

Atriyal Fibrilasyonlu Bir Vakada Bilateral Renal Enfarktüs

Bilateral Renal Infarct in A Patient with Atrial Fibrillation

Alper KIRKPANTUR, Mahmut İlker YILMAZ, Tayfun EYİLETEN,
Yusuf OĞUZ, Kayser ÇAĞLAR, Abdülgaffar VURAL, Müjdat YENİCESU

Yazışma Adresi: Alper KIRKPANTUR
GATA, Nefroloji BD, Etlik Ankara,
Türkiye
Tel : +90-312-304 40 80
E-posta : alperkirkpantur@yahoo.com

GATA Nefroloji BD, Ankara, Türkiye

Geliş Tarihi: 03.03.2009, Kabul Tarihi: 19.03.2009

ÖZ

Renal enfarktüs, tüm acil başvurularının yaklaşık olarak % 0,007'sini oluşturan oldukça nadir bir tanıdır. Genellikle daha sık olarak karşılaşılan ürolitiazis veya diğer karın içi patolojileriyle karıştırılmaktadır. Atriyal fibrilasyon, böbreğin de tutulabildiği sistemik arteriyel embolizasyona yol açabilmektedir. Yazımızda, kronik atriyal fibrilasyon zemininde bilateral renal enfarktüs ve akut böbrek yetmezliği geliştiren bir hasta sunulmaktadır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Atriyal fibrilasyon, Akut böbrek yetmezliği, Renal enfarktüs

ABSTRACT

Renal infarction is an uncommon diagnosis with an incidence of about 0.007% of emergency department admissions. It is often mimicked by other more common diseases such as urolithiasis or other abdominal lesions at clinical presentation. Atrial fibrillation can result in systemic arterial embolism, involving the kidney. We report a case of bilateral renal infarction causing acute renal failure in the setting of chronic atrial fibrillation.

KEY WORDS: Atrial fibrillation, Acute renal failure, Renal infarct

GİRİŞ

Renal enfarktüs, tüm acil servis başvurularının yaklaşık olarak % 0,007'sini oluşturan oldukça nadir bir tanıdır (1). Renal enfarktüse ait özel klinik bulgu ve belirtinin olmaması, tanısının benzer semptomatolojiye sahip olan ve daha sık olarak görülen üriner sistem taş hastalığı, lumbago veya diğer karın içi patolojilerle karışması ve dolayısıyla klinik olarak ayırıcı tanıda ilk sıralara konulmaması düşük insidansın nedenleri olabilir (2). Atriyal fibrilasyon ise sistemik olarak aralarında böbreğin de bulunduğu birçok organda arteriyel embolizmin nedenlerinden biridir (3). Yazımızda, kronik atriyal fibrilasyon zemininde bilateral renal enfarktüs ve akut böbrek yetmezliği geliştiren bir hasta sunulmaktadır.

VAKA SUNUMU

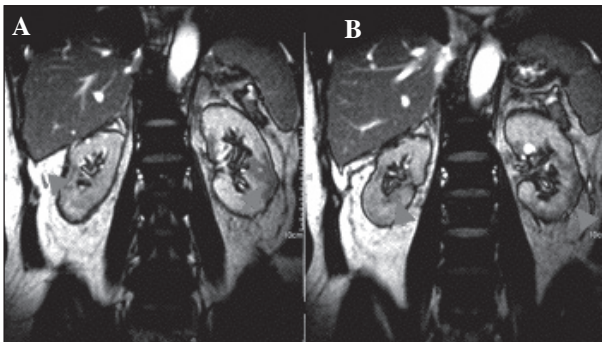
52 yaşında erkek hasta, yaklaşık 15 gündür var olan sol epigastrik ve iki taraflı böğür ağrısı yakınması nedeniyle kliniğimize başvurdu. Medikal öyküsünden 6 yıldır hipertansiyonu bulunduğu, yaklaşık 3 yıldır iskemik koroner arter hastası olduğu, başvuru tarihinden 1 yıl önce de 3 damar-koroner arter by-pass greftleme cerrahisi geçirdiği ve post-operatif erken dönemden bu

yana atriyal fibrilasyonu olduğu öğrenildi. Hastamız, hipertansiyon açısından tuz kısıtlaması ile beraber anti-hipertansif ilaç (karvedilol ve amlodipin) kullandığını belirtti. Kan basıncı takiplerinin sistolik 140- 150 mm Hg ve diyastolik olarak da 90- 100 mm Hg arasında olduğu öğrenildi. Hastamız sigara veya alkol kullanmıyordu. İskemik koroner arter hastalığı nedeniyle de isosorbit mononitrat, enterik kaplı asetil salisilik asit ve varfarin kullandığını, ancak başvuru tarihinden 15 gün kadar önce dispeptik yakınmaları nedeniyle hem enterik kaplı asetil salisilik asit hem de varfarin tedavisini doktorlarından habersiz kestiğini belirtti. Hastamızın hem annesinde hem de babasında hipertansiyon öyküsü mevcut olmakla beraber ailesinde böbrek hastalığı öyküsü alınmadı. Fizik bakıda, vücut ısısı 38.2°C, nabız dakikada 96 atım ve aritmi komplet, solunum sayısı ise dakikada 13 idi. Kan basıncı 150/ 90 mm Hg olarak ölçüldü. Sistem muayenelerinde pozitif ek bulgu olarak boyun venöz dolgunluğu, hepatomegali, sağ bazalde akciğer seslerinde azalma ve bilateral gode bırakan 1-2(+) pretibial ödeme rastlandı. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı lökositoz (14500 beyaz küre/mm³) dışında normal sınırlarda iken, serum biyokimyasında üre-kreatinin ve karaciğer enzimlerinde yükselme görüldü. Kan üre azotu

147 mg/dl, serum kreatinin değeri 7 mg/dl ve serum LDH düzeyi 1800 U/dl idi. Protrombin zamanı (International normalized ratio: INR) 1,10 olarak saptandı. İdrar tetkikinde her büyük büyütme sahasında 10-15 eritrositi olan hastanın idrar kültüründe üremesi olmadı. 24 saatlik proteinürisi 345 mg/gün olarak saptanan hastanın sitoplazmik-antinöfrotik sitoplazmik antikor (c-ANCA), perinükleer (p-ANCA) ve anti-glomerüler bazal membran antikorları negatif; serum kompleman düzeyleri ise normal sınırlardaydı. Böbrek yetmezliği nedeniyle çekilen karın ultrasonografisinde sağ böbrekte kitle lezyonu şüphesi nedeniyle hastaya hem bu lezyonu karakterize etmek hem de renal arterleri görüntülemek amacıyla renal magnetik rezonans görüntüleme ve renal magnetik rezonans anjiyografi çekildi. Sonuç olarak, sağ böbrek interpoler segment lateralinde ve sol böbrek interpoler segment lateralinde ve üst pol mediyal kesiminde T1 ve T2 ağırlıklı serilerde normal böbrek parenkimine göre hipointens görünüm ile karakterize, paramagnetik kontrast madde enjeksiyonu sonrasında, belirgin kontrastlanma göstermeyen enfarkt alanları ile uyumlu görünümler izlendi (Şekil 1A ve 1B). Kontrol edilemeyen hipovolemi ve metabolik asidoz nedeniyle hastaya hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hastaya heparin ve takip eden dönemde oral varfarin tedavisi uygulandı. Klinik takibinde renal replasman tedavi ihtiyacı devam eden hasta son dönem böbrek hastalığı kabul edilerek, sol radiyosefalik arteriyovenöz fistül açıldı. Hastamız şu anda hemodiyaliz tedavisi altında izlenmektedir.

TARTIŞMA

Renal enfarktüs, tıp literatüründe nadiren karşılaşılan bir klinik durum olup, bir çalışmada, tüm acil servis başvurularının yaklaşık olarak % 0,007'sini oluşturduğu belirtilmiştir (1). Renal enfarktüse ait özel klinik bulgu ve belirtinin olmaması, tanısının benzer semptomatolojiye



Şekil 1A,B: Bilateral böbreklerde normal böbrek parenkimine göre hipointens görünüm ile karakterize, paramagnetik kontrastmadde enjeksiyon sonrasında, belirgin kontrastlanma göstermeyen enfarkt alanları ile uyumlu görünümler.

sahip olan ve daha sık olarak görülen üriner sistem taş hastalığı, lumbago veya diğer karın içi patolojilerle karışması ve dolayısıyla klinik olarak ayırıcı tanıda ilk sıralara konulmaması düşük insidansın nedenleri olabilir (2). Domanovits ve arkadaşları, 45 aylık bir süre zarfında renal enfarktüsle 17 hastayı içeren bir seri yayımlamışlardır (1). Bu çalışmada, 17 hastanın 11'inde, sunduğumuz vakada olduğu gibi atriyal fibrilasyon mevcut olup, renal enfarktüsün etiolojisinde embolik bir olayın yattığını düşündürmektedir (1). Korzets ve ark. ise 36 aylık bir izlem süresinde 10 hastada toplam 11 adet renal enfarktüs atağı gözlemlemişlerdir (4). Bu çalışmada da, 10 hastanın 5'inde atriyal fibrilasyon mevcuttu (4). Hazanov ve ark. ise 2004 yılında 44 vakalık oldukça geniş bir seri yayımlamışlardır (5). Bu seride 40 hastada bilinen atriyal fibrilasyon öyküsü mevcutken, 4 hasta ise başvuru anında atriyal fibrilasyon tanısı almıştır (5).

Vakamızda da olduğu gibi genellikle hastaların çoğunluğu 6. dekada olup, başvuru anında karın veya böğür ağrısı, ateş, bulantı ve kusma yakınmaları görülebilir (5). Böyle bir klinik tablo ile başvuran hastada ayırıcı tanıda daha ziyade renal kolik, pyelonefrit, mezenterik vasküler olay, peptik ülser veya safra yolları patolojisi düşünülebilir. Lessman'ın serisine göre ise, hastaların yarısından fazlasında böğür ağrısı veya hassasiyeti gözlenemeyebilir (6).

Laboratuvar incelemelerinde, vakamızda da görüldüğü üzere hemogramda lökositoz ve tam idrar tetkikinde mikroskopik hematüri gözlenebilir. Literatüre göre mikroskopik hematüri görülme sıklığı %54 ile %100 arasındadır (5,7). Hematürinin görülmemesi, enfarktüs bölgesine olan kan akımında azalmaya bağlı olarak glomerüler filtrasyonun ve idrar miktarının azalmasına bağlı olabilir. Hatta, hematürinin olmaması renal fonksiyondaki kaybın daha da ciddi düzeyde olduğunu düşündürmektedir (5). Vakamızda serum biyokimyasında LDH yüksekliğinin saptanması, renal enfarktüs şüphesinin kuvvetlenmesine yol açmıştır. Hazanov'un serisinde 44 vakanın 41'inde (5), Lessman'ın 17 vakasının tümünde (6), Domanovits'in 17 vakasının 14'ünde (1), Korzets'in 11 vakasının 9'unda (4) LDH yüksekliği saptanmıştır. 2007 yılında yayımlanan bir çalışmaya göre ise, serum LDH yüksekliği vakaların % 81,8 ila %100'ünde görülebilir (7). LDH'nın başvuru anında yükselmediği vakalar, erken başvuruda bulunmuş vakalar olabilir ve LDH yüksekliğinin saptandığı hastalar da teşhisin daha sonra konulduğu vakaları temsil edebilirler. Bazı vakalarda da idrarda LDH düzeyinin yol gösterici olduğu yönünde yayınlar mevcuttur (8). Renal enfarktüsle hastalarda LDH'nın böbreklerden salgılanmasında artış olduğu bildirilmektedir (5). Vakamızda ise idrarda LDH tayini yapılmamıştır.

Domanovits, tromboembolik olay açısından yüksek riskli hasta, ısrar eden böğür/karın/bel ağrısı, ağrının başlangıcından itibaren 24 saat içinde artmış serum LDH düzeyleri ve/veya hematüri triadı varlığında, bilgisayarlı tomografi çekilerek renal enfarktüs veya diğer karın içi lezyonların tespit edilmesini önermiştir (1). Hastamızda renal enfarktüs tanısı renal magnetik rezonans görüntüleme ve magnetik rezonans anjiyografi tetkiki neticesinde konulmuştur. Teşhiste, görüntüleme metodu olarak renal ultrasonografi, izotoplu renal sintigrafi, ekskretuar ürografi, bilgisayarlı tomografi ve selektif renal anjiyografi de kullanılabilir. Renal anjiyografi teşhiste altın standart yöntem olup, tetkik sırasında renal arter ve dallarında tam tıkanma veya dolma defektinin gösterilmesi ile renal arter embolizasyonu gösterilebilmektedir. Bizim vakamızda hastanın tetkiki invazif bulup, tetkiki reddetmesi nedeniyle bu yönde bir girişim yapılamamıştır. Doppler ultrasonografi (özellikle de Power-Doppler ultrasonografik inceleme) renal enfarktüs tanısında yararlı olmasına, ucuz ve kolay uygulanabilir bir tetkik olmasına rağmen (9), vakamızda tanı aşamasında yol gösterici olmamıştır.

Tedavide literatüre yerleşmiş bir kılavuz olmamakla birlikte antikoagulan tedavi ve/veya intravenöz veya intra-arteriyel trombolitik tedavi uygulanabilir (1,4,5). Vakamızda heparin ve takip eden dönemde oral varfarin tedavisi, antikoagülasyon ile hastaların önemli bir çoğunluğunda kabul edilebilir renal fonksiyon kazanımının olması (5,7) ve trombolitik tedavinin artmış hemoraji riski nedeniyle tercih edilmiştir. Hastamız uygulanan tedaviye rağmen son dönem böbrek hastalığına ulaşmış ve idame hemodiyaliz tedavisine alınmıştır. Yakın zamanda yayımlanan vaka serilerine göre antikoagulan ve/veya trombolitik tedavi ile 17 vakada (%85) renal fonksiyonların geri kazanımı ve 3 hastada

diyalize ihtiyaç göstermeyen kronik böbrek hastalığı gelişmiştir (7). Yayımlanan vaka serilerine göre intrarenal veya intravenöz trombolitik ve antikoagulan alanların sonuçları, yalnızca antikoagulan tedavi alanlardan iyi değildir (7). Vakamızın akibetinin son dönem böbrek hastalığı ile sonuçlanması hastanın şikayetlerinin 15 gün kadar önce başlaması ve bu süre sonunda başvurmasıyla ilintili olarak tanının gecikmesi ve renal dokunun iskemisinin uzamasına bağlı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Domanovits H, Paulis M, Nifkardjam M, Meron G, Kurkciyan I, Bankier AA, Laggner AN: Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78:386-394
2. Goldberg G: Renal infarction. *Ann Emerg Med* 1985;14:611-614
3. Amilineni V, Lackner DF, Morse WS, Srinivas N: Contrast-enhanced CT for acute flank pain caused by acute renal artery occlusion. *Am J Roentgenol* 2000; 174: 105-106
4. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R: The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J* 2002;4:781-784
5. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, Maor Y, Zaks N, Malnick S: Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine* 2004;83:292-299
6. Lessman RK, Johnson SF, Kaufman JJ: Renal artery embolism: clinical features and long term follow up of 17 cases. *Ann Intern Med*. 1978;89:477-482
7. Huang CC, Lo HC, Huang HH, Kao WF, Yen DH, Wang LM, Huang CI, Lee CH: ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med*. 2007 Feb;25:164-169
8. London IL, Hoffsten P, Perkoff GT, Pennington TG: Renal infarction: evaluation of serum and urinary lactate dehydrogenase. *Arch Intern Med*. 1968;121:87-90
9. Yuçel C, Ozdemir H, Akpek S, Gurel K, Kapucu LO, Arac M: Renal infarct: contrast-enhanced power-Doppler sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 2001;29:237-242