

YOĞUN BAKIMDA SIVI VE ELEKTROLİT TEDAVİSİ

Halime ÖZKAN ÖZDEMİR¹

GİRİŞ

Kritik hastalarda gördüğümüz önemli metabolik değişikliklerden biri de sıvı-elektrolit gereksiniminde değişiklikler olup yoğun bakım hastanın tedavisinde önemli bir köşe taşıdır. Yoğun bakım hastalarında sıvı ve elektrolit kompozisyonunu regüle etmek için onların normal dağılımı ve regülasyonunu iyi anlamak gereklidir. Burada tanımlanan dikkat edilecek hususlar; sıvı dengesini etkileyen değişkenleri, bu durumun beklenen bir sonuç ya da patolojik olup olmadığını belirlemektir(1). Yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalar sıklıkla çoklu organ disfonksiyonu olan hastalar olup, hemodinamilerinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi ve sıvı dengesinin buna göre ayarlanması gereklidir. Yapılan çalışmalarda yoğun bakım hastalarında sıvı fazlalığının mortalite oranını olumsuz etkilediği (2) gibi efektif arteriyel volümün düşük olmasının da olumsuz etkilerinin olabildiği belirtilmiştir (3).

Sıvı replasmanı, normal sıvı dengesini sürdürmek için olduğu gibi hipovolemi, şok, sepsis, akut böbrek hasarı gibi patolojik bir durumda yeterli doku organ perfüzyonu sağlamak amacıyla da olabilir. Resüsitasyon sıvıları kan ve kan ürünleri,

kristaloidler ve kolloidler olarak gruplandırılır. Hastaya ne kadar hangi sıvı verileceği konusunda tartışmalı konular olsa da patolojik neden, yandaş hastalıklar verilen sıvı türü önemli olup idamede intravasküler ve interstisyel hemeostazisi sağlamak hedefidir. Hipovolemi ile organ perfüzyonunu azaltacağı gibi iskemi ve multi organ disfonksiyon riskini artırır. Hipervolemi ve volüm yüklenmesi de kritik hastalarda oldukça önemli olup organ disfonksiyonu, mekanik ventilatör ve artmış mortalite ile ilişkilidir (4). Günümüzde liberal veya restriktif sıvı tedavisinden ziyade kişiye özel hedefe yönelik sıvı tedavi yaklaşımı kabul edilmektedir (5).

Sıvı kompartmanları

Yoğun bakım hastalarında sıvı elektrolit dengesinin en uygun şekilde tertipleme ve takip etmek için normal dağılım düzenini iyi anlamak gerekir. Total vücut sıvısı vücut ağırlığının yaklaşık %50-70'i oranındadır, yağsız vücut kitlesi, yaş ve cinsiyete göre değişim gösterir (Tablo 1) (6). Bunun yanında bazı hastalık süreçleri, cerrahi, travma, kanama gibi durumlar sıvı ve elektrolit dengesini kontrol mekanizmasını etkiler. Total

¹ Uzm Dr., Anesteziyoloji ve Reanimasyon Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi, dr.halimeanestezi@hotmail.com/halimeo@baskent.edu.tr

Tedavide ağır olamayan tablolarda (serum Mg 1,2-1,7 mg/dl arasındaki) veya klinik bulgu veremeyen hastalarda diyet veya peroral (po) magnezyum ilaç tedavisi yeterlidir. Aksine ağır olgularda (serum Mg düzeyi <1,2 mg/dl) veya klinik semptomların bariz olduğu hastalarda tedavide parenteral yol ile replasmana geçilmelidir (38). Renal fonksiyonların magnezyum tedavisine başlanmadan önce değerlendirilmesi gerekmektedir. Hipomagnezeminin potasyum veya kalsiyum eksikliği eşliğinde gülen olgularda yeterli magnezyum tedavisi yapılmadığı takdirde potasyum veya kalsiyum eksikliği belirti ve bulgularında gerileme sağlanamaz.

Hipermagnezemi

Hipermagnezeminin iki ana nedeni böbrek yetersizliği olduğunda ve /veya büyük bir magnezyum yükü i.v, oral veya enema olarak verildiği durumlardır (39). Buna ilaveten laksatif-purgatif veya antiasitlerin medikal kullanımıyla magnezyum tuzlarının büyük miktarlarda alımı, ciddi travma, sepsis, kardiyopulmoner arrest, yanık veya şok hastalarında geniş doku iskemisi veya nekrozu sebepleriyle de görülebilir. Klinik olarak magnezyum hem hücre içi hem de dışı etkisi olan bir kalsiyum kanal bloker (40) görüntüsünde olup hipermagnezeminin ölçülen düzeyi ile semptomları arasında uygun bir korelasyon bulunur (41). Serum Mg seviyesi 2-3 mmol/L olan vakalarda bulantı-kusma, yüzde kızarıklık, baş ağrısı, letharji, uyuşukluk ve tendon reflekslerinde azalma olabilmektedir. Daha yüksek magnezyum düzeylerinde (3-5 mmol/L) ise somnolans, hipokalsemik bulgular, tendon reflekslerinin kaybı, hipotansiyon, bradikardi ve EKG bulguları (PR, QRS ve QT intervallerinde uzama) hastalarda görülmeye başlar. Magnezyumun 5 mmol/L üzerinde olan vakalarda iskelet ve solunum kasları paralizisi, A-V tam blok ve kardiyak arrest (genellikle solunum yetmezliği kardiyak kollapsa yoluyla) görülmektedir (40).

Genellikle hipermagnezemi tedavisi magnezyum kaynaklarının tespit edilerek durdurulması ve hücre dışı magnezyumun atılımını artıracak tedavi prensipleriyle sağlanır. Magnezyum içermeyen purgatif ve laksatiflerin kullanımı, GİS yoluyla alınan magnezyumun atılımına destek olarak teavide yardımcı olabilir. Hastanın klinik durumu izin veriyorsa iyi bir hidrasyon yapılması faydalıdır (42,43). Böbrek yetersizliği söz konusu ise peritoneal veya hemodiyaliz yöntemlerinin kullanımı etkili bir tedavi yöntemidir(44). Ağır olgularda toksik bulguları hızla döndürmek için bir Mg antagonisti olan kalsiyum intravenöz verilebilir. 100-200 mg kalsiyumun 1-2 saatte i.v infüzyon tekniğiyle verilmesi hipermagnezemi semptomlarında geçici bir iyileşme sağladığı yönünde bildiriler mevcuttur (42,43).

KAYNAKLAR

1. Farcy AD, Petersen PL, Rabinowitz D, et al. Controversies in fluid resuscitation. *Emergency Medicine Reports* 2010;31:157-66.
2. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, et al. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2011;39(2):259-65.
3. Murakawa K, Kobayashi A. Effects of vasopressors on renal tissue tensions during hemorrhagic shock in dogs. *Crit Care Med* 1988;16(8):789-92.
4. Hawkins WA, Smith SE, Newsome AS, et al. Fluid Stewardship During Critical Illness: A Call to Action. *J Pharm Pract.* 2019;30: 1-11. doi: 10.1177/0897190019853979.
5. Çetin B, Akın A. Sıvı ve Elektrolit Dengesinde Güncel Yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics* 2015;1(3):17-25.
6. Dangizer J, Zeidel ML. Osmotoc homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;10:852-86. doi: 10.2215/CJN.10741013.
7. Edwards MR, Mythen MG. Fluid therapy in critical illness. *Extrem Physiol Med* 2014;3:16.
8. Elhassan EA, Schrier RW. Disorders of extracellular volume. In: Johnson RJ, Feally J, Floege J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2015. p.80-93.

9. Marik PE. Fluid resuscitation and volume assessment. *Handbook of Evidence-Based Critical Care*. 2.th ed. New York: Springer; 2010. p.55-77.
10. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011;1(1):1.
11. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 2005;294(15):1944–56.
12. Oczkowski SJ, Mazzetti I. Colloids to improve diuresis in critically ill patients: a systematic review. *J Intensive Care* 2014;2:37.
13. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest* 2005;128(5):3098-108.
14. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34(2):344-53.
15. Claire-Del Granado R, L. Mehta R. Fluid overload in the ICU: evaluation and Management. *Nephrology*. 2016;17(1):109. doi: 10.1186/s12882-016-0323-6
16. Bartels K, Thiele RH, Gan TJ. Rational fluid management in today's ICU practice. *Crit Care* 2013;17 Suppl 1:S6.
17. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med* 2013;369(13):1243-51.
18. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100(4):1093-106.
19. Hartog CS, Bauer M, Reinhart K. The efficacy and safety of colloid resuscitation in the critically ill. *Anesth Analg* 2011;112(1):156- 64.
20. Peng Goh KP. Management of Hyponatremia, *American Family Physician*, May 15, 2004 Volume 69, Number 10 p.2387-94.
21. Kerri-LC, Derek MF, Hyponatremia, Ceng Zaas. *The Osler medikal handbook*. St Louis, United States, Elsevier Health Sciences Division 1th ed. 2003. p.809-16.
22. Lin M. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23:749-70.
23. Brown WD. Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis. *Curr Opin Neurol* 2000;13:691-7.
24. Dhondup T, Qian Q. Acid-Base and Electrolyte Disorders in Patients with and without Chronic Kidney Dis. 2017;3(4):136-48. doi: 10.1159/000479968.
25. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1493-1499.
26. Mattar JA, Weil MH, Shubin H. Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolar states following cardiac arrest. *Am J Med* 1974;56:162-8.
27. Patty PC, Derek MF, Hyperkalemia, Ceng Zaas. *The Osler medikal handbook*, St Louis, United States, Elsevier Health Sciences Division. 1th ed. 2003. p.799-809.
28. Beal AL, Scheltema KE, Beilman GJ. Hypokalemia following trauma. *Shock* 2002;18:107-10.
29. Timothy J, Robert WW. Disorders of Potassium. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2005;23:(3) 723-47.
30. Milionis HJ, Alexandrides GE, Liberopoulos EN. Hypomagnesemia and concurrent acid-base and electrolyte abnormalities in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4:67-173.
31. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's the kidney* 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. p.997-1040.
32. Lafrance JP, Leblanc M. Metabolic, electrolytes and nutritional concerns in critical illness. *Critical care clinincs* 2005;21(2):305-27.
33. Lind L, Carlstedt F, Rastad J. Hypocalcemia and parathyroid hormone secretion in critically ill patients. *Crit Care Med* 2000;28:93-9.
34. Assadi F. Hypercalcemia: an evidence-based approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis* 2009;3:71-79.
35. Amit K.G, Shashank RJ. Disorders of calcium, phosphorus and magnesium metabolism. *Journal of The Association of Physicians of India*. 2008;56: 613–621.
36. Laura De Feo M. Magnesium disorders:clinical experience and review of the literature. *Clinical cases in mineral and bone metabolism*. 2009; 6(3): 220–222.
37. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis NB. Calcium Regulating Hormones and Serum Calcium and Magnesium Concentrations in Septic and Critically Ill Foals and their Association with Survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009;23:335-343.
38. Maria Paz Escuela, Manuel Guerra, José M. Añón, et al. Total and ionized serum magnesium in critically ill patients. *Intensive Medical Care*. 2005; 31:151–156.
39. Agus ZS. Causes and treatment of hypermagnesemia. Section ed: Goldfarb S. *UpToDate* 2011. www.uptodate.com

40. Agus ZS. Symptoms of hypermagnesemia. Section ed: Goldfarb S. UpToDate 2011. www.uptodate.com
41. Onishi S, Yoshino S. Cathartic-induced fatal hypermagnesemia in the elderly. Case report. The Japanese Society of Internal Medicine, 2006;45(4):207-10.
42. Bringhurst FR, Demay MB, Kronenberg M. Hormones and disorders of mineral metabolism. In Williams Textbook of Endocrinology. Eds: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Chapter 27, 11th ed. Saunders, Philadelphia 2008;1203-1268.
43. Bringhurst FR, Demay MB, Krane SM, et al. Bone and mineral metabolism in health and disease. In Harrison's Endocrinology. Eds: Jameson JL. Chapter 25, 2nd ed. McGraw Hill. New York, 2010:388-405.
44. Moe SM. Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium. NIH Public Access, Prim Care 2008;35: 215-234.