

HIZLI İLERLEYEN GLOMERULONEFRİT VE AKUT KALP YETMEZLİĞİ GELİŞMİŞ İNFEKTİF ENDOKARDİTLİ OLGUNUN TEDAVİSİ

Rahmi IRMAK,¹ Banu ŞAHİN YILDIZ,¹ Mehmet ÇOBANOĞLU,² Ahmet AKIN,¹ Hasan KILIÇ¹

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ² İç Hastalıkları Kliniği; ¹ İç Hastalıkları Kliniği

Akut renal yetmezlik (rapidly progressive glomerulonephritis) ve kalp yetmezliği olan hastada infektif endokardit ve mitral kapak rüptürü saptandı. Mitral kapak replasmanı, intravenöz pulse steroid tedavisi ve antibiyotik tedavisi ile hasta başarılı bir şekilde tedavi edildi.

Anahtar Sözcükler: Endokardit, subakut bakteriyel/komplikasyonlar/mikrobiyoloji; glomerulonefrit; kalp.

SUCCESSFUL RECOVERY OF INFECTIVE ENDOCARDITIS-INDUCED RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS AND ACUTE HEART FAILURE: CASE REPORT

In the following case report, we present a patient who has been admitted to the hospital for acute renal failure (rapidly progressive glomerulonephritis) and heart failure causing to infective endocarditis. The patient was successfully treated with intravenous pulse steroid, antibiotherapy and surgical therapy.

Key Words: Endocarditis, subacute bacterial/complications/microbiology; glomerulonephritis; heart.

İnfektif endokardit genellikle kapak yapısı bozulmuş veya anatomik defekt bulunan kalpte, kalbin endokardiyal yüzeyinde gelişen enfeksiyon durumudur. Sıklıkla kalp kapakları tutulurken korda tendinealarda tutulabilir. Virüsler, funguslar, mikobakteriler, riketsiyalar, mikoplazmalar bu duruma neden olsalar da en sık etken bakterilerdir. Bakteriler arasında da en sık, streptokoklar, stafilokoklar, enterokoklar ve bazı gram negatif bakteriler görülürler.^[1,2]

Çeşitli komplikasyonlara sebep olabilen infektif endokarditte prognoz, konjestif kalp yetersizliği ve inme komplikasyonları ile yakından ilişkilidir.^[3] Bunların yanısıra glomerulonefrit, özellikle de hızlı ilerleyen glomerulonefrit infektif endokarditin kötü prognozlu komplikasyonlarından biridir.^[4]

Bu yazıda hızlı ilerleyen glomerulonefrit ile birlikte mitral kapak fonksiyon bozukluğu ve korda tendinea rüptürü saptanan olguda, infektif endokarditte mev-

cut duruma uygun düşebilecek tedavi rejimi (medikal ve cerrahi) vurgulandı.

OLGU SUNUMU

Daha önce herhangi bir hastalığı olmadığı belirtilen 28 yaşında evli ve iki çocuklu kadın hasta, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği'ne son iki hafta içerisinde geliştiği ifade edilen halsizlik, bulantı, kusma, nefes darlığı ve ateş şikâyetleri ile yatırıldı. Hastaneye yatışı esnasında yapılan fizik muayenesinde genel durum iyi, şuuru açıktı; deri ve mukoz membranlar soluk, arteriyel kan basıncı 140/90 mmHg, nabız dakika sayısı 100 dk/ritmik, vücut ısısı 38°C, solunum sesleri kabaydı. Kardiyovasküler sistem muayenesinde mitral odakta daha belirgin olup tüm odaklarda duyulabilen, sol koltuk altına yayılan III/VI şiddetinde pansistolik üfürüm mevcuttu. Batın muayenesinde

Başvuru tarihi: 25.5.2005 **Kabul tarihi:** 6.9.2005

İletişim: Dr. Rahmi Irmak, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği, 34865 Kartal, İstanbul.

Tel: +90 - 216 - 441 39 00 / 1603 **e-posta:** rahmiirmak@yahoo.co.uk

dalak arkus kostarumu midklaviküler hatta 2 cm geçiyordu. İki taraflı (++++) yumuşak tarzda pretibial ödem ve juguler venöz dolgunluk mevcuttu. Göz muayenesinde rot spot lekesi saptandı.

Posteroanterior akciğer grafisinde kardiyomegali ve iki taraflı plevral efüzyon mevcut olup, on iki kanallı yüzey elektrokardiogramında (EKG) sinüzal taşikardi izleniyordu (120/dk). Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin 7.5 g/dl, hematokrit %20, lökosit 9510 /mm³, trombosit 157.000/ mm³, MCV 79 fL, eritrosit sedimentasyon hızı 65 mm/saat, C-reaktif protein 116 mg/dl, üre 81 mg/dl, ürik asit 7.4 mg/dl, kreatinin 2.7 mg/dl, serum sodyum 127 mEq/L, serum potasyum 3.5 mEq/L, total kalsiyum 7 mg/dl, serum alanin aminotransferaz (ALT) 12 U/L, serum aspartat aminotransferaz (AST) 16 U/L, laktat dehidrojenaz (LDH) 529 U/L, gama glutamil transferaz (GGT) 23 U/L, total bilirubin 0.74 mg/dl, albumin 2.2 mg/dl, globülin 3.1 mg/dl, total kolesterol 88 mg/dl, trigliserit 100 mg/dl, HDL 13, LDL 55, demir 14 mg/dl, total demir bağlama kapasitesi 100, protrombin zamanı 17.2", protrombin aktivitesi %56, aPTT 39", INR 1.49, romatoid faktör 44.2 IU/ml, antinükleer antikor (ANA) negatif, anti dsDNA negatif, C3-C4 normal, hepatit marker'ları negatif, tiroid fonksiyon testleri normaldi. İdrar tahlilinde: pH 6, dansite 1015, 2-3 lökosit ve bol eritrosit mevcuttu.

Mevcut klinik ve laboratuvar bulgularla akut böbrek yetmezliği düşünülen, takibinde renal fonksiyon testleri daha da bozulan, hematüri ve proteinürisi (774 mg / 24 saat) olan hastaya tanı amacıyla böbrek biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucu kresentik glomerulonefrit olarak geldi. Hastaya seftriakson 2x1 gr ve "pulse steroid" (1000 mg/gün metilprednizolon) tedavisi başlandı. Etyoloji açısından (ateşinin ve nefes darlığının ilerlemesi üzerine) yapılan ekokardiyografik tetkikinde anterior mitral kapak üzerinde 2.1x3.1 cm boyutlarında mobil kitle, anterior mitral kapakta rüptür, sol atrial apendikte 1.3x1.0 cm boyutlarında mobil kitle ve IV. derece mitral yetmezlik saptandı; ejeksiyon fraksiyonu %65 olup sol ventrikül boyutlarında artış mevcuttu. Nefes darlığının ilerlemesi, hızla kalp yetmezliği tablosunun gelişip genel durumunun bozulması ve mevcut ekokardiyografi bulguları doğrultusunda hasta bir Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahi Merkezi'ne sevk edildi.

Mevcut bulgularla hasta acil olarak ameliyata alındı ve mitral kapak replasmanı yapıldı. Ameliyat sonrası üre ve kreatin değerlerinin yüksek seyretmesi üzerine hasta tekrar kliniğimize gönderildi. Pulse steroid tedavi tekrarlandı ve 1 mg/kg/gün prednizolon ile tedaviye devam edildi. Steroid tedavisi sonrası hastanın üre ve kreatin değerlerinde progresif azalma saptandı. Hastanın gönderilen kan kültürlerinde alfa hemolitik streptokok üremesi üzerine 6x4 milyon ünite kristalize penisilin başlandı. Ameliyatta alınan endokardit materyalinde ise üreme olmadı. Penisilin tedavisi iki haftaya tamamlandı. Genel durumu düzelen hasta kumadinize edilip, kontrollerine gelmesi bildirildi. Hasta iyileşmesiyle evine gönderildi.

TARTIŞMA

Konjestif kalp yetmezliği, infektif endokarditli hastalarda sık görülen ölüm ve cerrahi tedavi nedenidir. Olgumuzdaki gibi infeksiyonun oluşturduğu kapak yıkımına bağlı olarak oluşan kapak yetmezliği, infektif endokarditli hastalarda kalp yetersizliğinin en sık nedenidir.^[5] Bunun yanı sıra valvüler vejetasyonlara bağlı miyokard infarktüsü ve kalp yetersizliği gelişebilmektedir. Nadir durumlarda vejetasyonlar çok büyüyerek fonksiyonel kapak darlığına ve kalp yetersizliğine yol açabilirler. İnfektif endokarditli hastalarda gelişen kalp yetersizliği, kapak replasmanı ile cerrahi olarak tedavi edilmediği sürece kötü bir prognoza sahiptir. Bu nedenle gerek fizik muayene gerekse ekokardiyografi gibi laboratuvar yöntemlerle kalp yetersizliği açısından hasta dikkatle değerlendirilmelidir. Bizim olgumuzda da hasta klinik olarak yakın takibe alındı; nefes darlığının giderek ilerleyip kalp yetmezliği tablosunun gelişmesi üzerine ekokardiyografisi yapıldı ve sonuçlar doğrultusunda hızla ameliyata hazırlandı.

Özellikle aort ve mitral kapak endokarditi olan hastalar kalp yetersizliği gelişimi açısından dikkatle izlenmelidir. Aort kapak bozukluğu olan hastalar mitral kapak bozukluğu olan hastalara göre daha hızlı bir şekilde kalp yetersizliğine girebilirler. Mitral kapak endokarditli olgularda kapak harabiyeti dışında bizim olgumuzda görüldüğü gibi korda tendinea rüptürüne bağlı olarak da kalp yetersizliği gelişebilir.^[6] Olgumuzdaki gibi infektif endokardit komplikasyonu olarak kapak fonksiyon bozukluğuna bağlı dekompanse konjestif kalp yetersizliği geliştiğinde, ciddi hemodinamik bozukluk oluşmadan ve antibiyotik kullanma süresine bakılmaksızın acil cerrahi

tedavi tavsiye edilmektedir.^[7] Konjestif kalp yetersizliği gelişen infektif endokarditli hastalarda, 24 saat içinde medikal tedaviye yeterli yanıt alınamadığında cerrahi tedavinin uygun olacağı görüşü yaygındır.

İnfektif endokarditte prognoz, konjestif kalp yetersizliği ve inme komplikasyonları ile yakından ilişkilidir.^[3] Bunların yanısıra olgumuzda saptandığı gibi glomerulonefrit, özellikle de hızlı ilerleyen glomerulonefrit infektif endokarditin kötü prognozlu komplikasyonlarından bir diğeridir.^[4] Hümorale immün yanıt sonucu, dolaşımdaki immün kompleksler kompleman ile birleşerek glomerul bazal membranına birikir ve glomerulonefrite neden olurlar. İnfektif endokardit ilişkili hızlı ilerleyen glomerulonefrit antibiyotiklerle tedavi edilmesine rağmen bazen son dönem renal yetersizliğe ilerleyebilir.^[4] Antibiyotik tedavisine ilave edilen steroid, immünsüpresif tedavi ve plazmaferezin hızlı ilerleyen glomerulonefrit tedavisinde faydalı olabileceği bildirilmiştir.^[8] Bizim hastamızda da mevcut antibiyotik tedavisine steroid tedavisi eklenmiş ve sonuç yüz güldürücü olmuştur.

Sonuç olarak, hızlı ilerleyen glomerulonefrit ile birlikte mitral kapak fonksiyon bozukluğu ve korda tendinea rüptürü saptanmış olgularda kapak replas-

manı ile birlikte pulse steroid tedavi rejimini de içeren steroid uygulamaları yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Kırımlı Ö, Akdeniz B. İnfektif endokardit tanımı ve etiyo-
loji. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi 2004;17(6):385-93.
2. Açıklı HT, Yıldız M, Durakoğlu Z, Baştürk T. Stafilokok endokarditi. Şişli Etfal Hastanesi 100. yıl etkinlikleri. 1999. p. 33.
3. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001;345(18):1318-30.
4. Neugarten J, Gallo GR, Baldwin DS. Glomerulonephritis in bacterial endocarditis. Am J Kidney Dis 1984;3(5):371-9.
5. Usal A, Dönmez Y. İnfektif endokardit komplikasyonlarının tedavisi. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi 2004;17(6):422-6.
6. Sexton DJ, Spelman D. Current best practices and guidelines. Assessment and management of complications in infective endocarditis. Cardiol Clin 2003;21:273-82, vii-viii.
7. Reinhartz O, Herrmann M, Redling F, Zerkowski HR. Timing of surgery in patients with acute infective endocarditis. J Cardiovasc Surg (Torino) 1996;37(4):397-400.
8. Kannan S, Mattoo TK. Diffuse crescentic glomerulonephritis in bacterial endocarditis. Pediatr Nephrol 2001;16(5):423-8.