

Hiponatremiye güncel yaklaşım

Current approach to hyponatremia

Neslihan Uslu, Ayşe Sinangil, Ahmet Vedat Çelik, Tevfik Ecder

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ÖZ

Hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi, alta yatan nedene ve başlangıç şekline göre çok değişken klinik bulgular ile ortaya çıkabilir. Dolayısıyla, hiponatremi tedavisi her hastaya göre değişkenlik gösterir. Akut başlangıçlı hiponatremi beyin ödemeine yol açabileceğinden acil tedavi gerektirirken, kronik hiponatremi agresif tedavi edilirse ozmotik demiyelinasyon sendromu adı verilen ciddi bir nörolojik tabloya yol açabilir. Bu derlemede hiponatremiye güncel yaklaşım olgu sunumları eşliğinde anlatıldı.

Anahtar sözcükler: Beyin ödemi; hiponatremi; ozmotik demiyelinasyon sendromu.

ABSTRACT

Hyponatremia is the most common electrolyte disorder. Hyponatremia may appear with a great variety of clinical findings depending on the underlying cause and way of onset. Thus, management of hyponatremia varies according to each patient. While acute onset hyponatremia requires emergent therapy since it may cause brain edema, chronic hyponatremia may cause a severe neurological condition named osmotic demyelination syndrome if treated aggressively. This review explains the current approach to hyponatremia with case reports.

Keywords: Brain edema; hyponatremia; osmotic demyelination syndrome.

Serum sodyum konsantrasyonunun 135 mmol/L'nin altında bulunmasına hiponatremi denir. Hiponatremi, en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Hastanede yatan hastaların yaklaşık %10-15'inde hiponatremi saptanmaktadır.^[1-6]

Serum sodyum konsantrasyonu serum ozmolalitesini belirleyen temel faktördür. Serum sodyum konsantrasyonunun artması her zaman serum ozmolalitesinde artış ile birlikte iken, serum sodyum konsantrasyonunun azalmış olması, her zaman serum ozmolalitesinin azalması ile birlikte değildir. Serum ozmolalitesinde azalma ile birlikte olan hiponatremilere hipoozmolar hiponatremiler adı verilir. Hiponatremilerde, serum ozmolalitesindeki azalma klinik bulgulardan sorumludur ve tedavisi gereklidir. Bu nedenle hipoozmolar hiponatremilere gerçek hiponatremiler adı

da verilir. Hipoozmolar hiponatremilerin, serum ozmolalitesinin normal olduğu psödohiponatremiden ve serum ozmolalitesinin yüksek olduğu translokasyona bağlı hiponatremilerden ayrılması gereklidir.^[1,7]

NORMAL SERUM OZMOLALİTESİ İLE BİRLİKTE OLAN HİPONATREMİ (PSÖDOHİPONATREMİ)

Normalde plazmanın %93'ü sudur. Geriye kalan kısmını ise proteinler ve lipidler gibi makromoleküller oluşturur. Ciddi derecede hiperlipidemi veya hiperproteinemi olan durumlarda, serumdaki su oranı azalır ve 'flame' fotometri yöntemi ile bakılan serum sodyum konsantrasyonu yalancı olarak düşük bulunur. Bunun nedeni bu yöntemin, serumun suyundaki sodyum konsantrasyonunu

Geliş tarihi: 08 Ağustos 2015 **Kabul tarihi:** 01 Şubat, 2016

İletişim adresi: Dr. Tevfik Ecder, İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, 34394 Şişli, İstanbul, Türkiye.

Tel: 0212 - 375 61 64 e-posta: tevfik.ecder@istanbulbilim.edu.tr

değil, toplam serumdaki sodyum konsantrasyonunu ölçmesidir. Bu durumlarda, serumun suyundaki sodyum konsantrasyonunu tayin eden iyon selektif elektrot yöntemi kullanılmalıdır. Günümüzdeki modern laboratuvarlarda artık bu yöntemden yararlanılarak sodyum konsantrasyonu tayini yapılmaktadır. Psödohiponatremide serum ozmolalitesi normal olduğu için hiponatremiye ait herhangi bir klinik bulgu beklenmez.

ARTMIŞ SERUM OZMOLALİTESİ İLE BİRLİKTE OLAN HİPONATREMİ (TRANSLOKASYONA BAĞLI HİPONATREMİ)

Serumda çeşitli solütlerin konsantrasyonlarının artmasına bağlı olarak gelişen ozmolalite artışlarında, ozmolaliteyi dengelemek amacıyla, su hücre içinden hücre dışına geçer. Bu durumda, serumdaki su miktarının artması nedeniyle, sodyum konsantrasyonu azalır. Bu şekilde gelişen serum sodyum konsantrasyonu azalmasına translokasyona bağlı hiponatremi adı verilir. En sık nedeni hiperglisemilerdir. Serum glukoz düzeyindeki her 100 mg/dL'lik artış için, serum sodyum konsantrasyonunda 2.4 mmol/L'lik bir azalma olur. Ayrıca, mannitol veya glisin infüzyonları sonrasında da benzer durumla karşılaşılır. Bu şekilde gelişen hiponatremilerde serum sodyum konsantrasyonunu normal değerlere getirme indikasyonu yoktur.

AZALMIŞ SERUM OZMOLALİTESİ İLE BİRLİKTE OLAN HİPONATREMİ (HIPOOZMOLAR HİPONATREMİ)

Hipoozmolar hiponatremilere gerçek hiponatremiler de denir. Bu durumlarda serum ozmolalitesi azalmıştır. Hiponatremilerde semptomlara ve klinik bulgulara neden olan asıl faktör serum ozmolalitesindeki azalmadır. Bu nedenle tedavileri şarttır.

Serum ozmolalitesinin düşüklüğü ile giden bir hiponatremi varlığında, hastanın hacim durumu bilinmelidir. Hiponatremiler, hastanın hacim durumuna göre üç gruba ayrılır: (i) Hipovolemik hiponatremiler, (ii) Normovolemik hiponatremiler, (iii) Hipervolemik hiponatremiler. Gerek tanının konmasında, gerekse de tedavinin belirlenmesinde bu yaklaşımın büyük önemi vardır.

Hipovolemik hiponatremiler

Hipovolemik hiponatremilerde, hem toplam vücut sodyum miktarında hem de toplam vücut suyunda azalma söz konusudur. Sodyum açığı, su açısından daha fazladır. Burada, hipovolemi nedeniyle uyarılmış olan antidiüretik hormon (ADH) salınımının da hiponatreminin gelişimine katkısı olur. Oral veya parenteral yoldan verilen hipotonik solüsyonlar da hiponatremi oluşumunu kolaylaştırır. Hipovolemik hiponatremide sodyum ve su kaybı renal ya da ekstrarenal yolla olabilir.

Renal kayıplar: Renal yolla oluşan sodyum ve su kayıpları sonucunda gelişen hipovolemik hiponatremilerde idrar sodyum konsantrasyonu 20 mmol/L'nin üzerinde bulunur. Ayırıcı tanıda diüretik kullanımı, tuz kaybettiren nefropatiler, mineralokortikoid yetersizliği ve ozmotik diürez (glukoz ve mannitol gibi solütler) düşünülmelidir. Diüretikler içinde en sık hiponatremiye yol açan grup tiyazidlerdir.

Ekstrarenal kayıplar: Ekstrarenal yolla oluşan sodyum ve su kayıpları sonucunda gelişen hipovolemik hiponatremilerde idrar sodyum konsantrasyonu 10-20 mmol/L'nin altındadır. Bunun nedeni, hipovolemi nedeniyle renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin uyarılması sonucunda tubuluslardan sodyum geri emiliminin artmasıdır. Ekstrarenal yolla oluşan kayıplar arasında gastrointestinal kayıplar (kusma, diyare) ve üçüncü boşluğa kayıplar (pankreatit, peritonit) yer alır.

Normovolemik hiponatremiler

Normovolemik hiponatremilerde, serum ozmolalitesinin artışı ya da efektif hacmin azalması gibi ADH salınımını uyaran faktörler olmadığı halde, ADH salınımında artış vardır. Diğer bir deyişle, ADH salınımı uygunsuz bir şekilde artmıştır. Normovolemik hiponatremiye yol açan durumlar arasında hipotiroidi, glukokortikoid yetersizliği, primer polidipsi, stres (fiziksel veya emosyonel), ilaçlar ve uygunsuz ADH sendromu sayılabilir.

Uygunsuz ADH sendromu, normovolemik hiponatremilerin en sık nedenidir. Burada, idrar ozmolalitesi 100 mOsm/kg'ın üzerindedir ve idrar sodyum konsantrasyonu genellikle 40 mEq/L'nin üzerindedir. Uygunsuz ADH sendromu tanısı koyabilmek için, hastada kalp, karaciğer, böbrek, sürrenal, tiroid ve hipofiz fonksiyonları normal olmalı ve diüretik kullanımı olmamalıdır. Uygunsuz ADH sendromu, çeşitli karsinomlara

(akciğer, duodenum, pankreas vb.), akciğer hastalıklarına (küçük hücreli karsinom, pnömoni, apse, tüberküloz, aspergilloz vb.), merkezi sinir sistemi hastalıklarına (ensefalit, menenjit, serebrovasküler aksedan, tümör, subdural hematoma vb.) ve ilaçlara (morfin, nikotin, siklofosfamid, klorpropamid, karbamazepin, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar vb.) bağlı olabilir.^[8]

Hipervolemik hiponatremiler

Hipervolemik hiponatremilerde klinik olarak hücre dışı sıvı hacminde artış vardır. Hem toplam vücut sodyum miktarında hem de toplam vücut su miktarında artış söz konusudur. Su fazlalığı, sodyum fazlalığına göre daha belirgin olduğu için, serum sodyum konsantrasyonu düşüktür. Hastaların hücre dışı sıvı hacminde artış olmakla birlikte, efektif hacim azalmıştır.

Hipervolemik hiponatremiye yol açan nedenler, kalp yetersizliği, siroz, nefrotik sendrom ve böbrek yetersizliğidir. Hiponatremi, kalp yetersizliği ve sirozun çok ileri evrelerinde ortaya çıkar. Bu hastalarda efektif hacim çok azalınca, hacim ve basınç reseptörlerinin uyarılmasına bağlı olarak artan ADH salınımı sonucunda hiponatremi gelişir. Sodyumun tubuluslardan geri emiliminin artmasına bağlı olarak, idrar sodyum konsantrasyonu 10-20 mEq/L'nin altında bulunur.

Akut veya kronik böbrek yetersizliğinde de hipervolemik hiponatremi ile karşılaşılabilir. Bu hastalarda, sodyumun geri emiliminde artış olmadığı için idrar sodyum konsantrasyonu 20 mmol/L'nin üzerindedir.

HİPONATREMİNİN KLİNİK BULGULARI

Semptomlar, hiponatreminin derecesine ve gelişme hızına bağlıdır. Semptomlar genellikle akut hiponatremide görülür ve ön planda merkezi sinir sistemini ilgilendirir. Bu semptomlar, gelişen beyin ödemeine bağlıdır. Burada, serum sodyum konsantrasyonunun azalması sonucu gelişen hipoozmolalite nedeniyle hücre dışındaki suyun hücre içine geçmesi rol oynar. Serum sodyum konsantrasyonunun yavaş bir şekilde düştüğü durumlarda, beyin hücreleri içerdikleri elektrolitleri ve organik ozmollerini adaptasyon amacı ile hücre dışı ortama verir, böylece beyin ödemi riski azalır.

Hiponatremi semptomları arasında bulantı, kusma, kas krampları, ajitasyon, letarji ve apati yer alır. Hiponatremi bulguları ise derin tendon reflekslerinde azalma, hipotermi, patolojik refleksler, Cheyne-Stokes solunumu, şuur bozuklukları ve konvülsiyonlardır.

HİPONATREMİNİN TEDAVİSİ

Hiponatremisi olan bir hastanın serum sodyum konsantrasyonunun düzeltilebilmesi için yapılması gerekenler sodyum verilmesi veya su kısıtlamasıdır. Tedavinin belirlenmesinde iki faktör çok önemlidir: (i) Semptomların varlığı, (ii) Hiponatreminin gelişme süresi.^[1,9]

Hiponatreminin 48-72 saatten daha kısa sürede geliştiği olgularda, akut hiponatremiden söz edilir. Akut hiponatremiler çoğu kez semptomatiktir. Hipotonik sıvı (%5 dekstroz, %5 dekstroz %0.45 sodyum klorür gibi) tedavisi alan hastalarda sık karşılaşılan bir durumdur. Akut semptomatik hiponatremide serum sodyum konsantrasyonu, semptomlar ortadan kalkana kadar, saatte en fazla 2 mmol/L artırılmalıdır. Serum sodyum konsantrasyonunun normal düzeylere çıkarılması hedeflenmemelidir. Serum sodyum konsantrasyonunun 120 mmol/L düzeyine çıkması çoğu kez hasta için güvenlidir. Hedeflenen sodyum konsantrasyonuna ulaşılabilmesi için verilmesi gerekli sodyum miktarı, litredeki sodyum açığı ile toplam vücut suyu (erkeklerde vücut ağırlığının %60'ı, kadınlarda ise %50'si) miktarının çarpılması ile elde edilir. Buna göre hesaplanan sodyum, hipertonik (%3) sodyum klorür solüsyonu ile verilir. Serbest su atılımını artırmak için, beraberinde furosemid de verilebilir. Tedavi boyunca hastalar hem semptomlar ve bulgular açısından izlenmeli hem de serum elektrolitleri sık olarak kontrol edilmelidir.

Avrupa Endokrinoloji Derneği (European Society of Endocrinology), Avrupa Yoğun Bakım Derneği (European Society of Intensive Care) ve Avrupa Böbrek Birliği Avrupa Diyaliz ve Transplant Birliği (European Renal Association European Dialysis and Transplant Association) tarafından 2014 yılında yayınlanan ortak bir kılavuzda hiponatremi semptomlarının ciddi ya da orta derecede ciddi oluşuna göre tedavinin belirlenmesi önerilmektedir.^[1] Buna göre kusma olmadan bulantı, konfüzyon ve baş ağrısı orta derecede ciddi semptomlar olarak kabul edilirken, kusma, solunum ve dolaşım bozukluğu, konvülsiyonlar ve

koma ciddi semptomlar olarak bildirilmiştir. Bu kılavuza göre, ciddi semptomlarla başvuran bir hastada 20 dakikalık bir süre içinde 150 mL %3 hipertonic sodyum klorürün intravenöz infüzyonu önerilmekte, 20 dakikanın sonunda serum sodyum konsantrasyonu için kan alınıp, ikinci kez 20 dakikalık bir sürede tekrar aynı tedavi tavsiye edilmektedir. Serum sodyum konsantrasyonunda 5 mmol/L'lik bir artış olana kadar bu işlemler tekrarlanmalıdır.^[1]

Hiponatreminin 48-72 saatten daha uzun bir sürede geliştiği olgularda kronik hiponatremiden söz edilir. Bu hastalarda eğer serum sodyum konsantrasyonu çok hızlı bir şekilde yükseltilecek olursa ozmotik demiyelinizasyon sendromu gelişebilir. Bu durum, şuur değişiklikleri, dizatri, disfaji, görme kaybı ve kuadripleji ile seyreden ve çoğu kez pons düzeyinde miyelin kılıflarının erimesine bağlı olan (santral pontin miyelinolizis) nörolojik bir tablodur. Kronik semptomatik hiponatremi, yavaş bir şekilde düzeltilmelidir. Semptomlar ortadan kalkana kadar saatte 1-1.5 mmol/L'yi geçmeyecek şekilde tedavi edilmelidir. Semptomlar ortadan kalktıktan sonra serum sodyum konsantrasyonu günde 12 mmol/L'yi geçmeyecek şekilde tedavi planlanmalıdır.

Kronik asemptomatik hiponatremide altta yatan neden (hipotiroidi, sürrenal yetersizliği, uygunsuz ADH sendromu vb.) tedavi edilmelidir. Hiponatreminin nedeni hemen bulunamıyorsa, sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Primer polidipsisi olan hastalarda ve uygunsuz ADH sendromu olan hastalarda öncelikle sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Böyle hastalara günde 0.5-1 litre civarında sıvı verilebilir.

Hipovolemik hiponatremilerde hücre dışı sıvı hacmi yerine konmalıdır. Bu amaçla öncelikle parenteral yoldan izotonik sodyum klorür verilmelidir. Hastaya verilen sodyum klorür, bir yandan serum sodyum konsantrasyonunu artırırken, diğer yandan da hipovoleminin düzelmesi sonucu ADH uyarısının ortadan kalkması ile serbest suyun vücuttan atılmasını sağlayacaktır.

Hipervolemik hiponatremilerde hem sodyum hem de su kısıtlanması yapılmalıdır. Bu hastalarda toplam vücut sodyum miktarı fazla olduğu için, hiponatremi semptomları olmadığı sürece sodyum verilmemelidir. Hipervolemik hiponatremilerin tedavisi zordur ve prognozu kötüdür. Son zamanlarda kullanıma giren vazopressin reseptör

antagonistleri (tolvaptan, satavaptan, liksivaptan) normovolemik veya hipervolemik hiponatreminin tedavisinde yararlanabilecek ilaçlardır.^[10-12]

Yukarıdaki bilgilerin ışığında, aşağıdaki dört farklı hiponatremi olgusuna nasıl yaklaşılabileceği ve nasıl tedavi edileceği anlatılmaktadır.

Olgu 1- Halsizlik ve iştahsızlık yakınması ile acil polikliniğine başvuran hipertansiyonu olan 46 yaşında erkek hastanın öyküsünden, yaklaşık bir yıldır devam eden kabızlık sorunu nedeniyle başvurduğu bir dış merkezde iki hafta önce kolonoskopi yapıldığı ve rektosigmoid bölgede tümöral kitle tespit edildiği, tümörün eksize edildiği ve takiben kolostomi açıldığı öğrenildi. Acil polikliniğinde yapılan incelemelerde kreatinin 4 mg/dL, ürik asit 8.8 mg/dL, sodyum 116 mmol/L, potasyum 7 mmol/L ve klorür 82 mmol/L bulunduğu için hasta yatırıldı. Hastanın arter kan gazı analizinde pH 7.2, pCO₂ 30 mmHg ve bikarbonat 13 mmol/L bulundu. Hastanın ameliyat öncesi biyokimyasal incelemelerinin normal olduğu bildirildi. Hastanın fizik muayenesinde dili kuruydu ve turgoru azalmıştı. Kan basıncı 110/80 mmHg ve nabız dakika sayısı 83/ritmik idi. Batında kolostomi vardı. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik yoktu. Üriner sistem ultrasonografisinde bir patoloji yoktu.

Bu hastada öykü ve fizik muayene bulgularına göre ön planda kolostomiden olan su, sodyum ve bikarbonat kayıplarına bağlı olarak prerenal akut böbrek yetersizliği, hipovolemik hiponatremi ve metabolik asidoz düşünüldü. Hiperkalemi olduğu için kullanmakta olduğu kandesartan tedavisi kesildi ve potasyum bağlayan reçine olan kalsiyum polistiren sulfonat tedavisi oral yoldan verildi. Hastaya sıvı ve bikarbonat replasmanı planlandı. Sıvı olarak 1000 mL %5 dekstroz, %0.45 sodyum klorür içine 80 mmol (8 ampul) sodyum bikarbonat konarak (1000 mL %0.45 sodyum klorür 77 mmol sodyum içerdiğinden, içine 80 mmol sodyum bikarbonat eklenmesi ile 157 mmol sodyum içeren bir solüsyon elde edilmiş oldu) infüzyon yapıldı. Hastanın günler içinde kan tablosu normalleşti. Kreatinin 1.3 mg/dL, sodyum 132 mmol/L, potasyum 5 mmol/L ve bikarbonat konsantrasyonu 20 mmol/L'ye ulaşan hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

Olgu 2- Elli sekiz yaşında 60 kg ağırlığındaki kadın hastada miyom nedeniyle yapılan

histerektomi ameliyatından 36 saat kadar sonra uykuya eğilim olduğu dikkati çekmesi üzerine yapılan fizik muayenesinde şuur değişikliği dışında bir özellik saptanmadı. Acil olarak yapılan biyokimyasal incelemelerde glukoz 98 mg/dL, BUN 12 mg/dL, kreatinin 0.8 mg/dL, sodyum 110 mmol/L, potasyum 3.8 mmol/L olarak bulundu.

Ameliyat sonrası dönemde hiponatremi gelişen bu hastada ön planda uygunsuz ADH sendromu düşünüldü. Özellikle hipotonik sıvı tedavisi verilen hastalarda bu durum daha belirgin bir şekilde ortaya çıkabilir. Bu nedenle ameliyat sonrası dönemdeki hastalarda kesinlikle hipotonik sıvı verilmemelidir. Bu hastada ön planda verilmiş olan sıvı tedavileri kontrol edilmeli, %5 dekstroza veya %0.45 sodyum klorür gibi hipotonik solüsyonları alıyorsa bunlar derhal kesilmelidir.

Hastada akut semptomatik hiponatremi olduğu için acil olarak hipertonic sodyum klorür ile tedavisi planlandı. Altmış kilogram ağırlığında olan bu kadın hastada toplam vücut suyu 30 (60x0.5) litredir. Serum sodyum konsantrasyonunu 110 mmol/L'den 120 mmol/L'ye getirebilmek amacı ile aşağıdaki formül ile sodyum açığı hesaplanabilir.

$$\text{Sodyum açığı} = (120-110) \times 30 = 300 \text{ mmol}$$

Hastada akut semptomatik hiponatremi olduğu için serum sodyum konsantrasyonu, saatte 2 mmol/L'lik bir hızda yükseltilmelidir. Bu nedenle hesaplanan sodyum açığının (300 mmol) beş saatte $[(120-110) \div 2]$ verilmesi gerekir. Hesaplanan 300 mmol'luk sodyum açığını yerine koyabilmek için, litresinde 513 mmol sodyum içeren %3'lük (hipertonik) sodyum klorür solüsyonundan 600 mL verildi. Her dört saatte bir elektrolit takibi yapılması planlandı. Dört saat kadar sonra hastanın şuuru düzeldi ve bu sırada bakılan sodyum 121 mmol/L bulundu.

Olgu 3- Yetmiş beş yaşında erkek hasta, halsizlik ve huzursuzluk yakınmaları ile acil polikliniğe başvurdu. Hastanın öyküsünden akciğer kanseri nedeniyle tedavi gördüğü ve takip edildiği, aynı zamanda beyin metastazı nedeniyle de radyoterapi gördüğü öğrenildi. Hasta zayıf ve halsiz görünümde idi. Ödem yoktu. Kan basıncı 130/90 mmHg, nabız dakika sayısı 80/ritmik idi. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik yoktu. Kan biyokimyasında BUN 12 mg/dL, kreatinin 0.8 mg/dL, ürik asit

2.9 mg/dL, sodyum 122 mmol/L ve potasyum 3.3 mmol/L bulunması üzerine yatırıldı.

Hastada öykü ve fizik muayene bulgularına dayanarak ön planda uygunsuz ADH sendromuna bağlı normovolemik hiponatremi düşünüldü. Ayırıcı tanıya girmesi nedeniyle bakılan tiroid fonksiyon testleri ve bazal kortizol düzeyi normal sınırlarda bulundu. Serum ozmolalitesi 262 mosm/kg ve idrar ozmolalitesi 631 mosm/kg idi. Hastada sıvı kısıtlaması yapıldı. Takip eden iki gün içinde serum sodyum konsantrasyonu 130 mmol/L'ye kadar yükseldi.

Olgu 4- Seksen altı yaşında erkek hasta, nefes darlığı, tüm vücutta şişlik ve iştahsızlık yakınmaları ile acil polikliniğe başvurdu. Hastanın öyküsünden 30 yıldır kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve 25 yıldır konjestif kalp yetersizliği olduğu öğrenildi.

Hasta ortopedikti. Tüm vücudunda yaygın ödem vardı. Her iki akciğer kaidelerinde ral-ler duyulmaktaydı ve ekspiryum uzundu. Kalp oskültasyonunda üçüncü ses duyulmaktaydı. Kan basıncı 160/90 mmHg, nabız dakika sayısı 83/ritmik idi. Hastanın laboratuvar incelemelerinde BUN 48 mg/dL, kreatinin 1.8 mg/dL, sodyum 121 mmol/L, potasyum 4.6 mmol/L idi. Üriner sistem ultrasonografisinde bir özellik yoktu.

Hipervolemik hiponatremisi olduğu düşünülen hastaya saatte 20 mg furosemid infüzyonu başlandı ve sıvı kısıtlaması yapıldı. Furosemid tedavisi altında diürezinde artış gözlemlendi. Günler içinde sodyum konsantrasyonu giderek artarak 138 mmol/L'ye kadar yükseldi.

Hiponatremi, altta yatan nedene ve başlangıç şekline göre çok değişken klinik bulgular ile ortaya çıkabilir. Dolayısıyla, hiponatremi tedavisi her hastaya göre değişkenlik gösterir.

Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29:1-39.
2. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581-9.
3. Adrogue HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:1140-8.
4. Sterns RH. Disorders of plasma sodium--causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* 2015;372:55-65.
5. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med* 2006;119:30-5.
6. Anderson RJ, Chung HM, Kluge R, Schrier RW. Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Intern Med* 1985;102:164-8.
7. Schrier RW, Berl T, Anderson RJ. Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release. *Am J Physiol* 1979;236:321-32.
8. Liamis G, Milionis H, Elisaf M. A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis* 2008;52:144-53.
9. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med* 2013;126:1-42.
10. Schrier RW, Gross P, Gheorghiadu M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, et al. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med* 2006;355:2099-112.
11. Berl T, Quittnat-Pelletier F, Verbalis JG, Schrier RW, Bichet DG, Ouyang J, et al. Oral tolvaptan is safe and effective in chronic hyponatremia. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:705-12.
12. Verbalis JG, Adler S, Schrier RW, Berl T, Zhao Q, Czerwiec FS. Efficacy and safety of oral tolvaptan therapy in patients with the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Eur J Endocrinol* 2011;164:725-32.