

Pulmoner Embolinin Ardındaki Gizli Tanı: Minimal Değişiklik Hastalığı-Olgusu

The Hidden Diagnosis Behind Pulmonary Embolism: Minimal Change Disease-Case Report

¹Sibel KARAKAYA^a, ²Elif TORUN PARMAKSIZ^a, ³Eylem TUNÇAY^a, ⁴Nagihan DURMUŞ KOÇAK^a,
⁵Metin KARAKAYA^a

^aSağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları AD, İstanbul, Türkiye

Bu çalışma, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği 46. Yıllık Kongresi'nde (20-24 Kasım 2024, Antalya) elektronik poster olarak sunulmuştur.

ÖZET Pulmoner tromboemboli (PTE); pulmoner vasküler yapıların trombotik nedenlerle tıkanması durumudur. PTE oluşumunda erken dönemde gözden kaçabilecek birçok neden bulunmaktadır. Bunlardan biri de nadir görülen risk faktörleri arasında olan nefrotik sendromdur (NS). Minimal değişim hastalığı (MDH), NS'nin alt tiplerinden birisidir. NS'de artmış tromboz riski bulunmasına rağmen MDH; PTE'nin hastalığın ilk prezantasyon kliniği olması oldukça nadir bir tablodur. Bu yazıda, PTE ile başvuran ve ileri tetkikler sonucunda nefrotik sendrom tanısı konulan bir olgu sunuyoruz. Sonuç olarak, PTE ile başvuran hastalarda tüm potansiyel risk faktörleri göz önünde bulundurulmalı ve hastalar sistematik olarak değerlendirilmelidir. Özellikle genç hastalarda, eşlik eden sistemik bir patolojinin varlığını değerlendirmek için klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgulara dayanarak daha ileri tetkikler yapılmalıdır. Bazı patolojilerin kolayca gözden kaçabileceği ve bunun da artmış mortalite ve morbiditeye yol açabileceği unutulmalıdır.

ABSTRACT Pulmonary thromboembolism (PTE) is a condition characterized by the obstruction of pulmonary vascular structures due to thrombotic causes. In the early stages of PTE formation, many factors may be overlooked. One such rare risk factor is nephrotic syndrome (NS). Minimal Change Disease is one of the subtypes of NS. Although there is an increased risk of thrombosis in NS, MCD presenting as the initial clinical manifestation of PTE is a very rare condition. We present a case of a patient who presented with PTE, and upon further investigation, was diagnosed with NS. As a result, when a patient presents with PTE, all potential risk factors should be considered, and patients should undergo systemic evaluation. Particularly in younger patients, further investigation should be conducted based on clinical, laboratory, and radiological findings to assess for any accompanying systemic pathology. It should not be forgotten that some pathologies may be easily overlooked, potentially leading to increased mortality and morbidity.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner tromboemboli; nefrotik sendrom; minimal değişiklik hastalığı

Keywords: Pulmonary thromboembolism; nephrotic syndrome; minimal change disease

Pulmoner tromboemboli (PTE); pulmoner vasküler yapıların trombotik nedenlerle tıkanması durumudur.^{1,2} PTE oluşumunda erken dönemde gözden kaçabilecek birçok neden bulunmaktadır. Bunlardan biri de nadir görülen risk faktörleri arasında olan nefrotik sendromdur (NS). NS ağır proteinüri, hipoalbuminemi, hiperlipidemi ve yaygın ödem ile karakterize klinik bir tablodur. Tromboz oluşumu NS'nin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Artan tromboembolik risk, derin venöz trombozu (DVT) (yaklaşık %15), PTE (%10-30) veya renal ven trombozu (%25-37) ile ortaya çıkabilir.³ PTE; mortalite ve morbiditesi

minemi, hiperlipidemi ve yaygın ödem ile karakterize klinik bir tablodur. Tromboz oluşumu NS'nin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Artan tromboembolik risk, derin venöz trombozu (DVT) (yaklaşık %15), PTE (%10-30) veya renal ven trombozu (%25-37) ile ortaya çıkabilir.³ PTE; mortalite ve morbiditesi

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:

Karakaya S, Torun Parmaksız E, Tunçay E, Durmuş Koçak N, Karakaya M. Pulmoner embolinin ardındaki gizli tanı: Minimal değişiklik hastalığı-Olgusu. Türkiye Klinikleri Arch Lung. 2025;24(1):7-10.

Correspondence: Elif TORUN PARMAKSIZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları AD, İstanbul, Türkiye

E-mail: elif.torunparmaksiz@sbu.edu.tr



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Archives of Lung.

Received: 11 Dec 2024

Received in revised form: 12 Feb 2025

Accepted: 12 Feb 2025

Available online: 06 Mar 2025

2146-8958 / Copyright © 2025 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

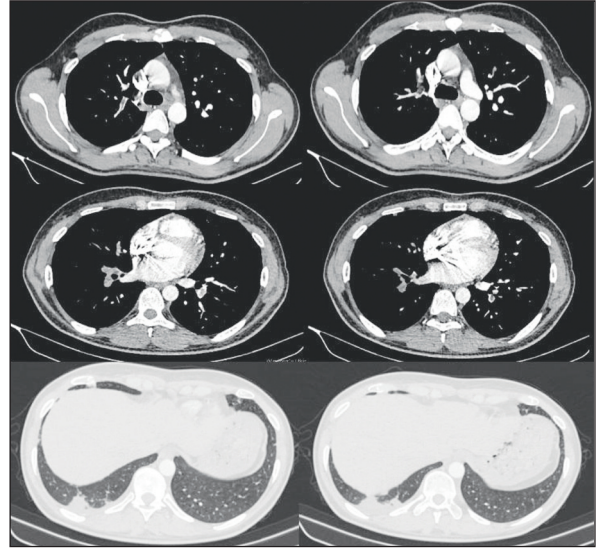
yüksek, tekrarlayabilen, bazen tanısı güç olan ve önlenilebilir bir hastalıktır.⁴ Eşlik eden hastalıklara bağlı olarak klinik belirtiler maskelenebilir ve tanı koymak zor olabilir. Uygun tedavinin hızlıca başlanması mortalite ve morbiditeyi ciddi oranda azaltabilir.⁵ NS'de görülen artmış tromboz riski bulunmasına rağmen minimal değişim hastalığı (MDH); PTE'nin hastalığın ilk prezantasyon kliniği olması oldukça nadir bir tablodur. PTE ile başvuran ve etiyolojik araştırma sonucunda NS tanısı konan olgumuzu sunuyoruz. Bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

OLGU SUNUMU

26 yaşında erkek hasta yeni gelişen sırt ağrısı ve aynı gün içinde 2 kez olan az miktarda hemoptizi şikâyetleri ile başvurdu. Hafif nefes darlığı dışında solunum sistemine ait şikâyet tariflemeydi. Sistem sorgulamasında son 2 ay içinde bacaklarında ve göz kapaklarında zaman zaman ödem olduğunu belirtti. Özgeçmişinde bilinen hastalık, düzenli ilaç kullanımı yoktu, 10 paket/yıl sigara öyküsü mevcuttu. Alkol veya madde kullanımı olmadığını belirtti. Hafriyat kamyonu şoförü olarak çalıştığını bildirdi. Soy geçmişinde annesinde romatoid artrit tanısı mevcuttu, başka özellik tariflemeydi.

Fizik muayenesinde genel durum orta, şuuru açık, koopere, kan basıncı 145/85 mmHg, kalp hızı: 120/dk, solunum sayısı: 20/dk, ateş:36°C, oda havasındaki SpO₂: %92 idi. Baş boyun muayenesinde göz kapaklarında ödem mevcuttu. Ekstremitelerde sol kolunda ve sağ bacağına diğer ekstremiteleriyle karşılaştırıldığında çap artışı olduğu görüldü. Homans bulgusu negatifti. Solunum sisteminde bilateral alt zonlarda raller işitildi, diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde d-dimer yüksekliği görülmesi nedeniyle PTE şüphesi ile Pulmoner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi çekimi yapılmış; bilateral tromboemboli uyumlu dolun defektleri izlenmesi üzerine kliniğimize interne edildi. Mediasten kesitlerinde bilateral pulmoner arter dolun defektleri izlenen kesitler ve parenkim kesitlerinde sağ alt lob posterior segmentteki enfarkt alanı **Şekil 1**'de gösterilmiştir.

Servis yatışında bakılan laboratuvar bulgularından patolojik olarak; beyaz küre: 12010 /ul, sedi-



ŞEKİL 1: Olgunun pulmoner BT anjiyografisi: sağ akciğer üst lob posterior segment, orta lob her iki segmenti, alt lob tüm segmentlerine giden pulmoner arter dallarında ve sağ ana pulmoner arterde, ayrıca sol akciğer üst lob süperior, lingular segment ve alt lob bazal segmentlerine giden dallarında, sağda daha belirgin ve şiddetli olmak üzere yaygın tromboembolik dolun defektleri, buna bağlı olarak sağ akciğer orta lob medial ve lateral segmentinin anterior ve posterior subplevral alanında ve sağ akciğer alt lob bazal segmentlerinde pulmoner enfarkt düşündürülen çevresel buzlu cam dansitelerin eşlik ettiği konsolide alanlar izlendi. Yukarıdaki resimde mediasten kesitlerinde bilateral pulmoner arter dolun defektleri izlenen kesitler ve parenkim kesitlerinde sağ alt lob posterior segmentteki enfarkt alanı gösterilmiştir.

mentasyon hızı: 73 mm/saat, c-reaktif protein:120 mg/l, kreatinin:1,49 mg/dl, kalsiyum:6,7 mg/dl, sodyum:124 mg/dl, laktat dehidrogenaz:465 U/L idi. Tam idrar tetkikinde proteinürisi mevcuttu. Bakılan bilateral üst ve alt ekstremitelerde doppler ultrasonografi de DVT lehine bulgu saptanmadı. Etiyolojiye yönelik romatolojik, hematolojik markerları da istendi. Hematoloji ve Romatoloji değerlendirmeleri yapıldı. Hematolojik malignite ya da hastalık düşünülmedi. Trombofili paneli çalışıldı, normal bulundu. Benzer şekilde romatolojik hastalık lehine bulgu bulunmadı. Periferik ödem, proteinüri, hipoalbuminemi, hiponatremi, hipokalsemi ve kreatinin yüksekliği nedeni ile NS şüphesi ile değerlendirildi. Serum albümin:1,27 gr/dl, TG:281 mg/dl, low density lipoprotein (LDL):287 U/L, kreatinin:1,59 mg/dL ve 24 saatlik idrarda 26 gr proteinüri tespit edildi. Nefroloji önerisiyle protein elektroforezi, anti-fosfolipaz A2 reseptör antikoru, kompleman C3-C4, hepatit B, C ve insan immün yetmezlik virüsü antikoru bakıldı, so-

nuçlarında patolojik bulgu görülmedi. Renal biyopsi yapıldı. Sonucu minimal değişiklik hastalığı ile uyumlu geldi. Üç gün boyunca 1 g/gün pulse steroid tedavisi verildi, doz azaltılarak devam edildi. Bir aylık tedavi sonrası, klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme görüldü. Tedaviden sonra hasta, taburcu edildi. Halen oral antikoagülan tedavi ile tedavisi devam etmektedir.

TARTIŞMA

NS, proteinüri, hipoalbuminemi ve hiperlipidemi ile karakterize bir klinik durumdur. Primer böbrek bozukluğu ya da sistemik bir hastalığa sekonder olmasına bağlı olarak birincil veya ikincil olarak sınıflandırılır.⁶ NS'de koagülasyon anomalilerinin varlığı daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.⁷ Bizim olgumuzda görülen MDH, primer NS'ye neden olan bir böbrek bozukluğu, makroalbuminüri ve hipoalbuminemi ödem ve hiperkolesterolemi ile sonuçlanan glomerüler hastalığın 5 yaygın patolojik alt tipinden biridir.⁸

Tromboemboli tespit edilen 47 NS'li hastanın incelendiği bir çalışmada histopatolojik tanı sıralamasında membranöz glomerülofritin (MN) ilk sırada yer aldığı, bunu fokal glomerüler skleroz ve MDH'nin takip ettiği bildirilmiştir.⁷ Olgumuzun biyopsi sonucu da MDH olarak yorumlanmıştır. Çocukluk çağında NS'nin en yaygın nedeni olan MDH, yetişkinlerde çok daha az oranda görülmekte olup literatürde yetişkinlerde MDH ile ilişkili PTE vakaları çok nadirdir. Bizim yetişkin hastamız da PTE ile takip edilirken NS'ye özgü klinik bulguları görülmesi üzerine MDH tanısı almış, NS'nin prezantasyonu, PTE kliniği şeklinde olmuştur.

NS'nin patolojik süreci, büyük moleküllere karşı artan glomerüler geçirgenliği içerir. Eş zamanlı olarak karaciğerde albumin, pıhtılaşma faktörleri, trigliserit ve LDL dâhil olmak üzere birçok maddenin üretimini artırıp, aynı zamanda böbreklerden bu maddelerin atılımını azaltıp (albumin hariç); prokoagülan ve antikoagülan faktörler arasında bir dengesizliğe neden olur ve böylece trombozu tetikler.⁹⁻¹¹

Serum albumin seviyesinin NS'li olgularda tromboembolik komplikasyon gelişiminin tahmin

edilmesinde indirekt bir parametre olabileceği bildirilmiştir.^{12,13} NS'li 11 olgunun incelendiği bir çalışmada, tüm olgularda serum albumin seviyesi 2g/dl'nin altında tespit edilmiştir.¹³ Bizim olgumuzda da serum albumin seviyesi 2g/dL'nin altında idi.

NS'de PTE'nin kesin insidansı ve yaygınlığı bilinmemektedir. Literatür incelendiğinde farklı çalışmalarda oranların değişiklik gösterdiği bildirilmiştir. Zhang ve ark. tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, NS'li 512 hastaya PTE için BT pulmoner anjiyografi uygulanmış, 512 hastanın 180'inde (%35) PTE ve/veya renal ven trombozu (RVT) saptanmıştır. Bunlardan 153 hastada PTE varlığı tespit edilmiştir. NS'li hastalarda PTE oranının RVT'den daha fazla görüldüğünü saptamışlardır.¹⁴

Suri ve ark. PTE'nin DVT'den daha yaygın olduğunu bulmuşlardır.¹⁵ Li ve ark. tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, MN'li 100 hasta pulmoner BT anjiyografi ve BT venografi kullanılarak incelenmiştir. Hastaların %36'sında VTE gösterilmiştir; %33'ünde RVT ve %17'sinde PTE görülmüştür.⁶

Sonuç olarak; PTE kliniği ile başvuran bir hastada olası tüm risk faktörleri akılda tutulmalı ve ayırıcı tanı detaylı olarak yapılmalıdır. Hastalar sistemik olarak değerlendirilmeli, bulguları dikkatle incelenmeli ve özellikle genç hastalarda klinik, laboratuvar ve radyolojik tetkikler doğrultusunda eşlik edebilecek diğer sistem patolojileri açısından ileri tetkike gidilmelidir. Bazı patolojilerin kolayca gözden kaçabileceği, bunun da artmış mortalite ve morbiditeye neden olabileceği unutulmamalıdır.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: Sibel Karakaya, Metin Karakaya, Elif Torun Parmaksız, Eylem Tunçay, Nagihan Durmuş Koçak; **Tasarım:** Sibel Karakaya, Metin Karakaya, Elif Torun Parmaksız; **Denetleme/Danışmanlık:** Elif Torun Parmaksız; **Veri Toplama ve/veya İş-**

leme: Sibel Karakaya, Metin Karakaya, Elif Torun Parmaksız, Eylem Tunçay, Nagihan Durmuş Koçak; **Analiz ve/veya Yorum:** Sibel Karakaya, Elif Torun Parmaksız; **Kaynak Taraması:** Sibel Karakaya, Metin Karakaya; **Makalenin Yazımı:** Sibel Karakaya; **Eleştirel İnceleme:** Elif Torun Parmaksız.

KAYNAKLAR

- Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2009;34(2):452-74. [Crossref] [PubMed]
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315. [PubMed]
- Glasscock RJ. Prophylactic anticoagulation in nephrotic syndrome: a clinical conundrum. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(8):2221-5. [Crossref] [PubMed]
- Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S, et al. Pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. Umut S, Bartu Saryal S, editörler. *Türk Toraks Dergisi*. 2009;10(11):1-49. [Link]
- Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1992;326(19):1240-5. [Crossref] [PubMed]
- Li SJ, Guo JZ, Zuo K, Zhang J, Wu Y, Zhou CS, et al. Thromboembolic complications in membranous nephropathy patients with nephrotic syndrome-a prospective study. *Thromb Res*. 2012;130(3):501-5. [Crossref] [PubMed]
- Ikeda S, Takaya Y, Takahashi K, Takaoka M, Makino H, Ota Z. A case of nephrotic syndrome associated with pulmonary infarction and renal vein thrombosis (a review of literature). *Nippon Jinzo Gakkai Shi*. 1989;31:883-9. [Link]
- Neupane S, Pudasaini P, Sharma A, Sharma S, Adhikari A, Roka K. Minimal change disease in an adult: a case report. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2022;60(248):399-401. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Sagranti A, Barsotti G. Hypercoagulability, intraglomerular coagulation, and thromboembolism in nephrotic syndrome. *Nephron*. 1995;70(3):271-81. [Crossref] [PubMed]
- Li SJ, Tu YM, Zhou CS, Zhang LH, Liu ZH. Risk factors of venous thromboembolism in focal segmental glomerulosclerosis with nephrotic syndrome. *Clin Exp Nephrol*. 2016;20(2):212-7. [Crossref] [PubMed]
- Quezada CA, Bickdeli B, Barrios D, Morillo R, Nieto R, Chiluiza D, et al; PROTECT investigators; Investigators of the PROTECT study. Assessment of coexisting deep vein thrombosis for risk stratification of acute pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2018;164:40-4. [PubMed]
- Gigante A, Barbano B, Sardo L, Martina P, Gasperini ML, Labbadia R, et al. Hypercoagulability and nephrotic syndrome. *Curr Vasc Pharmacol*. 2014;12(3):512-7. [Crossref] [PubMed]
- Kuhlmann U, Blättler W, Pouliadis G, Siegenthaler W. Komplikationen des nephrotischen syndroms unter besonderer berücksichtigung thromboembolischer zwischenfälle [Complications of nephrotic syndrome with special reference to thromboembolic accidents]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1979;109(6):200-9. German. [PubMed]
- Zhang LJ, Zhang Z, Li SJ, Meinel FG, Nance JW Jr, Zhou CS, et al. Pulmonary embolism and renal vein thrombosis in patients with nephrotic syndrome: prospective evaluation of prevalence and risk factors with CT. *Radiology*. 2014;273(3):897-906. [Crossref] [PubMed]
- Suri D, Ahluwalia J, Saxena AK, Sodhi KS, Singh P, Mittal BR, et al. Thromboembolic complications in childhood nephrotic syndrome: a clinical profile. *Clin Exp Nephrol*. 2014;18(5):803-13. [Crossref] [PubMed]