

Olgu Sunumu

Guillain-Barré Sendromu'nu Taklit Eden Sekonder Hiperkalemik Paralizi

Secondary Hyperkalemic Paralysis That Mimics Guillain-Barré Syndrome

Sinan KAZAN ¹, Sena ULU ¹, Hayri DEMİRBAŞ ², Ebru CARAN ³, Mesut ÇELİKER ³
Elif Dizen KAZAN ⁴

1. Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Afyon

2. Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Bilim Dalı, Afyon

3. Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Afyon

4. Sandıklı İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Afyon

ÖZET

Parestezi ve paralizi gibi nörolojik bulgular daha çok hipopotaseminin klinik belirtileri olsa da, ciddi hiperpotasemi de nadiren paralizi ile prezente olabilir. Asendan paralizi ile başvuran bir hastada ilk akla Guillain-Barré sendromu (GBS) gelse de, hiperkalemi nadiren asendan paraliziye sebep olabilir. Burada nadir görülmesi nedeniyle GBS'yi taklit eden bir sekonder hiperkalemik paralizi olgusunu sunuyoruz. Asendan paralizi ile gelen bir hastada elektrolit anormalliği olabileceği akıld tutulmalıdır. Gelişebilecek mortal komplikasyonları önleyebilmek için elektrolit inbalansı hızla tedavi edilmelidir.

Anahtar kelimeler: diyaliz, hiperkalemi, paralizi

SUMMARY

Neurological findings such as paresthesia and paralysis are more likely clinical manifestations of hypopotasemia, whereas severe hyperpotasemia may rarely be presumed to be paralysis. Although Guillain-Barré syndrome is the first disease coming to mind in a patient presenting with ascending paralysis, hyperkalemia rarely causes ascending paralysis. Here we present a case of secondary hyperkalemic paralysis mimicking GBS because of its rarity. It should be kept in mind that there may be an electrolyte abnormality in a patient with ascending paralysis. To prevent mortal complications that may develop, electrolyte imbalance should be treated rapidly.

Keywords: dialysis, hyperkalemia, paralysis

İletişim Bilgileri

Sorumlu Yazar: Sinan KAZAN, Arş. Gör. Dr.

Yazışma Adresi: Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Afyon

Tel: +90 (505) 322 94 71

E-Posta: sinankazan@hotmail.com

Makalenin Geliş Tarihi: 12.06.2017

Makalenin Kabul Tarihi: 28.09.2017

GİRİŞ

Hiperkalemi serum potasyum seviyesinin 5,5 mEq/l'nin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Çoğu zaman asemptomatik olsa da ciddi hiperkalemi hayatı tehdit eden klinik tablo ile prezente olabilir. Parestezi ve paralizi gibi nörolojik belirtiler ciddi hiperkalemide görülebilir (1, 2). Asendan paralizi ile gelen bir hastada ilk akla gelen Guillain-Barré sendromu (GBS) olsa da hiperkalemi de nadiren asendan paraliziye sebep olabilir. Burada nadir görülmesi nedeniyle GBS'yi taklit eden bir sekonder hiperkalemik paralizi olgusunu sunuyoruz.

OLGU

47 yaşında erkek hasta acil servise 3-4 gündür süren ishal ve son 24 saat içerisinde başlayan alt ekstremitelerde güçsüzlük, yürüyememe yakınması ile başvurdu. Hasta acil serviste nöroloji kliniği ile beraber değerlendirildi. Hasta nöroloji kliniğine GBS ön tanısı ile konsulte edilmişti. Özgeçmişinde 10 yıldır bilinen hipertansiyon (HT) ve 9 yıldır diyabetes mellitus (DM) tanısı mevcuttu. Hastaya 1 yıl kadar önce kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı konmuş glomeruler filtrasyon hızı 61 ml/dk olarak hesaplanmıştı. O dönemde serum kreatinin değeri 1,7 mg/dl olarak belirtilmişti. Hasta HT için kandesartan 32 mg 1x1, DM için metformin 1000 mg 2x1, gliklazid 30 mg 1x2 tedavilerini almaktaydı. KBY açısından ilaç kullanımı yoktu.

Fizik muayenesinde şuuru açık, koopere ve oryente idi. Ateş: 36,8 C°, TA: 130-85 mmHg, nabız dakika sayısı 85 olarak belirlendi. Pupiller ışık refleksi bilateral normaldi. Kranial sinir muayeneleri normal saptandı ve meninks irritasyon bulgusu yoktu. Alt ekstremit motor değerlendirmesinde kas gücü bilateral 2/5 saptandı. Üst ekstremitelerin kas gücü bilateral 3/5 olarak değerlendirildi. Alt ve üst ekstremitelerde derin tendon refleksleri alınamadı.

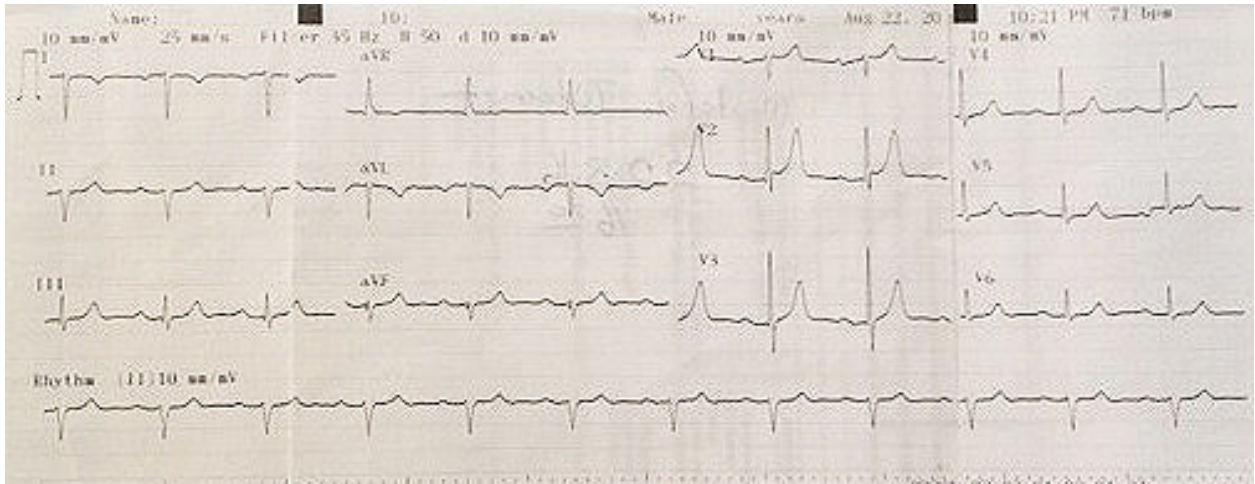
Batın muayenesinde barsak sesleri artmış olarak bulundu. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bir özellik yoktu. İdrar çıkışı mevcuttu. Hastanın çekilen EKG'sinde T sivrililiği dışında anormal bir bulgu yoktu (Şekil 1).

Laboratuvar tetkiklerinde üre: 120 mg/dl, kreatinin: 4,74 mg/dl, K^+ : 9,3 mEq/l, Na^+ : 140 mEq/l, Cl^- : 109 mEq/l, pH:7,24, HCO_3^- : 15 mmol/l, pO_2 : 82 mmHg, pCO_2 : 33 mmHg saptandı. Kan gazı analizi metabolik asidoz ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya 1 ampul kalsiyum glukonat intravenöz yapıldı. Hasta akut böbrek yetmezliği ve hiperkalemi nedeniyle nefroloji servisine yatırıldı. Olası bir diyaliz ihtiyacı açısından hepatit markerları gönderildi. Hiperkalemi için tamponize mayi başlandı. İnhaler B-2 mimetik verildi. Hastanın serum potasyum düzeyi sık aralıklarla kontrol edildi (Şekil 2).

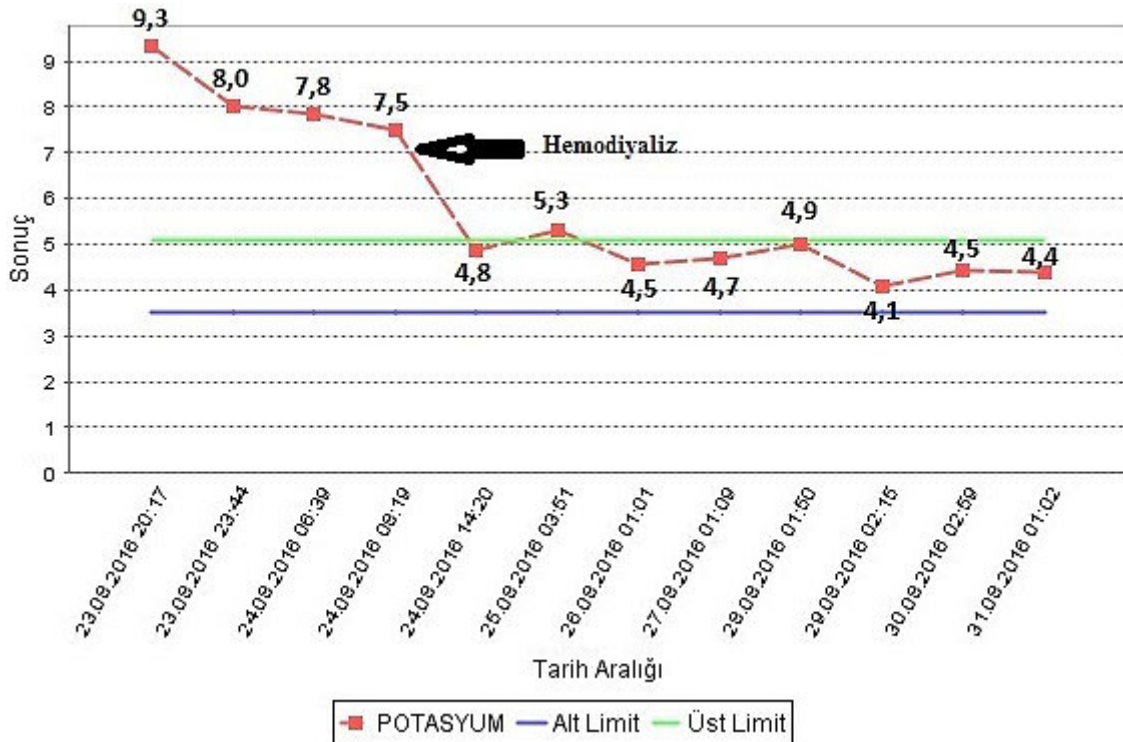
Hastanın kontrol potasyum değerleri sırasıyla 8,0 mEq/L, 7,8 mEq/L ve 7,5 mEq/L olması üzerine hasta dirençli hiperkalemi nedeniyle 2 saatlik hemodiyalize alındı. Diyaliz öncesi fizik muayenesinde alt ve üst ekstremitelerde kas gücü 2/5 olarak değerlendirildi. Hemodiyaliz sonrası K^+ : 4,87 mEq/L saptandı. Hemodiyaliz sonrası hastanın yürüyememe şikayeti düzeldi ve fizik muayenesinde her iki alt ekstremitede kas gücü normal olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

Potasyum temel olarak hücre içinde bulunan bir iyondur. Vücutta bulunan potasyumun yaklaşık %95'i intraselüler alanda bulunur. Serum potasyum seviyesinin 6,5 mEq/l'nin üzerinde olması özellikle kardiyak aritmilere bağlı ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir (3).



Şekil 1: Hastanın başvuru anındaki EKG'si.



Şekil 2: Hastanın potasyum seyri.

Bu nedenle ciddi hiperkalemi acil müdahale edilmesi gereken bir durumdur.

Primer hiperkalemik paralizi sodyum kanal mutasyonu sonucu görülen kalıtsal bir hastalıktır, sekonder hiperkalemik paralizde ise potasyum yüksekliğine sebep olan böbrek disfonksiyonu, ilaç kullanımı ve Addison hastalığı gibi bir hastalık mevcuttur (4). Bizim vakamızda hem akut böbrek yetmezliği olması hem de hiperkalemi yapabilecek bir antihipertansif ilaç kullanması bu derece ciddi hiperkalemi ile başvurmaya sebep olmuş olabilir. Kas güçsüzlüğü, kas krampları ve paraliziler daha çok hipokaleminin klinik belirtileri olarak bilinse de ciddi hiperkalemi varlığında da benzer nöromusküler bulgular görülebilir.

Naumann ve arkadaşları ilk kez 1994 yılında akut GBS'yi taklit eden bir hiperkalemi vakası bildirmişlerdir (5). Naumann ve arkadaşlarının vakasında da kronik böbrek yetmezliği tanısı mevcuttu ve hastada son 24 saat içerisinde alt ekstremitelerden başlayan simetrik tetraparezi gelişmişti. Bizim vakamızda da benzer şekilde tetraparezi 24 saat içerisinde ve alt ekstremitelerden başlayarak yukarı doğru ilerleyen şekilde gelişmişti. Dutta ve arkadaşları 2001 yılında enalapril kullanımı sonucu gelişen hiperkalemiye bağlı bir paralizi olgusu bildirmişlerdi (6). Onların olgusunda da paralizi GBS'yi taklit eder tarzda meydana gelmişti. Bizim vakamızda hiperkalemi etyolojisinde birkaç faktörün rol oynama ihtimali olsa da klinik prezantasyonu Dutta ve arkadaşlarının vakası ile benzerlik göstermektedir.

Sekonder hiperkalemik paralizi için insülin ve glukoz infüzyonu, inhaler β -2 mimetik, bazı diüretikler, bikarbonat infüzyonu ve hemodiyaliz tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır. Paralizi çoğu zaman tedavi şekline bağlı olarak serum potasyum seviyesinin normal seviyelere indirilmesi ile düzelir.

Bizim vakamızda ilk bakılan tetkiklerde ciddi hiperkalemi olduğundan hasta için hemodiyaliz hazırlıklarına başlanmış ve diğer taraftan da potasyum düşürücü tedaviye vakit kaybedilmeden başlanmıştır. Diyaliz tedavisi sonrasında alt ve üst ekstremitelerde kas gücü dramatik bir şekilde normale gelmiştir.

Sonuç olarak sekonder hiperkalemik paralizi erken tanınır ve hızlı tedavi edilirse hastanın semptomları çok kısa bir süre içerisinde düzelmeye göstermektedir. Semptomatik düzelmenin sağlanmasının yanında gelişebilecek mortal aritmilerin de önlenmesi hiperkaleminin hızlı düzeltilmesi ile sağlanabilir. Bu açıdan acil servise paralizi ile başvuran hastalarda ayrıntılı elektrolit paneli bakılması önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Delgado-Alvarado M, Palacio-Portilla E, Pelayo-Negro AL, Lerena P, Berciano J. From ileostomy to sudden quadriplegia with electrocardiographic abnormalities: a short and unfortunate path. *Neurol Sci* 2013;34(8):1471-3.
2. Wahab A, Panwar RB, Ola V, Alvi S. Acute onset quadriplegia with sine wave: a rare presentation. *Am J Emerg M* 2011;29(5):575e1-e2.
3. Rastegar A. Serum Potassium. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 195. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK307/>
4. Naik KR, Saroja AO, Khanpet MS. Reversible electrophysiological abnormalities in acute secondary hyperkalemic paralysis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012;15:339-43.
5. Naumann M, Reiners K, Schalke B, Schneider C. Hyperkalemia mimicking acute Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(11):1436-7.
6. Dutta D, Fischler M, McClung A. Angiotensin converting enzyme inhibitor induced hyperkalemic paralysis. *Postgrad Med J* 2001 Feb;77(904):114-5.