

KARDİYAK HEMOLİTİK ANEMİ İLE BİRLİKTE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: OLGU SUNUSU

Dr.Ahmet Öztürk, Dr.T.Rıfık Evrenkaya*, Dr.Muzaffer Sezer,
Dr.B.Sıtkı Cebeci **, Dr.Necdet Üskent, Dr.M.Yaşar Tülbek *, Dr.Ali Özcan ***

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Hematoloji, Nefroloji*, Kardiyoloji** Biyokimya *** Klinikleri-İSTANBUL.

ÖZET

Prostetik valfe bağlı olarak gelişen kardiyak hemolitik anemi, ender görülen edinsel hemolitik anemi nedenleri arasındadır. Kesin tanısı ekokardiyografik olarak kaçak akımın gösterilmesi ve periferik yaymada şistositlerin görülmesi ile konur. Prostetik valfler intravasküler hemolize bağlı olarak gelişen akut tubuler nekroza (ATN) çok ender neden olmaktadır. Kardiyovasküler bozukluğun seçkin tedavisi cerrahidir. Bu raporda hemolitik anemi sonucu gelişen akut böbrek yetmezliği (ABY) ile gelen bir olgu sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Prostetik valf, hemoliz, akut böbrek yetmezliği

GİRİŞ

Hemolitik anemilerin sınıflandırılmasında, kardiyak hemolitik anemiler ekstrakorpusküler nedenler arasında yer almaktadır. Hemolize neden olan hastalıklar arasında aort darlığı, ileri derecede aort yetmezliği, valsalva sinüs rüptürü ve ostium primum anomalisi sayılabilir. Yapay kapak protezleri olan hastalarda ve özellikle mitral-aort kapak protezi taşıyanlarda daha şiddetli hemolize rastlanır. Hemoliz eritrositlerin parçalanmasına, kapakların bağlantı noktalarında fibrin oturmasına ve kan akımındaki tiirbülans sonucu doğrudan mekanik travmaya bağlı olabilir. Aşırı tiirbülans tüm prostetik valili hastalarda rastlanan ortak bir faktördür. Dar lümenli aort protezi kullanılması atım hacminin aort ile sol ventrikül arasında türbülans oluşturmaya neden olabilir, perivalvüler kaçak varlığında benzer tablo ile hemoliz meydana gelebilir. İntrensek ABY nedenleri arasında ilk sırayı alan ATN'a endojen toksinler olarak kabul edilen hemoglobin, myoglobin, ürik asit ve myeloma hafif zincirleri neden olabilmektedir. Hemoliz sonucunda, akut

SUMMARY

Cardiac Hemolytic Anemia With Acute Renal Failure: A Case Report Cardiac hemolytic anemia due to a prosthetic valve is a rare cause of acquired hemolytic anemia. Definitive diagnosis is established by the leakage seen on echocardiography and by the numerous schistocytes seen in the peripheral blood smear. Prosthetic valves rarely cause acute tubular necrosis (ATN) via intravascular hemolysis. Surgical correction of the cardiovascular abnormality is the treatment of choice. This is a report of a case with hemolytic anemia presenting with acute renal failure (ARF).

Key Words: Prosthetic valve, hemolysis, acute renal failure

hemoglobinürik ATN ender görülmektedir (1). İn vivo deneylerde hemoglobinin nefrotoksik olmadığı, renal dolaşımın vazodilatör maddesi olan nitrik oksiti (NO) ortamdaki uzaklaştırarak intrarenal vazokonstriksiyona neden olduğu bildirilmektedir (2). Asit ortamda hemoglobin ferrihema'ta dönüşerek tubuler transportu inhibe etmektedir (3). ATN oluşumunda hipovolemi ve asidoz predispozan faktör olarak sıklıkla eşlik etmektedir (2,3).

OLGU

Ellibeş yaşında bayan hasta, son 5 gündür titremeyle yükselen ateş, bulantı, kusma, idrar çıkaramama ve göz aklarında sararma yakınmaları ile hastaneye yatırıldı. Anamnezinden, 16 yaşında geçirdiği akut eklem romatizmasına bağlı olarak aort yetmezliği ve mitral darlığı geliştiği, 1992 yılında prostetik aort kapak replasmanı ve mitral valvülotomi yapıldığı öğrenildi. İlk başvurusunda yapılan fizik muayenede AKB: 90/60 mmHg, vuru: 112/dk., cilt soluk ve terli, skleralar ikterik, mitral odakta sol koltuk

altına yayılan 3/6 şiddetinde sistolik üfürüm saptandı. Laboratuvar incelemesinde; lökosit: 12.000/mm³, hemoglobin: 8 gr/dl, MCV: 90.9 fi, trombosit: 122.000/mm³, üre: 134 mg/dl, kreatinin: 7.2 mg/dl, AST: 140 u/L, CK: 1079 u/L, LDH: 3353 u/L, indirekt bilirubin: 3.9 mg/dl, direkt Coombs: negatif, idrarda ürobilinojen: +2, idrarda hemoglobin: +1, serum serbest hemoglobin:9.1 mg/dl, haptoglobin: 0.1 g/L, retikülosit: % 3.6, periferik yaymada şistositler saptandı. Elektrokardiyografik incelemede antero-lateral iskemi olduğu; transözofagal ekokardiyografide prostetik valften 50 mmHg düzeyinde transaortik gradient saptandı ve trombüs formasyonu olmadığı belirlendi. Kan kültüründe üreme olmaması, tanısal semptomların bulunmaması ve ekokardiyografide destekleyici bulguların saptanmaması nedeniyle bakteriyel endokardit tanısından uzaklaştırıldı; yüksek ateşin hemolizle bağlı olduğuna karar verildi. Kardiyak hemolitik anemi ve akut böbrek yetmezliği tanıları konan hastaya sıvı ve elektrolit replasmanı yanında, oral yoldan folik asit ve demir tedavisi başlandı. Düzenlenen tedavi ile hemodiyalize gerek kalmadan renal işlevleri normale dönen ve incelenen biyokimyasal parametreler fizyolojik sınırlara gelen hastaya prostetik valvülün cerrahi onarımı önerildi. Cerrahi girişimi kabul etmeyen ve halen 3 aylık aralar ile izlenmekte olan hastanın hemogramı ve böbrek işlevleri fizyolojik sınırlardadır.

TARTIŞMA

Prostetik valf replasmanı yapılmış olan hastalarda anemi ve LDH yüksekliği saptanması, sıklıkla prostetik valfin harabiyetini ya da işlev bozukluğuna bağlı hemolizi gösterir (4,5). Bu durumda, cerrahi müdahale ile kapağın replasmanı gerekir. Hemolize yol açan olay bazen spontan olarak düzelir (6). Akut dönemde hemoliz fizik aktivite ile arttığı için, yatak istirahati şarttır (7). Ayrıca, hipovolemi ve asidoza eğilimi arttıran ek klinik durumların varlığında, akut hemoglobinürik ATN oluşma riski artar (1). Kapak replasmanı yapılmış hastalarda; kalp fonksiyonlarının yanısıra, hemogram, LDH, üre ve kreatinin değerlerinin düzenli olarak izlenmesi yararlı olacaktır. ATN oluştuğunda, erken dönemde yapılacak hidrasyonun yanısıra eksojen haptoglobin (8), sodyum bikarbonat (9,10,11), kombine dopamin ve furosemid kullanımı (12,13,14) düşünülmeli; renal işlevlerin normale dönmesini takiben kapak replasmanı yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Brady HR, Brenner BM, Lieberthal W : Acute renal failure, in Brenner BM (ed), The Kidney, 5th ed., WB Saunders Company. Philadelphia, 1996, p: 1200.
2. Zager RA, Gamelin LM : Pathogenetic mechanism in experimental hemoglobinuria acute renal failure. Am J Physiol, 256: F 446, 1985.
3. Zager RA, Foerder CA : Effects of inorganic iron and myoglobin on in vitro proximal tubule lipid peroxidation and cytotoxicity. J Clin Invest, 89 : 989, 1992.
4. Clark RE : Late clinical problems with Beams Model 103 and 104 mitral valve prosthesis: hemolysis and valve wear. Ann Thorac Surg, 21:475, 1976.
5. Santinga JT : Hemolysis in the aortic prosthetic valve. Chest, 69:56, 1976.
6. Dave KS : Chronic hemolysis following fascia lata and Starr-Edwards aortic valve replacement. Circulation, 46:240, 1992.
7. Sears BA, Crosby WH : Intravascular hemolysis due to intracardiac prosthetic devices. Am J Med, 39:341, 1965.
8. Ito M, Imoto S, Nakagawa T : Administration of haptoglobin in ABO incompatible bone marrow transplantation. Rinsho Ketsueki, 31:1716, 1990, (Abstract).
9. Flamenbom W, Dubrow A : Acute renal failure associated with myoglobinuria and hemoglobinuria, in Brenner BM, Lazarus JM (eds), Acute Renal Failure, 2nd ed., Churchill Livingstone, New York, 1988, p:351.
10. Enros JF, Schoenfeld PY, Humphreys MH : The effect of infusion of mannitol sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. Arch Intern Med, 139 : 801, 1979.
11. Better OS, Stern JH : Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. N Engl J Med, 322: 825-829, 1990.
12. Barley RR, Natale D, Turnbull DI : Protective effect of furosemide in acute tubular necrosis and acute renal failure. Clin Sci Mol Med, 45:1, 1973.
13. Brown CB, Ogg CS, Cameron JS : High dose furosemide in acute renal failure, a controlled trial. Clin Nephrol, 15:90, 1986.
14. Lindner A, Cutler RE, Goodman WG : Synergism of dopamine plus furosemide in preventing acute renal failure in the dog. Kidney Int, 16:158, 1979.