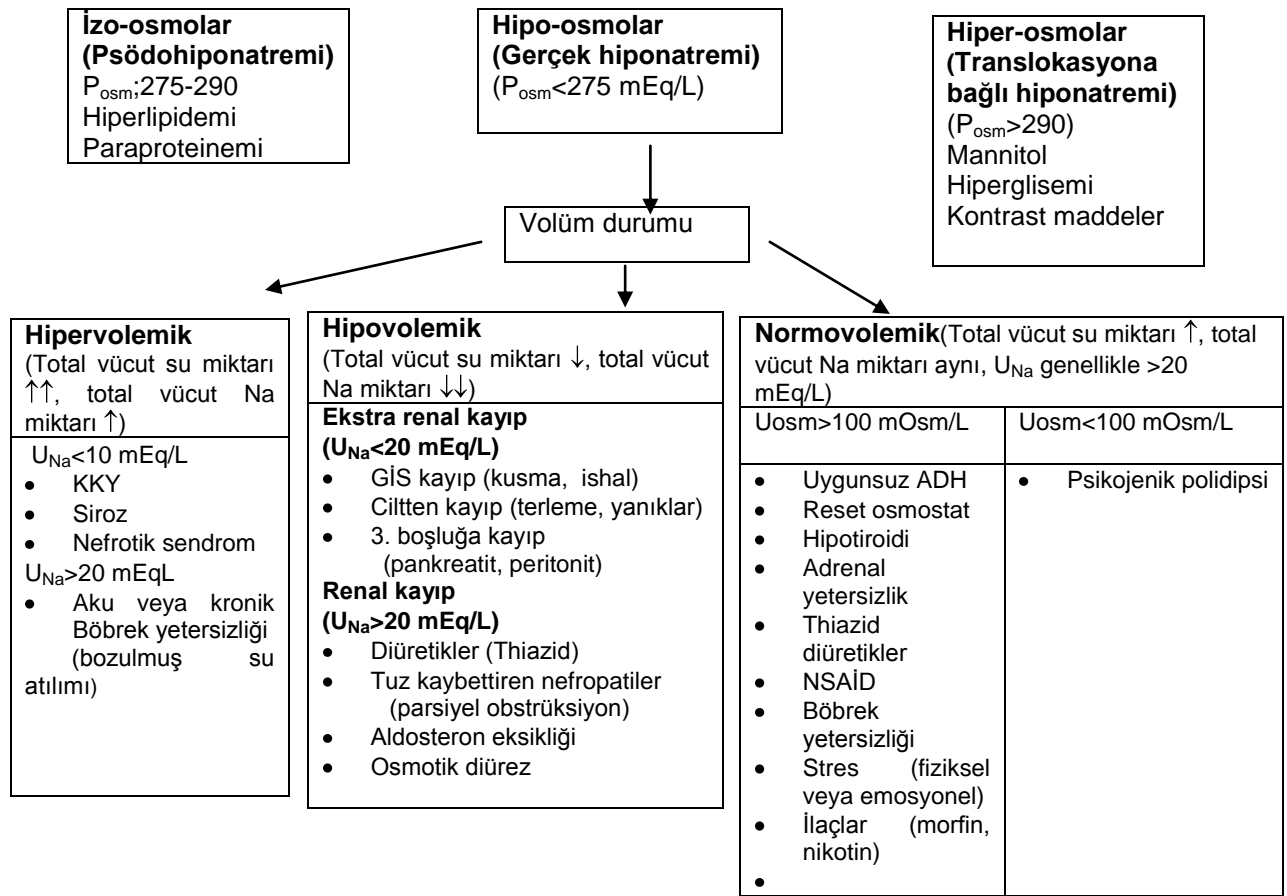


SIVI VE ELEKTROLİT

HİPONATREMİ

Serum sodyum (Na) konsantrasyonu <135 mEq/L. Su dengesi bozukluğudur. Aşırı su birikimi ve/veya idrarın dilüsyon bozukluğuna bağlıdır. Sıvı alımı hikayesi, alınan ilaçlar, psikiyatrik bir sorunun varlığı, bulantı, kusma ve diyare olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kalp, karaciğer veya böbrek hastalığı ve hipotiroidi varlığı araştırılmalıdır.

Hiponatremi



- Hiperglisemilerde, kan glukoz konsantrasyonundaki her 100 mg/dl artış için, serum Na konsantrasyonu 1.6 mEq/L düşer.

Bulgular:

- Semptomlar genellikle akut hiponatremide görülür. Merkezi sinir sistemi (MSS): Letarji, oriyantasyon bozukluğu, kas krampları, tendon reflekslerinde azalma, konvülsiyonlar, koma.

HİPONATREMİSİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

- Öncelikle, hiponatreminin **psödohiponatremi** veya **translokasyona bağlı hiponatremi** olmadığından emin olunmalıdır. Bu durumlarda tedavi gereksizdir.
- **Uygunsuz ADH sendromu:** İdrar ozmolalitesi 100 mOsm/kg'ın üzerindedir, idrar Na konsantrasyonu genellikle 40 mEq/L'nin üzerindedir. Uygunsuz ADH sendromu tanısı koyabilmek için, hastada böbrek, sürrenal, tiroid ve hipofiz fonksiyonları normal olmalı, diüretik kullanımı olmamalıdır.

Tedavi:

- Tedavinin belirlenmesinde 2 faktör çok önemlidir: (1) Semptomların varlığı, (2) Hiponatreminin süresi
- Akut Semptomatik Hiponatremi: Hipotonik sıvı alan hospitalize hastalarda sıktır. Serum Na konsantrasyonu, semptomlar ortadan kalkana kadar, saatte 2 mEq/L artırılmalıdır. Hipertonik NaCl (%3) saatte 1-2 ml/kg hızda verilir. Serbest su atılımını artırmak için, beraberinde furosemid verilebilir. Serum elektrolitleri sık olarak kontrol edilmelidir.
- Kronik Semptomatik Hiponatremi: Yavaş bir şekilde (saatte 1-1.5 mEq/L, günde 12 mEq/L'yi geçmeyecek şekilde) düzeltilmelidir.
- Kronik Asemptomatik Hiponatremi: Altta yatan neden (hipotiroidi, sürrenal yetersizliği, uygunsuz ADH sendromu vs.) tedavi edilmelidir. Etiyoloji hemen bulunamıyorsa, sıvı kısıtlaması yapılmalıdır (günde 0.5-1 litre civarında sıvı verilebilir).
- Hipovolemik Hiponatremi: Ekstraselüler sıvı hacmi yerine konmalıdır. İzotonik NaCl verilir.
- Hipervolemik Hiponatremi: Su ve Na kısıtlanmalıdır. Fakat tedavisi zordur ve prognoz kötüdür.

Komplikasyonlar

- Hiponatremiye bağlı; Beyin ödemi, konvülsiyonlar, koma.
- Tedaviye bağlı; Ozmotik demiyelinizasyon (santral pontin miyelinolizis). Hiponatreminin hızla düzeltildiği durumlarda görülür. Alkoliklerde ve ciddi hipokalemi olanlarda bu komplikasyon daha kolay gelişir.

Hipernatremi

Plazma sodyum (Na) konsantrasyonu >150 mEq/L. Hipernatremide, her zaman hiperozmolalite söz konusudur. Hipernatremi gelişimi açısından riskli gruplar: “Çok genç”, “çok yaşlı”, “çok hasta”. Hipernatremi gelişmesi için şu 2 faktörün bir arada olması şarttır: (1) Renal konsantrasyon yeteneği bozulmalıdır. (2) Susama mekanizması bozulmalıdır.

Etiyoloji

Mekanizma	Nedenler
Yetersiz su alımı	Susama hissi kaybı
Renal hipotonik sıvı kaybı <ul style="list-style-type: none">A- Normovolemik hipernatremi: İdrar Na konsantrasyonu ve ozmolalitesi değişkendir.B- İdrar Na konsantrasyonunun >20 mEq/L olduğu hipovolemik hipernatremi: İdrar hipotonik veya izotoniktir.	Santral veya nefrojenik diabetes insipidus Vazopressinaza bağlı diabetes insipidus: Gebelerde ve erken postpartum dönemde görülebilir. DDAVP ile tedavi edilir.
Gastrointestinal hipotonik sıvı kaybı. İdrar Na konsantrasyonunun <20 mEq/L olduğu hipovolemik hipernatremi: İdrar hipertontiktir (>300 mOsm/kg)	Kusma Nazogastrik drenaj Enterokutanöz fistül Ozmotik diare (laktüloz, malabsorpsiyon)
Diğer kayıplar	İnsensibl kayıplar (deri, solunum) Yanıklar Aşırı terleme
Hipertonik Na alımı Hipervolemik hipernatremi: İdrar Na konsantrasyonu genellikle >20 mEq/L'dir. İdrar hipertontik veya izotoniktir.	Hipertonik NaCl veya bikarbonat verilmesi Hipertonik beslenme (TPN, tüple beslenme) NaCl veya deniz suyu içilmesi Hipertonik enema veya diyaliz Primer aldosteronizm veya Cushing sendromu

Bulgular:

- Genellikle akut hipernatremide görülür. Hüresel dehidratasyona bağlı olarak, ön planda merkezi sinir sistemini ilgilendiren semptomlardır. Serebral damarların çekilmelerine bağlı olarak, subkortikal ve subaraknoidal kanamalar görülebilir.

HİPERNATREMİSİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Tedavi

- Tedavinin belirlenmesinde 2 faktör çok önemlidir: (1) Hastanın volüm durumu, (2) Hipernatreminin gelişme hızı

1. Ekstraselüler volüm depleasyonu düzeltilmelidir:

Normovolemi sağlanana kadar izotonik NaCl verilmelidir.

Hasta normovolemik hale geldikten sonra hipotonik sıvılara (%0.45 NaCl, %5 dekstroz) geçilir.

2. Ekstraselüler volüm fazlalığı düzeltilmelidir:

Diüretikler kullanılabilir. Böbrek yetersizliği varsa diyaliz tedavisine başvurulabilir.

3. Su tedavisi:

Su defisiti hesaplanır:

$$\text{Total vücut sıvısı (TVS)} = \text{Vücut ağırlığı} \times 0.6$$

$$\text{Su defisiti} = \frac{(\text{Serum Na konsantrasyonu} - 140) \times \text{TVS}}{140}$$

- Hastada şuur bozukluğu yoksa ve koopere ise, su oral yoldan verilir. Aksi halde parenteral yoldan verilir.
- Hipotonik sıvılar (%0.45 NaCl veya %5 dekstroz) verilir.
- Devam eden kayıplar varsa (diyare vs.) buna eklenmelidir.
- Hipernatreminin düzeltilme hızı, hipernatreminin ortaya çıkış hızına göre ayarlanmalıdır.
- Akut semptomatik hipernatremi hızla tedavi edilmelidir.
- Kronik hipernatremi yavaş bir şekilde düzeltilmelidir. Su defisitinin yarısı 12 saatte, diğer yarısı ise bunu takip eden 24 saatte verilmelidir.
- Elektrolitler sık aralıklarla kontrol edilmelidir.

Komplikasyonlar

- Subkortikal ve subaraknoidal kanama ve irreversibl nörolojik hasar olabilir.
- Akut hipernatremide, özellikle Na >160 mEq/L ise, mortalite %75 civarındadır. Bu olgularda ölüm, hipernatremiye değil, çoğu kez altta yatan hastalığa bağlıdır.
- Hipernatreminin hızla düzeltilmesi beyin ödemeine yol açabilir.

Hipopotasemi

Serum potasyum (K) konsantrasyonu <3.5 mEq/L. Hospitalize hastalarda, özellikle de diüretik tedavisi alanlarda, en sık görülen elektrolit bozukluğu hipopotasemidir.

Etiyoloji

24 saatlik idrarda K tayini yapılarak hangi yolla kayıp olduğu kesin olarak anlaşılır. Hipopotasemik bir hastada idrarla K atılımı 20 mEq/gün'ün üzerinde ise, renal yolla kayıp söz konusudur. Bu durumda, serum pH tayini ve asit-baz bozukluğu olup olmadığının değerlendirilmesi renal nedenlerin ayırıcı tanısında yol göstericidir.

Transselüler şift	Alkoloz İlaçlar; beta-agonistler, insülin aşırı dozu, metilksantinler, verapamil, Megaloblastik aneminin tedavisi sırasında Periyodik paralizi (familial veya tirotoksik) Delirium tremens
Renal kayıp	İlaçlar; diüretikler, fludrokortizon, yüksek doz steroid, yüksek doz penisilin, sisplatin. Metabolik alkaloz Magnezyum eksikliği Mineralokortikoid fazlalığı (primer hiperaldosteronizm, cushing sendromu, KAH, renovasküler hipertansiyon) Renal tubuler asidoz (Tip1>Tip 2) Bartter sendromu, gitelman sendromu, liddle sendromu Akut lösemi ATN iyileşme dönemi Postobstrüktif diürez
Gastrointestinal kayıp	Diyare Sekretuar tm (Villöz adenom, VIPOMA, İntestinal by-pass veya fistül Laksatif kullanımı

* Renal potasyum kayıpları:

Metabolik alkaloz ile birlikte olan renal potasyum kayıpları: Hastanın volüm durumu değerlendirilir.

Hastada volüm deplezyonu varsa (idrarda Cl konsantrasyonu <10 mmol/L): Önceden kullanılmış diüretiklere bağlı hipopotasemi ve üst gastrointestinal sistemden kayba bağlı (kusma veya nazogastrik aspirasyon) hipopotasemi düşünülür. *Üst gastrointestinal sistem kayıplarında hipopotaseminin nedeni idrarla K kaybıdır!*

Hastada volüm deplezyonu yoksa (idrarda Cl konsantrasyonu >30 mmol/L) daha ileri ayırıcı tanıda kan basıncının bilinmesi önemlidir: Hastada kan basıncı normal ise diüretik kullanımı, Bartter sendromu veya Gitelman sendromu düşünülür. Hastada hipertansiyon varsa, mineralokortikoid aktivitede artış (hiperaldosteronizm) düşünülür.

Bulgular:

- **Kardiyak:** EKG değişiklikleri (T dalgasının düzleşmesi, U dalgası), dijital intoksikasyonu, aritmiler.
- **Nöromusküler:** Halsizlik, kas krampları, paralizi, rabdomiyoliz, ileus, konstipasyon.

- **Renal:** Hipopotasemik nefropati (proksimal tubuluslarda vakuolizasyon, tubulointerstisyel fibrozis, metabolik alkaloz, amonyak sentezinde \uparrow (karaciğer sirozu olan hastalarda hepatik ensefalopati riski), nefrojenik diabetes insipidus
- **Metabolik:** İnsülin sekresyonunda \downarrow , renin salgılanmasında \uparrow , aldosteron salgılanmasında \downarrow .

HİPOPOTASEMİSİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

- Serum K konsantrasyonu düşük olan hastada ilk olarak yalancı (psödo) hipopotasemi olup olmadığı araştırılmalıdır.
- **Psödohipopotasemi:** Lösemi gibi, kanda lökosit sayısının aşırı derecede arttığı durumlarda, alınan kan 1 saatten uzun bir süre boyunca oda ısısında bırakılacak olursa, K lösemik hücrelerin içine geçer. Yapılan tetkikte, serum K konsantrasyonu yanlışlıkla düşük bulunur (psödohipopotasemi). Böyle durumlarda, kan alındıktan hemen sonra serum ayrılmalı ve daha sonra K tetkiki yapılmalıdır. Akut miyelomonositik veya akut monositik lösemilerde lizozimüriye bağlı olarak idrarda K atılımının artması sonucu gerçek hipopotasemi de görülebilir.

Tedavi

- Acil tedavi indikasyonu olmadığı sürece K replasmanı oral olarak yapılmalıdır. Oral K, KCl ya da K sitrat şeklinde (60-80 mEq/gün) verilir.
- Parenteral tedavide KCl saatte 10-20 mEq'ı, geçmemelidir. Acil durumlarda, en fazla saatte 40 mEq'a kadar çıkılabilir. **Parenteral potasyum replasmanı mutlaka infüzyon şeklinde yapılmalı, hiçbir zaman direkt intravenöz verilmemelidir.**
- Altta yatan bozukluk (hipomagnezemi, alkaloz, volüm eksikliği) düzeltilir.

Hiperpotasemi

- Serum potasyum (K) konsantrasyonu >5.5 mEq/L

Mekanizma	Nedenler
Yalancı	Hemoliz Trombositoz, lökositoz
Transselüler çift	Metabolik asidoz Diyabetik ketoasidoz Hiperozmolar durumlar İlaçlar; beta-blokerler, süksinilkolin, digital Hiperkalemik periyodik paralizi Rabdomiyoliz, crush sendromu, tümör lizis, hemoliz Kardiyak cerrahi
Artmış alım	Diyetsel Potasyum tuzları (penislin G potasyum)
Renal atılımın azalması	Tip IV RTA Akut veya kronik böbrek yetersizliği Azalmış Renal perfüzyon (Sepsis) Adrenal yetersizlik KAH HIV İlaçlar; ACE inh., ARB, heparin, NSAİD, siklosporin, trimethoprim, pentamidin, K-tutucu diüretikler

Hiperpotasemi Nedenleri:

- Vücuttaki total K miktarının normal olduğu fakat potasyumun hücre dışına geçmesine bağlı olarak serum K konsantrasyonunun arttığı durumlar
- Vücuttaki total K miktarının arttığı durumlar:
 - a. Aşırı miktarda K alımına veya aşırı K salınımına bağlı olarak serum K konsantrasyonunun arttığı durumlar
 - b. Potasyumun vücuttan atılımının azalmasına bağlı olarak serum K konsantrasyonunun arttığı durumlar

Bulgular:

- **Kardiyak:** EKG değişiklikleri (T dalgasının sivrileşmesi, QRS kompleksinin genişlemesi), aritmiler.
- **Nöromusküler:** Halsizlik, parestezi, paralizi.
- **Renal:** Amonyak üretiminin ↓.
- **Metabolik:** İnsülin sekresyonunda ↑, aldosteron salgılanmasında ↑.

HİPERPOTASEMİSİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Serum K konsantrasyonu yüksek bulunan bir hastada ilk olarak yalancı (psödo) hiperpotasemi olup olmadığı araştırılmalıdır.

Psödohiperpotasemi: Kan alınırken turnikenin aşırı derecede uygulandığı hastalarda, ya da damarın veya iğnenin ince olmasına bağlı olarak güçlükle kan alındığı durumlarda eritrositlerin hemoliz olması sonucunda serum K konsantrasyonu yüksek bulunabilir. Bu durum ile pratikte sıklıkla karşılaşıldığından dolayı, serum K konsantrasyonu yüksek bulunan her hastada öncelikle bu durum akla gelmeli ve şüphe varsa tekrar kan örneği alınarak test tekrar edilmelidir. Daha nadir olarak aşırı lökositoz veya aşırı trombositoz hallerinde, hücrelerden K salınmasına bağlı olarak serum K konsantrasyonu yüksek bulunabilir.

Tedavi

Hiperpotaseminin tedavisinde 3 prensibe dikkat edilir:

1. Kalbin korunması: Serum K konsantrasyonu >6.5 mmol/L ise intravenöz Ca glukonat (10 ml, %10) tedavisi verilir.
2. Potasyumun hücre içine sokulması:
 - a. İnsülin tedavisi: Ör: 500 ml %20 dekstroz içine 20 Ü. kristalize insülin konarak IV infüzyon yapılır.
 - b. Bikarbonat tedavisi (NaHCO_3 50 mEq)
 - c. Beta-2 agonist tedavisi
3. Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması:
 - a. Diüretikler (furosemid 40-80 mg İV)
 - b. Katyon deęiřtiren reçine (Kayeksalat)
 - c. Hemodiyaliz

Hiperkalsemi

Etiyoloji

Yatan hastalarda en sık sebep maligniteler, ayaktan hastalarda en sık sebep primer hiperparatiroidizm.

Malignensi	Miyelom, meme, akciğer, baş/boyun, mesane ve böbrek kanserleri (Üç mekanizma ile; 1-diffüz kemik metastazı, 2-ektopik PTH benzeri hormon yapımı (PTH-rP), 3-artmış Vit D metabolitleri (lenfoma))
Hiperparatiroidizm	Primer (ademon, MEN sendromu) Sekonder hiperparatiroidizm
Vitamin D intoksikasyonu	25-OH vit D kullanımı 1.25-OH vit D; granümatöz hastalılar; sarkoidoz, tüberküloz
İskelet mobilizasyonu	Milk-alkali sendromu (antacidler) İmmobilizasyon Multipl kırıklar
İlaçlar	Thiazidler, lityum, vit A intoksikasyonu
Diğer nedenler	Feokromasitoma Addison hastalığı Tirotoksikoz Rabdomiyoliz Psödohiperkalsemi (iyonize Ca normal ancak bağı kalsiyum artmış; albumin ↑ veya paraproteinemi)

Vitaminler; A ve D vit toksikasyonu

İmmobilizasyon

Tirotoksikozis

Addison

Milk-alkali sendromu

İnflamatuvar hastalıklar

Neoplastik hastalıklar

Sarkoidoz

Tiazid diüretikler

Rabdomiyoliz

AİDS

P₄; Paget, Pheokromositoma, parenteral nutrisyon,

Bulgular:

- **Nörolojik**; konfüzyon, letarji, psikoz, koma
- **Gastrointestinal sistem**; konstipasyon, iştahsızlık, pankreatit
- **Kardiyak**; ↓ QT, ↑PR ve QRS, ↑QRS voltajı, T dalgasında düzleşme ve genişleme, A-V blok, Kardiyak arrest (Ca>15 mEq/L)
- **Renal**; volüm kaybı, renal yetersizlik, ürolithiazis, distal RTA

HİPERKALSEMİSİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Tedavi:

- İyonize kalsiyum, PO₄, kreatinin, PTH, albumin, 25-OH vit D düzeylerine bakılır.

- Sodyum klorür infüzyonu (250 ml/saat), takiben furosemid 20-40 mg İV 2-4 saatte bir
- Kalp yetersizliği veya Renal yetersizliği olanlarda Hemodiyaliz düşünülebilir.
- Pamdironat infüzyonu 60-90 gr 4 saatte. Etkisi 1-2 günde başlar, maksimum etki 4-6 günde ortaya çıkar. Maligniteye bağlı hiperkalsemilerde zolendronik asit 4 mg %5 dekstroz 500 cc içinde verilir
- Calcitonin; 4 U/kg IV 12 saatte bir toplam 4 doz, 4-6 saat içinde etki eder ancak genellikle 2-3. günden sonra taşiflaksi gelişir.
- IV glukokortikoid; 20-40 mg prednizolon (özellikle hiperkalseminin nedeni lenfoma veya granüloamatöz hastalıklar ise)
- Dirençli hiperkalsemide alternatif ilaçlar; Mitramicin, galyum nitrat, İV PO4.

Hipokalsemi

Etiyoloji

Psödohiperkalsemi	Serum albumin düzeyinin her 1 gr/dl azalması, serum Ca düzeyinde 0.8 mg/dl azalmaya neden olur. İyonize Ca etkilenmez
Kalsiyum sekestrasyonu	↑ PO4 (Renal yetersizlik, rabdomiyoliz, tümör lizis Pankreatit Yaygın osteoblastik metastaz Aç kemik sendromu (hiperparatiroidizm, hipertiroidizm veya uzamış asidozun tedavisi sonrası) İntravasküler bağlayıcılar; sitrat, laktat, laktik asidoz, foscarnet, EDTA, respiratuar alkaloz
↓ PTH sekresyonu	Cerrahi sonrası (paratiroidektomi, tiroidektomi, radikal boyun diseksiyonu sonrası) Boyuna radyoterapi Otoimmünite ↓ Mg (<0.8 mEq/L) veya şiddetli Mg ↑ (>5 mEq/L) HIV İnfiltratif hastalıklar (hemakromatozis, metastazlar)
↓ PTH aktivitesi (psödohipoparatiroidizm)	Konjenital ↓ Mg (Alkol, diyare, diüretik, aminoglikozitler)
↓ 25- OH vit D	Azalmış alım veya malabsorbsiyon Yetersiz güneş ışığı Karaciğer hastalığı Antikonvülzanlar
↓ 1,25 OH vit D	Böbrek hastalığı
Diğer nedenler	Sepsis veya toksik şok sendromu Fluoride Cerrahi sonrası

Bulgular

- **Nöromuskuler;** generalize irritabilite (parestezi), tetani (karpopedal spazm, laringospazm), Trousseau ve Chvostek belirtisi, tetani alkalozda, ↓Mg ve ↓K belirginleşir.

- **Nörolojik;** yorgunluk, bitkinlik, letharji, emosyonel irritabilite, generalize nöbetler, papil ödemi
- **Kardiyak;** Uzun QT (dar T dalgası ile birlikte), blok, hipotansiyon, miyokard disfonksiyonu

Tedavi:

- %10 Ca glukonat; (93 mg elementer Ca/10 ml içerir.) %5 dekstroz 100 ml içinde 10-15 dk da verilir. (4 mg/kg elementer Ca)
- Ampirik MgSO₄ (2 gr İV) verilebilir. (Renal yetersizlik yoksa)
- Vit D veya PTH eksikliği düşünülüyorsa Calcitriol 0.25 mcg po başlanır.

Hipomagnezemi

Mekanizma	Etiyoloji
Gastrointestinal kayıp	Malabsorbsiyon veya ince barsak by-pass Akut veya kronik diyare
Renal kayıp	Diüretikler (Thiazid veya loop) Alkol Nefrotoksik ilaçlar; aminoglikozidler, amfoterisin B, pentamidin, siklosporin, sisplatin Primer hiperaldosteronizm ATN iyileşem dönemi ve post obstrüksiyon
Diğer nedenler	Malnütrisyon veya alım azlığı Pankreatit, diabet Post operatif Traansfüzyon sonrası (sitrata bağlı)

Bulgular

- Sekonder elektrolit bozuklukları; hipokalemi, hipokalsemi (↓ PTH sekresyonu /aktivitesi, ↓ 25-OH vit D hidroksilasyonu)
- Nöromuskuler; halsizlik, güçsüzlük, iştahsızlık, tetani, konvülsiyonlar
- Kardiyak; QRS genişlemesi, uzun QT, PR uzaması, ST segment depresyonu, VT, polimorfik VT

Tanı

- Serum ve doku düzeyi arasında net korelasyon olmadığından, eğer hastada hipomagnezemi bulguları varsa (hipokalemi, aritmi) ampirik replasman yapılabilir. (*normomagnezemik magnezyum depleasyonu*).

Tedavi

- Semptomatik; MgSO₄ 1-2 gr yavaşça verilir.
- Asemptomatik; oral Mg (glukonat, laktat, klorür olarak) 6-8 tablet/6 saatte bir