

Gäller för: Verksamhet Thorax och kardiologi

Giltig från: 2025-04-22

Innehållsansvar: Lukas Lannemyr, (lukla), Överläkare

Giltig till: 2027-04-15

Godkänd av: Kristofer Skoglund, (krisk3), Verksamhetschef

Läkemedel - Kalcium iv på Tiva

Syfte

Rutin för behandling och indikationer med i.v. Kalcium på TIVA.

Bakgrund:

Kalcium är en viktig beståndsdel i kroppens homeostas och bidrar till flertal viktiga funktioner bl.a. kontraktion av blodkärl och hjärtmuskelceller, koagulationsförmåga, membranpotential och enzymaktivering.

I kroppen finns ca 1000g kalcium, 99% av detta är lagrat som hydroxyapatit i skelett och tänder. Resterande del av kalcium fördelas både intra- och extracellulärt. Ungefär hälften av det extracellulära kalciumet är fritt joniserat dvs inte bundet till protein. Det är fria kalciumet är det biologiskt aktiva och det som kroppen reglerar. Det är även detta joniserade kalciumet som vi mäter i våra blodgasapparater.

Referensintervallet för fritt kalcium i våra blodgasapparater är baserat på prover tagna från friska frivilliga. Flertal studier visar att patienter inlagda på sjukhus har lägre värden av kalcium än friska. En stor studie från USA på sjukhusinlagda patienter visade att av ca 58 000 kalciumprov så var ca hälften av dessa under normalvärdet. Kritiskt sjuka IVA-patienter tenderar att ha ännu lägre värden av kalcium. Ett lågt kalciumvärde korrelerar också med högre sjuklighet och dödlighet men det finns ingen tydlig evidens för att behandling med kalcium skulle förbättra prognosen. Hypokalcemi har också visat sig vara svårbehandlat hos IVA-patienter. Efter en tillfällig höjning så tenderar kalciumnivåerna åter att sjunka. Även de inotropa effekterna är relativt snabbt övergående.

Behandling med i.v. Kalcium på TIVA är indicerat vid:

- **Blödning / optimera koagulation:** om $Ca^{2+} < 1.0$
- **Potentiera effekt av inotropi/vasopressor:** om $Ca^{2+} < 1.15$
- **Ingen indikation utöver ovanstående om** om $Ca^{2+} > 1.0$
- **Grav Hyperkalemi med EKG-förändringar**

Dosera ca 1-3mg/kg (1 ampull =10ml Calciumglukonat = 90mg). vanligen 10-20ml iv.

Injiceras långsamt, då vaken patient får obehagskänsla vid snabb injektion.

Om joniserat kalcium efter omkontroll fortfarande under behandlingsnivå kan ny dos ges.

Det finns risk att kalcium komplexbinder med vissa anjoner och bildar olösliga salter.

Undvik därför att ge kalcium i samma skänklar/PVK som bikarbonat och fosfat.

Effekter och Biverkningar

Hemodynamik.

I.v. kalcium har i samband med hjärtkirurgi i flertal studier visats öka inotropi, CO, SVR och MAP. Dessa effekter är oftast övergående på upp till 15min.

I en av dessa studier såg man parallellt med förbättrad kontraktilitet också en försämrad diastolisk funktion/relaxationsförmåga i vänsterkammaren, även detta var snabbt övergående.

Vid väldigt hög bolusdos (15mg/kg) riskerar man spasm i LIMA med försämrat flöde. Detta skulle kunna innebära risk för myokardischemi.

Blödning

Blodtransfusion med SAG innehåller citrat som binder kalk. Vid massiv blödning är hypocalcemi associerat med mer blödning men det finns bara ett fåtal studier som har utvärderat om kalciumbehandling minskar blödningen. En studie har tittat på hur kalciumbehandling vid grav hypocalcemi påverkar TEG. Vid joniserat kalcium <0.33 var koagulationen helt upphörd och vid kalcium >0.56 var TEG normal. SSTH (svenska sällskapet för trombos och hemostats) rekommenderar att man vid massiv blödning håller joniserat kalcium $>0.8-1.0$.

Reperfusionsskador

Experimentella studier har visat att kalcium kan bidra till reperfusionsskador. Normalt är det kalcium som finns fritt i cytoplasman intracellulärt mycket lågt (1000ggr lägre än extracellulärt) och noga reglerat. Vid ischemi med ATP-brist så ökar inflödet av kalcium från e.c. rummet till i.c. rummet. Samtidigt gör ATP-bristen att organellernas upptag av kalcium minskar. Detta leder till kraftigt ökade nivåer av fritt i.c. kalcium. Vid reperfusion i hjärtmuskelceller aktiveras åter det kontraktila maskineriet och de stora mängderna kalcium som ligger i cytosolen kan då bidra till hyperkontraktion som skadar cellskelett och cellmembran. I extremfall bildas sk stoneheart.

Övriga biverkningar

Djurstudier har visat att kalcium kan aktivera pankreasenzymer i pankreas och leda till autodestruktion. Efter hjärtkirurgi har man sett att patienter med pankreasenzymläckage har tillförts mer i.v. kalcium än patienter utan pankreasenzymläckage. Dessa patienter är dock generellt sjukare och har t.ex. fått mer blodtransfusioner. Således är det oklart om kalciumbehandling kan ge pankreaspåverkan.

Djurstudier samt två små humanstudier har visat infusion med i.v kalcium kan leda till sämre inotrop-effekt av B-stimulering. Evidensen för detta är svag.

Behandlingsalternativ med i.v. kalcium:

I.v. kalcium kan ges som Calciumglukonat (9mg/ml) eller Calciumklorid (27mg/ml). Fördelen med Calciumglukonat är lägre osmolaritet och högre pH vilket gör det mindre kärlretande och ger mindre risk för nekros vid extravasering.

Effekter av i.v. kalcium under och efter hjärtkirurgi

Effekten av i.v. kalcium i samband med hjärtkirurgi är främst studerade på höga doser (Bolusdoser på 5-15mg/kg). Detta är mer än vad som vanligtvis används på TOP/TIVA. Detta gör det svårare att extrapolera studieresultatet till vår verksamhet.

Kunskapsöversikt

V.V Lomivorotov et al. Calcium administration during weaning from cardiopulmonary bypass: A Narrative Literature Review. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 00 (2018) 1-10

H.M. Piper et al. The first minutes of reperfusion. A window of opportunity for cardioprotection. *Cardiovascular Research* 61 (2004) 365-371

Geoffrey S. Baird, Petrie M. Rainey, Mark Wener and Wayne Chandler. Reducing Routine Ionized Calcium Measurement. *Clinical Chemistry* 55:3 533–540 (2009)

Gregory M. Janelle, Felipe Urdaneta, Tomas D. Martin and Emilio B. Lobato, Effects of Calcium Chloride on Grafted Internal Mammary Artery Flow After Cardiopulmonary Bypass. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 14, No 1 (February), 2000: pp 4-8

Management of intraoperative problems after cardiopulmonarybypass, Michael G Fitzsimons, Jonathan B Mark, Nancy A Nussmeier. UpToDate

Julie R. Zivin, et al. Hypocalcemia: A Pervasive Metabolic Abnormality in the Critically Ill. *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 137, No 4 (April), 2001: pp 689-698

Moritoki et al. Ionized calcium concentration and outcome in critical illness. *Crit Care Med* 2011; 39:314 –321

Forsythe RM, Wessel CB, Billiar TR, Angus DC, Rosengart MR. Parenteral calcium for intensive care unit patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No: CD006163.

Tom Steele et al. Assessment and clinical course of hypocalcemia in critical illness. *Critical Care* 2013, 17:R106

Michael F.M. James, Anthony M. Roche. Dose-Response Relationship Between Plasma Ionized Calcium Concentration and Thrombelastography. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 18, No 5 (October), 2004: pp 581-586.

Hemostas vid allvarlig blödning. Vårdprogram utarbetat av arbetsgrupp inom Svenska Sällskapet för Trombos och Hemostas

Scott K. Aberegg, Ionized Calcium in the ICU, Should It Be Measured and Corrected? *CHEST* 2016; 149(3):846-855

Arbetsgrupp/Granskare

Oskar Juvakka, Läkare.

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet Thorax och kardiologi

Innehållsansvar: Lukas Lannemyr, (lukla), Överläkare

Godkänd av: Kristofer Skoglund, (krisk3), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9805-1593997-1969

Version: 4.0

Giltig från: 2025-04-22

Giltig till: 2027-04-15