

اختلالات آب و الکترولیت در سوختگی



دکتر رضا شجاعی

متخصص جراحی عمومی

فوق تخصص جراحی عروق و اندوواسکولار

دانشگاه علوم پزشکی استان مرکزی

Resuscitation

- احیا مناسب در بیماران سوختگی با توجه به میزان حجم از دست رفته یکی از مهمترین ارکان اداره یک بیمار سوختگی می باشد.
- احیا کافی و مطمئن در بیماران سوختگی نیازمند ایجاد و نگهداری IV access **مطمئن و مکفی** می باشد .
- افزایش زمان فاصله ایجاد سوختگی تا شروع احیا مناسب منجر در **outcome** بیماران تاثیر منفی بسزایی دارد و این فاصله تا حد ممکن باید کاهش پیدا کند.

- فرمولهای متعددی برای محاسبه مایع مورد نیاز بیماران سوختگی بر اساس سطح درگیری سوختگی وجود داشته اما برتری یک فرمول خاص نسبت به دیگری به صورت **case by case** اثبات نشده است .

- با این وجود دو فرمولی که بیش از همه در این زمینه استفاده میشه شامل فرمولهای **Parkland** و **Baxter** می باشند

3 to 4 mL/kg per % burn

از این میزان مایع نصف آن در ۸ ساعت اول و مابقی طی ۱۶ ساعت بعدی در طول ۲۴ ساعت انفوزیون می شود

- **Lactated Ringer** solution **without** dextrose is the fluid of choice.
- in children younger than 2 years or less than 20 kg, should receive **5% dextrose** in lactated Ringer solution.

because of that they **do not have sufficient glycogen stores** to maintain an adequate glucose level in response to the inflammatory response

- جهت جلوگیری از overload شدن بیمار و یا اطمینان از کفایت احیا میزان و سرعت انفوزیون مایع بر اساس پاسخ مناسب به احیا وابسته به پارامترهای مختلفی باید تیترا شود.
- از میان شاخصهای مختلف عنوان شده سهل الوصول ترین شاخصها میزان **فشار خون** و **برون ده ادراری** می باشند.

- a target MAP of **60 mmHg** ensures optimal end-organ perfusion.
- Goals for urine output should be **30 mL/h** in adults and **1 to 1.5 mL/kg per h** in pediatric patients.

• در برخی شرایط نیاز به تجویز بیشتر مایعات در بیماران سوختگی هستیم که به تبع آن خطر **overloading** و عوارض مرتبط به آن بیشتر می شود:

- increased **opioid analgesic** use results in peripheral vasodilation and hypotension
- patients with **inhalation injury**
- Prolonged **mechanical ventilation**

• عوارض شایع ناشی از تجویز حجم بالای مایعات :

- abdominal compartment syndrome
- extremity compartment syndrome
- intraocular compartment syndrome
- pleural effusions

• عواملی که در کاهش نیاز به مایعات و جلوگیری از عوارض
overloading موثر می باشند:

colloid administration (albumin?)

High-dose ascorbic acid (vitamin C)

Plasmapheresis

application of bedside ultrasound (ICU patients)

ELECTROLYTE DISTURBANCES IN THE BURN PATIENTS

- یکی از مهمترین فاکتورهایی که در بیماران سوختگی باید به آن توجه ویژه ای داشت اختلالات الکترولیتی و اصلاح آنها می باشد.
- در یک اپروچ مطرح شده سه فاز زمانی با تغییرات الکترولیتی مختص هر فاز معرفی شده است .

- **Initial resuscitation period** (between 0 and 36 h):
hyponatremia and hyperkalemia
- **early post-resuscitation period** (between days and 6) :
hypernatremia, hypokalemia, hypocalcemia,
hypomagnesemia , hypophosphatemia
- **inflammation-infection period** (also known as the hypermetabolic period):
most evident after the first week
several imbalances may coexist

First period:

- در نخستین ساعات بعد از سوختگی به دلایل افزایش نفوذ پذیری عروقی و افزایش فشار اسموتیک اینترستیسیال بافتهای سوخته و ادم سلولی باعث از دست دادن حجم داخل عروقی بخصوص در ساعات اولیه می شود.
- **هایپوناترمیا** ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) در این فاز به کرات دیده شده و اصلاح به موقع آن ضروری می باشد.
- **هایپرکالمیا** ($\text{K} > 5.5 \text{ mEq/L}$) در این فاز به خاطر نکروز گسترده بافتی ایجاد می شود.

- عدم جبران به موقع هایپوناترمی در این فاز منجر به ایجاد علائم هایپوناترمی شده که ذکر جزئیات آن در اینجا با توجه به آگاهی همه همکاران و کمبود زمان ضروری نمی باشد.
- فرمول تعیین میزان Deficite :

$$(140 - \text{Na}^+) \times 0.6 \times \text{weight (kg)}$$

- نکته حائز اهمیت در این مورد، اصلاح هایپوناترمی توسط مایعات مورد استفاده در احیا (رینگر لاکتات و نرمال سالین) می باشد
- در برخی موارد می توان دو آمپول سدیم لاکتات را در هر لیتر سرم نرمال سالین برای افزایش اسمولاریتی اضافه کرد
- در صورتی که برای اصلاح از محلول هایپرتونیک استفاده شود نباید سطح سدیم به بیش از **160 meq/l** رسیده و سرعت اصلاح نباید بیشتر از **1.5 meq/h** باشد.

- اصلاح هایپرکالمی برای جلوگیری از عوارض آن به خصوص عوارض قلبی باید در چندین فاز انجام بشود.

1. Reverse potassium effects in cellular membrane with calcium chloride 10% (10 ml intravenously over 10 min)

2. Transfer extracellular potassium into cells with:

- glucose (250-500 mL of DW 10%)+insulin (5-10 U)
- sodium bicarbonate (50-100 mEq over 5-10 min)
- hyperventilation (consider. however. the possible complications)

3. Remove potassium from the body by means of diuretics, potassium exchange resins or in serious cases, hemodialysis.

Second period:

- early post-resuscitation phase:

دوره گذر از فاز شوک به سمت فاز هایپرمتابوک

← به علت ایجاد water evaporation باید آماده تغییرات
استراتژیک در جهت جبران اختلالات تازه این فاز باشیم .

- عمده ترین اختلالات الکترولیتی در این دوره و راهای درمانی
شامل موارد ذیل می باشند

- A. Hypernatraemia (Na⁺) (> 115 mEq/l)

- در این فاز با مکانیسم های متفاوتی ایجاد می شود:

- intracellular sodium mobilization.
- reabsorption of cellular edema,
- urinary retention of sodium (because of the increase in renin, angiotensin. and ADH)
- the use of iso-/hypertonic fluids in the resuscitation phase

- درمان با استفاده از مایعات هایپوتونیک انجام می شود :

NaCl 0.45% or DSc NaCl 0.-15%

- در برخی موارد نیازمند استفاده از دیورتیکها هم می باشیم
- میزان نیاز به مایع مورد نیاز برای جبران هایپرناترمی از فرمول زیر محاسبه می شود:

$$0.6 \times \text{weight (kg)} \times (\text{Na}^+ \text{ initial}/\text{NaT desired} - 1)$$

- Correction should be performed in such a way that the decrease in Na^+ does **not exceed** 1.5 mEq/h

(there is a danger of cerebral oedema if correction is too quick)

- ***B. Hypokalemia. ($K^+ < 3.5$ mEq/l.)***

- شایعترین اختلال الکترولیتی در فاصله زمانی ۳۶ ساعت بعد از سوختگی

- increased potassium losses (urinary-, gastric. fecal)
- the intracellular shift of potassium because of the administration of carbohydrates

➤ this imbalance is also increased by coexistence hypomagnesemia.

• پیشگیری:

- it is advised to add '20-30 mEq/l of potassium to the hypotonic fluids in order to compensate for urinary losses and intracellular shift.
- correct precipitating factors such as increased pH, hypomagnesaemia, and several drugs.

- درمان: (فرمول تخمین میزان کمبود پتاسیم)
- $(3.5 - K+) \times 0.4 \times \text{weight (kg)}$
- It is fundamental to monitor the ECG and plasma K+ during correction of hypokalemia to prevent complications.
- در مورد سرعت و میزان تجویز و شکل تجویز بر اساس سطح پتاسیم تفاوتی در مورد تصحیح این اختلال به صورت کلی که در مراجع مشخص شده وجود ندارد

- **C. Hypocalcemia (< 4.5 mEq/l or < 8.5 mg/dl).**

- غالباً بعد از گذشت حدود **۴۸ ساعت** از ایجاد سوختگی ایجاد شده و در حدود روز **چهارم** به بیشترین شیوع رسیده و ممکن است تا **حدود ۷ هفته** بعد از سوختگی تداوم داشته باشد.
- توصیه شده است که در صورت امکان ترجیحاً **شکل یونیزه کلسیم** که در حدود ۴۵٪ از میزان کلی سطح سرمی آن را مشخص می کند و غیر وابسته به PH و سطح آلبومین می باشد، اندازه گیری شود
- علت ایجاد آن در این دوره شیفت کلسیم در بین کمپارتمانهای مختلف مایعات بدن و از دست دادن از طریق ادرار می باشد

• درمان:

- We should consider the use of **intravenous** calcium in the presence of certain symptoms (**hypotension**, **tetany**) or if Ca^{2+} is less than **3.5** mEq/l:

calcium chloride 10% (3-5 ml) or calcium gluconate 10% (10-20 ml) for 10-15 min followed by elemental calcium (0.3-2.0 mg/kg/h)

- انفوزیون کلسیم باید اهنسته و به دلیل خطر بروز اریتمی ها با توجه به **CARDIAC MONITORING** باشد.
- انفوزیون کلسیم میتواند مسوول ایجاد اسیدوزیس و یا فلبیت محل تزریق باشد.
- توجه به **ABG** و سطح منیزیم برای رد کردن هایپومنیزیمیا در حین انفوزیون ضروری می باشد
-

- If it is possible to use the **oral route**, elemental calcium (500-1000 mg), should be given every 6 h;
- if hypocalcaemia **continues to persist**, an **intermittent intravenous dose** is advised, as required by each individual patient.
- Correction should be continued until Ca^{2+} is greater than **4 mEq/l** or the ECG returns to normal.
- Intravenous calcium **should not** be added to phosphate or bicarbonate in order to prevent precipitation.

- ***D. Hypomagnesemia* (< 1.5 mE/1).**

- غالباً در همراهی با هایپوکلسمی و هایپوکالمی ایجاد می شود و میتواند منجر به هایپوکالمی مقاوم به درمان بشود .
- معمولاً بعد از ۴۸ ساعت از سوختگی ایجاد شده و شایعترین زمان رخداد حدود روز سوم بعد از سوختگی می باشد.
- شایعترین علت ایجاد آن از دست دادن بیش از حد منیزیم می باشد
- درمان آن غالباً با سولفات منیزیم می باشد

- in **mild** cases, oral or intramuscular routes can be used (10 mEq every 4-6 h)
- **symptomatic** or **severe** depletion should be treated with a parenteral magnesium infusion of 48 mEq over 24 h.
- If **serious symptoms** are present (seizures, arrhythmias), it may be necessary to perform an intravenous administration of 8-16 mEq for 30-60 min (in some cases for only 5-10 min), followed by 2-4 mEq/h as continuous infusion.

احتياط

- It is mandatory to **monitor vital signs, renal function** (if there is any impairment of renal function, the magnesium dose should be reduced by **50%**), and the **patellar deep tendon reflex** (if this becomes depressed or disappears, magnesium infusion **should be discontinued**).

E. Hypophosphatemia (serum phosphate concentration below 2.5 mg/dl):

- در سطوح پایین تر از 1mg/dl بسیار شرایط وخیمی ایجاد می کند
- غالباً بعد از روز سوم از سوختگی ایجاد شده و بیشترین شیوع در روز **هفتم** بعد از سوختگی دیده شده است.
- اندازه گیری سطح سرمی فسفات در early post-burn phase باید به صورت **روزانه** انجام بشود به خصوص در صورت وجود **اختلال فانکشن کلیوی** و یا **اسیب و نکروز وسیع بافتی** ، و نتایج باید به دقت ارزیابی شود چراکه جذب کربوهیدراتها باعث کاهش سطح سرمی فسفات می شود

• مکانیسم های ایجاد هایپوفسفاتمیا:

- fluid resuscitation
- mobilization of interstitial edema
- increased circulating catecholamine's
- respiratory alkalosis
- ingestion of phosphate-binding antacids, sucralfate, and carbohydrates
- increased urinary and gastrointestinal losses
- concomitant electrolyte imbalances (hypokalemia, hypomagnesemia, hypocalcemia)

- هایپوفسفاتی می تواند به خاطر ایجاد افزایش میل جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین منجر به هایپوکسی و کاهش ATP سلولی بشود.
- این شرایط در سطوح خفیف علامتی ایجاد نمیکند اما در صورت تشدید شدن آن می تواند منجر به عواقبی وخیم منجر به multi-organ dysfunction بشود.
- لذا توجه و اصلاح هایپوفسفاتیامیا باید قبل از تجویز کربوهیدراتها و یا استفاده از آنتی اسید های phosphate-binding و یا شروع دیورتیکها انجام شود.

پیشگیری و درمان:

- Prevention (if serum levels drop **below 2 mg/dl**) and treatment of asymptomatic hypophosphataemia are achieved by **oral** supplementation with elemental phosphorus, correction of other electrolyte abnormalities (hypomagnesemia, hypocalcemia, hypokalemia), and maintenance of the acid-base balance.
- the **oral** route has the advantage of **avoiding hypocalcaemia** and **metastatic deposition** of calcium phosphate salts.

- If symptomatic, correction requires intravenous replacement with solutions of sodium or potassium phosphate, **2-5 mg/kg**, infused **over 6 h**, with treatment continuing until the serum phosphate concentration exceeds 1 mg/dl.
- After day **10 post-burn**, the phosphorus delivered in diet and fluids is usually enough to keep serum phosphate levels above 3 mg/dl;

THIRD PERIOD

- در این فاز بسته به ایجاد هر نوع اختلالات الکترولیتی علاوه بر توجه به اتیلوزی ایجاد کننده برای پیشگیری و درمان اقدامات لازم را انجام می دهیم

با تشکر از توجه و حوصله شما