

Akut Nefes Darlığının Nadir bir Nedeni Olarak Periton Diyalizi ile İlişkili Hidrotoraks

HYDROTHORAX ASSOCIATED WITH PERITONEAL DIALYSIS AS AN UNUSUAL CAUSE OF SHORTNESS OF BREATH

Aysun ŞENGÜL¹, Kevser MELEK¹, Erkan ŞENGÜL²

¹ Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Kocaeli

² Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kocaeli

ÖZ

Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) hastalarında plöroperitoneal geçişlere bağlı plevral effüzyon gelişimi sık rastlanan bir komplikasyon değildir. Genellikle diafragmatik defektlere bağlı olarak gelişmekte ve sıklıkla sağ tarafta ortaya çıkmaktadır. Bu durumun, transüda özelliği olan plevral effüzyonların ayırıcı tanısında yer alması gerekir. Burada SAPD tedavisi olan 42 yaşında bir kadın hastada ani gelişen nefes darlığı ve ultrafiltrasyon kaybı ile ortaya çıkan plöroperitoneal geçiş ile ilişkili plevral effüzyon sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: glukoz, periton diyalizi, plevral effüzyon, transüda

ABSTRACT

Pleural effusion due to pleuroperitoneal communication is not a common complication in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). It usually occurs as a result of diaphragmatic defect and develops on the right hemithorax. Pleuroperitoneal leak should be considered in the differential diagnosis of a transudative pleural effusion. We present the case of a 42-year-old woman treated with CAPD who had acute shortness of breath and ultrafiltration loss as a result of pleural effusion due to pleuroperitoneal leak.

Keywords: glucose, peritoneal dialysis, pleural effusion, transuda

Erkan ŞENGÜL

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nefroloji Kliniği
KOCAELİ

Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD), son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılan bir tedavi yöntemidir. Tedavi yöntemi ile ilişkili plevral effüzyon gelişimi sık rastlanan bir durum değildir. Genellikle diafragmatik defektlere bağlı olarak gelişmekte ve sıklıkla sağ tarafta ortaya çıkmaktadır. Zamanında tanı konması için ayırıcı tanıda yer alması gerekir (1,2). Burada SAPD tedavisi olan bir hastada ani gelişen nefes darlığı ile ortaya çıkan SAPD ile ilişkili plevralfüzyonlu bir olgu sunulmuştur.

OLGU

Kırk iki yaşında kronik böbrek yetmezliği nedeni ile SAPD tedavisi alan bir kadın hasta akut gelişen nefes darlığı ile göğüs hastalıkları polikliniğine başvurdu. Son birkaç gün içinde periton değişimlerinde belirgin ultrafiltrasyon kaybı dışında eşlik eden başka bir yakınması yoktu. Fizik muayenede genel durum iyi, bilinç açık, koopere idi. Kan basıncı 110/70 mmHg, kalp hızı 84/dakika/ritmik idi. Solunum sistemi muayenesinde sağ hemitoraksın solunuma az katıldığı, vibrasyon torasiğin azaldığı, perküsyonda matite ve oskültasyonda sağ orta-

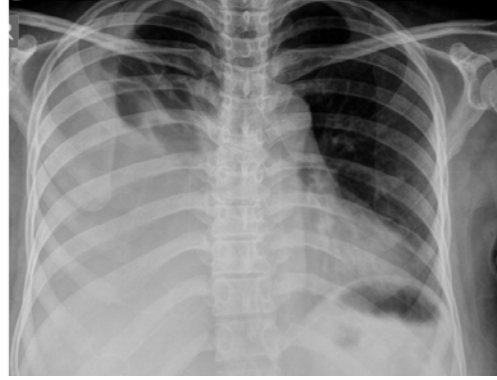
alt zonlarda solunum seslerinin alınmadığı saptandı. Batında SAPD katateri mevcuttu. Hassasiyet yoktu. Hastada hipervolemi bulgusu mevcut değildi. Laboratuvar incelemelerinde serum glukoz: 102 mg/dL, kan üre azotu (BUN): 26 mg/dl, kreatinin: 3,8 mg/dl, kalsiyum:8,3 mg/dl, fosfor: 3,2 mg/dl, parathormon: 137 pgr/ml, albümin: 2,7 gr/dl, laktat dehidrogenaz (LDH): 152 U/L, hemogloblin: 9,4 gr/dl, lokosit: 6,200 /mm³, trombosit: 200000/mm³ olarak saptandı. Akciğer grafisinde sağ hemitoraksta alt zon, orta zon ve hilusu kapatan, apekse kadar uzanan *damoiseau* hattı oluşturan, massif plevral effüzyonla uyumlu homojen dansite artışı mevcuttu (Resim 1). Kardiyotorasik indeks 0,5'in altında idi. Hastaya toraks tüpü takıldı. Plevral sıvı berrak görünümde ve glukoz: 214 mg/dl, LDH: 22 U/L, albümin:0,4 gr/dl ve total protein: 0,8 gr/dl idi. Plevral sıvıda lökosit ve eritrosit saptanmadı. Plevral mayinin transuda özelliği, plevral sıvı ve serum glukoz konsantrasyonu farkının 50 mg/dl'nin üzerinde olması ve hastanın periton değişimleri sırasında toraks tüpünde gelen miktarında akut artışlar olması nedeni ile mevcut tablo SAPD ile ilişkili hidrotoraks olarak değerlendirildi. SAPD tedavisi sonlandırıldı. Geçici hemodializ katateri ile hasta hemodiyalize alındı. Takibinde toraks tüpünden gelen sıvı olmadı (Resim 2). Hastanın tercihi üzerine hasta kronik hemodiyaliz programına alındı.

TARTIŞMA

SAPD hastalarında plevral effüzyon ayırıcı tanısında nadir bir neden olarak plöroperitoneal kaçaklar ile ilişkili effüzyon göz önüne alınmalıdır. PD'ye bağlı hidrotoraks ilk olarak 1967 yılında bildirilmiştir (3). Ancak, bu hastalarda sık rastlanan bir durum değildir (4). Bizim olgumuzda da olduğu üzere, sıklıkla sağ tarafta gelişmektedir (1). Kalp ve perikardın koruyucu etkisi nedeni ile solda nadir olarak geliştiği düşünülmektedir. Konjenital diafram defektleri dışında, lenfatik drenaj bozuklukları, plöro-peritoneal basınç farklılıkları (özellikle inspiryum sırasında plevral boşlukta oluşan negatif basınç) effüzyon gelişimini etkileyen faktörlerdir. Ayrıca, ani öksürük, ıkınma, sıkı giysilerin kullanımı ve artmış dializat volumü de risk faktörü olarak ileri sürülmektedir (5-7,2). PD tedavisine başladıktan kısa bir süre sonra

gelişebilmekle birlikte, hastaların %50'sinden fazlasında 3 aydan sonra ortaya çıktığı saptanmıştır (1).

Tekrarlayan tek taraflı plevral effüzyon ve/veya özellikle diyalizat infüzyonunu takiben akut gelişen nefes darlığı PD ile ilişkili effüzyon olasılığını akla getirmelidir. Bizim olgumuzda da özellikle başvuru öncesi birkaç günde gelişen ultrafiltrasyon kaybı olması dikkat çekici idi.



Resim 1. Ön arka akciğer grafisi



Resim 2. Ön arka akciğer grafisi (hemodiyaliz sonrası)

Plevral effüzyonlar transüda ve eksüda vasfında olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Plevral sıvı serum laktat dehidrogenaz enzim (LDH) oranı 0,6'nın, protein oranının 0,5'in üzerinde olması eksüda ile uyumludur. Plöroperitoneal geçiş genellikle düşük protein düzeyi LDH oranı ve hücre sayısı olan transüda niteliğinde effüzyonlara yol açmaktadır (8). Bizim olgumuzda LDH

oranı düşük, hücreden fakir transüda özelliği olan effüzyon mevcuttu. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda transüda özelliğinde olan effüzyon varlığında kalp yetmezliği, hipoalbuminemi ve hipervolemi ayırıcı tanıda yer almaktadır. Bizim olgumuzda kalp yetmezliği ve hipervolemi belirti ve bulgusu saptanmadı. PD ile ilişkili plevral effüzyonlarda tanısal yaklaşım biyokimyasal ve görüntüleme yöntemleri olarak iki gruba ayrılabilir. Yüksek glukoz düzeyi önemli bir tanısal belirteçtir. Bazı araştırmacılar plevral sıvıda 300 mg/dl'den fazla glukoz düzeyinin tanısal değerinin olduğunu belirtmişlerdir (9). Ayrıca, plevral sıvı serum glukoz düzeyindeki farkın 50 mg/dl'nin üzerinde olması tanı için sınır değer olarak ileri sürülmüştür (10). Ayrıca, plevral sıvı serum glukoz oranının >1 olması plöroperitoneal geçiş ile uyumlu bulunmuştur (1). Bizim olgumuzdaki biyokimyasal bulgular plöroperitoneal geçişi desteklemekte idi. Tanıyı destekleyecek diğer bir bulgu, bizim olgumuzda da olduğu gibi, periton değişimi sırasında toraks tüpündeki gelen miktarında akut artışların olmasıdır. Bu bulgulara ek olarak olgumuzda, kalp yetmezliği, hipoalbuminemi, kronik böbrek yetmezliği gibi transudatif plevral effüzyonlarda saptananlardan da çok daha düşük plevra sıvısı protein düzeyinin olması (0,8 gr/dl) PD'ye bağlı hidrotoraksı düşündürmüştür.

Peritoneal sintigrafik incelemeler diafragmatik defektleri göstermek için kullanılacak non-invaziv metodlardır (11). Video aracılı torakoskopik cerrahi (VATS), plevra ve diyaframdaki defektleri saptamada kullanılacak bir yöntemdir (2).

Hastalara uygulanacak tedavi hastanın klinik durumuna göre değişmekle birlikte, genellikle geçici veya kalıcı olarak periton diyalizine ara verilmesini gerektirir. Hemodiyalize geçilmesi veya düşük volümlü PD değişimleri uygulanabilecek yöntemlerdir. Bizim hastamızda hastanın kendi tercihi de göz önüne alınarak hemodiyalize geçildi. Takibinde plevral effüzyon tekrarlamadı. Açık torakotomi ve VATS cerrahi tedavi seçenekleridir (2).

Sonuç olarak, SAPD tedavisindeki hastalarda plevral effüzyon varlığında plöroperitoneal geçişler dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Momenin N, Colletti PM, Kaptein EM. Low pleural fluid-to-serum glucose gradient indicates pleuroperitoneal communication in peritoneal dialysis patients: presentation of two cases and a review of the literature. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:1212-1219.
2. Lew SQ. Hydrothorax: pleural effusion associated with peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010;30:13-18.
3. Edward SR, Unger AM: Acute hydrothorax: a new complication of peritoneal dialysis. *JAMA* 1967;199:853-855.
4. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a collaborative study of 161 centres. *Am J Nephrol* 1989;9:363-367.
5. Ramon RG, Carrasco AM: Hydrothorax in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1998;18:540-546.
6. Yim AP, Lee TW, Wan IY, Ng C. Images in cardiothoracic surgery. Pleuroperitoneal fistula. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1327.
7. Saillen P, Mossiman F, Wauters JP. Hydrothorax and end-stage chronic renal failure. *Chest* 1991;99:1010-1011.
8. Kennedy C, McCarthy C, Alken S, et al. Pleuroperitoneal leak complicating peritoneal dialysis: a case series. *Int J Nephrol* 2011;2011:526753.
9. Leblanc M, Ouimet D, Pichette V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2001;14:50-54.
10. Chow KM, Szeto CC, Wong TY, Li P. Hydrothorax complicating peritoneal dialysis: diagnostic value of glucose concentration in pleural fluid aspirate. *Perit Dial Int* 2002;22:525-528.
11. Ramaema DP, Mpikashe P. Pleuroperitoneal leak: an unusual cause of acute shortness of breath in a peritoneal dialysis patient. *Case Rep Radiol* 2014;2014:614846.