

Hiperpotasemi ve Metabolik Asidoz Kontrolü

Dr. Mithat Büyükçelik

9.Ulusal Çocuk Nefroloji Kongresi

2016 Antalya

Potasyum Dengesi

- En önemli hücre içi katyondur (%98).
- Çoğunluğu iskelet kas hücrelerinde, az bir kısmı da karaciğer hücrelerinde bulunur.
- Potasyumun hücre içerisinde tutulması $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ pompası tarafından sağlanır.
- Bu dağılım sayesinde istirahat membran potansiyeli devam ettirilir.
- Bütün uyarılabilir hücreler (kas hücreleri, sinir hücreleri) fonksiyonlarını bu potansiyele borçludurlar.
- Potasyum dengesindeki bozukluklar bu nedenle ciddi klinik sonuçlara neden olur.

PHYSIOLOGY OF POTASSIUM BALANCE: DISTRIBUTION OF POTASSIUM

ECF 350 mEq (10%)

Plasma 15 mEq (0.4%)

Interstitial fluid 35 mEq (1%)

Bone 300 mEq (8.6%)

[K⁺] = 3.5–5.0 mEq/L

Urine 90–95 mEq/d

Stool 5–10mEq/d

Sweat < 5 mEq/d

ICF 3150 mEq (90%)

Muscle 2650 mEq (76%)

Liver 250 mEq (7%)

Erythrocytes 250 mEq (7%)

[K⁺] = 140–150 mEq/L

Urine 90–95 mEq/d

Stool 5–10mEq/d

Sweat < 5 mEq/d

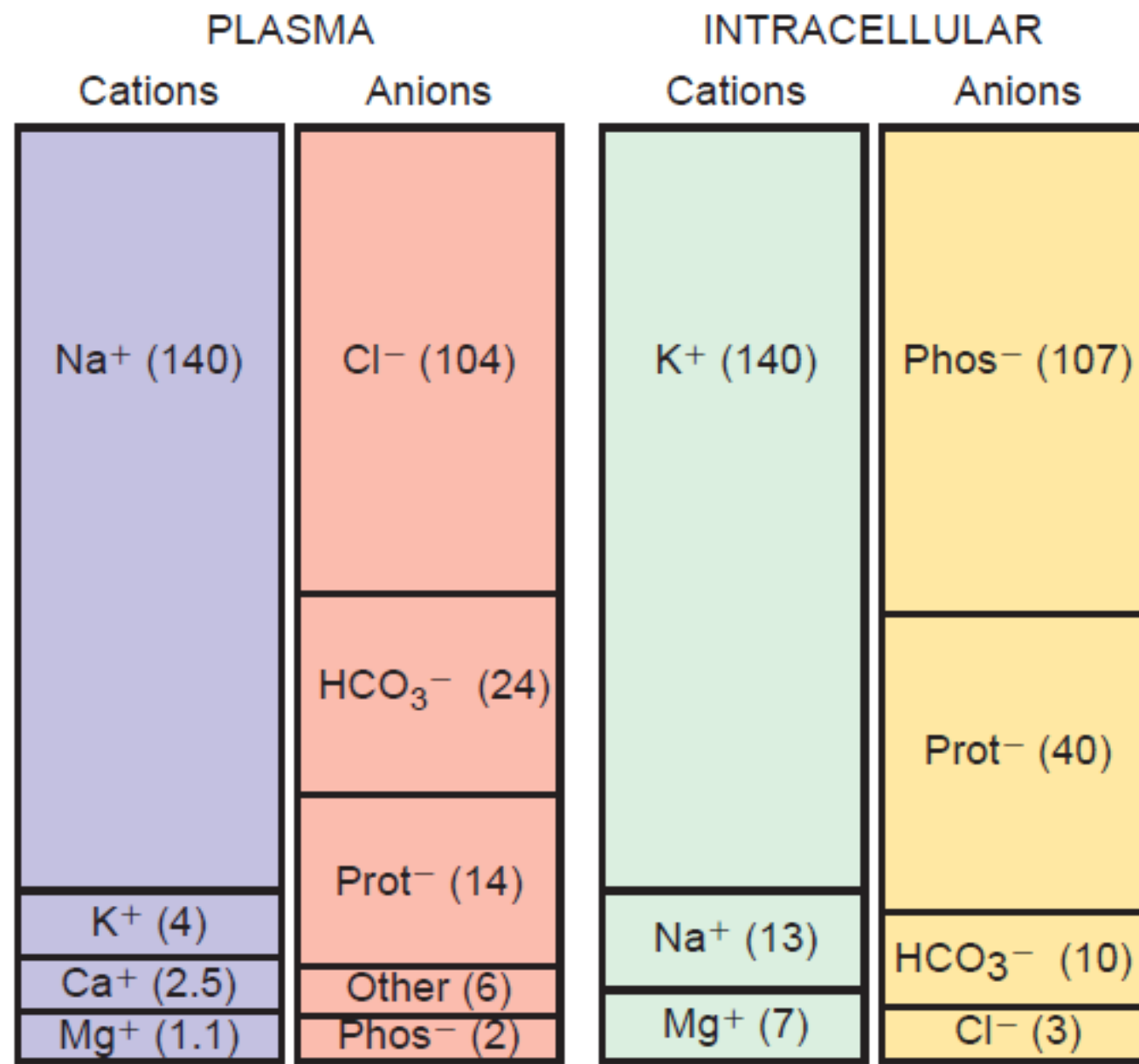


Figure 55-3 The concentrations of the major cations and anions in the intracellular space and the plasma, expressed in mEq/L.

Potasyumun Renal Regülasyonu

- İki temel mekanizma K^+ regülasyonundan sorumludur.
- Mineralokortikoid aktivite
 - Yüksek mineralokortikoid aktivite ve yüksek tübüler sodyum K^+ sekresyonun artmasına neden olur (aldosteron salgılayan tümörlerde hipopotasemi görülmesi).
 - Düşük mineralokortikoid aktivitesi ve düşük tübüler sodyum K^+ sekresyonun azalmasına ve hiperpotasemiye neden olur (Addison hastalığı).
- Tübüler sodyum varlığı
 - Proksimal ve kortikal toplayıcı kanallara etki eden diüretikler Na^+ ve beraberinde volüm kaybına neden olarak aldosteron sekresyonunu artırır, bu da K^+ kaybına neden olur.
 - GFR'nin düştüğü, dolayısı ile volüm fazlalığını olduğu durumlarda aldosteron salınımı azalır ve K^+ retansiyonu, yani hiperpotasemi gelişir.

Potasyum Dengesi ve İdrar Bulguları

- Spot idrarda $K^+ < 15$ mEq/L altı böbreklerin potasyumu tuttuğunu, $K^+ > 15$ mEq/L böbreklerin potasyumu kaybettiğini gösterir.
- İdrar $K^+/Cr < 1,5$ böbreklerin potasyumu tutabildiğini, aksi durumda K^+ kaybı olduğunu gösterir.
- FeK^+ (idrar K^+ /serum $K^+ \times$ serum Cr/idrar Cr \times 100) $< \% 3$ böbreklerin potasyumu tutabildiğini gösterir. Ters i drardan K^+ kaybı olduğuna işaret eder. İnfantlarda bu değer sınırı $\%27$ olarak kabul edilir.
- Trans tübüler K^+ gradienti (TTKG) (idrar $K^+ \times$ Plazma Osm/Plazma $K^+ \times$ idrar Osm) > 8 aldosteron var ve tübüler cevaplı, <8 aldosteron yok veya tübüler cevapsız.

Hiperpotasemi

- Serum K⁺'nin çocuklarda 5,5 mEq/L, yenidoğanlarda 6 mEq/L nin üzerinde olması olarak tanımlanır.
- Derecelendirme;
 - 5,5-6,0 hafif
 - 6,1-7,0 orta
 - 7,0 üzeri ağır hiperpotasemi olarak tanımlanır.

***7,0 mEq/L üzerinde nörolojik ve hemodinamik değişiklikler olurken, 8,5 mEq/L üzerinde solunum kaslarında paralizi, kalp durması ve ölüm gerçekleşir.
- Bulgular;
 - Akut; Kalp durması, nöromüsküler bozukluk.
 - Kronik; Genelde asemptomatik. Kalp çarpıntısı, solunum sıkıntısı, kas paralizis, büyük çocuklarda göğüs ağrısı, bulantı kusma ve parastezi görülebilir.
 - EKG; p dalgasının küçülmesi ve kaybolması, sivri t dalgaları, geniş QRS kompleksi, dalga paterni şeklinde QRS genişlemesi.

The ECG changes as hyperkalaemia develops

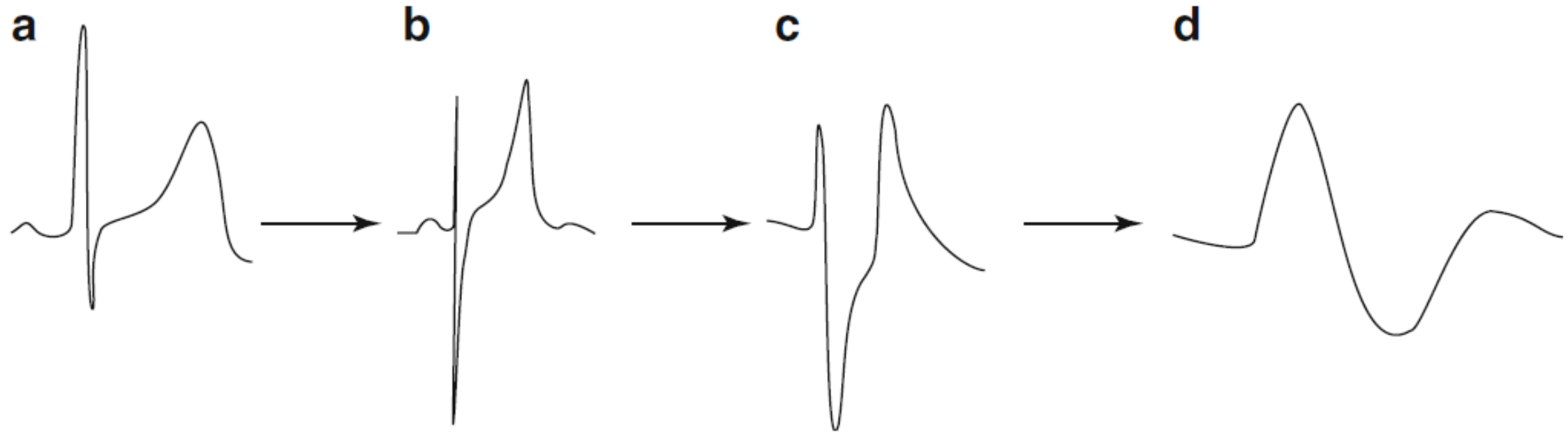


Fig. 2.4 The EKG changes as hyperkalaemia develops. **(a)** A normal complex. **(b)** Loss of P-waves, tenting of the T-waves. **(c)** Broadening of the QRS complex. **(d)** Sine wave appearance (Webster A et al. Emerg Med J 2002; 19:74–77)

Fizik Muayene

- Vital bulgular genelde normal; bradikardi-kalp blođu varsa, taşipne-solunum kas güçsüzlüđüne bağlı.
- Kas güçsüzlüđü ve flaks paralizi
- Derin tendon reflekslerinin zayıflaması veya kaybolması

Değerlendirme

- Hemogram
- Serum kreatinin, Na^+ , K^+ , Cl^- , ürik asit, fosfor, kan şekeri, kalsiyum ve kreatinin fosfokinaz (CK)
- Kan gazı (pH , HCO_3^-)
- İdrar tahlili, spot idrar K^+ , FeK^+
- Plazma ve idrar osmolalitesi
- TTKG
- EKG

- **Akut hiperpotasemi**

- Potasyumun hücrelerden net salınımında artış vardır; travma, metabolik asidoz, hemoliz
- Acil yaklaşım gerektirir; kardiyak monitörizasyon, akut medikal tedavi, muhtemelen diyaliz
- Amaç; potasyumun dağılımını yeniden düzeltmek, atılımını artırmak, hücre membran elektrofizyolojisini yeniden düzenlemek, kardiyak aritmiyi engellemek

- **Kronik hiperpotasemi**

- Potasyum ekskresyonunda bozukluk ve/veya potasyum yükünde artış vardır.
- Potasyum dengesinde bozulmaya neden olan esas faktörler düzeltilir, farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımları
- Amaç; potasyumun dağılımını yeniden düzeltmek, atılımını artırmak, hücre membran elektrofizyolojisini yeniden düzenlemek, kardiyak aritmiyi engellemek

Hiperpotasemi Nedenleri

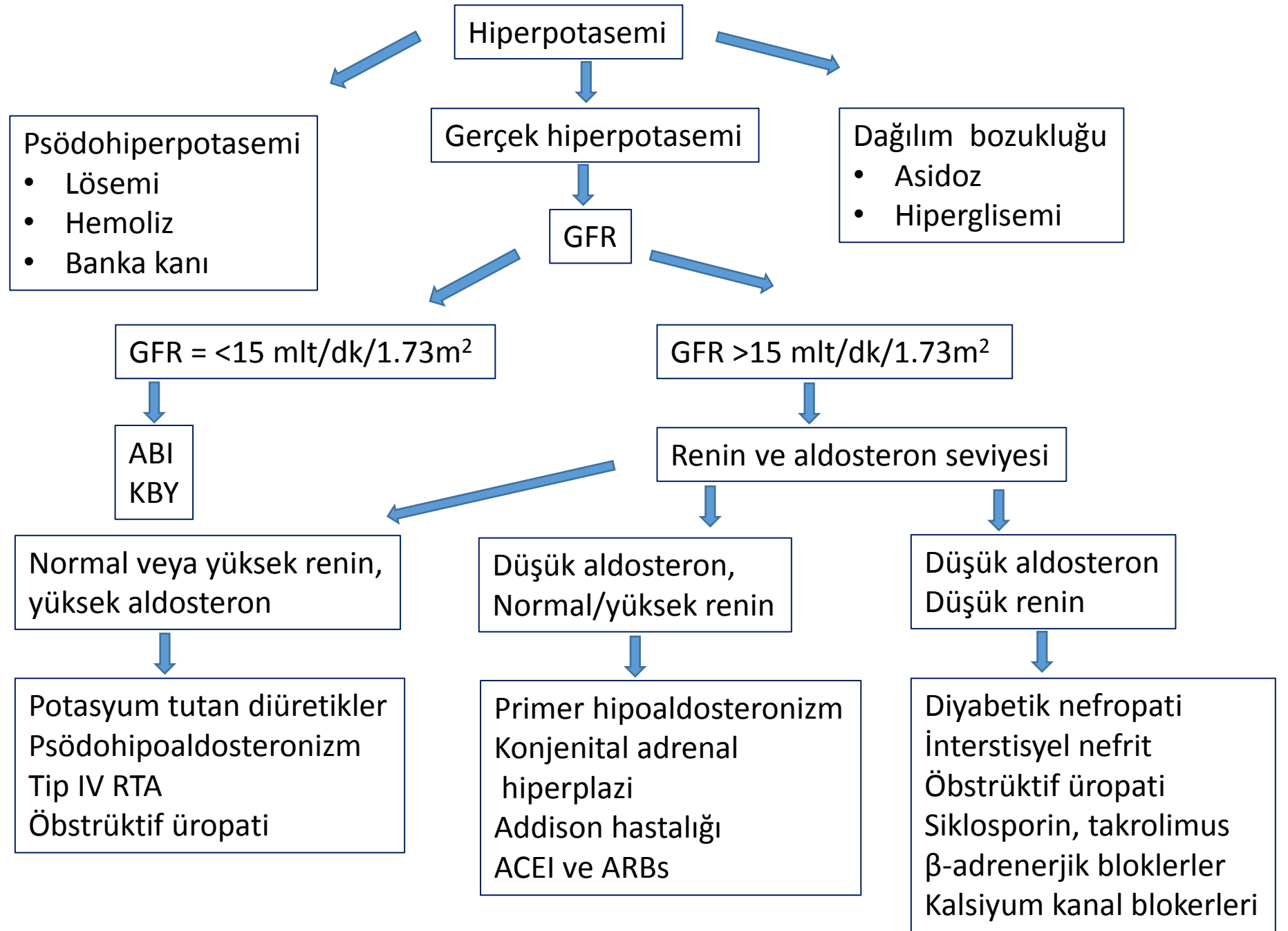
- Psödohiperpotasemi
 - Hemoliz, ciddi lökositoz ve trombositoz
- Dağılım bozukluğu
 - Hiperglisemi ve asidoz
- Alımla ilişkili
 - Potasyum içeren gıda ve ilaçların aşırı alınması
- Böbrekten atılım sorunu var
 - Kronik böbrek hastalığı
 - Mineralokortikoid aktivitesinde primer azalma/direnç
 - Tübülointerstisyel hastalık
 - Addison hastalığı
 - Tip IV RTA
- Primer distal sodyum azlığı
 - Oligürik akut böbrek hasarlanması
 - Akut glomerülonefrit
 - Gordon sendromu
- Anormal kortikal toplayıcı sistem fonksiyonu
 - Psödohipoaldosteronizm tip I
 - Tübülointerstisyel nefrit
 - Obstrüksiyon
- İlaçlar
 - Spironolakton, amilorid, triamteren, trimetoprim, pentamidin
 - NSAIDs ve COX2 inhibitörleri
 - Siklosporin, takrolimus
 - ACE inhibitörleri, AR blokerleri
 - Heparin

Kronik Böbrek Hastalığı ve Hiperpotasemi

- KBY hastalarında hiperpotasemi olasılığı %40-50 arasındadır.
- GFR 15 ml/dk/1.73 m² altına inene kadar böbrekler potasyum atmaya devam eder.
- Diyetle alınan potasyumun yaklaşık %35'i yine aldosteron etkisi ile kolondan atılır.
- Potasyum atılımının azaldığı altta yatan böbrek hastalıklarının varlığı; renal displazi, obstrüktif üropati, reflü nefropatisi ve tübülointerstisyel nefrit varlığı (sekonder aldosteron direnci)
- Potasyum içeren gıdaların fazla tüketilmesi (potasyum içeren diyet tuz, çikolata, sebze ve meyveler).
- Metabolik asidoz varlığı
- Anemi ve buna bağlı transfüzyonlar
- İlaçlar (ACEI, ARBs, kalp ilaçları)
- Eğer eşlik ediyorsa diyabet.

Popülasyon	Hiperpotasemi oranı (≥5,5)
KBY olmayan	% 8,9
Evre 3	% 20,7
Evre 4	% 42,1
Evre 5	% 56,7

Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. **The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease.** *Arch Intern Med.* 2009;169(12):1156-62. doi:10.1001/archinternmed.2009.132



Hiperpotasemi Kontrolü

- Akut tedavi

- Hiperpotasemiye neden olan diyet, sıvılar ve ilaçların kullanımına son verilir.
- Kardiak bulguları engellemek için kalsiyum glukonat (%10) 1ml/kg/doz serum fizyolojikle sulandırıp 10 dakikadan uzun sürede yapılır. Etkisi 2-3 dakikada başlar 1 saat sürer.
- Sodyum Bikarbonat 1-2 mEq/Kg/doz IV 10 dk. üzeri IV
- İnsulin bolus 0,1 ü/kg + 2ml/kg %5 dekstroz 30 dk. üzeri IV
- Devamlı %5 dekstroz 1-2 ml/kg/st + kristalize insülin 0,1 ü/kg/st. Etki 30 dakikada başlar ve 2-4 saat sürer.
- Albuterol 10-20 mgr 5 ml SF içerisinde inhalar verilebilir. Etki 15-30 dakikada başlar (0.5 mmol/L)
- Loop diüretikleri verilir.
- Potasyum bağlayıcılar Na veya Ca-polistren sülfonat 1 gr/kg/doz her 4-6 saatte bir %20 sorbitol oral veya 250 ml lavmanla beraber.
- Diyaliz; Periton veya hemodiyaliz. Diyaliz normal K⁺ lu yapıldığında 3-4 mEq/L potasyum içerir. Sıfır veya 1-2 mEq/L K⁺ içeren diyalizatla diyaliz yapılmalıdır.

- Uzun süreli tedavi ve korunma

- Diyet düzenlenmesi

- Evre 2-5 KBY de diyetle K^+ kısıtlaması yapılması önerilir.

- Hiperpotasemiye neden olan ilaçların kesilmesi/değiştirilmesi veya doz ayarlanması

- Potasyum bağlayıcı reçinelerin uzun süreli kullanımı ($1\text{mEq } K^+$ $2\text{ mEq } Na^+$ ile değiştirilir).

- SDBY ise bunların yanında devamlı diyaliz tedavisi.

- PD HD ile kıyaslandığında daha yavaş etkili (saatte $6\text{mEq } K^+$ uzaklaştırır)

- HD $25\text{-}30\text{ mEq } K^+$ uzaklaştırır.

Yüksek Potasyum İçeren Gıdalar

Tahıllar	Tahıl ekmeđi, buđday kepeđi, bisküvi
İçecekler	Enerji içecekleri, soya sütü
Atıştırmalıklar/tatlılar	Fıstık ezmesi (2 yemek kaşığı), fıstık ve tohumlar (28-30 gram), çikolata,
Meyveler	Avakado, muz, Hindistan cevizi, kayısı, karpuz kavun, kiwi, mango, portakal, portakal suyu, şeftali, armutlar, nar ve suyu, kurutulmuş meyveler, erik ve suyu, yer elması
Sebzeler	Patates, pancar, brokoli, lahana, havuç, zeytin, mantar, turşu, kabak, domates,
Günlük tüketim	Süt, süt ürünleri, ayran, yođurt
Proteinler	Kıyma, parça et, balık, ıstakoz, fasulye çeşitleri
Çeşniler	Pastırma çeşnisi

Düşük Potasyum İçeren Gıdalar

Tahıllar	Beyaz unla hazırlanan gıdalar (ekmek, makarna), beyaz pirinç
İçecekler	Çay (< 2bardak), kahve (1fincan), meyveli içki, suni tatlandırıcılarla yapılmış içecek
Atıştırmalıklar/tatlılar	Çikolata ve yüksek potasyum içeren meyvelerin yer almadığı pastalar, fındık veya çikolata içermeyen kurabiye
Meyveler	Elma, elma suyu, kayısı (konserve), böğürtlen, yaban mersini, kiraz, üzüm, üzüm suyu, greyfurt, mandalina, ananas ahududu, çilek
Sebzeler	Yeşil fasulye, kuşkonmaz, pişmiş lahana, pişmiş havuç, karnabahar, kereviz, salatalık, patlıcan, marul, soğan, maydanoz, yeşil biber, yeşil bezelye, tere, ıspanak
Günlük tüketim	Cheddar peyniri, İsviçre peyniri, yarım bardak beyaz peynir.
Proteinler	Tavuk, hindi, karides, kabak ve Ayçiçek çekirdeği, ceviz, badem, kaju, keten tohumları, tuzsuz yer fıstığı

Yiyeceklerin Potasyumu Azaltılabilir mi?

- Yiyeceklerin demineralizasyonu
- Kolay yöntem
 - Yeşil sebzeleri yıka ve ince ince doğra
 - Kabuklu sebzeleri soy ve ince ince doğra
 - Doğranmış sebzeleri ılık suda durulayın
 - Tuzsuz ılık suda en az 2 saat en fazla bir gece bekletin (1 kısım sebze 10 kısım ılık su)
 - Tekrar ılık suda durulayın
 - 1 kısım sebze 5 kısım su olacak şekilde pişirin ve suyu süzüp atın
 - Afiyet olsun
- Diyetisyen

Prognoz

- Zamanında müdahale edilirse prognoz iyi.
- Geç kalınırsa özellikle yüksek K^+ değerlerinde kalp durması ve nörolojik fonksiyon bozukluğu nedeni ile yaşam kaybı gerçekleşir (%67).

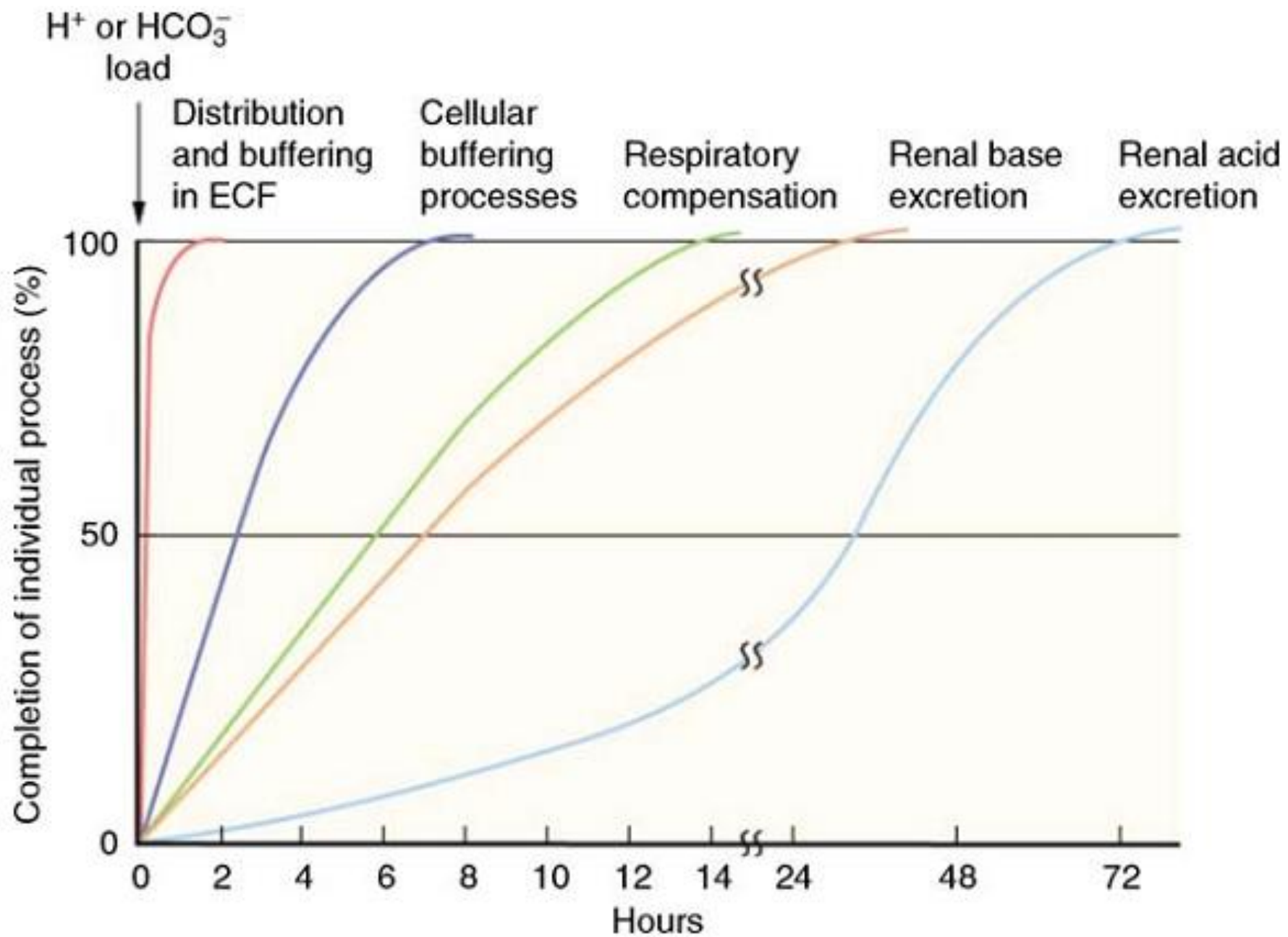
Metabolik Asidoz Kontrolü



- HAYAT; ASLINDA GÜNAHA VE PARANIN GÜCÜNE KARŞI DEĞİL, H⁺ İYONUNA KARŞI BİR MÜCADELEDİR.....
- Henry Louis Mencken, Alman asıllı ABD'li gazeteci, denemeci, dergi editörü, yazar ve Amerikan kültürü eleştirmeni.

Asit-Baz Dengesi

- Normal şartlarda vücut pH'ı dar sınırlar (pH; 7,35-7,45) içerisinde tutulur.
- Normal şartlarda 15.000 mmol/gün CO₂ (çoğu egzersiz sonrası) ve 50-100 mEq/gün uçucu olmayan asit üretimi olur.
- İnfant ve çocuklarda ortalama 1-3 mEq/Kg/gün asit üretimi yapılır.
- pH 7,35 altına indiğinde asidozdan bahsedilir.
- Metabolik asidoz pH < 7,35, HCO₃⁻ <22 mEq/L
- Organizmanın asidoza ilk tepkisi tamponlanmadır.
 - Hücre dışı tamponlar (bikarbonat ve proteinler) (%40)
 - Hücre içi tamponlar (proteinler, fosfatlar ve bikarbonat) (%60)
- İkinci tepkisi akciğer tepkisi CO₂ (H⁺ ve HCO₃⁻ den oluşan) atılmasını artırarak pH'ı kompanse etmeye çalışır.
- Üçüncü ve uzun vadeli tepkisi H⁺ iyonlarının atılması (böbrekler devreye girer), HCO₃⁻ tutulması, yeni HCO₃⁻ sentezi ve amonyak sentezlenmesidir.



Metabolik Asidoz

- Bikarbonat kaybı, asit sekresyonundaki bozuk veya asit sekresyon kapasitesini aşan fazla asitin bulunması (endojen/ekzojen) ile karakterizedir.
- Normal anyon açığı (8-16) (hiperkloremik) ve artmış anyon açığı (> 20)(normokloremik) ile giden olmak üzere iki tip metabolik asidoz vardır.
- Normal anyon açığı olan hiperkloremik metabolik asidoz normal/ yüksek potasyumlu (parantral beslenme, hipoaldosteroniz, tip IV RTA) veya düşük potasyumlu (ishal, proksimal ve distal RTA) olabilir.

Metabolik Asidoz Nedenleri

- Normal anyon açıklı metabolik asidoz(hiperkloremik)
 - Bikarbonat kaybı
 - İshal, intestinal, pankreatik ve safra direnaji, proksimal RTA, Karbonik anhidraz inhibitörleri, ureterosigmoidostomi
 - Bikarbonat aşırı kullanımı
 - Distal RTA, tip IV RTA, mineralokortikoid aktivitesinin azalması (Addison hastalığı), potasyum tutan diüretikler.
 - Dışarıdan fazla alım
 - Amonyum klorür, paranteteral beslenme (L arginin ve L lizin), sodyum klorürün hızlı verilmesi.
- Artmış anyon açıklı metabolik asidoz (normokloremik)
 - Aşırı asit yükü
 - Ketoasidoz (diyabet, açlık), organik asidemi, laktik asidoz (doku hipoksisi, karaciğer yetmezliği, metabolik hastalıklar, tiamin eksikliği, ilaçlar
 - Asit atım bozukluğu
 - Kronik böbrek yetmezliği
 - Zehirlenme
 - Salisilat, methanol, etilen glikol

Klinik Bulgular

- Akut metabolik asidoz
 - Taşipne, Kussmaul solunumu
 - Nefeste koku (diyabetik ketoasidoz)
 - Kardiyak aritmiler ($\text{pH} < 7.2$)
 - Hipotansiyon
 - Uykuya eğilim, stupor ve koma
 - Kusma, iştahsızlık
- Kronik metabolik asidoz
 - Osteopeni, kas erimesi ve büyüme geriliği

Tanı ve Değerlendirme

- Üre, kreatinin, elektrolitler, kan şekeri
- Kan gazı (pH, HCO_3^- , PCO_2 , BE)
- İdrar tahlili ve idrar elektrolitleri
- Serumda ve idrarda keton cisimcikleri
- Serum ve idrar osmolalitesi
- Serum laktat düzeyi
- İdrar organik asitleri
- FeHCO_3^-
- İdrar ve kan PCO_2 gradienti.

- Anyon açığı= $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Normal değer= 8-16

Artmış anyon açığı >20

- Düzeltmiş anyon açığı= Hesaplanan anyon açığı + 2.5 (Normal albümin-ölçülen albümin gr/dl)

- İdrar anyon açığı= $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$

Pozitif renal kayıp

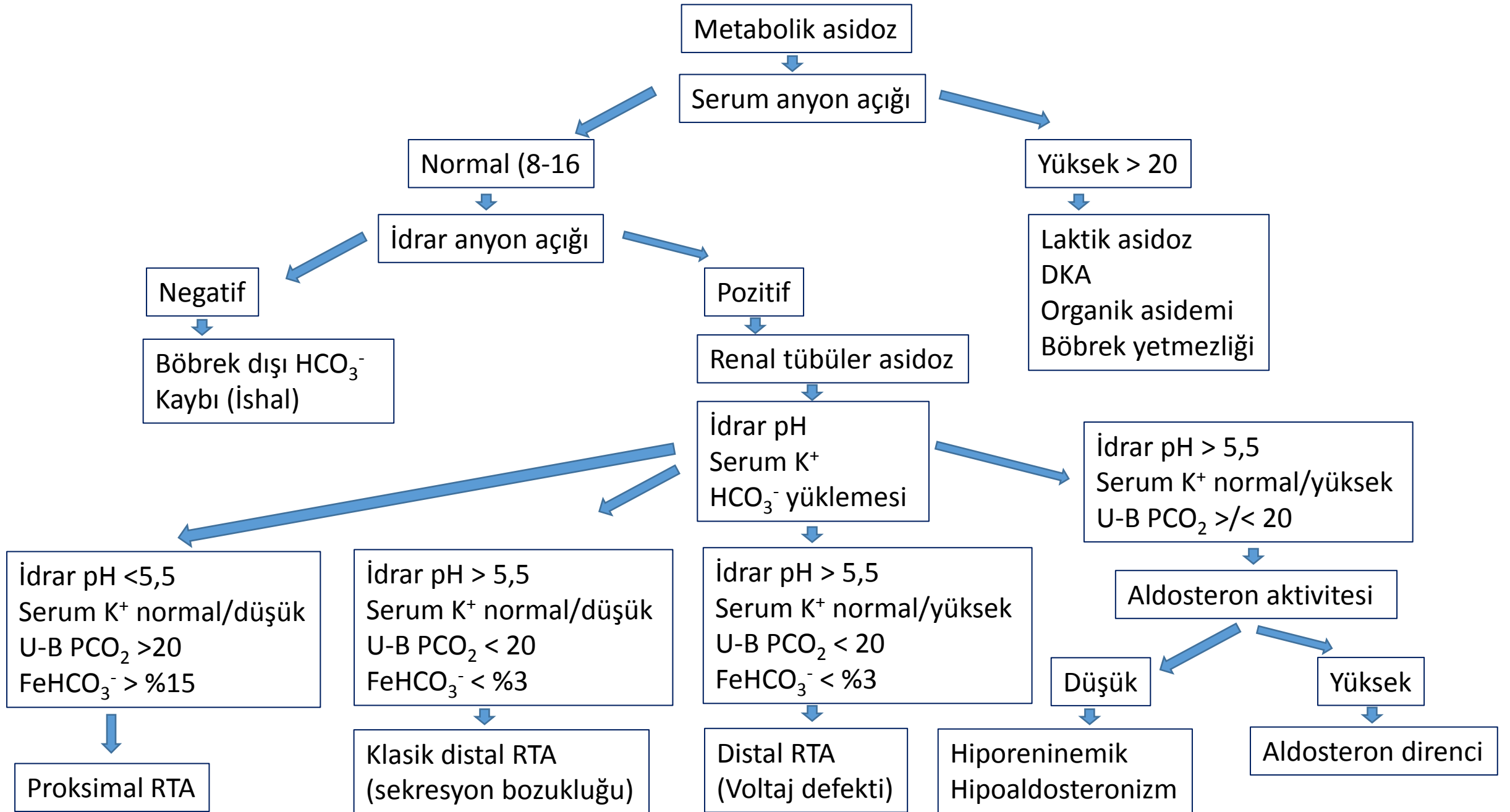
Negatif gastrointestinal kayıp

KBY ve Asidoz

- GFR 90 ml/dk/1.73 m² altına indiğinde kan gazı kontrolleri yapılmalıdır.
- GFR 30-50 ml/dk/1.73 m² arasında asidoz ortaya çıkmaya başlar.
- KBY'de GFR 30 ml/dk/1.73 m² altına indiğinde klinik bulgu veren asidoz ortaya çıkar.
- GFR düşüşüne paralel asit üretimi artar, amonyak üretimi, bikarbonat emilimi ve asit atımı azalır.
- KBY erken evrelerinde anyon açığı normalken, süreç ilerledikçe fosfatlar, sülfatlar, ürat ve hipürat gibi maddelerin yükselmesi anyon açığını artırır.
- Evre 1 ve 2' de HCO₃⁻ <22 oranı < %5, evre 5'de bu oran %25'e çıkar. SDBY de HCO₃⁻ seviyesi 12-20 mEq/L seviyesinde seyreder. Nadiren 10 mEq/L'nin altına iner.

KBY ve Metabolik Asidoz Etkileri

- Kemik rezorpsiyonu ve osteopeni,
- Kas protein katabolizmasındaki artış,
- Sekonder hiperparatiroidizmin şiddetlenmesi,
- Solunum rezervinin azalması ve tampon sistemlerinin tüketilmesi araya giren akut hastalıkların şiddetli seyretmesine neden olur,
- Na⁺/K⁺/ATPase aktivitesinin eritrosit ve kas hücrelerinde aktivitesinin düşmesi kalp kontraktilesini bozar ve kalp yetmezliğini kolaylaştırır,
- Büyüme hormonuna ve insüline direnç gelişmesine neden olur, hipertrigliseridemi ortaya çıkar,
- Sistemik inflamasyon artar,
- Hipotansiyon ve yorgunluk ortaya çıkar,
- Böbrek yetmezliğinin ilerleyişi hızlanır.



Metabolik Asidoz Kontrolü

- Akut asidozda kan pH <7,1 HCO_3^- < 10 mEq/L ve kardiavasküler bozukluk bulguları varsa IV NaHCO_3 tedavisi verilir. Amaç kan pH'nı 7,25'nin üzerine, HCO_3^- ü 18 mEq/L'nin üzerine çıkarmak.
 - NaHCO_3 tedavisinde PCO_2 artışı beklendiğinden yeterli ventilasyon sağlanmalı
 - % 7,5 NaHCO_3 1:1 dilüsyonla yavaş infüzyon şeklinde verilmeli.
 - Verilmesi gereken bikarbonat= 0,5 x vücut ağırlığı (Kg) x baz defisiti
 - Planlanan bikarbonatın yarısı 1-2 saatte, kalan yarısı 4-6 saatte verilmeli
 - Hipopotasemi açısından dikkatli olunmalı.
 - Komplikasyonlar; hyperosmolalite, hipernatremi, hipopotasemi, iyonize kalsiyumun düşmesi, intraserebral asidoz, oksijen satürasyon eğrisinde kayma (hipoksinin derinleşmesi ve intraselüler asidozun kötüleşmesi)
 - Ketoasidoz ve laktik asidozda HCO_3^- tedavisi mortalite ve morbiditeyi azaltmaz.

- Kronik asidozda ağızdan bikarbonat (sodyum bikarbonat, sodyum sitrat). Başlangıç dozu 1-2 mEq/Kg/gündür. Ancak RTA'da 20 mEq/kg/gün dozuna ihtiyaç olabilir
- Hedef bikarbonat seviyesi 2 yaşından büyük çocuklar için 22 mEq/L'nin, daha küçük çocuklarda ise 20 mEq/L'nin (23-29) (KDIGO) üzerinde tutmak olmalıdır.
- CKiD (Chronic Kidney Disease in Children Study) çalışmasında 18 mEq/L altındaki HCO_3^- seviyeleri düzeltilmesi gerekliliği sonucuna varılmıştır.

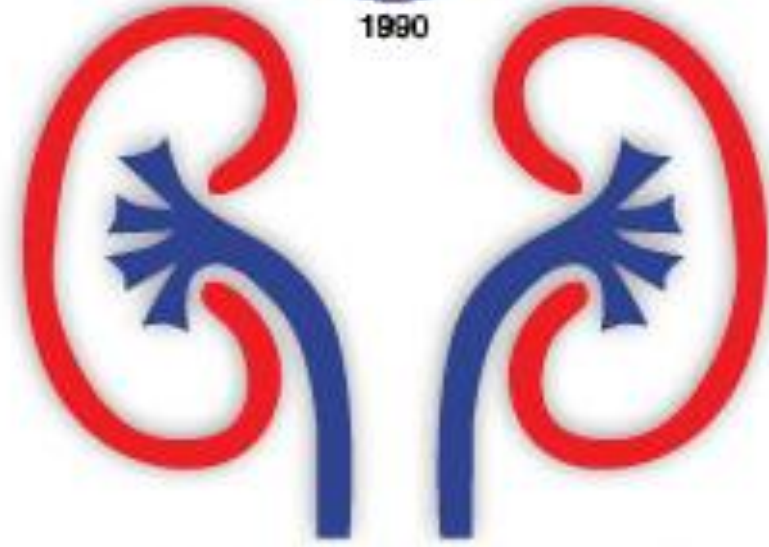
- Tris-hidroksimetil aminometan (THAM)
 - Zayıf alkali
 - PCO_2 üretimini artırmaz
 - Hipernatremiye neden olmaz.
 - Hipernatremi ve yüksek PCO_2 riski olan çocuklarda bir alternatif olabilir.
- Hemodiyaliz veya periton diyalizi
 - Dirençli asidozlarda son tedavi basamağını oluşturur.
 - Bikarbonatlı (asetat ve laktat) diyalizatlar tercih edilir.

Asidoz Kontrolü

- Böbrek yetmezliğinin ilerlemesini yavaşlatır.
- Kemiklerde düzelme sağlar
- Beslenme düzelir.

Preparatlar

- 1 ml NaHCO_3 -----1mEq HCO_3 sağlar
- 1 ml Shohl (Na-sitrat)-----1mEq HCO_3 sağlar
- NaHCO_3 tablet
 - 325 mgr----- 4 mEq HCO_3 sağlar
 - 650 mgr-----8 mEq HCO_3 sağlar
- 1 çay kaşığı İngiliz bikarbonatı-----60 mEq HCO_3 sağlar
- 1 ml potasyum sitrat ----2 mEq HCO_3 sağlar
- Urocit-K tablet (540-1080) -----5-10 mEq HCO_3 sağlar



Ulusal Çocuk
9 Nefroloji
Kongresi

24-27 Kasım 2016
Calista Luxury Resort/Antalya