

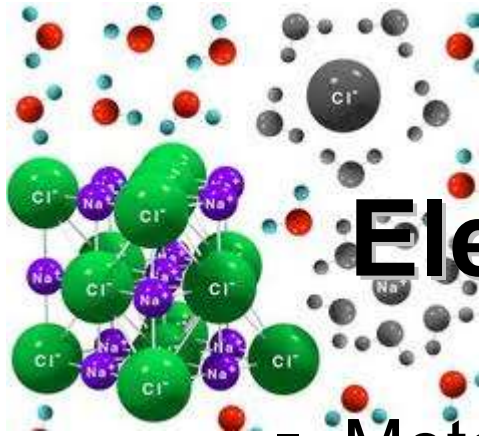
ÖLÜMCÜL ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

Doç. Dr. Turgut DENİZ
Kırıkkale Üniversitesi, Acil Tıp AD

Sıvı Kompartmanlarının Elektrolit İçerikleri

SIVI	Plazma (mEq/L)	İnterstisyel sıvı (mEq/L)	İntraselüler (mEq/L)
<i>Kasyonlar</i>			
Na ⁺	142	144	14
K ⁺	4	4	140
Ca ²⁺	5	2.5	4
Mg ²⁺	2	1.5	35
TOPLAM	153	152	193
<i>Anyonlar</i>			
Cl ⁻	104	114	2
HCO ₃ ⁻	25	30	8
H ₂ PO ₄ ⁻ , HPO ₄ ²⁻	2.3	2	40
SO ₄ ²⁻	0.94	1	20
Proteinler	15	0	55
Org. anyonlar	5.76	5	68
TOPLAM	153	152	193





Elektrolitlerin fonksiyonları

- Metabolik olaylar
- Ozmotik basıncın düzenlenmesi
- Suyun vücut sıvı boşluklarında dağılımında
- Asit-baz dengesinin düzenlenmesinde
- **Kalp ve kas işlevlerinin düzenlenmesinde**
- Oksidoredüksiyon olaylarının düzenlenmesine
- Katalizde kofaktör görevi üstlenirler.

Ölümcül elektrolit bozuklukları

❑ Sodyum

- Hiponatremi
- Hipermatremi

❑ Potasyum

- Hipokalemi
- Hiperkalemi

❑ Kalsiyum

- Hipokalsemi
- Hiperkalsemi

❑ Magnezyum

- Hipomagnezemi
- Hiper magnesemi

HİPONATREMİ

SODYUM, *hücre dışı* sıvının en önemli katyonudur.

135-145 mEq/L = NORMAL

HİPONATREMİ

Hiponatremi, serum sodyum konsantrasyonunun azalmasıdır ($< 130\text{-}135\text{ mEq/L}$).

Hiponatremi, en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur .

Na^+ $\downarrow\downarrow$
 H_2O $\downarrow$



Hiponatremi

Na^+
 H_2O $\uparrow$



Hiponatremi

Na^+ $\uparrow$
 H_2O $\uparrow\uparrow$



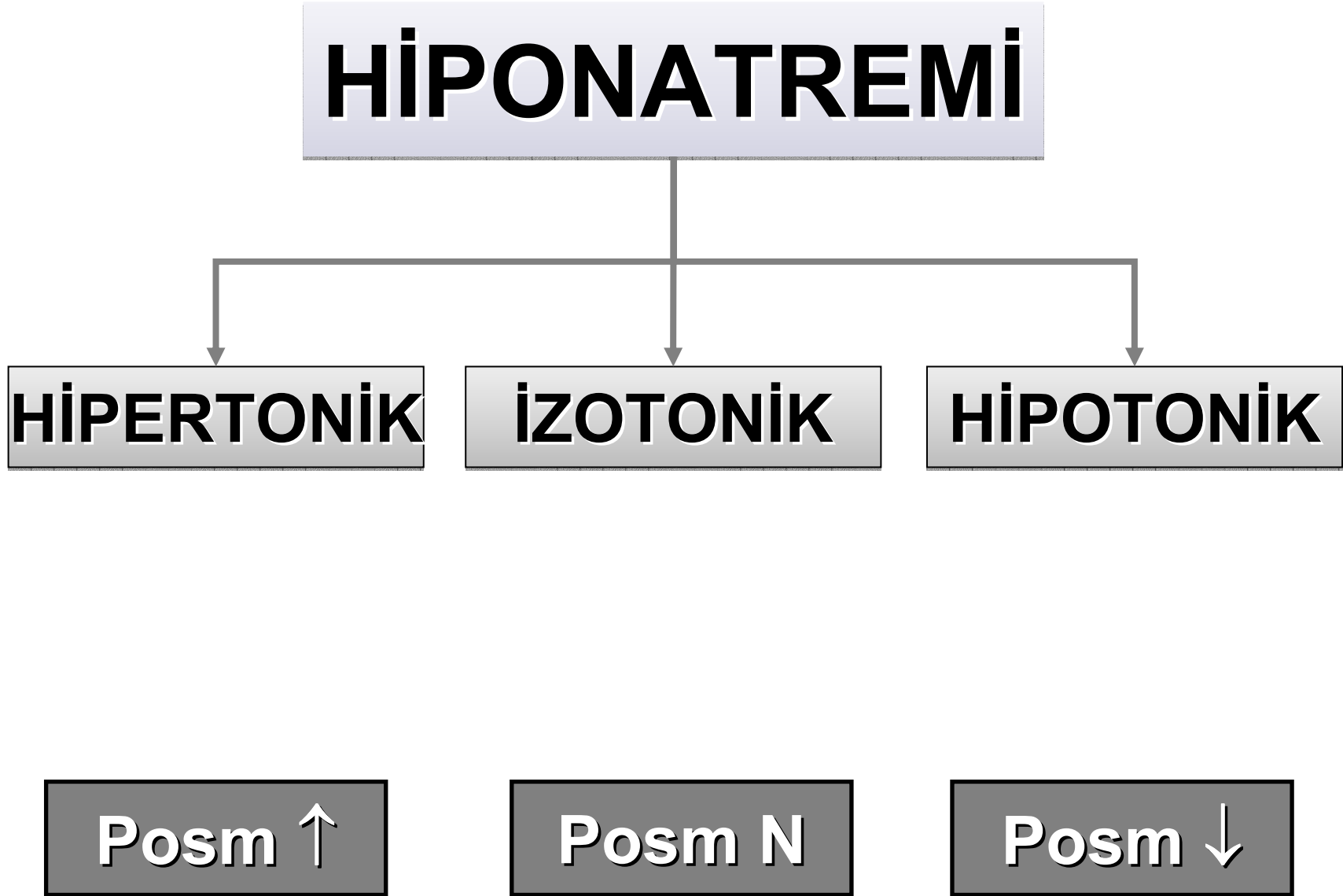
Hiponatremi

$$\text{Posm.} = 2 \times [\text{Na}^+] + \frac{\text{Glukoz}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2,8}$$

Hipernatremi = Posm ↑

Hiponatremi ≠ Posm ↓

HİPONATREMİ



```
graph TD; A[HİPONATREMİ] --> B[HİPERTONİK]; A --> C[İZOTONİK]; A --> D[HİPOTONİK]; B --> E[Posm ↑]; C --> F[Posm N]; D --> G[Posm ↓];
```

The diagram is a flowchart starting with a central box labeled 'HİPONATREMİ'. A vertical line descends from this box and splits into three horizontal arrows pointing to three separate boxes: 'HİPERTONİK', 'İZOTONİK', and 'HİPOTONİK'. Below each of these boxes is another box indicating the osmolarity: 'Posm ↑' under 'HİPERTONİK', 'Posm N' under 'İZOTONİK', and 'Posm ↓' under 'HİPOTONİK'.

HİPERTONİK

İZOTONİK

HİPOTONİK

Posm ↑

Posm N

Posm ↓

HİPONATREMİ



HİPERTONİK

Posm ↑

HİPERTONİK HİPONATREMİ

Serum GLUKOZ konsantrasyonundaki her 100 mg/dl artış için:

$[Na^+] \sim 1.6 \text{ mEq/L}$ düşer.

ÖRNEK: *Glukoz: 700 mg/dl olan bir hastada:*

$[Na^+]$ 'da $1.6 \times 6 = 9,6 \text{ mEq/L}$ düşüş beklenir.

HİPONATREMİ



İZOTONİK

Posm N

İZOTONİK HİPONATREMİ

Serum TRİGLİSERİT konsantrasyonundaki her 500 mg/dl artış için:

✓ Serum $[\text{Na}^+]$ ~ 1 mEq/L düşer.

Serum PROTEİN konsantrasyonundaki her 0.25 g/dl artış için:

✓ Serum $[\text{Na}^+]$ ~ 1 mEq/L düşer.

HİPONATREMİ

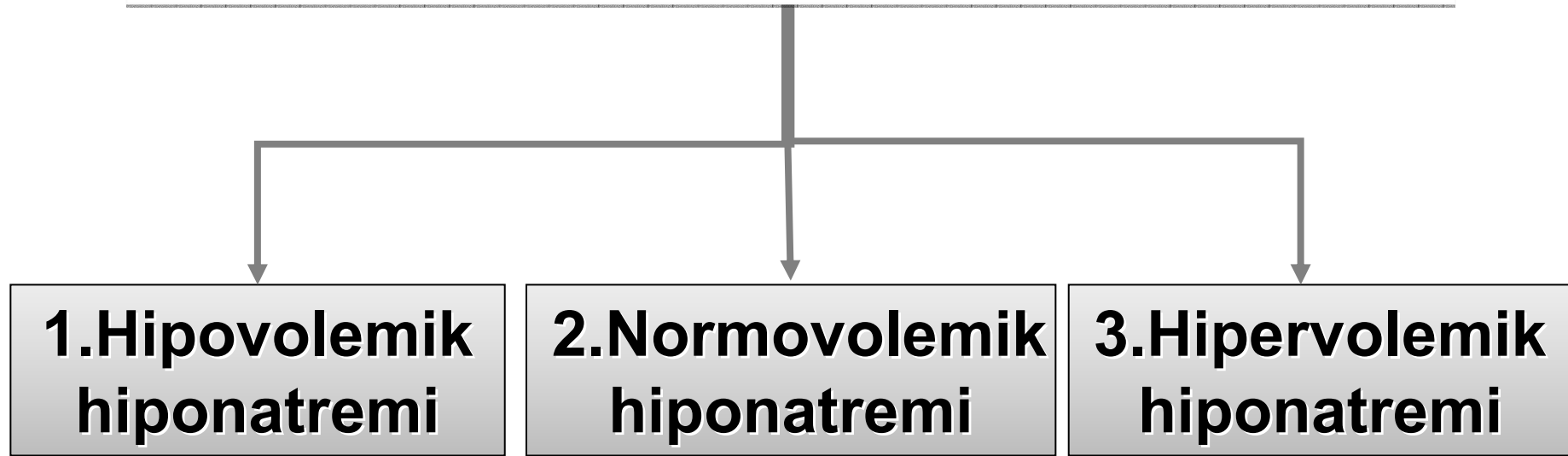


HİPOTONİK

Gerçek hiponatremi

Posm ↓

HİPOTONİK HİPONATREMİ

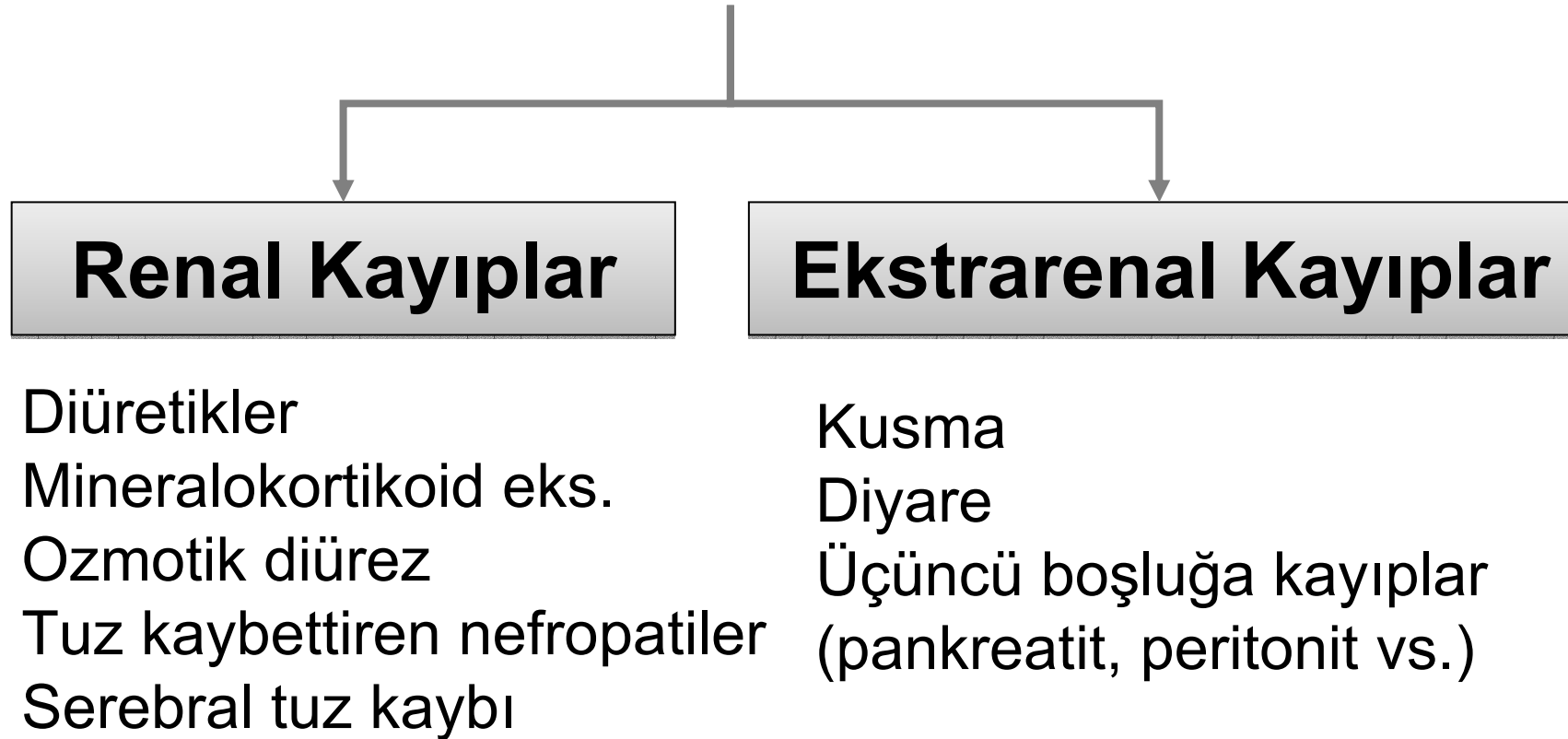


Na^+ ↓↓
 H_2O ↓

Na^+
 H_2O ↑

Na^+ ↑
 H_2O ↑↑

Hipovolemik Hiponatremi



Normovolemik Hiponatremi

Yatan hastalarda en sık karşılaşılan hiponatremi

Nedenleri;

- Glukokortikoid eksikliği
- Hipotiroidizm
- Uygunsuz ADH sendromu
 - Maligniteler (Akciğer Ca, GİS Ca, lenfoma)
 - Pulmoner (Pnömoni, apse, tbc)
 - SSS (Ensefalit, menenjit, SVH, kafa travması)

Hipervolemik Hiponatremi

Nedenleri;

- Akut böbrek yetmezliği
- Kronik böbrek yetmezliği
- Kalp yetmezliği
- Siroz

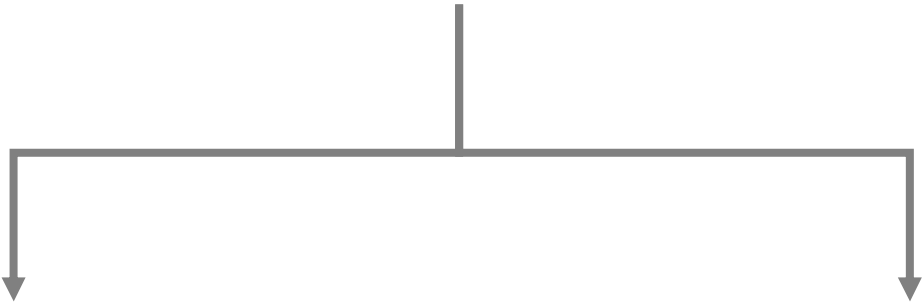
HİPONATREMİ- klinik

- Bulantı, kusma
- Baş ağrısı
- Kas krampları
- Ajitasyon
- Reflekslerde azalma
- Şuur bozuklukları
- İritabilite
- Konvülsiyonlar
- Letarji
- Koma

HİPONATREMİ- klinik

- Hiponatreminin derecesine,
- Gelişme hızına,
- Altta yatan hastalığa,
- Yaşına bağlıdır

HİPONATREMİ



```
graph TD; A[HİPONATREMİ] --> B[Akut]; A --> C[Kronik];
```

Akut

***48 saatten kısa
sürede gelişen
hiponatremi***

Kronik

***48 saatten uzun
sürede gelişen
hiponatremi***

HİPONATREMİ TEDAVİSİ

Tedavinin belirlenmesinde;

- ❖ Hiponatreminin gelişme süresi,
- ❖ Semptomların varlığı önemlidir.

AKUT HİPONATREMİ- tedavi

- Akut semptomatik hiponatremi hızla tedavi edilmezse nörolojik hasar riski yüksektir!
- Hiponatremi hızlı düzeltilirse hücrelerarası sıvı hızla çekilir.
 - Santral pontin miyelinosis (irreversibl)
 - Serebral kanama

Santral pontin miyelinosis oluşumu!

- Deneysel çalışmalar saatlik artışlardan çok 24 saatlik değişikliğin etkisini göstermektedir.
- Deksametazon tedavisi tartışmalıdır!!

Ke QH et al. J Int Med Res. 2006;34:264-71

- ❑ Kronik hiponatremi hızla tedavi edilirse ozmotik demiyelinasyon riski yüksektir!

Sterns RH. Semin Nephrol 1990;10:503–504

AKUT SEMPTOMATİK HİPONATREMİ- tedavi

$$\text{Na}^+ \text{ DEFİSİTİ} = [\text{Hedef Na}^+ - \text{Saptanan Na}^+] \times \text{TVS}$$

$$\text{Toplam vücut sıvısı (TVS)} = \text{Vücut ağırlığı} \times 0.6(\text{E}) \text{ veya } 0.5(\text{K})$$

Normal Salin (%0,9 NaCl): 154 mEq/L

Hipertonik Salin (%3 NaCl): 513 mEq/L

Gerekli olan Na : Na Defisiti / 154 ml NS
: Na Defisiti / 513 ml HS

AKUT SEMPTOMATİK HİPONATREMİ- tedavi

- Serum $[\text{Na}^+]$, semptomlar ortadan kalkana kadar, **saatte 1-2 mEq/L** artacak şekilde düzeltilmelidir.
- Tedavi boyunca sık aralıklarla (**2-4 saatte bir**) serum $[\text{Na}^+]$ tayini yapılmalı ve nörolojik durumu yakından takip edilmelidir.

HİPOVOLEMİK HİPONATREMİ- tedavi

Öncelikle hipovolemi düzeltilmelidir.

Tedaviye NS (% 0.9 NaCl) ile başlanır.

HİPERVOLEMİK HİPONATREMİ- tedavi

- Su kısıtlaması
- Sodyum kısıtlaması
- Diüretikler
- Diyaliz

KRONİK ASEPTOMATİK HİPONATREMİ- tedavi

- **Acil tedavi gereksizdir.**
- **Ön planda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır.**
- **Altta yatan sebep tedavi edilmelidir.**

HIPERNATREMI

Hipernatremi, en seyrek karşılaşılan elektrolit bozukluğudur.

Hipernatremi, serum sodyum kons. artmasıdır (> 145-150 mEq/L).

HİPERNATREMİ

```
graph TD; A[HİPERNATREMİ] --> B[Hipovolemik hipernatremi]; A --> C[Normovolemik hipernatremi]; A --> D[Hipervolemik hipernatremi]; B --> B1[Na ↓]; B --> B2[H2O ↓↓]; C --> C1[Na]; C --> C2[H2O ↓]; D --> D1[Na ↑↑]; D --> D2[H2O ↑];
```

Hipovolemik
hipernatremi

Na ↓
H₂O ↓↓

Normovolemik
hipernatremi

Na
H₂O ↓

Hipervolemik
hipernatremi

Na ↑↑
H₂O ↑

HİPERNATREMİ- klinik

- Mental durum değişikliği
- Güçsüzlük
- İritabilite
- Fokal nörolojik defisit
- Letarji
- Konvülsiyonlar
- Koma

HİPERNATREMİ- tedavi

Ekstraselüler volüm eksikliği varsa:

Normovolemi sağlanana kadar izotonik NaCl, normovolemik hale geldikten sonra hipotonik sıvılara (%0.45 NaCl, %5 dekstroz) geçilir.

Ekstraselüler volüm fazlalığı varsa:

Diüretikler kullanılabilir.

Böbrek yetersizliği varsa diyaliz tedavisi yapılabilir.

HİPERNATREMİ- tedavi

Toplam vücut sıvısı (TVS) = Vücut ağırlığı x 0.6(E) veya 0.5(K)

$$\text{Su açığı} = \frac{(\text{Serum } [\text{Na}^+] - 140) \times \text{TVS}}{140}$$

➤ Su açığı 48-72 saatte düzeltilmelidir.

HİPERNATREMİ- tedavi

Düzeltilme hızı;

- Hafif 0.5 mEq/L/saat
- Orta 1 mEq/L/saat
- Şiddetli 1.5 mEq/L/saati geçmemelidir.

HIPOKALEMI

POTASYUM

- ❑ Vücutta sodyumdan sonra en çok bulunan katyondur.
- ❑ İntrasellüler ortamın en önemli katyonudur.
- ❑ Na-K ATP az aktivitesi belirleyici

POTASYUM

- ❑ Kardiyovasküler ve nöromüsküler doku uyarılabilirliğini düzenler.

3.5-4.5 mEq/L = NORMAL

HİPOKALEMİ

Serum K⁺ değerinin < 3.5 mEq/L olmasıdır.

- Hafif hipokalemi; [K] = 3-3,5 mEq/L
- Orta hipokalemi; [K] = 2,5-3 mEq/L
- Ağır hipokalemi; [K] < 2,5 mEq/L

HİPOKALEMİ- etiyoloji

- **Yetersiz alım**
- **Böbrek dışı kayıp**
diyare, kusma, NG tüp drenaj, enterik fistül gibi
- **Böbrekten kayıp**
Mineralokortikoid fazlalığı, diüretikler, kr.metabolik alkaloz, DKA, RTA tip1(distal) ve tip 2 (proksimal) gibi
- **Redistrübisyon**
insülin tedavisi, hiperaldosteronizm, akut alkaloz, artmış B adrenerjik aktivite, baryum intoksikasyonu

HİPOKALEMİ- klinik

Nöromusküler bulgular

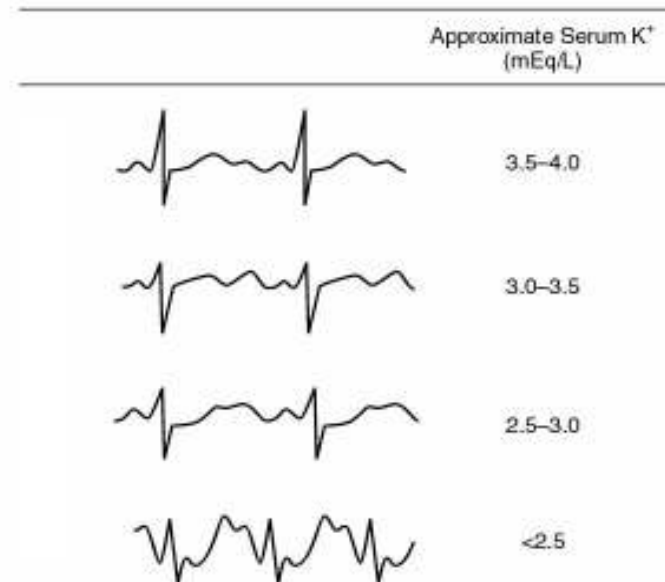
Halsizlik, kas krampları, paralizi, konstipasyon, paralitik ileus, solunum kasları disfonksiyonu, rabdomiyolis

Kardiyak bulgular

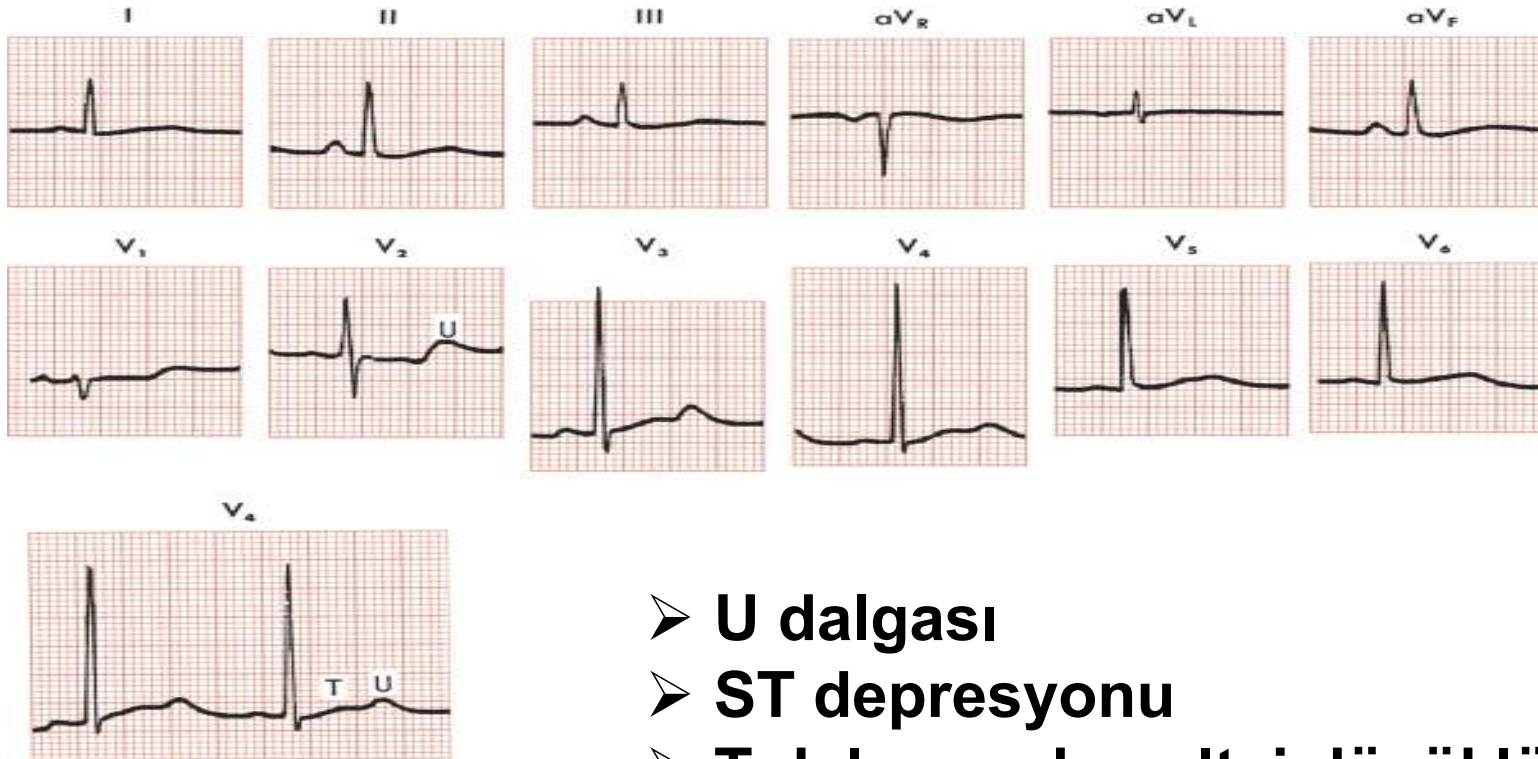
EKG değişiklikleri

Aritmiler

Dijital intoksikasyonu



HİPOKALEMİ- ekg



- U dalgası
- ST depresyonu
- T dalgasında voltaj düşüklüğü
- Atrial ve ventriküler aritmiler
- AV blok

HİPOKALEMİ- tedavi

ORAL

Potasyum sitrat (Kalinor)^R: 40 mEq/tablet

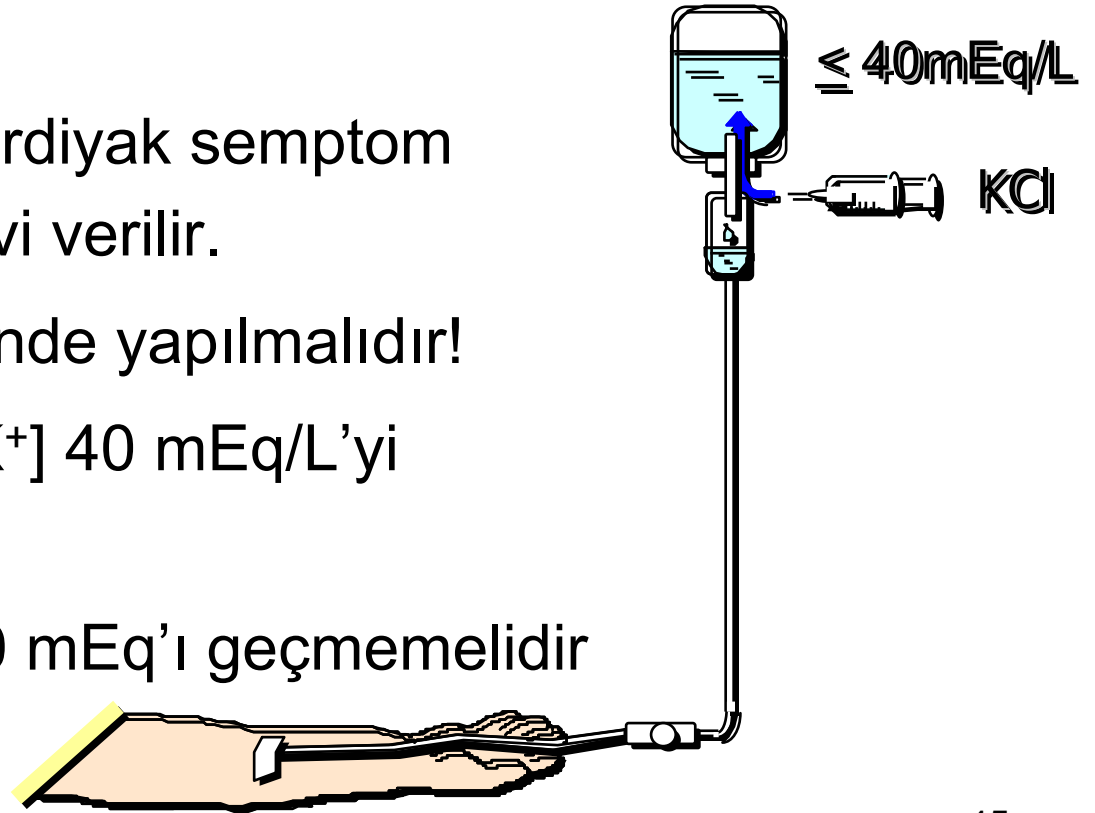
PARENTERAL

2,5 mEq/L altı yada kardiyak semptom varsa parenteral tedavi verilir.

Mutlaka infüzyon şeklinde yapılmalıdır!

İnfüzyon sıvısındaki $[K^+]$ 40 mEq/L'yi geçmemelidir

İnfüzyon hızı saatte 20 mEq'ı geçmemelidir



PARENTERAL POTASYUM

- ❑ Hipokalemik olgularda glukoz içeren sıvıların potasyum değerini daha da düşürebileceği akılda tutulmalı ve mümkün olduğunca uygulanmamalıdır.

HİPERKALEMİ

HİPERKALEMİ

□ Serum K değerinin > 5 mEq/L olmasıdır.

- 5-6 mEq/L = **Hafif**
- 6-7 mEq/L = **Orta**
- >7 mEq/L = **Ağır hiperkalemi**

HİPERKALEMİ- etiyoloji

Pseudohiperpotasemi

- Hemoliz
- Trombositoz
- Eritrosit membran boz.

Aşırı K yükü

- Eksojen (Oral, IV K^+ alımı)
- Endojen (hücre yıkımı, travma, tümör lizis, rabdomiyolisis)

Redistrübisyon

- Metabolik asidoz
- İnsülin eksikliği
- Na/K^+ ATP az aktiv.boz.
- Hücre, doku yıkımı
- Travma, egzersiz gibi

Renal atılımın azalması (en sık)

- Akut kronik böbrek yetz.
- Hipoaldesteronizm
- K^+ tutucu diüretikler

HİPERKALEMİ- klinik

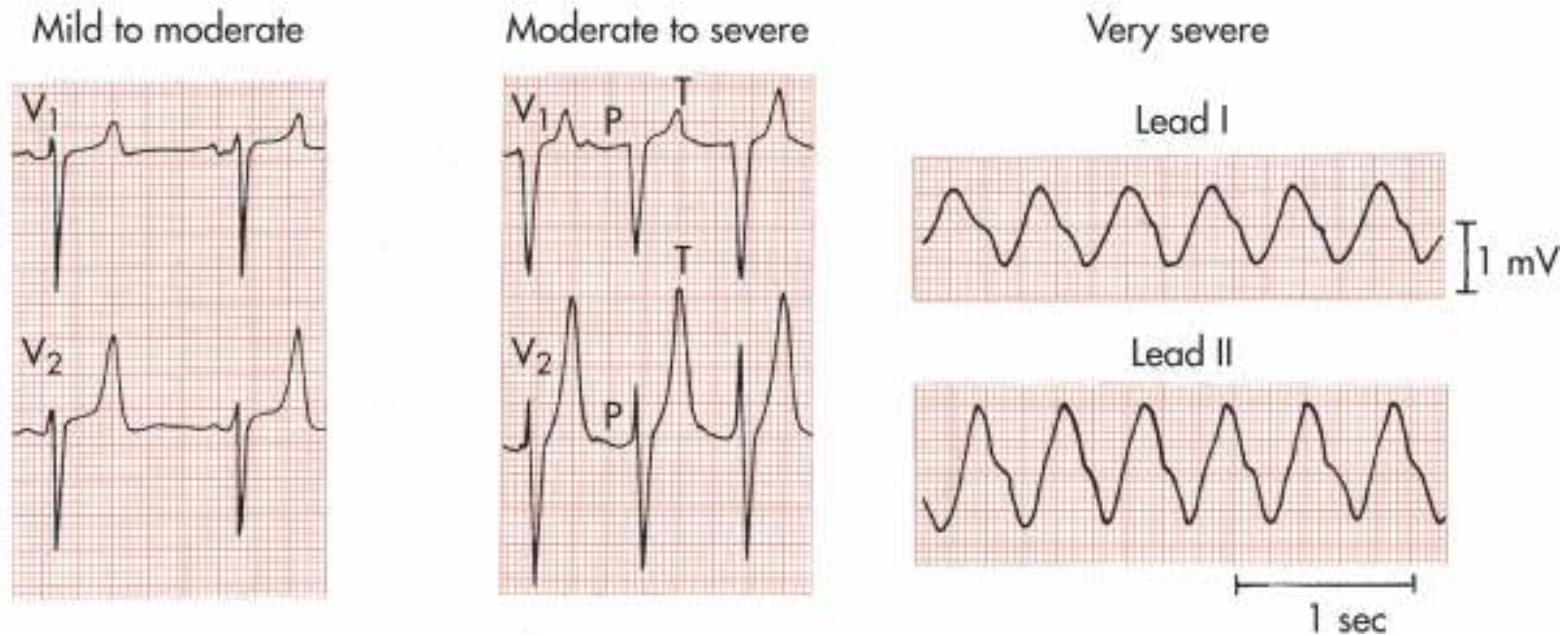
Nöromusküler bulgular

Halsizlik, parestezi, paralizi, solunum yetmezliği

Kardiyak bulgular

EKG değişiklikleri

HİPERKALEMİ- ekg



- T dalgasının sivrileşmesi
- P dalgasının düzleşmesi
- PR aralığının uzaması

- QRS komp. genişlemesi
- ST depresyonu
- İVR, asistoli

HİPERKALEMİ- tedavi

Kalbin korunması

IV kalsiyum glukonat

Potasyumun hücre içine sokulması

Glukoz ve insülin sol.

Bikarbonat

Beta 2agonistler

Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması

“Loop” diüretikleri (furosemid)

Katyon deęiřtiren reęineler (kayeksalat)

Hemodiyaliz

HAFİF HİPERKALEMİ- tedavi (5-6 mEq/L)

Vücuttan potasyumun atılması amaçlanır.

- **Diüretikler**

- Furosemid 40-80 mg IV

- **Potasyum tutucu reçineler**

- Kayekselat 15-30 gr'ı 50-100 ml %20'lik sorbitol ile oral yada rektal

ORTA HİPERKALEMİ- tedavi (6-7 mEq/L)

Potasyumun hücre içine sokulması amaçlanır.

- **İnsülin/glukoz solusyonu**
- **NaHCO₃**
- **Beta 2 agonistler**

AĞIR HİPERKALEMİ- tedavi

(> 7 mEq/L)

Potasyumu hücre içine sokmak;

- **Kalsiyum glukonat**
- **İnsülin / Dekstroz**
- **NaHCO₃**
- **Beta 2 agonist**

Potasyumu atmak;

- **Diürez**
- **Reçine**
- **Hemodiyaliz**

Kalsiyum Glukonat

- **Kalsiyum Glukonat;** 1 ampul (10 ml of 10%)
min. 2-3 dk'da iv.
 - EKG'de QRS genişlemesi veya p dalga kaybı varsa
 - Geçici süreyle (60 dk) hiperkaleminin kardiyak etkilerini antagonize eder.
 - EKG bulguları düzelmediyse aynı dozda 5 dk sonra tekrarlanabilir.

Glukoz / İnsülin

- **Glukoz / İnsülin-** 500 ml of 20% Dextroz solusyonuna 20 Ünite regüler insülin (5 gr glukoz → 1 Ü). 30 dk üzerinde infüzyon
 - K^+ geçici olarak hücre içerisine alınır.
 - Etki 15 dk da başlar, 60.dk'da maksimum
 - Eğer hasta hiperglisemik ise dekstrozsuz insülin infüzyonu uygulanır.

Beta 2 agonistler

- **Beta 2 agonistler (Albuterol)-** 10-20 mg
15 dk üzerinde nebulizatör ile verilir
 - KAH olan olgularda potansiyel ölümcül etki gösterebilir.
 - Etki başlangıcı 30 dk

Sodyum bikarbonat

- **NaHCO₃** – 50 mEq IV 10 dk dan uzun sürede.
 - Etkisi zayıftır, asidemik durumlarda faydalı olur.
 - Kalsiyum ile aynı şişede olmamalı !!!
kullanılacaksa kalsiyum infüzyonu esnasında uygulanmamalıdır.

HIPOKALSEMI

KALSIYUM

- ❑ Vücutta en çok bulunan mineraldir.
- ❑ Kemik oluşumunda ve nöromusküler fonksiyon, enzim reaksiyonu ve platelet aggregasyonunda görev alır.
- ❑ Albumine bağlanır, albumin yüksekse serbest kalsiyum miktarı düşer.

8,7-10,4 mg/dl = NORMAL

HİPOKALSEMİ

- ❑ Serum kalsiyum düzeyinin 8.5 mg/dl, iyonize kalsiyum 4.6 mg/dl'nin altında olmasıdır.

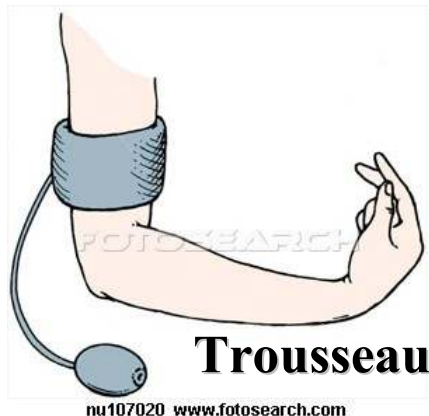
Düzeltilmiş Ca = Serum Ca+ 0,8x [4- serum albumin]

HİPOKALSEMİ- etiyoloji

- Akut pankreatit
- Toksik şok sendromu
- Akut ve kronik böbrek yetmezliği
- Pankreas ve ince barsak fistülleri
- Hipoparatiroidizm
- Kısa barsak sendromu
- Sepsis
- Diüretikler

HİPOKALSEMİ- klinik

- Parestezi
- Kas krampları
- Stridor
- Tetani
- Nöbet
- Kalp yetmezliği
- Digital toksisitesi
- Kalp bloğu, ventriküler fibrilasyon



Karpopedal spasm



Chvostek

HİPOKALSEMİ- tedavi

Kardiyak ve nöromusküler semptomlar varsa;

- %10 Kalsiyum glukonat; 10-20 ml (93-186 mg) IV 10-15 dk da verilmelidir. Ardından idame tedavi için %5 dekstroz içinde 0,5-2 mg/kg/saat verilir.
- Her 4-6 saatte bir kontrol edilmelidir.
- Tedaviye direnç varsa magnezyum tedavisi!!!

HİPOKALSEMİ- tedavi

Kardiyak ve nöromusküler semptom yoksa;

- Oral kalsiyum laktat ve vitamin-D kombine edilerek verilebilir.

HİPERKALSEMİ

HİPERKALSEMİ

- ❑ Serum kalsiyum düzeyinin 10.5 mg/dl, iyonize kalsiyum düzeyinin 4.8 mg/dl'nin üzerinde olmasıdır.

HİPERKALSEMİ- etiyoloji

- Vitamin-D yükseklğine bağı olarak absorpsiyonun artması
- Kemiklerden kalsiyum mobilizasyonunun artması (pr.hiperparatiroidizm)
- Yaygın kemik metastazları, hipertiroidizm, akromegali, uzun süreli hareketsizliktir.

HİPERKALSEMİ- klinik

12 mg/dl üzerinde semptomatik

- **Santral Sinir Sistemi**

Depresyon, yorgunluk, konfüzyon, halusinasyon, dezoryantasyon, hipotonisite, nöbet, koma

- **Kardiyak**

15 mg/dl üzeri değerlerde etkilenim başlar.

Otomatisite azalır, sistol ve refrakter periyod kısalır, QT kısalır, PR ve QRS uzar, asistoli, AV blok

- **Gastrointestinal Sistem**

Disfaji, konstipasyon, peptik ülser, pankreatit

HİPERKALSEMİ- tedavi

Semptomatik yada 15 mg/dl üzerinde ise;

- **IV sıvı**; idrar çıkarıyorsa öncelikli tedavi
200-300 ml/saat idrar çıkışı sağlanmalı
- **Diüretik**; eşlik eden kalp yetmezliği varsa etkin
- **Bifosfonatlar**; 60-90 mg iv
- **Kalsitonin**; 2-8 Ü/kg sc
- **Diyaliz**; böbrek yetmezliği varsa, hızlı etkili

HİPOMAGNEZEMİ

MAGNEZYUM

- Potasyumdan sonra en yaygın olan intrasellüler katyondur.
- Na, K ve Ca'un hücre içi ve dışı arasındaki hareketinde önemli rol oynar.

1,3 - 2,2 mEq/L = NORMAL

HİPOMAGNEZEMİ

Plazma magnezyumunun 1.3 mg/dl' nin altında olmasıdır.

Nedenleri;

- Gastrointestinal emilimin azalması (açlık, malabsorbsiyon, steatore, kusma, diare, alkolizm, TPN)
- Böbreklerde atılımın artması (diüretikler, hücre dışı volümün artması, ilaç zehirlenmeleri) durumlarında ortaya çıkar.

HİPOMAGNEZEMİ- klinik

Klinik tablo $\approx$ hipokalsemi

- ❑ Musküler tremor, fasikülasyon, nistagmus, tetani, disfaji
- ❑ SSS; Mental durumda değişiklik, nöbet
- ❑ Kardiyak; Tosades de pointes

HİPOMAGNEZEMİ- tedavi

Magnezyum oligürik ve şiddetli volüm açığı olan hastalarda verilmemelidir

- Semptomatikse 1-2 gr MgSO_4 (5-60 dk)
- Torsades de pointes varsa 1-2 gr MgSO_4 (5-20 dk)
- Nöbet durumunda 2 gr MgSO_4 (10 dk)
- Gerekirse kalsiyum replasmanı uygulanmalı

HİPERMAGNEZEMİ

HİPERMAGNEZEMİ

Plazma magnezyum düzeyinin 2.2 mg/dl'nin üzerine çıkmasıdır. Oldukça nadir görülür.

Nedenleri;

- Böbrek yetmezliği,
- Aşırı alınması (IV magnezyum verilmesi, laksatif ve antasitlerle oral yoldan fazla alınması)

HİPERMAGNEZEMİ- klinik

- **Mg** ↑: nörolojik semptomlar (musküler güçsüzlük, paralizi, ataksi)
- **Mg** ↑↑: vazodilatasyon, hipotansiyon
- **Mg** ↑↑↑↑: mental değişiklikler, bradikardi, aritmiler, hipoventilasyon ve kardiyorespiratuvar arrest

HİPERMAGNEZEMİ- tedavi

Magnezyum düzeyi 10 mg/dl i aşıyorsa acil tedavi gerekir.

- **Kalsiyum;** 5-10 mEq/kg kalsiyum klorür veya kalsiyum glukonat IV verilir.
- **Diürez;** furosemid
- **Diyaliz;** periton diyalizi veya hemodiyaliz

KAYNAKLAR

1. AHA, Life threatenin electrolyte abnormalities, Circulation, 2005, 112:121-125.
2. Adam Peets, David Zygun. Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care, 2008, 241-246
3. Weiss-Guillet EM, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2003; 17:623-51
4. Schaer M. Therapeutic approach to electrolyte emergencies. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008; 38:513-33
5. Gibbs R, Macnaughton L. Electrolyte and metabolic disturbances in critically ill patients. Anaesthesia & Intensive Care Med. 2007; 8:529-533.

TEŞEKKÜRLER