

Periton Diyalizi Hastasında Acil Hemodiyaliz Gereksinimi; Laksatif Kullanımına Bağlı Hipermağnezemi: Olgu Sunumu

Requirement of Emergency Hemodialysis in a Peritoneal Dialysis Patient; Laxative Induced Hypermagnesemia: A Case Report

ÖZ

Periton diyalizi (PD) tedavisi plazma magnezyum (Mg) konsantrasyonunu etkin olarak düşürdüğünden PD hastalarında hipermağnezemi oldukça nadir görülmektedir. Burada, sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tedavisi alan bir hastada Mg hidroksit kullanımına bağlı ortaya çıkan, hayatı tehdit eden hipermağnezemi tablosunun acil hemodiyalizle (HD) düzeltildiği bir olgu sunulmuştur. Elli iki yaşında erkek hasta son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedeniyle SAPD tedavisi uygulamaktayken, halsizlik ve kas güçsüzlüğü yakınmalarıyla polikliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan nörolojik muayenesinde; derin tendon reflekslerinde (DTR) ve bilateral alt ve üst ekstremitelerdeki kas gücünde azalma ile birlikte magnezyum düzeyinde artış (7,7 mg/dl) saptandı. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) bradikardi, P-R mesafesinde ve Q-T intervalinde uzama mevcuttu. Hasta 2 kez HD'e alındı. Sonrasında hastanın belirti ve bulguları düzeldi. Semptomlu hipermağnezemik hastalarda HD tedavisi daha hızlı Mg klirensi sağlayacağından tercih edilmesi gereken diyaliz modalitesidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Hemodiyaliz, Hipermağnezemi, Periton diyalizi

ABSTRACT

Hypermagnesemia is rarely seen in peritoneal dialysis (PD) patients because PD can lower the plasma magnesium (Mg) concentration effectively. In this report, a continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) patient with life-threatening hypermagnesemia treated by hemodialysis (HD) is presented. A 52-year-old male patient on PD treatment was admitted to our clinic with complaints of fatigue and muscle weakness. Decrease in deep tendon reflexes (DTR), decrease in muscle strength at bilateral upper and lower extremities, and increased level of magnesium (7.7 mg/dl) were detected. Bradycardia, prolongation of the P-R interval, and an increase in Q-T interval were found on the electrocardiography. HD was performed two times. After HD, all the signs and symptoms of the patient improved. HD is a dialysis modality that should be preferred in the treatment of symptomatic patients with hypermagnesemia, because of providing more rapid clearance of Mg.

KEY WORDS: Hemodialysis, Hypermagnesemia, Peritoneal dialysis

GİRİŞ

Periton diyalizi (PD) tedavisi plazma magnezyum konsantrasyonunu etkin olarak düşürdüğünden PD hastalarında hipermağnezemi oldukça nadir görülmektedir. Hipermağnezemi sıklıkla iyatrojenik bir sebeple, örneğin laksatif veya antasit olarak magnezyum (Mg) içeren preparatların kullanılması sonucu ortaya çıkmakta ve tedavi edilmezse ölümcül olabilmektedir (1,2). Bu yazıda, sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD)

tedavisi alan bir hastada Mg hidroksit kullanımına bağlı ortaya çıkan, hayatı tehdit eden hipermağnezemi tablosunun acil hemodiyalizle (HD) düzeltildiği bir olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Elli iki yaşında erkek hasta, 6 yıldır tip 2 diyabete bağlı son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedeniyle SAPD tedavisi uygulamakta iken halsizlik, yorgunluk, uyuşukluk, kas güçsüzlüğü yakınmalarıyla polikliniği-

Mustafa YAPRAK¹
Mehmet Nuri TURAN¹
Abdülkerim Furkan TAMER¹
Erhan TATAR¹
Gülcan BULUT²
Meltem SEZİŞ DEMİRCİ¹
Mehmet ÖZKAHYA¹
Ali BAŞÇI¹

- 1 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye
- 2 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Geliş Tarihi : 27.06.2012

Kabul Tarihi: 26.09.2012

Yazışma Adresi:
Mustafa YAPRAK
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Nefroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye
Gsm : 0 505 572 56 67
E-posta : mustafayaprakdr@yahoo.com

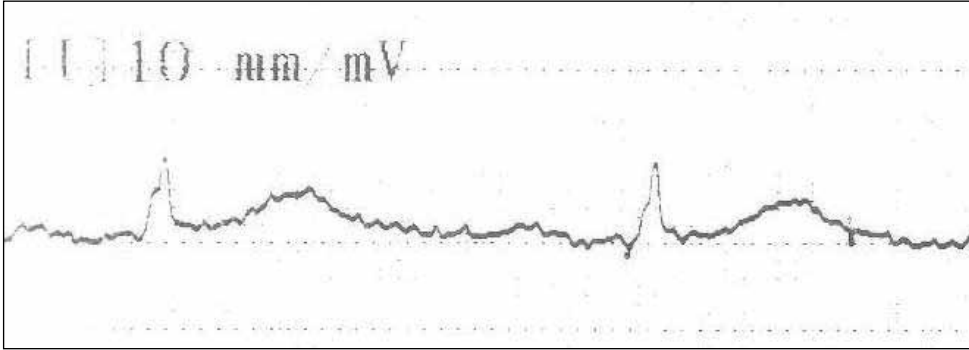
mize başvurdu. Hastanın daha önceki takipleri başka bir merkez tarafından yapılmaktaydı. Yapılan fizik muayenesinde bilinci açık, koopere, oryante, kan basıncı 100/60 mmHg, solunum sistemi muayenesi olağan idi. Kardiyovasküler sistem muayenesinde bradikardi (Kalp atım hızı: 50/dk) saptandı. Hastanın nörolojik muayenesinde derin tendon reflekslerinde (DTR) azalma mevcuttu. Kas gücü bilateral alt ve üst ekstremitelerde azalmış olarak saptandı. Hastanın yapılan tetkiklerinde üre: 105 mg/dl, kreatinin: 9,02 mg/dl, ürik asid: 3,7 mg/dl, sodyum: 138 meq/l, potasyum: 4,7 meq/l, kalsiyum: 12,8 mg/dl, fosfor: 4,4 mg/dl, parathormon: 29,02 pg/mL, klorür: 100 meq/l, magnezyum: 7,7 mg/dl saptandı. Kullandığı ilaçlar ayrıntılı olarak sorgulandığında konstipasyon nedeniyle son bir haftadır günde yaklaşık 3-4 gram Mg hidroksit aldığı öğrenildi. Hastanın EKG'sinde; bradikardi, P-R mesafesinde ve Q-T intervalinde uzama saptandı (Şekil 1). Hasta kalp ritmini ve EKG'yi etkileyebilecek karvedilol 6,25 mg/gün kullanmakta idi. Aldığı magnezyum hidroksit ve karvedilol kesildi. Rezidü idrarı olmayan hastaya hipermağnezemi nedeniyle acil HD yapılması planlanarak izlem için acil servise yönlendirildi. Geçici femoral kateter takılarak hasta 4 saat 300 ml/dk kan akım hızıyla HD' e alındı. PD'ye geçici olarak ara verildi. Hasta monitörize olarak izlendi. Ertesi gün ikinci kez 4 saat 300 ml/dk kan akım hızıyla tekrar HD' e alındı. Diyaliz sonrası yapılan tetkiklerinde Üre: 48 mg/dL, kreatinin:

4,27 mg/dL, Na: 132 meq/L, K: 3,6 meq/L, Ca: 10,8 mg/dL, Mg: 3,7 mg/dL saptandı. Derin tendon refleksleri ve kas gücü normale gelen, EKG bulguları düzelen ve şikayetleri gerileyen hasta kontrole gelmek üzere SAPD'ye devam etmesi önerilerek acil servisten taburcu edildi.

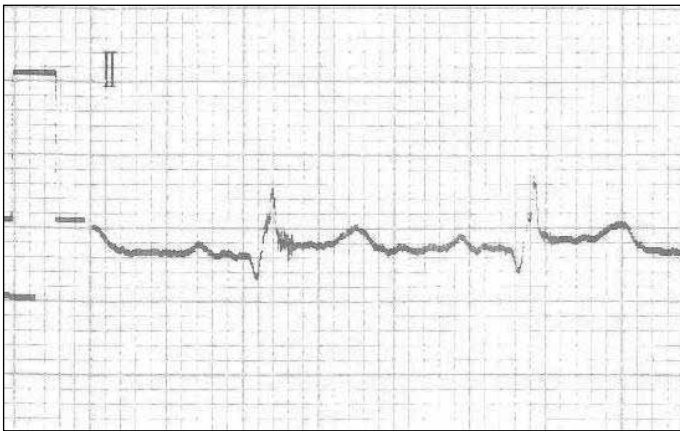
TARTIŞMA

Böbrek yetmezliğinde ekzojen Mg terapötik dozlarda antasit veya laksatif olarak alındığında şiddetli semptomatik hipermağnezemi ortaya çıkabilir. Bu nedenle, bu ilaçlar böbrek yetmezliğinde kontrendikedir (3). Diyaliz hastaları normal popülasyona göre hipermağnezemiye daha meyilli olup küçük dozlar bile bu hastalarda ciddi hipermağnezemi nedeni olabilmektedir. Hipermağnezemi nedenleri Tablo I' de verilmiştir (4). Hastamız Mg hidroksiti konstipasyon nedeniyle herhangi bir hekim önermeden kendisi kullanmıştır. Renal replasman tedavisi alsın veya almasın tüm kronik böbrek yetmezliği olan hastalara Mg içeren ilaçların kullanılmaması gerektiği vurgulanmalıdır.

Magnezyum hem ekstraselüler hem de intraselüler kalsiyum kanal blokeridir ve ayrıca intraselüler Mg kardiyak potasyum kanallarını da bloke eder (5). Plazma Mg konsantrasyonu 4,8-6 mg/dL' nin üstüne çıktığında hipotansiyon ve bradikardi görünmeye başlar (5). Hastamız normotansif ancak bradikardik idi. Plazma Mg düzeyi 6-12 mg/dL olduğunda EKG değişiklikleri



Şekil 1: Başvuru anındaki EKG (Hız: 50 atım/dk, P-R:280 ms, QT:520 ms, QTc:569 ms olarak hesaplandı.)



Şekil 2: Hemodiyaliz Sonrası Kontrol EKG (Hız: 70 atım/dk, P-R:200 ms, QT:320 ms, QTc:388 ms olarak hesaplandı.)

Tablo I: Hipermağnezemi Nedenleri (4).

| |
|---|
| Böbrek fonksiyon bozukluğu |
| Oral, parenteral veya rektal magnezyum yüklenmesi |
| Primer hiperparatirodizmi bazı vakalar |
| Ailevi hipokalsürik hiperkalsemi |
| Diyabetik ketoasidoz |
| Magnezyum atılımının olduğu tümör lizis sendromu |
| Lityum kullanımı |
| Süt alkali sendromu |
| Adrenal yetmezlik |

görülebilmektedir. Bu değişiklikler arasında P-R uzaması, QRS genişlemesi ve Q-T uzaması sayılabilir. Mg düzeyi 18 mg/dL'yi geçtiğinde ise tam blok veya kardiyak arrest görülebilir. Bizim hastamızda da P-R ve Q-T mesafelerinde uzama saptandı. Hastamızın QRS genişliği ise normal idi. P-R uzamasına kısmen aldığı beta blokerin sebep olabileceği düşünüldü.

Uzun QT sendromu EKG'de uzamış QT aralığı ile karakterize, torsades de pointes olarak bilinen, hayatı tehdit eden karakteristik kardiyak aritmi ve ani ölüm riski ile ilişkili bir miyokard repolarizasyon hastalığıdır (6-9). Dolayısıyla bu hastalarda düzeltilebilir bir neden varsa erken tedavi edilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır. Biz de hastamızı bu riskli durumdan bir an evvel kurtarmak için acil HD ile tedavi ettik. Tedavi ile Mg düzeyi düşen hastanın EKG bulgularında da düzelme oldu (Şekil 2).

Hipermağnezemi tedavisi belirtilerin şiddetine bağlıdır. Mg düzeyi ılımlı yüksek, hipermağnezemi belirtileri hafif, böbrek fonksiyonları normal veya ılımlı böbrek yetmezliği olan hastalarda hidrasyon ve loop diüretikleri renal magnezyum atılımını artırmak için kullanılabilir. Çünkü Mg %50-60 oranında henlenin çıkan kalın kolundan geri emilmektedir (10,11). Hastamız anürik olduğu için bu tedavi seçeneğini uygulamadık. Hipermağnezemi belirtilerinin veya böbrek yetmezliğinin ağır olduğu hastalarda ise, en uygun tedavi seçeneği diyaliz ile Mg'nin uzaklaştırılmasıdır. Önceden diyalize girmeyen hastalarda ise her iki diyaliz modalitesinin (HD veya PD) hazırlığı zaman alabileceğinden ciddi semptomları olan hastalarda Mg'nin kardiyak toksik etkilerini hızla tersine çevirmek için, 5-10 dakikada 100-200 mg elemental kalsiyum (Ca) intravenöz (IV) olarak verilebilir (12). Biz hastamıza Ca düzeyi zaten yüksek olduğu için IV Ca tedavisi uygulamadık. Ancak diyalizat Ca'unu da 1,5 mmol/L ayarlayarak hipokalsemi gelişmesini sağladık.

Periton diyalizi veya hemodiyaliz plazma Mg konsantrasyonunu etkin olarak düşürür. Ancak alım fazlalığı olan hastalarda düşürme miktarı her iki diyaliz modalitesi için de yeterli olmayabilir. Mg alımını kestikten sonra HD tedavisi yüksek akım oranı nedeniyle 3 ila 4 saat içinde magnezyum düzeylerini nontoksik aralığa düşürür (4). Zaten SAPD yapan hastamızda HD tedavisi ile Mg değerini hızlıca nontoksik düzeye düşürerek hayatı tehdit eden durumu bu şekilde tedavi etmeyi başardık.

Literatürde, laksatif kötüye kullanımına bağlı ciddi hipermağnezemi ve quadriparesi gelişen bir vaka sunulmuştur (13). Bu vakanın serum Mg düzeyi bizim vakamıza göre daha

yüksektir ve klinik bulguları daha ağırdır. Bu vaka SAPD tedavisi ile tam olarak düzelmiştir, ancak düzelme zaman almıştır. Biz ise hastamızda kardiyak instabilite nedeniyle hızlı magnezyum klirensi için geçici HD tedavisini uygun gördük ve yaklaşık 24 saat içinde hipermağnezeminin klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme sağladık.

SDBY hastalarında açıklanamayan yorgunluk, kas güçsüzlüğü ve DTR'de azalma gözlemlendiğinde klinisyenler hipermağnezemi ayırıcı tanıda düşünmelidir ve Mg içeren ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. Semptomu olan hipermağnezemik hastalarda HD tedavisi daha hızlı Mg klirensi sağlayacağından HD'in tercih edilmesi gereken diyaliz modalitesi olduğu düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Suki WN, Lederer E, Rouse D: Renal transport of calcium, magnesium and phosphate. In: Brenner BM, Rector FC (eds.). The Kidney (6th ed). Philadelphia: Saunders, 2000; 538-543
2. Schelling JR: Fatal hypermagnesemia. Clin Nephrol 2000; 53: 61-65
3. Randall RE Jr, Cohen MD, Spray CC Jr, Rossmeisl EC: Hypermagnesemia in renal failure etiology and toxic manifestations. Ann Intern Med 1964; 61: 73-88
4. Agus ZS. Causes and treatment of hypermagnesemia. In: Uptodate. Goldfarb S (ed). UpToDate, Waltham, MA, 2011
5. Agus ZS, Morad M: Modulation of cardiac ion channels by magnesium. Annu Rev Physiol 1991; 53: 299-307
6. Moss AJ: Long QT Syndrome. JAMA 2003; 289: 2041-2044
7. Li H, Fuentes-Garcia J, Towbin JA: Current concepts in long QT syndrome. Pediatr Cardiol 2000; 21: 542-550
8. El-Sherif N, Turitto G: Torsade de pointes. Curr Opin Cardiol 2003; 18:6-13
9. Passman R, Kadish A: Polymorphic ventricular tachycardia, long Q-T syndrome, and torsades de pointes. Med Clin North Am 2001; 85: 321-341
10. Dai LJ, Quamme GA: Intracellular Mg²⁺ and magnesium depletion in isolated renal thick ascending limb cells. J Clin Invest 1991; 88 (4): 1255-1264
11. Quamme GA: Control of magnesium transport in the thick ascending limb. Am J Physiol 1989; 256 (2 Pt 2): 197-210
12. Mordes JP, Wacker WE: Excess magnesium. Pharmacol Rev 1977; 29: 273-300
13. Jung GJ, Gil HW, Yang JO, Lee EY, Hong SY: Severe hypermagnesemia causing quadriparesis in a CAPD patient. Perit Dial Int 2008; 28 (2): 206