



Akreditasi PB IDI-2 SKP

# Diagnosis dan Tatalaksana Kegawatdaruratan Hiperkalemia

**Gloria Teo**

Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Hiperkalemia ialah kadar kalium plasma/ serum yang melebihi batas atas rentang normal, yaitu  $\geq 5,5$  mEq/L; dapat bervariasi tergantung *cut off* laboratorium dan sampel pemeriksaan. Hiperkalemia sering dijumpai di instalasi gawat darurat (IGD). Hiperkalemia berat dapat meningkatkan risiko mortalitas hingga 30%, karena menyebabkan aritmia yang mengancam nyawa, seperti fibrilasi ventrikel dan asistol. Hiperkalemia dapat disebabkan oleh perpindahan  $K^+$  intraseluler menuju ekstraseluler, ekskresi inadekuat, dan *intake*  $K^+$  berlebih pada pasien gangguan ginjal. Tatalaksana hiperkalemia meliputi upaya menstabilkan miokard dan mencegah/ memperbaiki disritmia, redistribusi/pemindahan  $K^+$  menuju intraseluler, serta meningkatkan ekskresi  $K^+$ .

**Kata kunci:** Elektrolit, hiperkalemia, kalium

## ABSTRACT

Hyperkalemia is defined as a serum or plasma potassium level above the upper limits of normal range, usually  $\geq 5,5$  mEq/L; may vary depending on each laboratory cut off and sample. Hyperkalemia is the most common electrolyte disorder in emergency department. Severe hyperkalemia may increase the mortality up to 30% due to fatal arrhythmia, such as ventricular fibrillation and asystole. Hyperkalemia might be caused by potassium shift to extracellular compartment, inadequate excretion, and increased potassium intake in patients with decreased renal function. Management of hyperkalemia include myocardial stabilization and preventing/ improving dysrhythmia, redistribution/ shifting potassium back to intracellular compartment, and increasing potassium excretion. **Gloria Teo. Diagnosis and Management of Hyperkalemia**

**Keywords:** Electrolyte, hyperkalemia, potassium

## DEFINISI

Hiperkalemia ialah kadar kalium plasma/serum melebihi batas atas rentang normal, yaitu mencapai  $\geq 5,5$  mEq/L.<sup>1</sup> Angka ini bervariasi tergantung *cut off* setiap laboratorium dan sampel pemeriksaan (plasma atau serum).  $K^+$  serum cenderung lebih tinggi dibandingkan pada plasma.<sup>2</sup> Hiperkalemia jarang dilaporkan pada populasi umum, yakni kurang dari 5% secara global, terjadi pada 10% pasien rawat inap.<sup>3</sup> Hiperkalemia sedang-berat ( $>6,0$  mmol/L) terjadi pada 1% pasien rawat inap dan meningkatkan risiko mortalitas secara signifikan. Hiperkalemia merupakan kondisi emergensi karena menyebabkan aritmia berupa sinus bradikardia, *sinus arrest*, *slow idioventricular rhythm*, takikardi ventrikel,

fibrilasi ventrikel, dan asistol.<sup>1</sup>

## HOMEOSTASIS KALIUM

Ion kalium ( $K^+$ ) adalah kation terbanyak dalam tubuh. Pada dewasa, estimasi total kation ialah 3000-4000 mmol. Mayoritas ion  $K^+$  berada intraseluler, hanya 60 mmol (2%) yang berada di ekstraseluler.<sup>4</sup> Konsentrasi  $K^+$  ekstraseluler secara fisiologis dipertahankan dalam rentang fisiologis sempit melalui mekanisme homeostasis yang sangat efisien. Mekanisme ini mengontrol redistribusi  $K^+$  secara internal sambil meregulasi ekskresi potasium.<sup>5</sup>

Pompa  $Na^+ - K^+$  sel berperan mempertahankan kadar  $K^+$  di dalam sel dan memompa  $Na^+$  keluar dari sel. Mayoritas  $K^+$

diekskresikan melalui urin dan sisanya (10%) diekskresikan melalui feces dan keringat. Pada ginjal, ekskresi  $K^+$  terjadi pada tubulus kontortus distal dan duktus kolektivus. Ekskresi  $K^+$  ginjal dipengaruhi oleh zat-zat berikut ini:<sup>4</sup>

- Aldosteron
- Diuretik
- Urin yang meningkat (diuresis osmosis)
- Ion bermuatan negatif di tubulus distal (bikarbonat)

## FAKTOR RISIKO

Hiperkalemia sering dijumpai pada pasien diabetes, gangguan ginjal akut, gagal ginjal kronik, keganasan, usia sangat tua/ sangat muda, dan asidosis.<sup>3</sup> Hiperkalemia lebih sering dijumpai pada laki-laki dibanding

Alamat Korespondensi email: [gloriateo165@gmail.com](mailto:gloriateo165@gmail.com)



wanita karena massa otot yang lebih banyak, kecepatan *rhabdomyolysis* yang lebih cepat, dan insidens penyakit neuromuskular yang lebih tinggi.<sup>3</sup> Hiperkalemia jarang dijumpai pada anak-anak, tetapi dapat terjadi pada 50% bayi prematur.<sup>3</sup> Pada kondisi rawat inap, hiperkalemia sering disebabkan karena obat-obatan dan insufisiensi renal. Risiko hiperkalemia meningkat pada penggunaan *ACE inhibitor*, yang sering digunakan pasien-pasien diabetes, gagal jantung, dan penyakit vaskular perifer.<sup>3,4</sup> (Tabel 1)

**ETIOLOGI**

Hiperkalemia dapat terjadi secara akut ataupun kronik. Hiperkalemia akut sering disebabkan oleh keluarnya K+ dari sel dalam jumlah banyak, pada keadaan trauma, asidosis metabolik, dan hemolisis. Hiperkalemia kronik disebabkan oleh gangguan ekskresi K+ dan/ atau meningkatnya *intake* K+.<sup>6</sup>

**I.Pseudohiperkalemia**

Hiperkalemia perlu dibedakan dari pseudohiperkalemia, yaitu peningkatan palsu kadar K+ karena keluarnya K+ ke ekstraseluler selama atau setelah pungsi vena. Pseudohiperkalemia dapat disebabkan oleh peningkatan aktivitas otot selama pungsi vena (genggaman tangan terlalu kencang), peningkatan jumlah sel (keadaan trombositosis, leukositosis, dan/ atau eritrositosis), dan ansietas akut pada alkalosis respiratorik.<sup>1</sup> Risiko pseudohiperkalemia meningkat pada sampel darah yang disimpan dalam *syringe* dibandingkan dalam tabung vakum, karena meningkatkan risiko hemolisis. Penggunaan *tourniquet* >1 menit saat pengambilan darah juga meningkatkan risiko pseudohiperkalemia.<sup>3</sup>

**II.Perpindahan K+ intraseluler ke ekstraseluler**

Beberapa kondisi dapat menyebabkan efluks K+ menuju ekstraseluler. Pada kondisi asidosis, terjadi *uptake* ion H+ dan efluks ion K+ yang berguna untuk mempertahankan pH ekstraseluler. Selain asidosis, efluks ion K+ dapat diakibatkan oleh pemberian cairan hipertonik, seperti manitol, salin hipertonik, dan IVlg (imunoglobulin intravena), karena K+ ikut terbawa cairan yang bergerak keluar sel searah gradien osmotik. Overdosis digoxin dapat mengakibatkan hiperkalemia melalui inhibisi Na+/K+-ATPase dan mengurangi *uptake* K+ pada otot skeletal.<sup>1</sup>

Kerusakan sel dapat melepaskan K+ intrasel menuju ekstrasel, seperti kondisi *rhabdomyolysis* pada *crush injury*, latihan fisik berlebihan, serta proses hemolitik lainnya. Defisiensi insulin dan diabetik ketoasidosis dapat menyebabkan perubahan kadar K+ intraseluler dan ekstraseluler secara signifikan dan mendadak menyebabkan K+ serum meningkat, sedangkan total K+ tubuh berkurang. Sindrom lisis tumor pasca-kemoterapi dapat menyebabkan hiperkalemia akut karena kematian sel kanker secara masif.<sup>1</sup>

Ekskresi inadekuat dapat disebabkan oleh gagal ginjal kronik, *acute kidney injury*, dan obat-obatan penghambat RAAS.<sup>4</sup> Gagal ginjal kronik merupakan penyebab tersering hiperkalemia, karena berkurangnya atau hilangnya fungsi nefron.<sup>1</sup> Hiperkalemia pada umumnya tampak saat eGFR di bawah 30 mL/ menit.<sup>3</sup> Hiperkalemia juga sering terjadi pada *acute kidney injury*, terutama bila dijumpai oliguria.<sup>1</sup> Keadaan ini dapat terjadi karena kurangnya volume darah secara akut akibat dehidrasi, perdarahan, atau hipovolemia karena gagal jantung kongestif atau sirosis.<sup>3</sup>

**III.Ekskresi inadekuat**

Tabel 1. Faktor risiko dan riwayat pengobatan yang menyebabkan hiperkalemia<sup>2,5</sup>

Faktor Predisposisi	Obat-obatan	Zat lainnya
Jenis kelamin laki-laki	Diuretik hemat kalium	Tranfusi sel darah merah
Etnis kaukasia	$\beta$ -blockers	Buah-buahan
Proteinuria tinggi	NSAID	Asam amino
Laju filtrasi glomerulus rendah	Inhibitor RAA	Ginseng siberia
Kadar kalium <i>baseline</i> yang tinggi	Suplemen kalium	Sayur alfalfa
Diabetes melitus	Inhibitor Calcineurin ( <i>cyclosporine, tacrolimus</i> )	
Gagal jantung kongestif	<i>Mannitol</i>	
Penyakit jantung koroner	Heparin	
Penyakit arteri koroner	Digitalis	
Keganasan	<i>Penicillin G</i>	
Hemoglobin rendah	<i>Succinylcholine</i>	
Dislipidemia	<i>Octreotide</i>	
Asidosis metabolik	<i>Diazoxide</i>	
Hemolisis	<i>Minoxidil</i>	
Olahraga	<i>Trimethoprim</i>	
Sekresi aldosteron yang berkurang	<i>Minoxidil</i>	
Respons terhadap aldosteron yang berkurang	Anestesi <i>volatile (isoflurane)</i>	
Gangguan sekresi kalium		
<i>Gout</i>		
Ureterojejunostomi		
Hancurnya jaringan ( <i>rhabdomyolysis, trauma muskuloskeletal yang berat</i> )		

Tabel 2. Obat-obatan yang menyebabkan hiperkalemia<sup>7</sup>

Obat	Mekanisme
<i>Amiloride</i>	Blokade kanal sodium pada <i>membran</i> luminal sel principal
<i>Sprinolakton</i>	Antagonis reseptor mineralokortikoid (bersaing dengan <i>aldosterone</i> ), inhibisi biosintesis <i>aldosterone</i> pada adrenal
<i>Cyclosporine, Tacrolimus</i>	Inhibisi biosintesis <i>aldosterone</i> pada adrenal, meningkatkan efluks K+ dari sel
<i>Trimethoprim, Pentamidine</i>	Blokade kanal sodium pada <i>membran</i> luminal sel principal
NSAID, <i>COX-2 inhibitor</i>	Mengurangi <i>aldosterone</i> melalui inhibisi sintesis prostaglandin pada renal
<i>ACE inhibitor, ARB</i>	Mengurangi biosintesis <i>aldosterone</i> pada adrenal dengan menghambat aksi RAA, mengurangi laju filtrasi glomerulus
<i>Beta blocker</i>	Inhibisi sekresi renin, menurunkan <i>uptake</i> kalium pada sel
<i>Calcium Channel Blocker (nifedipine, amlodipine)</i>	Inhibisi biosintesis <i>aldosterone</i> pada adrenal, mengurangi sekresi <i>aldosterone</i>
<i>Succinylcholine</i>	Keluarnya K+ dari sel melalui depolarisasi membran sel
<i>Digoxin</i>	Inhibisi Na+ /K+ -ATPase
Heparin	Inhibisi biosintesis <i>aldosterone</i> pada adrenal, mengurangi jumlah dan afinitas reseptor angiotensin II
<i>Mannitol</i>	Bersifat hipertonik, menyebabkan K+ ikut keluar dari sel untuk mempertahankan isotonisitas



Selain itu, obat-obatan golongan *Angiotensin - converting enzymes (ACE) inhibitor*, *Angiotensin receptor blocker (ARB)*, antagonis reseptor mineralokortikoid, NSAID, dan *COX-2 inhibitor* dapat meningkatkan risiko hiperkalemia dengan mengurangi biosintesis aldosteron.<sup>1</sup> Mekanisme obat-obatan tersebut dapat dilihat pada **Tabel 2**.

**IV.Peningkatan asupan K+**

Peningkatan asupan K+ dari makanan mudah menyebabkan hiperkalemia pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal. Makanan kaya K+ meliputi asinan buah/buah kering, rumput laut, kacang-kacangan, alpukat, dan kacang Lima. Sayuran kaya kalium, yaitu bayam, kentang, tomat, brokoli, *beet*, wortel, dan *squash*. Buah-buahan tinggi kalium, yaitu kiwi, mangga, jeruk, pisang, dan melon. Daging merah juga memiliki kandungan kalium tinggi. Seseorang dengan homeostasis kalium baik dapat mengonsumsi makanan ini dalam jumlah banyak, tetapi perlu dihindari oleh pasien penurunan fungsi ginjal atau kondisi medis lain yang berisiko hiperkalemia. Selain itu, cairan intravena mengandung tinggi kalium, seperti *total parenteral nutrition*, obat-obatan tinggi kalium, dan transfusi darah masif dapat meningkatkan K+ serum secara signifikan.<sup>3</sup>

**TANDA DAN GEJALA**

Hiperkalemia dapat diklasifikasikan berdasarkan kadar K+ serum menjadi ringan (5,5–6,5 mmol/L), sedang (6,5–7,5 mmol/L), dan berat (>7,5 mmol/L).<sup>7</sup> Beberapa literatur terakhir membagi hiperkalemia dengan mempertimbangkan ada-tidaknya perubahan EKG, seperti **Gambar 1**.

Hiperkalemia sering asimtomatik.<sup>6</sup> Pada hiperkalemia ringan dan sedang, sebagian besar pasien asimtomatik. Pasien mengeluh gejala-gejala non-spesifik seperti lemas, palpitasi, mual, nyeri otot, kelemahan otot, parestesia, atau sinkop. Gejala tersering ialah kelemahan otot. Kelemahan otot dapat menyerupai *Guillain Barre Syndrome*, kelemahan otot menjalar secara *ascending* (dari tungkai bawah menuju ke atas). Gejala awal dapat berupa parestesi dan fasikulasi otot lengan dan tungkai bawah.<sup>2,6</sup>

Pada umumnya, gejala timbul pada kadar kalium lebih tinggi (6,5-7 mEq/L); kecepatan kenaikan lebih dipertimbangkan dibandingkan

kadar K+ sewaktu. Pasien hiperkalemia kronis dapat menjadi asimtomatik pada kadar tinggi, sedangkan pasien dengan perubahan kadar kalium secara akut/ mendadak akan mengalami gejala yang lebih berat pada kadar kalium yang lebih rendah.<sup>3</sup>

EKG changes	+	Moderate	Severe	Severe
	-	Mild	Moderate	
		5.0*-6.0	6.1-6.5	>6.5

*Potassium concentration (mmol/l)*  
\*5.0 or upper limit of normal range

**Gambar 1.** Derajat/klasifikasi hiperkalemia akut<sup>2</sup>

**DIAGNOSIS**

Pada anamnesis, perlu digali riwayat penyakit berisiko hiperkalemia seperti penyakit ginjal, hipertensi, diabetes, kemoterapi, trauma mayor, trauma listrik, *crush injury*, atau *rhabdomyolysis* (keluhan nyeri otot). Penggunaan obat-obatan yang dapat menyebabkan hiperkalemia juga perlu ditanyakan, seperti digoxin, diuretik hemat kalium, NSAID, *ACE inhibitor*, pemberian kalium intravena, nutrisi parenteral total, suksinilkolin, atau *penicilin V potassium*.<sup>3,6</sup> Ada beberapa *red flags* yang menimbulkan kecurigaan adanya hiperkalemia (**Tabel 3**).

**Tabel 3.** *Red flags* penyebab/faktor risiko hiperkalemia<sup>2</sup>

<b>Red flag penyebab/faktor risiko hiperkalemia</b>
Gagal ginjal kronik G4-G5 (eGFR < 30 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )
Gagal ginjal akut
Gagal jantung
Diabetes mellitus
Rusaknya jaringan secara hebat
<i>Inhibitor RAAS</i>
NSAID
Diuretik hemat kalium

Pada pemeriksaan fisik, tanda-tanda bervariasi sesuai penyebab hiperkalemia. Pada pasien gagal ginjal, sering dijumpai hipertensi dan edema. Pada kondisi syok, bisa ditemukan tanda-tanda hipoperfusi. Nyeri otot bisa tampak pada keadaan *rhabdomyolysis*. *Jaundice* terlihat pada kondisi hemolitik. Selain itu, dapat ditemui tanda hiperkalemia seperti, kelemahan otot, paralisis *flaccid*, atau menurunnya refleks tendon dalam.<sup>3,6</sup>

KDIGO merekomendasikan pemeriksaan EKG *12 lead* dan *monitoring* jantung saat kadar K+ >6,0 mmol/L.<sup>2</sup> Hiperkalemia mengakibatkan konduksi miokard menjadi tidak stabil dengan

mengurangi potensial membran istirahat, sehingga meningkatkan depolarisasi jantung, eksitabilitas miokard, ketidakstabilan jantung, dan aritmia, yang dapat berakhir pada fibrilasi ventrikel dan asistol.<sup>8</sup> Pada hiperkalemia ringan (5,5-6,5 mM), peningkatan K+ ekstraseluler mempengaruhi fase repolarisasi jantung, sehingga terbentuk gelombang T tinggi dan menukik (*tall peaked T waves*). Hiperkalemia sedang (6,5-7,5 mM) menyebabkan hilangnya gelombang P. Seiring meningkatnya konsentrasi K+, konduksi intrakardial akan terhambat, menyebabkan pemanjangan interval PR dan interval QRS. Hiperkalemia berat (7,0-8.0 mM) akan menyebabkan kompleks QRS melebar. Pada akhirnya, hiperkalemia berat yang tidak ditangani segera (>8,0 mM) dapat menimbulkan ritme sinoventrikular dengan gelombang *sine (sine-wave)* yang menandakan *impending* fibrilasi ventrikel atau asistol yang mengancam nyawa (**Gambar 2**). Akan tetapi, fase perubahan EKG ini tidak sensitif, terutama pada pasien gagal ginjal kronik.<sup>1</sup>

Hiperkalemia juga dapat menimbulkan asidosis metabolik karena mengganggu proses ekskresi asam pada ginjal. Selain EKG, pasien hiperkalemia perlu menjalani pemeriksaan elektrolit lengkap, BUN, kreatinin, osmolalitas serum, Mg dan Ca, pemeriksaan darah lengkap, urinalisis.<sup>1</sup>

**TATALAKSANA**

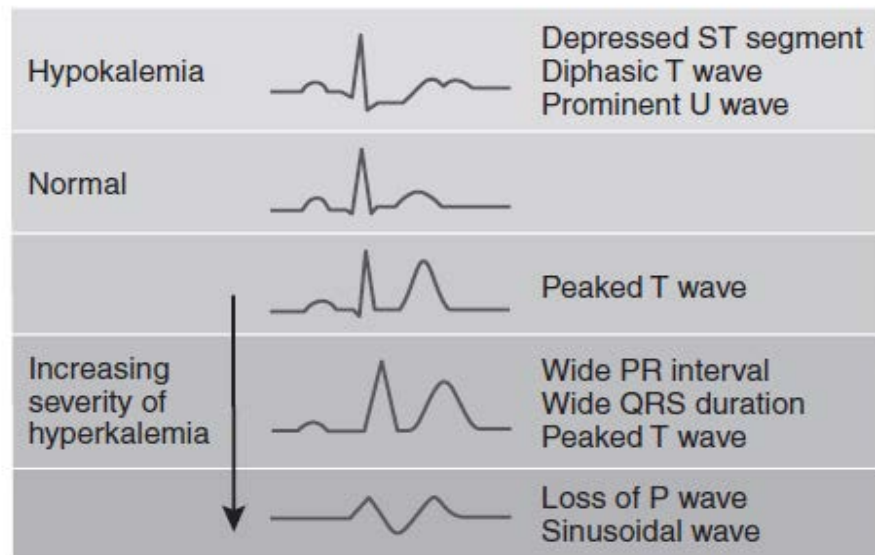
Sebelum tatalaksana agresif dilakukan, hiperkalemia sebaiknya dikonfirmasi terlebih dulu, terutama jika K+ serum meningkat tanpa penyebab pasti. Langkah pertama ialah menyingkirkan kemungkinan pseudohiperkalemia.<sup>4</sup> Hiperkalemia akut yang sudah terkonfirmasi memerlukan penanganan segera, seperti *monitor* jantung, intervensi medis akut, dan mungkin dialisis.<sup>6</sup> Tatalaksana awal harus fokus menstabilkan miokard dan mencegah/memperbaiki disritmia, redistribusi/pemindahan K+ menuju intraseluler, serta membuang K+ yang berlebih.<sup>8</sup> Tatalaksana akut hiperkalemia direkomendasikan saat K+ plasma mencapai >6,5 mmol/L atau adanya manifestasi gangguan jantung tanpa melihat kadar K+ plasma.<sup>9</sup>

**I.Stabilisasi miokard**

Pemberian kalsium intravena dapat mencegah fibrilasi ventrikel dan memproteksi jantung,



dengan menaikkan *threshold* potensial aksi dan mengurangi eksitabilitas, tanpa mengubah potensial membran istirahat. Kalsium mampu memperbaiki abnormalitas EKG dalam waktu singkat. Dosis dapat diulang bila tidak ada perbaikan EKG atau EKG kembali memburuk setelah perbaikan awal. Hati-hati pemberian *calcium gluconate* pada pasien yang mengonsumsi digoxin karena bersifat toksik terhadap jantung.<sup>1,4</sup> *Calcium gluconate* memiliki efek toksisitas jaringan yang lebih rendah dibandingkan *calcium chloride*. Perlu diingat bahwa *calcium* tidak mengurangi konsentrasi K<sup>+</sup> dan durasi kerja hanya 60 menit. Oleh karena itu, diperlukan upaya pengobatan selanjutnya untuk mengurangi K<sup>+</sup>. Pemberian kalsium direkomendasikan pada pasien hiperkalemia dengan perubahan EKG atau pasien hiperkalemia dengan kadar K<sup>+</sup> >6,5 mmol/L tanpa pemeriksaan EKG (tidak tersedia saat itu).<sup>2</sup>



Gambar 2. Perubahan gambaran EKG pada hiperkalemia<sup>2</sup>

**II.Redistribusi kalium ke intraseluler, sehingga kalium plasma berkurang secara cepat**

Insulin mampu menurunkan konsentrasi K<sup>+</sup> plasma dengan memasukkan K<sup>+</sup> ke intraseluler. Tipe insulin yang digunakan ialah *regular* atau *short acting*. Untuk mencegah hipoglikemia, pasca-pemberian insulin dan dextrosa, perlu diberi infus dextrosa 10% 50-75 mL/jam, dan pemantauan ketat konsentrasi glukosa plasma. Jika pasien hiperkalemia dengan hiperglikemia (glukosa ≥200-250 mg/dL), insulin dapat diberikan tanpa glukosa, tetapi dengan pemantauan ketat konsentrasi glukosa plasma.<sup>1</sup> Pemberian insulin 20 IU memiliki efek menurunkan kalium setara dengan insulin 10 IU, tetapi dengan risiko hipoglikemia yang lebih besar.<sup>2</sup>

Selain insulin, pemberian β<sub>2</sub> agonis, seperti albuterol/salbutamol, juga efektif mengatasi hiperkalemia dan direkomendasikan sebagai terapi lini pertama pada hiperkalemia tidak berat pada pasien bernapas spontan tanpa takikardi. β<sub>2</sub> agonis memberikan efek aditif pada insulin; efek sampingnya ialah takikardia, hiperglikemia, dan peningkatan laktat. Pemberian melalui inhalasi/ nebulisasi dapat mengurangi efek terhadap jantung. Hati-hati nebulisasi β<sub>2</sub> agonis pada pasien penyakit jantung (gagal jantung atau angina tidak stabil), karena dapat menyebabkan takikardia. Sebanyak 20% pasien gagal ginjal kronik dengan hiperkalemia resisten terhadap nebulisasi β<sub>2</sub> agonis.<sup>1,4,8</sup>

Pemberian bikarbonat intravena kurang

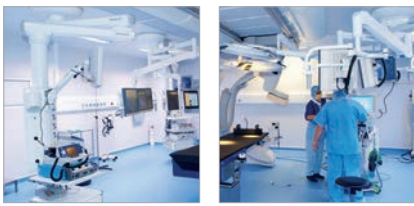
tepat untuk tatalaksana akut hiperkalemia, karena *onset* yang lama, tetapi cukup memberi manfaat bagi pasien asidosis atau hipovolemik. Bikarbonat diberikan dalam bentuk infus cairan isotonic atau hipotonik (150 mEq dalam D5W 1 L). Pada asidosis metabolik, berkurangnya kadar K<sup>+</sup> serum dapat dilihat setelah 4-6 jam infus bikarbonat isotonic. Pemberian bikarbonat memerlukan banyak cairan, sehingga dapat menyebabkan *fluid overload*, hipernatremia, dan alkalosis respiratorik. Pengobatan ini dikontraindikasikan pada pasien hipertensi atau gagal jantung.<sup>1,8,10</sup> (Tabel 4)

**III.Pembuangan K<sup>+</sup>**

Pembuangan K<sup>+</sup> dapat dengan *cation exchange resin*, diuretik, dan/atau dialisis.

Mekanisme	Terapi	Dosis	Onset	Durasi	Penjelasan
Stabilitas potensial membran	Kalsium	Ca gluconate 10% sebanyak 10 ml selama 10 menit	1-3 menit	30-60 menit	Ulangi setelah 5 mnt bila bentuk EKG persisten, hindari toksisitas digoxin
Peningkatan upatek K <sup>+</sup>	Insulin	Insulin Regular/ <i>short acting</i> 10 U dengan 50-100 ml D50 (setara 25-50 gram glukosa; atau menggunakan 50 ml D-40, setara 20 gram glukosa) bila glukosa darah < 250	30 menit	4-6 jam	Ulangi setelah 15 menit; Berikan D10 W IV pada 50-75 ml/jam untuk menghindari hipoglikemia rebound
	B <sub>2</sub> -agonis	Nebulisasi albuterol/salbutamol, 10-20 mg dalam 4 ml saline	30 menit	2-4 jam	Memberi efek sinergis/aditif terhadap insulin, tidak boleh digunakan sebagai terapi tunggal, hati-hati saat digunakan pada pasien dengan gangguan jantung, dapat menyebabkan takikardia atau hiperglikemia
Peningkatan ekskresi K <sup>+</sup>	Kayexalate	30-60 g PO dalam sorbitol 20%	1-2 jam	4-6 jam	Dapat menyebabkan kolitis iskemia atau nekrosis kolon, terutama saat bentuk anema dan saat post-operasi
	Furosemide	20-250 mg IV	15 menit	4-6 jam	Tergantung dari respon/fungsi ginjal yang adekuat
	Hemodialysis		segera		Efektivitas tergantung dari respons terhadap pengobatan hiperkalemia sebelumnya, dialyzer yang digunakan, kecepatan aliran darah dan dialysate, durasi, dan gradien K <sup>+</sup> serum-dialysate

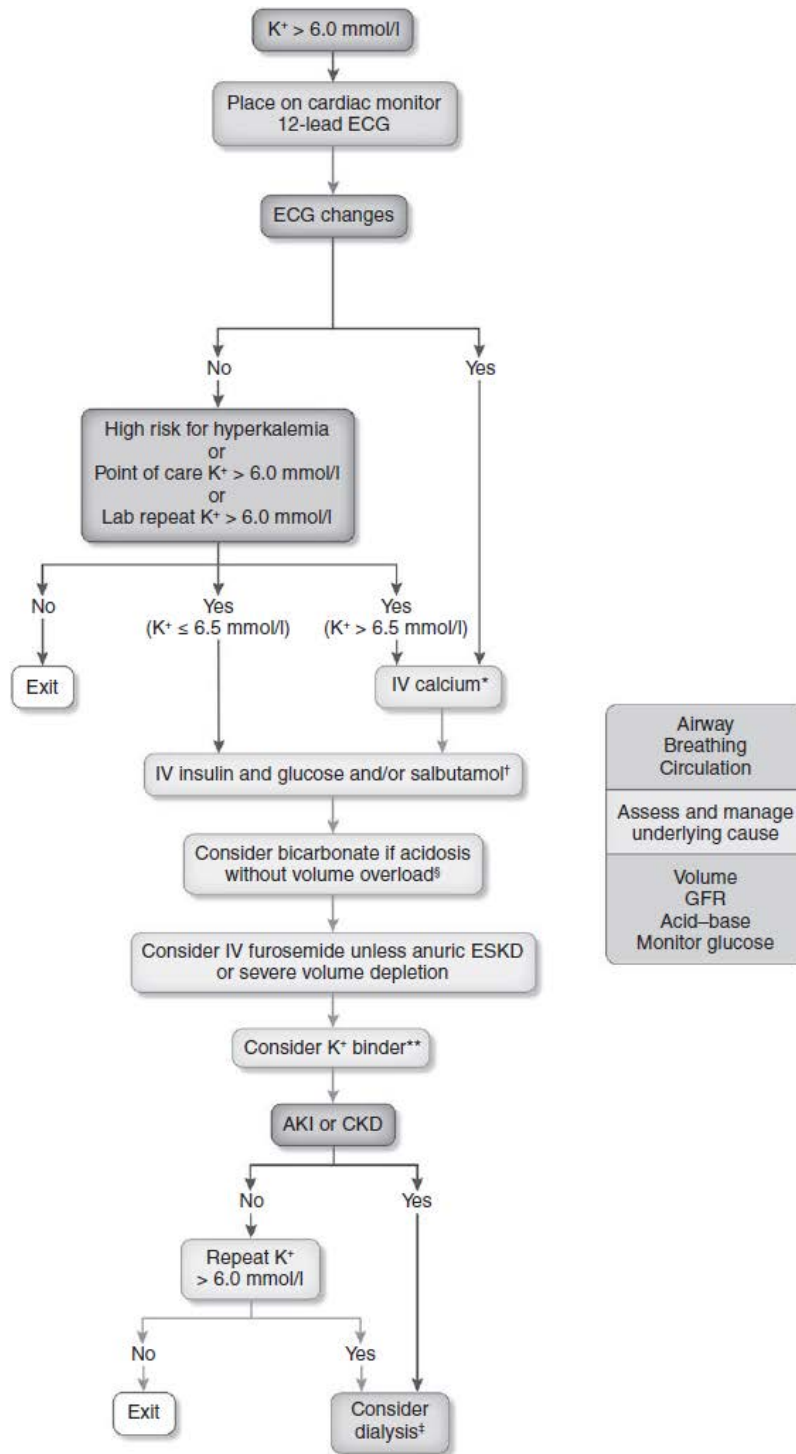
Tabel 4. Tatalaksana hiperkalemia<sup>12</sup>



Hemodialisis merupakan metode paling efektif untuk mengurangi konsentrasi K<sup>+</sup> plasma. Hemodialisis emergensi dipertimbangkan pada pasien dengan perubahan EKG persisten atau menunjukkan respons inadekuat terhadap β<sub>2</sub> agonis dan insulin, serta pada kondisi AKI *stage 2* atau *stage 3* dengan/ tanpa hiperkalemia.<sup>1,8,11</sup>

Pasien hiperkalemia yang lebih stabil (euvolemik/ hipervolemik) dapat diberi diuretik *loop/ thiazide*, jika fungsi ginjal adekuat untuk merespons diuretik. Cara ini dapat dikombinasikan dengan salin intravena atau bikarbonat isotonik untuk menjaga atau mencapai euvoemia.<sup>1,8</sup>

*Cation exchange resin* berupa *sodium polystyrene sulfonate* (SPS) bekerja melalui pergantian Na<sup>+</sup> dengan K<sup>+</sup> pada saluran gastrointestinal dan meningkatkan ekskresi K<sup>+</sup> pada feses. SPS telah lama digunakan untuk mengurangi K<sup>+</sup> plasma, tetapi dapat menimbulkan nekrosis kolon. *Onset* SPS cukup lama dan sulit diprediksi. Oleh karena itu, dalam keadaan gawat darurat, pertimbangkan alternatif tatalaksana lainnya. Selain natrium, juga tersedia resin berbasis dasar kalsium. Hati-hati pemberian SPS pada pasien *overload* cairan karena dapat menambah cairan dan menimbulkan gagal jantung, dengan pertukaran K<sup>+</sup> dengan Na<sup>+</sup>.<sup>1,8</sup> *Potassium-binder* baru, seperti patiomer dan *sodium zirconium cyclosilicate* memberikan efek menjanjikan menurunkan K<sup>+</sup> dalam waktu singkat, tetapi masih perlu diteliti efek samping jangka panjangnya terhadap gastrointestinal.<sup>2</sup>



Airway Breathing Circulation
Assess and manage underlying cause
Volume GFR Acid-base Monitor glucose

**PEMANTAUAN DAN RE-EVALUASI**

Pada hiperkalemia akut, diperlukan pemantauan tekanan darah, jantung, kadar K<sup>+</sup>, dan kadar glukosa darah. Pemeriksaan ulang K<sup>+</sup> dilakukan 60 menit setelah pemberian pengobatan, mengingat kerja insulin dan β<sub>2</sub> agonis selama 30-60 menit. Hiperkalemia dapat rekuren dalam 2-3 jam bila K<sup>+</sup> tidak diekskresikan karena obat-obatan ini tidak mengekskresikan K<sup>+</sup>, tetapi memindahkan K<sup>+</sup> ke dalam sel. Pemantauan glukosa darah diperlukan mengingat risiko hipoglikemia pada terapi insulin. Durasi dan frekuensi *monitoring* dan pemeriksaan laboratorium tergantung derajat hiperkalemia, kecenderungan *rebound*, konteks klinis pasien keseluruhan, dan respons terhadap pengobatan.<sup>2</sup>

**PROGNOSIS**

Mortalitas hiperkalemia berat mencapai 30,7%.<sup>13</sup> Prognosis tergantung selisih K<sup>+</sup> antara K<sup>+</sup> saat awal masuk dan kadar K<sup>+</sup> tertinggi; makin besar selisih K<sup>+</sup>, makin buruk prognosis. Infeksi, hipovolemia, perdarahan, keganasan, kegagalan multiorgan, perawatan di ICU, dan riwayat henti jantung akibat hiperkalemia memperburuk prognosis. Mortalitas pasien hiperkalemia dengan gagal ginjal akut (*Acute Kidney Injury/ AKI*) yang sebelumnya memiliki fungsi ginjal *baseline* normal, lebih tinggi dibandingkan pada pasien AKI-on-CKD (*Acute Kidney Injury on Chronic Kidney Disease*). Hal ini karena pasien dengan fungsi ginjal *baseline* yang baik kurang mampu beradaptasi

Gambar 3. Alur diagnosis tatalaksana hiperkalemia<sup>2</sup>

## CONTINUING MEDICAL EDUCATION



dengan lonjakan kalium. Prognosis pasien dengan hiperkalemia akibat obat cukup baik.

Pasien hiperkalemia berat yang mendapat tatalaksana awal agresif memiliki prognosis

lebih baik dan tingkat *survival* lebih tinggi.<sup>13</sup>

### DAFTAR PUSTAKA

1. Kasper DL, Hauser S, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2015.
2. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Malyszko J, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: A summary from a kidney disease: Improving global outcomes conference. *Eur J Emergency Med.* 2020;27(5):329.
3. Simon LV, Hashmi MF, Farrell MW. Hyperkalemia. In: StatPearls [Internet]. 2020 [cited 2020 Oct 26]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470284/>
4. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2019 Feb 28 [cited 2020 Nov 25];9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6395464/>
5. Montford JR, Linas S. How dangerous is hyperkalemia? *J Am Soc Nephrology.* 2017;28(11):3155–65.
6. Best practices in managing hyperkalemia in chronic kidney disease. National Kidney Foundation [Internet]. 2014. Available from: <https://www.kidney.org/sites/default/files/02-10-7259%20Hyperkalemia%20Tool.pdf>
7. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(3):377–84.
8. Rossignol P, Legrand M, Kosiborod M, Hollenberg S, Peacock W, Emmett M, et al. Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. *Pharmacol Res.* 2016;113:585-91.
9. Elliott MJ, Ronsley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ.* 2010;182(15):1631–5.
10. Pitt B, Bakris GL. New potassium binders for the treatment of hyperkalemia: Current data and opportunities for the future. *Hypertension.* 2015;66(4):731–8.
11. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease Clinical Practice Guidelines [Internet]. [cited 2019 Nov 26]. Available from: <https://www.guidelinecentral.com/summaries/kdigo-2012-clinical-practice-guideline-for-the-evaluation-and-management-of-chronic-kidney-disease/#section-420>
12. Longo DL, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's manual of medicine. 19<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill; 2016.
13. An JN, Lee JP, Jeon HJ, Kim DH, Oh YK, Kim YS, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: Predictors of mortality. *Critical Care.* 2012;16(6):225.