

KRONİK KONSTRİKTİF PERİKARDİTE BAĞLI GECİKMİŞ PUBERTE

Nevin UZUNER*, Mehmet TÜRKMEN*, Atıla BÜYÜKGEBİZ*,
Benal BÜYÜKGEBİZ*, Adnan AKÇORAL*, İlhami KOVANLIKAYA**

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*
D.E.Ü. Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı**

ÖZET

Gecikmiş puberte erkek ve kızda cinsel gelişmeye ait ilk belirtilerin, pratik olarak 14 yaşa kadar ortaya çıkmaması yada cinsel gelişme evrelerinin birinde duraklama olması ile karakterizedir. Bu yazıda menstrüasyon kesilmesi ve meme gelişimi duraklaması nedeniyle başvuran ve gecikmiş puberte tanısı alan 12 8/12 yaşındaki bir hasta incelenmiştir. Yapılan tetkikler sonucunda, primer nedenin, kronik konstriktif perikardit olduğu saptanmış ve perikardiektomi sonrasında menstrüasyonun ve meme gelişiminin tekrar başladığı gözlenmiştir. Primer konstriktif perikardite ait hiçbir şikayeti olmayan ve gecikmiş puberte şikayetleri ile gelen bu hasta literatürde çok nadir olması ve ilginç bulunması nedeniyle yayınlanmıştır.

Anahtar sözcükler: Gecikmiş puberte, Kronik konstriktif perikardit

SUMMARY

In this paper the case of a patient, aged 12 8/12, who has applied us with the complaint of menstruation cessation and a pause for the breast growth, with the diagnosis of delayed puberty, has been examined in detail. In the conclusion of investigations of all kinds, as the prime cause, chronic constrictive pericarditis was determined and in the wake of pericardiectomy both menstruation process and breast growth have been put in good order. Being very interesting and rare, the case of this patient who has got no complaints referring to primary constrictive pericarditis except delayed puberty, has been found well worth publishing.

Key words: Delayed puberty, Chronic constrictive pericarditis

Puberte çocukluk çağından erişkin çağa geçiş dönemidir ve cinsel gelişmeye ait ilk belirtilerin ortaya çıkması ile başlar. Erkek çocuklarda testislerin şekil ve boyutlarının farklılaşması, kız çocuklarda ise meme gelişiminin başlaması ilk cinsel gelişme belirtisi olarak kabul edilir(1). Puberteye giriş zamanı çeşitli faktörlerin etkisi altında değişmekle beraber kızlarda 10-11 yaş,

erkeklerde 11-12 yaşdır(2). Pratik olarak 14 yaşında cinsel gelişme evrelerinden birinden diğerine geçişte duraklama olması, gecikmiş puberte yönünden araştırmayı gerektirir(1).

Puberte gecikmesi konstitusyonel olabileceği gibi hipotalamohipofizer, gonadal veya kronik sistemik hastalık sonucunda ortaya çıkabilir. Bu

tablo kronik böbrek yetmezliği, kalp hastalıkları, kistik fibrozis ve bronşial astmada sık olarak görülür ve bu hastalıklara ait belirtiler ve bulgular ortaya çıkmadan sadece büyüme ve puberte gecikmesi ile kendini gösterebilir (3).

Bu yazıda, cinsel gelişmesinde duraklama şikayetleri ile başvurup, nedene yönelik yapılan tetkikler sonucunda kronik konstriktif perikardit saptanan bir olgu sunulacaktır.

OLGU TAKDİMİ

12^{8/12} yaşında kız hasta B.Ç. adet kesilmesi ve meme gelişiminde duraklama şikayeti ile başvurdu. Hastada 2 yıl önce meme gelişiminin ve pubik kıllanmanın başladığı, son 18 ayda memelerinde küçülme olduğu, adet kanamasının iki kez olduktan sonra kesildiği, 18 ay önce öksürük yakınması ile başvurdukları hekim tarafından istenen akciğer grafisi ile değerlendirildiğinde akut bronşit tanısı aldığı, bundan sonra zaman zaman ayak bileklerinde şişme olduğu öğrenildi (Şekil 1). Öz ve soygeçmişinde başkaca bir özellik tespit edilemedi.



Şekil 1. Hastanın hastanemize başvurusundan 18 ay önceki akciğer grafisi.

Hastanın yapılan fizik muayenesinde ağırlık: 58kg (97 persantil), Boy: 165,5cm (97 persantil), Kardiak nabız: 120dk, Solunum Sayısı: 28/dk, Ateş: 36,3°C, Kan basıncı: 100/70mmHg olarak bulundu. Kalp sesleri ritmik ve şiddetleri hafif azalmıştı. Kalpte üfürüm ve frotman duyulmadı. Venöz dolgunluk yoktu. Hastanın karaciğeri medioklavikuler hatta 4cm palpabl, düzgün kenarlı, sert kıvamda olup hassasiyet yoktu. Pretibial (+) ödem mevcuttu. Meme gelişimi evre II, pubik kıllanma evre II olarak saptandı.

Laboratuvar incelemelerinde rutin idrar tetkiki normal, tam kan sayımı normal, formül lökosit yaşına uygun olarak saptandı. Eritrosit sedimentasyon hızı normal sınırlardaydı. BUN, kreatinin, AST, ALT, alkalen fosfataz, total kolesterol, trigliserid protein elektroforezi, PT, kan gazları normal olarak bulundu. Total protein; 4,6g/dl, Albumin: 3,2g/dl, Globulin: 1,4g/dl düzeyindeydi. ASO normal, CRP, RF ANA, Hepatit markırları ve PPD olumsuzdu. Yapılan endokrinolojik laboratuvar tetkiklerinde:

FSH:2,2mIU/ml (N:1,5-9mIU/ml) LH:2mIU/ml (N:1-10mIU/ml) Östrodiol:1,3ng/dl (N:1,0-2,4ng/dl) Progesteron : 19ng/dl (N : 10-450ng/dl) DHEA:120µg/ml (N: 35-430µg/ml) T₃: 134ng/dl (N: 86-187ng/dl) T₄: 7µg/dl (N: 4,5-12,5µg/dl) FT₄:1,2ng/dl (N: 0,7-20ng/dl) TSH: 2,1µIU/ml (N: 0,25-4,3µIU/ml) olarak bulundu.

Elektrokardiografik incelemede; sol atrial dilatasyon, D_{II} ve aVF'de T negatifliği, telekardiografide; kalsifiye kalın perikard ve çadır manzarası görünümü mevcuttu (Şekil 2). Batın ultrasonografisinde; karaciğer homojen parankim yapısında ancak büyük olarak izlenmekteydi. Vena hepatica ve vena cava inferior belirgin

dilate, portal ven ve dalak normal olarak göz-
lendi. Minimal asid mevcuttu. Ekokardiografide
perikard ekojenitesi oldukça artmış ve hareketleri
sınırlı olarak saptandı.



Şekil 2. Hastamızın hastanemize başvurusunda
çekilen Akeiğer grafisinde sol kenarında
kalsifiye perikard görülmektedir.

Hasta, fizik muayene ve laboratuvar bulguları
birleştirildiğinde kronik restriktif perikardit
olarak değerlendirildi. 18 ay önce çekilen akciğer
grafisi tekrar incelendiğinde kalbin sol kenarında
çizgi tarzında görülen kalsifikasyonla perikarditin
o dönemde de mevcut olduğu düşünülerek hastaya
kısa süre sonra perikardiektomi operasyonu
uygulandı (Şekil 1). Yapılan patolojik tetkik
sonucunda hastalığın etiyolojisinde viral perikar-
dit olduğu düşünüldü. Operasyondan 5 ay sonra
menstruasyonun başladığı, 6 ay sonrada meme
gelişiminin evre III düzeyine ulaştığı gözlemlendi.

TARTIŞMA

Gecikmiş puberte, gerek hasta gerekse hastanın
ebeveynleri için önemli sorunlardan biridir.
Yaşlıtlarına göre küçük olması, halen cinsel
gelişiminin başlamaması, genci sıkıntı içine
soktuğu gibi okul başarısını düşürebilir. Bu

durumdaki gencin çevre ile ilişkisi kötü yönde
etkilenebilir. Bu nedenle gecikmiş puberte
saptanan hastanın kısa sürede değerlendirilip
tedavisine geçilmelidir.

Gecikmiş puberte, Barnes (4) tarafından cinsel
gelişiminin başlama yaşları ve cinsel gelişme
evrelerinin birinden diğerine geçiş süreleri dikkate
alınarak tanımlanmıştır. Buna göre erkeklerde;
testis büyümesinin 13.7 yaşta henüz başlamamış
olması, cinsel gelişme derecesinin 2.2 yılda evre
II'den III'e, 1.6 yılda evre III'den IV ve 1.9 yılda
evre IV'den V'e geçememiş olması yada 17.1
yaşında cinsel gelişiminin evre V'e ulaşmamış
olması gecikmiş olarak değerlendirilir. Kızlarda
ise meme gelişiminin 13.8 yaşta başlamamış
olması, cinsel gelişme derecesinin 1 yılda evre
II'den III'e 2.2 yılda evre III'den IV'e ve 6.8 yılda
IV'den V'e geçmemiş olması yada meme gelişimi
başlamamasından (evre II) 5 yıl sonra menarşın
görülmemesi gecikmiş puberte olarak tanımlanır.

Hastamızın hikayesi gözönüne alındığında, meme
gelişiminin 11 yaşında başladığı, 18 aydır
durakladığı ve evre II'de kaldığı öğrenildi. Meme
gelişiminin 13.8 yaştan önce başlamış olmasına
rağmen evre II'den III'e geçiş süresinin 1 yıldan
fazla olması ve menstruasyon kesilmesi ile hasta
gecikmiş puberte tanısı aldı.

Gecikmiş puberte daha çok erkeklerin hastalığı
olup, genellikle idiopatiktir. Kızlarda daha az
saptanmasına rağmen genellikle organik nedenler
etiyojiden sorumludur. Gecikmiş puberte her
iki cinstede konstitusyonel olarak saptanabildiği
gibi hipotalamik, hipofizer, gonadal bozukluklar
ve kronik sistemik hastalıklar nedeniyle
görülebilir(5).

Konstitusyonel gecikmiş puberte tanısı hastanın tüm sistemik bulgularının normal olmasını gerektirir(6). Hastamızda fizik muayene ve laboratuvar incelemeler sonucunda saptanan konstriktif perikardit, konstitusyonel gecikmiş puberte tanısını kolayca ekarte ettirmektedir.

Hipergonadotropik hipogonadizm intrinsik bir gonad yetersizliğinden kaynaklanır. Bunlarda beklenildiği gibi gonadotropin düzeyleri yüksekken östrojen seviyeleri düşüktür(7). Hastamızda gonadotropin ve östrojen seviyeleri normalin alt düzeyinde bulunmuştur.

Hipogonadotropik hipogonadizmde ise gonadotropin eksikliği, hipofizer eksikliğe yada hipotalamik disfonksiyona bağlıdır. Özellikle bunlar içinde izole gonadotropin yetersizlikleri puberteye geçişteki gecikme ve gelişmedeki duraklama dışında spesifik bulgu vermez(8). Ancak bunlarda gonadotropin düzeyleri düşüktür.

Kronik sistemik hastalıklar büyüme-gelişme

geriliği yanısıra gecikmiş puberteye neden olabilirler. Gecikmiş puberteye yol açan kronik hastalıklar arasında kronik-konjenital kalp hastalıkları, bronşial astma, rejional enterit, ülseratif kolit, kronik böbrek yetmezliği, renal tübüler asidoz, orak hücreli anemi, hipertiroidi, kontrol edilemeyen diabetes mellitus, juvenil romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus, tüberküloz, anoreksia nervosa ve sosyoekonomik malnütrisyon sayılabilir(1).

Gecikmiş pubertenin tedavisi nedene yöneliktir. Kronik hastalıkların sebep olduğu durumlarda etyolojideki hastalığın tedavisi ile gecikmiş adolesans tedavisi sağlanmış olur.

Kronik konstriktif perikardite bağlı olduğunu düşündüğümüz gecikmiş puberte tanısı konan hastamızda, perikardiektomi sonrasında tekrar menstruasyonun başlaması ve meme gelişiminin evre II'den III'e geçmesi ile, primer hastalığın tedavisi sonucunda gecikmiş puberte kriterlerinin ortadan kalktığını gözlemledik.

KAYNAKLAR

1. Brook CGD. Clinical paediatric Endocrinology. Second Edition, Oxford - England: Blackwell Scientific Publishers Inc. 1989; 189-212.
2. Rosenfield RL. Diagnosis and management of Delayed Puberty Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1990; 7(3): 559-62.
3. Preece MA, Law CM, Davies PSW. The growth of children with chronic paediatric disease. Clin Endocrinol Metab 1985; 15: 453-77.
4. Barnes HV. The Problem of Delayed Puberty. Med Clin of N Amer 1975; 59(6): 1305.
5. Stanhope R, Preece MA. Management of constitutional delay of growth and puberty. Archives of Disease in Childhood 1988; 1104-1110.
6. Sobel E.H.: Anabolic Steroids. In: Astwood EV, Cassidy CF., ed. Clinical Endocrinology. First Edition New York: Grune and Stratton 1968; 63: 789-97.
7. Di George A.M.: Disorders of Gonads In: Behrman RE, Vaughan V.C.,ed. Textbook of Pediatrics, Thirteen edition Philadelphia: W.B. Saunders Company 1987; 1229-1247.
8. Lamberton RP, Jackson IMD. Variations of Hypothalamic Pituitary Disease. Disease Clin in Endoc and Metab 1983; 12(3): 509.