är högre hos patienter med ischemisk hjärtsjukdom
- tröskeln är högre hos patienter med allvarliga anemisyntom (t ex grav dyspné, bröstsmärta, EKG-förändringar, takykardi osv)
- tröskeln kan vara lägre hos unga patienter med järnbristanemi eller B12 brist och ingen misstanke om aktiv blödning

8-Lågt haptoglobin och högt LD bekräftar hemolytisk anemi. Coombs test används för att upptäcka autoimmun hemolys. Blodutstryk för att identifiera schistocyter vid trombotisk mikroangiopati.

9-Behandling av järnbrist kan inledas på akuten genom järninfusion [33] (t. ex. MonoFer® 100 mg/ml 10 ml i 100 ml NaCl IV över 30 min) följt av observation i 1 timme för allergisk reaktion.

Differentialdiagnostik av lågt hemoglobin

| Patofysiologi | | Exempel |
|--------------------|------------|--|
| Minskad produktion | Hemoglobin | <ul style="list-style-type: none"> • Järn-, B12-, folat brist • sekundäranemi, blyförgiftning • Talassemi |
| | Hematopoes | <ul style="list-style-type: none"> • Aplastisk anemi, pure red cell aplasia (PRCA; immunmedierad) • Lymfom, karcinom (benmärgsinfiltration) • Leukemi (hematopoetisk stamcellslesion) • Njursvikt (minskat EPO) |
| Ökad förlust | Blödning | <ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Gastrointestinal blödning, rupturerat AAA • Rupturerad ektopisk graviditet, postpartum blödning |
| | Hemolys | <ul style="list-style-type: none"> • Autoimmun hemolytisk anemi • Trombotisk mikroangiopati (TTP, HUS, läkemedelsinducerad ...) • Disseminerad intravaskular koagulation (DIC) • Intracellulära parasiter: malaria, babesios • Kongenitala membranopatier, enzymopatier (t.ex. G6PD brist), hemoglobinopatier (t.ex. sickle cell) • Paroxysmal nattlig hemoglobinuri • Graviditetsrelaterat: allvarlig preeklampsi, HELLP |
| Annat | | <ul style="list-style-type: none"> • In vitro hemolys • Akut mjältsekvestrering vid sicklecellanemi |

8-Förhöjt kreatinin

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför mättes kreatinin? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> Kaliumnivå? ² <input type="checkbox"/> MAPLES ³ <input type="checkbox"/> Vätskeintag och -förlust, smärta, feber? ⁴ <input type="checkbox"/> ABCDE ⁵ <input type="checkbox"/> PoCUS/Bladderscan ⁶ <input type="checkbox"/> Blodgas ⁷ <input type="checkbox"/> Vid misstänkt cellsönderfall: CK och myoglobin ⁸ <input type="checkbox"/> Urinsticka ⁹ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Vid misstänkt prerenal njursvikt: Inf. Ringer-acetat <input type="checkbox"/> Vid postrenal njursvikt: avlastning (t.ex. KAD, nefrostomi) <input type="checkbox"/> Vid misstänkt akut renal njursvikt (proteinuri ≥ 2): kontakta njurjour <input type="checkbox"/> Seponera läkemedel som påverkar njurfunktionen ¹⁰ <input type="checkbox"/> Seponera/justera läkemedel som metaboliseras/utsöndras via njurarna ¹¹ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Vid svår njursvikt där hemodialys ¹² kan vara aktuellt: inläggning med timdiures <input type="checkbox"/> I övrigt baseras beslut om inläggning vs poliklinisk uppföljning på risken för akut försämring av njurfunktionen/behovet för snar utredning ¹³ |

Definitioner

Kreatinin bildas vid nedbrytning av kreatinfosfat (musklernas energireserv) och filtreras fritt i glomeruli. Medelvärden för kreatinin är 80 $\mu\text{mol/L}$ hos kvinnor och 100 $\mu\text{mol/L}$ hos män [34]. Ett förhöjt kreatininvärde talar för akut eller kronisk njursvikt.

Glomerulär filtrationshastighet (GFR) är ett mått på den sammanlagda filtreringsfunktionen av alla nefroner [34]. På akutmottagning används kreatinin (tillsammans med ålder, kön +/- vikt +/- längd) för att uppskatta GFR under antagandet att kreatininproduktionen och njurfunktionen är konstanta.

Motiveringar

1-Omständigheterna kring mätning av kreatinin och tidigare värden kan vara av diagnostiskt värde och kan påverka beslut kring behandling.

2-Vid njursvikt kan hyperkalemi föreligga, och vid allvarlig hyperkalemi föreligger risk för arytmier. Vid hyperkalemi: se handläggning under särskild rubrik.

3-Bakomliggande sjukdomar (t. ex. känd njursvikt, prostatahypertrofi, njursten, diabetes, hjärtsvikt) och läkemedel (t. ex. NSAID, ACE-hämmare, angiotensin-receptor antagonister) kan ge ledtrådar om orsaken till njursvikten. Fråga specifikt om nyinsatta läkemedel och om patienten nyligen fått kontrastmedel. Aktuella läkemedel kan behöva dosjusteras eller seponeras.

4-Vätskeintag och -förlust (urinproduktion, diarré, kräkning), förekomst av smärta (t. ex. från njursten, tonsillit) eller feber kan ge ledtrådar kring orsaken till njursvikten.

5-ABCDE används i detta sammanhang som ett generisk status. ABCDE kan ge ledtrådar till orsaken bakom njursvikten (t. ex. hypovolemi, hjärtsvikt, levercirros, petekier) samt information om symtomgrad (t. ex. dyspné pga lungödem, medvetanderubbning pga uremi).

6-PoCUS/Bladderscan används för att identifiera/utesluta urinretention. PoCUS kan även identifiera ensidig eller bilateral hydronefros, uppskatta centralvenöst tryck genom undersökning av vena cava inferior, och identifiera hjärtsvikt/lungödem vilket påverkar beslut kring vätskebehandling.

7-Blodgasen ger ett aktuellt kreatinivärde samt värden för att upptäcka metabol acidosis (pH, HCO₃, BE).

8-Förekomst av förhöjda CK och myoglobin har diagnostiskt värde och påverkar beslut kring behandling.

9-Proteinuri ($\geq 2+$ på urinsticka) talar för en renal (istället för prerenal eller postrenal) orsak till njursvikten.

10-Läkemedel som påverkar njurfunktion (t. ex. NSAIDs ACE-hämmare) seponeras och nefrotoxiska substanser (så som vissa kontrastmedel) undviks.

11-Läkemedel vars metabolism eller utsöndring sker i njuren (t. ex. Metformin, Digoxin) kan behöva dosjusteras eller seponeras. Uppskattning av patientens GFR kan vägleda beslut (se t. ex. janusinfo.se). Observera att uppskattningen av GFR inte är pålitlig vid akut njursvikt.

12-Indikationer för hemodialys kan sammanfattas med hjälp av minneshjälpen AEIOU (<https://emergencymedicinecases.com/acute-kidney-injury-simple-emergency-approach-aki/>):

- Acidemi – pH < 7,1 trots behandling med NaHCO₃/Tribonat
- Elektrolytrubbningar – hyperkalemi refraktär mot medicinsk behandling
- Intoxikation av nefrotoxiska substanser som kan dialyseras
- Overload – vätskeöverbelastning med lungödem och andningssvikt
- Uremi med blödning, perikardit, encefalopati

13-Hos vissa patienter kan det vara aktuellt med en uppföljande blodgas några timmar efter insatt behandling (KAD, kristalloidinfusion), och därefter beslut om poliklinisk uppföljning eller inläggning.

Differentialdiagnostik av förhöjt kreatinin

| | Anatomi | Exempel |
|-----------|--|--|
| Prerenal | Minskad perfusion till njuren | <ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemi (t.ex. minskat intag av vätska, blödning, GI-förluster, brännskador) • Hjärtsvikt, levercirros, sepsis |
| | Njurartärsocklusion | <ul style="list-style-type: none"> • Njurartärstenos (aterosklerotisk eller fibrodysplastisk) • Njurartäremboli |
| | Vasokonstriktion av njurens arterioler | <ul style="list-style-type: none"> • Grav hyperkalcemi • Radiokontrastmedel • NSAIDs • ACE-hämmare och ARB • Amfotericin, vasopressorer, hepatorenalt syndrom |
| Renal | Glomeruli | <ul style="list-style-type: none"> • Post-infektiös glomerulonefrit efter Grupp A Strep • Anti-GBM-sjukdom, immunkomplexsjukdomar, ANCA-vaskulit |
| | Interstitium | <ul style="list-style-type: none"> • Infektioner • Infiltrativa orsaker, t.ex. lymfom, sarkoidos • Hypersensitivitetsreaktioner, t.ex. sekundärt till NSAID, sulfa, penicilliner • Autoimmunt, t.ex SLE, Goodpastures sjukdom • Pigment som hemoglobin vid hemolys, myoglobin vid rabdomyolys |
| | Tubuli | <ul style="list-style-type: none"> • Läkemedel, toxiner • Akut tubulär nekros (ATN) från långvarig akut prerenal njurskada |
| | Kärl | <ul style="list-style-type: none"> • HUS, TTP, njurvenstrombos |
| Postrenal | Pre-urinblåsa | <ul style="list-style-type: none"> • Tumörer i buk och bäcken, sammanväxningar, fibros • Njur- eller blåssten |
| | Urinblåsa | <ul style="list-style-type: none"> • Neurogen blåsrubbning |
| | Post-urinblåsa | <ul style="list-style-type: none"> • Prostataförstoring • Stopp i KAD |

9-Förhöjda leverprov

Förhållningssätt

| | |
|-------------------------|--|
| 1-Sammanhang | <input type="checkbox"/> När och varför togs leverprov? Tidigare värden? ¹ |
| 2-Utredningar på akuten | <input type="checkbox"/> MAPLES ² <input type="checkbox"/> Intag av receptfria preparat, näringstillskott, örter, svamp? ³ <input type="checkbox"/> Resor, sexuella kontakter, transfusion av blodprodukter, tatueringar? ⁴ <input type="checkbox"/> ABCDE ⁵ <input type="checkbox"/> Aktuella leverprov, albumin, PK och amylas ⁶ <input type="checkbox"/> Att överväga beroende på sammanhanget ⁷ : <ul style="list-style-type: none">• Ultraljud lever/gallvägar⁸• Etanol, paracetamol• Virusserologi• Autoimmuna prov⁹ |
| 3-Åtgärder på akuten | <input type="checkbox"/> Att överväga beroende på sammanhanget: <ul style="list-style-type: none">• Antibiotika vid misstanke om akut kolangit (t. ex. Piperacillin/Tazobactam)• Acetylcystein IV¹⁰ |
| 4-Vidare vård | <input type="checkbox"/> Inläggning är som regel indicerad vid höga leverprovvärden, tecken på leversvikt (spontant förhöjt PK), hepatisk encefalopati, akut kolecystit/kolangit/pankreatit <input type="checkbox"/> I övrigt överväg seponering av läkemedel, patienten får avstå från alkohol, och poliklinisk uppföljning av provsvar och kontrollprov arrangeras hos lämplig mottagning |

Definition

Här menas med ”leverprov” aspartataminotransferas (ASAT), alaninaminotransferas (ALAT), alkaliskt fosfata (ALP), glutamyltransferas (GT) och bilirubin.

Motiveringar

1-Omständigheterna kring mätning av leverprov och tidigare värden kan vara av diagnostiskt värde och kan påverka beslut kring behandling.

2-Listan av läkemedel som kan ge förhöjda leverprov är lång. Tidigare sjukdomar (t. ex. gallsten, inflammatorisk tarmsjukdom, autoimmun hepatit, cancer) kan ge ledtrådar om orsaken till förhöjda leverprov. Alkoholöverkonsumtion påverkar leverprov.

3-Intag av substanser som inte kategoriseras som traditionella läkemedel (näringstillskott, kinesisk örtmedicin, svamp) kan leda till förhöjda leverprov, och det rekommenderas att specifikt fråga om sådana intag.

4-Resor till vissa länder, sexuella kontakter, transfusion av blodprodukter och tatueringar ökar risken för virala hepatiter. Patienter bidrar inte nödvändigtvis spontant med sådan information, varför det rekommenderas att specifikt fråga efter potentiell exponering.

5-ABCDE används i detta sammanhang som ett generisk status. ABCDE kan ge ledtrådar till orsaken bakom de förhöjda leverproven (t. ex. feber, högersidig hjärtsvikt, smärta under höger arcus) och förekomst av ascites.

6-Genom att mäta aktuella leverprov kan man avslöja om leverprov är stigande eller sjunkande. Albumin och PK är mått på leverfunktionen, och ett spontant förhöjt PK talar för svikande funktion. Pankreatit kan föreligga i samband med förhöjda leverprov (t. ex. vid alkoholöverkonsumtion eller distal koledokussten), och kan avslöjas genom att mäta amylas.

7-Vilka utredningar som genomförs på akuten kommer att bero på sannolikheten för potentiella orsaker och graden/dynamik av leverprovshöjning. En höjning av framförallt ASAT och ALAT talar för hepatocellulär skada, medan en höjning av framförallt ALP och GT talar för gallvägsobstruktion. Utredningar kan kategoriseras på följande sätt:

- ultraljud för att upptäcka strukturell patologi
- blodprov för toxiner (etanol + paracetamol)
- blodprov för virala infektioner
- blodprov för autoimmuna tillstånd

8-Ultraljud av lever/gallväg kan avslöja strukturell patologi (t. ex. gallvägsobstruktion, kolecystit, leverinfiltration). Tillägg av doppler kan avslöja leverven- eller portavenstrombos.

9-Vid misstanke om autoimmuna tillstånd beställs AMA (anti-mitokondrieantikroppar), ANA (antinuclear antibody) och SMA (smooth muscle antibody).

10-Vid förhöjda leverprov till följd av paracetamolintoxikation kan behandling med acetylcystein vara indicerad oavsett tidsperspektiv-kontakta giftinformationscentralen. Acetylcysteinbehandling kan även vara indicerad vid akut leversvikt utan fastställd orsak [35].

Differentialdiagnostik av förhöjda leverprov

| Patofysiologi | Exempel |
|--------------------------|--|
| Kardiovaskulärt | <ul style="list-style-type: none"> • Akut ischemi (ASAT > ALAT): chock, kokain, metamfetmin m.fl. • Akut Budd-Chiari syndrom • Hjärtsvikt |
| Infektiöst, infiltrativt | <ul style="list-style-type: none"> • Viral hepatit A, B, C, D, E • EBV, CMV, HSV, VZV, Parvovirus B19 • Sepsis (kan orsaka intrahepatisk kolestas) • Tropiska infektioner (t.ex. malaria, leptospiros, kvalsterburen fläcktyfus) • Sarkoidos, amyloidos, tuberkulos |
| Neoplastiskt | <ul style="list-style-type: none"> • Malign infiltration t.ex lymfom, leukemi, bröst- och koloncancer • Obstruktion t.ex. pankreascancer, kolangiokarcinom |
| Ärftliga sjukdomar | <ul style="list-style-type: none"> • Wilsons sjukdom • Hereditär hemokromatos • Alfa-1-antitrypsinbrist |
| Läkemedel, Toxiner | <ul style="list-style-type: none"> • Alkohol (ASAT:ALAT > 2) • Paracetamol • Läkemedel* t.ex. tuberkulostatika, svampmedicin, antiepileptika • Naturläkemedel och kosttillskott • Lömsk flugsvamp = Amanita phalloides (ASAT > ALAT) |
| Autoimmunt | <ul style="list-style-type: none"> • Autoimmun hepatit (ALAT:ALP > 5) • Primärt biliär cirros (ALAT:ALP < 2) • Primär skleroserande kolangit (ALAT:ALP < 2) |
| Mekaniskt | <ul style="list-style-type: none"> • Akut biliär obstruktion (ASAT and ALAT kan vara x 25 över övre referensområdet) |
| Endokrint, Metabolt | <ul style="list-style-type: none"> • Icke-alkoholorsakad steatohepatit (NASH) • Akut graviditetsfettlever (AFLP) • HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) |

*Isoniazid, rifampicin, pyrazinamid, sulfonamider, trimetoprim-sulfametoxazol, amoxicillin-klavulansyra, dapson, ketoconazol, ofloxacin, didanosin, efavirenz, allopurinol, diklofenak, halotan, isofluran, fenytoin, valproat, nikotinsyra, statiner, imipramin, propylthiouracil, disulfiram, lisinopril, labetalol, metyldopa, amiodaron, flutamid, metformin, etoposid, gemtuzumab, anabola steroider

| ASAT - ALAT > 25 x övre referensområdet | Isolerad hyperbilirubinemi |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Toxiner/läkemedelsutlöst leverskada • Akut ischemisk leverskada • Akut viral hepatit • Allvarlig autoimmune hepatit • Wilsons sjukdom | <ul style="list-style-type: none"> • Hemolytisk anemi (okonjungerat) • Resorption av hematoma (okonjungerat) • Gilberts syndrom (okonjungerat) • Rotors syndrom (konjungerat) • Dubin-Johnsons syndrom (konjungerat) |

REFERENSER

1. Härtel, C., et al., *European Core Curriculum for Emergency Medicine. Version 2.0*. 2019 [cited 27 July 2019], European Society for Emergency Medicine: https://eusem.org/images/Curriculum_2.0_WEB.pdf.
2. Spasovski, G., et al., *Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia*. Eur J Endocrinol, 2014. **170**(3): p. G1-47.
3. Olsson, K., [*Hyponatremia*]. Lakartidningen, 2012. **109**(17-18): p. 888-92.
4. Sterns, R.H., *Overview of the treatment of hyponatremia in adults*, in *UpToDate*, M. Emmett and J.P. Forman, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
5. Adrogué, H.J. and N.E. Madias, *Hypernatremia*. N Engl J Med, 2000. **342**(20): p. 1493-9.
6. Sterns, R.H., *Etiology and evaluation of hypernatremia in adults*, in *UpToDate*, M. Emmett and J.P. Forman, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
7. Gennari, F.J., *Hypokalemia*. N Engl J Med, 1998. **339**(7): p. 451-8.
8. Mount, D.B., *Clinical manifestations and treatments of hypokalemia in adults*, in *UpToDate*, R.H. Sterns, M. Emmett, and J.P. Forman, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
9. Siegel, D., et al., *Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in hypertensive men*. Jama, 1992. **267**(8): p. 1083-9.
10. Lott, C., et al., *European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances*. Resuscitation, 2021. **161**: p. 152-219.
11. Farkas, J., *Hypokalemia*, in *Internet Book of Critical Care (IBCC)*. 2021: <https://emcrit.org/ibcc/hypokalemia/>.
12. Farkas, J., *Hypomagnesemia*, in *The Internet Book of Critical Care (IBCC)*. 2019: <https://emcrit.org/ibcc/hypomagnesemia/#top>.
13. Ben Salem, C., et al., *Drug-induced hyperkalemia*. Drug Saf, 2014. **37**(9): p. 677-92.
14. Antoniou, T., et al., *Trimethoprim-sulfamethoxazole-induced hyperkalemia in patients receiving inhibitors of the renin-angiotensin system: a population-based study*. Arch Intern Med, 2010. **170**(12): p. 1045-9.
15. Durfey, N., et al., *Severe Hyperkalemia: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events?* Western Journal of Emergency Medicine, 2017. **18**(5): p. 963-971.
16. Mount, D.B., *Treatment and prevention of hyperkalemia in adults*, in *UpToDate*, R.H. Sterns and J.P. Forman, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.

17. Moussavi, K., et al., *Management of Hyperkalemia With Insulin and Glucose: Pearls for the Emergency Clinician*. J Emerg Med, 2019. **57**(1): p. 36-42.
18. Chang, W.T., B. Radin, and M.T. McCurdy, *Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department*. Emerg Med Clin North Am, 2014. **32**(2): p. 349-66.
19. Goltzman, D., *Clinical manifestations of hypocalcemia*, in *UpToDate*, C.J. Rosen and J.E. Mulder, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
20. Goltzman, D., *Treatment of hypocalcemia*, in *UpToDate*, C.J. Rosen and J.E. Mulder, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
21. Goltzman, D., *Diagnostic approach to hypocalcemia*, in *UpToDate*, C.J. Rosen and J.E. Mulder, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
22. Higgins, C., *Ionized calcium*, in *Acutecaretesting.org*. 2007: <https://acutecaretesting.org/en/articles/ionized-calcium>.
23. Shane, E. and J.R. Berenson, *Treatment of hypercalcemia*, in *UpToDate*, C.J. Rosen and J.E. Mulder, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
24. AlZahrani, A., R. Sinnert, and J. Gernsheimer, *Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine*. Clin Geriatr Med, 2013. **29**(1): p. 275-319.
25. Diercks, D.B., et al., *Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities*. J Emerg Med, 2004. **27**(2): p. 153-60.
26. Littmann, L., L. Taylor, 3rd, and W.D. Brearley, Jr., *ST-segment elevation: a common finding in severe hypercalcemia*. J Electrocardiol, 2007. **40**(1): p. 60-2.
27. Nishi, S.P., et al., *Hypercalcemia-induced ST-segment elevation mimicking acute myocardial infarction*. J Electrocardiol, 2006. **39**(3): p. 298-300.
28. Durant, E. and A. Singh, *ST elevation due to hypercalcemia*. Am J Emerg Med, 2017. **35**(7): p. 1033.e3-1033.e6.
29. Ahmed, R. and K. Hashiba, *Reliability of QT intervals as indicators of clinical hypercalcemia*. Clin Cardiol, 1988. **11**(6): p. 395-400.
30. Shane, E., *Diagnostic approach to hypercalcemia*, in *UpToDate*, C.J. Rosen and J.E. Mulder, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
31. Janusinfo, *Hyperkalcemi*, in *Janusinfo, Region Stockholm*. 2020: <https://janusinfo.se/behandling/akutinternmedicin/elektrolytrubbningarsyrabasochvatskebalans/elektrolytrubbningarsyrabasochvatskebalans/hyperkalcemi.5.1ea9f2b5161097babdcb1b5.html>.
32. Means, R.T. and R.A. Brodsky, *Diagnostic approach to anemia in adults*, in *UpToDate*, W.C. Mentzer, J.S. Tirnauer, and L. Kunins, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.

33. Boone, S., et al., *Identification and Management of Iron Deficiency Anemia in the Emergency Department*. J Emerg Med, 2019. **57**(5): p. 637-645.
34. Inker, L.A. and R.D. Perrone, *Assessment of kidney function*, in *UpToDate*, R.H. Sterns and J.P. Forman, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.
35. Goldberg, E., S. Chopra, and J.N. Rubin, *Acute liver failure in adults: management and prognosis*, in *UpToDate*, R.S. Brown and K.M. Robson, Editors. 2021, UpToDate: Waltham, MA.