

Nefrotik Sendromlu Bir Hastada Bilateral Renal Ven Trombozu

Bilateral Renal Vein Thrombosis in a Case of Nephrotic Syndrome: Case Report

Dr. Serhat AVCU,^a
Dr. Harun ARSLAN,^a
Dr. Hüseyin AKDENİZ,^a
Dr. Aydın BORA^a

^aRadyoloji AD,
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Van

Geliş Tarihi/Received: 26.11.2008
Kabul Tarihi/Accepted: 17.02.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Harun ARSLAN
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji AD, Van,
TÜRKİYE/TURKEY
harunarslan@yyu.edu.tr

ÖZET Nefrotik sendrom (NS), erişkin ve çocukluk yaş grubunda tromboembolizme yatkınlığı arttırmaktadır. NS'li hastalarda renal ven trombozu (RVT) sık izlenmektedir. Bu çalışmada ciddi klinik tablo gelişmeden radyolojik tanısı konulan bilateral RVT'nin demonstratif bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularının sunulması amaçlanmıştır. NS tanısı ile 2 aydan beri takip edilen 18 yaşında erkek hasta, son bir haftadır giderek artan karın şişliği, halsizlik ve karın ağrısı şikâyetleri ile hastanemize müracaat etti. Fizik muayenede her iki bacakta pretibial bölgede gode bırakan 3+ ödem, batında distansiyon ve defans tespit edildi. Hasta peritonit ön tanısı ile yatırıldı. Çekilen abdominal BT'de bilateral RVT saptandı. Sıklıkla NS'li bir hasta pulmoner emboli, derin ven trombozu ya da renal fonksiyonlarda ani bozukluk gelişmeden RVT tanısı alamaz. Bu olguda görüldüğü gibi RVT, en sık nedenlerinden biri olan NS hastalarında erken radyolojik tanı alabilmekte ve bu da hastalığın tedavisinde çok yararlı olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nefrotik sendrom; renal ven; tromboz; bilgisayarlı tomografi

ABSTRACT Nephrotic syndrome (NS) increases predisposition to thromboembolism in adults and childhood. Renal vein thrombosis (RVT) is frequently seen in NS patients. In this study, it is aimed to present the demonstrative computed tomography (CT) findings of bilateral RVT diagnosed radiologically before serious clinical signs and symptoms have developed. An 18-year-old male patient followed with nephrotic syndrome for 2 months applied to our hospital with complaints of abdominal distension and pain, and fatigue lasting for a week. On physical examination, pretibial 3+ edema in both legs, abdominal distension and defense were identified. The patient was hospitalized with a presumptive diagnosis of peritonitis. On abdominal CT examination, bilateral RVT was demonstrated. In a patient with NS, a diagnosis of RVT usually cannot be made unless pulmonary embolism, deep venous thrombosis, or sudden deterioration in renal function appears. As in this case, in patients with NS which is one of the most common etiologies of RVT, early diagnosis of RVT can be established radiologically, and this can be very helpful in the management of the disease.

Key Words: Nephrotic syndrome; renal veins; thrombosis; spiral computed tomography

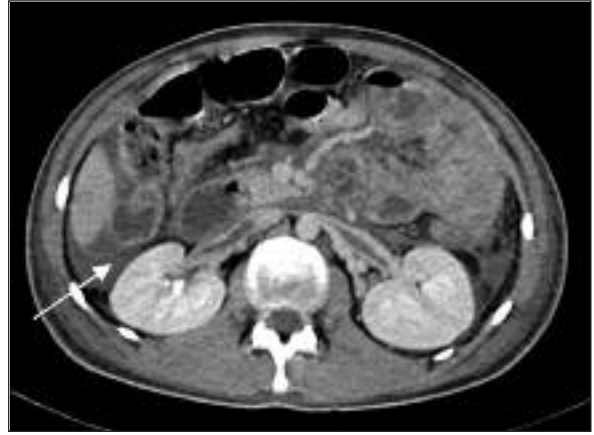
Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci 2009;21(3):467-70

Nefrotik sendrom (NS), ağır proteinüri, hypoalbuminemi, ödem ve sıklıkla hiperkolesterolemi ve hiperlipidemi ile karakterize bir klinik tablodur.¹ Çocukluk çağı NS'lerinin %90'ını idiyopatik NS'nin bazı formları oluşturmaktadır. Minimal lezyon hastalığı %85, fokal segmental glomerülosklerozis %10, mezengial proliferasyon %5 oranında görülmektedir. %10'unu ise membranöz ve membranoproliferatif glomerülo-nefrit formları oluşturmaktadır.² Membranöz glomerülo-nefrit (MGN) eriş-

kinlerde NS'nin en sık nedenidir. Tüm erişkin NS olgularının %20-30'u MGN'ye bağlıdır.³ NS'li hastalar, tromboembolik komplikasyonların gelişmesi bakımından risk altındadırlar. Tromboz yatkınlığını arttıran risk faktörleri hiperkoagülabilitate, hipovolemi, immobilizasyon ve enfeksiyondur. Trombosit agregasyonunda artma, faktör 5,7,8,10,13 ve fibrinojen düzeylerinde yükselme, faktör 11, 12, antitrombin III (AT III), protein C, protein S düzeylerinde azalma, fibrinolitik sistem komponentlerinde artma (doku plazminojen aktivatör, plazminojen aktivatör inhibitör-1) NS'li hastalarda tanımlanmış hemostatik bozukluklardır.⁴ Trombüs, NS'nin komplikasyonları arasında olup, olguların %10-40'ında görülür ve vena kava inferior, pulmoner, renal, periferik venleri bazen de arterleri tutarak tromboembolik komplikasyonlara neden olur.^{5,6} Bu çalışmada, NS'li bir olguda komplikasyon ve ciddi klinik tablo gelişmeden erken tanısı konulan bilateral RVT'nin BT bulgularının sunulması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

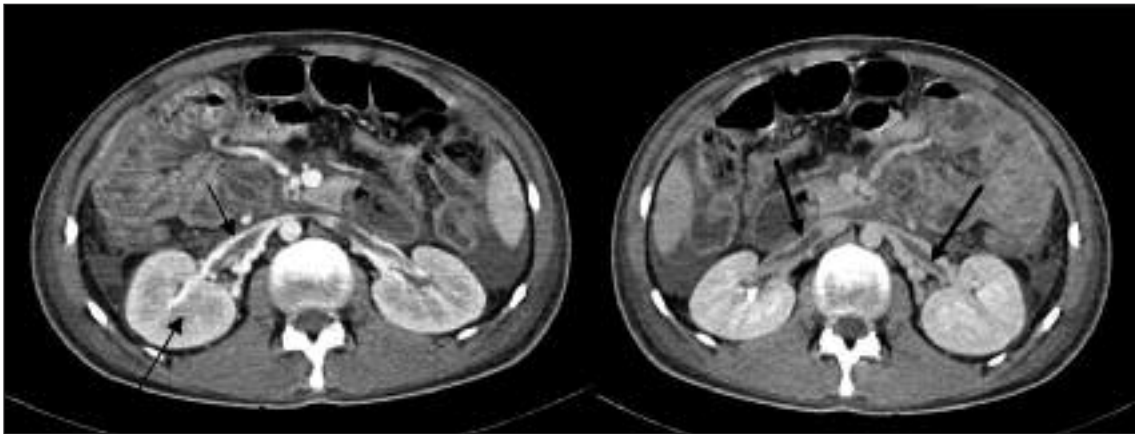
NS tanısı ile 2 aydır takip edilen 18 yaşında erkek hasta, son bir haftadır giderek artan karın şişliği, halsizlik ve karın ağrısı şikâyetleri ile hastanemize başvurdu. Fizik muayenede her iki bacakta pretibial bölgede gode bırakan 3+ ödem, batında distansiyon ve defans tespit edildi. Hasta peritonit ön tanısı ile yatırıldı. Yapılan biyokimyasal tetkiklerde, albümin (1.83 g/dL), glob (T. protein-albümin, 2.2 g/dL), T. protein-kan (4.02 g/dL) olup normal-



RESİM 1A: Karın içi serbest sıvı izlenmektedir (ok).

den düşük değerlerde saptandı. Ayrıca kolesterol-kan (364 mg/dL), trigliserid-kan (200 mg/dL) olup normalden yüksek değerlerde bulundu. İdrar analizinde 3+ proteinüri saptandı. Anti-nükleer antikor ve anti-kardiyolipin antikorları negatifti. PT, APTT değerleri normaldi. C3c ve C4 değerleri normaldi. Hastaya yapılan böbrek biyopsi sonucu MGN olarak geldi.

Yapılan ultrasonografide (US) karın içi yaygın serbest sıvı, her iki böbrek boyutlarında ve parankim ekosunda artış izlendi. Abdomen BT incelemesinde karın içi yaygın serbest sıvı (Resim 1A), bilateral böbrek boyutunda artış ve perfüzyonunda azalma (Resim 1B), bilateral serbest plevral sıvı ve her iki renal vende dolun defekti (tromboz) saptandı (Resim 1C, D, E). Hastaya Nefroloji Kliniği tarafından metilprednisolon 16 mg, warfarin 5 mg



RESİM 1B, C: Her iki böbrek boyutunda artış ve perfüzyonunda azalma ve bilateral renal ven trombozu (oklar).



RESİM 1D, E: Koronal reformat (D, E) BT görüntülerde bilateral renal ven trombozu (oklar) ve plevral sıvı izleniyor.

tablet verilerek tedavi altına alınmıştır. Hasta iki ay sonra remisyona girmiş olup tedavi sonrası kontrol tomografisi çekilmemiştir.

TARTIŞMA

Genç ve aktif bir kişide RVT gelişimi, sistemik hiperkoagülasyon risk faktörlerini akla getirmelidir. NS'de koagülasyon anomalilerinin varlığı daha önce yapılan çalışmalarda ispatlanmıştır.⁷ Bu tromboembolik komplikasyonlar oldukça sıktır ve tromboemboliler arteriyel veya venöz dolaşımda ortaya çıkabilirler. Venöz trombozlar genellikle asemptomatiktir ve sadece pulmoner emboli kliniği ile ortaya çıkar.⁸ Bazı hastalarda kanamaya eğilim bildirilmesine rağmen, en sık karşılaşılan klinik bulgu tromboembolidir.⁹ Tromboza eğilimin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte; dehidratasyonun hemokonsantrasyon ve hipovolemiye neden olarak tam kan ve plazma viskozitesini artırarak, hipoalbuminemiyenin ise karaciğerden faktör V, X, XIII, fibrinojen ve fibronektin sentezini stimüle ederek tromboza eğilimi artırdığı düşünülmektedir.¹⁰ Ayrıca NS'li hastalarda idrarla antitrombin-III kaybı olduğu bildirilmiştir.¹¹ Aynı

zamanda kolesterolün yüksek plazma konsantrasyonunun platelet aktivasyon ve agregasyonunu stimüle ettiği gösterilmiştir.¹² Bizim olgumuzda da kolesterol seviyesi yüksekti. Nefroz komplikasyonları nedeni ile hastaların immobil olmaları da tromboz oluşumunda ek bir faktör olabilir.⁸ Tromboemboli tespit edilen 47 nefrotik sendromlu hastanın incelendiği bir çalışmada histopatolojik tanı sıralamasında MGN'nin ilk sırada yer aldığı, fokal glomerüler sklerozun bunu takip ettiği bildirilmiştir.⁷ Bizim olgumuzun biyopsi sonucu da MGN olarak yorumlandı. Serum albumin seviyesinin nefrotik sendromlu olgularda tromboembolik komplikasyon gelişiminin tahmin edilmesinde indirekt bir parametre olabileceği bildirilmiştir.¹³ NS'li 11 olgunun incelendiği bu çalışmada tüm olgularda serum albumin seviyesi 2 g/100 mL'nin altında tespit edilmiştir. Bizim olgumuzda da serum albumin seviyesi 2 g/dL'nin altında idi.

RVT tanısı klinik olarak şüphelenilir ve radyolojik tetkiklerle doğrulanır. Klinik bulgular gibi radyografik bulgular da venöz oklüzyonun şiddetine, oluş hızına ve kollaterallerin gelişmesine göre değişir. USG, Doppler USG, BT, manyetik rezonans, radyoizotop "scan" teknikleri ve arteriyografi tanıda yararlıdır.¹⁴ Bizim olgumuzda çekilen BT sonucu her iki renal vende dolum defekti (trombüs) izlendi. Sıklıkla NS'li bir hasta pulmoner emboli, derin ven trombozu ya da böbrek fonksiyonlarında ani bozukluk gelişmeden RVT tanısı alamaz. Komplikasyonlar gelişmeden ve böbrek fonksiyonları bozulmadan RVT'nin erken tanısı mümkün olabilmektedir. NS'li olguların, periferik ve RVT açısından değerlendirilmesi ve takibi bu komplikasyonların erken tanısı açısından önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Çalışkan S. [Nephrotic syndrome]. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2008;4(1):67-71.
2. Kashtan C, Melvin T, Kim Y. Long-term follow-up of patients with steroid-dependent, minimal change nephrotic syndrome. *Clin Nephrol* 1988;29(2):79-85.
3. Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. Primary glomerular disease. In: Brenner BM, Rector FC, eds. *The Kidney*. 7th ed. Vol. 1. Philadelphia: Saunders; 2004. p.1293-380.
4. Gangakhedkar A, Wong W, Pitcher LA. Cerebral thrombosis in childhood nephrosis. *J Paediatr Child Health* 2005;41(4):221-4.
5. Akdağ İ. [Renal vein thrombosis]. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3(4):14-6.
6. Fuh JL, Teng MM, Yang WC, Liu HC. Cerebral infarction in young men with nephrotic syndrome. *Stroke* 1992;23(2):295-7.

7. Ikeda S, Takaya Y, Takahashi K, Takaoka M, Makino H, Ota Z. [A case of nephrotic syndrome associated with pulmonary infarction and renal vein thrombosis. (A review of literature)]. [Article in Japanese] *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 1989;31(8):883-9.
8. Zima T, Chábová V, Tesar V, Gorican K. [Thromboembolic complications in nephrotic syndrome]. *Cas Lek Cesk* 1996;135(16):530-3. Czech.
9. Hartland AJ, Giles PD, Bridger JE, Simmons W. A case of membranous glomerulonephritis presenting as pulmonary embolism and acute hyperlipidaemia. *J Clin Pathol* 2002; 55(7):538-40.
10. Vaziri ND, Gonzales E, Barton CH, Chen HT, Nguyen Q, Arquilla M. Factor XIII and its substrates, fibronectin, fibrinogen, and alpha 2-antiplasmin, in plasma and urine of patients with nephrosis. *J Lab Clin Med* 1991;117(2): 152-6.
11. Cosio FG, Harker C, Batard MA, Brandt JT, Griffin JH. Plasma concentrations of the natural anticoagulants protein C and protein S in patients with proteinuria. *J Lab Clin Med* 1985;106(2):218-22.
12. Machleidt C, Mettang T, Stärz E, Weber J, Risler T, Kuhlmann U. Multifactorial genesis of enhanced platelet aggregability in patients with nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1989; 36(6):1119-24.
13. Kuhlmann U, Blättler W, Pouliadis G, Siegenthaler W. [Complications of nephrotic syndrome with special reference to thromboembolic accidents]. [Article in German] *Schweiz Med Wochenschr* 1979;109(6):200-9.
14. Laville M, Aguilera D, Maillet PJ, et al. The prognosis of renal vein thrombosis: a review of 27 cases. *Nephrol Dial Transplant* 1988; 3(3):247-56.