

Editöre Mektup/ Letter to The Editor

Daha Önce Tanı Konulmamış Nefrotik Sendrom Zemininde Gelişen Pulmoner Tromboembolizm Olgusu

Sayın Editör,

Fırat Tıp Dergisi'nin 2005 yılına ait 10. cilt ve 4. sayısında Sn Kırkıl ve arkadaşları tarafından sunulmuş olan, "Daha Önce Tanı Konulmamış Nefrotik Sendrom Zemininde Gelişen Pulmoner Tromboembolizm Olgusu" isimli çalışmayı büyük ilgi ve merakla okudum (1). Bu ilginç olgunun, benzer yakınmaları olan hastaların acil yaklaşımında faydası olacağını düşündüğüm için yazarlara teşekkür ediyorum. Fakat olgunun sunumu ve tartışma bölümlerinde belki de üzerinde durulması gereken bazı noktaların göz ardı edilmiş olabileceği hususuna dikkati çekmek istedim. Klinik bulguları ve yapılan tetkikleri ile "pulmoner emboli" ve böbrek biyopsi sonucu ile de "membranöz glomerülo nefrit" tanıları kesin olan bu olguda üzerinde durulması gereken bazı ayrıntıların olduğu kanısındayım. .

Sunumu ve klinik olarak yansıtılması basit ve doyurucu olan vakada özellikle olgu ile ilgili bilgi verilirken yeteri kadar ayırıcı tanıya girilmediği ya da ayırıcı tanıya yer alan durumların net olarak metinde belirtilmediği kanaatindeyim. Bilindiği gibi yetişkinlerde idiyopatik nefrotik sendrom olgularının en sık nedeni olan membranöz glomerülo nefritin yaklaşık üçte birinde temelde yatan başka bir hastalık vardır. (2) Özellikle lenfoproliferatif hastalıklar ve solid tümörler olmak üzere maligniteler, sistemik lupus eritematosus ve diğer bağ doku hastalıkları, Hepatit B, Hepatit C, sifiliz, malarya gibi infeksiyon hastalıkları, çeşitli ilaç kullanımları, otoimmün diğer hastalıklar en sık membranöz glomerülo nefrit nedenleri arasında sayılmaktadır.(2-4) Bu nedenle olguda yer alan genç hastanın membranöz glomerülo nefrit temelinde yer alan ikincil bir hastalığının olup olmadığı, ayırıcı tanıya daha dikkatli ve detaylı olarak irdelenip infeksiyon, romatolojik ve malignite göstergelerinin tartışılması ve temelde yatan bir hastalık söz konusu değilse "idiyopatik membranöz glomerülo nefrit" isminin konulabilmesi gerekmektedir.

Olguda antitrombin III eksikliğine bağlanan tromboz eğiliminin nefrotik sendrom komponentlerinden olan proteinüri nedeni ile geliştiği aşıkardır. Bu nedenle mevcut tromboz eğiliminin sadece proteinüri kökenli antitrombin III kaybına bağlı mı olduğu yoksa altta tromboza eğilim yaratacak başka bir durumun mu olduğu daha detaylı tartışılabilir, diye düşünmekteyim. Nitekim genç erkek hastada protein S, protein C ve antitrombin III haricinde lupus antikoagülanı, antikardiyolipin antikorları, Faktör VIII, Faktör V Leiden başta olmak üzere diğer bazı göstergelerin

de tartışılması gerekirdi. Özellikle antitrombin III ile Faktör V Leiden birlikteliğinin sık olduğunu düşünürsek, diğer göstergelerin de metinde yer alması gerekliydi. (5) Metinde yer alan tartışmada yazarların belirttiği "Başka bir ifade ile nefrotik sendromun ilk ve erken klinik bulgusu pulmoner tromboembolizm gelişimi idi." ifadesine bu nedenle katılmamaktayım. Hastanın ileri düzeyde hipalbuminemisinin olması, aslında vakada uzun süredir alevlenmeyi bekleyen başka bir hastalık varlığını da düşündürüyor olabilir mi? Bu nedenle metinde geçen bu ifadede bir kavram hatası olduğunu düşünmekteyim.

Hastanın klinik sunumunda belirgin olan lökositozun ayırıcı tanısına girilmediğini, pulmoner embolide bu düzeyde bir lökositozun olup olmayacağı konusunda bilgilendirmenin yapılmadığı ve infeksiyon hastalıkları yönünden ampirik antibiyoterapinin başlanıp başlanmadığı, kültürlerin durumları ve periferik yaymada hücrelerin dağılımının verilmediği ayırıcı tanıdaki eksiklikler, denilebilir. Hastada belirtilen lökositozun pulmoner emboli olgularında görülen lökositoz olarak kabul edildiğini düşünsek bile klinik seyir ve tartışmada lökosit sayısındaki değişikliğin, eğer normale döndü ise hidrasyon ve antibiyoterapinin yerinin bildirilmesi uygun olacaktı. Eğer bu olguda zeminde başka bir hastalık yatıyorsa acaba infeksiyona bağlı bir tetiklenme oldu da tromboza eğilim ile emboli mi gerçekleşti, sorusunu sormak mantıklı değil mi? Biliyoruz ki akut pulmoner emboli vakalarında çoğunlukla ılımlı lökositoz görülmekte, 20.000/mm³ ve üzeri lökosit sayısının çok az vakada ve çoğunlukla da pulmoner hemoraji/ infarktüs sendromunda görülebileceği bildirilmiştir.(6) Bu nedenle sunulan olgudaki lökosit sayısının irdelenmesi gerektiği kanısındayım.

Sonuç olarak, olgu idiyopatik membranöz glomerülo nefrit tanısı ile isimlendirilse dahi bu önemli ayrıntıların tartışma ve olgu sunumuna ait metinde yer alması gerekmektedir, diye düşünmekteyim. Bu bilgilerin de tartışılması ve ayırıcı tanıya girilmesi ile sunulan olgunun daha zengin ve doyurucu bir birikim oluşturacağı kanısındayım.

Özgür TANRIVERDİ

Yazışma Adresi: Dr. Özgür Tanrıverdi

Tel: 0 216 565 44 44

Mail: info@anamnez.com

Özel Göztepe Şafak Hastanesi,

İç Hastalıkları ve Acil Servis, İSTANBUL

KAYNAKLAR

1. Kırkıl G, Tuğ T, Muz HH ve ark. Daha önce tanı konulmamış nefrotik sendrom zemininde gelişen pulmoner tromboembolizm olgusu. *Fırat Med J* 2005; 10: 190-192
2. -Süleymanlar G. Primer Glomerüler Hastalıklar. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G, eds. *Nefroloji El Kitabı*, 3. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri –İstanbul, 2000: 168-197
3. Cameron TS. Membranous nephropathy and its treatment. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7 (suppl 1): 72-79
4. du Buf- Vereijken PW, Branten AJ, Wetzels JF. Idiopathic membranous nephropathy: outline and rationale of a treatment strategy. *Am J Kidney Dis.* 2005; 46: 1012-1029
5. Kolsuz M. Venöz trombüs ve tromboemboli risk faktörleri. In: Metintaş M, ed. *Pulmoner Tromboemboli*, 3. baskı. Metin Ofset Matbaacılık 2001: 21-41
6. Afzal A, Noor HA, Gill SA et al. Leukocytosis in acute pulmonary embolism. *Chest* 1999; 115: 1329- 1332

Yanıt: Daha Önce Tanı Konulmamış Nefrotik Sendrom Zemininde Gelişen Pulmoner Tromboembolizm Olgusu

Sayın Editör,

Makalemize gösterdiği ilgiden ve olumlu eleştirilerinden dolayı sayın meslektaşına teşekkür ederim. Membranöz glomerulonefritlerin %75'inin idiyopatik, %25'inin sekonder olarak ortaya çıktığı bilindiğinden (1) hastada kanser (özellikle akciğer, kolon kanserleri, melanom), SLE, enfeksiyonlar (kronik hepatit B, HCV, sifiliz, şistozomiyazis, malarya gibi), ilaçlar (penisilinamin, kaptopril, altın, NSAİ), inorganik tuzlar (altın,civa), otoimmün hastalıklar (tiroidit) araştırıldı. Bu amaçla romatoloji, onkoloji ve enfeksiyon hastalıkları kliniklerinden konsültasyon istendi, ancak herhangi bir patoloji tespit edilemedi. Bu nedenle olgunun “idyopatik membranöz glomerulonefrit” şeklinde tanımlanması gerekirdi. Bu konuya dikkat çektiği için sayın meslektaşına teşekkür ederim.

Olgumuzun genç yaşta olması nedeni ile PTE'ye neden olabilecek genetik risk faktörlerini araştırmayı planladık. Bu amaçla antitrombin III, protein C ve S, faktör VII, plazminojen aktivatör inhibitör düzeyini, aktive protein C rezistansı, protrombin 20210A mutasyonu olup olmadığını, antikardiyolipin antikor varlığını tespit etmek istedik. Ancak hastanemizde o dönemde bu tetkiklerden hiçbirine bakılmadığı için sadece antitrombin III, protein C ve S eksikliği gibi faktörleri özel laboratuarda çalıştırabildik.

Kaynaklar

1. Öbek A. Dahili böbrek hastalıkları. In: Öbek A (ed). *İç Hastalıkları*. Bursa: Güneş Kitabevi, 1990: 487-553.

Tartışma metninde yer alan “Başka bir ifade ile nefrotik sendromun ilk ve erken klinik bulgusu pulmoner tromboembolizm gelişimi idi” cümlesi ile ifade edilmek istenen hastanın hastaneye başvurmasına neden olan ilk bulgunun PTE olduğudur. Çünkü olgudan alınan anamnez derinleştirildiğinde aslında uzun süredir dönem dönem göz çevrelerinde ve ayak sırtında şişlik olduğu, ancak hastanın bu bulguları önemsemediği öğrenildi. Albümin seviyesinin çok düşük olması da uzun süredir altta yatan hastalığa bağlanabilir.

Hastada mevcut olan lökositöz tablosu sadece PTE'ye bağlanmamıştır. Çekilen toraks BT'sinde sol akciğer alt lob posterobazalde tomurcuklanmış ağaç görünümünün olması beraberinde pulmoner bir enfeksiyonun varlığını düşündürmüştür. Bu nedenle hastaya ampisilin/sulbaktam kombinasyonu parenteral olarak 4x1gr olacak şekilde başlanmıştır. Balgam ve kan kültürlerinde herhangi bir üreme olmayan hastada nötrofil hakimiyeti (%75) olduğu tespit edilmiştir. Takiplerinde ateşi yükselmeyen hastanın yatışının 3.gününde lökosit sayısının 7200'e düştüğü görülmüştür ve antibiyoterapisi 10 güne tamamlanıp kesilmiştir.

*Yazışma Adresi:Dr. Gamze KIRKIL
Fırat Ün.Tıp Fak.Göğüs Hast.AD
23119 Elazığ
Tel: 0424 2333555/2860
Faks: 0424 2387688
E-posta: gamkirkil@yahoo.com*