

گزارش یک مورد گلو مرونفریت کرسنتیک ناشی از آندوکاردیت باکتریال

دکتر سیمین صادقی بجد*، دکتر نورمحمد نوری**

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۳/۲۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۲/۱۰

* استادیار نفرولوژی اطفال، مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوجوانان، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

** استاد قلب اطفال، مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوجوانان، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

چکیده

درگیری کلیه در جریان آندوکاردیت باکتریال شایع است ولی گلو مرونفریت منتشر همراه با تولید کرسنت نادر می باشد. این مطالعه، معرفی یک دختر ۹ ساله مبتلا به آندوکاردیت و گلو مرونفریت کرسنتیک است که به آنتی بیوتیک و دوره کوتاه پالس متیل پردنیزولون وریدی پاسخ خوبی داد.

معمولا آنتی بیوتیک مناسب، برای حذف عفونت ضروری است ولی در صورت اختلال عملکرد کلیه و کاهش کمپلمان سرم یک دوره کوتاه مدت کورتیکواستروئید و گاه پلاسمافرز نیز ممکن است مفید باشد. (مجله طبیب شرق، دوره ۱۱، شماره ۱، بهار ۱۳۸۸، ص ۷۳ تا ۷۸)

کلیدواژه ها: گلو مرونفریت کرسنتیک، نارسایی کلیه، آندوکاردیت باکتریال، کورتیکواستروئید

مقدمه

با پرولیفراسیون منتشر ایجاد می کند که در بررسی های ایمونوفلوروسنت با رسوب IgG و IgM و IgA و C3 در ممبران بازال و مزانژیوم همراه است. رسوب کمپلکس ایمنی در کلیه باعث کاهش C3 سرم می شود.^(۱)

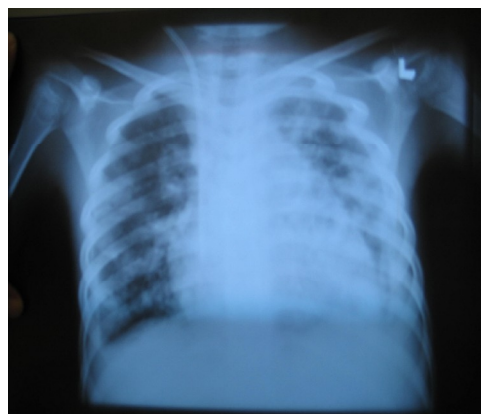
شایع ترین فرم هیستوپاتولوژیک گلو مرونفریت، پرولیفراسیون منتشر آگزوداتیو است که با هیپرپلازی سلولهای مزانژیال و انفیلتراسیون سلولهای التهابی خصوصا نوتروفیل ها همراه است تشکیل کرسنت نادر می باشد و موارد کمی از آن گزارش شده است^(۲) قبل از شروع مصرف آنتی بیوتیک های مناسب، در ۸۰ درصد موارد آندوکاردیت، کلیه مبتلا می شد ولی طبق گزارش Neugatenetar، با تجویز به موقع آنتی بیوتیک شیوع گلو مرونفریت به ۲۲ درصد کاهش یافته است.^(۲) درمان آندوکاردیت با آنتی بیوتیک معمولا منجر به از بین رفتن کمپلکس ایمنی در سرم و طبیعی شدن سطح سرمی کمپلمان می شود. در مواردی که پاسخ دهی به آنتی بیوتیک وجود ندارد برداشتن وژتاسیون ضروری است.

درگیری کلیه در بیماران مبتلا به آندوکاردیت باکتریال شایع است. تمام عوامل بیماریزای ایجاد کننده آندوکاردیت می توانند کلیه را مبتلا نمایند. شایع ترین باکتری های مولد بیماری استافیلوکوک طلائی و استرپتوکوک ها هستند. اما در افراد دچار نقص ایمنی، قارچ ها و مایکوباکتریوم نیز از علل مهم می باشند. تظاهرات شایع درگیری کلیوی به صورت پروتئینوری، هماچوری و پیوری بدون علامت است و گاه در موارد شدید درد پهلو، فشارخون بالا، سندرم نفروتیک و نارسایی کلیه دیده می شود.^(۱)

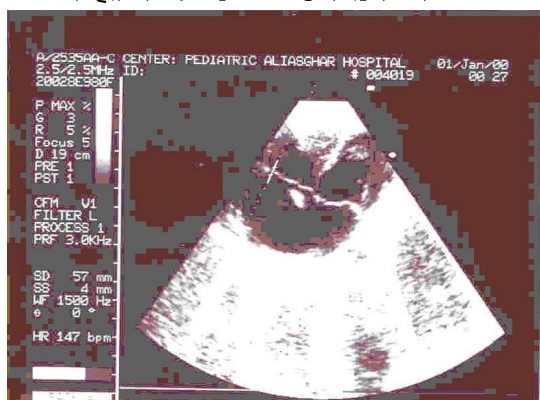
گلو مرونفریت به دنبال آندوکاردیت در هر دو سمت (راست و چپ) ممکن است ایجاد شود و علائم بالینی معمولا دو هفته بعد از شروع آندوکاردیت دیده می شود ولی گاه به طور هم زمان تظاهر می یابد.^(۲) از نظر پاتوژنز، ابتلا کلیه ناشی از آمبولی موضعی و یا تولید کمپلکس ایمنی است. آمبولی موضعی منجر به کانون های انفارکتوس، ترومبوزهای داخل عروقی و هموراژی می شود و کمپلکس ایمنی نکروز موضعی

گزارش مورد

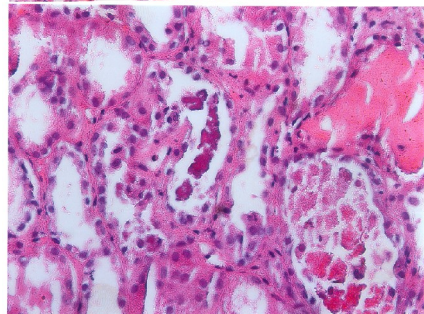
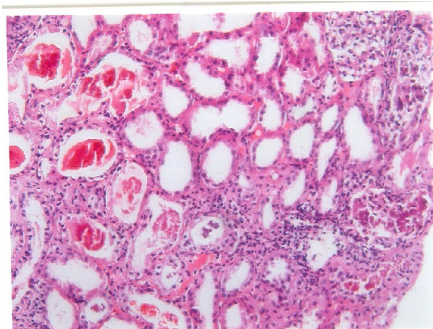
میکروسکوپ نوری، نکروز حاد توبولی همراه با پرولیفراسیون مزانژریال و شروع موضعی کرسنت گزارش شد (شکل ۳ و ۴).



شکل شماره ۱: رادیوگرافی قفسه سینه قبل از شروع درمان



شکل شماره ۲: وژتاسیون درجه تری کوسپید در اکوکاردیوگرافی قبل از شروع درمان



شکل شماره ۳: بیوپسی کلیه: نکروز حاد توبولی

بیمار دختر ۹ ساله ای اهل افغانستان بود که در سال ۱۳۸۵ با شکایت تب، سرفه و تنگی نفس در بخش اطفال بیمارستان علی بن ابیطالب (ع) زاهدان بستری شد. وی ۵۰ روز قبل از مراجعه، به علت سوختگی در بیمارستانی در افغانستان بستری شده بود و هیچگونه مدارکی از وضعیت قبلی بیمار موجود نبود. در بدو مراجعه تب و ادم منتشر همراه با رال دوطرفه ریه داشت و سمع قلب (به جز تاکیکاردی) و فشار خون وی طبیعی بود. در آزمایشات انجام شده لکوسیتوز با ارجحیت پلی مورفونوکلر، کاهش هموگلوبین و طولانی شدن زمان انعقاد (PTT، PT) و افزایش سدیمان و اوره و کراتی نین بالا مشاهده گردید. در بررسی های اولیه آنزیم های کبدی، کلسترول و تری گلیسرید نرمال بود و هیپوآلبومینی خفیف همراه با مایع آسیت ترانسودا داشت. در ابتدا در آزمایش ادرار فقط پیوری استریل دیده شد ولی به تدریج هماچوری میکروسکوپی و پروتئینوری به میزان ۱۲۰ میلی گرم به ازای متر مربع سطح بدن در ساعت ایجاد شد. با توجه به شواهد فوق و با حدس سیتی سمی ناشی از عفونت ثانویه سوختگی و علیرغم کشت خون منفی، درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف (سفیسم، وانکومايسين و آمیکاسین) شروع شد و به علت اورمی، کاهش هموگلوبین، نیاز به تزریق خون و اسیدوز متابولیک (پس از گذاشتن کاتترساب کلاوین) سه نوبت همودیالیز انجام شد. سه روز پس از شروع آنتی بیوتیک تب بیمار قطع شد ولی علائم بیمار ۲ روز بعد مجدداً با بروز تب، افزایش فشارخون، کاردیومگالی و ادم ریه و بروز سوفل سیستولیک ۳/۶ (سه ششم) پیشرفت نمود. (شکل ۱) آزمایشات سرولوژیک برای هپاتیت B، HIV و ANA منفی و C4 طبیعی بود ولی C3 شدیداً کاهش یافته بود. با حدس بروز آندوکاردیت، یک هفته بعد از بستری در بیمارستان اکوکاردیوگرافی انجام شد که دیلاتاسیون دهلیز و بطن راست و نارسایی متوسط درجه تری کوسپید به همراه وژتاسیون درجه گزارش شد (شکل ۲). در سونوگرافی کلیه، ابعاد و اکوی کلیه ها افزایش یافته بود. با توجه به افزایش پروتئینوری و کاهش کمپلمان سرم بیوپسی کلیه انجام شد که در بررسی با

جدول ۱: یافته های آزمایشگاهی در طول بستری

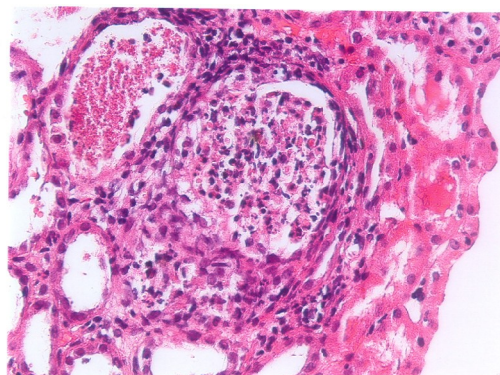
زمان متغیر	اولین آزمایش	هفته اول	یک ماه بعد	دو ماه بعد
اوره	۷۰	۵۲	۳۴	۲۵
کراتینین	۳/۶	۲/۵	۰/۶	۰/۵
آنالیز ادراری	WBC =20-25	WBC=many PRO=3+ Blood=3+	WBC=30-35 PRO=1+ Blood=Trace	WBC=3-5 PRO=Neg Blood=Neg
کمپلمان	نداشت	C3=20(70-170) C4=40(15-155)	C3=55 C4=30	C3=65 C4=45

بحث

گلوومرولونفریت ناشی از آندوکاردیت عفونی ممکن است با اشکال بالینی متفاوت ایجاد شود، شایع ترین یافته هیستوپاتولوژیک، گلوومرولونفریت پرولیفراتیو و آگزوداتیو است که منجر به هماچوری و یا پروتئینوری می شود. نارسایی کلیه ناشی از گلوومرولونفریت کرسنتیک در کودکان مبتلا به آندوکاردیت عفونی یک وضعیت نادر است.^(۳-۵)

شایع ترین باکتری های مولد بیماری استافیلوکوک طلائی و استرپتوکوک ها هستند. در گزارش sajatha یک مورد آندوکاردیت به علت capnocytophgia که فلور طبیعی حفره دهان است مطرح شد^(۳) در بیمار ما، کشت خون و ادرار منفی بود که می تواند به دلیل خطای آزمایشگاهی، خطا در نمونه گیری و یا ارسال دیر نمونه خون به آزمایشگاه باشد. علت بروز آندوکاردیت ممکن است عفونت ثانوی زخم سوختگی و یا کاتترساب کلاوین باشد. به علت حال عمومی بد بیمار که در هفته اول به ونتیلاتور متصل بود امکان انجام اکوکاردیوگرافی نبود لذا مشخص نبود که آیا از ابتدا وژتاسیون وجود داشته یا اینکه ثانویه به کاتترساب کلاوین ایجاد شده بود.

Yashida آندوکاردیت ایزوله دریچه تری کوسپید را در یک بیمار ۶۷ ساله با نارسایی مزمن کلیه گزارش کرد که در اکوکاردیوگرافی وژتاسیون ۲۵×۱۳ میلیمتری روی دریچه همراه با کشت خون منفی داشت که احتمالاً آندوکاردیت او در زمینه گذاشتن کاتتر جهت همودیالیز ایجاد شده بود^(۶)

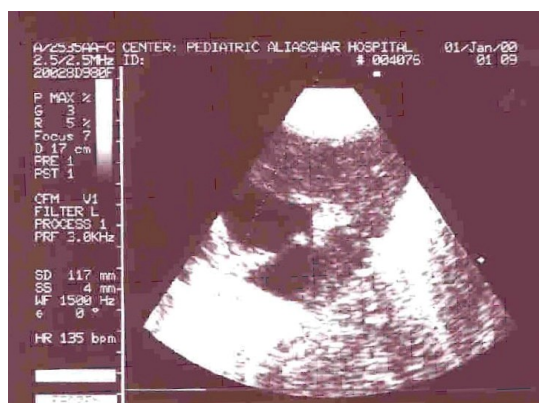


شکل شماره ۴: بیوپسی کلیه: پرولیفراسیون مزانژیال و شروع

درست

با حدس گلوومرولونفریت حاد کرسنتیک و کاهش کمپلمان، پالس وریدی متیل پردنیزولون تا سه نوبت تجویز شد و مصرف مقادیر پایین پردنیزولون خوراکی و آنتی بیوتیک ادامه یافت. حدود یک ماه بعد از شروع درمان C3 مختصر افزایش یافت و C4 طبیعی بود. دو ماه بعد از مراجعه C3 نرمال، کراتی نین بیمار ۰/۶mg/dl و تجزیه ادرار طبیعی بود. (جدول ۱)

در اکوی قلبی انجام شده در سیر بیماری و پس از دو ماه اندازه وژتاسیون کوچکتر شد (شکل شماره ۵) ولی جهت درمان قطعی و برداشتن وژتاسیون و ترمیم دریچه، بیمار به مرکز جراحی قلب ارجاع داده شد که به دلیل اینکه بیمار از اتباع افغانستان بود بعد از سه ماه مراجعه نکرد.



شکل شماره ۵: اکوکاردیوگرافی پس از درمان

گلوبولونفریت درمان اصلی آنتی بیوتیک است ^(۸،۷) Maliaga و همکارانش یک مورد آندوکاردیت استرپتوکوکی به همراه گلوبولونفریت را در مرد ۴۵ ساله ای گزارش نمودند که به خوبی با آنتی بیوتیک درمان شد. ^(۸) نقش کورتیکواستروئید در درمان گلوبولونفریت کرسستیک و آندوکاردیت به طور مشخص اثبات نشده با مصرف کورتیکواستروئید خطر انتشار عفونت وجود دارد. علاوه بر آن گلوبولونفریت حاد استرپتوکوکی بدون مصرف کورتیکواستروئید نیز خود به خود بهبود می یابد، با آن که پاتوژن بیماری، وجود کمپلکس ایمنی است. مطالعاتی انجام شده که اثر کورتیکواستروئید را در بهبود بیماری کلیوی ناشی از آندوکاردیت خصوصاً در موارد کرسستیک نشان می دهد. ^(۲،۳،۱۰) گاه پلاسمافرز و بالاخره برداشتن وژتاسیون نیز ضروری است. ^(۱۰-۱۴) در بیمار ما، به علت پیشرفت علائم بیماری به صورت افزایش پروتئینوری و اوره و کراتینین و تشدید یافته های هیستوپاتولوژیک، متیل پردنیزولون وریدی در سه نوبت همراه با پردنیزولون خوراکی با دوز کم و ادامه درمان آنتی بیوتیکی تجویز شد و بعد از یک ماه یافته های سرولوژیک، بیوشیمی و بالینی شروع به بهبودی نمود. مشابه بیمار ما در مطالعه sadikoglu در کودک ۶ ساله ای با گلوبولونفریت کرسستیک متیل پردنیزولون، سیکلوفسفامید و آنتی بیوتیک مفید واقع شد و علائم سرولوژیک و بالینی بعد از ۲ ماه بهبود یافت ^(۳) گلوبولونفریت ناشی از آندوکاردیت عفونی در کودکان غیر شایع نیست ولی فرم کرسنیک نادر است. آنتی بیوتیک برای درمان عفونت ضروری است ولی در صورت عدم بهبودی یک دوره کوتاه مدت استروئید ممکن است مفید باشد. برداشتن وژتاسیون یا تعویض دریچه ممکن است در موارد مقاوم نیاز باشد.

سپاسگزاری

از پرسنل محترم بخش مراقبتهای ویژه کودکان بیمارستان علی ابن ابیطالب، تشکر می نمایم.

مطالعه ای که در بابل انجام شده نیز گلوبولونفریت ناشی از آندوکاردیت دریچه تری کوسپید گزارش شده است. ^(۴) علائم گلوبولونفریت معمولاً به صورت پروتئینوری، هماچوری یا پیوری بدون علامت است و گاه درد پهلو، فشارخون بالا، سندرم نفروتیک و نارسایی کلیه در موارد شدید ایجاد می شود ^(۱،۳) در چند بررسی انجام شده گلوبولونفریت کرسستیک ناشی از آندوکاردیت عفونی با نارسایی حاد کلیه که نیاز به همودیالیز داشته، همراه بوده است. ^(۳،۷،۸) کمپلکس ایمنی در ۶۳-۸۵ درصد بیماران گلوبولونفریت حاد دیده می شود. ارتباط مشخصی بین وجود کمپلکس ایمنی و هماچوری وجود دارد ^(۲) و در صورت بهبود علائم کلیوی این کمپلکس ها از بین می روند. فاکتور روماتوئید و ANA و آنتی بادی های میوکاردیال و ANCA نیز در سرم بیماران وجود دارد. به علت فعال شدن راه آلترناتیو کمپلمان، CH50 و C3 و به مقدار کمتر C4 کاهش می یابد. ^(۱،۶،۹) در بیمار ما نیز C4 طبیعی و C3 پایین بود که به تدریج در طی دو ماه تقریباً طبیعی شد. از نظر هیستوپاتولوژی گلوبولونفریت پرولیفراکتو به صورت هیپرپلازی سلول های مزانژریال، اندوتلیال و انفیلتراسیون سلول های التهابی خصوصاً نوتروفیل دیده می شود. در صورت بروز فرم کرسستیک، کرسنت های فیرو اپی تلیال و اپی تلیال در تعدادی از گلوبومول ها دیده می شود. اسکروز گلوبومول در کاپیلرها و سلولهای مزانژریال رخ می دهد. در بررسی ایمونوفلوروسنت، رسوب IGM بیشتر از IgG دیده می شود و رسوب الکترودانس ناحیه ساب اندوتلیال - ساب اپی تلیال و مزانژریال وجود دارد ^(۱) رسوب داخل مامبران یا ساب اپی تلیال معمولاً در آندوکاردیت استفیلوکوکی مشاهده می شود اگر چه ممکن است در آندوکاردیت اسپریتوکوکی نیز دیده شود. ^(۱،۲) در بیمار ما، نمونه بیوپسی کلیه فقط با میکروسکوپ نوری بررسی شد که نکروز حاد توبولی همراه با پرولیفراسیون موضعی مزانژریال و کرسنت گزارش شد. استفاده از آنتی بیوتیک میزان بروز گلوبولونفریت را کاهش می دهد. در صورت بروز

References

1. Pahari A, Walters S. Infectious disease and kidney In :Ellis D. Avener, Pediatric nephrology. Fifth edit. Lippincott Williams&Wilkins. 2004;965.
2. Kannan S,Mattoo TK.Diffuse crescentic glomerulonephritis in bacterial endocarditis.Pediatr Nephrol. 2001;16(5):423-8.
3. Sadikoglu B, Bilge I, Kilicaslan I, et al. Crescentic glomerulonephritis in a child with infective endocarditis.Pediatr Nephrol. 2006;21(6):867-9
4. Miroliaei F, Akbari H. [Crescentic glomerulonephritis in a patient with right heart infectious endocarditis]: Persian. Journal of Babol univ of med sc. 2001;(4):42-45.
5. Toth T. Crescentic involved glomerulonephritis in infective endocarditis.Int Urol Nephrol. 1990; 22(1):77-88.
6. Fukuda M, Motokawa M, Usami T, et al. PR3-ANCA-positive crescentic necrotizing glomerulonephritis accompanied by isolated pulmonic valve infective endocarditis, with reference to previous reports of renal pathology. Clin Nephrol. 2006;66(3):202-9.
7. Manzoor K, khan S, Ahmed E, et al. Crescentic glomerulonephritis associated with bacterial endocarditis—antibiotics alone may be sufficient.Ac case report.J Pak Med Assoc. 2005;55(8):352-4.
8. Maliga A, Mintzias D, Zigouris N. Bacterial endocarditic with dual presentation as endophtalmitis and glomerulonephritis:Eur J Intern Med. 2006;17(2):125-6
9. Hseyama T, Imai H, Komatsuda A, et al. Proteinase-3-antineutrophil cytoplasmic antibody (PR3-ANCA) positive crescentic glomerulonephritis in a patient with Down's syndrome and infectious endocarditis.Nephrol Dial Transplant.1998;13(8):2142-6.
10. Koya D, Shibuya K, Kikkawa R, et al.Successful recovery of infective endocarditis-induced rapidly progressive glomerulonephritis by steroid therapy combined with antibiotics:a case report.BMC Nephrol. 2004;5(1):18.
11. Ozaki T, Kurata H, Kondo J, et al. A surgical case of endocarditis accompanied with immune complex glomerulonephritis. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. 1995;43 (8): 1203-7(Abstract)
12. D'Amico G, Sinico R, Fornasieri A, et al. Effect of intensive plasma exchange (PE) in rapidly progressive crescentic glomerulonephritis (RPCGN).Int J Artif Organs. 1983; 6 1:3-9.
13. Daimon S, Mizuno Y, Fujii S, et al .Infective endocarditis-induced crescentic glomerulonephritis dramatically improved by plasmapheresis.AM J Kidney Dis. 1998;32(2): 309-13.
14. Couzi L, Morel D, Deminiere C, et al. An unusual endocarditis-induced crescentic glomerulonephritis treated by plasmapheresis. Clin Nephrol. 2004;62(6):461-4.

Diffuse Crescentic Glomerulonephritis in Bacterial Endocarditis: A Case Report

Sadeghi Bojd Simin, MD*; Noori Noormohammad, MD**

Received: 9/Jun/2008

Accepted: 28/Feb/2009

Renal involvement is common in patients with bacterial endocarditis. Very rarely, patients may present with an extensive glomerular epithelial crescent formation with a rapid deterioration in renal function. We report a 9-years old female patient with endocarditis and crescentic glomerulonephritis with impaired renal function. We tried a brief course of corticosteroid therapy and appropriate antibiotic due to hypocomplementemia. Appropriate antibiotic therapy is essential to eradicate the infection. A brief course of corticosteroid therapy may be helpful in those with deteriorating renal function. Plasmapheresis may be useful in those with persistent hypocomplementemia.

KEY WORDS: *Crescentic Glomerulonephritis, Renal failure, Bacterial endocarditis, Corticosteroid*

*Assistant Prof of Pediatric Nephrology, Child and Adolescent Health research Center, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.

* Prof of Pediatric Nephrology, Child and Adolescent Health research Center, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.