



Olgu Tartışması

Serum Potasyum Düzeyi Normal Olan Bir Kronik Böbrek Yetmezliği Hastasında Hemofiltrasyon Sonrası Düzelen Sinüs Duraklaması

Bahar ALOĞLU*, Aylin YILDIRIR*, Haldun MÜDERRİSOĞLU*

* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarının büyük çoğunluğunda çeşitli ritm bozuklukları görülmektedir^[1]. Bunlar genellikle ventriküler ve supraventriküler taşiaritmiler şeklindedir^[2]. Nadiren hiperkalemiye bağlı geçici atriyoventriküler (AV) tam blok olguları da bildirilmiştir^[3-5]. Ancak, hiperkalemi veya ilaç kullanımı olmaksızın gelişen ve hemodiyaliz (HD) sonrası düzelen AV tam blok veya sinüs duraklaması hakkında bir veriye literatürde rastlanmamıştır.

Bu olgu incelemesinde serum potasyum düzeyi normal olan bir KBY hastasında, sinüs duraklamasının, hemofiltrasyon (HF) sonrası normal sinüs ritmine dönüşü sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Altmışüç yaşındaki erkek hasta, 19 yıldır tip 2 diabetes mellitus (DM) tanısıyla izlenmekte ve son 5 aydır diyabetik nefropatiye bağlı KBY nedeniyle haftada 2 kez HD'ye alınmaktaydı. Düzenli olarak bir başka merkezde

HD programında olan hasta tek seans HD'ye girmek amacıyla hastanemize başvurdu. Bir ay önce anjiyografik olarak koroner arter hastalığı tanısı almış olup insülin, amlodipin, nitrat, aspirin ve statin kullanmaktaydı.

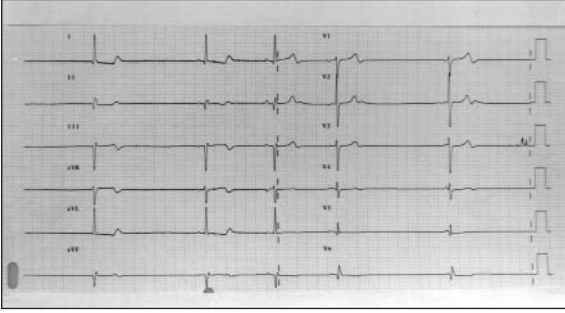
Hasta merkezimize başvurduğunda nefes darlığı ve karında şişkinlik yakınmaları mevcuttu. Fizik muayenesinde kan basıncı 85/50 mmHg, kalp hızı 27 atım/dakika, solunum sayısı 24/dakika idi. Boyun venöz dolgunluğu saptanmadı. Kalp oskültasyonunda ritmi düzensizdi, ek ses, üfürüm duyulmadı. Akciğer ve diğer sistem muayeneleri normal sınırlardaydı. Ekstremitelerde incelemesinde sağ ayak 1. parmağının diyabetik ayağa bağlı ampüte olduğu izlendi.

Hastanın elektrokardiyografisinde sinüs duraklaması, geç gelen ve ortalama hızı 30/dakika olan ventriküler kaçak atımlar izlendi (Şekil 1).

Laboratuvar incelemesinde kan üre nitrojeni (BUN) değeri 65 mg/dL, kreatinin 5.5 mg/dL, sodyum 140 mEq/L, potasyum ise 5.5

Yazışma Adresi: Dr. Bahar ALOĞLU

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, 10. Sokak No: 45, 06490, Bahçelievler-ANKARA

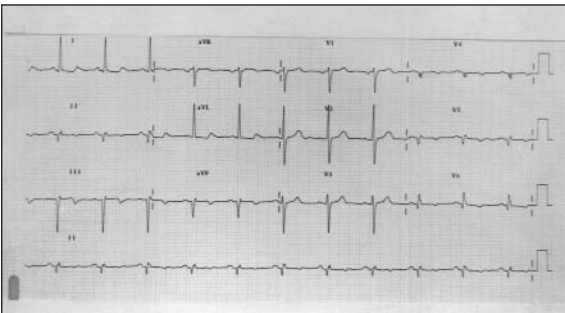


Şekil 1. Sinüs duraklaması ve geç gelen ventriküler kaçak vurular (hemofiltrasyon öncesi).

mEq/L olarak saptandı. Kalsiyum 8.5 mg/dL, fosfor 3.7 mg/dL, total protein 6.3 g/dL, albumin 3.2 g/dL, parathormon 55.3 pg/mL idi. Karaciğer fonksiyon testleri normal olan hastanın hemoglobini 10.6 g/dL, beyaz küresi ise 7700/mm³ olarak saptandı. Hasta 2 L/dakika nazal oksijen alırken, arteriyel kan gazı analizinde pH: 7.32, PaCO₂: 29 mmHg, HCO₃: 16 mEq/L, PaO₂: 70 mmHg ve SaO₂: 0.82 bulundu.

Bu bulgularla bradikardiye bağlı kardiyojenik şok tablosunda olduğu düşünülen hasta dahiliye yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hemodinamik durumunun HD'ye girmesi için uygun olmadığı düşünülerek hastaya geçici kalp pili takıldı. Sonrasında kan basıncı 130/80 mmHg'ya kadar yükselen hasta HF'ye alındı. HF sonrasında hastanın ritminin 70 atım/dakika hızında normal sinüs ritmine döndüğü görüldü (Şekil 2). İşlem sırasında hastanın volüm durumunu değiştirecek sıvı çekimi yapılmadı.

HF sonrası tekrarlanan biyokimya tetkiklerinde BUN 56 mg/dL, kreatinin 4.2 mg/dL, sodyum 138 mEq/L, potasyum 4.6 mEq/L olarak saptandı.



Şekil 2. Normal sinüs ritmi (hemofiltrasyon sonrası).

Hastanın 1 ay önce başka bir merkezde yapılan koroner anjiyografisi merkezimizde değerlendirildiğinde, sol ventrikülografisinde belirgin kasılma bozukluğu, sağ koroner arterde %80 darlık ve sonrasında %100 tıkanıklık, sol ön inen arterde %40-50 darlık olduğu görüldü. Hastanın ekokardiyografik incelemesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %25 olarak hesaplandı.

Takibinde sinüs ritminde seyreden hastanın 2 gün sonra geçici kalp pili çıkartıldı ve 1 hafta sonra DDD kalıcı kalp pili takıldı. Kalp pili implantasyonunun 3. gününde atriyoventriküler (AV) ileti zamanı ekokardiyografik olarak ideal değerine ayarlandı.

TARTIŞMA

HD tekniklerindeki önemli gelişmelere rağmen, KBY hastalarında yüksek mortalite hızı devam etmektedir. Bu hastaların yaklaşık yarısında ölüm sebebi olarak kalp damar hastalıkları sorumlu tutulmaktadır^[6]. HD hastalarında kalp damar hastalıklarından ölüm, normal popülasyona göre yaklaşık 10-20 kat daha fazladır. Bu ölümlerin büyük çoğunluğu konjestif kalp yetmezliği, akut miyokard infarktüsü, aritmiler ve ani kardiyak ölüm sonucu görülmektedir^[7]. Ani kardiyak ölüme predispozisyon yaratan faktörler, malnütrisyon, DM, anemi, serum potasyum düzeyi değişiklikleri, hiperparatiroidizm ve önceden kalp damar hastalığının varlığıdır.

HD hastalarında görülen aritmilerin patogenezinde, volüm durumunda ve asit-baz dengesindeki büyük oynamalar, bozulmuş potasyum, kalsiyum ve fosfor metabolizması önemli rol oynar. HD tekniklerindeki gelişmeye paralel olarak, HD'nin kendisinin aritmi sıklığında artış yaratmadığı bildirilmiştir^[8]. Aritmiye sebep olabilecek birçok faktör incelenmiş, ancak kesin bir sonuç ortaya konulamamıştır. Sorumlu tutulan faktörler şu şekilde özetlenebilir:

1. Koroner arter hastalığı,
2. Hipertansiyonla beraber kalp yetmezliği,
3. Anemi,
4. Üremik toksinler,
5. Volüm yüklenmesi,
6. Diabetes mellitus,
7. Hiperparatiroidizm,
8. Hızlı elektrolit değişiklikleri.

HD hastalarında en sık görülen aritmiler, ventriküler ve supraventriküler taşiaritmilerdir. Bir çalışmada, düzenli HD programında olan KBY hastalarının %90'ında ventriküler (%75 sporadik, %15 sık), %80'inde de supraventriküler aritmiler görülmüştür^[9]. Hasta sinüs sendromu ve AV blok gibi bradiaritmiler ise daha nadirdir^[2]. Bir çalışmaya göre, HD hastalarında 2. ve 3. derece AV blok görülme yüzdesi %69 olarak bulunmuştur^[10]. Bir diğer çalışmada, genel popülasyonda kalıcı kalp pili takılma insidansı %0.29 iken, HD hastalarında bu oran %0.68 olarak rapor edilmiştir^[11].

Literatürde HD sonrası düzelen geçici bradiaritmiler ise olgu sunumlarından ibarettir. Bu olgularda hiperkalemiye veya verapamil, digoksin gibi ilaçlara bağlı AV tam blok tanımlanmıştır^[3-5,12]. AV tam blok saptanıp, kalsiyum glukonat verilmesi sonrası normal sinüs ritmine dönen bir olguda, serum potasyum düzeyi 8.6 mmol/L olarak bulunmuştur^[3]. Ancak, hiperkalemi veya AV iletiyi etkileyen ilaç kullanımı olmaksızın gelişen ve HD sonrası normal sinüs ritmine dönen AV tam blok veya sinüs duraklamasına dair veriye literatürde rastlanmamıştır.

Bizim olgumuzda sinüs duraklamasına yol açabilecek ilaç kullanımı öyküsü veya hiperkalemi yoktu. Koroner arter hastalığı, sistolik fonksiyon bozukluğu, DM ve anemi, olgumuzda aritmiye predispozisyon yaratan sebepler arasında sayılabilir. Ancak, HF sonrası ritmin normal sinüs ritmine dönmüş olması, daha çok tanımlanmamış üremik toksinlerin sorumlu olduğunu düşündürmektedir. Hem sinüs düşüm fonksiyonlarını hem de AV iletiyi etkileyen bu durumun tekrarlayıcı olduğu düşünüldüğünden, hastaya kalıcı kalp pili implantasyonu yapılması uygun görülmüştür. Kronik kalp yetmezliği olan hastalarda çift odacıklı kalıcı kalp pillerinin sol ventrikül sistolik fonksiyonlarına olan olumlu etkileri nedeniyle, bu hastada DDD kalp pili tercih edilmiş ve ekokardiyografi eşliğinde yapılan AV ileti ayarlaması ile de AV senkronizasyon optimize edilmiştir^[13].

KAYNAKLAR

1. Abe S, Yoshizawa M, Nakanishi N, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients receiving hemodialysis. *Am Heart J* 1996;131:1137-44.
2. Kocheril AG. Arrhythmia issues in patients with renal disease. *Semin Nephrol* 2001;21:57-65.
3. Kuvın JT. Electrocardiographic changes of hyperkalemia. *N Engl J Med* 1998;338:662.
4. Tiberti G, Bana G, Bossi M. Complete atrioventricular block with unwidened QRS complex during hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1480-2.
5. Przybojewski JZ, Knott-Craig CJ. Hyperkalemic complete heart block. A report of 2 unique cases and a review of the literature. *S Afr Med J* 1983;63:413-20.
6. Maher ER, Curtis JR. Mortality and morbidity of long-term hemodialysis. *Lancet* 1987;1:452-3.
7. Meier P, Vogt P, Blanc E. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in end-stage renal disease patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 2001;87:199-214.
8. Kayataş M, Ertürk A, Müderrisoğlu H, Korkmaz ME, Özdemir FN. Acetate hemodialysis does not increase the frequency of arrhythmia in hemodialysis patients. *Artificial Organs* 1998;22:781-807.
9. Erem C, Kulan K, Tuncer C, Bostan M, Mocan Z, Komsuoğlu B. Cardiac arrhythmias in patients on maintenance hemodialysis. *Acta Cardiol* 1997;LII,I:25-36.
10. Locsey L, Kovacs P, Worum I, Polgar P, Worum F. Complex arrhythmia analysis in uraemic hemodialysed patients. *Int Urol Nephrol* 1984;16:181-3.
11. Leman RB, Kratz JM, Gazes PC. Permanent cardiac pacing in patients on chronic renal dialysis. *Am Heart J* 1985;110:1242-4.
12. Martin-Gogo J, Pascual J, Rodriguez-Palomares JR, et al. Complete atrioventricular block secondary to conventional release verapamil on hemodialysis. *Nephron* 1999;83:89-90.
13. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF, et al. Comparative survival after permanent ventricular and dual-chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without pre-existent congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:925-32.