

گزارش یک مورد نارسایی حاد کلیه به دنبال اندوکاردیت عفونی

دکتر شهرام همایونفر*، دکتر محمود غلیاف**، دکتر نکیسا خوانساری***

دریافت: ۹۲/۵/۲۵ ، پذیرش: ۹۲/۸/۷

چکیده:

مقدمه: نارسایی کلیوی حاد به دنبال اندوکاردیت عفونی با شیوع ۱-۳٪ رخ می‌دهد و از آن جهت حائز اهمیت است که منجر به بدتر شدن سیر بالینی بیمار و در شرایط خاص قطع و یا درمان آنتی بیوتیکی خواهد شد. **معرفی بیمار:** بیمار مرد ۴۸ ساله ایست که مورد اندوکاردیت عفونی بوده که پس از تشخیص براساس علائم بالینی و یافته های اکوکاردیوگرافیک تحت درمان با سفتریاکسون، جنتا مایسین و وانکومایسین قرار گرفته است. پس از ۷ روز دچار نارسایی حاد کلیوی شده که براساس یافته های آزمایشگاهی و بالینی پس از رد سایر علل نارسایی کلیوی در اندوکاردیت عفونی از قبیل گلومرولونفریت، آمبولی سپتیک و نکروزتوبولار حاد، تشخیص نفریت اینترستیشیال حاد دارویی جهت وی مطرح شد. **نتیجه نهایی:** در بیمار حاضر پس از بررسی های لازم تشخیص نفریت اینترستیشیال دارویی حاد گذاشته شد و پس از قطع درمان و عدم بهبود بالینی، درمان کورتن و اندوکسان تزریقی انجام شد و با پاسخ بالینی و آزمایشگاهی همراهی داشت.

کلید واژه ها: التهاب پوشش داخلی قلب / التهاب کلیه بینابینی / نارسایی حاد کلیه

مقدمه:

شرایط بالینی خواهد شد (۱). یکی از عوارض ایجاد شده، نارسایی کلیوی مرتبط با اندوکاردیت عفونی است که از جمله علل اختصاصی آن، گلومرولونفریت با واسطه کمپلکس ایمنی، نفریت اینترستیشیال حاد دارویی، آمبولی سپتیک، نکروز توبولار حاد و ممبرانوپرولیفراتیو گلومرولونفریت می‌باشد. علائم کلی آن کاهش حجم ادراری، هماچوری پیوری شکم درد و حتی گاه بدون علامت با پیشرفت موزیانه علائم می‌باشد. جهت تشخیص دقیق نیاز به پایش دقیق حجم ادراری و بررسی نمونه ادرار میکروسکوپی و جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته، و در صورت لزوم بیوپسی کلیه می‌باشد (۲).

معرفی بیمار:

بیمار مرد ۴۸ ساله ایست که ابتدا به علت تب و لرز سه روزه که ماهیت نیزه ای داشته و بین ۳۸/۵-۳۹° C بوده و به همراه درد عضلانی با شک به آنفولانزا در

اندوکاردیت عفونی به عفونت ساختار دریچه های قلب و اجزاء نگهدارنده آن اطلاق می‌شود. علائم بالینی کلی آن تب و ضعف و بی حالی، کاهش وزن آمبولی سیستمیک و از همه مهمتر تخریب دریچه های درگیر می‌باشد که گاهی به سرعت بالایی رخ می دهد که با توجه به این شرایط نیاز به اقدام درمانی در اسرع وقت وجود دارد. درمان مناسب همواره ابتداءً بایستی به صورت آنتی بیوتیک وریدی براساس جرم مبتلا کننده و یا به صورت وسیع‌الطیف در افراد بدحال که هنوز جرم آن معلوم نیست، باشد.

حداقل مدت درمان ۴-۶ هفته و اغلب با دوز بالا است که خود می‌تواند مسبب عوارضی در بیمار مبتلا گردد. در جریان درمان اندوکاردیت عفونی، پایش شرایط بالینی و آزمایشگاهی ضروریست چراکه منجر به عارضه دارشدن بیمار شده، باعث به تعویق انداختن درمان و بدترشدن

* دانشیار گروه قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

** دانشیار داخلی - نفرولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

*** دستیار گروه قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان (n_kh_80@yahoo.com)

بیمار کاهش چندانی نداشت بیمار از ۴۸ ساعت قبل از عمل بر اساس مشاوره عفونی صورت گرفته، تحت درمان آنتی‌بیوتیک با سفتر یاکسون، جنتاماسین و وانکوماسین با دز ذکر شده، قرار گرفته بود. به علت افزایش کراتینین مشاوره عفونی مجدد جهت تنظیم دز آنتی‌بیوتیک‌ها بر اساس کراتینین، GFR انجام شد و دز آنتی‌بیوتیک‌ها تغییر یافت و به علت $GFR=30$ دز آنتی‌بیوتیک‌های ذکر شده به نصف مقدار اولیه، کاهش یافت. پروتئین ادرار ۲۴ ساعته بیمار ۱۱۰۰ گرم بود که در محدوده ساب نفروتیک بود. در نمونه میکروسکوپی ادرار تنها هم‌چوری حدود $WBC 8-10$ ، $RBC 8-10$ و $WBC 3-4$ مورد WBC cast در ادرار رویت شد. سونوگرافی کلیه و مجاری ادراری و پروستات نیز نرمال گزارش شد. در نمونه سرم C_3 و C_4 و $CH50$ نیز نرمال گزارش شد. ۷۲ ساعت پس از عمل جراحی درمان با وارفارین آغاز شد و پس از کنترل INR به حد درمانی لازم، جهت ادامه درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب بیمار به بخش عفونی منتقل شد.

به علت اینکه در نمونه میکروسکوپی ادرار بیمار RBC دیس مورفیک و RBC cast رویت نشد و کمپلمان سرم نرمال بود، و به عبارتی نمونه ادراری بیمار active نبود لذا گلومرولونفریت‌های ممبرانوپروپولیفراتیو و وابسته به کمپلکس ایمنی با احتمال بالا رد می‌شد. همچنین به علت اینکه نارسایی کلیوی حدود ۷-۵ روز پس از آغاز درمان آنتی‌بیوتیکی رخ داده بود و تأخیری نبود و اختلاف سایز کلیه‌ها نیز در سونوگرافی وجود نداشت آمبولی سپتیک با احتمال کمتری مطرح می‌شد. در مجموع با شک به نفریت انیترستیسیال ناشی از داروها علی‌الخصوص آنتی‌بیوتیک‌ها درمان آنتی‌بیوتیکی به مدت ۱ هفته قطع شد و به علت عدم بهبود کراتینین بیمار، درمان پردنیزولون و اندوکسان تزریقی به مدت ۳ روز انجام شد. کراتینین بیمار به صورت دراماتیکی افت کرد و عود نیز پیدا نکرد و ادامه درمان آنتی‌بیوتیکی با آنتی‌بیوتیک‌های دیگر از قبیل سیپروفلوکسازین و لینزولاید ادامه یافت.

بحث:

نارسایی کلیوی مرتبط با اندوکاردیت عللی از جمله گلومرولونفریت ناشی از کمپلکس ایمنی و ممبرانوپروپولیفراتیو و نفریت انیترستیسیال دارویی، آمبولی‌سپتیک و نکروز توبولار حاد دارد (۳). در صورتی که باعث نارسایی گلومرولونفریت شود، سدیمان ادراری active و حاوی

سرویس عفونی بستری می‌شود. بیمار علائم دیگری را در بررسی اولیه نداشته است. در سوابق بیماری وی، مورد تعویض دریچه میترال (MVR) ۸ سال قبل بوده و سایر سوابق بیماری در بیمار منفی بوده است. در سوابق دارویی بیمار، وی تحت درمان با وارفارین روزی ۱ عدد با کنترل INR ماهانه بوده است. نکات مثبت بیمار در معاینه، سوفل سیستولیک حدود ۴/۶ در کانون میترال به همراه صدای متالیک بوده است. در پوست و ریه، شکم و اندامها و سیستم نورولوژی نکته‌ی بیماری یافت نشد.

Lab data:

CXR (PA) → Normal-

-ECG → normal sinus Rhythm, normal axis, no significant ST- change, mitral P wave was seen.

viral hepatic markers negative.-

WBC: 13400 with left shift.-

HB: 11/5 Plt: 66000 Bun: 14, Cr: 1 IL: 4.4
Na: 139 PT: 14.6 INR=1.4 PTT= 25

بیمار باشک به اندوکاردیت کاندید انجام اکو و بررسی بیشتر جهت تأیید تشخیص بود.

جهت وی ۳ نوبت کشت خون با شرایط آسپتیک و مناسب و آنتی‌بیوگرام ارگانسیم‌های معمول و غیر معمول اخذ شد، سپس درمان آنتی‌بیوتیکی امپیریکال آغاز شد.

{ Amp ceftriaxone 1gr/Bid
Amp Vancomycin 1gr/Bid
Amp gentamycin 80g/Tds

اکوی ترانس توراسیک بیمار به شرح زیر بود:

LVEF = 50%

RV Size = 3.9 cm

Normal function of mitral valve prosthesis without paravalve leak. PHT of MV was 80mmhg, with large mobile vegetation in LA, seven MR, mild TR was seen.

جهت تأیید و تشخیص و بررسی دقیق‌تر قبل عمل جراحی در اکوی ترانس ازوفاگوس، وژتاسیون بزرگ و موبایل با سایز $3/5 \times 5/5$ cm در دهلیز چپ رویت شد. پس از مشاوره هماتولوژی و اصلاح پلاکت به بالای ۱۱۰۰۰۰ عمل تعویض دریچه میترال و بازسازی از نوی میترال و بازنگری تریکاسپید صورت گرفت. کشت اندوکارد مانند کشت خون محیطی، حاوی استاف اورئوس بود که به اگرزاسیلین، کوتری موکسازول و نیتروفورانوئین حساس اعلام شد. پس از ۴۸ ساعت از عمل تب بیمار قطع شد و از روز پنجم پس از عمل کراتینین‌های بیمار روبه افزایش گذاشت ولی BUN بیمار نرمال بود. حجم ادراری

شروع آن دچار افزایش کراتینین شد و پس از قطع آن کراتینین نرمال گردید، همچنین علائمی دال بر عفونت هایی از قبیل هیستوپلازما یا EBV وجود نداشت. با توجه به اینکه سدیمان ادراری فعال نبود و کمپلمان های سرمی و همچنین ANA و Anti Ds DNA سرمی نرمال بود و بیماریهای کولژن و سکولار نیز مطرح نبود و لذا در این بیمار با توجه به سدیمان ادراری و حجم ادرار ۲۴ ساعته و کمپلمان سرمی و ANA و Anti Ds DNA سرمی نرمال و سونوگرافی نرمال بیمار، با شک به AIN، وانکومایسین و جنتامایسین که هر دو از داروهای مسبب AIN و ARF شناخته شده هستند، قطع شد و پس از عدم بهبود طی یک هفته Cr بیمار با درمان متیل پردنیزولون و اندوکسان بهبود یافت و عود نیز نیافت.

در مطالعه انجام شده توسط مک گلوتان و همکاران در سال ۲۰۱۲ شیوع AIN در بررسی بیماران (۲۰۰ مورد) تحت درمان آنتی بیوتیکی وانکومایسین، سیپروفلوکسازین و امیکاسین و جنتامایسین، به ترتیب ۲۴٪، ۳٪، ۷٪، ۱۱٪ بود (۴).

منابع:

- Braunwald E, Bonow R, Mann D, Zipper D. Braunwald heart diseases. 9th ed. treatment at infective endocarditic. St. Louis: Elsevier, 2012: 1549-1556.
- Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S. Harrison internal disease Disorders of the kidney and urinary tract. 18th ed. New York: McGraw Hill, 2010:2367-2368.
- Rose BD. Clinical assessment of renal function. In: Rose BD (ed). Pathophysiology of renal disease. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 1987:1-23.
- Cerasola G, Mulè G, Cottone S, Nardi E, Cusimano P. Hypertension, microalbuminuria and renal dysfunction. The Redhy (Renal Dysfunction in Hypertension) study. J Nephrol. 2008; 21:368-373.

RBC دیس مورفیک و RBC cast یافت کمپلمان به همراه الگیوری و همآچوری وجود دارد و درگیری پاتولوژیک آن هایپرسلولاریتی و رسوب کمپکس ایمنی می باشد (۳).

آمیولی سبتیک نیز اغلب تأخیری بوده و با آمیولی های محیطی همراهی داشته و با ادم یک طرفه کلیه درگیر همراهی دارد.

نارسایی کلیه به علت نفریت انیترستیشیال دارویی، ۵-۷ روز پس از آغاز درمان آنتی بیوتیکی رخ می دهد. با شیوع حدود ۱-۳٪ که در پاتولوژی اگزودای سلولی غیر چرکی در بافت بینابینی کلیه وجود دارد. علائم آن اغلب نارسایی کلیوی حاد یا بدون اولیگوری می باشد. در نمونه ادراری بیمار نمونه غیر active WBC cast و پروتئینوری ساب نفروتیک (کمتر از ۳ گرم در ۲۴ ساعت) وجود دارد. کمپلمان سرمی نیز نرمال می باشد و در خون محیطی ائوزینوفیلی با احتمال کمی وجود دارد و بودن آن بسیار تشخیصی است. نحوه برخورد با AIN به صورت الگوریتم ارائه شده در زیر می باشد (۲).



به دلیل آنکه بیمار از قبل از بروز اندوکاردیت هیچ علائمی دال بر بیماری دیگری از قبیل سارکوییدوز نداشته و در فاز حاد بیماری علائمی غیر علائم سارکوییدوز بارز شد، این بیماری چندان مطرح نیست. بیمار از قبل از درمان آنتی بیوتیکی، کراتینین نرمال داشته و بعد از

*Case Report***A Case Report of Infective Endocarditic Induced Acute Renal Failure**Sh. Homayonfar, M.D.^{*} ; M. Gholyaf, M.D.^{**} ; N. Khansari, M.D.^{***}

Received: 16.8.2013

Accepted: 29.10.2013

Abstract

Introduction: Prevalence of infective endocarditic induced renal failure is 1-3% and is one of the causes of deterioration of patient or cessation of antibiotic therapy and also delay in treatment duration and medical response.

Case Report: Our patient is a 48 year old man with infective endocarditis who had been under treatment by antibiotics (ceferioxone, gentamycin and vencomycin) and experienced renal failure after 7days of treatment initiation. After ruling out some causes of renal failure in endocarditis such as glumerolonephritis, septic emboli and acute tubular necrosis, acute drug induced interstitial nephritis was documented.

Conclusion: In this case, acute drug induced interstitial nephritis was the final diagnosis and after cessation of related drugs (in these case antibiotics) and starting corticosteroids and endoxane plus, improvement of medical condition and lab data was observed.

(*Sci J Hamadan Univ Med Sci 2013; 20 (4):333-336*)

Keywords: Endocarditis / Kidney Failure, Acute / Nephritis, Interstitial

^{*} Associate Professor, Department of Cardiology, School of Medicine
Hamadan University of Medical Sciences & Health Services, Hamadan, Iran.

^{**} Associate Professor, Department of Nephrology, School of Medicine
Hamadan University of Medical Sciences & Health Services, Hamadan, Iran.

^{***} Resident, Department of Cardiology, School of Medicine
Hamadan University of Medical Sciences & Health Services, Hamadan, Iran. (n_kh_80@yahoo.com)