

# Ciddi Metabolik Alkaloz Ve Akut Böbrek Yetmezliği İle Seyreden Pilor Stenozu: Üç Olgu Sunumu

## Pyloric Stenosis Presenting With Severe Metabolic Alkalosis And Acute Renal Failure: Report of Three Cases

Erkan Şengül<sup>1</sup>, Emine Demirbaş Binnetoğlu<sup>2</sup>, Züleyha Akkan Çetinkaya<sup>3</sup>, Mesut Sezikli<sup>3</sup>, Muhammed Mustafa Demirçin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

<sup>2</sup>Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>3</sup>Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

### Özet

Pilor stenozu sıklıkla biyokimyasal ve elektrolit bozuklukları ile ortaya çıkmaktadır. Kusma ve mide içeriğinin atılması hafif orta derecede metabolik alkaloz ve prerenal azotemiye yol açabilmektedir. Böbrek yetmezliği sıklıkla metabolik asidoz ile birlikte görülür. Böbrek yetmezliği olan hastalarda ciddi metabolik alkalozun varlığı pilor obstrüksiyonu açısından hekimi uyarmalıdır. Burada akut böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik asidoz şeklinde ortaya çıkan pilor stenozu olan üç olgu sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** pilor stenozu, metabolik alkaloz, böbrek yetmezliği

**Kısa Başlık:** Ciddi Metabolik Alkaloz ve Akut Böbrek Yetmezliği

### Abstract

*Pyloric stenosis often presented with biochemical and electrolyte changes. Vomiting and gastric drainage can lead to mild or moderate metabolic alkalosis and prerenal azotemia. It is also known that renal failure often associated with a metabolic acidosis. The presence of severe metabolic alkalosis in patients with renal failure should alert the clinician the possibility of pyloric obstruction. We report here three case of pyloric stenosis presenting as severe metabolic alkalosis and acute renal failure.*

**Key words:** pyloric stenosis, metabolic alkalosis, renal failure

**Running Title:** Severe Metabolic Alkalosis and Acute Renal Failure

### İletişim Adresi:

Dr. Erkan ŞENGÜL / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tel: 0262 2335500 / Fax: 0262 2335540

Elektronik posta: [dr.erkansengul@hotmail.com](mailto:dr.erkansengul@hotmail.com)

## **Giriş**

*Helicobacter pylori* eradikasyonu ve proton pompa inhibitörleri ile mide asidinin etkin bir şekilde baskılanması, pilor stenozu gibi peptik ülser hastalığına bağlı komplikasyonları yıllar içinde dramatik bir şekilde azaltmıştır (1). Pilor stenozuna bağlı kusma ve mide içeriğinin atılması hafif orta derecede metabolik alkaloz ve prerenal azotemiye yol açabilmektedir (2). Böbrek yetmezliği olan hastalarda bulantı ve kusma gibi gastrointestinal (GIS) şikayetler de görülebilmektedir (3). Ancak, böbrek yetmezliği sıklıkla metabolik asidoz ile birlikte (4). Bu hastalarda ciddi metabolik alkalozun varlığı pilor obstrüksiyonu açısından uyarıcı olmalıdır (5). Burada akut böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik alkaloz şeklinde ortaya çıkan pilor stenozu olan üç olgu sunulmuştur.

## **Olgular**

### **1. hasta**

48 yaşında erkek hasta bulantı, kusma ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. 10 yıldan beri dispeptik şikayetleri vardı ve son üç ayda yaklaşık 10 kg kilo kaybı mevcuttu. 30 paket/yıl sigara içimi alışkanlığı mevcuttu. Fizik muayenede hastanın bilinci açık, fakat letarjik idi. Kan basıncı 100/70 mmHg, kalp hızı 100/dakika saptandı. Diğer sistemik muayene bulgularında özellik yoktu. Laboratuvar incelemelerinde böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik alkaloz saptandı. Hastanın bazal demografik ve laboratuvar bulguları tablo 1'de sunulmuştur. Batın ultrasonografisinde obstrüksiyon olmaksızın bilateral normal böbrek boyutları ve parankim ekojeniteleri saptandı. Hasta başlangıçta intravenöz (İV) izotonik NaCl, potasyum klorür ve proton pompa inhibitörü ile tedavi edildi. Ancak, hastanın geçici süreli

hemodiyaliz ihtiyacı oldu. Bulantı ve kusmanın devam etmesi nedeni ile üst GIS endoskopisi yapıldı ve pilor stenozu saptandı. Patolojik inceleme intestinal metaplazi ile uyumlu bulundu. İki kez balon dilatasyonu işlemi sonrasında hastaya cerrahi müdahale gerçekleştirildi.

### **2. hasta**

65 yaşında erkek hasta acil polikliniğe bulantı, kusma, idrar miktarında azalma ve bayılma şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde peptik ülser, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve prostat kanseri mevcuttu. Fizik muayenede kan basıncı 90/60 mmHg, kalp hızı 110/dakika olarak saptandı. Hasta uykuya meyilli idi ve intravasküler volüm açığı bulguları mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Hasta İV izotonik NaCl, potasyum klorür, proton pompa inhibitörü ve antiemetik ilaçlar ile tedavi edildi. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları tedavi ile geriledi. Hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Üst GIS endoskopisinde pilor stenozu saptandı. Gastroenteroloji tarafından başarılı bir şekilde balon dilatasyon yapıldı.

### **3. hasta**

50 yaşında erkek hasta acil polikliniğe bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde üst GIS kanaması öyküsü ve 30 paket/yıl sigara içme alışkanlığı mevcuttu. Fizik muayenede hastada somnolans saptandı. Kan basıncı 100/60 mmHg, kalp hızı 98/dakika olarak tespit edildi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Abdominal ultrasonografide bilateral artmış böbrek ekojenitesi dışında özellik yoktu. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları İV izotonik NaCl, potasyum klorür, proton pompa inhibitörü ve antiemetik ilaçlar ile geriledi. Üst GIS endoskopisinde pilor stenozu saptandı.

Tablo 1. Hastaların bazal demografik ve laboratuvar bulguları

Değişken	1. vaka	2. vaka	3. vaka
Yaş (yıl)	48	65	50
Glukoz (mg/dl)	167	194	153
Kan üre nitrojen (mg/dl)	111	55	77
Kreatinin (mg/dl)	4.7	4	5.1
Sodyum (mmol/L)	136	141	139
Klor (mmol/L)	<50	57	<50
Potasyum (mmol/L)	2.8	3	2.8
Ürik asid (mg/dl)	18.6	12.8	10.6
Kalsium (mg/dl)	10.4	10.5	8.8
Fosfor (mg/dl)	6.8	3.1	3.2
Albumin (gr/dl)	4.8	3.4	3.2
pH	7.70	7.56	7.49
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	42.7	53	37
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	31.9	63.9	51.6
Beklenen CO <sub>2</sub> yanıtı (mmHg)	47.4	56.7	42.3
Anyon gap	43.3	35.5	56.8
Hemoglobin (g/dL)	15.8	11.8	15.9
Hematokrit (%)	48.8	36.9	47.3
İdrar pH	7	-	8

## Tartışma

Pilor stenozu, peptik ülser hastalığının ödem, pilor ve duodenal bulbusun skatrisyel daralmasına bağlı olarak hastaların yaklaşık % 2'sinde görülen bir komplikasyonudur. Klinik olarak sıklıkla erken doyma, kusma ve kilo kaybı gelişmektedir. Laboratuvar bulguları olarak genellikle metabolik alkaloz ve hipopotasemi saptanmaktadır (2). Kusma, diyare, uzamış nazogastrik drenaj gibi gastrointestinal sistem kaynaklı ekstrasellüler sıvı kayıplarına bağlı olarak hafif-orta düzeyde prerenal böbrek yetmezliği gelişebilmektedir (6). Metabolik asidoz, böbrek yetmezliği olan hastalarda en sık rastlanılan asit-baz dengesi bozukluğudur. Ancak, bu hastalarda ikili veya üçlü asit-baz dengesi bozuklukları da gelişebilmektedir (7). Bu nedenle asit-baz dengesinin değerlendirilmesi hem altta yatan nedeni saptamada hem de etkin tedavi açısından önemlidir.

Asit-baz bozuklukları değerlendirilirken hastanın öyküsü ve fizik muayene bulguları önemli tanısal ipuçları verebilmektedir. Bunun yanında, kan HCO<sub>3</sub>, pH ve PCO<sub>2</sub> düzeylerinin saptanması, basit

asit-baz dengesi bozukluklarında kompensasyon sınırlarının bilinmesi, bazal anyon gap seviyesine göre anyon gap'in tespit edilmesi önemlidir. Arter kan gazında pH değeri 7.36-7.44 arasındadır. pH düzeyinin 7.36'nın altında olması asidemiyi, 7.44'ün üzerinde olması alkalemi olarak kabul edilmektedir. Alkalemi, primer olarak HCO<sub>3</sub> birikiminden veya PCO<sub>2</sub> düşüşünden kaynaklanabilir (8).

Olgularımızda, pH değerinin 7.44'ün üzerinde olması alkalemi olduğunu göstermektedir. Yine, her üç olguda HCO<sub>3</sub> düzeyinin normal sınırların üzerinde olması birincil olarak HCO<sub>3</sub> birikimini, yani metabolik alkalozu işaret etmektedir. Her üç vakada hesaplanan anyon gap'in artmış olması artmış anyon gap'li metabolik asidozu ortaya koymaktadır. 2. ve 3. olgularda PCO<sub>2</sub> düzeyinin beklenen kompensasyon sınırlarının üzerinde olması eşlik eden respiratuvar asidozun varlığını göstermektedir.

Böbrek yetmezliği olan hastalarda asit-baz dengesinin uygun olarak değerlendirilmesi tedavi yaklaşımlarının da doğru belirlenmesini

sağlayacaktır. Metabolik alkaloz nedenleri genel olarak 4 gruba ayrılmaktadır. 1. Akut alkali verilmesi ve süt alkali sendromu gibi eksojen HCO<sub>3</sub> yüklenmesi. 2. GİS ve renal kayıplara bağlı olarak gelişen etkin ekstrasellüler volüm kontraksiyonu, normotansiyon, hipopotasemi ve sekonder hiperreninemik hipoaldosteronizm gelişmesi 3. Renal arter stenozu, renin salgılayan tümörler, primer aldosteronizm, adrenal enzim defektleri ve Cushing sendromu gibi durumlarda gelişen ekstrasellüler volüm artışı, hipertansiyon, hipopotasemi ve hipermineralokortikoidizm durumu ve 4. Kortikal toplayıcı kanallardaki epitelyal sodyum kanal mutasyonuna bağlı olarak gelişen ekstrasellüler volüm artışı, hipertansiyon, hipopotasemi ve hiporeninemik hipoaldosteronizm.

GİS'den H, Cl, Na, K kayıplarına bağlı olarak ekstrasellüler volüm azalması glomerül filtrasyon hızında azalma, renin anjiotensin sistemi aktivasyonu ve HCO<sub>3</sub> reabsorbsiyonunda ise artışa yol açmaktadır. Anjiotensin Na/H değişimini artırırken, aldosteron ve endotelin distal nefronda H-ATP ase aktivitesini artırmakta ve sonuçta

paradoksik HCO<sub>3</sub> reabsorbsiyonunda artış olmaktadır. Aldosteron potasyum kaybını da artırmaktadır. Hipopotaseminin alkalozun devam etmesinde iki önemli etkisi vardır: İlk olarak hipopotasemi, net asit ekskresyonu ve HCO<sub>3</sub> reabsorbsiyonundaki artışa rağmen, H,K-ATP ase aktivitesini artırmaktadır. Bunun yanında, hipopotasemi amonyak sentezini artırarak sistemik dolaşıma yeni HCO<sub>3</sub> eklenmesine neden olmaktadır. Bu patofizyolojik sürece bağlı olarak GİS kayıplarına bağlı olarak gelişen metabolik alkalozlarda izotonik NaCl ile ekstrasellüler volüm kaybının yerine konması ve potasyum verilmesi asit-baz dengesi bozukluğunu kolaylıkla düzeltebilmektedir (9).

Bizim olgularımızda da uygulanan tedaviler ile metabolik alkaloz ve böbrek yetmezliği tedavi edilmiş, etyolojik neden olarak pilor stenozu saptanmıştır.

Sonuç olarak, böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik alkaloz ile başvuran olgularında asit-baz dengesinin iyi değerlendirilmesi ve mevcut durumun pilor stenozu ile ilişkili olabileceği göz önüne alınmalıdır.

### **Kaynaklar**

1. Das AK, Patil V. Adult pyloric stenosis-a forgotten entity. *Age Ageing*. 2006, 35(4):448.
2. McQuaid KR. Complications of peptic ulcer disease. In McPhee SJ, Papadakis MA, eds. *Current medical diagnosis & treatment. Forty-seventh ed. The McGraw-Hill Companies, 2008, 523-526.*
3. Schieppati A, Pisoni R, Remuzzi G. Pathophysiology of Chronic Kidney Disease. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 422-435.*
4. Szerlip HM. Metabolic Acidosis. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 69-83.*
5. Siow SL Wong CM, Sohail M. Adult pyloric stenosis masquerading as acute renal failure. *Med J Malaysia*. 2009, 64(2):168-169.
6. Yang L, Bonventre V. Diagnosis and Clinical Evaluation of Acute Kidney Injury. In Floege J, Johnson RJ, Feehally J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology. 4th ed. Missouri, Elsevier Saunders, 2010, 821-829.*
7. Macedo E, Bourhard J, Metha RL. Prevention and Nondialytic Management of Acute Kidney Injury. In Floege J, Johnson RJ, Feehally J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology. 4th ed. Missouri, Elsevier Saunders, 2010, 830-842.*
8. Metha AW, Emmett M. Approach to Acid-Base Disorders. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 98-107.*
9. DuBose T.D, Jr. Metabolic Alkalosis. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 84-90.*