

PERKÜTAN NEFROSTOMİ SONRASI DİSEQUİLBRIUM SENDROMU

DISEQUILIBRIUM SYNDROME FOLLOWING PERCUTANEOUS NEPHROSTOMY

KADIOĞLU, A., ANDER, H., KOÇAK T., TUNÇ, M., AKINCI, M., ÖZCAN, F.

Istanbul Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı

ÖZET

Disequilibrium sendromu, böbrek yetersizliği olan hastaların dializ tedavisi sonrası hızla kan üre azotu (BUN) düzeylerinin düşmesiyle oluşan bir sendromdur. Bu sendrom, akut böbrek yetersizliğindeki hastanın hızlı hemodializinden sonra veya düzenli hemodialize girecek kronik böbrek yetersizliği olan hastanın ilk hemodializinden sonra görülebilir. Bazı periton dializ uygulamalarından sonra da disequilibrium sendromunun görülebileceği bildirilmektedir.

Perkütan nefrostomi sonrası disequilibrium sendromu oluşmasına ait kayıtlar mevcut değildir. Anabilim dalımızda, bilateral perkütan nefrostomi sonrası disequilibrium sendromu bulguları göstermesi ilginç bulunan üremik hasta takdim edilmiştir.

SUMMARY

Disequilibrium syndrome is a clinical syndrome seen in patients with renal failure following rapid lowering of blood urea nitrogen (BUN) by dialysis therapy.

The syndrome has been noticed after rapid hemodialysis of patients with acute renal failure or during initiation of maintenance hemodialysis for patients with chronic renal failure.

It has also been occasionally seen during peritoneal dialysis. No data are available about disequilibrium syndrome after percutaneous nephrostomy. An uremic patient with disequilibrium syndrome after bilateral percutaneous nephrostomy is presented.

GİRİŞ

Disequilibrium sendromu böbrek yetersizliği olan hastaların diaiz tedavisi sonrası hızla BUN (kan üre azotu) düzeylerinin düşmesiyle oluşan ve dializ tedavisi sırasında görülen bir çok hastalıkla ayırıcı tanıya girmesi gereken bir sendromdur (1,2,3,4,5).

Akut böbrek yetersizliğindeki hastanın hızlı hemodializinden sonra veya düzenli hemodialize girecek olan hastanın ilk hemodializinden sonra görülebilir. Bazı periton dializ uygulamalarından sonra da görülebileceği bildirilmektedir (1,2). Dializ disequilibrium sendromunun patogenezi tam olarak anlaşılamamış olmasına rağmen, Kennedy ve arkadaşları (6) dializ sırasında serebrospinal sıvıda üre konsantrasyonunun ve osmolalitenin kandakine nazaran daha yavaş düştüğünü ve bu nedenle serebrospinal sıvıya su osmozu ile buradaki basıncın arttığını göstermişlerdir.

Hemodializ yapılan hastaların dializatında 30 mEq/L bikarbonat bulunur (2,3). Kronik üremili hastalarda düşük olan bikarbonat düzeyi hemodializ sonunda yükseltilir. Bikarbonat yükselmesi kanda karbondioksit basıncının ($p\text{CO}_2$) yükselmesi ile birliktedir. Karbondioksitin serebrospinal sıvı içinde difüzyonu bikarbonattan daha hızlı olduğu için serebrospinal sıvı içinde ve dolayısıyla beyin hücresi içinde asidoz oluşur. Hücre içi asidoz intrasellüler osmolaliteyi artırır ve beyin ödemi oluşur (2).

Dializ disequilibrium sendromunun manifestasyonunda minör ve majör semptomlar mevcuttur (1):

Minör septomlar	Majör semptomlar
Baş ağrısı	Kaslarda tremor
Bulantı	Vizyonun bulanıklaşması
Kusma	Hipertansiyon
Kaslarda kramp	Dezorientasyon
Huzursuzluk	Senkop
Yorgunluk	Fokal veya grand mal epileptik nöbet
	Kardiak aritmi

VAKA TAKDİMİ

A.D. 70 yaşında ve erkek hasta, Rize doğumlu. Evli ve üç çocuk babası (Protokol No: 799/89)

Kanlı idrar yapma ve yorgunluk şikayeti ile kliniğimiz dışında değerlendirilen hastada kan biokimyası, toraks ve abdomen-pelvis komputere tomografik tetkik (CT) istenmiş ve hasta mesane tümörü ön tanısıyla anabilim dalımıza sevk edilmiş.

Hastanın hematürisi makroskopik olup, dört aydır mevcut olduğu ifade edildi. Yorgunluğu ise hematürisiyle birlikte başlamış ve son zamanlarda bu halsizlik, genel durum bozukluğuna yol açmış. 26.11.1989'da hastanın yapılan fizik muayenesinde:

Genel durum bozuk. Hasta soluk ve cilt ürokom renginde.

TA: 110/70 mmHg NDS: 72/ritmik

Kardiovasküler, solunum ve lokomotor sistem muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı.

Ürogenital sistem muayenesi: Her iki böbrek alt polü palpabl, ağrılı.

Dış genital organlar normal (inspeksiyon ve palpasyonda).

Rektal tuşede, hafifçe büyümüş adenom kıvamında prostat ve mesane zemini sert palpe edildi.

Laboratuvar bulguları: Serum analizinde,

BUN: % 198 mg, kreatinin % 21 mg, ürik asit % 8.6 mg, potasyum 6.7 mEq/L bulundu.

Radyolojik bulgular:

CT (Toraks): Normal bulgu

CT (Abdomen-Pelvis): Bilateral grade III hidroureteronefroz. Prostat orta lobundan başlayarak kraniale uzanan sol veziküloseminalisi içine alan, mesane arka duvarında ve trigon düze-

yinde lümene doğru nodüler şekilde protrüze olan ve sol lateral konturda kalınlaşma yapan tümöral oluşum.

Bu CT bulguları ile hastada prostata ve vezikülo-seminalise (sol) infiltrate mesane tümörü düşünüldü.

Hasta lokal anestezi altında uygulanan perkütan nefrostomi için bile yüksek riskli kabul edilip, periton dializi yapılmak üzere İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı'na sevk edildi. Burada hastaya 28.11 ve 28.11.1989 tarihleri arasında 40 takım periton dializi uygulandı. Periton dializi sonrası hastada kreatinin % 9.9 mg ve BUN % 80 mg bulundu.

28.11.1989 tarihinde kliniğimizde lokal anestezi altında bilateral perkütan nefrostomi konan hastada, nefrostomi sonrası 1. gün 4750 cc, 2. gün 6000 cc ve 3. gün 8250 cc olmak üzere total 19.000 cc diürez oluştu. Hastanın diürezle kaybettığı sıvı parenteral olarak yerine konmaya çalışıldı.

Perkütan nefrostominin 3. gününde hastanın üre ve kreatinin düzeyi normal sınırlar içinde bulundu (Tablo 1).

Tablo 1: Olgunun müracaat, periton dializ ve perkütan nefrostomi sonrası SMA 16 (serum multipl analiz) değerleri

	Müracaat	Periton dializ sonrası	Perkütan nefrostomi sonrası
Glikoz	96	100	90
BUN	190	80	13
Kreatinin	21	9.9	0.7
Ürik asit	8.6	-	5.1
Na	-	136	140
K	6.7	5.8	4
Cl	-	100	102
Ca	-	10.1	9.5
P	-	6	4.9
Mg	-	0.93	1.06
Alkalen fostataz	-	1.2	1.5
Prostatik asit fostataz	-	-	0.07
SGOT	14	34	17
SGPT	9	39	22
Total protein	-	5.8	5.9
Albumin	-	3.05	3.2

Hasta 1.12.1989 sabahı huzursuzluk, hipereksitabilite, bulantı, baş ağrısı bulguları göstermeye başladı. Daha sonra tabloya desorientasyon ve epileptik nöbetler eklendi.

Nörolojik konsültasyonda, hastanın kemik-veter refleksleri normal bulundu. Organik bir lezyonu elimine etmek için çekilen bein CT'de patolojiye rastlanmadı. Hastaya nöroleptik tedavi (Noradol-haloperidol 2x5 mg I.M ve Largactil-chlorpromazin 3x25 mg I.M ve Akineton - biperiden hydrochloride-2x25 mg I.M) başlandı.

Kan gazları ve bikarbonat düzeyi gözden geçirildi, bikarbonat düzeyinin düşük bulunması üzerine hastaya parenteral bikarbonat verilmeye başlandı (Tablo 2).

Tablo 2: Perkütan nefrostomi sonrası parenteral bikarbonat tedavisi

perkütan nefrostomi sonrası günler	Verilen Na HCO ₃	PH	HCO ₃	PCO ₂	PO ₂	
1	30mEq	7.35	19.2	29.3	62.4	-5
2	14mEq	7.37	22.1	30.3	74.0	-0
3	-	7.41	23.4	31.5	77.0	-0

Nöroleptik tedaviye rağmen, hastanın disequilibrium sendromu iki gün devam etti. Perkütan nefrostominin 5. gününde eksite fazlarından birinde hasta nefrostomilerinden sağ böbreğe konmuş olanı çekip çıkardı ve nefrostominin 6. gününde kreatinin % 3.2 mg ve BUN % 50 mg'a yükseldi.

Bu rölatif azot retansiyonuna rağmen hastada düzelme görüldü ve disequilibrium sendromunun tüm bulguları kayboldu. Nöroleptikler semptomların kaybolmasından sonra azaltılarak kesildi.

Sendromun 14. gününde hastaya TUR-T uygulandı ve mesane kollumundan başlayıp trigona

kadar uzanan solid karakterli tümör rezekt edildi. Ayrıca prostat biyopsisi de yapıldı.

Histopatolojik bulgu mesanede değişici epitel hücreli karsinom grade II-III ve PT₄ (patolojik evre dört) olarak belirlendi. Kemik sintigrafisinde de metastaz saptanmayan hasta T₄ N₀ M₀ evresinde kabul edilip post operatif radyoterapi planlanarak kliniğimizden çıkarıldı.

TARTIŞMA

Olguda disequilibrium sendromunda predispozan faktörlerden (3) üçü (hiperazotemi, hiperkalemi, metabolik asidoz) mevcuttu.

Hasta periton dializ sonrasında BUN: 80 mg, kreatinin %9.9 mg değerlerine ulaşmış ve bu sırada dializ disequilibrium sendromu semptomları göstermiştir.

BUN ve kreatinin düzeyleri normal sınırlar içinde bulunmuştu (BUN: % 13 mg ve kreatinin % 0.7 mg).

Dializ disequilibrium sendromunun ayrııcı tanısına giren hipertansiyon, subdural hematoma, serebrovasküler aksidan, hipertansif ansefalopati, kardiak aritmi, hiponatremi, hipernatremi, hipoglisemi gibi patolojilerin hiçbirinin laboratuvar veya radyolojik bulgusu mevcut değildi.

Hastaya perkütan nefrostomi sonrası üç gün içinde total 44 mEq bikarbonat verilmiş ve hastanın bikarbonat değeri 19.2 mEq/L den 23.4 mEq/L ye çıkarılmıştır. Disequilibrium sendromu patogenezisinde (2) giriş kısmında belirtilen bikarbonatın rolü düşünülürse hızlı hemodializin bir modeli olarak düşünülebilen perkütan nefrostomide bikarbonatın parenteral olarak verilmiş olduğu dikkati çeker (hemodializde ise bikarbonat dializatta bulunmaktadır).

Dializ disequilibrium sendromunun tedavisinde % 23.4 lük hipertonic serum sale'den 24-48 mEq veya % 50 dekstroz'dan 1 ml/kg verilebilir. Ayrıca antikonvulsif droglar (Phenytoin 1000 mg dializden önce - ve 300-400 mg/gün idame) kullanılabilir (3) Olgumuzda antikonvulsif olarak nöroleptikler kullanılmıştır. Nöroleptiklerle teda-

vi edilemeyen klinik tablonun perkütan nefrostominin beşinci günü hastanın sağ nefrostomisini çıkarması ile oluşan relatif kreatininemi ile düzelmesi, disequilibrium sendromu lehine kabul edilebilir.

Hemodializ ve periton dializi sonucu oluşan disequilibrium sendromunun önlenmesi için düşük kan akımlı (200 ml / dakikadan az) hemodializ veya dört saatten kısa süren hemodializ, periton dializinde ise CAPD (kontinü ambulator periton dializi) tavsiye edilmektedir (1,2,3,4).

Bu vaka münasebetiyle bilateral hidronefrozu ve disequilibrium sendromunun predispozan faktörlerine sahip hastalarda:

-Birkaç günlük arayla ayrı seanslarda nefrostomi yapılarak böbrek yetersizliğinin tedricen düzeltilmesi,

- Perkütan nefrostomi sonrası osmotik diürez yapan infüzyonlardan kaçınıp mümkünse hastanın oral sıvı alması.

- Bikarbonat açığının aşamalı olarak kapatılmasının, disequilibrium sendromu profilaksisinde yararlı olacağı düşünüldü.

KAYNAKLAR

- 1- Arleff, A.I.: Dialysis Disequilibrium Syndrome. In: Massry, S.G and Glasscock, R.J. (eds). Textbook of Nephrology. Baltimore: Williams and Wilkins, 7. 24-26, 1983.
- 2- Blagg, C.R. / Acute Complications Associated With Hemodialysis. In: / Drukker, W., Parsons, F.M., Maher, J.F. (eds). Replacement of Renal Function By Dialysis. Boston: Martinus Nijhoff Publishers, 611-30, 1983
- 3- Gotch, F.A., Keen, M.L. / Care of the patients on hemodialysis. In: / Cogan, M.G., Garovoy, M.R. (eds). Introduction to Dialysis. New York: Churchill Livingstone. 73-144, 1985.
- 4- Swartz, R.D. / Hemodialysis-Associated Seizures. In: / Nissenson, A.R., Fine, R.n. (edsR). Dialysis Therapy. Philadelphia: Hanley and belfus. 88-90, 1986.
- 5- Yoshida, S. et al.: Dialysis Disequilibrium Syndrome in electroencephalogr Clin Neurophysiol. 20: 716-21, 1987.
- 6- Kennedy, A.C.: Dialysis Disequilibrium Syndrome. Electroencephalogr Cli. Neurophysiol. 29: 206, 1976.