

Sol Renal Arter Stenozu ve Sağda Atrofik Böbrek Olan Hastada Son Dönem Böbrek Yetmezliğinin Stent ile Önlenmesi

End Stage Renal Disease Prevention by Stent Implantation in Patient With Left Renal Artery Stenosis and Right Atrophic Kidney

Garip Şahin¹, Mehmet Soydan¹, Tamer Kaya²

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD, Eskişehir

ÖZET

Renovasküler hastalıklar sekonder hipertansiyon nedenleri arasında çok önemli bir yer tutar. Bilateral-ünilateral renal arter stenozu ya da iskemik renal hastalık nedeniyle gelişen son dönem böbrek hastalığı (SDBH) artan oranda tanımlanmaktadır ve potansiyel olarak geri dönüşlüdür. Elli yaş üzerindeki iskemik nedenli ileri derece böbrek yetmezliği olan hastaların %5-22'si tedaviye cevap verir.

Yetmiş üç yaşındaki kadın hasta, SDBH tanısı ile renal replasman tedavisinin düzenlenmesi için kliniğe kabul edildi. Hastaya 2 haftadır hemodiyaliz yapıyordu. Fizik incelemede, kan basıncı 165/110 mmHg ölçüldü.

Doppler ultrasonografide, sağ böbrek atrofik ve renal arter hipoplazik, sol böbrek normal boyutlarda ve renal arterin aort çıkımında %90 darlık lehine 300 cm/sn'ye varan doruk sistolik hız görülmekteydi. Selektif anjiyografide %90 üzerinde darlık olduğu doğrulandı ve sol renal artere stent yerleştirildi. İşlem sonrasında sol renal arter akımının normal olduğu gözlemlendi. Takiplerde idrar miktarı artan, kreatinin değerleri normale gelen hastanın diyaliz ihtiyacının olmadığı gözlemlendi.

Son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda, etiyolojik nedenin renal arter stenozu olduğu düşünülüyorsa, invazif ve noninvazif tanı yöntemleri kullanılarak tanı doğrulanmalıdır. Yaşlı hastalarda bile renal fonksiyonların geri döndürülmesi için mutlaka girişimsel işlemler yapıp renal arter stenozu düzeltilmelidir.

Anahtar sözcükler: renal arter stenozu, renovasküler hipertansiyon, son dönem böbrek hastalığı, hemodiyaliz, atrofik böbrek

ABSTRACT

Renovascular disease is an important cause of secondary hypertension. End-stage renal disease (ESRD) due to bilateral renal artery stenosis or ischemic renal disease is an increasingly recognized and potentially reversible disorder. It has been reported that ischemic renal disease may be responsible for 5-22% of patients with advanced renal failure, who are over the age of 50.

A 73-year-old female was admitted to our clinic with the complaints of ESRD, for the administration of replacement treatment. She was on hemodialysis program for two weeks. Initial physical examination revealed a blood pressure of 165/110 mmHg.

In her Doppler ultrasonography, right kidney atrophy, hypoplasia of renal artery, normal size of left kidney and in aortic outlet of renal artery 300 cm/sec systolic peak flow consistent with about 90% stenosis was seen. A stenosis of greater than 90% was confirmed with selective angiography and a stent was implanted to the left renal artery. Afterwards, the flow of the left renal artery was observed normally. Urine output was found to be increased and need for dialysis decreased and finally the patient was free from the chronic dialysis program.

It must be emphasized that renal artery stenosis should be investigated by invasive or noninvasive methods in suspected patients with ESRD to confirm the diagnosis. Even in elderly patients, to reverse renal function, invasive procedures must be performed to reverse renal artery stenosis.

Keywords: renal artery stenosis, renovascular hypertension, end-stage renal disease, hemodialysis, renal atrophy

2007;16 (3) 147-150

Yazışma adresi: Yard. Doç. Dr. Garip Şahin
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD,
Eskişehir

Tel: 0 (222) 239 29 79/2300-2303

Faks: 0 (222) 239 37 74

E-posta: garihsahin@superonline.com

Giriş

Renovasküler hastalığa bağlı son dönem böbrek hastalığı (SDBH) potansiyel olarak geri dönüşlüdür. Bilateral-ünilateral renal arter stenozu ya da iskemik renal hastalık nedeniyle gelişen SDBH, artan oranda tanımlanmaktadır (1,2). Bilateral renovasküler hasta-

lık serisinde vakaların %12'si son dönem böbrek yetmezliğine ilerler ve glomerüler filtrasyon hızındaki azalma 8 mL/dk/yıl olarak tahmin edilmektedir. Elli yaş üzerindeki, iskemik nedenli ileri derece böbrek yetmezliği olan hastaların %5-22'si tedaviye cevap verir (3,5). Hipertansif hastalarda renovasküler hastalıkların prevalansının yaklaşık olarak %8-10 düzeyinde olduğu bildirilmektedir (2). Renal arter stenozunun en sık nedenleri aterosklerotik vasküler hastalık ve fibromusküler displazi olarak bilinmektedir. Bu iki nedenden fibromusküler displazi %10 sıklıkta görülürken, aterosklerotik nedenler %90 sıklıktadır. Aterosklerotik renal arter stenozu sıklıkla renal arterin ostiumunda veya proksimal 1/3'lük kesiminde yerleşim gösterir (2,6,7). Bazı olgularda kardiyak debi düşüklüğü, amilodozis gibi otonomik disfonksiyon olan durumlarda aterosklerotik renovasküler hastalığın varlığında kan basıncı normal seyredebilir. Renal arter tutulumu ile sistemik ateroskleroz (koroner, serebral ya da periferik vasküler hastalık vardır) birlikteliği artan oranda tanımlanmaktadır (1,3). Biz bir böbreği atrofik olan ve diğer böbrek boyutları normal olan hastada hemodiyalize başlanmış olmasına rağmen kontrol altına alınamayan hipertansiyon varlığı nedeni ile renovasküler hipertansiyon araştırdığımız olguyu sunuyoruz.

Olgu

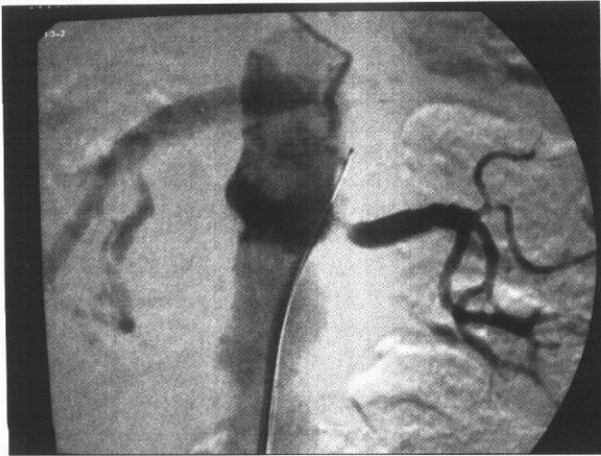
Yetmiş üç yaşındaki kadın hasta, son dönem böbrek hastalığı tanısı ile renal replasman tedavisinin düzenlenmesi için kliniğe kabul edildi. Anamnezde 3-4 yıldır hipertansiyonu vardı. Son 5 aydır takipsiz olduğu öğrenildi. Pulmoner ödem, metabolik asidoz, hiperpotasemi nedenleri ile hemodiyalize

başlanan hastaya 10-12 seans hemodiyaliz yapıldığı öğrenildi. Fizik incelemede, kan basıncı 165/110 mmHg ölçüldü.

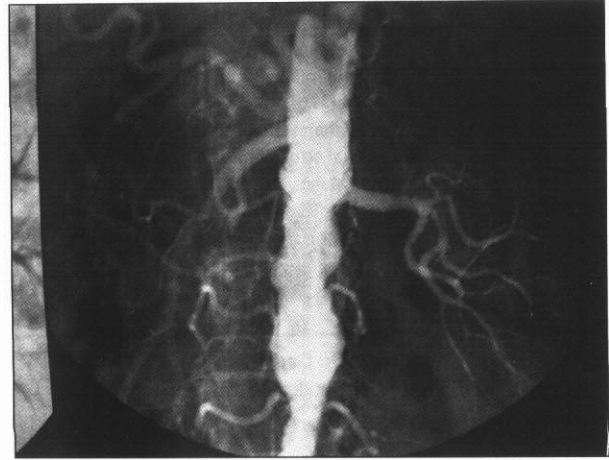
Serum üre azotu: 69 mg/dL (5-20), kreatinin: 7.79 mg/dL (0.5-1.4), potasyum: 4.3 mg/dL (3.5-5.5), ürik asit: 7.2 mg/dL (1.2-4.5), kalsiyum: 8.9 mg/dL (8.5-10.5), fosfor: 3.5 mg/dL (2.7-4.5), parathormon: 133 pg/mL (12-72), hemoglobin: 10.7 g/dL, hematokrit: %32.7, ferritin: 212 ng/mL (10-400), demir saturasyonu: 10.75 (20-50), vitamin B12: 1248 pg/mL (211-911), folat: 6.43 ng/mL, kolesterol: 288 mg/dL (112-200), trigliserid: 203 mg/dL (25-170), HDL-kolesterol: 61 mg/dL (35-70), LDL-kolesterol: 186 mg/dL (0-100). Olgumuzun diğer biyokimyasal incelemeleri, kanama parametreleri, serolojik incelemeleri normal olarak ölçülmüştü. Renal Doppler ultrasonografisinde, sağ böbrek ileri derecede atrofik boyutlarda (56x30x23 mm) parankim kalınlığı 2-3 mm olup sağ renal arter hipoplazik kalibrasyonda idi. Sol böbrek boyut ve parankim kalınlığı, parankim ekosu normaldi. Sol renal arter aort çıkımında %90 darlık lehine 300 cm/sn'ye varan doruk sistolik hız göstermekteydi.

Retina muayenesinde evre 2-3 hipertansif retinopati bulguları vardı. Kardiyak incelemelerinde de daha önce bir kez kardiyoloji kliniğine başvurarak orada koroner arter hastalığı (stabil angina pectoris) tanısı konulmuştu. Hastaya hemodiyaliz tedavisi 3 haftadır uygulanıyordu. Kliniğimizde de stent konulma işlemine kadar hemodiyaliz yapılmaya devam edildi.

Klinik ve laboratuvar bulgular ile renovasküler hipertansiyon olabileceği düşünülen hastaya, ileri inceleme yapıldı. Yapılan renal manyetik rezonans anjiyografide aortta yaygın aterosklerotik darlıklar



Resim 1. Sol renal artere stent konulmadan önce.



Resim 2. Sol renal artere stent konulduktan sonra.

ve dilatasyonlar mevcuttu. Sağ renal arter ileri derecede stenotik olup sağ böbrek belirgin atrofik olarak izlenmektedir. Sol renal arter başlangıcında yaklaşık 1-1.5 cm'lik segmentte %90'a varan daralma ile uyumlu görünüm vardı.

Selektif anjiyografide %90 üzerinde darlık olduğu doğrulanan (Resim 1) sol renal artere stent yerleştirildi. İşlem sonrasında sol renal arter akımının normal olduğu gözlemlendi (Resim 2). Toplam 16 seans hemodiyaliz yapılan hastanın işlem sonrasında hemodiyalize girmeden yapılan izlemede kreatinin değerlerinde yükselme olmadığı ve 10 gün içinde kreatinin değerlerinin tamamen normale geldiği gözlemlendi. Takiplerde idrar miktarı artan ve serum üre, kreatinin değerleri normale gelen hastanın diyaliz ihtiyacının olmadığı gözlemlendi.

Stent takılmadan önce dört farklı grup antihipertansif (Atenolol 50 mg/gün, amlodipin 10 mg/gün, doksazosin 4 mg/gün ve hemodiyalize başlamadan önce furosemid 80 mg/gün) kullanıyordu. Hemodiyaliz ile kuru kiloya ulaşılmasına karşılık kan basıncı kontrol altına alınamayan (155/105 mmHg altına inmedi) hastada renal artere stent yerleştirme işlemi sonrasında antihipertansif ilaç kullanmadan kan basıncının normal düzeylerde seyrettiği gözlemlendi.

Tartışma

Renovasküler hastalıklar sekonder hipertansiyon nedenleri arasında çok önemli bir yer tutar. Sıklıkla klinikte değişken şekilde karşımıza çıkar. Kan basıncında hafif-orta derecede yükseklik gösteren hastalarda etiyolojik nedenler arasında renal arter darlığı olma olasılığı %1'den daha azdır (8). Bununla birlikte, akut, şiddetli ya da tekrarlayan hipertansif atakları olan hastalarda hipertansiyonun etiyolojik nedenleri arasında renovasküler hipertansiyon olma olasılığı %10-45 arasında değişmektedir (9,10). Şiddetli ya da malign hipertansiyonun klinikteki sık nedenlerinden biri renal arter darlığıdır (1,3,5). Hipertansiyon tanısı olan hastalarda bazı klinik durumlar renal arter darlığını akla getirmelidir. Bunların başlıcaları, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörü ilaç kullanımı sonrasında progresif olarak kreatinin değerlerinde yükselme (11), özellikle 50 yaş üzerinde difüz aterosklerozlu hastalarda orta ve şiddetli derecede kan basıncı yüksekliği (3), asimmetrik böbrek boyutları olan hastalarda kan basıncı yüksekliği, tekrarlayan akut pulmoner ödem ya da nedeni bilinmeyen konjestif kalp yetmezliği varlığında, ADE inhibitör tedavi sonrasında akut pulmoner

ödem durumunda renal arter darlığı akla getirilmelidir (12).

Renal arter stenozu tek ve/veya çift taraflı anatomik bir darlık olabileceği gibi, kronik renal yetmezlik (iskemik nefropati), hipertansiyon, bazen de tanı konulmadan hipertansif bir atak sonucu iskemik inme ile karşımıza çıkabilir (2). Vakaların birçoğunda klinik bulgu (direnci hipertansiyon, renal yetmezlik, akciğer ödemi, serebral komplikasyonlar gibi) göstermediğinden tanının konulması gecikebilir. Tanı konulmasında geç kalındığı zaman son dönem böbrek yetmezliği sık olarak gelişmektedir. Sıklıkla son dönem böbrek yetmezliğinin nedeni iskemik nefropatidir (2,7). Fatica ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptıkları çalışmalarında, SDBH nedenleri arasında iskemik nefropati insidansı %12.4 oranında, diabetes mellitus insidansı %8.4, diğer nedenlerin insidansı %5.4 oranında yıllık artış olarak bildirilmiştir (13).

Renal arter stenozunun en sık nedenleri aterosklerotik vasküler hastalık ve fibromusküler displazi olarak bilinmektedir. Bu iki nedenden fibromusküler displazi %10 sıklıkta görülürken, aterosklerotik nedenler %90 sıklıktadır. İkisinde de tedavide anjiyoplasti ve stent kullanılmaktadır. Stent konulsa da konulmasa da mutlaka perkütan anjiyoplasti denenmelidir. Yapılan çalışmalarda, stent-anjiyoplastinin birlikte yapıldığı hastalarda yeniden stenoz gelişme olasılığının daha az olduğu söylenmektedir (2,7,14, 15). Bizim olgumuzda son dönem böbrek yetmezliği gelişiminden sonra ve dörtlü antihipertansif ilaç kullanımı ve hemodiyaliz tedavisi altında iken kan basıncının kontrol altına alınamaması ve yapılan ultrasonografide böbrek boyutları arasında farklılık olması nedeni ile renovasküler hipertansiyon olabileceği düşünülmüşür. Olgumuzda renovasküler hipertansiyonun tespiti ve stent yerleştirilmesi sonrasında kan basıncı kontrol altına alındı ve böbrek fonksiyonları düzeldi. Hemodiyaliz tedavisine son verildi. Bu olgu, böbrek yetmezliği gelişmiş olsa bile, renovasküler hipertansiyonda girişim ne kadar erken dönemde yapılırsa iskemi süresinin kısalması ile böbrek yetmezliğinin kalıcı hale gelmesinin o kadar önleneceğini göstermesi açısından önemlidir (16). Aterosklerotik renal arter stenozlarında stenoz vakaların yaklaşık %50'sinde bilateraldir. Renal arter stenozu bilateral ve darlık %50-70'in üzerinde ise darlığın kritik düzeyde olduğu ve invazif girişim gerektiği düşünülmektedir (1,3,15). Girişimsel işlem sonrasında rezidüel stenoz kalmış ise

restenoz gelişme riski yüksektir (16). Selektif renal anjiyografinin invazif bir işlem olması nedeni ile klinik olarak renal arter stenozu düşünülen olgularda Doppler ultrasonografi ve manyetik rezonans anjiyografi mutlaka uygulanmalıdır (17). Bu tetkikler, selektif anjiyografi yapılırken yalnız tanı amaçlı mı, yoksa hem tanı hem tedavi amaçlı mı yapılacağıın belirlenmesi açısından önemlidir. Böbrek fonksiyonları bozulmuş olan hastalar hemodiyaliz tedavisi başlanmış ya da hemodiyaliz için aday olsalar da etiyolojik neden mutlaka net olarak ortaya konulmalıdır. Hipertansif atakların varlığı, uygun medikasyon ve alınan tüm önlemlere rağmen hipertansiyon kontrol altına alınamıyorsa renovasküler hipertansiyon araştırılmalıdır. İskemi süresinin kısılması son dönem böbrek yetmezliği gelişmesini azaltacaktır.

Son dönem böbrek yetmezliğinin etiyolojik nedeninin renovasküler hipertansiyon olduğu düşünülüyorsa, ileri yaş olsa dahi, renal fonksiyonların tekrar geri döndürülmesi için mutlaka girişimsel işlemler yapıp renal arter stenozu düzeltilmelidir.

Kaynaklar

1. Greco BA, Breyer JA. Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1997;29:167.
2. Safian RD, Textor SC. Renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2000;344:431-442.
3. Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 1993;118:712.
4. Scoble JE, Hamilton G. Atherosclerotic renovascular disease. Remediable cause for renal failure in the elderly. *BMJ* 1990; 300(6741):1670-1.
5. Van Ampting JM, penne EL, Beck FJ, Koomans HA. Prevalan-

- ce of atherosclerotic renal artery stenosis in patients starting dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1147.
6. Alcazar JM, Radicio JL. Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis* 2000;36:883.
7. Olin JW, Melia M, Young JR, et al. Prevalance of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med* 1990;88:46.
8. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. Working Group on Renovascular Hypertension. *Arch Intern Med* 1987;147(5):820-9.
9. Derckx FH, Schalekamp MA. Renal artery stenosis and hypertension. *Lancet* 1994;344(8917):237-9.
10. Davis BA, Crook JE, Vestal RE, Oakes JA. Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV retinopathy. *N Engl J Med* 1979;301(23):1273-6.
11. Van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, beek FJ. Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Int* 1998;53(4): 986-93.
12. Gondhi SK, Powers JC, Nomeir AN et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Eng J Med* 2001;344(1):17-22.
13. Fatica RA, Port FK, Young EW. Incidence trends and mortality in end-stage renal disease attributed to renovascular disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(6): 1184-90.
14. Tullis MJ, Caps MT, Zierler RE et al. Blood pressure, anti-hypertensive medication, and atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis* 1999;33:675.
15. Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis* 2003;42:851-857.
16. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 2000;342:1007-1014.
17. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, et al. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1995;122:833.