

Akut glomerülonefritin nadir bir nedeni: Hepatit A virüs enfeksiyonu

An uncommon cause of acute glomerulonephritis: Hepatitis A virus infection

Kenan Yılmaz¹ Süleyman Geter² Gülcihan Özek³

¹Şanlıurfa Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

²Şanlıurfa Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Sağlığı Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

³Şanlıurfa Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Hematoloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

Öz

Glomerülonefritler hem akut hem de kronik böbrek hastalıklarının en yaygın nedenidir. Akut glomerülonefritin en sık nedeni poststreptokokal olsa da virüsler de sorumlu tutulmuştur. Akut hepatit A, enfeksiyon hastalıklarının en yaygın olanlarından biri olup genellikle hafiftir ve karaciğerde kendi kendini sınırlar. Ancak bazen uzamış kolestaz, fulminan hepatit gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Karaciğer dışı bulguları nadir olmasına rağmen bazı vakalarda akut glomerülonefritle ilişkili olarak rapor edilmiştir. Akut viral hepatit ilişkili glomerüler hastalıklara genellikle hepatit B ve C virüsleri neden olmaktadır. Akut glomerülonefritin sebebi olarak hepatit A virüsü pediatrik popülasyonda çok nadiren bildirilmiştir. Bu yazıda nefritik sendromla başvuran, hepatit A virüs enfeksiyonu serolojik olarak belgelenmiş bir hastayı tanımladık.

Anahtar Sözcükler: Glomerülonefrit, hepatit A virüs enfeksiyonu, nefritik sendrom.

Abstract

Glomerulonephritis is the most common cause of both acute and chronic renal disease. The most common cause of acute glomerulonephritis is post-streptococcal, although viruses have also been implicated. Acute hepatitis A is one of the most common infectious diseases; it is usually a mild and self-limiting disease affecting the liver, but it sometimes leads to severe complications such as prolonged cholestasis and fulminant hepatitis. Although extrahepatic manifestations are not common, some cases have been reported associated with acute glomerulonephritis. Acute viral hepatitis-associated glomerular diseases are usually caused by hepatitis B and C viruses. Hepatitis A virus as a cause of acute glomerulonephritis has rarely been reported in the pediatric population. In this report, we describe a patient with serologically documented hepatitis A virus infection, who presented with nephritic syndrome.

Keywords: Glomerulonephritis, hepatitis A virus infection, nephritic syndrome.

Giriş

Akut glomerulonefritin (AGN), genellikle grup A beta-hemolitik streptokok (GABHS) enfeksiyonu sonrası geliştiği ancak hepatit B virüsü, varisella, koksaki, sitomegalovirüs, Epstein-Barr virüse bağlı da gelişebileceği bildirilmiştir. Hepatit A virüsüne (HAV) bağlı AGN ise çok nadiren rapor edilmiştir (1,2). Bu yazıda sekiz yaşındaki erkek hastada akut hepatit A enfeksiyonu sırasında gelişen AGN olgusu sunuldu.

Olgu Sunumu

Sekiz yaşındaki erkek olgu iki gün önce başlayan göz kapaklarında şişlik, karın ağrısı, koyu renkli idrar yapma şikayetleriyle acil servise başvurdu.

Hastanın öyküsünden daha önce sağlıklı olduğu, son dört hafta içinde herhangi bir enfeksiyon geçirmediği öğrenildi. Fizik bakıda; ağırlık ve boy: 50-75 persentil, kan basıncı: 140/100 mmHg. Bufissür ödem ve pretibial 1+ gode bırakan ödemi mevcuttu. Dinlemekle her iki akciğerde bazallerde solunum sesleri azalmış, karaciğer kot altında 2 cm palpe ediliyordu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı normaldi. İdrar tetkikinde görünüm çay rengi, pH 6, dansite 1025, protein (+) olarak saptandı. İdrar mikroskopisinde silme eritrosit (%80'i dismorfik) görüldü. Hastanın günlük idrar miktarı 0.8 mL/kg/h olarak hesaplandı. Biyokimya tetkikinde kan üre azotu (BUN) 30 mg/dL, kreatinin 0.7 mg/dL, serum elektrolitleri, protein ve albumin normal. Total bilirubin 4.2 mg/dL, direkt bilirubin: 3.3 mg/dL, aspartat aminotransferaz (AST): 3450 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 2745 U/L, C-reaktif protein (CRP): 3.6 mg/dL, anti-streptolizin O (ASO): 64 IU/mL, serum C3: 35 mg/dL bulundu.

Yazışma Adresi: Kenan Yılmaz

Şanlıurfa Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

Makalenin Geliş Tarihi: 20.10.2015 Kabul Tarihi: 22.12.2015

Hepatit B ve C virüsü antijeni negatif, ancak anti-HAV immünooglobulin M pozitif tespit edildi. Boğaz kültüründe ve idrar kültüründe üreme olmadı. Abdominal ultrasonografide hepatomegali ve bilateral böbrek parankim ekojenitesinde hafif artış görüldü. Akciğer grafisinde staz bulguları vardı.

Bu bulgularla hepatit A'ya bağlı AGN düşünülen hastada, hipervolemi ve oligüri olması nedeniyle, sıvı ve tuz kısıtlaması yapılarak, diüretik (furosemid) tedavisi başlandı. Yatışının beşinci gününde makroskopik hematürisi düzelen, ödemi azalan hastanın kan basıncı normal sınırlara geriledi. Takibinde genel durumunun iyileşmesi, karaciğer enzimlerinin gerilemesi üzerine onuncu günde taburcu edildi. İzleminde herhangi bir şikayeti olmadı ve serum C3 düzeyi altıncı haftada normale geldi (Tablo-1).

Hastamızdan ve ailesinden aydınlatılmış onam formu alınmıştır.

Tablo-1. Hastanın Laboratuvar Değerleri.

	Başlangıç	10. gün	6. hafta
BUN (mg/dL)	30	20	18
Kreatinin (mg/dL)	0.7	0.6	0,6
T. Bilirubin (mg/dL)	4.2	1.5	0,8
D. Bilirubin (mg/dL)	3.3	0.7	0,2
AST (U/L)	3450	178	45
ALT (U/L)	2745	124	30
C3 (mg/dL)	35		110

Tartışma

Glomerülonefritler bakteriyel, viral ve diğer enfeksiyonlara bağlı gelişebilmektedir. Birçok yayında viral enfeksiyonlardan hepatit B ve C virüsü, sitomegalovirüs, varisella, Ebstein-Barr virüs, koksaki, kızamıkçık, kabakulak ve onkovirüsler AGN ile ilişkili bulunmuştur. Çocuklarda HAV'ye bağlı AGN insidansı tam olarak bilinmemektedir fakat hepatit B ve C'ye göre çok daha nadir bildirilmiştir (2,3). Bizim vakamızda AGN'nin HAV ile ilişkili olabileceğini destekleyen bulgular: öncesinde bir böbrek hastalığının veya herhangi bir sistemik hastalığının olmaması, ASO ve CRP'nin yükselmemesi,

anti-HAV IgM pozitifliği, idrarda dismorfik eritrositlerin varlığı ve hipokomplementemi idi.

Farklı çalışmalarda genellikle HAV enfeksiyonundan 5 ile 15 gün sonra birkaç vakada ise eşzamanlı AGN geliştiği rapor edilmiştir (2-4). Olgumuzda HAV enfeksiyonu ve AGN eşzamanlı olarak ortaya çıkmıştır.

HAV hem erişkin hem de çocuklarda akut glomerülonefrit, interstisyel nefrit, IgA nefriti ve kriyoglobulinemik vaskülitte neden olabilir. Hastalığın bulguları değişken olup nefrotik düzeyde proteinüri, hipertansiyon, hematüri, nefritik sendrom ve akut böbrek yetmezliği şeklinde görülebilir (4,5). Hastamızda nefritik sendrom tablosu şeklinde gelişmiştir.

HAV enfeksiyonuna bağlı AGN gelişiminin mekanizması tam olarak bilinmemektedir, ancak diğer viral hepatitler (hepatit B ve C) gibi immünkompleks aracılığı ile olabileceği düşünülmektedir. Prerenal faktörler (renal kan akımında azalma, nefrotoksik maddeler gibi), endotoksemi ve damar içi yaygın pıhtılaşmayı tetikleyen endotoksinler diğer muhtemel mekanizmalar olarak görülmektedir. Bununla birlikte çeşitli çalışmalarda mezengiyal hücre proliferasyonu ve glomerüler hasardan sorumlu olarak endotelin-1, trombaksan A2, lökotrienler, tümör nekrotizan faktör alfa, interlökin 1-2 gibi kimyasal mediyatörler de gösterilmiştir (6,7).

Literatürde bazı vakalara böbrek biyopsisi yapılmış ve en yaygın histopatolojik bulgu mezengioproliferatif glomerülonefrit, daha sonra ise akut tübüler nekroz, interstisyel nefrit, membranoproliferatif glomerülonefrit ve IgA nefropatisi bulunmuştur (2-5). Vakamızda klinik ve laboratuvar bulgular hızla düzeldiği ve herhangi bir komplikasyon gelişmediği için böbrek biyopsisi yapılmamıştır.

Sonuçta hepatit A enfeksiyonunun seyri sırasında mutlaka böbrek fonksiyonlarının yakından takip edilmesi gerekmektedir. Ayrıca hastalığın mekanizmasının tam olarak anlaşılabilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Kaynaklar

1. VanDeVoorde RG 3rd. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: The most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev* 2015;36(1):3-12.
2. Demircin G, Oner A, Tinaztepe K, Bülbül M, Demiriz M, Erdoğan O. Acute glomerulonephritis in hepatitis A virus infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27(1):86-9.
3. Aggarwal A, Kumar D, Kumar R. Acute glomerulonephritis in hepatitis A virus infection: A rare presentation. *Trop Doct* 2009;39(3):186-7.
4. Pal RB, Saha P, Das I, Sinha MK. Fulminant hepatitis and glomerulonephritis-a rare presentation of hepatitis A virus infection. *Acta Paediatr* 2011;100(9):132-4.
5. Han SH, Kang EW, Kie JH, et al. Spontaneous remission of IgA nephropathy associated with resolution of hepatitis A. *Am J Kidney Dis* 2010;56(6):1163-7.
6. Yaşar B, Akbayır N, Çelik S, et al. Acute oligo-anuric renal failure during the course of non-fulminant hepatitis A in a patient with anorexia nervosa. *Turk J Gastroenterol* 2002;13(3):164-7.
7. Badr KF. Sepsis-associated renal vasoconstriction: Potential targets for future therapy. *Am J Kidney Dis* 1992;20(3):207-13.