

# Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi ile İzlenen Genç Hastada Volüm Yükünün Ciddi Bir Komplikasyonu: Akut Aort Diseksiyonu

## *Serious Complication of Excessive Volume in a Patient Who Underwent Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: Acute Aortic Dissection*

Fatih Dede, Burak Civelek, Deniz Aylı, Mansur Kayataş, Ali Rıza Odabaş

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

### ÖZET

Kardiyovasküler hastalıklar, diyaliz hastalarındaki morbidite ve mortalitenin ana nedenidir. Hipertansiyon buna katkıda bulunan majör bir risk faktörüdür. Disekan aort anevrizması, kronik diyaliz hastalarında normal popülasyona oranla daha sık gözlenmekte olup; bu hastalarda ani ölümlere neden olan inmeye yol açmaktadır. Bu makalede, 31 yaşında, sürekli ayaktan periton diyalizi ile izlenen ve volüm yükü ile gelen genç bir hastada saptanan akut aort diseksiyon olgusunu sunduk.

**Anahtar sözcükler:** akut aort diseksiyonu, hipertansiyon, kuru ağırlık, sürekli ayaktan periton diyalizi, volüm kontrolü

### ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main cause of morbidity and mortality in dialysis patients. Hypertension in dialysis patients is clearly a major cardiovascular risk factor. Dissecting aortic aneurysm, leading frequently to stroke as a cause of sudden death, is significantly higher in chronic dialysis patients. Here we report a case of acute aortic dissection in a 31-year-old patient, who underwent continuous ambulatory peritoneal dialysis.

**Keywords:** acute aortic dissection, hypertension, dry weight, continuous ambulatory peritoneal dialysis, strict volume control

2007;16 (3) 151-153

### Giriş

Diyaliz tekniklerindeki tüm ilerlemelere rağmen, halen son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişen hastaların yaklaşık yarısı kardiyovasküler (KV) nedenlere bağlı olarak yaşamını kaybetmektedir (1). Hipertansiyon (HT); KV nedenlere bağlı morbidite ve mortaliteyi artıran faktörler arasında ilk sıradaki yerini korumakta olup; SDBY gelişen hastalarda sıkça gözlenmektedir (2,3). SDBY'li hastalarda, tanı anında %80'lere kadar ulaşan sıklıkta HT prevalansı bildirilmiştir (4).

Aort çapının %50'den fazla artışı, aort anevrizması olarak adlandırılır ve HT' buna katkıda bulu-

nan en önemli risk faktörüdür (5). Bu makalede, sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ile izlenen genç bir hastada, volüm yükü ve HT nedeniyle gelişen akut aort diseksiyonu (AAD) olgusunu sunuyoruz.

### Olgu Sunumu

Otuz bir yaşındaki erkek hasta, nefes darlığı ve ayaklarda şişlik ile kliniğimize başvurdu. İki ay önce kliniğimizde SDBY tanısı alan ve SAPD programında izlenen hasta; etkin kuru ağırlık sağlanması amacıyla yatırıldı. Öyküsünde, 1 yıldır hipertansiyon ve 2 aydır SDBY mevcuttu. Kalsiyum kanal blokleri (KKB), eritopoetin, fosfor bağlayıcı ajan ve aktif D vitamini kullanıyordu. Fizik muayenede; vücut sıcaklığı 36.6°C, nabız hızı 96/dk, tansiyon arteriyel (TA) 160/90 mmHg olarak saptandı. Bilateral akciğer alt zonlarında solunum sesleri azalmıştı. Sol alt zonda krepitan raller ve her iki alt ekstremitede 3+, go-

**Yazışma adresi:** Fatih Dede

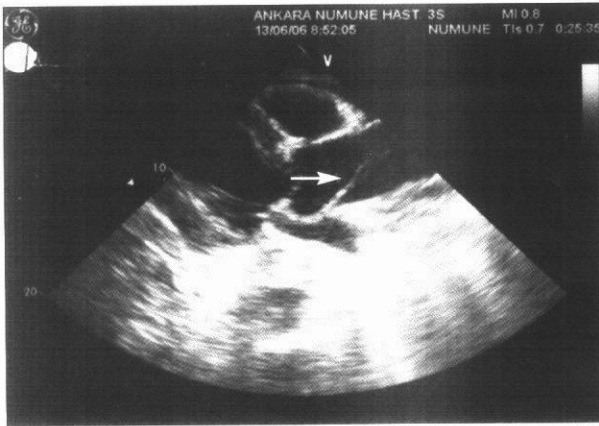
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Nefroloji Kliniği, Sıhhiye, Ankara

Tel: 0 (312) 508 4557 / 4552

E-posta: fatded@yahoo.com

de bırakan ödem mevcuttu. Diğer sistem muayenele-  
leri normaldi. Yirmi dört saatlik idrar volümü 400 cc  
idi. Laboratuvar tetkiklerinde: üre: 166 mg/dL (10-  
50), kreatinin: 9.5 mg/dL (0.6-1.3), albümin: 34 g/L  
(35-54), fosfor: 7 mg/dL (2.5-4.6), hemoglobin: 9.5  
g/dL (13.5-16) saptandı. Diğer hemogram ve biyo-  
kimya parametreleri normal sınırlardaydı. HIV:  
(-), HCV: (-), HBsAg: (-) saptandı. Elektrokardiyog-  
ram normal sinüs ritmiydi. PA akciğer grafisinde; üst  
mediyasten genişti. Kardiyotorasik oran kalp lehine  
artmıştı ve her iki kostofrenik açı solda belirgin ol-  
mak üzere sıvı ile uyumlu olarak kapalıydı. Volüm  
yüklenmesi bulguları nedeniyle, ultrafiltrasyonu ar-  
tırmak amacıyla, periton değişimleri yüksek ozmolar  
içerikli glukoz solüsyonları içerecek şekilde ayarla-  
nan hastanın, yatışından yaklaşık 18 saat sonra sırt  
ve göğüs ağrısı başladı. Yapılan FM'de; nabız hızı  
106/dk ve ritmik, sağ kol TA 110/70 mmHg ve sol  
kol TA 70/40 mmHg saptandı. Diğer sistem bulgula-  
rı yattığı dönemle benzerdi. İki ay önceki ilk yatış  
dosyası tekrar değerlendirildiğinde, ekokardiyografi-  
de aort kökü 44 mm (<36 mm) ve çıkan aortta ge-  
nişleme olan hastada; mevcut bulgularla AAD düşü-  
nüldü. Acil ekokardiyografisinde, aort kökü 42 mm  
olarak, normalden genişti. Çıkan aort düzeyinden  
başlayıp, perikarda açılan, perikardiyal tamponada  
yol açan ve inen aorta uzanan diseksiyon flebi sap-  
tandı (Resim 1). Bilgisayarlı tomografide (BT), kalp  
boşlukları kalp lehine artmıştı. Çıkan aort 46 mm, ar-  
kus aorta 43 mm, inen aort 38 mm çapta ölçülmüş  
olup, aort kökü düzeyinden itibaren çıkan aort, ar-  
kus aorta ve inen aortta abdominal aort seviyesine  
kadar devam eden, lümeninde fleb ile uyumlu görü-  
nüm izlenen disekan aort anevrizması ile uyumlu



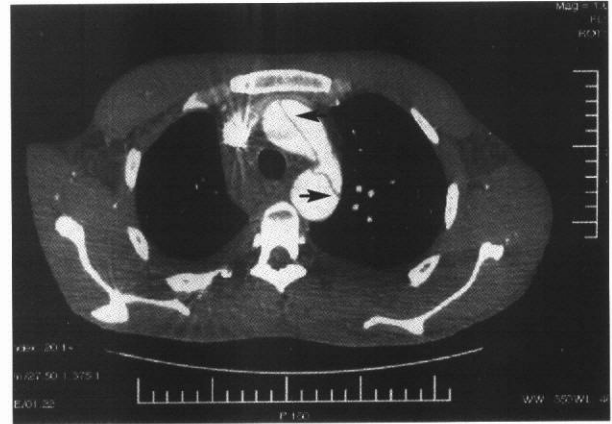
**Resim 1.** Ekokardiyografide, perikarda açılan ve inen aorta uzanan diseksiyon flebi.

görünüm saptandı (Resim 2). Hasta bu bulgularla  
acil kardiyopulmoner baypasla, aort cerrahisine alın-  
dı ve çıkan aorta greft konuldu. Operasyon sonrası  
komplikasyon gelişmeyen hastada, vücut ağırlığı  
yaklaşık 6 kg azaltıldı. İdeal kuru ağırlığı ve 3'lü an-  
tihipertansif tedaviyle (bloker, KKB ve anjiyotensin  
dönüştürücü enzim inhibitörü) etkin kan basıncı  
kontrolü sağlanan hasta, poliklinikte izlemeye alındı.

## Tartışma

SDBY'li hastalarda yıllık KV mortalite hızı, genel  
popülasyonla karşılaştırıldığında 10-20 kat yüksektir.  
SDBY'li hastalar yaş, HT, sigara, hiperlipidemi gibi  
geleneksel KV risk faktörleri yanında; üremik tok-  
sinlere, kalsiyum-fosfor metabolizmasına, kronik  
inflamasyon ve oksidatif strese bağlı risk faktörleri-  
ne de maruz kaldıklarından, KV mortalite açısından  
yüksek riskli gruptadırlar. Bunlar arasında HT, KV  
hastalık gelişiminde halen ana risk faktörü olarak  
karşımızda durmaktadır (2). Farklı çalışmalarda di-  
yaliz hastalarında, %70-85 arasında kontrolsüz kan  
basıncı sıklığı bildirilmiştir (6). SDBY'li hastalarda  
gelişen HT'nin en önemli nedeni sodyuma bağlı  
ekstraselüler volüm fazlalığıdır. Zaman içinde geli-  
şen rezidüel renal fonksiyon kaybı da; SAPD'li has-  
talarda HT sıklığını artırmaktadır (7). Ayrıca SDBY'li  
hastalarda, hemoglobin değerlerinin eritropoetin te-  
davisini ile hızlı yükseltilmesinin de, HT'nin kontrol  
altına alınmasını zorlaştırdığı gözlenmiştir (2).

Çıkan aortun çapı normalde 21 mm/m<sup>2</sup>'nin altın-  
dadır. Normal genişleme hızı yılda yaklaşık 1-2 mm  
olup, buna katkıda bulunan en önemli faktör HT ve



**Resim 2.** BT'de, çıkan aort ve arkus aorta çapında genişleme ve aort kökü düzeyinden itibaren çıkan aort, arkus aorta ve inen aortta disekan aort anevrizması ile uyumlu görünüm.

yaştır. Diseksiyon riski aortun çapı ile yakından ilişkili olup, çıkan aort için kritik çap 60 mm'nin üzerindedir. Bu çapın üzerindeki çıkan aort anevrizmalarında yılda %3.7 sıklığında diseksiyon ve %10.7 mortalite olduğu tespit edilmiştir. Göğüs ve sırt ağrısına eşlik eden HT varlığı, çıkan aortu tutan AAD'nin tipik özelliğidir. Altıncı ve yedinci dekadlarda sık gözlenir (5). Perikardiyal tamponad, özellikle mortal seyreden olgularda olmak üzere, diseksiyona eşlik edebilir. Mortalite, semptomların başlangıcından itibaren saatte %1-2 gibi yüksek düzeydedir ve acil cerrahi girişime rağmen postoperatif 1 aylık mortalite %20 civarındadır (8). Bizim hastamız, genç yaşta olması ve aort çapının 60 mm'nin altında olması itibarıyla düşük risk grubunda olmasına rağmen; AAD için volüm fazlalığı ve HT varlığının asıl risk faktörü olabileceğine işaret etmekteydi.

SDBY'li hastalarda KV ve serebrovasküler hastalıklar mortaliteden sorumlu olmakla birlikte, post-mortem yapılan çalışmaların sıklığı ve olgu sayısı yeterli gözükmemektedir. Takeda ve arkadaşları, kronik hemodiyaliz programında iken kaybedilen 113 olguların otopsi serilerinde; ani ölüm saptanan olguların %14'ünde (5 hasta), tüm hastaların ise %5'inde AAD saptamışlardır ve SDBY'li hastalardaki ani ölümlerin majör nedenlerinden birini AAD olarak gözlemlemişlerdir (9).

HT tedavisindeki başarıda, etkin kuru ağırlığın sağlanmasıyla HT sıklığının %10'lara kadar azaltılabileceği gösterilmiştir (10). Hedef kan basıncı değerleri, eşlik eden hastalıklarda dikkate alınmakla birlikte, 140/90 mmHg'nin altı veya hastanın tolere edebileceği en düşük değer olarak kabul edilebilir (2).

Biz; AAD için düşük risk grubunda olan bir hastada gelişen ve nadir gözlenen mortal seyirli bir

komplikasyonu sunduk. SAPD hastaları, hemodiyaliz hastaları kadar sık hekim kontrolünden geçmektedir. SAPD'li ve özellikle rezidüel renal fonksiyonu az olan ve volüm yüküne eğilimli hastaların, tedavinin başlangıcında ideal kuru ağırlığa ulaşılan kadar daha sık gözlenmesi, bu hastalarda KV mortalitenin yüksekliği akılda tutularak kan basıncının ideal sınırlarda tutulmasına çalışılması ve aort anevrizması saptanan olgularda daha agresif antihipertansif tedavi uygulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

### Kaynaklar

1. Lowrie EG, Lazarus JM, Hampers CL, Merrill JP. Editorial: Cardiovascular disease in dialysis patients. *N Engl J Med* 1974; 28;290(13):737-8.
2. Locatelli F, Covic A, Chazot C, et al. Accorde Programme. Hypertension and cardiovascular risk assessment in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(5):1058-68. Epub 2004 Mar 5.
3. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996;49:1379-1385.
4. Mailloux LU, Haley WE. Hypertension in the ESRD patient: Pathophysiology, therapy, outcomes, and future directions. *Am J Kidney Dis* 1998;32:705-719.
5. Erbel R, Eggebrecht H. Aortic dimensions and the risk of dissection. *Heart* 2006;92:137-142.
6. Salem MM. Hypertension in the hemodialysis population: A survey of 649 patients. *Am J Kidney Dis* 26:461-468,1995.
7. Tzamaloukas AH, Saddler MC, Murata GH et al. Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:198-206.
8. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic Dissection: New Frontiers in Diagnosis and Management: Part I: From Etiology to Diagnostic Strategies *Circulation* 2003;108:628-635.
9. Takeda K, Harada A, Okuda S, et al. Sudden death in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(5): 952-5.
10. Blumberg A, Nelp WD, Hegstrom RM, Scribner BH. Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction. *Lancet* 1967;2:69-73.