

ISSN: 1300-7718

TÜRK Nefroloji

DIYALİZ ve TRANSPLANTASYON DERGİSİ

Turkish Nephrology, Dialysis and Transplantation Journal

www.tndt.org

Cilt / Volume: 22, No: 3, Ek Sayı/ Supplement: 1, Eylül / September, 2013

30.

Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi®

30th National Congress of Nephrology, Hypertension, Dialysis and Transplantation

23.

Ulusal Böbrek Hastalıkları, Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireliği Kongresi

23rd National Congress of Renal Diseases, Dialysis and Transplantation Nursing

13 – 17 Kasım / November 2013

Maxx Royal Otel & Kongre Merkezi / Convention Center, Belek, Antalya

Bildiri Özetleri • Abstracts



Türk Nefroloji Derneği'nin Yayın Organıdır • Official Journal of the Turkish Society of Nephrology

Sonuç: Vakamızda göz alıcı bir klinik yanıt ve hastanın yaşam kalitesinde belirgin bir düzelme sağlandı. Vakamız, dirençli asiti olan hipervolemik kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği hastalarında diüretiklerin yeterli gelmediği, veya yan etki nedeniyle kullanılmadığı zamanlarda Tolvaptan'ın güvenli kullanımı ile ilgili geniş çalışmaların yapılmasına bir yol gösterici olabilir.

[PS/GN-263]

Tirotoksik Hipokalemik Paralizî; Hipokaleminin Nadir Bir Nedeni ve Beta-Bloker Tedavisinin Önemi: Olgu Sunumu

Mehmet Nuri Turan¹, Kenan Turgutalp², Simge Bardak², Cemal Kurt¹, Ahmet Kıyıkum²

¹Mersin Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Mersin

²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Mersin

Giriş: Tirotoksik hipokalemik paralizî artmış katekolamin deşarjına bağlı olarak Na/K-ATPaz aktivitesinin artması, potasyumun hücre içine geçişi ve sonrasında gelişen paralizî tablosudur. Biz burada kas güçsüzlüğü nedeniyle acil servise başvuran, takipte potasyum replasmanına rağmen saatler içerisinde tetrapleji gelişen tirotoksik hipokalemik paralizîli bir olgu sunduk.

Olgu: Kas güçsüzlüğü yakınması ile acil servise başvuran otuzdört yaşında erkek hastanın tetkiklerinde potasyum 1.82 mmol/L saptanması üzerine hastaya acil müsaadele intravenöz olarak 60 meq potasyum replasmanı verilmiş, 6 saat sonra bakılan tetkiklerinde potasyum 1.9 mmol/L olması ve hastada takipte tetrapleji gelişmesi üzerine Nefroloji konsültasyonu istenmişti. Hasta değerlendirildiğinde bilinç açık, koopere idi. Ancak dört ekstremitesinde de hareket ettiremiyordu. Daha önce böyle bir klinik kendisinde ve ailesinde tariflemiyordu. Herhangi bir hastalık ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hasta aşırı egzersiz, aşırı karbonhidrat alımı tariflemiyordu. Tansiyon arteriyel 120/70 mmHg, nabız 126/dakika idi. Üre 42 mg/dl, kreatinin 1.1 mg/dl idi. Spot idrar potasyum 33 mmol/L idi. Kan gazı ve magnezyum düzeyi normaldi. Paralizî tablosundaki hızlı progresyon gözönüne alınarak hasta yoğun bakım servisine yatırıldı. Oral (80 meq) ve intravenöz (20 meq/saat) potasyum replasmanı verildi. Ancak 4 saat sonra bakılan potasyum düzeyi 1.76 mmol/L'e düşmüştü. Taşikardik oluşu nedeniyle bakılan tiroid fonksiyon testleri tirotoksikoz ile uyumlu bulundu (TSH 0.001 mikrolU/mL (0.35-4.94), FT3 4.19 pg/ml (1.71-3.71), FT4 1.75 ng/dl (0.7-1.48)) saptandı. 100 mg propiltiourasil ve 40 mg propranolol verildikten 4 saat sonra hastanın kliniğinde dramatik bir şekilde düzelme gözlemlendi, potasyum düzeyi 5.4 mmol/L saptandı. Potasyum replasmanı kesildi. Takipte hastanın hiperkalemi ve rabdomyoliz kliniği olmadı. Tedavisi 300 mg/gün propiltiourasil ve 120 mg/gün propranolol olarak düzenlenen ve takipte normokalemik olan hastada Endokrinoloji Kliniğinde tiroidit saptandı.

Sonuç: Potasyum replasmanına dirençli hipokalemik paralizîli hastalarda tirotoksik hipokalemik paralizî ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ağır formlarında faringeal, göz ve solunum kasları etkilenebilir ve özellikle solunum kaslarının tutulumu neticesinde ölümler sonuçlanabilir. Bu olgularda beta-bloker kullanımı hayati öneme sahip olabilir.

[PS/GN-264]

Oksaliplatine Bağlı Gelişen Renal Tübülopati

M. Saygın Deniz¹, Yasemin Coşkun Yavuz², Ozan Balakan³, Hanife Bolat¹, Orçun Altunören⁴, Ekrem Doğan²

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

³Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı

⁴Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Giriş: Oksaliplatin, özellikle gastrointestinal sistem kanserlerinin tedavisi için, yaygın olarak kullanılmakta olan bir yeni geliştirilen sitrotoksik platin bileşimidir.

Myelosüpresyonun yanı sıra periferik nöropati de oksaliplatin kullanımını sınırlayan iyi tanımlanmış toksisitelere aittir. Hipokalemi oksaliplatin tedavisi sonrası kadınlarda erkeklerde göre daha sık görülen bir komplikasyondur.

Vaka: 55 yaşında postmenapozal evre dört safra kesesi kanseri bayan hasta. Metastatik birinci Kür gemsitabin+ cisplatin tedavisi sonrası değerlendirilmesinde progresyon düşünülüp sonrasında metastatik ikinci kür FOLFOX (oksaliplatin, 5-fluorouracil, kalsiyum folinat) tedavisinin ilk dozu sonrasında kontrole geldiğinde K: 1,9 mEq/L olması üzerine yatırıldı. 10 gündür ishali mevcuttu, son 2 gündür azalmıştı. Yaşında tansiyon arteriyel 120/80 mmHg, ateş 38,3C ve nabız normal, batın distandü, diğer muayene bulguları normaldi. Laboratuarda Na:123mmol/l, K:1,9 mmol/l, Ca:5,6mg/dl, Mg: 0,8 mg/dl, albumin:1,8gr/dl, Cl:93 mmol/l, P:2mg/dl,spot idrarda 1 gr proteinüri vardı. Biyokimyasal tetkiklerde kan glukozu normal olmasına rağmen glukozürisi vardı. Venöz kan gazında pH: 7,53, hco3:26,4 mmol/L, pco2:28,2mmHg idi. İdrarda K/ Cre oranı artmış idi. Hastaya oral olarak verilen potasyuma rağmen düzelme olmadı. paranteral K replasmanı 200 mEq'a kadar verildi ancak yine düzelmeydi. Spiranolakton 25 mg başlandı, 100 mg'a kadar çıktı. Spiranolakton sonrası K:4,5 mmol/L'e yükseldi. Genel durumu düzelen hasta taburcu edildi.

Sonuç: Fanconi sendromu, proksimal tübülde disfonksiyon sonucu glukozüri, kaliüri, aminoasidüri, fosfat, kalsiyum ve bikarbonatın atılımı ile karakterize bir durumdur. Bu sendromun edinsel sebepleri arasında kemoterapötiklerde bulunur ve bunlardan biri de oksaliplatin'dir. Derin hipokalemi ile prezente olan bu vakada olduğu gibi, tedavi yaklaşımı farklı olabileceğinden, tübülopatiler akılda tutulmalıdır.

[PS/GN-265]

Hipokalemiye Bağlı Rabdomyoliz ve Akut Böbrek Yetmezliği İle Başvuran Çölyak Olgusu

Ahmet Çınar, Ruhper Çekin, Murat Alay, Reha Erkoç, Rumez Kazancıoğlu
Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Çölyak hastalığı genetik olarak yatkın bireylerde, glutene karşı gelişen immün yanıt sonucu ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. İshal klasik formda en sık gözlenen semptomdur. Ishale bağlı hayatı tehdit edici hipokalemi, hipokalemiye sekonder rabdomyoliz ve akut böbrek yetmezliği gelişen 31 yaşında bir kadın hasta sun

Olgu: Bu vaka bilinen kronik hastalığı olmayan, NSAİ kullanımından 3 gün sonra başlayan 1 aydır devam eden,günde 5-6 kez olan ince barsak tipi ishal şikayeti tarafımıza yönlendirilen 31 yaşında kadın hasta.Yapılan değerlendirmesinde arteriyel kan basıncı 90/60 mmHg, kalp tepe atımı sayısı 82/dk, dakika solunum sayısı 16/dk saptandı. Sistemik muayenesinde ise kaşeksi ve dehidratasyon dışında herhangi bir bulguya rastlanmadı.Yapılan tetkiklerde kronik hastalık anemisi, subklinik hipotiroidi, vitamin d eksikliği, karaciğer enzim yüksekliği, hipokalemi, metabolik asidoz, rabdomyoliz ve akut böbrek yetmezliği saptandı. 24 saatlik idrarda elektrolitlere bakıldı ve patolojik bir bulguya rastlanmadı.(Başvuru esnasındaki labaratuvar değerleri tablo 1 de gösterilmiştir.) Gastroskopisinde duodenum mukosa ödemi ve pili yapısının silik olarak saptanması üzerine duodenumdan biyopsiler alındı. Çölyak hastalığı için otoantikörler istendi.Çölyak hastalığı tanısı koyulan hastaya çölyak diyeti başlandı.Genel durumu iyileşen hasta gastroenteroloji ve nefroloji poliklinik takibi önerilerek taburcu edildi

Sonuç: Literatürde hipokalemik rabdomyolizli çölyak hastaları sunulmasma karşın, akut böbrek yetmezliği gelişmiş sadece bir hasta bildirilmiştir Çölyak hastalığı ender olmayan, ancak klinik bulgularının çeşitliliği nedeniyle gözden kaçabilen bir hastalıktır. Rabdomyoliz ağır egzersiz, enfeksiyonlar, intoksikasyonlar veya bir travmaya bağlı olarak gelişir. Bizim olgumuzda da uzun süren asidozunun gastrointestinal kayıp ve akut böbrek yetmezliğine bağlı olduğu da düşünüldü