

Akut Böbrek Hasarının Nadir Bir Nedeni; Epileptik Nöbete Bağlı Rabdomiyoliz

A Rare Cause of Acute Kidney Injury; Rhabdomyolysis due to Epileptic Seizure

ÖZ

Rabdomiyoliz, iskelet kas hücrelerinin hasara uğraması sonucu ortaya çıkan bir durumdur. En önemli komplikasyonlarından biri ise akut böbrek hasarıdır. Burada epileptik konvülsiyon nedeniyle ilk başvurusunda böbrek fonksiyonları normal saptanan ancak nihayetinde rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı oluşan bir olgu sunduk. Epileptik nöbete bağlı rabdomiyoliz akut böbrek hasarının nadir bir nedenidir. Konvülsiyon geçiren hastaların olay günü böbrek fonksiyonları normal saptansa da ilerleyen günlerde böbrek fonksiyonları bozulabilir. Bu hastaların akut böbrek hasarı gelişimi açısından yakın takip edilmesi gerekmektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Akut böbrek hasarı, Epileptik nöbet, Rabdomiyoliz

ABSTRACT

Rhabdomyolysis develops due to skeletal muscle cell damage. One of the most important complications of rhabdomyolysis is acute kidney injury. Herein, we present a case found to have normal renal function at first hospital admission due to epileptic convulsion, but who eventually progressed to rhabdomyolysis-induced acute kidney injury. Rhabdomyolysis due to epileptic seizure is a rare cause of acute kidney injury. Although normal renal function in patients suffering from epileptic convulsion can be detected on the day of convulsion, impaired renal function can be observed in the following days. These patients should be monitored closely in terms of the development of acute kidney injury.

KEY WORDS: Acute kidney injury, Epileptic seizure, Rhabdomyolysis

GİRİŞ

Rabdomiyoliz, travmatik veya travmatik olmayan nedenlerle iskelet kas hücrelerinin hasara uğraması sonucu ortaya çıkan bir durumdur (1). Rabdomiyoliz, sıklıkla travmatik olarak ezilme sendromu sonrası gözlenmektedir (2). Kas hücrelerinin hasarı sonucu ortaya çıkan miyogloblin ve yıkım ürünleri hem böbrek tübüllerinde direkt toksik etki ile hem de intratübüler obstrüksiyona yol açarak akut böbrek hasarına neden olabilmektedir (3). Burada epileptik konvülsiyon nedeniyle rabdomiyoliz gelişen ve nihayetinde akut böbrek hasarı oluşan bir olgu sunduk.

OLGU

22 yaşında erkek hasta polikliniğimize böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk

nedeniyle yönlendirilmiş. Hastanın öyküsünden 7 yıl önce tonik-klonik nöbet geçirdiği için epilepsi tanısı konulduğu ve 1000 mg/gün levitirasetam tedavisi almaktayken, en son 9 ay önce nöbet geçirdiğinden ilacını düzensiz kullanmaya başladığı, polikliniğimize başvurudan 2 gün önce gün içerisinde 4 kez gelişen epileptik nöbeti olması üzerine dış merkezde acil servise başvurduğu öğrenildi. Yapılan tetkiklerinde üre 19 mg/dl, kreatinin 0,9 mg/dl saptanan hasta ilacını düzenli kullanması önerilerek taburcu edilmiş. Hasta nöbet sonrası döneminde uyku hali olması nedeniyle yeterince sıvı almamış ve ertesi gün hastanın tekrar nöbeti olması üzerine tekrar acile başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde üre 41 mg/dl, kreatinin 2,7 mg/dl saptanması üzerine Nefroloji polikliniğine yönlendirilmiş.

Mehmet Nuri TURAN¹
Hüseyin DURSUN²
Fatma Zehra AĞAN²
Asiye Gülşah KARACAOĞLU²

- 1 Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
- 2 Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye



Geliş Tarihi : 28.01.2016

Kabul Tarihi : 08.02.2016

Yazışma Adresi:

Mehmet Nuri TURAN
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nefroloji Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
Tel : +90 414 318 30 31
E-posta : mnturan@mail.com

Hastanın sonraki gün poliklinik başvurusunda üre 101 mg/dl, kreatinin 6,27 mg/dl idi. Nefrotoksik ilaç kullanım öyküsü yoktu. Kreatin fosfokinaz (CPK) 1449 U/L saptandı. Miyogloblin düzeyi çalışılmadı. Dipstick idrar analizinde protein (+) pozitif, eritrosit (++) pozitif idi. İdrar sedimentinde eritrosit ve eritrosit silendiri görülmedi. Proteinüri 673 mg/gün idi. Plazma albümin 4 g/dl, ürik asit 15 mg/dl, fosfor 5,3 mg/dl, kalsiyum 9,1 mg/dl, potasyum 4,3 mEq/L idi. Üriner sistem ultrasonografi normal saptandı. Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı düşünülerek hastaya hidrasyon ve idrar alkalizasyonu planlandı. Nöroloji ile konsülte edildi. Levetirasetam tedavisinin devamı önerildi, takipte hastanın konvülsiyonu olmadı. Ancak hidrasyona rağmen takipte 2. gün üre 115 mg/dl, kreatinin 6,6 mg/dl, CPK 7251 U/L'ye yükseldi. Acil diyaliz endikasyonu olmadığından hidrasyona ve idrar alkalizasyonuna devam edildi. Takipte idrar çıkışı yeterli olan hastanın üre, kreatinin ve CPK değerleri geriledi. Üre 23 mg/dl, kreatinin 0,96 mg/dl, CPK 96 U/L'ye düştü.

TARTIŞMA

Sıklıkla travmatik kas zedelenmesi sonrası saptanan rabdomiyoliz; hipertermi, hipokalemi, alkol ve kokain kullanımı, yılan sokması, infeksiyon (lejyonella, koksaki, HIV), ilaç kullanımı (statinler, nöroleptikler) ve kalıtsal miyopati gibi travmatik olmayan durumlarda da gözlenebilmektedir (4). Olgumuzda ise epileptik nöbet sonrası rabdomiyoliz gelişmiştir. Nadir de olsa epileptik nöbete bağlı rabdomiyoliz sonrası böbrek fonksiyonlarının bozulduğu olgular literatürde bildirilmektedir (5-8). Olgumuz konvülsiyon geçirdikten sonra acile başvurmuş ve başvuru anında böbrek fonksiyonları normal saptanmıştır. Acil muayenesinde herhangi bir patolojik durum saptanmadığından taburcu edilmiştir. Ancak ilk nöbet öyküsünden 1 gün sonra tekrarlayan nöbet nedeniyle ikinci başvurusunda böbrek fonksiyonlarının bozulduğu gözlenmiştir.

Aşırı egzersiz, sağlıklı kişilerde rabdomiyolize neden olabilmektedir (9). Epilepsi hastalarında da şiddetli, tekrarlayıcı, jeneralize konvülsiyonlar kas enerji depolarını hızla tüketerek, kas hasar eşğini düşürerek rabdomiyolize neden olabilmektedir (4,6). Dehidratasyon durumunda rabdomiyoliz şiddetinin arttığı belirtilmektedir (5). Olgumuzun anamnezinde nöbet sonrası yeterli sıvı almama öyküsü vardı. Dehidratasyon bizim olgumuzda da rabdomiyoliz gelişimini potansiyalize etmiş olabilir.

Rabdomiyoliz sonrası miyogloblin, fosfor, ürik asit, potasyum ve enzimler gibi kas hücre içeriği kana karışır. CPK düzeyi hemen daima kanda yükselir. Miyogloblin glomerüllerden filtre olur ve myogloblinüri gözlenir. Miyogloblin ve yıkım ürünleri hem böbrek tübüllerinde direkt toksik etki ile hem de intratübüler obstrüksiyona yol açarak akut böbrek hasarına neden olabilmektedir (1). Olgumuzda CPK yüksekti. Hiperürisemi ve hiperfosfatemi gözlendi. Miyogloblin düzeyi çalışılmadı. Dipstick idrar analizinde eritrosit pozitif olması ve idrar sedimentinde eritrosit ve eritrosit silendiri görülmememesi miyogloblinüriyi desteklemektedir.

Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı insidansı %8-20 oranında görülmektedir (10). Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı gelişen hastaların ise %28-37'sinde diyaliz ihtiyacı gözlenebilmektedir (5). Olgumuzda izlemde hidrasyon ve idrar alkalizasyonuna rağmen üre ve kreatinin değerlerinde progresyon gözlendi. Ancak hidrasyon ve idrar alkalizasyonuna ısrarla devam edildi ve takipte epileptik konvülsiyonun 4. günü değerler pik yaptıktan sonra akut böbrek hasarında düzelmeye eğilimi gözlendi. Diyaliz ihtiyacı gözlenmedi. Bu tür olgularda erken başlanan hidrasyon ve idrar alkalizasyonu klinik gidişatı tersine çevirmede oldukça önem arz etmektedir.

Sonuç olarak epileptik konvülsiyon rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarının nadir bir nedenidir. Epileptik konvülsiyonu olan hastalarda olay günü böbrek fonksiyonları normal saptanabilir. Hastamızda ikinci bir epileptik nöbet olmasaydı akut böbrek hasarı saptanmayabilirdi veya daha geç bir dönemde saptanabilirdi. Dolayısıyla istenmeyen sonuçlar gözlenebilirdi. Bu yüzden özellikle şiddetli, tekrarlayıcı, jeneralize epileptik konvülsiyon geçiren hastaların akut böbrek hasarı gelişimi açısından yakın takip edilmesi gerektiğini önermekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N: Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-1561
2. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N: Acute renal failure related to the crush syndrome: Towards an era of seismonephrology? *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1517-1521
3. Zager RA: Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996;49:314-326
4. Khan FY: Rhabdomyolysis: A review of the literature. *Neth J Med*. 2009;67:272-283
5. Gupta P, Singh VP, Chatterjee S, Agarwal AK: Acute renal failure resulting from rhabdomyolysis following a seizure. *Singapore Med J* 2010;51:e79-80
6. Murray AN, Riordan G, Swanepoel CR, Eastman RW: Myoglobinuric renal failure after generalised tonic-clonic seizures. A case report. *S Afr Med J* 1988;74:236-237
7. Güven M, Oymak O, Utaş C, Emeklioğlu S: Rhabdomyolysis and acute renal failure due to status epilepticus. *Clin Nephrol* 1998;50:204
8. Vikrant S, Pandey D, Raina R, Sharma A: Deep vein thrombosis complicating severe hypernatremia, rhabdomyolysis, and acute renal failure in a patient with untreated seizure disorder. *Clin Exp Nephrol* 2007;11:88-91
9. Sharma N, Winpenny H, Heymann T: Exercise-induced rhabdomyolysis: Even the fit may suffer. *Int J Clin Pract* 1999;53:476-477
10. Splendiani G, Mazzarella V, Cipriani S, Pollicita S, Rodio F, Casciani CU: Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: Our experience. *Ren Fail* 2001;23:183-191