

KONVERSİYON MU? HİPOKALEMİ Mİ? OLGU SUNUMU

DOĞRU C.*, ÖZGÜR DOĞAN N.*, ERGİN M.*, BİLDİK F., DEMİRCAN A.*****
Araştırma Görevlisi Doktor*, Uzman Doktor, Yardımcı Doçent Doktor*****

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara

*İletişim adresi/ Sorumlu Yazar: Arş. Gör. Dr. Nurettin Özgür Doğan
 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, 06500, Beşevler /ANKARA
 Tel: +90 312 202 55 24
 Faks: +90 312 223 05 28
 E-mail: nurettinozgurdogan@gmail.com*

*Kısa başlık: Konversiyon bozukluğu ve hipokalemi
 Başvuru tarihi: 01.06.2007
 Kabul tarihi: 03.08.2007*

3. Ulusal Acil Tıp Kongresi'nde sözel bildiri olarak sunulmuştur, yazı daha önce başka bir dergide yayınlanmamıştır.

ÖZET

Primer hiperaldosteronizm, hipertansiyonun en sık sekonder formudur. Aldosteron yüksekliği, böbrekten sodyum ve su tutulumunu artırarak kan basıncında yükselmeye neden olurken, potasyum atılımını artırarak serum potasyum değerini düşürür. Hastalar acil servise, ciddi hipokalemiye bağlı kas güçsüzlüğü, bulantı, kusma, konstipasyon ve uyuşma gibi nonspesifik semptomlarla gelebilirler. Acil servisteki rutin laboratuvar tetkikleri hiperaldosteronizmi düşündürmekle beraber tanısal değildir. Bu klinik durum yanlılıkla konversiyon bozukluğu olarak değerlendirilebilir. Bu yüzden acil hekimleri, bir sürrenal bez patolojisini işaret edebilen hipokalemi ve diğer elektrolit bozukluklarının klinik semptomlarının farkında olmalıdırlar. Bizim vakamızda acil servise kollarında ve bacaklarında uyuşma – ağrı yakınmasıyla gelen ve ciddi hipokalemisi olduğu saptanan 35 yaşındaki bayan hastayı sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Uyuşma, kas güçsüzlüğü, hipokalemi, konversiyon bozukluğu, hiperaldosteronizm

FEMALE PATIENT, WHO CAME WITH NUMBNESS IN ARMS AND LEGS, BEFORE CONVERSION DISORDER... HYPOKALEMIA? CASE REPORT

SUMMARY

Primary hyperaldosteronism, is the most common secondary form of hypertension. Aldosterone excess, decreases potassium, induces sodium and fluid retention with consequential increases in blood pressure through the kidneys; it also increases potassium discharge from kidney. The patients may present to emergency departments with non specific symptoms like muscular weakness, nausea, vomiting, constipation and paresthesia created by severe hypokalemia. Routine laboratory data in emergency department can be suggestive but not diagnostic for hyperaldosteronism. This clinical situation might be misdiagnosed as conversion disorder. Because of this, emergency physicians must be aware of clinical signs and symptoms of hypokalemia and other electrolyte disturbances which may refer a surrenal gland disorder. In our case, we present a 35 year old woman, who is suffering from paresthesias and pain in her arms and legs, detected severe hypokalemia in our emergency department.

Key words: Paresthesia, muscle weakness, hypokalemia, conversion disorder, hyperaldosteronism (MeSH database)

GİRİŞ

İdiopatik hiperaldosteronizm, sekonder hipertansiyonun en sık rastlanan sebeplerinden biridir⁽¹⁾. Hiperaldosteronizmi olan hastalar Acil Servis'e (AS) hipokalemiye bağlı çarpıntı, kas krampları, güçsüzlük, paralizi, parestezi, konstipasyon, bulantı, kusma, abdominal kramplar, poliüri, polidipsi gibi yakınmalarla başvurabilirler. Hipokalemiye bağlı semptomlar özellikle potasyum seviyesi 2,5-3 mEq/l'nin altına indiğinde belirginleşir⁽²⁾. Potasyum düzeyindeki

değişimler, başta kardiyak olmak üzere, nöromusküler ve gastrointestinal belirtilerle kendini gösterir. Genellikle hafif hipokalemiyle karşılaşılma ile beraber, tedavi edilmeyen ciddi hipokalemi önemli komplikasyonlara yol açabilir⁽³⁾.

Konversiyon bozuklukları ciddi bir stresle ilişkili olarak ani başlangıçlı, genellikle tek bir semptom şeklinde görülür. Bazı çalışma serilerine göre %80 kadınlarda görülmektedir. Çoğunlukla adölesan yaşta görülmesine rağmen, tüm yaş

gruplarını etkileyebilir. Konversiyon tanısı 5 kriteri karşılamalıdır. Bunlar, fiziksel bir hastalığı akla getiren fiziksel bir fonksiyon değişikliği veya kaybı olması, yakın zamanda psikolojik bir strese maruz kalması, hastanın semptomları bilinçaltından üretmesi, semptomların organik bir nedenle açıklanamaması ve semptomların sadece ağrı veya seksüel disfonksiyonla sınırlı olmamasıdır. Konversiyon bozukluklarının klasik semptomları paralizi, nöbet, koordinasyon bozuklukları, afoni, akinezi, diskinezi, görme kaybı, kötü koku hissi, anestezi ve parestezidir⁽⁴⁾. Bu sunuda amaç, konversiyon bozukluğu klasik semptomlarına benzer şikayetlerle AS'e başvuran özellikle genç bayan hastalarda konversiyon tanısı koymadan önce öncelikli olarak organik nedenlerin dışlanmasının öneminin vurgulanması, olgu eşliğinde hipokalemi ve idiyomatik hiperaldosteronizmin tartışılmasıdır.

OLGU

35 yaşında kadın hasta iki günden beri olan halsizlik, alt ve üst ekstremitelerde uyuşma, karıncalanma ve ağrı şikayetleriyle AS'e başvurdu. Özgeçmişinde, iki yıldan bu yana hipertansiyonu olduğu, 5 ay önce preeklampsi nedeniyle hastanede yattığı ve bu süre içinde alfa metil dopa tedavisi aldığı, 2 ay önce de sezaryenle doğum yaptığı öğrenildi. Hastaneden çıktıktan sonra, daha önceden kullanmakta olduğu amlodipin tedavisine devam etmekteydi.

Hastanın gelişinde vital bulguları stabildi. Tansiyonu 120 / 80 mm Hg olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde anlamlı bir bulguya rastlanmadı, nörolojik muayenesi tamamen doğaldı, lateralize defisiti, motor ve duyu kaybı yoktu. Eklemelerinde pasif hareketlerle ağrısı yoktu, eklem hareket açıklıkları doğaldı.

Hastanın laboratuvar bulgularında; tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin normal sınırlar içinde olduğu saptandı. Şikayetlerinin bir elektrolit anormalliğine bağlı olabileceği düşünülerek istenen elektrolit panelinde, potasyum değeri 1,9 mEq/l olarak ölçüldü, sodyum değeri 142 mEq/l idi. Çekilen EKG'si normal sinus ritmindeydi, hipokalemiyle ilişkili bir bulgusu yoktu. Kan gazında pH'sı 7,46 idi. Gebelik testi negatif olarak geldi. Hastada hipokalemi etyolojisi araştırılmaya başlandı. Belirgin olan bir gastrointestinal kaybı yoktu, hastanede preeklampsi nedeniyle yattığı dönemde kullanmış olduğu alfa metil dopanın hipokalemisini şiddetlendirmiş olabileceği düşünülmeyle beraber, sürrenal kaynak dışlanamadı. Hastaya potasyum replasmanına başlandı ve dahiliye servisine yatırıldı.

Dahiliye servisinde çalışılan rennin-aldosteron testinde, rennin supresyonu ve aldosteron yüksekliği tespit edildi. Toplanan 24 saatlik idrarında potasyum atılımının artmış olduğu görüldü. Çekilen sürrenal tomografisinin sonucu normal olarak geldi. Hastaya idiyomatik hiperaldosteronizm tanısıyla günlük 100 mg olmak üzere spironalaktan tedavisi başlandı. Potasyum düzeyinde yükselme tespit edilen hastanın semptomlarının da gerilemesi üzerine, aynı tedaviyle taburcu edildi.

TARTIŞMA

Hipokalemi ayırıcı tanısının içinde renal hastalıklarla beraber, gastrointestinal kayıplar (diare, kusma, fistül vb.) ve ilaç kullanımını sorgulanmalıdır⁽²⁾. Gastrointestinal sistemden kaynaklanan kayıplara, ağır dehidratasyonla beraber hiponatremi veya hipernatremi eşlik edebilir⁽⁵⁾. Acil Servis'e hipokalemik paralizisiyle gelen hastaların çoğunluğunda ailesel hipokalemik paralizi olmakla beraber tirotoksik periyodik paralizi, baryum zehirlenmesi, renal tubuler asidoz, primer hiperaldosteronizm, meyan kökü zehirlenmesi ve masif gastrointestinal kayıp gibi daha nadir bildirilen klinik durumlar da bulunmaktadır⁽⁶⁾. Hipokalemik periyodik paralizide de hipokalemik paralizisiyle aynı semptom ve bulgularla karşılaşılmasına rağmen, patofizyolojisinde hücre içine potasyum şifti olduğundan, potasyum replasmanının çok daha düşük miktarlarda yapılması önerilmektedir, bu yolla oluşabilecek rebound hiperkaleminin önüne geçilmektedir. Lin ve arkadaşları hızlı ayırıcı tanı için spot idrarda potasyum düzeyine bakılmasını önermektedirler⁽⁷⁾.

Olguda belirgin nörodefisit saptanamamakla beraber, hastanın tarif ettiği subjektif uyuşma ve iğnelenme hissi hipokalemiye bağlandı. Gastrointestinal kaybın ve belirgin ilaç öyküsünün olmaması, hipokalemiyle beraber sınırda sodyum yüksekliğinin bulunması, genç ve hipertansif bir hasta olması, renal etyolojiyi ve hiperaldosteronizmi düşündürdü.

Mineralokortikoidlerden kaynaklanan hipertansiyon, kendini; uyuşma, zayıflık hissi, kuvvet kaybı, ekstremitelerde ağrı gibi hipokalemiye bağlı semptomlarla gösterebilir. Bu tip hastalarda hipokalemi, metabolik alkaloz ve plazma rennin supresyonu görülür⁽⁸⁾. Bizim hastamızda belirgin hipokalemi saptanmış olmasına rağmen, hiperaldosteronizme bağlı hipertansiyonu olan hastaların çoğunda potasyum düzeyleri normaldir⁽⁹⁾. Sürrenal kaynaklı hipertansiyonun ayırıcı tanısında plazma rennin/aldosteron konsantrasyonu, sürrenal bilgisayarlı tomografi, 24 saatlik idrarda aldosteron 18-glukronid atılımı ve gold standart olarak ACTH ile indüklenmiş adrenal venöz örnekleme kullanılır. İdiyomatik hiperaldosteronizm, sekonder hipertansiyonun sık görülen formlarından biridir. Özellikle hipokalemiyle veya tedaviye dirençli hipertansiyonla başvuran hastalarda, görüntüleme yöntemleriyle kitle lezyonlarının ekarte edilmesinin ardından düşünülmesi gerekir⁽¹⁰⁾.

Tesadüfen bulunan adrenal tümörler (incidentalomalar) arasında makroadenomlar cerrahi tedaviden fayda görürlerken, mikroadenomlar ve idiyomatik hiperaldosteronizmi olan hastalarda unilateral adrenaektomi sonrası hipertansiyon kür oranı %15-20 lerce kalmaktadır. Bu hastalarda spironalaktan, hipertansiyonun ve hipokalemiye bağlı semptomların tedavisinde uygun bir seçenektir. Omura ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, hiperaldosteronizm saptanmış olan 93 hastanın 27'sinde aldosteron salgılayan mikroadenom, 42'sinde aldosteron salgılayan makroadenom saptanmıştır. 24 hasta ise idiyomatik hiperaldosteronizm tanısı almıştır⁽¹¹⁾. Adrenal venöz örnekleme, invaziv bir yöntem olmakla beraber, görüntüleme yöntemleriyle saptanamayan

mikroadenomlarla idiyatik hiperaldosteronizmi ayırması açısından değerlidir.

Hipokalemi ve hiperkalemi, sık karşılaşılan ve önlenebilir elektrolit bozuklukları olmakla beraber, non spesifik yakınmalardan kardiyopulmoner arreste kadar uzanan geniş bir klinik spektrumda görülebilirler⁽¹²⁾. Acil Servis'e

uyuşma, karıncalanma gibi atipik semptomlarla başvuran hastalarda; konversiyon bozukluğu gibi psikiyatrik öntanılar konulmadan önce, elektrolit imbalansı gibi organik nedenlerin dışlanması, bu hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditenin önüne geçilmesini sağlayabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Khosla N, Hogan D. Mineralocorticoid hypertension and hypokalemia. *Seminars in Nephrology*. 2006;26(6):434-40.
2. David G. Hypokalemia. Available at: <http://www.emedicine.com/emerg/topic273.htm> Accessed :18 Haziran 2007.
3. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23(3):723-47.
4. Moore GP, Jackimezyk KC. Conversion Disorder. In: Tintinalli JE. (ed) *Emergency Medicine a Comprehensive Study Guide*. Sixth edition., New York, McGraw-Hill Com., 2004;1830-32.
5. Alscher DM, Herrlinger K, Stange EF. Disturbances in volume and electrolytes with intestinal and kidney diseases. *Internist (Berl)*. 2006;47(11):1110-20.
6. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyzes: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *Am J Emerg Med*. 1992;10(2):143-8.
7. Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, Chau T. A simple and rapid approach to hypokalemic paralysis. *Am J Emerg Med*. 2003;21(6):487-91.
8. Pimenta E, Calhoun DA. Primary aldosteronism: diagnosis and treatment. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2006;8(12):887-93.
9. Stewart PM. Mineralocorticoid hypertension. *Lancet*. 1999;353(9161):1341-7.
10. Diederich S, Bidlingmaier M, Quinkler M, Reincke M. Diagnosis of primary hyperaldosteronism. *Med Klin* 2007;102(1):16-21.
11. Omura M, Sasano H, Saito J et al. Clinical characteristics of aldosterone producing microadenoma, macroadenoma and idiopathic hyperaldosteronism. *Hypertens Res* 2006;29(11):883-9.
12. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders - Clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation*. 2006;70(1):10-25.