

Ender Bir Hiponatremi Nedeni: Bira Potomania

A Rare Etiology of Hyponatremia: Beer Potomania

ÖZ

Alkol kullananlarda elektrolit anormallikleri gözlenebilir. Hiponatremi bunlardan biridir. Bira potomania, hiponatreminin alışılmadık bir nedenidir ve 1972 yılında Gwinup ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Hastalarda genellikle artmış bira kullanım öyküsü ve düşük solüt alımı vardır.

Biz burada, 48 yaşında erkek hastada aşırı bira kullanımına bağlı gelişen hiponatremiyi sunuyoruz.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Hiponatremi, Bira, Potomania

ABSTRACT

Electrolyte abnormalities can be observed in chronic alcoholic patients. Hyponatremia is one of them. Beer potomania is an unusual cause of hyponatremia and was first described by Gwinup et al. in 1972. Patients usually have a history of binge beer drinking and poor solute intake.

We present here a 48-year-old male patient who had hyponatremia secondary to binge beer drinking.

KEY WORDS: Hyponatremia, Beer, Potomania

Gökhan SARGIN¹
Hakan AKDAM²
Harun AKAR²
Yavuz YENİÇERİOĞLU²

1 Adnan Menderes Üniversitesi
Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

2 Adnan Menderes Üniversitesi
Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı,
Aydın, Türkiye

GİRİŞ

Hiponatremi; serum sodyum yoğunluğunun 135 mEq/ L' den düşük olmasıdır. Sık karşılaşılan bir elektrolit bozukluğudur. Ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir (1-6).

Bira potomania, ender bir hiponatremi nedenidir. Hipotonik alkol solüsyonlarının (örneğin bira) kronik kullanımı sonucunda ortaya çıkar. Hiponatremiyeye yol açan hipotiroidi, uygunsuz antidiüretik hormon sendromu ve adrenal yetmezlik gibi diğer nedenler de göz önünde bulundurularak ayırıcı tanı yapılmalıdır (3-5).

Olgu nedeni ile ve literatür verileri ışığında bira potomania irdelenmiştir.

OLGU

Kırk sekiz yaşında erkek hasta, son bir haftadır artan halsizlik ve bayılma şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde; otuz paket yılı sigara kullanımı ve günde beş bardak bira

içimi dışında bir özellik yoktu. Hastada ilaç kullanım öyküsü yoktu.

Genel durum orta, TA: 95/60 mmHg, Nabız:96/ dk, Ateş: 37,1 °C idi. Fizik muayene olağan ve pretibial ödem yoktu.

Laboratuvar bulgularında Hb: 13,4 gr/dl, Htc: %37,1, beyaz küre $7,44 \times 10^3/$ mMikroL, trombosit: $368 \times 10^3/$ mMikroL; biyokimyasal parametrelerde üre: 16 mg/ dl, kreatin: 0,61 mg/ dl, Na⁺: 117 mEq/L, K⁺: 4,0 mEq/L, albumin: 3,8 g/ dl, ALT: 7 U/L, sedimentasyon: 9 mm/ h, açlık kan şekeri: 90 mg/ dl, f T₄: 1,06 ng/ dl (N: 0,8-1,9 ng/ dl), TSH: 3,7 mMikroIU/ ml (N: 0,4-4 mMikroIU/ ml) idi. Kan pH: 7,36, HCO₃⁻: 22,8 mEq/L, serum kalsiyum, fosfor ve magnezyum düzeyleri normaldi. Tam idrar tahlilinde; proteinüri, eritrositüri ve lökositüri yoktu. Spot idrarda Na⁺ 180 mEq/L ve (2 x [Na⁺]) + (glikoz ÷ 18) + (BUN ÷ 2,8) formülüne göre hesaplanan plazma ozmolaritesi 240 mOsm/ kg idi. Serum adrenokortikotrop hormon ve

Geliş Tarihi : 11.11.2011

Kabul Tarihi : 09.12.2011

Yazışma Adresi:

Gökhan SARGIN

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp
Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Aydın, Türkiye

Tel : + 90 506 865 59 90

E-posta : gokhan_sargin@hotmail.com

bazal kortizol değerleri normal sınırlardaydı. Glukokortikoid rezerv için; 0,25 mg tetracosactide intramüsküler uygulandı. Otuzuncu dakika uyarılmış plazma kortizol düzeyi 25,6 mMikrog/dl olarak ölçüldü. Adrenal yetmezlik ekarte edildi.

Elektrokardiyografi ve postero- anterior akciğer grafisi normal sınırlardaydı. Kardiyotorasik oran % 46 idi.

Serbest sıvı alımı sınırlandırılarak; 50 cc/ saatten %0,9' luk tuzlu su solüsyonu intravenöz olarak başlandı. Serum sodyum düzeyi, ilk 24 saatte 10-12 mEq/ L'ye eşit veya daha az olacak şekilde düzeltildi. Bira kullanımı kesilen hastanın takiplerinde serum sodyum düzeyi 137 mEq/L'ye kadar yükseldi.

TARTIŞMA

Hiponatremiye yol açabilen diğer nedenler ekarte edildikten sonra, mevcut tablo kronik alkol kullanımı ile ilişkilendirildi. Hastada bira potomania düşünüldü. Tedaviye iyi yanıt alındı ve ek sorun olmadı.

Hiponatremi serum sodyum yoğunluğunun 135 mEq/ L'den düşük olmasıdır. Etiyoloji; dikkatli bir öykü, fizik muayene ve temel laboratuvar testleri ile saptanabilir. Psikiyatri servislerinde; alkol bağımlılığı nedeniyle takip ve tedavi edilen hastalarda hiponatremi görülebilir (1). Liamis ve ark. nın (2) yaptığı çalışmada; kronik alkol kullananların %17'sinde hiponatremi gözlenmiştir.

Bira içenlerde görülen hiposmolar sendrom 1972 yılında Gwinup ve ark. (3) tarafından tanımlanmıştır. İlk tanımlanan olgularda konjestif kalp yetmezliği, siroz öyküsü ve diüretik kullanımı vardı. Yine de bu olgularda, azalmış günlük solüt alımı ve fazla miktarlarda bira alımı hiponatremiyi tetiklemiştir. Günümüzde kadar yirmi üç olgu rapor edilmiştir (3-7). Bu olguların sekizinde komplikasyon gelişmiş, dört olgu osmolar demiyelizan sendrom nedeniyle kaybedilmiştir.

Normal diyet alan bireylerde besin kaynakları ve protein katabolizması sonucunda günlük 1000 mOsm solüt yük oluşur. Bu solüt yük idrar yoluyla atılmalıdır. Böbrek toplayıcı sistemi, idrarı 50 mOsm/l ötesinde dilüe edemez. Hiponatremi gelişmeden önce 20 litreye kadar (1,000 mOsm/50 mOsm/L) sıvı tüketilebilir (4).

Kronik bira kullanımında; biradan sağlanan karbonhidratlar nedeniyle, endojen protein katabolizması azalır. Ayrıca birada sodyum içeriği düşüktür (11-18 mg/355 mL) ve protein bulunmamaktadır. Burada, idrarla atılması gereken solüt yük günlük 250 mOsm civarındadır. Sonuç olarak da günlük 5 litre (250 mOsm/50 mOsm/L) sıvı alımı hiponatremiye yol açar (4).

Aşırı miktarda hipotonik solüsyon tüketilmesi (su ya da bira), serum sodyumunda dilüsyona yol açar. Hastalarda; fraksiyonel sodyum atılımı ve idrar sodyumunda artış olabilir. Fenves ve ark. (5); bira potomaniadaki patofizyolojik mekanizmayı, biranın içerdiği az miktarda solüt ve hipozmolarite ile açıklamıştır.

Bira potomania, hipotonik solüsyonların (örneğin bira), kronik kullanımı sonucu ortaya çıkar. Hastalarda; bira içme öyküsü, kötü beslenme, azalmış solüt alımı ve ciddi hiponatremi vardır (3-5). Bizim olgumuzda bu tabloyla prezente olmuştur.

Klinik; serum sodyum yoğunluğu 125 mEq/L altına düşmedikçe asemptomatiktir. Hiponatremiye bağlı bulantı, kusma, denge kaybı, nöbet ya da ölüm meydana gelebilir. Geniş serilerde yapılan çalışmalarda; bira potomaniada mortalite oranı %18 olarak belirtilmiştir (4).

Asemptomatik olgularda sıvı kısıtlaması yeterli olurken, semptomatik olgularda acil tedavi (%3'lük hipertonic tuzlu su infüzyonu) gerekir. Hiponatremi tedavisi mümkün olduğu kadar yavaş ve kontrollü yapılmalıdır. Serum sodyum düzeltme hızı, santral pontin miyelinoz ve beyin kanamasını önlemek amacıyla 0,5-1 mEq/L/saat olmalıdır (1,7). Serum sodyum artış hızı 10 mEq/L/gün yada 18 mEq/L/48h ise %5'lik dekstroz solüsyonu kullanılabilir. Eğer düzeltme hızı istenilen düzeylerde değilse desmopressin uygulanması düşünülebilir (1).

Bizim hastamız tedavi sırasında monitorize edilmiş ve serum sodyum düzeltme hızı; 0,5-1 mEq/L/saat olacak şekilde düzenlenmiştir.

SONUÇ

Yapılan çalışmalar hiponatreminin önemine dikkat çekmektedir. Klinik; asemptomik tablodan ölüme kadar uzanabilir.

Alkol kullanan her hiponatremik hastada bira potomania yoktur. Hiponatremiye yol açan hipotiroidi, uygunsuz ADH sendromu ve adrenal yetmezlik gibi diğer nedenler de göz önünde bulundurulmalı ve ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Hiponatremi ayırıcı tanısında, nadir de olsa bira potomania akılda tutulmalıdır.

Çıkar Çatışması: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Campbell MC: Hyponatremia and central pontine myelinolysis as a result of beer potomania: A case report. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2010; 12 (4)
2. Liamis GL, Milionis HJ, Rizos EC, Siamopoulos KC, Elisaf MS: Mechanisms of hyponatraemia in alcohol patients. Alcohol and Alcoholism 2000; 35: 612-616
3. Gwinup G, Chelvam R, Jabola R, Meister L: Beer drinker's hyponatremia: Inappropriate concentration of the urine during ingestion of beer. Calif Med 1972; 116: 78-81
4. Dickson RP, Luks AM: A 65-year-old man with severe hyponatremia and alcohol abuse. Chest 2010; 138: 445-447

5. Fenves AZ, Thomas S, Knochel JP: Beer potomania: Two cases and review of the literature. *Clin Nephrol* 1996; 45: 61-64
6. Evans JR, Main J, Mitchell PE, Tulloch JA: Lactic acidosis and beer drinking. *Scott Med J* 1985; 30: 237-238
7. Kelly J, Wassif W, Mitchard J, Gardner WN: Severe hyponatraemia secondary to beer potomania complicated by central pontine myelinolysis. *Int J Clin Pract* 1998; 52: 585-587