

ZABURZENIA ELEKTROLITOWE



Katedra i Klinika Nefrologii, Dializoterapii i Chorób
Wewnętrznych
Warszawski Uniwersytet Medyczny
Prezentację przygotował dr Mirosław Jędras.

KATIONY

ANIONY

Na

BIAŁKA

BIAŁKA

HCO₃

HCO₃

Na

K

K

PO₄

PO₄

Ca

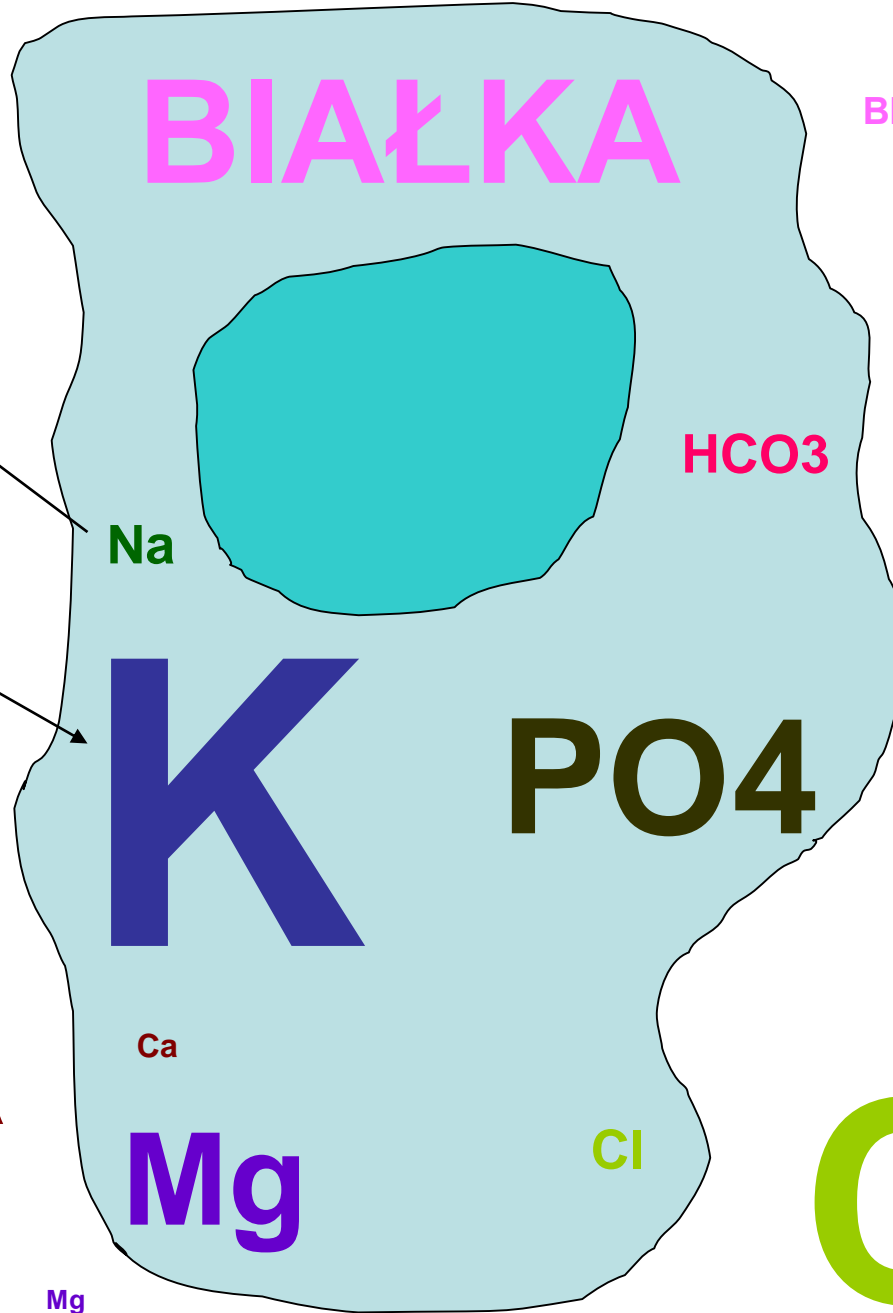
Ca

Mg

Cl

Cl

Mg



Przypadek 1

82-letni pacjent przyjęty do szpitala z powodu:

- wymiotów treścią pokarmową od dwóch dni
- biegunki – kilku luźnych wypróżnień w dniu przyjęcia
- rozlanych, miernie nasilonych bólów brzucha
- skąpomocz
- zawrotów głowy, pogorszenia kontaktu

Podobne objawy wystąpiły u dwóch członków rodziny.

Nie występowały stany gorączkowe, pacjent bez cech krwawienia z przewodu pokarmowego.

Wcześniej rozpoznawano:

- niewydolność serca
- nadciśnienie tętnicze
- chorobę niedokrwienną serca
- cukrzycę typu 2
- przewlekłą chorobę nerek (ostatnio kreatynina 1.35mg/dL)

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu:

- pacjent przytomny, senny, zdezorientowany
- bez duszności, bez sinicy, bez obrzęków
- obecne cechy odwodnienia, zaburzenia równowagi przy próbach pionizacji
- czynność serca miarowa 96/min, ciśnienie tętnicze 100/55mmHg
- płuca osłuchowo bez nieprawidłowości
- brzuch miękki, miernie bolesny uciskowo w śródbrzuszu, bez objawów otrzewnowych, perystaltyka żywa
- temperatura 36.4°C

W badaniach biochemicznych:

- Na 121 mmol/L
- K 3.4 mmol/L
- Cl 78mmol/L
- Hb 19g/dL
- kreatynina 1,6 mg/dL
- mocznik 60mg/dL

Poza tym – bez nieprawidłowości.

Jakie powinno być rozpoznanie wstępne?

Jakie powinno być postępowanie?

Rozpoznanie wstępne:

Ostry nieżyt żołądkowo – jelitowy,
prawdopodobnie w przebiegu zatrucia pokarmowego.

Ostra azotemia przednerkowa u osoby z przewlekłą
chorobą nerek.

Hiponatremia, hipokaliemia.

Przewlekła niewydolność serca.

Nadciśnienie tętnicze.

Choroba niedokrwienna serca

Cukrzyca typu 2 leczona dietą.

Osmolalność moczu

>100 mOsm/kg H₂O

(nieprawidłowa
supresja ADH)

<100

(prawidłowa supresja
ADH)

- pierwotna polidypsja
- mała podaż soli
- opilstwo piwne

[Na⁺] w moczu >30mmol/L

diuretyki?
ch. nerek?

[Na⁺] w moczu <30mmol/L

= obniżona efektywna objętość krwi

↓ ECF

ECF norma

↑ ECF

↓ ECF

- wtórna nied.
nadnerczy
- nefropatie
sodogubne
- CSW

- SIAD(H)
- pierw. nied.
nadnerczy
- (nied. tarczycy)

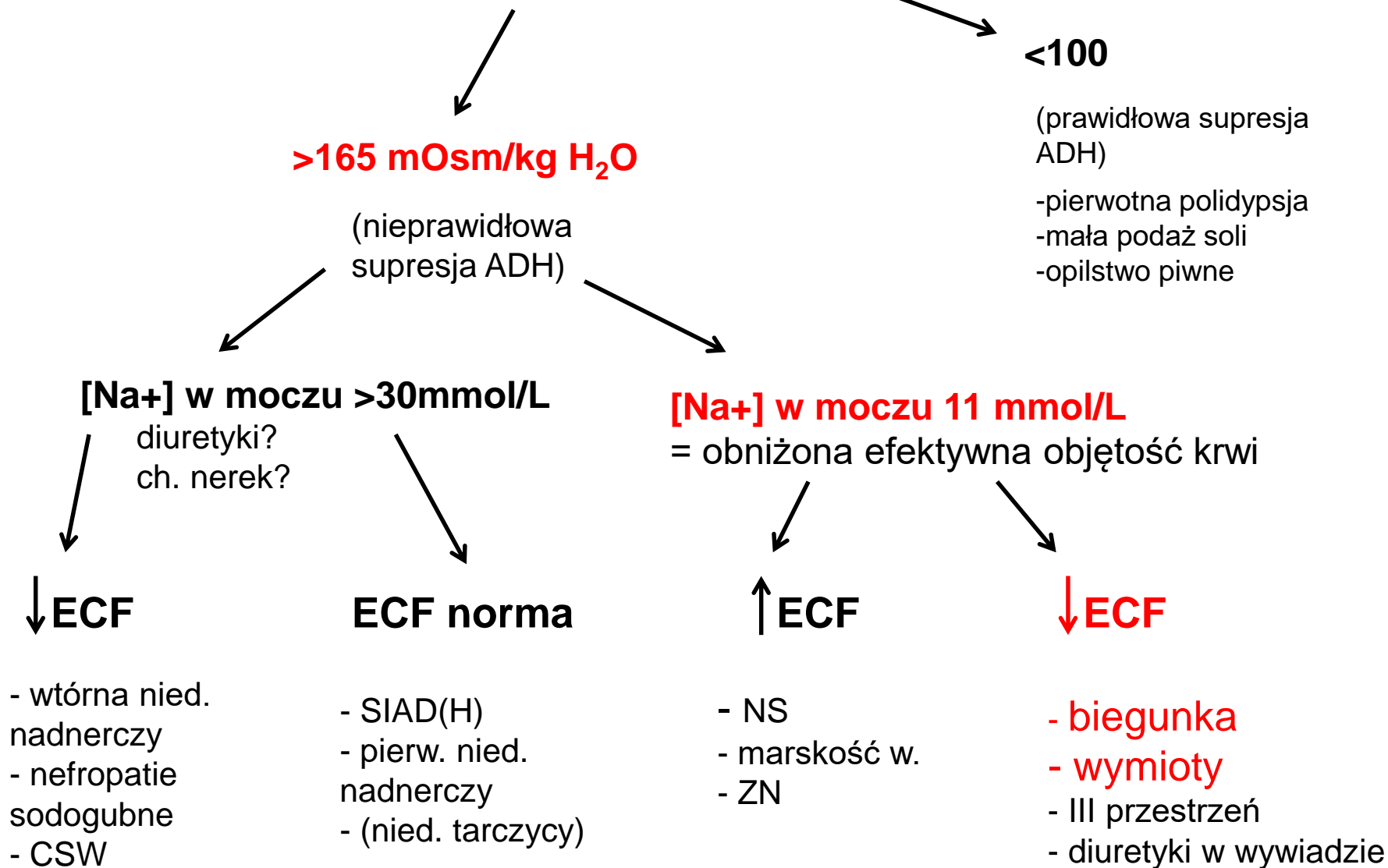
- NS
- marskość w.
- ZN

- biegunka
- wymioty
- III przestrzeń
- diuretyki w wywiadzie

ECF – extracellular fluid – objętość płynu zewnątrzkomórkowego.

CSW – cerebral salt wasting – zespół mózgowej utraty soli.

Osmolalność moczu



ECF – extracellular fluid – objętość płynu zewnątrzkomórkowego.

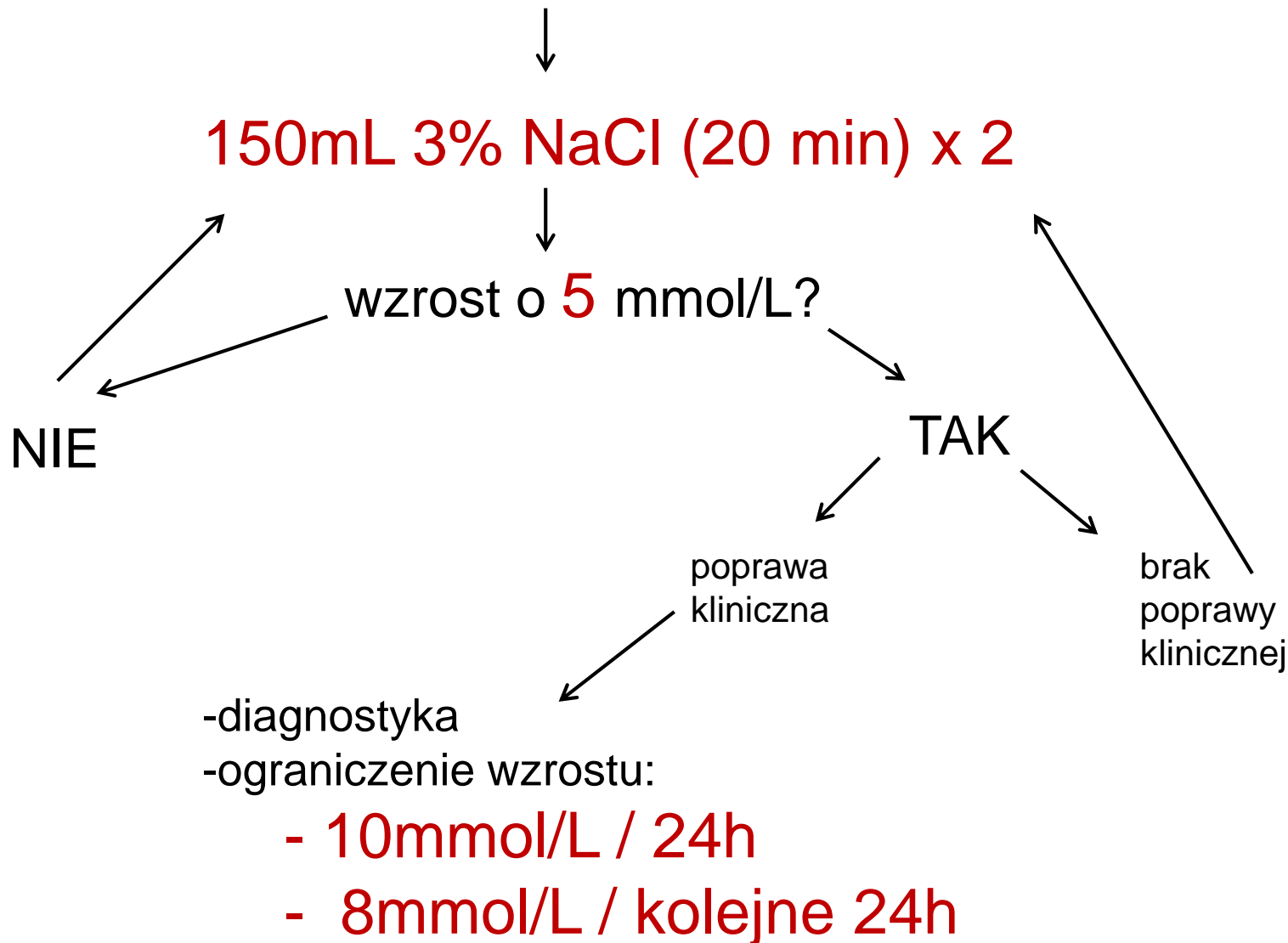
CSW – cerebral salt wasting – zespół mózgowej utraty soli.

Objawy hiponatremii

Objawy średnio-ciężkie	nudności splątanie ból głowy
Objawy ciężkie	wymioty zaburzenia krążeniowo-oddechowe drgawki śpiączka

LECZENIE HIPONATREMII Z CIĘŻKIMI OBJAWAMI

PIERWSZA GODZINA (hiponatremia ostra i przewlekła) :



LECZENIE HIPONATREMII ZE ŚREDNIO- CIĘŻKIMI OBJAWAMI

150mL 3% NaCl (20 min) x 1



Cel - wzrost o 5 mmol/L / 24h



-diagnostyka, leczenie przyczynowe

-ograniczenie wzrostu:

- 10mmol/L / 24h

- 8mmol/L / kolejne 24h

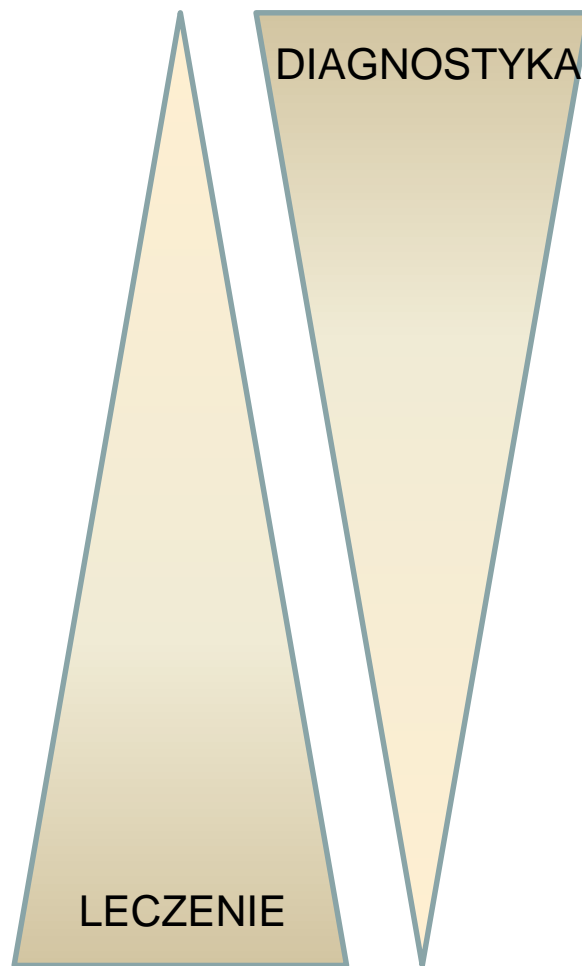
LECZENIE HIPONATREMII PRZEWLEKŁEJ (>48h) BEZ OBJAWÓW CIĘŻKICH I ŚREDNIO-CIĘŻKICH

-diagnostyka

-leczenie przyczynowe, bez podawania soli stężonej

- nie przekraczać limitów korekcji 10mmol/L w pierwszej dobie i 8 mmol/L w kolejnej

-u osób z hipowolemią leczeniem z wyboru pozostaje nawadnianie 0.9% NaCl iv.



Zlecenia:

- Dieta ścisła (do ustąpienia wymiotów), następnie cukrzycowa.
- Poruszanie się z asystą.
- Dobowa zbiórka moczu i bilans płynów!
- Kontrola Na i K 3 razy dziennie.
- Wstępnie - 150ml 3% NaCl iv przez 20 minut.

- Nawodnienie dożylne EMPIRYCZNIE - pod kontrolą diurezy, stanu wydolności krążenia, stężeń elektrolitów, np.:
 - 3 x 500 ml PWE iv.
 - 3 x [250 ml 10% glukozy + 10ml 15% KCl] iv.
 - 3 x 500ml 0.9% NaCl iv.

- Insulina krótkodziałająca pod kontrolą glikemii.

- Odstawić diuretyki, przynajmniej do czasu wyrównania wolemii.
- Odstawić ACEi i sartany.
- Unikać leków nefrotoksycznych, kontrastu, dostosować dawki leków do stopnia wydolności nerek.

EPIKRYZA

82-letni pacjent z niewydolnością serca, nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca, cukrzycą typu 2, przewlekłą chorobą nerek, przyjęty do szpitala z powodu wymiotów treścią pokarmową od dwóch dni, biegunki, rozlanych, miernie nasilonych bólów brzucha, skąpomoczu, zawrotów głowy, pogorszenia kontaktu. Podobne objawy wystąpiły u dwóch członków rodziny. Nie występowały stany gorączkowe, ani cechy krwawienia z przewodu pokarmowego.

Stwierdzono cechy odwodnienia, zaburzenia równowagi przy próbach pionizacji, czynność serca była miarowa, 96/min, ciśnienie tętnicze 100/55mmHg. Brzuch miękki, miernie bolesny uciskowo w śródbrzuszu, bez objawów otrzewnowych, perystaltyka żywa, temperatura 36.4°C.

W badaniach biochemicznych - sód 121mmol/L, potas 3.4mmol/L, kreatynina 1.6mg/dL. Podejrzewano zatrucie pokarmowe i ostrą azotemię przednerkową.

Podano jedną dawkę soli stężonej, kontynuowano nawodnienie dożylne pod kontrolą bilansu płynowego i stężeń elektrolitów, przejściowo stosowano dietę ścisłą i małe dawki insuliny krótkodziałającej stosownie do glikemii. Wstrzymano podawanie ACEi i diuretyku. Stopniowo włączono dietę cukrzycową.

Obserwowano poprawę kontaktu, ustąpienie objawów dyspeptycznych, diurezę rzędu 2500ml na dobę. Stężenie sodu znormalizowano w ciągu 48 godzin. Kreatynina obniżyła się do wartości sprzed hospitalizacji. W stanie poprawy pacjent wypisany do domu.

Przypadek 2

67-letni mężczyzna z POCHP, wieloletni palacz papierosów, został przyjęty z powodu nasilenia kaszlu i krwioplucia od kilku dni. Ponadto schudł 6kg w ciągu ostatnich 3 miesięcy. Okresowo miał stany podgorączkowe.

Nie występowała duszność, obrzęki, ani bóle w klatce piersiowej.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono czynność serca miarową 104/min, ciśnienie 130/75mmHg. Płuca bez cech zastoju. Śluzówki jamy ustnej wilgotne. Bez cech odwodnienia. Cechy płynu u podstawy płuca lewego. Nie obserwowano zaburzeń neurologicznych.

W rtg klp – owalne zacielenie we wnętrzu płuca lewego, cechy płynu w lewej jamie opłucnej.

W badaniach biochemicznych – hemoglobina 10.2g/dL, sód 121 mmol/L, poza tym - bez istotnych nieprawidłowości.

Rozpoznanie wstępne?

Dalsza diagnostyka?

Postępowanie?

Rozpoznanie wstępne

Przewlekła hiponatremia – podejrzenie SIADH.
Niedokrwistość. Utrata masy ciała. Podejrzenie
raka oskrzela. POCHP. Nikotynizm.

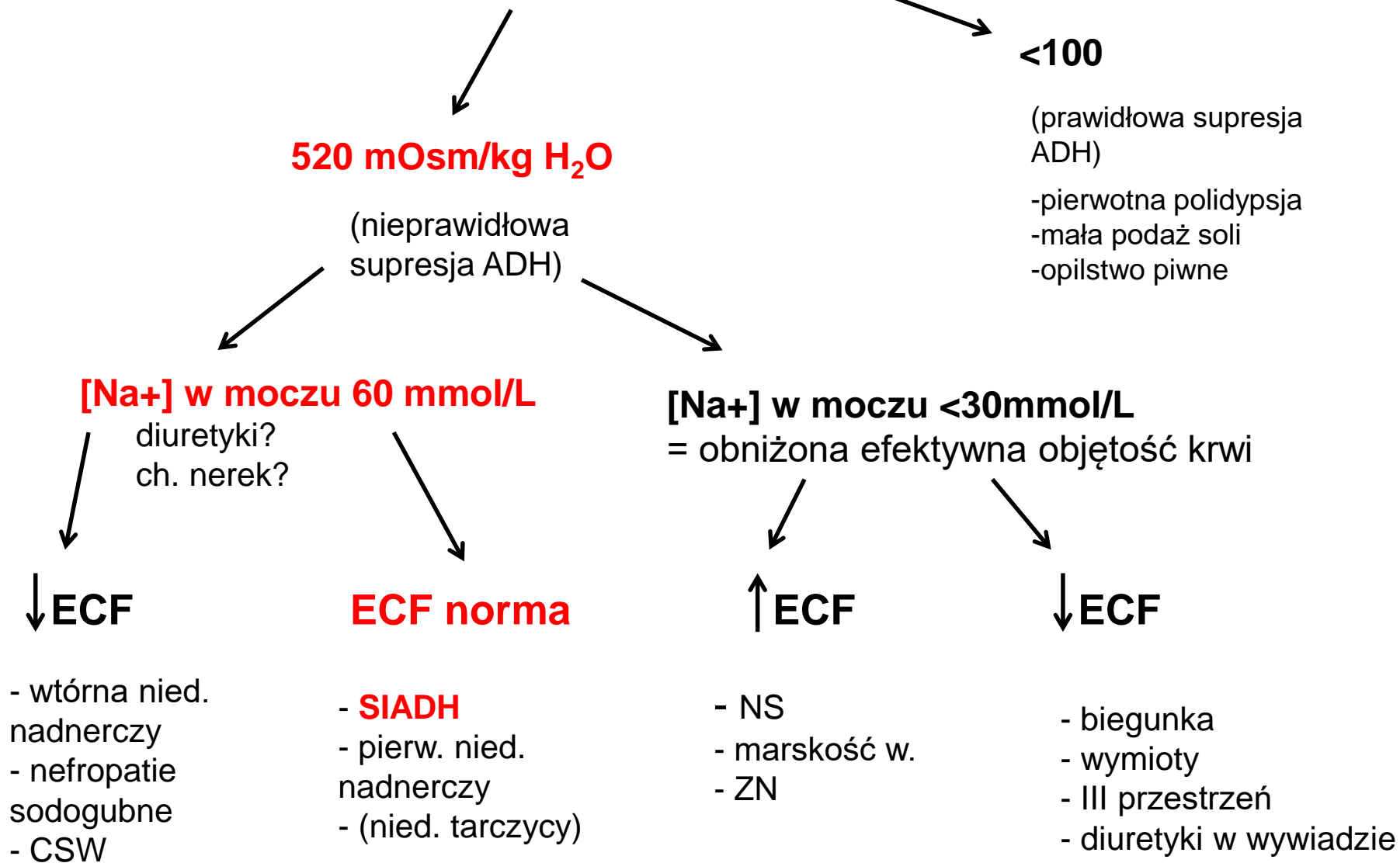
Dalsza diagnostyka:

- Osmolalność osocza i moczu, stężenie sodu w moczu.
- Kortyzol rano i wieczorem, ew. próba stymulacji z ACTH.
- CT klp (z opcją angio – zatorowość płucna?), bronchoskopia (rak płuca? TBC?)
- Plwocina na BK.

Wyniki:

- osmolalność osocza 254 mOsm/kg, moczu 520mOsm/kg, stężenie sodu w moczu 60 mmol/L
- kortyzol w normie, TSH w normie
- bronchoskopia – rak oskrzela? (wycinki)
- sód 120 mmol/L po podaniu 1000ml płynów izotonicznych iv.

Osmolalność moczu



ECF – extracellular fluid – objętość płynu zewnątrzkomórkowego.

CSW – cerebral salt wasting – zespół mózgowej utraty soli.

SIAD(H)

Osocze < 275 mOsmol/kg H₂O

Mocz > 100 mOsmol/kg H₂O

ECF w normie (normowolemia)

Zwiększone wydalanie sodu w moczu (przy normalnej podaży sodu i wody)

Wykluczenie:

- hipokortyzolemii
- niedoczynności tarczycy
- leczenia diuretykiem

(Próba biologiczna – nawodnienie dożylnie)

LECZENIE SIADH:

OGRANICZENIE PODAŻY PŁYNÓW do 800 ml/dobę (pod warunkiem dostarczania około 1000mOsm na dobę z dietą)

lub 3% NaCl iv. (osmolalność podawanego płynu musi przewyższać osmolalność moczu)

lub tabletki z NaCl 9g/dobę (3 x ½ łyżeczki), ew. mocznik 30g/dobę

lub tabletki z solą jw. + diuretyk pętlowy (Furosemid 2x20mg po.)

EPIKRYZA

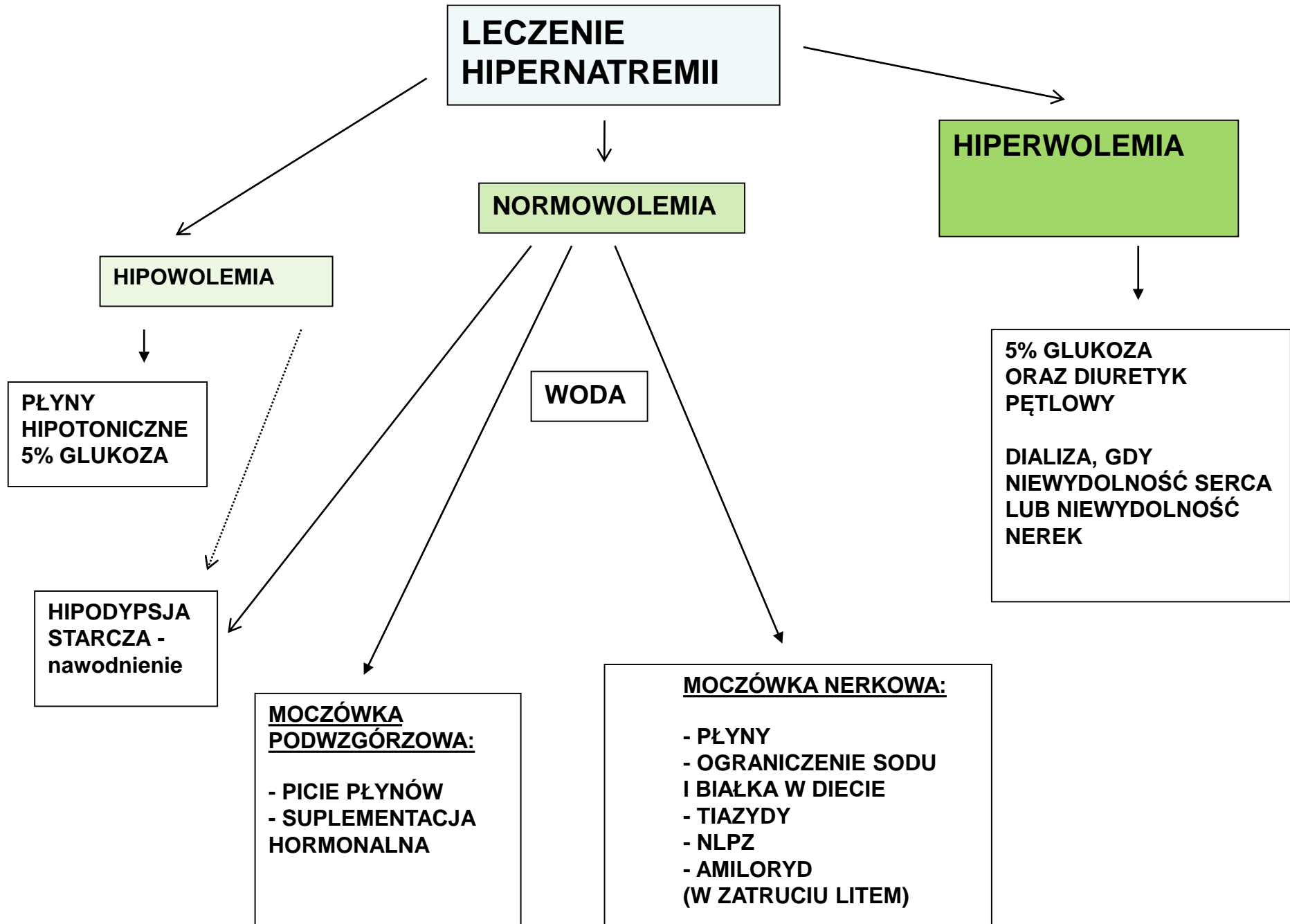
67-letni mężczyzna z POCHP, wieloletni palacz papierosów, został przyjęty z powodu nasilenia kaszlu oraz krwioplucia od kilku dni. Ponadto schudł 6kg w ciągu ostatnich 3 miesięcy. Okresowo miał stany podgorączkowe.

W rtg kłp stwierdzono owalne zacinienie we wnętrzu płuca lewego. W badaniach biochemicznych – hemoglobina 10.2g/dL, sód 121 mmol/L, poza tym - bez istotnych nieprawidłowości.

Nie występowały zaburzenia świadomości, ani zaburzenia neurologiczne, co przemawia za hiponatremią przewlekłą. Pacjent w euwolemii. Wykluczono niewydolność kory nadnerczy i niedoczynność tarczycy. Stwierdzono nieadekwatnie podwyższoną osmolarność moczu i sodogubność, co potwierdziło podejrzenie SIADH. Wdrożono ograniczenie spożycia płynów do 800ml na dobę z dobrym skutkiem – w ciągu 2 dób uzyskano natremię 134mmol/L.

Wykluczono zatorowość płucną, w bronchoskopii stwierdzono makroskopowe cechy raka oskrzela – pobrano wycinki (materiał w opracowaniu). Pacjent wypisany do domu z zaleceniem restrykcji płynowej. Zgłosi się po uzyskaniu wyniku histopatologicznego.

LECZENIE HIPERNATREMII



Przypadek 3

76-letnia kobieta z pozawałową niewydolnością serca, nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą chorobą nerek w przebiegu cukrzycy (kreatynina przed 2 miesiącami - 1.8mg/dL), skierowana do szpitala z powodu omdlenia. Pacjentka przyjmowała insulinę, simwastatynę, bisoprolol, ramipril, losartan, spironolakton, furosemid. Piła mało płynów mimo upałów, nie wstrzymała furosemidu. Nie przestrzegała diety.

Stwierdzono cechy odwodnienia, hipotensję 95/40mmHg, czynność serca miarowa 76/min, bez obrzęków, bez cech zastoju w krążeniu małym. Bez objawów ogniskowego uszkodzenia centralnego układu nerwowego.

W badaniach biochemicznych – sód 131 mmol/L, potas 7.2 mmol/L, kreatynina 3.4 mg/dL, mocznik 130mg/dL, dwuwęglany 16.5mmol/L, glukoza 190mg/dL, Hb 15.7g/dL.

Rozpoznanie?

Postępowanie?

Rozpoznanie:

Stan po omdleniu.

Hiperkaliemia, częściowo jatrogenna.

Hiponatremia.

Ostra azotemia przednerkowa w przebiegu odwodnienia u osoby z przewlekłą cukrzycową chorobą nerek.

Niewydolność serca. Stan po zawale serca.

Nadciśnienie tętnicze.

Niewyrównana cukrzyca typu 2 leczona insuliną.

PRZYCZYNY HIPERKALIEMII

ZMNIJSZONE WYDALANIE PRZEZ NERKI

NIEWYDOLNOŚĆ NEREK

NIEDOBÓR ALDOSTERONU

CHOROBA ADDISONA

Niektóre LEKI

CH. NEREK Z UPOŚLEDZONĄ FUNKCJĄ CEWEK DYSTALNYCH:

- A. SIERPOWATOKRWINKOWA

- SLE

Hiperkaliemia głodowa u chorych z bezmoczem!

NIEPRAWIDŁOWA DYSTRYBUCJA

NIEDOBÓR INSULINY

BETA-BLOKERY

KWASICA

RODZINNY OKRESOWY PARALIŻ HIPERKALIEMICZNY

USZKODZENIE KOMÓREK

RABDOMIOLIZA

ZESPÓŁ LIZY GUZA

PRZYCZYNY HIPERKALIEMII

ZMNIJSZONE WYDALANIE PRZEZ NERKI

NIEWYDOLNOŚĆ NEREK

NIEDOBÓR ALDOSTERONU ?

CHOROBA ADDISONA ?

LEKI

CH. NEREK Z UPOŚLEDZONĄ FUNKCJĄ CEWEK DYSTALNYCH:

- A. SIERPOWATOKRWINKOWA

- SLE

Hiperkaliemia głodowa u chorych z bezmoczem!

NIEPRAWIDŁOWA DYSTRYBUCJA

NIEDOBÓR INSULINY

BETA-BLOKERY ?

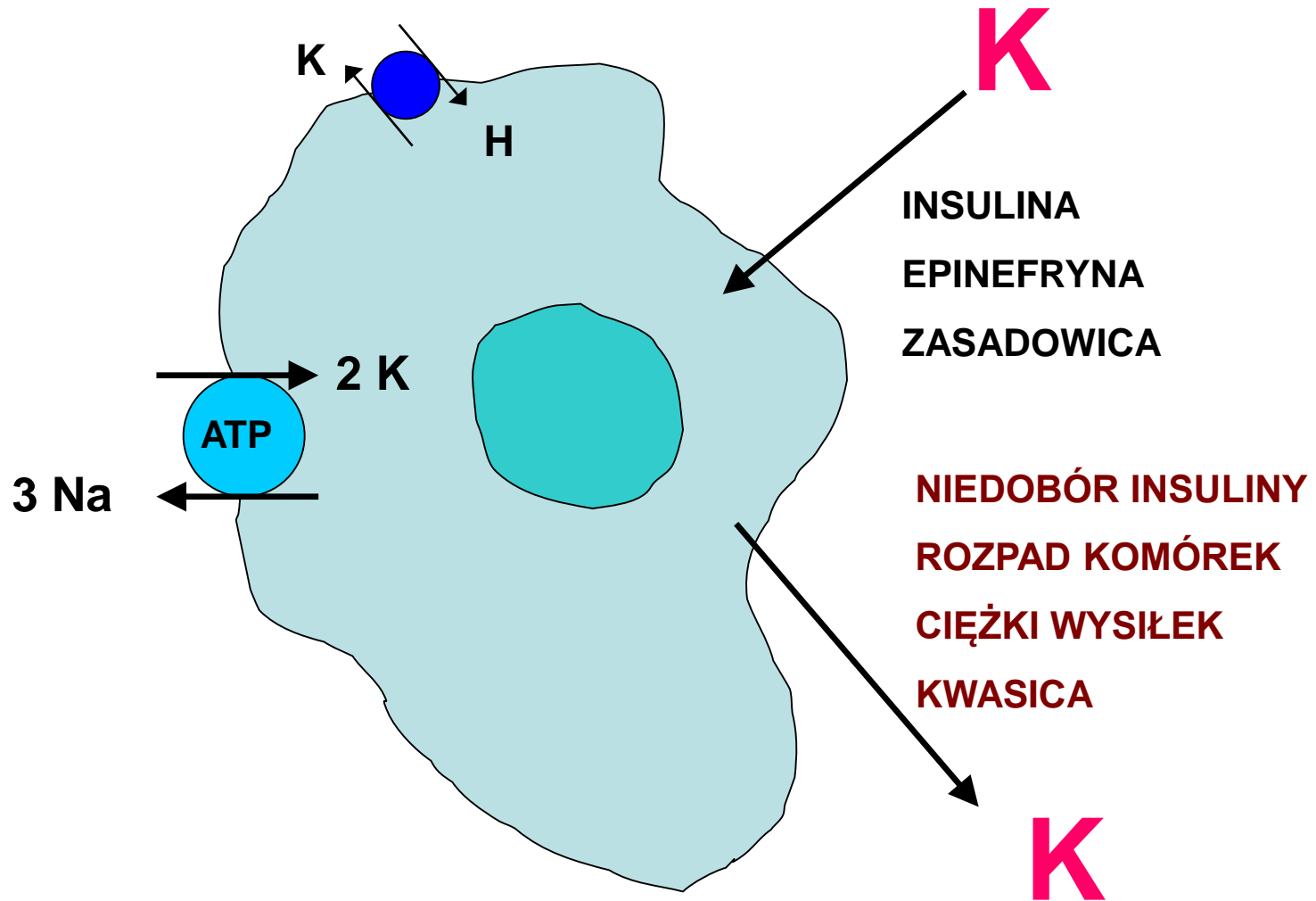
KWASICA

RODZINNY OKRESOWY PARALIŻ HIPERKALIEMICZNY

USZKODZENIE KOMÓREK

RABDOMIOLIZA ?

ZESPÓŁ LIZY GUZA

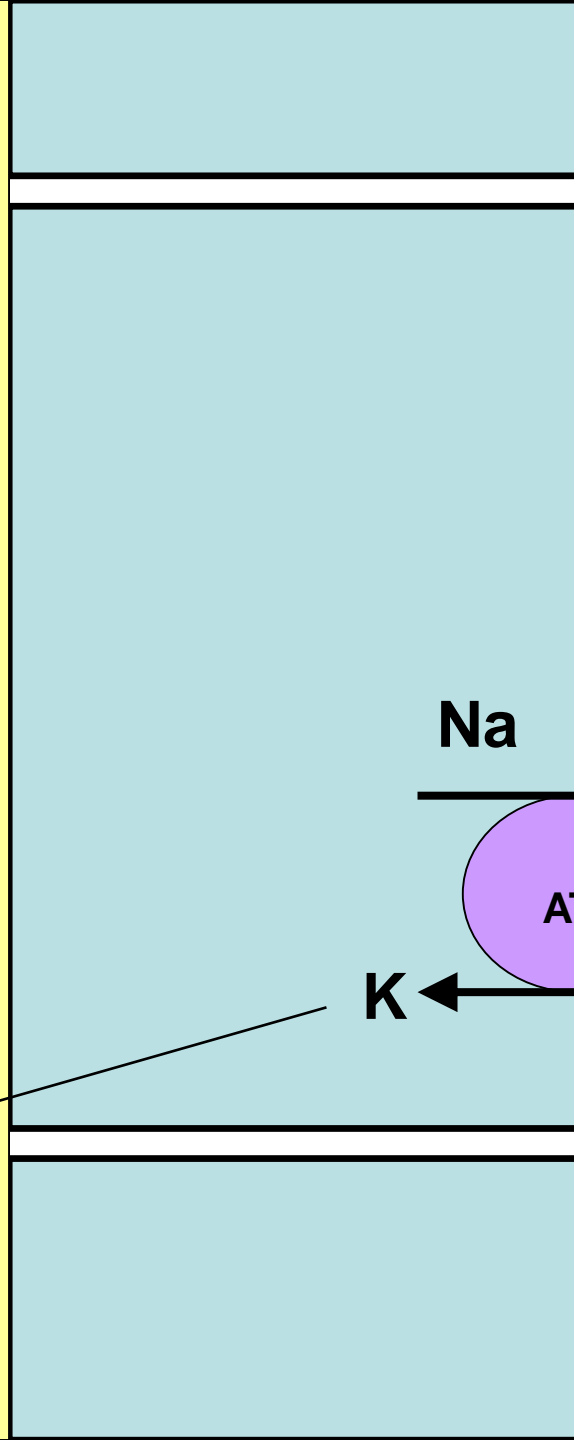




ALDOSTERONU:

- NEFROPATIA CUKRZYCOWA
- PRZEWL. ŚRÓDMIAŻSZOWE NEFROPATIE
- ACEi
- NLPZ
- HEPARYNA
- SPIRONOLAKTON

K



ALDOSTERONU:

- PIERWOTNY HIPER-ALDOSTERONIZM
- DIURETYKI
- WYMIOTY
- NIEWYDOLNOŚĆ SERCA
- MARSKOŚĆ WĄTROBY
- ZESPÓŁ NERCZYCOWY

DIUREZA OSMOTYCZNA

CEWKA ZBIORCZA

objawy

zaburzenia oddychania

porażenie spastyczne

osłabienie siły mięśni

kołatanie serca

K 6.5 – 8.0 mmol/L

wysokie T,
wydłużenie PR,
obniżenie i zanik P,
poszerzenie QRS

K 5.5 - 6.5 mmol/L

wysokie, wąskie
załamki T

NZK

K > 8.0 mmol/L

zanik P, dalsze
poszerzenie QRS,
„sinusoida”,
bradykardia, blok

EKG w hiperkaliemii

Postępowanie w hiperkaliemii

- **Odstawienie leków zatrzymujących potas. Dieta.**
- **Krwawienie wewnętrzne? Rabdomioliza? Hemoliza? Z. lizy guza?**
- **Antagonizm:** - 10% glukonian wapnia - 10-20 mL iv.
- **Redystrybucja:**
 - 10j. insuliny krótkodziałającej w 500 ml 5 % glukozy iv.
 - beta-2 stymulator (wziwnie lub we wlewie)
 - dwuwęglany 50-100 mmol iv. przy kwasicy metabolicznej
- **Eliminacja:**
 - nawodnienie + furosemid
 - Resonium A lub inna żywica jonowymienna (25-50 g
p.os + lek przeczyszczający)
 - dializa
 - (wywołanie biegunki)

ad Przypadek 3 – postępowanie:

- 10% **glukonian wapnia** - 10-20 mL iv. jednorazowo
- monitorowanie tętna i ciśnienia tętniczego
- 10j. **insuliny** krótkodziałającej w 500 ml 5 % glukozy iv. (lub modyfikacja składu w zależności od bieżącej glikemii)

- względne unieruchomienie do czasu wyrównania ciśnienia tętniczego i poprawy w zakresie zaburzeń elektrolitowych
- **bilans płynów**, w tym zbiórka moczu
- dieta cukrzycowa z ograniczeniem potasu, **picie 2000ml płynów** na dobę

- **wstrzymanie ramiprilu, losartanu, spironolaktonu, furosemidu**
- insulina krótkodziałająca 3x dziennie wg profilu glikemii
- empiryczne **nawodnienie dożylnie** solą fizjologiczną, np. 2500 ml w pierwszej dobie pod kontrolą diurezy, wydolności krążenia, stężeń elektrolitów
- furosemid empirycznie, np. 40-60mg iv **po wyrównaniu wolemii**
- bisoprolol (ew. w zredukowanej dawce stosownie do ciśnienia t. i tętna)

EPIKRYZA

76-letnia kobieta z pozawałową niewydolnością serca, nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą chorobą nerek w przebiegu cukrzycy (kreatynina przed 2 miesiącami - 1.8mg/dL), skierowana do szpitala z powodu omdlenia.

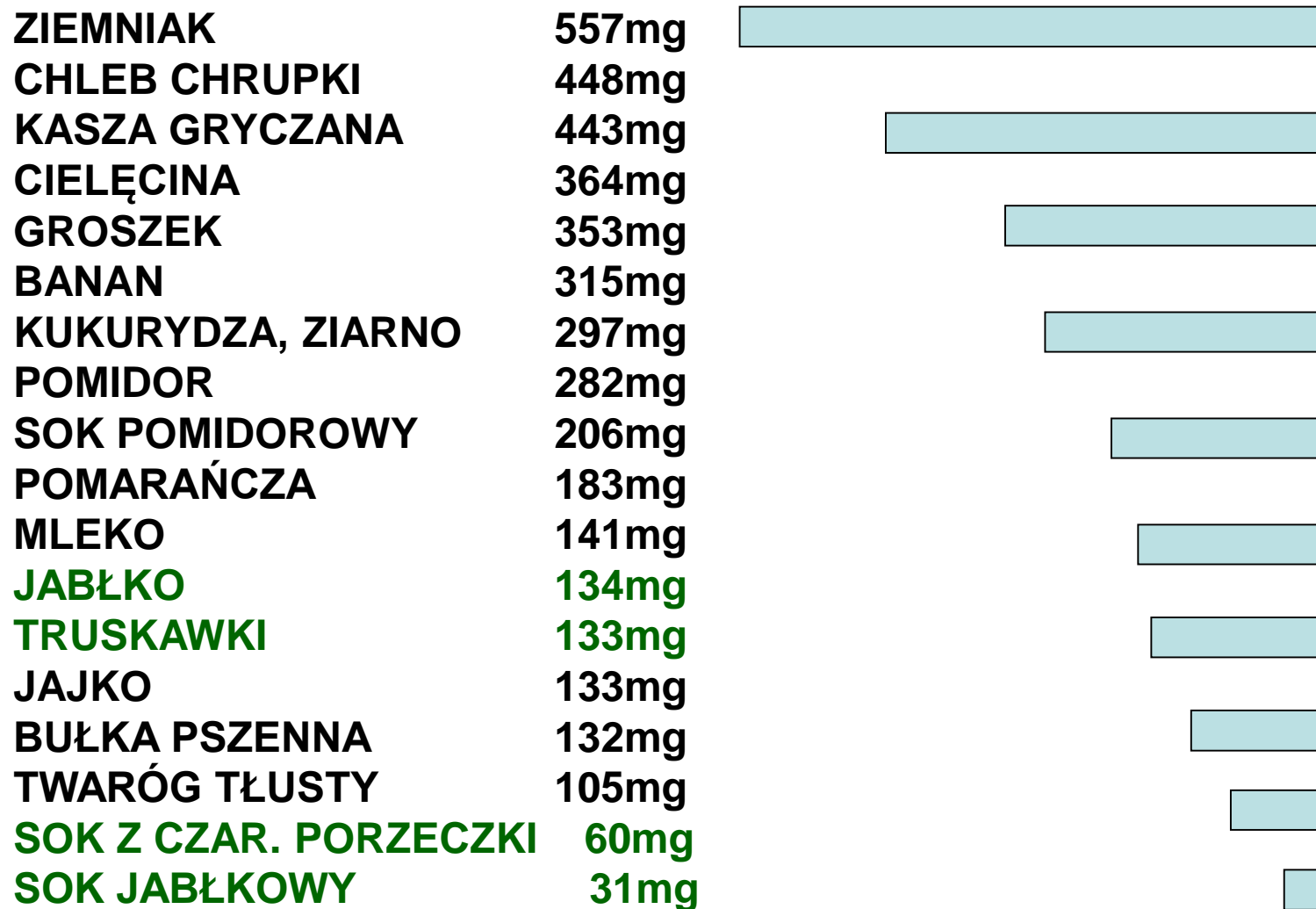
Pacjentka przyjmowała insulinę, simwastatynę, bisoprolol, ramipril, losartan, spironolakton, furosemid. Piła mało płynów mimo upałów, nie wstrzymała furosemidu. Nie przestrzegała diety.

Stwierdzono cechy odwodnienia, hipotensję 95/40mmHg, czynność serca miarową 76/min, chora bez obrzęków, bez cech zastoju w krążeniu małym. Nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia centralnego układu nerwowego.

W badaniach biochemicznych – sód 131 mmol/L, potas 7.2 mmol/L, kreatynina 3.4 mg/dL, mocznik 130mg/dL, dwuwęglany 16.5mmol/L, glukoza 190mg/dL, Hb 15.7g/dL.

Wstrzymano ramipril, losartan, spironolakton, furosemid, podano glukonian wapnia, insulinę, włączono nawodnienie dożylnie solą fizjologiczną, furosemid po wyrównaniu wolemii i ciśnienia tętniczego. Uzyskano stopniową redukcję kaliemii, poprawę parametrów wydolności nerek, wyrównanie glikemii i natremii. Włączono ponownie ramipril. Nie zalecono kontynuacji spironolaktonu i sartanu. Pacjentkę pouczono o konieczności picia przynajmniej 2000ml płynów na dobę, przestrzegania stosownej diety. Dalsza opieka w poradni nefrologicznej.

ZAWARTOŚĆ POTASU W 100g PRZYKŁADOWYCH PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH:



ZAWARTOŚĆ POTASU W 100g PRZYKŁADOWYCH PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH (cd):

