

Olgu Sunumu

Derin Hiponatreminin Hızla Düzeltilmesi Olgusu

Ufuk KUYRUKLUYILDIZ*, Güldane KARABAKAN*, Orhan BİNİCİ*, Fatih ÖZÇİÇEK*,
Ayşin ALAGÖL*

ÖZET

Kırk dört yaşında bilinç bulanıklığı ile acil servise getirilen hastanın Glaskow Koma Skoru: 10, biyokimyasal analizinde sodyum 111 mEq/L. Kraniyal tomografi normaldi. Nöbet aktivitesi gelişmesi üzerine hava yolu güvenliği için orotrakeal entübe edilerek yoğun bakım ünitesine alındı. Acil serviste 1000 mL SF infüzyonu sonrası kontrol sodyumu 117 mEq/L olarak saptanmış. Klavuz doğrultusunda %3 NaCl 150 mL infüzyonu 20 dakikada uygulandı. Kontrol sodyum 121 mEq/L bulundu. Yeniden 20 dk.'da 150 mL %3 hipertonic NaCl uygulandı. Kontrol değer 125 mEq/L. Algoritma doğrultusunda %0.9'luk SF ile replasmana devam edildi. Yirmi dördüncü saatteki sodyum 127 mEq/L, 48. saat sodyum 134 mEq/L saptandı. Yoğun bakıma yatışının 4. gününde ekstübe edildi. Beşinci gününde psikiyatri servisine nakledildi. Onuncu gününde kranial MR sonucunda herhangi bir patoloji gözlenmedi. Klinik muayenesi doğal olan, yatışının 11. gününde taburcu edildi.

Sonuç: ESICM, ESE ve ERA-EDTA tarafından hazırlanan hiponatremi klavuzundaki ilk saatte sodyum düzeyinin en az 5 mEq/L artırılması hedefine ulaşılarak derin hiponatremi olgumuzda herhangi bir komplikasyon gelişmeden klinik başarı sağlandı.

Anahtar kelimeler: derin hiponatremi, osmotik demiyelinizasyon, hızlı tedavi

SUMMARY

Rapid Correction of Profound Hyponatremia: a Case Report

A 44-year-old caucasian patient was unconscious with Glasgow Coma Score of 10, and serum sodium level of 111 mEq/L when admitted to the emergency department. Control sodium was 117 mEq/L after infusion of 1000 mL SF in the emergency department. In accordance with the guidelines, 150 mL 3% NaCl was infused within 20-minutes, which increased the sodium level 121 mEq/L. Infusion of 150 mL of 3% hypertonic NaCl was replicated in 20 minutes. The control value was then raised to 125 mEq/L. In line with algorithm, 0.9% saline replacement was continued. At 24., and 48. hour sodium levels were 127 mEq/L and 134 mEq/L, respectively. The patient was extubated on the 4th day of admission to the intensive care unit. On the 5th day the patient was transferred to the psychiatry department. On the 10th day cranial MRI results obtained were unremarkable. The patient with normal clinical examination was discharged from hospital on the 11th day.

Conclusion: We have achieved clinical success in our profound hyponatremia case without any complication by attaining the goal of increasing the sodium levels in the first hour at least 5 mEq/L as stated in the hyponatremia guideline prepared by ESICM, ES and ERA-EDTA.

Key words: profound hyponatremia, osmotic demyelination, rapid treatment

GİRİŞ

Sodyum iyon konsantrasyonunun kanda 125 mmol/L altındaki değerleri derin hiponatremi olarak sınıflan-

dırılır. Derin hiponatremide bulantı, kusma, kardiyopulmoner distres, nöbet ve koma hâli tablosunun nedeni beyin ödemidir. Hiponatreminin kompleks algoritmalarla tedavisi; sodyum düzeylerinde yavaş artışla beraber beyin ödemi kliniğinin geri dönüşümünde zaman kaybettirici olabilir. Buna karşın sodyumun hızla yerine konması da beyinde iyatrojenik hasar oluşumu ile karakterize pontin demiyelinizasyon sendromu gelişimine yol açabilir. Derin hiponatremi tedavisinde klinisyenler için hedef sodyum düzeyi ve infüzyon hızı henüz net değildir. Yapılacak çalışma-

Alındığı tarih: 25.01.2015

Kabul tarihi: 11.02.2015

* Erzincan Tıp Fakültesi Gazi Mengücek Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Ufuk Kuyruklu Yıldız, Mengücek-gazi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, 24000 Erzincan

e-mail: drufuk2001@gmail.com

lar; kompleks ve zaman alan tedavi algoritmaları yerine, basit ancak yan etki riskinin göz ardı edilmediği klavuzlar oluşturmaya yönelik olmalıdır.

OLGU

Kırk dört yaşında bilinç bulanıklığı yakınması ile acil servise getirilen erkek hastanın anamnezinde yoğun sigara ve kronik alkol kullanımı mevcutmuş. Hastanın fizik muayenesinde; vital bulguları stabil, glasgow koma skalası 10, sağ occipital bölgede yaklaşık 6 cm'lik yüzeysel cilt kesisi dışında belirgin bir özellik yoktu. Hastanın yapılan kan biyokimya tetkikinde patolojik olarak serum sodyumu 111 mEq/L olarak saptandı, idrar tetkikinde uyuşturucu maddeye rastlanmadı (Tablo 1). Çekilen beyin tomografisi normal olarak değerlendirildi. İlerleyen süreçte nöbet aktivitesi gelişmesi üzerine hava yolu güvenliğinin sağlanması amacıyla entübe edilerek anestezi yoğun bakım ünitesine kabul edildi.

Tablo 1. Yoğun bakıma kabul değerleri.

Sodyum (mEq/L)	111
Potasyum (mEq/L)	3
Klor (mEq/L)	91
Bikarbonat (mmol/L)	23
BUN (mg/dL)	14
Kreatinin (mg/dL)	0.62
AST (U/L)	53
ALT (U/L)	11
Total Bilirubin (U/L)	1.4
Osmolalite (mOsm/L)	244
Albumin (g/dl)	3.7
Creatini Kinaz (U/L)	1439
Kanda Etil Alkol	Saptanmadı
Üriner Sodyum (mEq/L)	19.4
Üriner Dansite	1004
Kortizol (ug/dL)	49
Tiroid fonksiyon testi	normal

Yoğun bakımda yapılan muayenesinde myoklonik nöbet aktivitesi mevcuttu. Benzodiazepin kullanımı ile durdurulamayan nöbet aktivitesi barbituratlarla kontrol altına alındı. Santral venöz basıncı 8 mmHg, ortalama arter basıncı 83 mmHg, kalp tepe atımı 78/dk., idrar çıkışı 2500 mL/2 saat olarak ölçüldü.

Acil serviste 1000 mL serum fizyolojik infüzyonu sonrası alınan kontrol sodyumu 117 mEq/L gelmesi nedeniyle The European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), The European Society of Endocrinology (ESE) ve The European Renal Association, European Dialysis and Transplant Association

(ERA-EDTA) tarafından hazırlanan hiponatremi klavuzu önerileri doğrultusunda %3 hipertonic NaCl sıvısı 150 mL 20 dk.'da infüzyon uygulandı ve kontrol sodyum değeri 121 mEq/L olarak saptandı. Yine 20 dk. süreyle 150 mL %3 hipertonic NaCl sıvısı infüze edildi. Kontrol serum sodyumu 125 mEq/L olarak saptandı. Klavuz algoritması doğrultusunda nedene yönelik araştırmalara başlanarak damar yolu açık kalacak şekilde %0.9'luk serum fizyolojik ile sıvı replasmanına devam edildi. Hastanın ilk 24 saatinde fizik muayene ve vital bulguları stabil seyretti, 1 mL/kg/saat idrar çıkışı mevcuttu, nöbet aktivitesi gözlenmedi. Yirmi dördüncü saat sonundaki sodyum değeri 127 mEq/L, 48. saat sonundaki sodyum değeri 134 mEq/L bulundu.

Etiyolojik inceleme amacıyla çekilen kontrastlı cranial, torakal ve abdominal CT sonuçlarında patoloji saptanmadı. Kardiyoloji konsültasyonu ile kalp yetmezliği ekarte edildi. Biyokimyasal tetkiklerde tiroid fonksiyon testleri, kortizol ve kan şekeri değerleri normal sınırlar içerisinde bulundu. Anamnezinde ilaç kullanım öyküsü yoktu. Kronik alkol tüketimine bağlı olarak derin hiponatremi kliniğinin geliştiği düşünüldü.

Yoğun bakıma yatışının 3. gününde sedatize edici ilaçları kesildi ve ertesi güne kadar nöbet aktivitesi gözlenmeyen hasta ekstübe edildi. Yatışının 5. gününde yoğun bakım yatış endikasyonu kalmayan hasta psikiyatri servisine nakledildi ve 10. gününde çekilen kranial MR sonucunda pontin demyelinizasyon ile uyumlu herhangi bir görüntü saptanmadı. Klinik muayenesinde osmotik demyelinizasyon bulguları olmayan hasta yatışının 11. gününde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Derin hiponatremi kan sodyum değerinin 125 mEq/L altında olması olarak tanımlanmıştır. Olgumuzunda yoğun bakıma kabul edildiğinde sodyum değeri 117 mEq/L idi. Bulantı, kusma yakınmalarından koma ve hatta tedavi edilmezse ölüme seyredebilen bu tablonun klinik tanımlanması ise ciddi hiponatremi olarak isimlendirilir. Etiyolojiden birçok neden sorumlu tutulsa da ciddi semptomların varlığı beyin ödemi yansıtmaktadır. Tedavi edilmezse hızlı gidişle ölüme neden olur. Diğer yandan hiponatremi hızlı düzeltilirse osmotik pontin dem-

yelinizasyon gelişebilmektedir ⁽¹⁾.

Tedavide ilk seçilecek solüsyon % 3 NaCl hipertonic solüsyondur ^(1,2). Biz de hastamıza bu solüsyonu kullandık. Hedef sodyum düzeyi ve infüzyon hızı ile ilgili geçmişte yapılmış birçok çalışma vardır. Worthley ve ark. ⁽³⁾ her saat 7.4 ± 1.1 mmol/L sodyum artışı sağlayarak nörolojik semptomları ortadan kaldırmışlardır⁽²⁾. Hsu ve ark. ⁽⁴⁾ 1.6 ± 0.5 mmol/L artış sağlayarak 250-750 mL %3 NaCl kullanmışlar ve klinik tabloyu düzeltmişlerdir. Başka bir çalışmada, % 3 hipertonic salini 4 saat boyunca uygulamışlar. Hastaların % 22'sinde sodyum değerlerinde herhangi bir yükselme olmamış ve bu hastaların % 19'u 200 cc, %3 ise 300 cc hipertonic saline gereksinim duymuştur. The European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), The European Society of Endocrinology (ESE) ve The European Renal Association, European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) tarafından hazırlanan hiponatremi klavuzundaki en önemli unsur ilk saatlerdeki Na düzeyinin çok hızlı artırılmasıdır.

Hiponatremi çok hızlı düzeltildiğinde osmotik demiyelinizasyon sendromunun gelişebilme riski olsa da hiponatreminin neden olduğu beyin ödemi hemen giderilmelidir. Çok yavaş infüzyonla yavaş yavaş sodyum konsantrasyonunun artırılması bu düzelmeyi sağlamakta gecikebilir. Sood ve ark. ⁽⁵⁾ 24 saatlik periyotta 5.8 ± 2.8 mmol/L, 48 saatlik periyotta da 4.5 ± 2.2 mmol/L sodyum artışı sağladıkları çalışmalarında kliniğin düzelmediği ve semptomların gerilemediğini saptamışlardır.

Tedavi edilmemiş ya da yavaş infüzyon nedeniyle yetersiz tedavi edilmiş hiponatreminin neden olduğu beyin ödemi kalıcı hasara, herniasyona hatta ölüme neden olabilir. Bundan dolayıdır ki klavuz ekibi osmotik demiyelinizasyon riskine rağmen, beyin ödemi gidermeyi önemseyerek ilk bir saatte birkaç defa 150 ml %3'lük hipertonic solüsyonun 5 mmol/L'lik ilk artışa ve semptomlarda düzelmeye görülene kadar 20'şer dk.'lık infüzyon süreleriyle ve arda arda verilmesini önermektedir. Olgumuzda da 150 ml %3'lük hipertonic infüzyonunu yaklaşık 20 dk. sürede gidecek şekilde verdik. Yirmi dk. sonrasında Na kontrolü alırken, diğer bir 150 ml hipertonic infüzyonunu yine 20 dk. da gidecek şekilde başladık. Birinci saat sonundaki Kontrol serum sodyumu 125 mEq/L olup,

ilk 1 saatte Na konsantrasyonunu 5 mmol/L artırmak hedefine ulaşmış olduk ⁽⁶⁾. Daha sonra hastamızın entübe ve sedatize olmasından dolayı klinik semptomlarını değerlendiremediğimiz için yine klavuz doğrultusunda % 0.9 NaCl infüzyonuna başladık. Na konsantrasyonunda ilk 24 saatte 10 mmol/L, sonraki her gün boyunca günde 8 mmol/L'den fazla artış sağlanması önerilmemektedir ^(7,8). Hastamızda da 24. saat sodyum değeri 127 mEq/L; 48. saat sodyum değeri ise 134 mEq/L olarak ölçüldü.

Osmotik demiyelinizasyon ender ve tehlikeli bir komplikasyon olup, hiponatreminin sıklıkla hızlı tedavi edilmesi sonucu ortaya çıkmaktadır ⁽⁷⁻⁹⁾. Hiponatreminin düzeltilmesine yönelik yapılan birçok çalışma da osmotik demiyelinizasyon sendromunun oluşabileceğinden endişe edilerek kliniğin gerilemesini sağlayan farklı düzeltme hızları önerilmektedir ^(2,3,9,10). Elli dört olgunun sunulduğu bir çalışmada, olguların %87 (47/54)'de sodyum artışı ilk 24 saatte 12 mmol/L'den; 48 saatte ise 20 mmol/L'den fazla bir hızla düzeltililerek semptomlar gerilemiş, %6 (3/54) olgunun sodyumu düzeltilmemiş, %7 (4/54) olguda da osmotik demiyelinizasyon sendromu gelişmiştir ⁽¹⁰⁾. Osmotik demiyelinizasyonun gelişimini önlemek için hedeflenen limitler bu klavuz için 24 saatte 10 mmol/L'den az; 48. saatte ise 18 mosm/L'den az değerlerde sodyum artışıdır ⁽¹⁾. Myelinosisin başlangıç semptomları hiponatremi düzeltildikten 2-3 gün sonra ortaya çıkar. Bunlar; başlangıçta flask daha sonra spastic özellikli kuadriparezi, pseudobulbar palsy, şuru deprese edebilecek düzeyde akut mental değişikliklerdir. Koma, locked-in sendromu ve hatta ölüme kadar uzanan ciddi bir klinik yelpazesine sahiptir ⁽¹¹⁾.

Tanı klinik ve beyin MR görüntüleme ile konur. Ancak kronik alkolicizm ve hipokalemi durumlarında hızlı sodyum düzeltilmesi olmadan da osmotik demiyelinizasyon görülebilir ⁽¹²⁾. Olgumuz yabancı uyruklu idi ve alkol bağımlılığı öyküsü mevcuttu. Ekstübe edildikten sonraki ilk saatlerden itibaren kendisi ile iletişim kurabildik. İlk gün hareketlerinde olan koordinasyon bozuklukları ve yavaşlamalar ertesi gün geriledi. Hiponatreminin tedavisi ile klinik tablonun gerilemesi ve 10. günde çekilen kraniyal MR da temiz görüntü; pontin demiyelinizasyonu ekarte etmemizi sağladı.

Sonuç olarak söyleyebiliriz ki; ciddi hiponatremide

beyin ödemi gelişme riski ve buna bağlı oluşabilecek kalıcı hasarlar, osmotik demyelinizasyonun gelişme olasılığından daha fazla morbidite ve mortaliteye neden olduğu için %3 NaCl solüsyonunu 4-6 saat gibi sürelerde değil de ciddi semptomu olan hastalarda 20 dk.'da hatta yineleyen dozlarda vermemiz gerektiği bu kılavuzda öne çıkmaktadır. Biz de yeni kompleks formülasyonlara sahip tedavi metodları yerine yeni hiponatremi klavuzu ile tedavi edilen ilk hiponatremi olgumuzda herhangi bir komplikasyon gelişmeden klinik başarı sağladık.

KAYNAKLAR

1. Spasovki G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. *Eur J Endocrinology* 2014 Feb 25;170(3):G1-47. <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-13-1020>
2. Worthley LI, Thomas PD. Treatment of hyponatremic seizures with intravenous 29.2% saline. *BMJ* 1986;292:168-70. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.292.6514.168>
3. Hsu YJ, Chiu JS, Lu KC, Chau T, Lin SH. Biochemical and etiological characteristics of acute hyponatremia in the emergency department. *Journal of Emergency Medicine* 2005;29:369-74. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2005.02.014>
4. Bhaskar E, Kumar B, Ramalakshmi S. Evaluation of a protocol for hypertonic saline administration in acute euvolemic symptomatic hyponatremia: a prospective observational trial. *Indian Journal of Critical Care Medicine* 2010;14:170-4. <http://dx.doi.org/10.4103/0972-5229.76079>
5. Sood L, Sterns RH, Hix JK, Silver SM, Chen L. Hypertonic saline and desmopressin: a simple strategy for safe correction of severe hyponatremia. *American Journal of Kidney Diseases* 2013;61:571-578. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.11.032>
6. Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK. The treatment of hyponatremia. *Seminars in Nephrology* 2009;29:282-99. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semnephrol.2009.03.002>
7. Pirzada NA, Ali II. Central pontine myelinolysis. *Mayo Clinic Proceedings* 2001;76:559-62. <http://dx.doi.org/10.4065/76.5.559>
8. Dellabarca C, Servilla KS, Hart B, Murata GH, Tzamaloukas AH. Osmotic myelinolysis following chronic hyponatremia corrected at an overall rate consistent with current recommendations. *International Urology and Nephrology* 2005;37:171-3. <http://dx.doi.org/10.1007/s11255-004-4770-9>
9. Abbott R, Silber E, Felber J, Ekpo E. Osmotic demyelination syndrome. *BMJ* 2005;331:829-83. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.331.7520.829>
10. Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, Nistor I, Van Biesen W, Webster AC, Vanholder R. Diagnosis and treatment of hyponatraemia: a systematic review of clinical practice guidelines. *Nephrology, Dialysis, Transplantation* 2013;28:i385-91.
11. Brito AR, Vasconcelos MM, Cruz Júnior LC, Oliveira ME, Azevedo AR, Rocha LG, Mendonça PC. Central pontine and extrapontine myelinolysis: report of a case with a tragic outcome. *J Pediatr* 2006;82(2):157-60.
12. Georgy V, Mullhi D, Jones AF. Central pontine myelinolysis following 'optimal' rate of correction of hyponatraemia with a good clinical outcome. *Annals of Clinical Biochemistry* 2007;44:488-90. <http://dx.doi.org/10.1258/000456307781646067>