

Bölüm 8

HİPERKALSEMİ VE HİPOPOTASEMİ KONSTİPASYON İLİŞKİSİ

Mehmet ODUNCU¹

GİRİŞ

Hiperkalsemi ve hipopotasemi; intestinal duvardaki muskuler tabakadaki düz kas hücrelerinin membran polarizasyonunu bozarak kas kontraksiyonunu bozar. Bozulan düz kas kontraksiyonu barsakta dilatasyona ve daha sonraki evrede de barsak emilim bozukluklarına sebep olmaktadır.

Hiperkalsemi ve hipopotasemi durumlarında; konstipasyonun klinik olarak ortaya çıkmasında asıl belirleyici olan kolon segmentlerinin etkilenmesidir. Hastaların 90'ında kolon etkilenmiştir ve hastalarda karında distansiyon mevcuttur. Distansiyona bağlı diyafragmada bası ve basının yarattığı dispne ve ardından dispnenin sebep olduğu komplikasyonlar ile seyreden bir döngü söz konusudur.

Fizik muayenede barsak sesleri azalır ve dinlemekle metalik sesler duyulur. Rektal tuşede sıvı vasıfta gaita olduğu veya rektumun boş olduğu izlenir. Radyolojik görüntülemelerde hastada mevcut konstipasyona sebep olacak intralüminal kitle veya ekstralüminal bası durumu yoktur. Hastalarda genellikle uzun süre hastanede veya yoğun bakımda yatış, immobilizasyon, malignite ve travma öyküsü vb eşlik eden patolojiler mevcuttur.

Hastalara nazogastrik dekompresyon ve rektal tüp uygulaması yapılır. Böylece intestinal alandaki birikmiş sıvı ve gazın boşaltılmasına çalışılır.

Hastaların medikal tedavisinde, mevcut elektrolit bozukluğu düzeltilmelidir. Bunun dışında barsak peristaltizmini artırıcı ajanlar IV yoldan uygulanır (metklorpamid, dekspantenol). Gerek duyulması halinde 1 mg/saat'ten neostigmin infüzyonu uygulanabilir.

¹ Operatör Doktor, Özel Güneypark Hastanesi, mehmetoduncu@gmail.com

infüzyonları güvenli iken, saatte 10-20 mEq/L aralığındaki infüzyon uygulamalarında hastalar monitorize edilerek takip edilmelidir.

Potasyum infüzyonunda salin tercih edilmelidir. Dektroz içeren sıvılar tercih edilecek olursa, dektronun insülin salınımını arttırmasına bağlı, hipopotasemi derinleşebilir.

Oral yoldan verilen potasyumda gastrointestinal yan etkileri nedeniyle; 2 veya 4 doza bölünerek tedavinin verilmesi uygun olacaktır (7).

Magnezyum eksikliği, hangi yolla buna sebep olduğu tam olarak bilinmemekle beraber, refrakter hipopotasemi nedenidir. Muhtemelem hipomagnazemi, Na-K pompası aktivitesini azaltarak veya renal yoldan potasyum atılımını arttırarak hipopotasemiye sebep olmaktadır.

Sonuç olarak; kalsiyum, magnezyum ve potasyum; intrasellüler alan ve hücre membranı üzerindeki etkinliklerini oluşturacak şekilde bir çok enzimatik reaksiyonda birbirlerini etkileyebilen özelliklere sahiptir. Elektrolit defisitlerine ait tedavi planı yapılırken izole olarak sadece bir elektrolite bakmak yerine bütünsel olarak sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve klor'daki değişiklikler de değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quintet: calcium. Lancet 1998;352:306-311.
2. Baker SB, Worthley LI. The essentials of calcium, magnesium and phosphate metabolism, part I: physiology. Crit Care Resusc 2002;4:301-306.
3. Guyton AC. Renal regulation of potassium, calcium, phosphate and magnesium; Integration of renal mechanisms control of blood volume and extracellular fluid volume. Textbook of Medical Physiology. Eleventh edition. Arthur C. Guyton (Ed.). 365-381. Elsevier Inc, USA, 2006.
4. Lobo DN. How to perioperative fluid balance influence postoperative outcomes. Best practice & Research Clinical Anesthesiology 2006; 20; 439-455.
5. Ziegler R. Hypercalcemic crisis. J Am Soc Nephrol 2001;12(suppl 17):S3-S9.
6. Stewart AF. Clinical practice: hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med 2005;352:373-379.
7. Kraft MD. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. American Journal of Health-System Pharmacy.
8. Ayus JC. Sodium and potassium disorders. Textbook of Critical Care. 4th edition. Ake Grenvik (Ed). 851-861. W.B. Saunders Company, USA, 2000.