

ENDOKRİNOLOJİK ACİLLER

Editörler

Aslı ŞENER
Neslihan SİLİV

© Copyright 2021

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN

978-625-7409-11-7

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı

Endokrinolojik Aciller

Yayıncı Sertifika No

47518

Editörler

Aslı ŞENER

Baskı ve Cilt

Vadi Matbaacılık

ORCID iD: 0000-0002-2107-9438

Neslihan SİLİV

Bisac Code

MED027000

ORCID iD: 0000-0002-7371-1167

Yayın Koordinatörü

Yasin Dilmen

DOI

10.37609/akya.218

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturmaları, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

İÇİNDEKİLER

1. Bölüm	Diyabetik Hastalarda Hipoglisemi	1
	<i>Kerim ABATAY</i>	
2. Bölüm	Diyabetik Ketoasidoz	9
	<i>Nihan KARA OZAN</i>	
3. Bölüm	Alkolik Ketoasidoz.....	25
	<i>Ezgi AKÇACI</i>	
4. Bölüm	Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD)	33
	<i>Adem KAYA</i>	
5. Bölüm	Tiroid Fırtınası.....	65
	<i>Ayça ÇALBAY</i>	
6. Bölüm	Miksödem Koması	77
	<i>Güner YURTSEVER</i>	
7. Bölüm	Akut Adrenal Yetmezlik	85
	<i>Özgür ÖNEN</i>	
8. Bölüm	Hiperkalsemi	97
	<i>Mustafa Oğuz TUĞCAN</i>	
9. Bölüm	Hipokalsemi	105
	<i>Kemal ŞENER</i>	

YAZARLAR

Kerim ABATAY

Uzm. Dr., Muş İl Sağlık Müdürlüğü

ORCID iD: 0000-0003-4936-3665

Ezgi AKÇACI

Uzm. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0002-1753-6106

Ayça ÇALBAY

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0002-7031-2689

Adem KAYA

Uzm. Dr., Adana Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0001-9529-1354

Nihan KARA OZAN

Uzm. Dr., Mardin Devlet Hastanesi, Acil Tıp

ORCID iD: 0000-0003-1703-578X

Özgür ÖNEN

Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0002-6905-2437

Kemal ŞENER

Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0002-8579-6663

Mustafa Oğuz TUĞCAN

Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0002-1200-9198

Güner YURTSEVER

Uzm. Dr., İKÇÜ Atatürk E.A.H, Acil Tıp Kliniği

ORCID iD: 0000-0002-6803-1239

1. BÖLÜM

DİYABETİK HASTALARDA HİPOGLİSEMİ

Kerim ABATAY¹

GİRİŞ

Hipoglisemi yoğun insülin tedavisinin bir komplikasyonu-
dur ve sıkı glisemik kontrolün başlıca yan etkisidir. Acil tıp kli-
niklerinde sık karşılaşılan bir endokrin acilidir (1).

TANI

Pek çok kaynakta kan plazma glukozunun <50 mg/dl ol-
ması olarak tanımlansada, bu değer kişiden kişiye farklılıklar
göstermektedir (1.2.3.4). Birçok diyabetik hasta 50 mg/dl'nin
üzerindeki değerlerde hipoglisemi semptomlarını hissetmekte
ve tedaviye ihtiyaç duymaktadır. Amerikan Endokrin Cemiyeti
(The Endocrine Society), Amerikan Diyabet Derneği (ADA) di-
yabetik hastalar için hipoglisemi için sınırını <70 mg/dl değer-
lendirilmesini önermektedir (4).

Genel olarak hipoglisemi tanısı için Whipple triadı'nın; kan
plazma glukoz <50 mg/dl, hipoglisemi semptomlarının görül-
mesi ve bu semptomların tedavi ile geçmesi, bulunması yeter-
lidir (1,2,3,4).

¹ Uzm. Dr., Muş İl Sağlık Müdürlüğü, Kerimabatay@hotmail.com

COVID-19 TANILI DİYABET HASTALARINDA HİPOGLİSEMİ

Bu hastalara evde daha sık kan glukoz takibi, yeterli sıvı tüketimi, sağlıklı beslenme, gerekli önlemleri alarak yürüyüş ve spor yapmaları önerilmelidir (2).

Covid-19 tanısı almış hastalarda insülin dışı tedavilerin kullanımı ile ilgili veriler kısıtlıdır. Mevcut tedavilerin yan etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Sulfonilüre ve glinid kullanan diyabetli kişilerde hipoglisemi açısından dikkatli olunmalıdır. Semptomlarda ilerleme, oral alımda kısıtlama olursa ilaçlar kesilmelidir.

Hidroksiklorokin kullanan olgularda hipoglisemi riskinin arttığına dair gözlemler vardır (2). Özellikle bazı antiviral ajanlarla (lopinavir/ritonavir vb.) birlikte alındığında ve sulfonilüre veya insülin kullanan diyabetli bireylerde hipoglisemi açısından dikkatli olunmalıdır (2).

SONUÇ

Hipoglisemi erken tanı ve tedavi gerektiren önemli endokrin acillerindendir. Tekrarlayan hipoglisemik ataklar hastalarda mortalite riskini arttırmakta, birçok organ ve sistemi etkileyen morbiditeye neden olmaktadır. Hipoglisemik ataklar sonrası hastaların kullandıkları tedaviler ve diyet gözden geçirilmeli, gerekirse diyabetik eğitimler tekrarlanmalıdır. Hipoglisemi farkındalığının artırılması amaçlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Karcıoğlu, Ö., Ünverir, P. (2004). Hipoglisemi ve Acil Servis Yönetimi. Akademik Acil Tıp Dergisi içinde (40-46). İzmir: Akademisyen Kitapevi
2. TEMD (2020). Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem klavuzu 2020. (01.12.2020 tarihinde http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20200625154506-2020tbl_kilavuz86bf012d90.pdf adresinden ulaşılmıştır).

3. Tintinalli, E. (2013). Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu. (Çete, Y., Denizbaşı, A., Çevik, A.A., Oktay, C., Atilla, A., Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
4. Yavuz D., Hipoglisemi Güncelleme, Endokrin Vakalar (2012), 46-49. ISBN: 978-605-4499-26-7

2. BÖLÜM

DİYABETİK KETOASİDOZ

Nihan KARA OZAN¹

Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin mortaliteye neden olabilen akut komplikasyonlarından biri ve dolayısıyla bir endokrinolojik acildir. Tip 1 diyabetin ilk ortaya çıkış tablolarından biridir. Tip 1 diyabet hastaları ketoasidoza daha eğilimlidir ancak her iki tip diyabette de ketoasidoz görülür (1). DKA hiperglisemi, ketonemi ve asidoz ile karakterizedir. Kan şekeri 250mg/dL' nin üzerinde, venöz pH 7,30' un altında veya serum bikarbonatı 18 mMol/L' nin altındadır ve beraberinde idrarda orta/yüksek miktarda keton mevcuttur (2).

PATOFİZYOLOJİ

Diyabetik ketoasidozda ana sorun insülinin mutlak veya oransal yetersizliğidir. Mutlak yetersizlik insülinin yeterli salgılanması veya dışarıdan alınamaması nedeniyle gerçekleşir. Oransal yetersizlik ise glukagon ve diğer katabolik hormonlar (katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu) ile insülin arasındaki dengenin bozulmasına bağlı gerçekleşir. Periferik dokulardaki insülin direncinde artış da insülin defektine benzer etki yaratır. İnsülin yetersizliğinin ana sonucu hücre düzeyinde açlığa rağmen hiperglisemi varlığıdır. Bu durum hipovolemi ve asidoza neden olur (2).

¹ Uzm. Dr., Mardin Devlet Hastanesi, Acil Tıp drnihankaraozan@gmail.com

ğunlukla hastaneye yatış ihtiyacı doğuran bir durum olmasına rağmen erken evrede başvuran ve oral sıvı alabilen, tetikleyici faktör nedeniyle yatışa ihtiyacı olmayan, tedaviye uyumlu, yakın takibi mümkün hastaların tedavinin 6-12. saatlerinde acilden güvenli taburculuğu mümkündür. Taburculuk önerileri tekrarın önlenmesine yöneliktir. Sık kan şekeri takibi, (1-3 saatlik aralıklarla), dehidratasyondan kaçınma önerilir.

KAYNAKLAR

1. Wang ZH, Kihl-Selstam E, Eriksson JW. Ketoacidosis occurs in both Type 1 and Type 2 diabetes-a population-based study from Northern Sweden. *Diabet Med.* 2008 Jul;25(7):867-70. doi: 10.1111/j.1464-5491.2008.02461.x. PMID: 18644074.
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 32: 1335, 2009. PMID: 19564476
3. Cowart SL, Stachura ME. Glucosuria. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 139. Available from: 28.02.2020 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK245/>
4. Gosmanov AR, Kitabchi AE. Diabetic Ketoacidosis. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Hofland HJ, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Singer F, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. MDText.com, Inc.; South Dartmouth (MA): Apr 28, 2018.
5. Dhillon KK, Gupta S. Biochemistry, Ketogenesis. [Updated 2020 Apr 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: 28.02.2020 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493179/>
6. Maletkovic J, Drexler A. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013 Dec;42(4):677-95. doi: 10.1016/j.ecl.2013.07.001. PMID: 24286946.
7. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA), And Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) [Updated 2018 May 17]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: 28.02.2020 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
8. Wang KM, Isom RT. SGLT2 Inhibitor-Induced Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Case Report, *Kidney Medicine*, Volume 2, Issue 2, 2020, Pa-

- ges 218-221,ISSN 2590-0595,<https://doi.org/10.1016/j.xkme.2019.12.006>. Available from 28.02.2020 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590059520300315>
9. Wilson J. F. (2010). In clinic. Diabetic ketoacidosis. *Annals of internal medicine*, 152(1), ITC1–ITC16. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-1-201001050>
 10. Dhatriya K. Blood Ketones: Measurement, Interpretation, Limitations, and Utility in the Management of Diabetic Ketoacidosis. *Rev Diabet Stud*. 2016;13(4):217-225. doi:10.1900/RDS.2016.13.217
 11. Arora S, Cheng D, Wyler B, Menchine M. Prevalence of hypokalemia in ED patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2012 Mar;30(3):481-4. doi: 10.1016/j.ajem.2011.01.002. Epub 2011 Feb 11. PMID: 21316179.
 12. Burger MK, Schaller DJ. Metabolic Acidosis. [Updated 2020 Nov 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: 28.02.2020 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482146/>
 13. Ing TS, Ganta K, Bhavé G, et al. The Corrected Serum Sodium Concentration in Hyperglycemic Crises: Computation and Clinical Applications. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:477. Published 2020 Aug 25. doi:10.3389/fmed.2020.00477
 14. Xu W, Wu HF, Ma SG, et al. Correlation between peripheral white blood cell counts and hyperglycemic emergencies. *Int J Med Sci*. 2013;10(6):758-765. Published 2013 Apr 18. doi:10.7150/ijms.6155
 15. Brubaker RH, Vashisht R, Meseha M. High Anion Gap Metabolic Acidosis. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448090/>
 16. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E. Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2014;7:255-264. Published 2014 Jun 30. doi:10.2147/DMSO.S50516
 17. Gray A, Wright J, Goodey V, Bruce L. *Injectable Drugs Guide*. London. Pharmaceutical Press; 2011: p699-702
 18. Nyce A, Lubkin CL, Chansky ME (2017). *Diabetic Ketoacidosis*. Tintinalli JE (ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide* (1459-1462) New York: McGraw Hill Medical Books
 19. Edge J: Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer to finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 16: 316, 2000. [PMID: 11025556]
 20. Martin N, Ferrando L, Fletcher L. Oesophageal rupture secondary to gastric stasis, complicating severe diabetic ketoacidosis. *Practical Diabetes International*, vol 23, issue 9, 389-391. doi.org/10.1002/pdi.1021
 21. Hardern RD, Quinn ND. Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults. *Emergency Medicine Journal* 2003;20:210-213.

22. Juini S, Hebaieb F, Hamed R. Utility of Bolus of Insulin in Diabetic Ketoacidosis Management in Emergency Department. *J Anest & Inten Care Med*. 2019; 8(5): 555749. DOI: 10.19080/JAICM.2019.08.555749
23. Konstantinov NK, Rohrscheib M, Agaba EI, Dorin RI, Murata GH, Tzamaloukas AH. Respiratory failure in diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes*. 2015 Jul 25;6(8):1009-23. doi: 10.4239/wjd.v6.i8.1009. PMID: 26240698; PMCID: PMC4515441.
24. Burzynski J. DKA and thrombosis. *CMAJ*. 2005;173(2):132-133. doi:10.1503/cmaj.1050103
25. Warner EA, Greene GS, Buchsbaum MS, Cooper DS, Robinson BE. Diabetic ketoacidosis associated with cocaine use. *Arch Intern Med*. 1998 Sep 14;158(16):1799-802. doi: 10.1001/archinte.158.16.1799. PMID: 9738609.
26. Hale PM, Rezvani I, Braunstein AW, Lipman TH, Martinez N, Garibaldi L. Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new onset type I diabetes. *Acta Paediatr*. 1997 Jun;86(6):626-31. doi: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb08946.x. PMID: 9202799.
27. Carroll MA, Yeomans ER. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005 Oct;33(10 Suppl):S347-53. doi: 10.1097/01.ccm.0000183164.69315.13. PMID: 16215358.
28. Chauhan SP, Perry KG Jr. Management of diabetic ketoacidosis in the obstetric patient. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1995 Mar;22(1):143-55. PMID: 7784036.

3. BÖLÜM

ALKOLİK KETOASİDOZ

Ezgi AKÇACI¹

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Alkolik ketoasidoz, artmış anyon gapli metabolik asidozun nedenlerinden biridir. Sıklıkla kronik alkol kullanan kişilerde alkol kullanımının aniden kesilmesiyle ortaya çıkar¹. Kronik alkol kullanan kişilerin etanolle bir miktar kalori alıyor olması diyetle karbonhidrat ve protein alımını azaltır buna bağlı da depoları önemli ölçüde azalmıştır. Alkolik ketoasidoz, uzun süren açlıkla birlikte; kusma, karın ağrısı ve oral alımı tolere edememe, takipne ile karakterizedir. Nefeste meyvemsi bir kokuya neden olur²⁻⁵. Genellikle 20-60 yaş arasında görülür ve kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşittir. Genetik yatkınlık olup olmadığı belli değildir. Ketoasidoz nedenlerinin beşte biri alkolik ketoasidozdur⁶.

PATOFİZYOLOJİ

Alkol dehidrojenaz ve aldehit dehidrojenaz enzimleri nikotinamid adenin dinükleotid (NAD) kullanarak etanolü asetil koenzim A'ya metabolize eder. Asetil koenzim A doğrudan metabolize olarak ketoasitlere (aseton, β -hidroksibutirat ve asetoasetata) dönüşebilir, krebs döngüsüne girebilir veya serbest yağ asidi sentezinde kullanılabilir.

¹ Uzm. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği ezgiakcaci@hotmail.com

Alkol yoksunluğuna bağlı nöbet riskine karşı intravenöz benzodiazepinler kullanılabilir.

Bulantı kusmanın kontrol altında tutulabilmesi için ondansetron veya metoklopramid gibi antiemetikler verilebilir².

PROGNOZ

Alkolik ketoasidoz nedeniyle takip edilen hastanın prognozu, durum erken teşhis edilip tedavi edildiği sürece iyidir. Gecikmiş tanı ve tedavi durumunda ise tubuler nekroza bağlı akut renal yetmezlik gibi uç organ hasarı izlenebilir. Alkolik ketoasidoz teşhisi konan hastalarda morbidite ve mortalitenin başlıca nedeni, eşlik eden hastalıklardır. Bunların başında akut pankreatit, gastrointestinal kanama ve alkol yoksunluğu sayılabilir. Alkolik ketoasidoza bağlı ölüm, bazı çalışmalarda serum beta-hidroksibütirik asidin miktarı ile ilişkilendirilmiştir ve bu nedenle hastalığın ciddiyetinin bir göstergesi olarak kullanılabilir⁹.

SONUÇ

Alkolik ketoasidoz birçok organ sistemini etkileyebileceği için ve bir çok uzmanlık dalına ait hekim ve yardımcı sağlık personellerinden oluşan bir ekip tarafından yönetilmelidir.

Etkin ve zamanında yönetim ile alkolik ketoasidozu olan hastaların düşük mortalite ve morbidite ile iyileştirilebileceği bilinmektedir. Ancak tedaviden sonra, hastayı alkol kötüye kullanım rehabilitasyon programlarına yönlendirmenin de kadar önemli olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Tintinallil J, John M, Yealy D, Meckler G, Stephan S, Cline D. Tintinallil's emergency medicine: a comprehensive study guide 9th ed: New York (NY): McGraw-Hill, 2019.

2. Howard RD, Bokhari SRA. Alcoholic ketoacidosis (AKA). StatPearls [Internet] 2020.
3. Gerrity RS, Pizon AF, King AM, Katz KD, Menke NB. A patient with alcoholic ketoacidosis and profound lactemia. *The Journal of Emergency Medicine* 2016; 51:447-449.
4. Noor NM, Basavaraju K, Sharpstone D. Alcoholic ketoacidosis: a case report and review of the literature. *Oxford medical case reports* 2016; 2016:31-33.
5. Bashir B, Fahmy AA, Raza F, Banerjee M. Non-diabetic ketoacidosis: a case series and literature review. *Postgraduate Medical Journal* 2020.
6. Adams JG. *Emergency medicine E-book: clinical essentials (expert consult--online)*. Elsevier Health Sciences, 2012.
7. Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA, Isaacs SD, Bhoola SM, Kokko JP. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic-and alcohol-induced ketoacidosis. *Journal of critical care* 2000; 15:52-59.
8. McGuire L, Cruickshank A, Munro P. Alcoholic ketoacidosis. *Emergency Medicine Journal* 2006; 23:417-420.
9. Iten P, Meier M. Beta-hydroxybutyric acid—an indicator for an alcoholic ketoacidosis as cause of death in deceased alcohol abusers. *Journal of forensic Science* 2000; 45:624-632.

4. BÖLÜM

HİPEROZMOLAR HİPERGLİSEMİK DURUM (HHD)

Adem KAYA ¹

GİRİŞ

Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) ilerleyici hiperglisemi ve hiperozmolarite ile karakterize katastrofik bir diyabetik acildir. Tipik olarak kontrolsüz veya tanı konulmamış tip 2 diyabet hastalarında görülmektedir. Genellikle tetikleyici bir hastalığı ve/veya suya erişimi kısıtlı olan düşkün hastalarda görülmektedir. Hiperozmolar hiperglisemik durum vakaları çoğunlukla yaşlılarda ortaya çıksa da son yıllarda karbonhidrattan zengin beslenme ile artan obezite nedeniyle çocuklarda HHD görülme sıklığı artmaktadır. Diyabet nedenli hastane yatışlarının %1'inden azı HHD nedenli olmasına rağmen mortalitesi %5-20 arasındadır (1-5). Son yıllarda giderek artan diyabet prevalansı sonucunda HHD ve diyabetik ketoasidoz (DKA) gibi diyabetik acil durumlar daha sık görülmekte ve bu nedenle acil servise başvurular artmaktadır (5). Özellikle çocuklarda ve gençlerde HHD'un DKA ile bir arada görülebileceği unutulmamalıdır (1-3). Acil tıp klinisyenleri HHD'un belirlenmesi ve tedavisine hemen başlanması konusunda hazırlıklı olmalıdır, çünkü müdahale edilmez ise mortalite ve morbiditesi oldukça yüksektir. Mortalite ve morbiditenin önlenmesi için HHD'un oluşumuna neden olan tetikleyici faktörler hakkında

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

KAYNAKLAR

1. Charles S. Graffeo. Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ninth Edition. New York: McGraw-Hill; 2020. p.1443-1447.
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2001 Jan;24(1):131-53. doi: 10.2337/diacare.24.1.131.
3. Pasquel FJ, and Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014 Nov. 37 (11):3124-31. doi: 10.2337/dc14-0984
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006 Dec. 29(12):2739-48.
5. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018 Oct;19 Suppl 27:155-177. doi: 10.1111/pedi.12701.
6. Lu CL, Chang HH, Chen HF, et al. Inverse relationship between ambient temperature and admissions for diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state: A 14-year time-series analysis. *Environ Int*. 2016 Sep;94:642-648. doi: 10.1016/j.envint.2016.06.032.
7. Kreider KE, Gabrielski AA, and Hammonds FB. Hyperglycemia Syndromes. *Nurs Clin N Am* 53 (2018) 303–317. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.04.001>
8. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H, et al. Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. <http://care.diabetesjournals.org/lookup/suppl/doi:10.2337/dc19-1168/-/DC1>.
9. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA), And Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) [Updated 2018 May 17]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
10. Adeyinka A, Kondamudi NP. Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Coma. [Updated 2020 May 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482142/>
11. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care*. 2002 Mar;17(1):63-7. doi: 10.1053/jcrc.2002.33030.
12. Ahuja N, Palanichamy N, Mackin P, Lloyd A. Olanzapine-induced hyperglycaemic coma and neuroleptic malignant syndrome: case report

- and review of literature. *J Psychopharmacol.* 2010 Jan;24(1):125-30. doi: 10.1177/0269881108096901.
13. Campanella LM, Lartey R, Shih R. Severe hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma in a nondiabetic patient receiving aripiprazole. *Ann Emerg Med.* 2009 Feb;53(2):264-6. doi: 10.1016/j.annemerg-med.2008.04.002.
 14. Bradford AL, Crider CC, Xu X, Naqvi SH. Predictors of Recurrent Hospital Admission for Patients Presenting With Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *J Clin Med Res.* 2017;9(1):35-39. doi: <https://doi.org/10.14740/jocmr2792w>
 15. Agrawal S, Baird GL, Quintos JB, et al. Pediatric Diabetic Ketoacidosis With Hyperosmolarity: Clinical Characteristics and Outcomes. *Endocr Pract.* 2018 Aug;24(8):726-732. doi: 10.4158/EP-2018-0120.
 16. Kao Y, Hsu CC, Weng SF, et al. Subsequent mortality after hyperglycemic crisis episode in the non-elderly: a national population-based cohort study. *Endocrine.* 2016 Jan;51(1):72-82. doi: 10.1007/s12020-015-0669-8.
 17. Issa M, Alqahtani F, Ziada KM, et al. Incidence and Outcomes of Non-ST Elevation Myocardial Infarction in Patients Hospitalized with Decompensated Diabetes. *Am J Cardiol.* 2018 Oct 15;122(8):1297-1302. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.07.004.
 18. Rosa EC, Lopes AC, Liberatori Filho AW, et al. Rhabdomyolysis due to hyperosmolarity leading to acute renal failure. *Ren Fail.* 1997 Mar;19(2):295-301. doi: 10.3109/08860229709026292.
 19. Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, Bain RP. Diabetic ketoacidosis and infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. *Am J Emerg Med.* 1987 Jan;5(1):1-5. doi: 10.1016/0735-6757(87)90280-4.
 20. Schaapveld-Davis CM, Negrete AL, Hudson JQ, et al. End-Stage Renal Disease Increases Rates of Adverse Glucose Events When Treating Diabetic Ketoacidosis or Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Clin Diabetes.* 2017 Oct;35(4):202-208. doi: 10.2337/cd16-0060.
 21. Middleton P, Kelly AM, Brown J, et al. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. *Emerg Med J.* 2006 Aug;23(8):622-4. doi: 10.1136/emj.2006.035915.
 22. Gershkovich B, English SW, Doyle M-A, et al. Choice of crystalloid fluid in the treatment of hyperglycemic emergencies: a systematic review protocol. *Syst Rev.* 2019 Eyl 3; 8 (1): 228. doi: 10.1186 / s13643-019-1130-5.
 23. Echouffo-Tcheugui JB, & Garg R. Management of Hyperglycemia and Diabetes in the Emergency Department. *Curr Diab Rep* (2017) 17: 56. DOI: 10.1007/s11892-017-0883-2
 24. Thomovsky E. Fluid and Electrolyte Therapy in Diabetic Ketoacidosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017 Mar;47(2):491-503. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.09.012.

25. Baldrighi M, Sainaghi PP, Bellan M, et al. Hyperglycemic Hyperosmolar State: A Pragmatic Approach to Properly Manage Sodium Derangements. *Current Diabetes Reviews*, 2018, 14, 534-541. DOI: 10.2174/1573399814666180320091451
26. Munoz C, Villanueva G, Fogg L, et al. Impact of a subcutaneous insulin protocol in the emergency department: Rush Emergency Department Hyperglycemia Intervention (REDHI). *J Emerg Med*. 2011 May;40(5):493-8. doi: 10.1016/j.jemermed.2008.03.017.
27. Chua HR, Schneider A, & Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Annals of Intensive Care* 2011, 1:23. Available from: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/1/1/23>
28. Cardoso L, Vicente N, Rodrigues D, et al. Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes. *Metabolism* (2016), doi: 10.1016/j.metabol.2016.11.010

5. BÖLÜM

TIROİD FIRTINASI

Ayça ÇALBAY¹

GİRİŞ

Tiroid hormonu tüm sistemler üzerinde etki sahibi bir mekanizmaya sahiptir. Santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem ve kas-iskelet sistemi tiroid hormonu düzeylerinden en çok etkilenen sistemlerdir.

Majör etkili iki tip tiroid hormonu bulunmaktadır. Bunlar T3 (tiriodotironin) ve T4 (tiroksin) hormonlarıdır. Kandaki T4/T3 oranı 20/1 şeklindedir. Periferik dokuda T4, T3'e dönüşür bu da periferik dokuda T3 hormonunun daha etkili olduğunun göstergesidir.

Tiroid bezinin aşırı çalışması durumunda periferik dokuda tiroid hormon seviyelerinin yüksek oranlarda ölçülmesine **hipertiroidizm** denir. Herhangi bir nedenden ötürü (tiroid hormonlarının aşırı çalışması, aşırı doz tiroid hormonu alımı, vb) dolaşımda aşırı miktarda tiroid hormonu bulunmasına **tirotoksikoz** denir. **Tiroid fırtınası** ise bir veya daha fazla tetikleyici nedeniyle tiroid hormonuna oluşan yanıtın ya da adrenerejik hiperaktivitenin yaşamı tehdit edici derecede ciddi ve akut değişiklikler oluşturması durumudur.

¹ SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği drycshn@gmail.com

kortikoidler'dir. Glukokortikoidlerden hidrokortizon veya dexametazon kullanılır. Hidrokortizon iv 100mg ile başlanır, hasta stabil oluncaya kadar günde 3 kez doz tekrarlanır. Dexametazon iv 2mg verilir ve 6 saatte bir doz tekrarlanır.

6. Replasman Tedavisi: PTU veya Metimazolün kontrendike olduğu ve tiroid hormon düzeyinin hızla düşürülmesi gerektiği durumlarda plazmaferez, kömür hemoperfüzyonu, resin hemoperfüzyonu ve plazma değişiminin etkili olduğu gözlenmiştir (14-15).

TABURCULUK VE TAKİP

Tiroid fırtınası kliniğindeki tüm hastaların tedavisi yoğun bakım ünitelerinde yapılır. Tirotoksikoz hastalarında göğüs ağrısı, nefes darlığı, bilinç değişikliği gibi ciddi yakınmalar; risk faktörleri varsa bu hastaların hastanede yatırılarak tedavi edilmesi gerekir. Hastaların tamamen iyileşmesi dolaşımdaki tiroid hormonlarının tükenmesine bağlıdır. Bu süreç 1 hafta kadar sürebilir.

Hafif semptomları olan, düzenli ilaç kullanan hipertiroidi hastaları net bir tedavi planı ile taburcu edilebilir. Hastaların endokrinolog ya da birinci basamak bir hekim tarafından yakın takibi şarttır.

KAYNAKLAR

1. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 2012; 22:661.
2. Swee du S, Chng CL, Lim A. Clinical characteristics and outcome of thyroid storm: a case series and review of neuropsychiatric derangements in thyrotoxicosis. *Endocr Pract* 2015; 21:182
3. Rivas AM, Larumbe E, Thavaraputta S, et al. Unfavorable Socioeconomic Factors Underlie High Rates of Hospitalization for Complicated Thyrotoxicosis in Some Regions of the United States. *Thyroid* 2019; 29:27.
4. Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. *Thyroid* 2018; 28:32

5. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, et al. National Trends in Incidence, Mortality, and Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Thyrotoxicosis With and Without Thyroid Storm in the United States, 2004-2013. *Thyroid* 2019; 29:36
6. Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, et al. Clinical features and hospital outcomes in thyroid storm: a retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100:451.
7. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, et al. Factors Associated With Mortality of Thyroid Storm: Analysis Using a National Inpatient Database in Japan. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95:e2848.
8. Ngo SY, Chew HC. When the storm passes unnoticed--a case series of thyroid storm. *Resuscitation* 2007; 73:485
9. Burch HB, Wartofsky L: Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 22: 263, 1993
10. Wald D: ECG manifestations of selected metabolic and endocrine disorders. *Emerg Med Clin North Am* 24: 145, 2006
11. Tietgens ST, Leinung MC: Thyroid storm. *Med Clin North Am* 79: 169, 1995
12. Cooper DS: Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 352: 905, 2005
13. Hodak SP, Huang C, Clarke D, et al: Intravenous methimazole in the treatment of refractory hyperthyroidism. *Thyroid* 16: 691, 2006
14. Dillmann WH: Thyroid storm. *Curr Ther Endocrinol Metab* 6: 81, 1997
15. Tajiri J, Katsuya H, Kiyokawa T, et al: Successful treatment of thyrotoxic crisis with plasma exchange. *Crit Care Med* 12: 536, 1984

6. BÖLÜM

MİKSÖDEM KOMASI

Güner YURTSEVER¹

GİRİŞ

Miksödem koması, mental durumun kötüleşmesine sebebiyet veren ciddi hipotiroidizm tablosu olarak tanımlanır. Hipotermi ve multiorgan disfonksiyonu hastalığa bağlı diğer semptomlardır. Miksödem koması yüksek ölüm oranına sahiptir. Neyse ki, tiroit uyarıcı hormon (TSH) testlerinin yaygın olarak kullanılmaya başlanması sonucu erken teşhis ile artık daha nadir olarak ciddi hipotiroidizm tablosu karşımıza çıkmaktadır.

Miksödem komasının erken teşhis ve tedavisi yüksek mortaliteye sahip olmasından dolayı önemlidir. Klinik durumu kötü bir hastada tiroidektomi izi, radyoaktif iyot tedavisi veya hipotiroidizm öyküsü olası miksödem koması varlığı için önemli ipuçlarıdır. Hasta anamnezinde sıklıkla tiroit disfonksiyonunun öncül semptomları ve sonrasında progresif letarji, stupor ve koma vardır. Klinik şüphe halinde laboratuvar sonuçları beklenmeden tedavi başlanmalıdır.

EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Miksödem koması sıklıkla yaşlı kadınlarda görülmektedir [1]. Uzun süredir devam eden ciddi hipotiroidizm, enfeksiyon-

¹ Uzm. Dr., İKÇÜ Atatürk E.A.H , Acil Tıp Kliniği guner.yurtsever@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, et al. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol* 2017; 27:117.
2. Yafit D, Carmel-Neiderman NN, Levy N, et al. Postoperative myxedema coma in patients undergoing major surgery: Case series. *Auris Nasus Larynx* 2019; 46:605.
3. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med* 2007; 22:224.
4. Westphal SA. Unusual presentations of hypothyroidism. *Am J Med Sci* 1997; 314:333.
5. Mavrosian MM, Patel N, Akker E. Myxedema Psychosis in a Patient With Undiagnosed Hashimoto Thyroiditis. *J Am Osteopath Assoc* 2017; 117:50.
6. Jansen HJ, Doebé SR, Louwerse ES, et al. Status epilepticus caused by a myxoedema coma. *Neth J Med* 2006; 64:202.
7. Fjølner J, Søndergaard E, Kampmann U, Nielsen S. Complete recovery after severe myxoedema coma complicated by status epilepticus. *BMJ Case Rep* 2015; 2015.
8. Iwasaki Y, Oiso Y, Yamauchi K, et al. Osmoregulation of plasma vasopressin in myxedema. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70:534.
9. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. *Am J Med Sci* 1987; 294:1.
10. HOLVEY DN, GOODNER CJ, NICOLOFF JT, DOWLING JT. TREATMENT OF MYXEDEMA COMA WITH INTRAVENOUS THYROXINE. *Arch Intern Med* 1964; 113:89.
11. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014; 24:1670.
12. Yamamoto T, Fukuyama J, Fujiyoshi A. Factors associated with mortality of myxedema coma: report of eight cases and literature survey. *Thyroid* 1999; 9:1167.
13. Zaninovich AA, el Tamer E, el Tamer S, et al. Multicompartmental analysis of triiodothyronine kinetics in hypothyroid patients treated orally or intravenously with triiodothyronine. *Thyroid* 1994; 4:285-29.
14. Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR, et al. Predictors of outcome in myxoedema coma: a study from a tertiary care centre. *Crit Care* 2008; 12:R1.

7. BÖLÜM

AKUT ADRENAL YETMEZLİK

Özgür ÖNEN¹

Adrenal bez (böbrek üstü bezi), yaklaşık 6-19 gr ağırlığında, böbreklerin üst ve ön bölümünde yer alan, retroperitoneal yerleşimli üçgen şeklini andıran bir endokrin bezdir. Kanlanması çok fazladır (1-3).

Adrenal yetmezlik, hipotalamo-hipofizer döngüdeki bozukluğa veya adrenal bezdeki hasarlanmaya bağlı ortaya çıkan hayatı tehdit edici bir durumdur. Adrenal bezlerdeki hasarlanmaya bağlı ortaya çıkarsa primer adrenal yetmezlik, hipotalamo-hipofizer döngüdeki bozukluğa bağlı ortaya çıkarsa sekonder ya da tersiyer adrenal yetmezlik olarak isimlendirilir (1,4).

Adrenal yetmezlik dünya genelinde nadir görülen hastalıklardandır ve yaklaşık 1 milyonda 4-14 arasında görüldüğü düşünülmektedir. En sık primer adrenal yetmezlik görülmektedir. Primer adrenal yetmezlikte kortizol, aldosteron ve seks hormonları azalırken, sekonder adrenal yetmezlikte ACTH ve kortizol düzeyleri azalmaktadır (5).

Adrenal kriz ise artan hormon ihtiyacının karşılanamaması nedeniyle adrenal yetmezliğin hayatı tehdit edici şekilde şiddetlendiği durumdur (1,4).

¹ Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği
ozgur_onen@hotmail.com

Adrenal kriz saptanan her hasta yakın takip edilebilmesi, tanının doğrulanabilmesi ve altta yatan nedenin ortaya çıkarılabilmesi için yoğun bakıma yatırılarak takip edilmelidir (1,12).

Sonuç olarak, adrenal kriz hızlı tanınması ve müdahale edilmesi gereken bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle adrenal yetmezlik tanısı alan hastalarda adrenal krizin önlenmesi hastalığın yönetim sürecinde önemli basamaklarından birini oluşturmaktadır. Bu amaçla hasta ve yakınları hastalık ve tedavi hakkında bilgilendirilmeli, hasta acil durum kimlik kartı oluşturulmalı ve hastanın boynunda taşınması sağlanmalı, hastaya ihtiyaç halinde kullanılabileceği acil durum kiti verilmeli ve nasıl kullanacağı öğretilmelidir (1,9).

KAYNAKLAR

1. Cander S, Koca N. (2020). Akut adrenal yetmezlik-adrenal kriz. Başar Cander, Zeynep G. Çakır, Mehmet Gül, Behçet Al (Ed.), Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı içinde (1131-1139). İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri.
2. Sun N, Wu Y, Nanba K, et al. High-Resolution Tissue Mass Spectrometry Imaging Reveals a Refined Functional Anatomy of the Human Adult Adrenal Gland. *Endocrinology*. 2018;159(3):1511-1524.
3. Lam KY, Chan AC, Lo CY. Morphological Analysis of Adrenal Glands:A Prospective Analysis. *Endocr Pathol*. 2001;12(1):33-38.
4. Idrose AM. (2020). Adrenal Insufficiency. Judith E. Tintinalli, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, Joseph Stephan Stapczynski, David M. Cline, Stephen H. Thomas (Eds.), Tintinalli's Emergency Medicine (9thed.,pp. 1457-1460). NewYork: McGraw-Hill.
5. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014;383(9935):2152-2167. Doi:10.1016/S0140-6736(13)61684-0.
6. Thiessen MEW. (2018). Thyroidand Adrenal Disorders. Ron M. Walls, KatherineBakes, Amy H. Kaji, JillMarjorieBaren, Michael VanRooyen, Timothy B. Erickson, Richard D. Zane, Andy S. Jagoda (Eds). Rosen's Emergency Medicine (9thed.,pp. 1557-1571). Philadelphia: Elsevier.
7. Martin-Grace J, Dineen R, Sherlock M, et al. Adrenal insufficiency: Physiology, clinical presentation and diagnostic challenges. *Clin Chim Acta*. 2020;505:78-91.
8. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364-89.

9. Quinkler M, Beuschlein F, Hahner S, et al. Adrenal cortical insufficiency a life threatening illness with multiple etiologies. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(51-52):882-888.
10. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. ISBN: 978-605-4011-42-1, 16. Baskı, Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti. Ankara, 2020. s.97-103.
11. Paragliola RM, Corsello SM. Secondary adrenal insufficiency: from the physiopathology to the possible role of modified-release hydrocortisone treatment. *Minerva Endocrinol.* 2018;43(2):183-197.
12. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. 2019;10: 2042018819848218.

8. BÖLÜM

HİPERKALSEMİ

Mustafa Oğuz TUĞCAN ¹

GİRİŞ

Hiperkalsemi, acillerde sık karşılaştığımız bir elektrolit bozukluğudur. Serum toplam kalsiyum düzeyinin 10,5 mg/dL'den veya iyonize kalsiyum düzeyinin 2,7 mEq/L'den daha yüksek olması ile tanı konulur.

Hiperkalseminin en sık nedenini maligniteler ve primer hiperparatiroidizm oluşturur (1,7). Tüm primer hiperparatiroidizm vakalarının yaklaşık %85'ine soliter paratiroid adenomu neden olurken çok az bir kısmına paratiroid karsinomu (tüm primer hiperparatiroidizm vakalarının yaklaşık %1' i) neden olur (7). Tüm malignitelerin %20 sinde en az bir kere hiperkalsemi görülür (1). Malignitelerin başlangıç aşamasında hiperkalsemi daha az görülürken malignitesi ilerlemiş hastalarda daha sık görülür ve kötü prognoz göstergesidir (9). Maligniteye bağlı hiperkalsemi en sık meme, akciğer kanseri ve multiple myelom'da görülürken; en az prostat ve kolorektal kanserlerde görülür (13). Bunların dışında endokrin nedenler (hipertiroidi, feokromasitoma, adrenal yetmezlik, akromegali), granülomatöz hastalıklar (sarkoidoz, tüberküloz, histoplazmoz, berilyoz, koksidioidomikoz), farmakolojik ajanlar (A ve D vitaminleri,

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği
oguztugcan@gmail.com

SONUÇ

Altta yatan malignitesi olan hastalar hiperkalsemi ile sıklıkla karşılaşılır. Gerçekten de hiperkalsemi kötü bir prognoz göstergesidir. Kalsiyum konsantrasyonundaki artışın altında çoklu hücrel mekanizmalar vardır ve nedeni aydınlatmak için iyi bir ayırıcı tanı yapmak ve buna uygun tedavi planlanması gereklidir. İlk tedavinin temel dayanağı hızlı sıvı resüsitasyonudur. Hafif hiperkalsemik olan hastalar genellikle sadece yeterli sıvı resüsitasyonuna iyi yanıt verirler. Ağır hiperkalsemisi ve/veya ağır semptomları olan hastalar agresif sıvı replasmanına ek olarak uygun servise yatışının yapıp osteoklast baskılayıcı ajanların kullanımı gerekebilir. Hafif hiperkalsemik olup semptomu olmayan hastalar taburcu edilirken mutlaka poliklinik kontrolüne gitmesi önerilmelidir. Poliklinik kontrolüne gitmeyen ve hiperkalsemi nedeni bulunup tedavisi başlanmayan hastalar sonrasında daha ağır bir hiperkalsemi tablosuyla başvurabilirler.

KAYNAKLAR

1. Goltzman D.(2000) Approach to Hypercalcemia. In: De Groot LJ, Chrousos G(Ed.); Dungan K, et al., editors. Approach to Hypercalcemia. South Dartmouth (MA): MDText.com.
2. Petrino R, Marino R. (2016). Fluids and Electrolytes. In: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM(Ed.) editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (p.109-110). Eighth Edition. New York: McGraw-Hill.
3. Stewart AF. Hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med. 2005;352:373-382
4. Lumachi F, Brunello A, Roma A, Basso U. Medical treatment of malignancy-associated hypercalcemia. Curr Med Chem. 2008;15:415-421.
5. Pfennig CL, Slovis CM. (2014). Electrolyte Disorders. John A. Marx(Ed.), Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 8th(1645-1646).Philadelphia: Elsevier Saunder.
6. SB LeGrand, D Leskuski, I Zama: Narrative review: Furosemide for hypercalcemia: An unproven yet common practice Ann Intern Med 149:259–263,2008.
7. Marcocci C. Cetani F. Primary hyperparathyroidism. N Engl J Med. 2011;365:2389–97.

8. Walsh J, Gittoes N, Selby P. Emergency management of acute hypercalcemia in adult patients. *Endocr Connect.* 2016;5:G9–G11.
9. Vassilopoulou-Sellin R, Newman BM, Taylor SH, Guinee VF: Incidence of hypercalcemia in patients with malignancy referred to a comprehensive cancer center. *Cancer* 71:1309-1312, 1993
10. Sleeboom HP, Bijvoet OLM, Van Oosterom AT: Comparison of intravenous (3-amino-1-hydroxypropylidene)-1-1-bisphosphonate and volume repletion in tumor-induced hypercalcemia. *Lancet* 2:239-243, 1983
11. Major P, Lortholary A, Hon J : Zoledronic acid is superior to pamidronate in the treatment of hypercalcemia of malignancy: A pooled analysis of two randomized, controlled clinical trials. *J Clin Oncol* 19: 558–567, 2001
12. Bilezikian JP: Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med* 326: 1196–1203, 1992
13. Strewler GJ(1997): Humoral manifestations of malignancy. *In: Greenspan FS, Strewler GJ (Ed.) Basic & Clinical Endocrinology*(pp. 741-752) Stamford, CT, Appleton Lange.
14. Body JJ : A study of the biological receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand inhibitor, denosumab, in patients with multiple myeloma or bone metastases from breast cancer. *Clin Cancer Res* 12: 1221-1228, 2006
15. Baron R, Ferrari S, Russell RG. Denosumab and bisphosphonates: different mechanisms of action and effects. *Bone.* 2011;48(4):677–692.
16. Stewart AF, Horst R, Deftos LJ. Biochemical evaluation of patients with cancer-associated hypercalcemia: Evidence for humoral and non-humoral groups. *N. Engl. J. Med.* 1980;303:1377–1383.
17. Walser M. Ion association: VI. Interactions between calcium, magnesium, inorganic phosphate, citrate, and protein in normal human plasma. *J. Clin. Invest.* 1961;40:723–730.

9. BÖLÜM

HİPOKALSEMİ

Kemal ŞENER¹

Kalsiyum vücutta en çok bulunan minerallerden biridir. Kalsiyum; hücrenin normal fonksiyonları devam ettirmesi, nöral iletim, membran stabilitesi, kemik yapısı, koagülasyon ve hücre içi iletişim için kritik öneme sahiptir.¹ Vücuttaki total miktarı 15 gr/kg, ölçülen kalsiyum düzeyi ise 8.5-10.5 mg/dl aralığındadır. Toplam vücut kalsiyum düzeyi; paratiroid hormonun kemik ve böbrekler üzerine vücut kalsiyum düzeyini arttırması yönündeki uyarısı ile kontrol edilmektedir. Ayrıca D vitamini tarafından bağırsaklarda kalsiyum emilimi arttırılabilir. Kalsiyum ve paratiroid hormon arasında negatif geri bildirim sistemi de mevcuttur. Kalsiyum düzeyinin yükselmesi durumunda serum paratiroid hormon düzeyini baskılar.

Hipokalsemik hastalar karşımıza sadece laboratuvar testlerinde tanı alıp asemptomatik bir şekilde gelebileceği gibi hayatı tehdit eden durumlarla da karşımıza gelebilir. Tanı ve tedavisi doğru ve hızlı yapılmayan hastalarda hipokalsemi, acil durumlara bağlı olarak ciddi morbidite veya mortaliteye neden olabilir. Klinik olarak akut hipokalsemi bulguları olan semptomatik hastalar acil resüsitasyon ve değerlendirme gerektirir.

Hipokalseminin birçok nedeni vardır (Tablo 1). En sık görülen neden hipoalbuminemidir. Kalsiyum albümin ve diğer serum proteinlerine bağlandığı için, serum albümindeki her 1gr/

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

KAYNAKLAR

1. Walls, R. M. (2019). Rosen Acil Tıp: Kavramlar ve Klinik Uygulama 9.Baskı. (Doğaç Niyazi Özüçelik, Çev. Ed.) İstanbul: Yeditepe Üniversitesi Yayınevi
2. Tintinalli, J. E. (2013) Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu. (Yıldırım Çete, Çev. Ed.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi
3. Öner Bozan. (28 Kasım 2018). Kalsiyum Bozuklukları – Hipokalsemi. İnternet Sitesi: *Acilci.Net*. Bağlantı: <https://www.acilci.net/kalsiyum-bozukluklari/> adresinden ulaşılmıştır.
4. Manish Suneja (8 Ağustos 2019). Hypocalcemia. İnternet sitesi: <https://emedicine.medscape.com/article/241893> adresinden ulaşılmıştır.
5. Jessica Pepe, Luciano Colangelo, Federica Biamonte et al. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine*. 2020 Sep;69(3):485-495. doi: 10.1007/s12020-020-02324-2.