

Διαταραχές όγκου και βασικών ηλεκτρολυτών

Γρηγόριος Θ. Λακιώτης

Δ/ντής Χειρουργός ΕΣΥ

Β' Χειρουργικό Τμήμα

Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»

Αθήνα: 15/4/2013

ΕΛΛΕΙΨΗ ΟΓΚΟΥ ΣΤΟΥΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Τα κυριότερα κλινικά χαρακτηριστικά της έλλειψης όγκου στους χειρουργικούς ασθενείς είναι η χαμηλή αρτηριακή πίεση, ο ασθενής σφυγμός, η ταχυκαρδία, η μειωμένη σπαργή του δέρματος και οι ξηροί βλεννογόνοι. Το λεπτομερές ιστορικό θα υποδείξει την αιτία της έλλειψης όγκου και οι μετρήσεις πρόσληψης και αποβολής, οι αλλαγές στο βάρος του σώματος, το ειδικό βάρος των ούρων και η βιοχημεία των ούρων θα επιβεβαιώσουν την κλινική υποψία και θα είναι χρήσιμοι δείκτες όταν το θεραπευτικό σχήμα αρχίζει να εφαρμόζεται.

Στην περίπτωση αυτή ομιλούμε για έλλειμμα ύδατος χωρίς να συνοδεύεται από έλλειμμα διαλυμένης ουσίας, έλλειμμα δηλαδή καθαρού ύδατος. Παρατηρείται στους εξασθενημένους ασθενείς, στους ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση ή επί αυξημένης απώλειας ύδατος κατά την πυρεξία. Επίσης παρατηρείται κατά την σίτιση με ρινογαστρικό σωλήνα ή την εντερική σίτιση, χωρίς επαρκή αναπλήρωση του νερού όπως επίσης και κατά τον άποιο διαβήτη. Κατά τον εργαστηριακό έλεγχο ανευρίσκεται υπερνατρίαμια, αύξηση στο πλάσμα της ωσμωτικότητας, συμπυκνωμένα ούρα, και χαμηλή συγκέντρωση νατρίου στα ούρα (<15 meq / L) παρά την υπερνατρίαμια. Τα κλινικά ευρήματα οφείλονται στην καταστολή του Κ.Ν.Σ με αποτέλεσμα τον λήθαργο ή το κώμα, την μυϊκή δυσκαμψία, τον τρόμο, τους σπασμούς και τις επιληπτικές κρίσεις. Τα ως άνω κλινικά ευρήματα οφείλονται στην υπερνατρίαμια ή την υποκείμενη νόσο. Η θεραπεία περιλαμβάνει την αναπλήρωση του ύδατος ώστε να αποκατασταθεί η συγκέντρωση του νατρίου στο πλάσμα σε φυσιολογικά επίπεδα

Ο υπολογισμός της ποσότητας του προς αναπλήρωση ύδατος βασίζεται στην εξίσωση: $\Delta\text{Na}=(140 - \text{PNa}) \times \text{TBW}(\text{Eq})$. $\Delta\text{Na}/140$ =ποσότητα ύδατος που απαιτείται για να επιστρέψει η συγκέντρωση του Na στα 140meq/L προσθέτοντας τις συνεχιζόμενες υποχρεωτικές απώλειες νερού (λόγω άποιου διαβήτου, πυρετού, κλπ). Τα χορηγούμενα διαλύματα είναι η δεξτρόζη 5% σε νερό, επί υπότασης, ο υποτονικός φυσιολογικός ορρός, και επί σοκ λόγω αφυδάτωσης, ο ισotonικός φυσιολογικός ορρός (παρά την υπερνατρίαμια).

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΕΛΛΕΙΨΗΣ ΟΓΚΟΥ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ

Η κατάσταση αυτή παρατηρείται επί μεγάλων απωλειών από τον ρινογαστρικό σωλήνα, τα εντερικά συρίγγια, τις εντεροστομίες και τις διάρροιες. Άλλες αιτίες

συνδυασμού έλλειψης όγκου και ηλεκτρολυτών είναι: Η υπερβολική διουρητική θεραπεία, η επινεφριδική ανεπάρκεια, η έντονη εφίδρωση, τα εγκαύματα, και η κατακράτηση υγρών του σώματος μετά από τραύμα ή χειρουργική επέμβαση. Η διάγνωση προκύπτει από το ιστορικό, την μέτρηση των ζωτικών σημείων, και από τα στοιχεία χορήγησης και απωλειών. Εργαστηριακά ευρήματα: Na στα ούρα < 10meq / L, (λόγω δράσης της αλδοστερόνης στο νεφρικό σωληνάριο). Τα ούρα είναι υπέρτονα (ε.β.>1020) με οσμωτικότητα>450-500 mosm /Kg. Επίσης υπάρχει προνεφρική αζωθαιμία, αύξηση της (BUN) και της κρεατινίνης του ορού. Ενώ η φυσιολογική τιμή του λόγου BUN/κρεατινίνη είναι <10:1, φθάνει έως και 20-25:1 (διαφοροδιάγνωση μεταξύ προνεφρικής αζωθαιμίας από οξεία σωληναριακή νέκρωση όπου ο λόγος περίπου φυσιολογικός). Η θεραπεία της έλλειψης όγκου και των ηλεκτρολυτών περιλαμβάνει την αποκατάσταση του όγκου και της έλλειψης ηλεκτρολυτών μετά από διαδοχικές μετρήσεις του Σ.Β, της ΚΦΠ, και της Πνευμονικής Αρτηριακής Πίεσης. Τα ερωτήματα που θα πρέπει πρώτιστα να μας απασχολήσουν αφορούν την σύνθεση του χορηγούμενου υγρού αποκατάστασης και της συγκέντρωσης του νατρίου στο πλάσμα. Αν η PNa είναι φυσιολογική, τότε οι απώλειες είναι ισοτονικές, οπότε χορηγούμε ισοτονικό αλατούχο διάλυμα ή το ισοδύναμό του. Αν υπάρχει υπονατριαιμία, η απώλεια άλατος είτε υπερβαίνει την απώλεια νερού, είτε οφείλεται σε προηγούμενη χορήγηση υποτονικών διαλυμάτων. Η θεραπεία ακολουθεί δύο βήματα. (1)Υπολογισμός ελλείμματος με βάση την εξίσωση $Na(\Delta Na=(140-pNa) \times TBW \dots Eq.$ (2)Το Έλλειμμα όγκου θα πρέπει να εκτιμηθεί από τις κλινικές ενδείξεις και τις αλλαγές στο βάρος του σώματος. Το έλλειμμα νατρίου χορηγείται ως NaCl, το έλλειμμα του όγκου ως ισοτονικό διάλυμα NaCl και ακολούθως ισοτονικό διάλυμα NaCl. Για τον έλεγχο απόκρισης του ασθενούς ελέγχουμε τον όγκο των ούρων τη σύνθεσή του σε ηλεκτρολύτες, τους ηλεκτρολύτες του ορού, και τα κλινικά σημεία. Η αποκατάσταση του ECF, βελτιώνει τη νεφρική αιμάτωση, και την απέκκριση του νερού που θα προκύψει, ενώ εξακολουθεί να επαναροφάται Na. Αν η αποκατάσταση είναι επαρκής η νεφρική λειτουργία και οι συγκεντρώσεις του Na και του Cl στον ορό θα επιστρέψουν στα κανονικά επίπεδα.

ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗ ΟΓΚΟΥ

Κατά τη χειρουργική επέμβαση, οι ορμονικές και οι εκ του κυκλοφορικού αποκρίσεις στοχεύουν στη μετεγχειρητική διατήρηση του Na και του ύδατος από τους νεφρούς, και είναι ανεξάρτητη του (ECF). Αιτίες υπερφόρτωσης είναι η δράση της ADH (αυξημένη έκκριση λόγω αναισθησίας και χειρ/κού stress) προάγει την κατακράτηση ύδατος, όπως και η αγγειοσύσπαση των νεφρών, καθώς και η αυξημένη δράση της Αλδοστερόνης η οποία προκαλεί κατακράτηση (Na) από τους νεφρούς. Αιτία υπερφόρτωσης αποτελεί και η υπερβολική χορήγηση υγρών κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Επιδείνωση της κατακράτησης υγρών επιφέρει η καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική νόσος, νεφρική νόσος, και η υπολευκοματιναιμία. Κλινικά παρατηρείται οίδημα στο ιερό και τα άκρα, διάταση της σφαγίτιδας, ταχύπνοια (αν αναπτύσσεται πνευμονικό οίδημα), αυξημένο σωματικό βάρος,

αυξημένη πνευμονική και κεντρική φλεβική πίεση, καρδιακή ανεπάρκεια (καλπαστικός ρυθμός), προνεφρική αζωθαιμία και ολιγουρία, χαμηλό Na και υψηλό K ούρων (*αύξηση της σωληναριακής επαναπορρόφησης Na και ύδατος*). Η Διαχείριση της υπερφόρτωσης όγκου περιλαμβάνει τον περιορισμό του Na, ο οποίος επί ήπιας υπερφόρτωσης συνήθως είναι επαρκής. Τον περιορισμό του ύδατος επί υπονατριάμιας, την χορήγηση διουρητικών και την διαβούλευση με καρδιολόγους επί καρδιακής ανεπάρκειας. Κατά το *σύνδρομο της απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης επί ΚΕΚ*, ορισμένων μορφών καρκίνου, και στα εγκαύματα, παρατηρούμε υπονατριάμια, συμπυκνωμένα ούρα, αυξημένη συγκέντρωση νατρίου στα ούρα, κανονική ή ήπια αύξηση του ECF, Na <110meq /L και κλινικά εκδηλώνεται σύγχυση και λήθαργο. Η θεραπευτική προσέγγιση του συνδρόμου αυτού περιλαμβάνει τον περιορισμό της πρόσληψης νερού μόνο, τήν χορήγηση ισχυρού διουρητικού (π.χ. φουροσεμίδα) και την ενδοφλέβια χορήγηση ισοτονικού αλατούχου διαλύματος με ρυθμό ίσο με την παραγωγή ούρων. Αντίθετα στο *σύνδρομο εγκεφαλικής σπατάλης άλατος* παρατηρείται υπονατριάμια και έλλειψη όγκου. Η θεραπεία περιλαμβάνει την *αποκατάσταση του νατρίου και του όγκου* και όχι τον περιορισμό του ύδατος.

NATRIO KAI NEPO

Οι περισσότεροι ασθενείς με απώλεια νερού έχουν κάποιο βαθμό ένδειας νατρίου. Η *αφυδάτωση* διακρίνεται σε *ισότονη*, κατά την οποία έχουμε απώλεια νατρίου και νερού με αναλογία 140mmolNa/1000ml αμιγούς νερού, *υπέρτονη* κατά την οποία έχουμε απώλεια νερού που δεν παρακολουθείται από ανάλογη απώλεια Na(ανά 1000ml νερού<140mmol Na) και *υπότονη* όταν η ένδεια νατρίου παρατηρείται σε αναλογία μεγαλύτερη από την ένδεια νερού(ανά 1000ml νερού απώλεια Na>140mmol). *Υπερνατριάμια* έχουμε όταν το Na πλάσματος είναι >145mmol/L και *Υπονατριάμια* όταν το Na πλάσματος είναι<132mmol/L. Ορίζουμε την *Ωσμωτική πυκνότητα(osmolality)* ως τον ολικό αριθμό σωματιδίων (ιόντων,μορίων) που υπάρχουν ελεύθερα σε ένα υγρό εκφραζόμενη σε mmol/Kg νερού. Στο πλάσμα ή στο εξωκυττάριο υγρό, τα ωσμωτικώς ενεργά στοιχεία είναι το Na, K, Cl, HCO₃, η ουρία και η γλυκόζη. Στο εργαστήριο η ωσμωτική πυκνότητα μετριέται συνήθως με την πτώση του σημείου πήξης (freezing point depression) (ωσμωμετρία). Εντούτοις, λόγω του ότι το Na⁺ είναι το σημαντικότερο κατιόν που υπάρχει στο εξωκυττάριο υγρό η ωσμωτική του πυκνότητα μπορεί να υπολογισθεί αδρά από την εξίσωση, 2X[Na⁺]mmol/l+[ουρία]mmol/l+[γλυκόζη]mmol/l η οποία αναφέρεται στην υπολογιζόμενη ωσμωτική πυκνότητα σε mmol/Kgr. Ως Χάσμα Ωσμωτικής Πυκνότητας ορίζεται η διαφορά μεταξύ της μετρούμενης ωσμωτικής πυκνότητας και της υπολογιζόμενης ωσμωτικής πυκνότητας και είναι φυσιολογικά <10mmol/Kg. Αν το πλάσμα περιέχει μεγάλες ποσότητες ουσιών άλλων εκτός από ηλεκτρολύτες, ουρία ή γλυκόζη (δηλαδή, μη μετρούμενες ουσίες) τότε η μετρούμενη ωσμωτική πυκνότητα θα είναι πολύ μεγαλύτερη από την υπολογιζόμενη ωσμωτική πυκνότητα. Ουσίες που μπορεί να προκαλέσουν το χάσμα αυτό είναι η αιθανόλη (αιθυλική αλκοόλη), η

μεθανόλη (μεθυλική αλκοόλη) π.χ. άρρωστος με οξεία αλκοολική δηλητηρίαση και φάρμακα.

ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΥΔΑΤΟΣ

Η κατά προσέγγιση διαμερισματική κατανομή του νερού σ' έναν υγιή νεαρό ενήλικα είναι:

Ολικό42 λίτρα(60% Σ.Β.)

Ενδοκυττάριο.....23λίτρα(33%Σ.Β.)

Εξωκυττάριο.....19λίτρα(27%Σ.Β.)

Διάμεσο.....16λίτρα(23%Σ.Β.)

Πλάσμα.....3λίτρα(4%Σ.Β.)

Η περιεκτικότητα(%), του ολικού σωματικού νερού ανάλογα με την ηλικία είναι:

Βρέφοι.....75%

Νεαροί άνδρες.....60%

Νεαρές γυναίκες.....54%

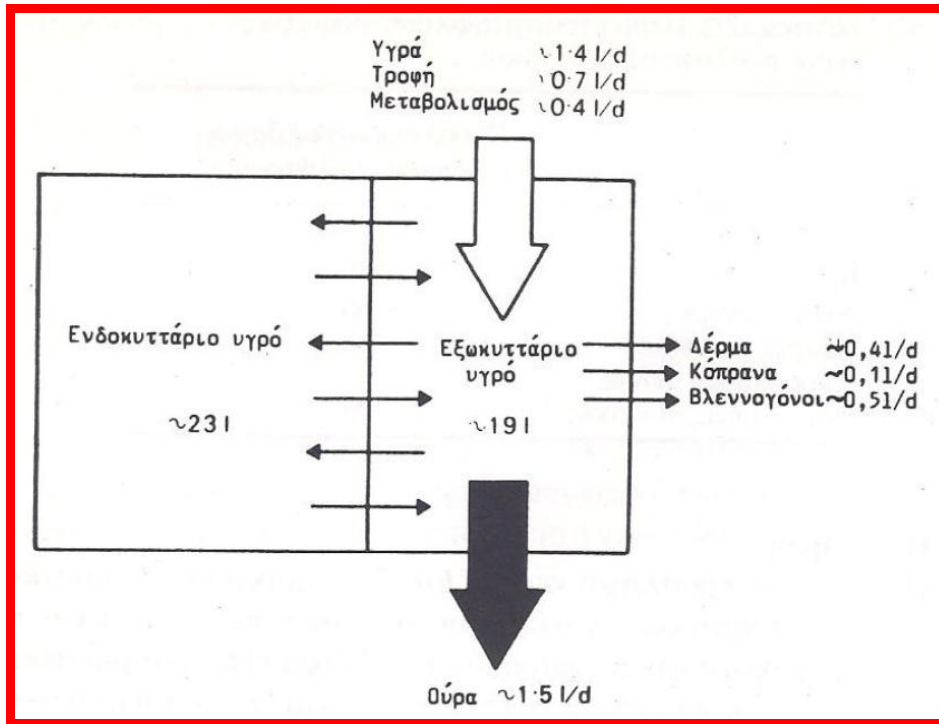
Ηλικιωμένοι άνδρες.....50%

Ηλικιωμένες γυναίκες.....45%

Φυσιολογικά οι ημερήσιες διακυμάνσεις του ολικού σωματικού ύδατος είναι πολύ μικρές (<0.2%). Αυτό οφείλεται σε μια λεπτή ισορροπία μεταξύ πρόσληψης (που ελέγχεται από το μηχανισμό της δίψας) και αποβολής που ελέγχεται κύρια από το σύστημα νεφρός-ADH.

ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΟΣ

Η δίψα είναι ο σημαντικότερος παράγοντας που επηρεάζει την πρόσληψη . Ελέγχεται από το κέντρο της δίψας που εντοπίζεται στον υποθάλαμο. Παράγοντες που διεγείρουν το κέντρο της δίψας είναι η υπερτονικότητα του εξωκυτταρίου υγρού, η ελάττωση του όγκου του αίματος, ο πόνος και το stress. Όσον αφορά την αποβολή ύδατος, το κύριο όργανο που ελέγχει την αποβολή του ύδατος είναι ο νεφρός υπό την επιρροή της ADH.



Εικόνα 1: Ισοζύγιο Ύδατος σε έναν ενήλικα

ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ

Ο νεφρός έχει την ικανότητα να αποβάλλει μεγάλες ποσότητες αραιωμένων ούρων. Για παράδειγμα, ένας ενήλικας άνδρας είναι ικανός να πει μέχρι 20-25 λίτρα νερού την ημέρα χωρίς να καταστεί υπερφορτωμένος με νερό. Εξάλλου, ο νεφρός είναι ικανός να ελαττώνει την αποβολή σε λιγότερο από 500 ml την ημέρα αν η πρόσληψη είναι χαμηλή. Η Νεφρική συμπύκνωση εξαρτάται από την φυσιολογική παροχή στο ανιόν σκέλος (Henle)(τμήμα αραιώσης), την φυσιολογική επαναρρόφηση NaCl στο ανιόν σκέλος(τμήμα αραιώσης), και την παρουσία ADH. Η νεφρική αραιώση απαιτεί φυσιολογικό GFR (ρυθμός πειραματικής διήθησης) και φυσιολογική επαναρρόφηση στα εγγύς εσπειραμένα σωληνάρια, φυσιολογική επαναρρόφηση NaCl και έτσι αραιώση των ούρων (σε $<100\text{mmol/Kg}$) στο τμήμα αραιώσης (ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle) και απουσία κυκλοφορούμενης ADH. Η Αντιδιουρητική ορμόνη(ADH) επιδρά στα αθροιστικά σωληνάρια, αυξάνει τη διαβατότητα των σωληναριακών κυττάρων στο νερό και προκαλεί επαναρρόφηση νερού και συμπύκνωση των ούρων. Οι παράγοντες που ελέγχουν τη σύνθεση και απελευθέρωση της ADH περιγράφονται στο σχήμα.

1. Η τονικότητα του εξωκυττάριου υγρού (ωσμο-υποδοχείς εντοπιζόμενοι στον υποθάλαμο): \uparrow τονικότητας $\rightarrow \uparrow$ έκκρισης ADH
 \downarrow τονικότητας $\rightarrow \downarrow$ έκκρισης ADH.
2. Ο όγκος αίματος (τασεούποδοχείς εντοπιζόμενοι στο δεξιό κόλπο και τον καρωτιδικό κόλπο): \downarrow όγκου αίματος $\rightarrow \uparrow$ ADH και \uparrow όγκου αίματος $\rightarrow \downarrow$ ADH.
Η ευαισθησία του παραπάνω μηχανισμού ελέγχου είναι τέτοια ώστε μια αύξηση της εξωκυττάριας τονικότητας γύρω στο 2% διεγείρει τη σύνθεση και έκκριση ADH, ενώ απαιτείται μια πτώση όγκου αίματος γύρω στο 10% για να επηρεάσει την έκκριση της ADH.

Εικόνα 2: Παράγοντες που διεγείρουν την έκκριση ADH

1. Το stress – πόνος, τραύμα, χειρουργικές επεμβάσεις.
2. Φάρμακα – οπιούχα, βαρβιτουρικά, νικοτίνη, κλοφιθράτη, χλωροπροπαμίδη, τολβουταμίδη, θινκριστίνη, θινπλαστίνη, καρβαμαζεπίνη.
3. Ναυτία.
Ο ρυθμός έκκρισης της ADH ελέγχεται από το άθροισμα των διεγερτικών και ανασταλτικών δυνάμεων που δρουν στο υποθαλαμικό επίπεδο, π.χ. η ανασταλτική επίδραση της ελαττωμένης ωσμωτικής πυκνότητας (hypoosmolality) μπορεί να παραμερίζεται από τη διεγερτική επίδραση της υποογκαιμίας.

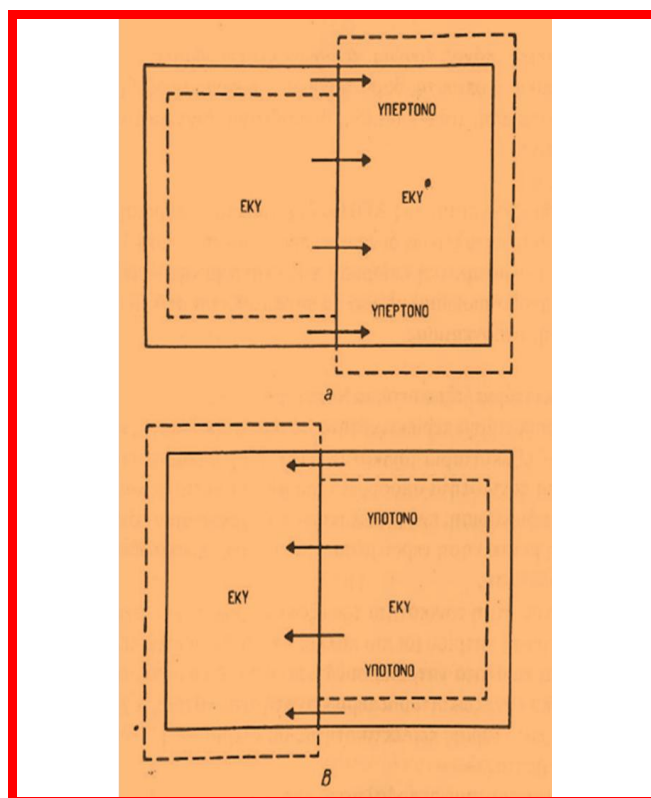
Εικόνα 3: Παράγοντες που διεγείρουν την έκκριση ADH

Όσον αφορά την ομοιόσταση, το ισοζύγιο, του Νερού δηλαδή την ενδοκυττάρια και εξωκυττάρια κατανομή αυτού, ελέγχεται από εξωκυττάρια τονικότητα η οποία εξαρτάται από την εξωκυττάρια περιεκτικότητα σε Na. Κατ' επέκταση και η ενδοκυττάρια κατανομή του ύδατος εξεργάται από την εξωκυττάρια περιεκτικότητα σε Na.(σχήμα).

- Δεδομένου ότι η τονικότητα του εξωκυττάριου υγρού σχετίζεται με τη συγκέντρωση νατρίου (οι πιο πολλές από τις εξωκυττάριας διαλυτές ουσίες είναι τα άλατα νατρίου) συνάγεται ότι ο εξωκυττάριας όγκος εξαρτάται από την εξωκυττάρια περιεκτικότητα σε νάτριο, π.χ.
1. \uparrow Εξωκυττάριας περιεκτικότητας σε νάτριο $\rightarrow \uparrow$ εξωκυττάριας τονικότητας \rightarrow
 - α. \uparrow Δίψας (αυξημένη πρόσληψη νερού)
 - β. \uparrow Έκκρισης ADH (αυξημένη νεφρική επαναρρόφηση νερού)
 - γ. Νερό μετακινείται από το ενδοκυττάρια στο εξωκυττάρια διαμέρισμα
- $\alpha + \beta + \gamma \rightarrow \uparrow$ εξωκυττάριας όγκου (και \downarrow ενδοκυττάριας όγκου)

Εικόνα 4: Τονικότητα εξωκυττάριας χώρας και ισοζύγιο όγκου

2. Η μείωση της εξωκυττάριας περιεκτικότητας σε Na οδηγεί σε ελάττωση της εξωκυττάριας τονικότητας η οποία κατ' επέκταση οδηγεί σε: α. Μείωση της δίψας(ελαττωμένη πρόσληψη νερού), β. Ελάττωση της έκκρισης ADH(αυξημένη νεφρική απώλεια νερού), γ. Νερό μετακινείται από το εξωκυττάριο στο ενδοκυττάριο διαμέρισμα με συνέπεια $\alpha+\beta+\gamma$ =μείωση του εξωκυττάριου όγκου. Το ολικό νάτριο του οργανισμού καθορίζει τον εξωκυττάριο όγκο και ο εξωκυττάριος όγκος ελέγχει την νεφρική απέκκριση νατρίου και επομένως την εξωκυττάρια περιεκτικότητα σε νάτριο.



Εικόνα 5: Κατανομή ύδατος σε απάντηση υπέρτονου/υπότονου εξωκυττάριου υγρού

ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΝΑΤΡΙΟΥ

Το 80-90% του Na κατανέμεται στο εξωκυττάριο διαμέρισμα όπου επηρεάζει τον όγκο του εξωκυττάριου υγρού, με ημερήσια πρόσληψη που ανέρχεται στα 100-200mmol/d(6-12gr) η οποία υπαγορεύεται μάλλον από τη συνήθεια και όχι την ανάγκη. Το κύριο όργανο που ελέγχει την απέκκριση και επομένως την ισοροπία νατρίου, είναι ο νεφρός. Κάθε μέρα περίπου 25.000mmol διηθούνται από τα σπειράματα και αποβάλλονται όμως τελικώς <1% (100-200mmol/ημ.) λόγω της νεφρικής σωληναριακής επαναρρόφησης. Στο Εγγύς Εσπειραμένο Σωληνάριο: επαναρροφάται ενεργά το 50-70% του διηθούμενου ισοοσμωτικά με νερό. Στην αγγύλη Henle (τμήμα αραιώσης) επαναρροφάται 20-30% Na σαν α) επακόλουθο ενεργητικής επαναρρόφησης ιόντων Cl, και β) λόγω επαναρρόφησης στο άπω τμήμα του νεφρώνα και παγίδευσης στη μυελώδη μοίρα της περιοχής αυτής. Αυτό αυξάνει την τονικότητα της μυελώδους ουσίας με συνέπεια την επαναρρόφηση νερού από τα

αραιωμένα ούρα των αθροιστικών σωληναρίων, (σωληναριακά κύτταρα αδιαπέραστα στο νερό-είσοδος αραιωμένων ούρων 50-100mmol/Kg.), υπό την προϋπόθεση ότι η ADH είναι παρούσα. Στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο το 5-10% επαναρροφάται με την επίδραση της αλδοστερόνης. Τα Αθροιστικά σωληνάγια είναι ο «λεπτός συντονιστής» του ισοζυγίου Na, υπό την επίδραση της αλδοστερόνης και πιθανά μιας νατριοιουρητικής (νατριοαπεκκριτική) ορμόνης, όπου μπορεί να αυξάνεται ή να ελαττώνεται το ποσό του επαναρροφούμενου Na για να διατηρηθεί το απαιτούμενο ευαίσθητο ισοζύγιο μεταξύ διαιτητικής και νεφρικής απέκκρισης Na. Το ισοζύγιο του νατρίου εξαρτάται κυρίως από το ρυθμό της νεφρικής απέκκρισης νατρίου και ο ρυθμός αυτός καθορίζεται κατά πρώτο λόγο από τον ενδαγγειακό όγκο, η αύξηση του οποίου αυξάνει την νεφρική απέκκριση ενώ η ελάττωση του ενδαγγειακού ελαττώνει την νεφρική απέκκριση νατρίου.

ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΥΔΑΤΟΣ/ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Η σημαντικότερη άμυνα κατά της υπερνατριάμιας είναι η δίψα ώστε να διατηρηθεί φυσιολογική συγκέντρωση Na. Ένα αρνητικό ισοζύγιο Νερού που καταλήγει σε υπερNa, οφείλεται κατά κανόνα σε ελαττωμένη πρόσληψη παρά σε αυξημένη αποβολή. Αίτια *ελαττωμένης πρόσληψης*, πολύ ηλικιωμένα, πολύ νεαρά και πολύ εξασθετισμένα άτομα, αποφρακτικές βλάβες του φάρυγγα και του οισοφάγου, άρνηση πρόσληψης νερού, βλάβη του κέντρου της δίψας.

ΘΕΤΙΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΥΔΑΤΟΣ/ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Επί φυσιολογικού μηχανισμού δίψας θετικό ισοζύγιο νερού θα συμβεί μόνον επί διαταραχής της νεφρικής απέκκρισης. Ελαττωμένη νεφρική απέκκριση νερού και θετικό ισοζύγιο που προκαλεί υπονατριάμια μπορεί να συμβεί επί αύξησης της ADH παρά την υποτονικότητα του εξ.υγρού, υποογκαιμία, λήψης φαρμάκων, επί Stress (φυσικό π.χ. χειρουργικές επεμβάσεις, ψυχογενές π.χ. βαριά κατάθλιψη, ψύχωση), κατά το σύνδρομο «παράδοξης» υπέρμετρης έκκρισης ADH (SIADH) και επί νεφρικής ανεπάρκειας.

ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Εξωκυττάρια υπερτονικότητα οδηγεί σε κυτταρική απώλεια νερού στον εξωκυττάριο χώρο προκειμένου να επιτευχθεί οσμωτική ισορροπία μεταξύ των διαμερισμάτων και σε κυτταρική συρρίκνωση η οποία κλινικά μπορεί να εκδηλωθεί με λήθαργο, κόμα, μυϊκή αδυναμία, δίψα κ.λ.π. Ο εγκέφαλος μετά την αρχική συρρίκνωση επανέρχεται στο φυσιολογικό μέγεθος μέσα σε *ώρες ή ημέρες* ανάλογα με την ουσία που προκαλεί την εξωκυττάρια υπερτονικότητα (γλυκόζη σε ώρες/νάτριο σε ημέρες). Η επανυδάτωση του εγκεφάλου οφείλεται σε αύξηση της ενδοκυττάριας τονικότητας. Το 50% της ενδοκυττάριας τονικότητας οφείλεται στο νάτριο ή την γλυκόζη και το υπόλοιπο 50% σε «αδιογενείς οσμωτικές ουσίες, π.χ. αμινοξέα όπως ταυρίνη». Υφίσταται κίνδυνος εγκεφαλικού οιδήματος αν το

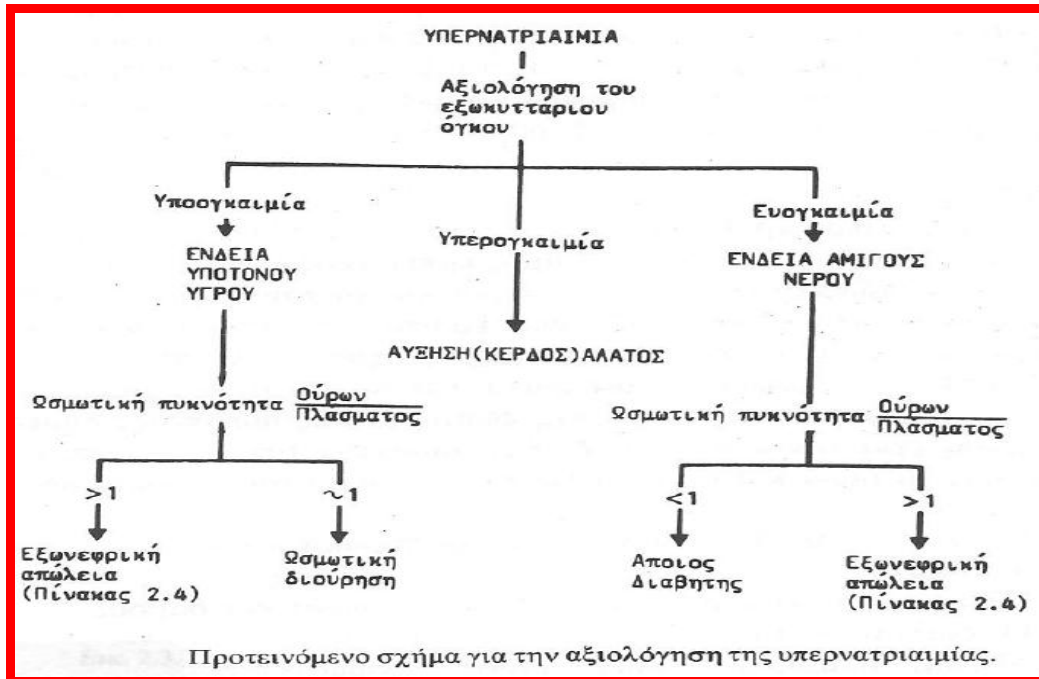
εξωκυττάριο υγρό καταστεί γρήγορα φυσιολογικό με υπότονα διαλύματα. Απαιτείται βραδεία διόρθωση της υποτονικότητας σε 1-2 ημέρες.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της υπερNa και ενδοκυττάριας αφυδάτωσης είναι ασαφή και ακαθόριστα: (δίψα, θόλωση διανοίας, μυϊκή αδυναμία και σπασμοί) και εξαρτώνται από την κατάσταση του όγκου του αίματος. Δηλαδή η απώλεια υγρών εκδηλώνεται με ξηρούς βλεννογόνους, ελάττωση της σπαργής των ιστών, βυθισμένους οφθαλμούς, ταχυκαρδία, υπόταση, ελάττωση παροχής ούρων κ.ά. Στην περίπτωση αύξησης του Na παρατηρούνται εκδηλώσεις υπερφόρτωσης με υγρά (αυξημένη σφαγιτιδική φλεβική πίεση, πνευμονικό οίδημα). Η υπερνατρίαμια συμβαίνει συνήθως σε συνδυασμό με την ένδεια τόσο του εξωκυτταρίου νερού όσο και του εξωκυτταρίου Na (απώλεια νερού σχετικά >της απώλειαςNa). Με σκοπό την διάγνωση και αξιολόγηση της υπερνατρίαμιας μπορεί να ταξινομηθεί σε τρεις κατηγορίες, *ένδεια αμιγούς νερού*, *ένδεια υπότονου υγρού*, *αύξηση άλατος*: Η *Ένδεια αμιγούς νερού* οποία μπορεί να οφείλεται σε Εξωνεφρική απώλεια [ανεπαρκής πρόσληψη, βλεννογονοδερματική απώλεια, πυρετός θυρεοτοξίκωση] ή σε Νεφρική απώλεια [άποιος διαβήτης: νευρογενής, νεφρογενής]. Η *Απώλεια υπότονου υγρού* μπορεί να είναι εξωνεφρική [γαστρεντερική:έμεος, διάρροια, δέρμα:υπερβολική εφίδρωση], νεφρική[ωσμωτική διούρηση: γλυκόζη,ουρία]. *Αύξηση άλατος* μπορεί να είναι Ιατρογενής (ενδοφλέβια χορήγηση NaHCO₃, υπέρτονου NaCl ή να οφείλεται σε λήψη άλατος: σκόπιμη, λήψη θαλάσσιου νερού, σύνδρομο περίσσειας αλατοκορτικοειδών.

ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ – ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

Ταξινομείται η υπερνατρίαμια σύμφωνα με την κατάσταση του όγκου αίματος. Δηλαδή αν είναι υποογκαιμική (απώλεια υπότονου υγρού), υπερογκαιμική (αύξηση άλατος), φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική τιμή όγκου αίματος, ευογκαιμική κατάσταση(ένδεια αμιγούς νερού). Η αξιολόγηση ενός αρρώστου με υπερνατρίαμια μπορεί να γίνει εύκολα με τον ακόλουθο τρόπο (σχήμα). 1. Υποψία του τύπου της διαταραχής από το ιστορικό (π.χ. ο έμετος υποδηλώνει απώλεια υπότονου υγρού. 2.Αξιολόγηση του εξωαγγειακού όγκου του αρρώστου δηλαδή υπερογκαιμική, υποογκαιμική, ή ευογκαιμική κατάσταση. 3.Καθορισμός της σχέσης ωσμωτικής πυκνότητας ούρων/πλάσματος (συνήθως δεν είναι απαραίτητο). Πριν από την εφαρμογή των θεραπευτικών αρχών χρειάζεται αντιμετώπιση τυχόν συμπαρομαρτούτων προβλημάτων, η δε κεντρική ιδέα των αρχών αυτών σχετίζεται με το πρόβλημα της υπερNa και υπερτονικότητας. Αν έχουμε: α) «Ένδεια αμιγούς νερού» ή «επικρατούσα ένδεια νερού» και μπορεί ο ασθενής να ανεχθεί λήψη νερού από το στόμα τότε χορηγείται από την οδό αυτή. Διαφορετικά χορηγείται υπότονο διάλυμα π.χ. διάλυμα γλυκόζης 5% ή 4% σε 1/5 ισότονου διαλύματος NaCl. Η Γλυκόζη που περιέχεται στα διαλύματα αυτά μεταβολίζεται σε νερό και διοξείδιο του άνθρακος κατά την είσοδο στα κύτταρα του σώματος η οποία είναι ισοδύναμη με την χορήγηση αμιγούς νερού ή 1/5 φυσιολογικού NaCl ορού (0.9% χλωριονατρίουχο με ωσμωτική πυκνότητα 300mmol/Kg). Το κυριότερο πρόβλημα με τις ενδοφλέβιες εγχύσεις είναι «πόσο πολύ, πόσο γρήγορα». Ένας χρήσιμος εμπειρικός κανόνας είναι

να υπολογίσουμε αδρά το έλλειμμα του νερού, και να χορηγήσουμε το 50% στις πρώτες 6-12 ώρες. Το υπόλοιπο στις επόμενες 1-2 ημέρες (προσοχή στο εγκεφαλικό οίδημα). Οι υπολογισθείσες ποσότητες προστίθενται στις φυσιολογικές ημερήσιες ανάγκες(απώλειες από δέρμα, πνεύμονες, ούρα κ.λ.π).



Εικόνα 6: Σχήμα αξιολόγησης υπερνατριάιμιας

β) Ένδεια Υπότονου Υγρού. Στην περίπτωση αυτή υπάρχει σημαντική ένδεια εξωκυττάριου όγκου καθώς και υπερνατριάιμια. Η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να κατευθύνεται κατά κύριο λόγο στην πρόληψη του περιφερικού αγγειακού collapsus μάλλον παρά στη μείωση της υπερτονικότητας. Πρέπει να γίνει γρήγορα έγχυση ισότονου διαλύματος $NaCl$ ή αίματος ή πλάσματος για την αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου και την προάσπιση της νεφρικής λειτουργίας και τέλος να γίνει διόρθωση της υπερ Na με την χορήγηση υπότονων υγρών ως ανωτέρω «ένδεια αμιγούς νερού». γ) Αύξηση Άλατος. Η θεραπεία εξαρτάται από τη βαρύτητά της. Αν η αύξηση του εξωκυττάριου όγκου είναι σοβαρή(έντονη) και υπάρχει κίνδυνος πνευμονικού οιδήματος πρέπει να γίνει απομάκρυνση άλατος με ισχυρό διουρητικό. Στην περίπτωση αυτή το διουρητικό θα προκαλέσει την αποβολή περισσότερου νερού σε σχέση με το νάτριο και έτσι θα επιδεινώσει την υπερτονικότητα, γι' αυτό πρέπει ταυτόχρονα να γίνει έγχυση «υπότονου υγρού» (γλυκόζη 5%). Σε βαριές περιπτώσεις μπορεί να χρειασθεί αιμοκάθαρση (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια).

Παραδείγματα

Ένδεια Αμιγούς Νερού: Ανεπαρκής πρόσληψη. *Γυναίκα 72 ετών, ζούσε μόνη της, βρέθηκε σε κατάσταση απώλειας συνειδήσεως στο σπίτι της δύο ημέρες μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο.*

Ένδεια αμιγούς νερού: Άποιος διαβήτης. *Άνδρας ηλικίας 61 ετών μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο μετά από ένα τροχαίο ατύχημα κατά το οποίο υπέστη κάταγμα της βάσης του κρανίου.*

Απώλεια Υπότονου Υγρού: Έμετος. *Άνδρας ηλικίας 56 χρόνων εισήλθε στο νοσοκομείο γιατί παρουσίασε από τριήμερου εμέτους που οφειλόταν σε πυλωρική στένωση κακοήθη).*

Απώλεια Υπότονου Υγρού: Ωσμωτική Διούρηση. *Γυναίκα ηλικίας 73 ετών σε ημικωμωτώδη κατάσταση με ιστορικό απώλειας βάρους, πολουρίας και γενικής κακουχίας από 6 εβδομάδων, αφυδατωμένη. Τέθηκε η διάγνωση υπερωσμωτικό διαβητικό κόμα.*

Αύξηση Άλατος: Ενδοφλέβια χορήγηση NaHCO_3 . *Γυναίκα ηλικίας 48 ετών εισήλθα μετά από λήψη υπερβολικής ποσότητας σαλικυλικών.*

Αύξηση Άλατος: Περίσσεια αλατοκορτικοειδών. *Άνδρας ηλικίας 55 ετών με γνωστό βρογχογενές καρκίνωμα με μυϊκή αδυναμία, αίσθημα κόπωσης και γενική κακουχία.*

ΚΑΛΙΟ

Κατανομή: Κάλιο στον εξωκυττάριο χώρο 2% και στον ενδοκυττάριο χώρο 98% συνολικού καλίου του σώματος. Η συγκέντρωση του καλίου του ορού επηρεάζεται κυρίως από το pH του (ECF) (Extracellular fluid) και την ποσότητα του ενδοκυττάριου καλίου. Κατά την εξωκυττάρια οξέωση, ένα μεγάλο ποσοστό περίσσειας ιόντων υδρογόνου ανταλλάσσεται με το ενδοκυττάριο κάλιο και εισέρχεται ενδοκυτταρικά προκαλώντας έξοδο καλίου στον εξωκυττάριο χώρο με συνέπεια επικίνδυνη υπερκαλιαιμία. Η Αλκάλωση έχει αντίθετο αποτέλεσμα: καθώς το pH ανεβαίνει, K^+ κινείται εντός των κυττάρων. Σε περίπτωση απουσίας οξεοβασικής διαταραχής, το K^+ στον ορό αντικατοπτρίζει την συνολική δεξαμενή καλίου του σώματος. Με σημαντικές εξωτερικές απώλειες καλίου (π.χ., από το γαστρεντερικό σωλήνα) το Κάλιο του ορού πίπτει: μία απώλεια 10% του συνολικού K^+ του σώματος, αντανακλά πτώση στον ορό από τα 4 στα 3 meq. Η μέτρηση της πρόσληψης και της νεφρικής απέκκρισης καλίου επιτρέπει στο γιατρό να ελέγχει την ισορροπία του καλίου. Η νεφρική απέκκριση του καλίου ρυθμίζεται από τα επίπεδα των αλατοκορτικοειδών (αλδοστερόνης). Η νεφρική ανεπάρκεια, ιδιαίτερα η οξεία ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια, οδηγεί σε κατακράτηση καλίου και υπερκαλιαιμία. Η ανεπάρκεια των επινεφριδίων μπορεί να προκαλέσει υπερκαλιαιμία μέσω του μηχανισμού μείωσης της νεφρικής απέκκρισης.

Η υποκαλιαιμία είναι αποτέλεσμα υπερβολικής νεφρικής απέκκρισης μετά από χορήγηση διουρητικών, περίσσειας επινεφριδιακών στεροειδών, και μετά από ορισμένες νεφρικές σωληναριακές διαταραχές που σχετίζονται με σπατάλη καλίου.

Σπάνια, η έλλειψη καλίου μπορεί να προκύψει από ανεπαρκή διαιτητική πρόσληψη καλίου, όπως παράδειγμα σε αλκοολικούς ασθενείς ή σε ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή με ανεπαρκή χορήγηση καλίου. Η μέτρηση της πρόσληψης και της νεφρικής απέκκρισης καλίου επιτρέπει στο γιατρό να ελέγχει την ισορροπία του καλίου. Η νεφρική απέκκριση του καλίου ρυθμίζεται από τα επίπεδα των αλατοκορτικοειδών (αλδοστερόνης). Η Νεφρική ανεπάρκεια, ιδιαίτερα η οξεία ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια, οδηγεί σε κατακράτηση καλίου και υπερκαλιαιμία. Η ανεπάρκεια των επινεφριδίων μπορεί να προκαλέσει υπερκαλιαιμία μέσω του μηχανισμού μείωσης της νεφρικής απέκκρισης. Σπάνια, η έλλειψη καλίου μπορεί να προκύψει από ανεπαρκή διαιτητική πρόσληψη καλίου, όπως παράδειγμα σε αλκοολικούς ασθενείς ή σε ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή με ανεπαρκή χορήγηση καλίου. Η υπερκαλιαιμία, είναι θεραπεύσιμο πρόβλημα και μοιραίο αν δεν διαγνωσθεί έγκαιρα. Ύποπτες καταστάσεις υπερκαλιαιμίας είναι το σοβαρό τραύμα, τα εγκαύματα, τραυματισμός εκ καταπλακώσεως, η νεφρική ανεπάρκεια, ή σημαντική καταβολική κατάσταση από άλλες αιτίες, και η νόσος Addison. Κλινικές ενδείξεις σημαντικές υπερκαλιαιμίας συνήθως δεν υπάρχουν. Ναυτία και έμετος, κοιλιακά κολικειδή άλγη, και διάρροια μπορεί να εμφανισθούν. Οι αλλαγές του ΗΚΓ είναι οι πιο χρήσιμοι δείκτες της σοβαρότητας της διαταραχής. Πρόωρες αλλαγές είναι η κορύφωση των κυμάτων T, η διεύρυνση του συμπλέγματος QRS, και η κατάσπαση του διαστήματος ST. Με την περαιτέρω αύξηση του επιπέδου του καλίου στο αίμα, το QRS σύμπλεγμα διευρύνεται σε τέτοιο βαθμό, ώστε το γράφημα να μοιάζει με ένα ημιτονοειδές κύμα, ένα εύρημα που προμηνύει άμεση καρδιακή ανακοπή. Πάντα θα πρέπει να εκτιμάται αν το επίπεδο του καλίου στον ορό είναι πραγματική μεταβολική ανωμαλία ή έχει αυξηθεί από αιμόλυση, αξιοσημείωτη λευκοκυττάρωση, ή θρομβοκυττάρωση. Αιμοπετάλια >1 εκατομμύριο / μL , προκαλούν αύξηση του καλίου του ορού, (το ιόν απελευθερώνεται από τα αιμοπετάλια καθώς καταναλώνονται κατά τη διάρκεια της πήξης). Δεύτερον, η οξεοβασική ισορροπία θα πρέπει να αξιολογείται για να διαπιστωθεί η επιρροή της. Τέλος, η ταχύτητα με την οποία τα αυξημένα επίπεδα καλίου στον ορό θα πρέπει να διορθωθούν θα πρέπει να προσδιορίζεται. Υπάρχουν 5 γενικές προσεγγίσεις στη θεραπεία της υπερκαλιαιμίας. 1. Ε.Φ. χορήγηση 100 ml διαλύματος δεξτρόζης 50% με 20 μονάδες κρυσταλικής ινσουλίνης μειώνουν εξωκυτταρικά το Κάλιο προωθώντας το ενδοκυτταρικά σε συνδυασμό με την γλυκόζη. 2. Ε.Φ. NaHCO_3 διαλύματα θα μειώσουν το K^+ του ορού καθώς η οξέωση θα διορθώνεται. 3. Το ασβέστιο ανταγωνίζεται την δράση του καλίου στους ιστούς και η χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου θα αναστρέψει παροδικά την καρδιακή δράση της υπερκαλιαιμίας χωρίς αλλαγή της συγκέντρωσης του καλίου του ορού. 4. Μια βραδύτερη μέθοδος ελέγχου της υπερκαλιαιμίας είναι η χορήγηση ρητινών ανταλλαγής κατιόντων K με Na (Kayxalate) p.os ή enema σε ποσοστό 40-80g/d. Ο Συνδυασμός με *σορβιτόλη οδηγεί σε ωσμωτική διάρροια για ενίσχυση του ρυθμού αφαίρεσης του καλίου.* Τέλος όταν η υπερκαλιαιμία είναι αποτέλεσμα νεφρικής ανεπάρκειας, η περιτοναϊκή διήθηση ή αιμοδιάλυση είναι συχνά απαραίτητη. Κατά την αλκάλωση συμβαίνει ενδοκυτταρική μετατόπιση του καλίου σε αντάλλαγμα με ιόντα υδρογόνου ή νεφρική σπατάλη του καλίου με αποτέλεσμα την υποκαλιαιμία.

Επί υποκαλιαιμίας διαταράσσεται η νευρομυϊκή λειτουργία. Η μειωμένη συσταλτικότητα των μυών μπορεί να προκαλέσει θάνατο, λόγω παράλυσις των μυών της αναπνοής. Αν η υποκαλιαιμία οφείλεται σε αλκάλωση τότε προσδιορίζονται οι ανάγκες K από νορμόγραμμα. Εάν επιμένει μετά την διόρθωση της αλκάλωσης προσδιορίζουμε τις νεφρικές απώλειες. Αν η απέκκριση καλίου στα ούρα είναι πάνω από 30 meq/24h, τότε το K του ορού είναι μειωμένο κάτω των 3.5 meq / L (νεφρική σπατάλη καλίου). Πιθανόν να οφείλεται στη δράση των διουρητικών ή στην ηυξημένη δραστηριότητα της αλδοστερόνης. Αν η απέκκριση του K ούρων είναι μικρότερη των 30 meq/24h, τα νεφρά διατηρούν το κάλιο και η υποκαλιαιμία αντανακλά ένα συνολικό έλλειμμα του καλίου του σώματος. Κατά την αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας απαιτείται διόρθωση της αιτίας της υποκαλιαιμίας και χορήγηση καλίου. Αν ο ασθενής σιτίζεται χορηγείται από το στόμα. Άλλως χορηγείται Ε.Φ. Σε διαλύματα με συγκέντρωση <40 meq/L. Σε μέτρια έως σοβαρή υποκαλιαιμία <3meq/L, χορήγηση K με ρυθμό 20-30 meq / h. Σε ήπια υποκαλιαιμία 3-3.5meq / L, απαιτείται αργή αποκατάσταση για να αποφευχθεί η υπερκαλιαιμία. Ενίοτε η υποκαλιαιμία συνοδεύεται με ανεπάρκεια μαγνησίου. Πολλές από τις αιτίες της ανεπάρκειας καλίου θα οδηγήσουν επίσης σε εξάντληση μαγνησίου. Επομένως απαιτείται μέτρηση και της συγκέντρωσης μαγνησίου.

ΑΣΒΕΣΤΙΟ

Το ασβέστιο είναι ένας σημαντικός μεσολαβητής της νευρομυϊκής λειτουργίας και των κυτταρικών διεργασιών ακόμη και αν το μεγαλύτερο μέρος του ασβεστίου του σώματος περιέχεται στο σκελετό. Η συνήθης διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου είναι 1-3g / d to περισσότερο από τον οποίο απεκκρίνεται στα κόπρανα χωρίς να έχει απορροφηθεί. Η φυσιολογική συγκέντρωση ασβεστίου στον ορό (8.5 έως 10.5 mg / dL, 4.25 - 5.25 meq / L) διατηρείται από παράγοντες, όπως η βιταμίνη D, η παραθορμόνη και η καλσιτονίνη. Η οξέωση αυξάνει και η αλκάλωση μειώνει στον ορό τη συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου. Περίπου το ήμισυ του συνολικού ασβεστίου του ορού είναι συνδεδεμένο με πρωτεΐνες του πλάσματος, κυρίως λευκωματίνη, μια μικρή ποσότητα με ανιόντα πλάσματος, όπως το κιτρικό, και το υπόλοιπο (περίπου 40%) του συνολικού ασβεστίου του ορού είναι ελεύθερο, ή ιονισμένο ασβέστιο, το οποίο είναι υπεύθυνο για τη βιολογική του δράση. Το ιονισμένο ασβέστιο παραμένει συνήθως σταθερό ακόμα και όταν η συνολική συγκέντρωση ασβεστίου αλλάζει ανάλογα με τις συγκεντρώσεις της λευκωματίνης του ορού.

Υπασβεστιαμία

Το ασβέστιο του ορού μπορεί να εκτιμηθεί αξιόπιστα μόνο εάν συνοδεύεται από μέτρηση της συγκέντρωσης λευκωματίνης ορού. Σοβαρές διαταραχές της συγκέντρωσης ασβεστίου είναι ασυνήθιστες σε χειρουργικούς ασθενείς, αν και οι παροδικές ασυμπτωματικές υπασβεστιαμιές είναι συνηθισμένες. Μετά από επεμβάσεις του θυρεοειδούς ή παραθυρεοειδών, η συγκέντρωση ασβεστίου στον ορό θα πρέπει να μετράται σε τακτά χρονικά διαστήματα για την έγκαιρη ανάδειξη της υπασβεστιαμίας. Η Υπασβεστιαμία οφείλεται σε υποπαραθυρεοειδισμό,

υπομαγνησσαιμία, σοβαρή παγκρεατίτιδα, χρόνια ή οξεία νεφρική ανεπάρκεια, σοβαρό τραύμα, τραύμα εκ καταπλακώσεως και νεκρωτική κυτταρίτιδα. Η οξεία υπασβεστιαίμια εκδηλώνεται με τετανία, και είναι αποτέλεσμα της αυξημένης νευρομυϊκής διεγερσιμότητας. Υπερκινητικά τενόντια αντανακλαστικά, θετικό σημείο Chvostek, σημείο Trousseau, κράμπες των μυών και στην κοιλιακή χώρα είναι τα κυριότερα κλινικά χαρακτηριστικά. Στο ΗΚΓ παρατηρείται παράταση του QT και ανωμαλία του T. Το πρώτο βήμα είναι να ελεγχθεί το pH του αίματος. Επί αλκάλωσης θα πρέπει αυτή να αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβιο ασβέστιο, ως γλυκονικό ασβέστιο ή χλωριούχο ασβέστιο, το οποίο μπορεί να χορηγηθεί στην οξεία φάση (π.χ., μετά από παραθυρεοειδεκτομή). Στον χρόνια υποπαραθυρεοειδισμό απαιτείται βιταμίνη D, από του στόματος με συμπληρώματα ασβεστίου και συχνά γέλες υδροξειδίου του αργιλίου για να δεσμεύουν τα φωσφορικά στο έντερο.

Υπερασβεστιαίμια

Η Φουροσεμίδη και το ενδοφλέβιο θειικό νάτριο είναι άλλες μέθοδοι αύξησης της νεφρικής απέκκρισης ασβεστίου. Η Μιθραμυκίνη είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την υπερασβεστιαίμια που σχετίζεται με μεταστατικό καρκίνο. Τα Κορτικοστεροειδή είναι χρήσιμα για την υπερασβεστιαίμια που σχετίζεται με σαρκοείδωση, δηλητηρίαση βιταμίνης D, και νόσο του Addison. Η καλσιτονίνη ενδείκνυται σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική και καρδιαγγειακή λειτουργία. Όταν η νεφρική ανεπάρκεια είναι παρούσα, αιμοκάθαρση μπορεί να απαιτείται.

ΜΑΓΝΗΣΙΟ

Το μαγνήσιο είναι παρόν σε μεγάλο βαθμό και στα κύτταρα των οστών, όπου παίζει ένα σημαντικό ρόλο στο κυτταρικό ενεργειακό μεταβολισμό. Η φυσιολογική συγκέντρωση μαγνησίου στο πλάσμα είναι 1.5 έως 2.5 meq / L. Το Μαγνήσιο απεκκρίνεται κυρίως μέσω των νεφρών. Το μαγνήσιο του ορού αντανακλά το ολικό μαγνήσιο του σώματος. Τα επίπεδα μαγνησίου στον ορό μπορεί να ανέβουν σε υποογκαιμικό σοκ, όπου μαγνήσιο απελευθερώνεται από τα κύτταρα.

Υπομαγνησσαιμία

Κακή διαιτική πρόσληψη, εντερική δυσαπορρόφηση, απώλειες από το έντερο (π.χ., σοβαρή διάρροια, εντερικά συρίγγια, καθαρτικά, ή ρινογαστρικός σωλήνας), υπερβολική απώλεια ούρων (π.χ., από διουρητικά), χρόνια κατάχρηση αλκοόλ, υπεραλδοστερονισμό, και υπερασβεστιαίμια. Αναπτύσσεται περιστασιακά σε οξεία παγκρεατίτιδα, σε διαβητική οξέωση, σε εγκαύματα, σε ασθενείς μετά από παρατεταμένη ολική παρεντερική διατροφή με ανεπαρκή συμπληρωμάτων μαγνησίου. Οι κλινικές εκδηλώσεις μοιάζουν με αυτά της υπασβεστιαίμιας όπως υπερκινητικά τενόντια αντανακλαστικά, θετικό Chvostek, τα οποία μπορεί να εξελιχθούν σε σπασμούς. Η διάγνωση εξαρτάται από την κλινική υποψία και την επιβεβαίωση με μέτρηση του μαγνησίου. Η θεραπεία αποτελείται από τη χορήγηση του μαγνησίου σαν θειικό ή χλωριούχο άλας. Σε μέτρια ανεπάρκεια μαγνησίου, η p.os χορήγηση είναι επαρκής. Σε πιο σοβαρά ελλείμματα, η Ε.Φ. χορήγηση (40-80

meq του MgSO₄ ανά λίτρο υγρού). Όταν οι μεγάλες δόσεις εγχέονται ενδοφλεβίως, υπάρχει ο κίνδυνος της υπότασης. Το ΗΚΓ εξετάζεται για παράταση του διαστήματος QT. Μαγνήσιο πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε ολιγουρικούς ασθενείς ή σε εκείνους με νεφρική ανεπάρκεια και μόνο εάν η ανεπάρκεια του μαγνησίου είναι τεκμηριωμένη. Η ανεπάρκεια μαγνησίου μπορεί επίσης να συνοδεύεται από υποκαλιαιμία.

Υπερμαγνησαιμία

Σε νεφρική ανεπάρκεια απαιτείται στενή παρακολούθηση των επιπέδων. Είναι σπάνια σε χειρουργικούς ασθενείς. Αυστηρή προσοχή πρέπει να δοθεί στην υπερβολική πρόσληψη μαγνησίου, (αντιόξινα και καθαρτικά σε νεφρική ανεπάρκεια). Αρχικά κλινικά σημεία και συμπτώματα είναι ο λήθαργος και αδυναμία. Στο ΗΚΓ οι αλλαγές είναι ανάλογες της υπερκαλιαιμίας (διεύρυνση QRS, καταστολή ST και οξύαιχμα T κύματα). Αν τα επίπεδα ορού είναι 6 meq/L , παρατηρείται μείωση των τενόντιων αντανακλαστικών. Σε επίπεδα $>10\text{ meq/L}$, υπνηλία, κόμα και θάνατος. Η Θεραπεία περιλαμβάνει την Ε.Φ. χορήγηση ισοτονικού φυσιολογικού ορού για αύξηση της νεφρικής απέκκρισης του μαγνησίου σε συνδυασμό με αργή Ε.Φ. έγχυση ασβεστίου (το ασβέστιο ανταγωνίζεται μερικώς από τις δράσεις του νευρομυϊκού μαγνησίου). Ασθενείς με υπομαγνησαιμία και σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να χρειαστούν αιμοκάθαρση.

ΦΩΣΦΟΡΟΣ

Ολικός: 25000 mmol [80% οστά, 15% μαλακοί ιστοί, 0.1%, εξωκυττάριος χώρος]. Ενδοκυττάρια/εξωκυτάρια συγκέντρωση 100:1. Αναγκαίος στη διατήρηση της ακεραιότητας του κυτταρικού τοιχώματος, ενζυμικής ρύθμισης, αποθήκευσης ενέργειας (ATP), μεταφοράς οξυγόνου (2,3-DPG), ρύθμισης H⁺. Τα πίπεδα ανόργανου είναι 0.7-1.25 mmol/l. Το πρωτεϊνικά συνδεδεμένο (12-15%), Ελεύθερο (85%). Σε φυσ. pH(7.35-7.45) ιονισμένο:δεσμευμένο 4:1

Υποφωσφαταιμία

Κακή διατροφική πρόσληψη (ειδικά στους αλκοολικούς), υπερπαραθυρεοειδισμός, χορήγηση αντιόξινων (αντιόξινα δεσμεύουν φωσφορικό στο έντερο). Η Υποφωσφαταιμία είναι συχνή επιπλοκή της ολικής παρεντερικής διατροφής μέχρι ότου η συμπλήρωση φωσφόρου να γίνεται ρουτίνα. Οι κλινικές εκδηλώσεις εμφανίζονται όταν τα επίπεδα του φωσφόρου ορού πέφτουν στο 1 mg/dL ή λιγότερο και είναι η κόπωση, αδυναμία, σπασμοί και ο θάνατος. Αιμόλυση, με συνέπεια την μειωμένη παράδοση οξυγόνου και τον επηρεασμό της φαγοκυττάρωσης. Επηρεασμό της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και ραβδομύλυση. Η Χρόνια υποφωσφαταιμία οδηγεί σε οστεομαλακία. Θεραπεία: χορήγηση από του στόματος. Σε ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή, 20 meq των δισόξινου φωσφορικού καλίου θα πρέπει να δοθεί για κάθε 1000kcal προς αντικατάσταση του φωσφόρου.

Υπερφωσφαταιμία

Σε σοβαρή νεφρική νόσο, μετά από τραύμα, ή με αξιοσημείωτο καταβολισμό ιστών. Είναι σπάνια και προκαλείται από υπερβολική πρόσληψη. Συνήθως είναι ασυμπτωματική. Αυξάνει τα παράγωγα ασβεστίου-φωσφόρου και μειώνει την συγκέντρωση του ασβεστίου στον ορό. Ένα υψηλό ασβεστίου-φωσφόρου παράγωγο προϋδεάζει σε μεταστατική νόσο μαλακών ιστών. Θεραπεία: Η διούρηση αυξάνει το ποσοστό της ουρικής απέκκρισης φωσφόρου. Η Χορήγηση αντιόξινων με φωσφορικό, όπως γέλες υδροξειδίου του αργιλίου, θα ελαττώσουν την γαστρεντερική απορρόφηση του φωσφόρου και θα μειώσουν τη συγκέντρωση του φωσφόρου στο ορό. Σε ασθενείς με νεφρική νόσο, η αιμοκάθαρση μπορεί να χρειασθεί.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η διάγνωση και αξιολόγηση των πιθανών διαταραχών των υγρών και των ηλεκτρολυτών πρέπει πάντοτε να προσεγγίζεται, στην αρχή, από την άποψη της κλινικής εικόνας και της πιθανής παθοφυσιολογίας. Η γνώση της σχετικής παθοφυσιολογίας και των εκδηλώσεών της από την άποψη των τιμών των ηλεκτρολυτών του πλάσματος (και/ή των ούρων) δίνει τη δυνατότητα στο γιατρό να κάνει ορισμένες υποθέσεις βάσει των οποίων μπορεί να ενεργήσει με αρκετή εμπιστοσύνη. Αν η κλινική εικόνα του αρρώστου δεν είναι οικεία ή δεν είναι υποβοηθητική ή δεν είναι διφορούμενη, τότε η αξιολόγηση των πιθανών ηλεκτρολυτικών προβλημάτων μπορεί να είναι δύσκολη. Στις περιπτώσεις αυτές η απλούστερη προσέγγιση είναι να επιχειρηθεί μια κλινική εκτίμηση της κατάστασης των υγρών και ηλεκτρολυτών του αρρώστου (π.χ. αφυδάτωση, υπερυδάτωση κ. ά.) και μετά να αξιολογηθεί η ηλεκτρολυτική εικόνα του πλάσματος. Πρέπει ως εκ τούτου να έχουμε κατά νου ορισμένους πίνακες που να περιγράφουν: 1. Συνήθη αίτια ανωμαλιών ενός συγκεκριμένου ηλεκτρολύτη του πλάσματος. 2. Αίτια συνήθων ηλεκτρολυτικών προτύπων. Ο μετεγχειρητικός άρρωστος, ο οποίος χρειάζεται ενδοφλέβια θεραπεία διαφέρει κατά το ότι η αντίδραση stress στην εγχείρηση τροποποιεί τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς του. Τα κύρια χαρακτηριστικά της αντίδρασης αυτής, από άποψη ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών, είναι η κατακράτηση νερού και νατρίου και η αύξηση της νεφρικής απέκκρισης καλίου. Τα γεγονότα αυτά οφείλονται στην προκαλούμενη από το stress απελευθέρωση αντιδιουρητικής ορμόνης, αλδοστερόνης, και κορτιζόλης. Επομένως στη μετεγχειρητική κατάσταση πρέπει να τηρείται ένα προσεκτικό διάγραμμα του ισοζυγίου των υγρών και να υπολογίζονται τακτικά οι ηλεκτρολύτες του πλάσματος ώστε να προληφθεί οποιαδήποτε διαταραχή του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.

(Η υπονατριαιμία από αραίωση είναι ένα σύνηθες πρόβλημα στους μετεγχειρητικούς αρρώστους καθώς αυτοί τείνουν να είναι «υπερυδατωμένοι και υποαλατισμένοι»). Η αντίδραση stress διαρκεί 24-72 ώρες. Η αποκατάσταση προαγγέλλεται με τη διούρηση, ιδιαίτερα αν ο άρρωστος είχε υπερφορτωθεί με νερό κατά την περίοδο του stress. Και με τον επίλογο αυτό πιστεύουμε ότι συμβάλλαμε στην πρόκληση ενδιαφέροντος και ηυξημένης προσοχής στο δύσκολο αλλά άκρως ενδιαφέρον και χρήσιμο θέμα διαταραχών του Ισοζυγίου Υγρών και Ηλεκτρολυτών.



Εικόνα 7: Ευχαριστώ για την προσοχή σας

Γρηγόριος Θ. Λακιώτης
Δ/ντής Χειρουργός ΕΣΥ
Β΄ Χειρουργικό Τμήμα
Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»
Αθήνα: 15/4/2013