

Tetraplejik Bir Olguda Hipofosfatemiye Bağlı Gelişen Ölüm

Hypophosphatemia Causing Exitus in a Tetraplegic Patient

Selim Akarsu*, Fatih Tok**, Özlem Koroğlu Omaç, Evren Yaşar, Bülent Hazneci, Rıdvan Alaca

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara, Türkiye

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, İstanbul, Türkiye

**İskenderun Asker Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Hatay, Türkiye

ÖZET

Fosfor, karbon, nitrojen ve kalsiyumdan sonra vücutta en fazla bulunan dördüncü elementtir. Kemik mineralizasyonundaki rolüne ilaveten DNA, RNA, ATP'nin ve hücre membranındaki fosfolipidlerin yapısına katılır. Eksikliğinde hastalarda parestezi, konvülsiyon, iritabilite, kas güçsüzlüğü, solunum yetersizliği gibi birçok klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Bu olgu sunumunda C5 tetrapleji ASIA-A tanısı ile takip edilen 80 yaşındaki hastamızda uzun süre anti-asit, laksatif ve lavman kullanımına bağlı olarak gelişen hipofosfatemiyi irdeleyerek spinal kord yaralı hastalarda barsak rehabilitasyonunu tartışmayı amaçladık. (*FTR Bil Der* 2011;14: 51-3)

Anahtar kelimeler: Tetrapleji, hipofosfatemi, barsak rehabilitasyonu

ABSTRACT

Phosphorus is the fourth most common element in the body after carbon, nitrogen and calcium. In addition to its role in bone mineralisation, it is also essential for DNA, RNA, ATP and membrane phospholipid synthesis. Several clinical features like paresthesia, seizure, irritability, muscle weakness, respiratory failure may occur in its deficiency. In this report, presenting our case of an 80-year-old man (C5 tetraplegia ASIA-A) -who had been followed for hypophosphatemia due to long-term use of antacids, laxatives and enema- we aimed to discuss bowel management in spinal cord injured patients. (*J PMR Sci* 2011;14: 51-3)

Keywords: Tetraplegia, hypophosphatemia, bowel management

Yazışma Adresi Corresponding Author

Fatih Tok
İskenderun Asker Hastanesi, Fiziksel
Tıp ve Rehabilitasyon,
Hatay, Türkiye
Tel.: +90 312 291 10 00
E-posta: histamin@yahoo.com

Received/Geliş Tarihi: 13.02.2011
Accepted/Kabul Tarihi: 12.09.2011

Giriş

Nörojenik barsak fonksiyon bozukluğu, nörolojik hasarlanmaya bağlı olarak defekasyonun istemli kontrolünün kaybı olarak tanımlanır (1). Omurilik yaralanmalı hastalarda oldukça sık görülen nörojenik barsak fonksiyon bozukluğu, hastanın yaşam kalitesini önemli oranda düşürmesinin yanında morbiditeye ve mortaliteye de neden olabilen önemli bir klinik tablodur (2). Bu hastalarda barsak fonksiyon bozukluğunun tedavisi amacı ile kullanılan fosfat bağlayıcı antiasitler ve laksatifler önemli hipofosfatemi nedenlerindedir (3).

Fosfor; karbon, nitrojen ve kalsiyumdan sonra vücutta en fazla bulunan dördüncü elementtir. Yapısal ve metabolik işlevler için gerekli olup %80-85'i iskelette, %10'u hücre içinde bulunmaktadır. Kemik mineralizasyonunda, oksidatif fosforilasyonda, glikojenolizde, hemoglobinin oksijen taşımada, fosfolipidlerin ve ikincil habercilerin oluşmasında önemli rol oynayan fosfor, vücutta çoğunlukla kemiğin yapısal kuvveti için gerekli olan hidroksiapatit kristalleri şeklinde bulunmaktadır (3,4). Normal serum fosfor değeri 2,5-4,5 mg/dl veya 1,2-1,45 mmol/l arasında değişir. Bu alınan gıdalardaki fosfat miktarına bağlıdır. Serum fosfor yoğunluğunun 2,5 mg/dl altına düşmesine hipofosfatemi

denir. Eger serum fosfor düzeyi 1-1,5 mg/dl arasında ise ağır hipofosfatemi olarak kabul edilmektedir (5).

Total vücut fosforunun çok az bir kısmı ekstraselüler kompartmanda bulunur. Ekstraselüler kompartmandan hücre içine az miktarda dahi fosfor geçişinin olması, total vücut fosforunun miktarında değişikliğe yol açmadan hipofosfatemiye neden olabileceği de unutulmamalıdır. Fosforun bu şekilde yer değiştirmesinin en sık nedeni akut respiratuar alkaloz ve glukoz verilmesidir.

Bu olgu sunumunda C5 tetrapleji ASIA-A tanısı ile takip edilen seksen yaşındaki hastada, barsak fonksiyonlarını düzenlemek amacıyla uzun süre antiasit, lavman kullanımının tetiklediği ve hipofosfatemi nedeni ölüm geliştiği düşünülen bir vaka tartışılmıştır.

Olgu

C5 Tetrapleji ASIA-A tanısı ile takip edilmekte olan 80 yaşında erkek hasta halsizlik, yorgunluk, genel durum bozukluğu ve baskı yarısı tedavisi nedeni ile hastanemize yatırıldı. 26 yıl önce ateşli silah yaralanmasına bağlı omurilik yaralanması gelişen hasta daha önce de bir çok kez kontrol ve rehabilitasyon amacı ile kliniğimizde yatırıldı.

Hastanın fizik muayenesinde; son sağlam motor seviyesi C5 ve el bilek ekstanörleri sağda 1/5, solda 3/5 kas gücünde saptandı, distalinde aktif kas gücü yok idi. Duyu muayenesinde yüzeysel ağrı ve dokunma duygusunda son sağlam seviye C5 idi, distalinde hipoestezik ve anestezik alanlar mevcut idi. Hastanın yüzeysel, derin anal duygusu ve istemli anal kontraksiyonu yok idi. Hastanın üst ekstremitelerde derin tendon refleksleri sağda abolik solda hipoaktif idi. Alt ekstremitelerde refleksleri bilateral abolik idi. Hoffman bilateral negatif, Babinsky bilateral pozitif idi. Bulboanal refleksi pozitif idi. Spastisite ve kontraktür saptanmadı. Batın serbest, yumuşak, defans yok, akciğer sesleri tabii, distalde ince krepitasyonları mevcuttu. İdrar çıkışı prezervatif sonda ile olmakta, gaitasını istemsiz kontrolsüz, gün aşırı lavman ile beze boşaltılıyor idi. Her iki gluteal bölgede yaklaşık 6X7 cm ebatlarında iki adet evre 4 baskı yarısı mevcut idi.

Hastanın detaylı anamnezinde son 2 yıldır herhangi bir rehabilitasyon merkezinde tedavi ve takip görmediği, son 1 yıldır ise kreatinin değerlerinin yüksek seyrettiği ve bu yüzden kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı ile nefroloji kliniğinde takipte olduğu öğrenildi. Son 6 aydır kontrole gitmeyen hastada zamanla beslenme bozukluğu da gelişmiş. 3 yıldır tolterodin 2 mg 2x1 kullanmakta olan hastada yapılan batın ultrasonografisinde bilateral grade 4 üreterohidronefroz saptandı. Bu bulgular eşliğinde detrusor sfinkter dissinerjisi olduğu ve buna bağlı olarak ta üreterohidronefroz geliştiği düşünülerek daimi sondaya geçildi.

Yapılan ilk rutin biyokimya analizinde; açlık kan şekeri (AKŞ): 67 mg/dL, beyaz küre (BK): 12700, hemoglobin (HB): 9,5gr/dl, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 65 mm/saat, üre: 80 mg/dL, kreatinin: 2,1 mg/dl serum sodyum: 136 mmol/l, serum potasyum: 3,3 mmol/l, SGOT: 7 U/L, SGPT: 24 U/L, albumin: 2,4 gr/dl, ALP: 247 U/L, total kalsiyum: 8,1 mg/dl, inorganik fosfat: 1,3 mg/dl olarak saptandı. Tam idrar tetkiki normal, 24 saatlik idrarda fosfor düzeyi 0,4 g/gün idi. İdrar kül-

türünde üreme saptandı fakat sonuç kontamine olarak değerlendirildi, dolayısıyla antibiyoterapi başlanmadı. Baskı yarısı doku kültüründe bakteri izole edilmedi.

Hastanın serum potasyum seviyelerinin düşük olması üzerine nefroloji konsültasyonu alındıktan sonra hastaya potasyum sitrat 2,17g / potasyum karbonat 2 g 1x1/gün tedavisi başlandı. Ayrıca inorganik fosfat seviyesinin normal değerler olan 2,5-4,5 mg/dl'dan düşük olması üzerine hastaya fosfordan zengin diyet tedavisi başlandı. İnorganik fosfat seviyesindeki düşüklüğün etyolojisine yönelik araştırmalarda hastanın hiperalimentasyon, fosfat bağlayıcı antiasitler kullanımı, malabsorbsiyon, uzun süre laksatif ajan kullanımı saptandı.

Serum potasyum değerlerinde 2. günde 3,5 mmol/l, 3. günde 3,6 mmol/l şeklinde artış saptanırken, serum inorganik fosfor değerlerinde 2. günde 0,8 mg/dl ve 3. günde 0,4 mg/dl'ye düştüğü saptandı. Fosfor düzeyini etkileyebilecek D vitamini, parathormon, serum total kalsiyum değerleri normal sınırlarda idi. Hastada ani gelişen genel durum bozukluğu ve serum inorganik fosfor düzeyindeki ilerleyici düşme nedeni ile alınan konsültasyon neticesinde Dahiliye yoğun bakım ünitesine nakledildi ve 3 gün sonra solunum yetmezliği nedeni ile hastanın ölümü gerçekleşti.

Tartışma

İnmeli, kafa travmalı ve omurilik yaralanmalı hastalarda görülebilen nörojenik barsak problemleri hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürür (6). Bu tür hastaların barsak rehabilitasyon programlarında barsakların düzenli ve yeterli derecede boşalması hedeflenmektedir. Bu her gün veya iki günde bir olmalıdır. İyi şekilde düzenlenmiş bir barsak rehabilitasyon programı ile planlı şekilde defekasyon yapılması ve gaita kontinansı sağlanarak oluşabilecek komplikasyonlar önlenmektedir. Böylece hastanın yaşam kalitesini de artırmaktadır (7).

Yeterli barsak boşalması için gaitanın yumuşak olması ve barsaklarda kolayca hareket etmesi, gerekirse barsak stimülünün eklenmesi, eğitimle ve düzenli olarak defekasyon reflekslerinin uyarılmasıyla olabilmektedir (8). Bu tür hastalar sürekli sırt üstü yatmamalıdır. Hastanın oturtulması ve yatakta çevrilmesi barsak hareketlerini artırır. Hasta hep aynı saatte defekasyon yapmaya çalışmalıdır. Sabahları gastrokolik refleksi uyarıcı sıcak gıdaların faydası olabilir. Öğünler düzenli saatlerde yenmeli ve atlanmamalıdır. Hastalar öne doğru eğilip karnına yapılan masajdan da fayda görmektedirler.

Üriner sistemi de göz önüne alarak hastalara yeterli sıvı verilmeli, ayrıca bol posa bırakan gıdalar (kepek gibi) eklenmelidir. Bunlar yetersiz kalırsa laktuloz eklenir (2x27,5g). İlaçların da bu konuda oldukça yararı olabilmektedir. Katartikler büyük miktarda su tutarak gaitayı yumuşatırlar. En sık hidrofilik olanlar kullanılır. Bu amaçla en sık magnezyum içerenler kullanılmaktadır. Genelde gece yatarken kullanılır. Barsak stimulanlarının kronik kullanımı dışkıyı çok aşırı yumuşatarak inkontinansa neden olabilmemesinin yanı sıra uzun süre kullanılan fosfat bağlayıcıları (Mg, Ca ve Al içeren antiasitler, katartikler) fosfat seviyesi düşürerek ciddi mortalite ve morbidite nedeni olan

hipofosfatemiye neden olabilmektedir. Defekasyon refleksini uyarmak için rektal tuşe ile mekanik stimülasyon, lavman veya rektal stimulan supozituarlar da kullanılmaktadır (9).

Önceki çalışmalarda hastanede değişik nedenlerle tedavi edilen hastaların %10-15'inde hipofosfateminin geliştiği bildirilmiştir (10,11). Hipofosfatemik hastalarda mental durum bozukluğu, konvülsiyon, iritabilite, parestezi, kas güçsüzlüğü, solunum yetersizliği gibi klinik bulgular görülebilmektedir. Bununla birlikte hipofosfatemik çoğu vakada klinik asemptomatik veya çok hafif seyretmektedir. Ayrıca semptomlar belirgin olana kadar klinik tablo spesifik ve devamlı değildir. Dolayısıyla klinik olarak tanı ancak semptomlar bariz olduğunda konabilmektedir (5,12). Bizim vakamızda da ilerleyici hipofosfatemisi bulunan hasta akut olarak bilinç kaybı, iritabilite ve solunum sıkıntısına girmiş olup alınan konsültasyon neticesinde dahiliye yoğun bakıma nakledilmesine rağmen solunum yetmezliğinden kaybedilmiştir.

Hipofosfatemide tedavinin etkinliği esas olarak 3 faktöre bağlıdır: Neden, hipofosfateminin şiddeti ve süresi. Hipofosfatemiye yol açan nedenin bulunması tedavinin başarılı olmasındaki en önemli unsurdur (10). Mevcut önceki tetkiklerinden hipofosfateminin ne kadar süredir var olduğu belirlenemeyen bu vakanın rutin tetkiklerinde hipofosfatemi tespit edilmiş olup destek tedavisine başlanmış olmasına rağmen hipofosfatemi mortal seyretmiştir.

Sonuç olarak inme, travmatik beyin hasarı veya spinal kord hasarı olup özellikle uzun süreli antiasit, laksatif ve lavman kullanımı ihtiyaç olan bu tür hastalarda hipofosfatemi gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Bu tür hastaların rutin tetkikleri esnasında serum inorganik fosfat seviyelerinin de mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. Spine 1981;6:538-44.
2. Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury. Spinal Cord 2001;39:193-203.
3. Weingarden SI. The gastrointestinal system and spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clin North Am 1992;3:765-81.
4. Andreoli E, Thomas Bennett J, Claude Cecil. Essential of Medicine .Ed:Tuzcu M.3rd ed, Istanbul, Yüce yayınları, 1995;530-555.
5. Jüppner H. Novel regulators of phosphate homeostasis and bone metabolism. Ther Apher Dial. 2007;11 Suppl 1:S3-22.
6. Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Anorectal physiology following spinal cord injury. Spinal Cord 2000;38:573-80.
7. Cardenas DD, Mayo ME, King JC. Urinary tract and bowel management in the rehabilitation setting. In: Braddom RRG, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia:W.B Saunders, 1996: 555-579.
8. Stiens S, Bierner Bergman S, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. Arch Phys Med Rehabil 1997;77:86-102.
9. Savaş S. Omurilik Yaralanmalı Hastalarda Nörojenik Barsak Fonksiyon Bozukluğu ve Tedavisi. T Klin FTR 2001;1:203-8.
10. Hicks W, Hardy G. Phosphate supplementation for hypophosphataemia and parenteral nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004;4:227-33.
11. Daily WH, Tonnesen AS, Allen SJ. Hypophosphatemia-incidence, etiology and prevention in trauma patients. Miner elect Metab 1990;16:365-8.
12. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. Arch Intern Med 1977;137:203-20.