

Akut Glomerulonefritli Bir Olguda Geçici Mitral ve Aort Kapak Yetersizliği

TRANSIENT AORTIC AND MITRAL REGURGITATION IN A CASE WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS

Dr.Mustafa LENK*, Dr.Vedat OKUTAN*, Dr.Erdal GÖKÇAY**

* Doç., GATA Çocuk Kardiyolojisi BD,

** Prof., GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, ANKARA

Özet

Amaç: Akut glomerulonefritin seyri esnasında romatizmal ateş birlikteliği bulunmaksızın mitral kapak yetersizliği bir seri hastada bildirilmiştir. Ancak literatürde aort kapak yetersizliği bildirimine rastlanmamıştır. Bir olgu nedeniyle yaptığımız bu sunumda akut glomerulonefritli hastalarda geçici mitral yetersizliğinin yanı sıra aort yetersizliğinin de görülebileceğini vurguladık.

Olgu Sunumu: Klinik ve laboratuvar bulguları ile akut glomerulonefrit tanısı konulan üç yaşındaki erkek hastada hastalığın ödematöz döneminde mitral ve aort yetersizliği saptandı. Akut romatizmal ateş birlikteliği ayırdıldıktan sonra diüretik tedavisine başlanan hastada bir hafta sonra kapak yetersizliklerinin kaybolduğu izlendi.

Sonuç: Akut glomerulonefritli olguların ödematöz döneminde geçici mitral ve aort yetersizliği gelişebilir. Bu olgular akut romatizmal ateş birlikteliği yönünden de değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut glomerulonefrit, Aort yetersizliği, Mitral yetersizliği, Konjestif kalp yetersizliği

T Klin Pediatr 2004, 13:29-32

Abstract

Objective: Although transient mitral regurgitation has been shown in a series of patients with acute glomerulonephritis in the absence of acute rheumatic fever, aortic regurgitation has not been reported. We herein report a case and thus emphasize that transient aortic regurgitation, in addition to transient mitral regurgitation, may be observed in patients with acute glomerulonephritis.

Case Report: Mitral and aortic regurgitations have been detected during the edematous phase of the disease in a three-year-old boy with acute glomerulonephritis. The presence of simultaneous acute rheumatic fever was excluded, diuretic treatment was started, and the valvar regurgitations were observed to resolve in one week.

Conclusion: It should be considered that transient mitral and aortic regurgitations may be encountered during the initial hypervolemic phase of acute glomerulonephritis. Such cases should be evaluated also with respect to the presence of acute rheumatic fever.

Key Words: Acute glomerulonephritis, Aortic regurgitation, Mitral regurgitation, Congestive heart failure

T Klin J Pediatr 2004, 13:29-32

Akut glomerulonefrit (AGN) esnasında meydana gelen kardiyovasküler değişiklikler (hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği-KKY-) azalmış glomerüler filtrasyon sonucu hücre dışı sıvının artışına bağlı olarak gelişmektedir (1). Artmış volüm yükünün bu hastaların bir kısmında geçici mitral kapak yetersizliğine de (MY) neden olduğu bir araştırmada bildirilmiştir (2). Biz de bu sunumda AGN tanısı alan üç yaşındaki bir erkek hastada MY'nin yanı sıra, literatürde daha önce hiç bildirilmeyen aort kapak yetersizliğinin de (AY) bulunduğunu bildirdik.

Olgu

Üç yaşında erkek hasta ateş, karın ağrısı, boğaz ağrısı, göz etrafında şişme ve kusma yakınmaları ile başvurdu. Başvurudan onbeş gün

önce ateş, boğaz ağrısı, boynun sağ yanında şişlik yakınmaları ile götürüldüğü hekim tarafından üst solunum yolları enfeksiyonu tanısı ile ampicilin/sulbaktam tedavisi verilen hastanın bu tedavi ile ateşi düşmüş, boyun bölgesindeki şişliği gerilemiş. Son iki gündür göz etrafında şişlik, karın ağrısı, kusma yakınmaları başlamış.

Fizik bakıda vücut ısısı koltuk altı 37.5°C, nabız 156 vuru/dk, solunum sayısı 76/dk, arteriyel kan basıncı 150/100 mmHg, vücut ağırlığı 14.5 kg, periorbital ve pretibial ödemi mevcut olup, karaciğer sağ arkus kostaryum altında 4 cm palpabl, kalbin oskültasyonunda gallop ritmi, apekte 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm tesbit edildi. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 9.2 g/dl, hematokrit %27, beyaz küre 13.500/mm³,

trombosit sayısı 506.000/ mm³, eritrosit sedimentasyon hızı 92 mm/saat, kan üre azotu 74 mg/dl, serum kreatinin 1.8 mg/dl, serum albumin 3.2 g/dl, Na⁺ 130 mEq/l, K⁺ 5.4 mEq/l, anti streptolizin O titresi 400 Todd ünitesi, C-reaktif protein 24 mg/dl, romatoid faktör, antinükleer antikor ve anti ds-DNA negatif, CPK-MB ve kardiyak troponin-T normal sınırlarda bulundu. Boğaz kültüründe beta hemolitik streptokok izole edilemedi. İdrar renginin bulanık, et suyu görünümünde, +2 proteinuri, mikroskopik incelemede bol eritrosit ve eritrosit silendirleri görüldü. C₃ düşük (0.175 g/l, N:0.9-1.8), C₄ normal (0.15 g/l, N:0.10-0.40 g/l) bulundu. Akciğer grafisinde her iki perihiler bölgede kelebek şeklinde dansite artışı, sağ akciğer orta ve alt lobları arasında Kerley B çizgileri olduğu görüldü. EKG'de sinüs taşikardisi dışında bir anormallik bulunmadı.

İki boyutlu, M-mode, Renkli Doppler (RD) ve continous wave (CW) Doppler ekokardiyografik incelemede sol ventrikül diastol sonu çapı (SVDSÇ) 31 mm, sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) 21 mm, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %62, kısalma fraksiyonu (KF) %32 (yaş grubuna göre normal sınırlarda) bulundu. Perikardiyal effüzyon saptanmadı. Aort çapı 18 mm, sol atriyum çapı 30 mm olup, sol atriyum çapının ve sol atriyum/aorta oranının arttığı (1.66) dikkati çekti (Tablo 1). 4.7 m/sn akım hızlı, RD ile 2° MY, RD ile 2° AY'nin yanı sıra 3 m/sn akım hızlı triküspid kapak yetersizliği (TY), hafif pulmoner kapak yetersizliği

(PY) saptandı (Şekil 1A-1B ve 2).

Mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile AGN tanısı konulan hastaya KKY ve hipertansiyon nedeniyle 2 mg/kg/gün dozunda oral furosemid tedavisi başlandı. Tedavi ile birlikte idrar miktarı artan hastanın solunum sıkıntısının, periorbital ve pretibial ödeminin kaybolduğu, hepatomegalinin gerilediği, arteriyel kan basıncının normaleştiği, bir hafta içinde vücut ağırlığının 14 kg'a düştüğü gözlemlendi.

Kontrol akciğer grafisinde konjesyonun kaybolduğu görüldü. Bir hafta sonra yapılan kontrol ekokardiyografisinde MY ve AY saptanmadı. TY (2 m/sn) ve PY'nin fizyolojik sınırlara gerilediği, sol atriyum çapının normale döndüğü (24 mm), sol atriyum/aorta oranının 1.33'e düştüğü, sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapı ve sistolik fonksiyonlarının değişmediği görüldü (Tablo 1).

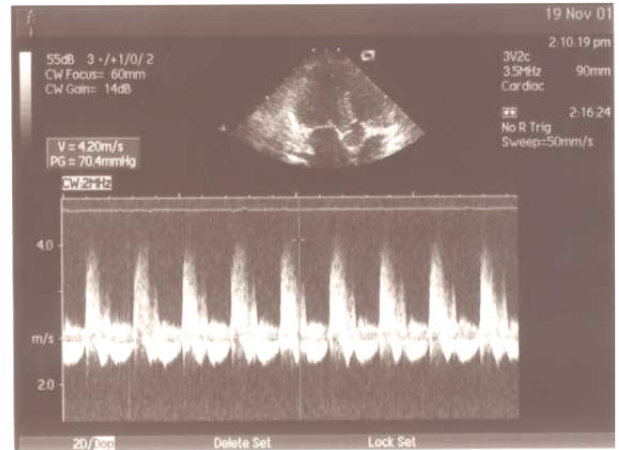
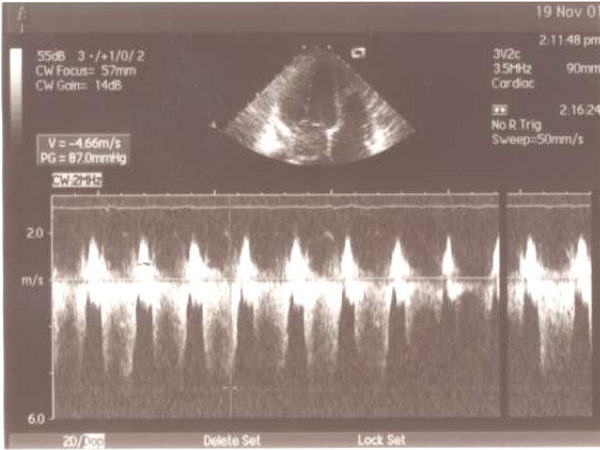
Hastanın bir ay sonra yapılan kontrolünde akut faz reaktanlarının negatifleştiği, C₃ düzeyinin normale geldiği, mikroskopik hematurinin ise devam ettiği saptandı.

Tartışma

AGN esnasında görülen kardiyovasküler değişikliklerden miyokard hasarı, hipertansiyon ve aşırı volüm yükü sorumlu tutulmuştur. Gore ve Saphir akut ve subakut glomerulonefrit nedeniyle ölen 160 hastanın postmortem incelemesinde miyokarda interstisiyel ödem, hafif inflamatuvar hücre infiltrasyonu görmüşler ancak miyokard

Tablo 1. Olgunun diüretik tedavi öncesi ve sonrasındaki ekokardiyografik bulguları

Parametre	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
SVDSÇ	31 mm	Değişmedi
SVSSÇ	21 mm	Değişmedi
EF	%62	Değişmedi
KF	%32	Değişmedi
Perikardiyal effüzyon	Yok	Yok
Aort çapı	18 mm	18 mm
Sol atriyum çapı	30 mm	24 mm
Sol atriyum/Aorta	1.66	1.33
Mitral E/Mitral A; E/A (m/sn)	0.82/0.54; 1.51	0.86/0.50; 1.72
Aort akım hızı (m/sn)	1.6	1.7
Kapak yetersizliği (CW Doppler)	AY: 2.4 m/sn; MY: 3.7 m/sn	MY ve AY saptanmadı
Kapak yetersizliği (Renkli Doppler)	2° MY, 2° AY	MY ve AY saptanmadı



Şekil 1A-1B. Olgunun CW Doppler ile saptanan AY ve MY akımları.

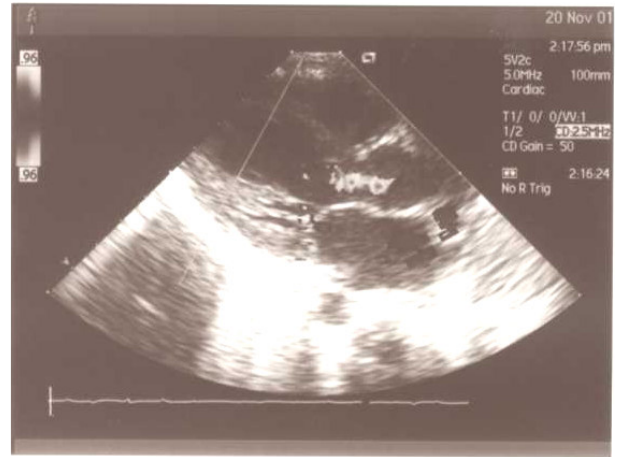
hücre hasarını hiç veya çok az görmüşlerdir (3). Buna bağlı olarak AGN'de gelişen KKY'nin etyopatogenezinde miyokarditin de bir rol oynayabileceğini ileri sürmüşlerdir.

De Fazio ve ark. (4) yedi AGN olgusunda yaptıkları hemodinamik çalışma sonucunda kalp debisi ve atım hacminin arttığını, pulmoner kapiller yatak ve pulmoner arter basıncının yükseldiğini, pulmoner rezistansın ise normal kaldığını göstermişler; bu bulgular ışığında miyokard fonksiyonlarının normal olup hemodinamik değişikliklerden hipervoleminin sorumlu olduğunu bildirmişlerdir.

Eisenberg (5) AGN'li on hastanın kan volümleri ile ilgili çalışmasında dolaşan eritrosit kitlesinde değişiklik olmaksızın, ödematöz dönemde plazma volümünün belirgin olarak arttığını bulmuştur.

Ekokardiyografi ile ölçülen EF ve KF miyokard kontraktilesinin göstergesidir. Vardi ve ark. (6) 7'sinde kardiyomegali ve KKY bulunan 14 AGN olgusunda yaptıkları ekokardiyografik çalışmada tüm hastaların EF, KF ve SVDSÇ'larını normal bulmuşlardır. Ondört olgunun 11'inde ise sol atriyum çapının arttığını gözlemlemişlerdir. Bu bulgulara dayanarak, KKY gelişiminin miyokard hasarına bağlı olmayıp, artmış volüm yüküne sekonder olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada hipertansiyon ile KKY gelişimi arasında da bir ilişki saptanamamıştır.

Roguin ve ark.'nın (2) 15 AGN olgusunda



Şekil 2. Olgunun RD ekokardiyografide saptanan AY akımı izlenmektedir.

yaptıkları çalışmada tüm hastaların sol ventrikül sistolik fonksiyonları, SVDSÇ normal olup, 10 olguda sol atriyum çapı volüm yüküne sekonder olarak dilate bulunmuştur.

Ermergen'in (7) 15 AGN'li olguda yaptığı ekokardiyografi çalışmasında miyokard kontraktilesinin normal olduğu saptanmış, bu hastalardaki hemodinamik ve ekokardiyografik değişikliklerin sıvı yüklenmesine sekonder olabileceği bildirilmiştir.

Balat ve ark.'nın (8) çalışmalarında da AGN'li hastalarda miyokard fonksiyonlarının etkilenmediği, sol atriyum dilatasyonunun akut

dönemdeki plazma volümünün artışına sekonder olduğu düşünülmüştür.

Bizim olgumuzda kardiyomegali ve KKY bulgularının diüretik tedaviye hızla yanıt vermesi, bu semptomların patogeneğinde artmış volüm yükünün bulunduğu tezini desteklemektedir. Ayrıca gerek miyokard kontraktilitesini gösteren ekokardiyografik bulguların, gerekse kardiyak enzim düzeyleri ve EKG'nin normal oluşu patogeneğinde miyokard hasarı bulunması olasılığını ayırttırmektedir.

Rougin ve ark.'nın (2) sol atriyumunu dilate buldukları 10 hastanın 5'inde hafif-orta dereceli MY de bildirilmiştir. Bu olgularda MY, kardiyomegali ve KKY semptomlarının diürez fazında gerilemesi ile birlikte kaybolmuştur.

Olgumuzda da başlangıçta tüm kalp kapaklarında orta dereceli yetersizlik saptanmış olup, sol atriyum/aorta oranının da arttığı dikkati çekti. Hastaya hipertansiyon, KKY ve kardiyomegali nedeniyle verilen diüretik tedavinin etkisi ile birlikte hipertansiyon ve KKY bulgularının yanı sıra, AY ve MY'nin de kaybolduğu, TY ve PY'nin fizyolojik sınırlara gerilediği, sol atriyum/aorta oranının normale döndüğü, akciğer filmindeki perihiler konjesyon ve interlober Kerley-B çizgilerinin kaybolduğu, kardiyotorasik oranın normale döndüğü izlendi. AGN ile olgularda bildirilen geçici MY'nin yanı sıra olgumuzda AY de bulunması, başlangıçta akut romatizmal ateş (ARA)-AGN birlikteliğini ayırttırma gereğini doğurmaktadır. Nadir olgularda ARA-AGN birlikteliği bildirilmiştir (9-12). Hastamızın yaşının küçük oluşu, ARA'nın diğer major bulgularının olmayışı, kapak yetersizliklerinin diüretik tedavi ile hızla düzelmesi bizi ARA-AGN birlikteliği olasılığından uzaklaştırdı.

Bu olgu deneyimimizden ortaya çıkan sonuç, AGN'nin hipervolemi bulunan başlangıç döneminde, AY'de dahil olmak üzere artmış volüm yüküne sekonder kapak yetersizlikleri

gelişebileceği yönündedir.

KAYNAKLAR

1. Cole BR, Madrigal LS. Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE, eds. Pediatric Nephrology. Baltimore: Lippincott Williams&Wilkins 1999: 669-89.
2. Roguin N, Greif Z, Schneeweiss A, Yahalom M, Corina H, Saab K, et al. Transient mitral regurgitation in acute glomerulonephritis. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 86-8.
3. Gore I, Saphir O. Myocarditis associated with acute and subacute glomerulonephritis. *Am Heart J* 1948; 36: 300.
4. De Fazio V, Chrisensen RC, Regan TJ, Baer LJ, Morita Y, Hellems HK. Circulatory changes in acute glomerulonephritis. *Circulation* 1959; 20: 190-200.
5. Eisenberg S. Blood volume in patients with acute glomerulonephritis as determined by radioactive chromium tagged red cells. *Am J Med* 1959; 27: 241.
6. Vardi P, Markiewicz W, Levy J, Adler O, Riss E, Benderley A. The heart in acute glomerulonephritis: An echocardiographic study. *Pediatrics* 1979; 63: 782-7.
7. Ermergen FG. Akut poststreptokoksik glomerulonefritli hastalarda ekokardiyografik değerlendirme (Uzmanlık Tezi-dissertation-). İstanbul: Haydarpaşa Numune Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, 1995.
8. Balat A, Baysal K, Koçak H. Myocardial functions of children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1993; 39: 151-5.
9. Marsell DG, Baldree LA, DiSessa TG, Gaber LS, Stapleton FB. Acute poststreptococcal glomerulonephritis and acute rheumatic fever: Occurrence in the same patient. *Clin Nephrol Urol* 1990; 10: 112-4.
10. Said R, Hussein M, Hassan A. Simultaneous occurrence of acute poststreptococcal glomerulonephritis and acute rheumatic fever. *Am J Nephrol* 1986; 6: 146-8.
11. Kujala GA, Doshi H, Brick JE. Rheumatic fever and poststreptococcal glomerulonephritis: A case report (letter). *Arthritis Rheum* 1989; 32: 236-9.
12. Castillejas G, Padilla L, Lerma A, Gonzalez S, Reyes PA. Coincidence of acute rheumatic fever and acute poststreptococcal glomerulonephritis. *J Rheumatol* 1985; 12: 587-9.

Geliş Tarihi: 06.03.2002

Yazışma Adresi: Dr. Vedat OKUTAN
GATA Çocuk Kardiyolojisi BD,
06018 Etlük, ANKARA
vedatokutan@yahoo.com