

## Farklı etyolojideki iki renal enfarktüs olgusu

### Two renal infarction cases with different etiologies

Atacan Akmeşe<sup>ID</sup>, Yusuf Atabay<sup>ID</sup>, Sibel Ersan<sup>ID</sup>, Emin Taşkiran<sup>ID</sup>, Harun Akar<sup>ID</sup>

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye

#### ÖZ

Renal enfarktüs; renal dokularda hasara neden olan arteriyel vasküler olaydır. Etiyolojisinde birden fazla neden yer alabilir. Bunlar arasında tromboemboli, kalp veya aorttan kaynaklanan trombüs, renal arter hasarı, protrombotik durumlar sayılabilir. Daha az yaygın nedenleri fibromusküler displazi, kokain kullanımı ve idiyopatik olguları içermektedir. Bu yazıda, renal enfarkt ile seyreden farklı etyolojideki iki olgu tartışıldı. İkinci olguda renal enfarktün etyolojisinde bir neden saptanmadı. Ağır kaldırma sonrasında renal arter diseksiyonu ve tromboz, renal enfarktüs etyolojisinde muhtemel bir faktör olarak düşünüldü. Doğası henüz belirlenemeyen akut karın veya yan ağrısı ile acil servise başvuran olguların ayırıcı tanısında renal arter trombozu veya renal enfarkt göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Fibromusküler displazi; idiyopatik; renal enfarktüs.

#### ABSTRACT

Renal infarction is an arterial vascular appearance causing damage in renal tissues. Its etiology may include more than one cause. Among these, we may name thromboembolism, thrombus arising from the heart or aorta, renal artery damage, and prothrombotic conditions. Less common causes include fibromuscular dysplasia, usage of cocaine and idiopathic cases. In this article, we discussed two cases with different etiologies presenting with renal infarct. In the second case, no cause could be detected in the etiology of the renal infarct. Renal artery dissection following heavy-lifting and thrombosis, renal infarction was considered as a possible factor in its etiology. Renal artery thrombosis or renal infarct should be considered in the differential diagnosis of cases applying to emergency service with acute abdominal or side pain of which their nature has not been detected yet.

**Keywords:** Fibromuscular dysplasia; idiopathic; renal infarction.

Renal enfarktüs; böbrek dokularında hasara neden olan arteriyel vasküler acil bir patolojidir. Tüm acil servis başvurularının yaklaşık %0.007'ni oluşturmaktadır. Etiyolojisinde birçok farklı neden suçlanmaktadır.<sup>[1]</sup> Genel olarak, hastalar böğür veya karın ağrısı, nadiren bulantı, kusma ve ateş gibi belirtiler ile başvurmaktadır. Etiyolojisinde tromboemboli, kalp veya aorttan kaynaklanan trombüs, renal arter hasarı, protrombotik durumlar sayılabilir.<sup>[2]</sup>

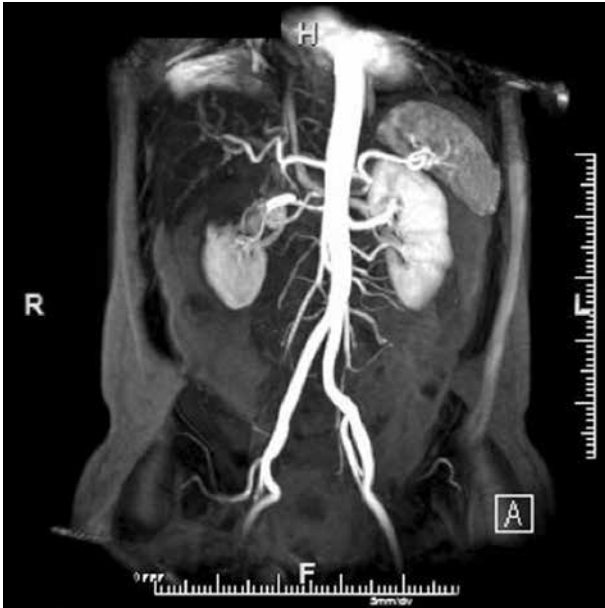
### OLGU SUNUMU

**Olgu 1-** Kırk dokuz yaşında erkek hasta, ani başlayan sağ yan ağrısı şikayeti ile acil servise

başvurdu. Hastanın öyküsünde; bilinen bir kronik hastalık, ilaç kullanımı, travma ve kardiyak hastalık yoktu. Kontrastlı batın bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ böbrek üst ve orta pol'de renal enfarkt saptanması nedeniyle tetkik ve tedavi amaçlı kliniğimize yatırıldı. Öz geçmişinde sigara kullanımı var iken soy geçmişinde özellik yoktu. Yatışında kan basıncı: 146/98 mmHg, nabız: 55 atım/dk, vücut ısısı: 36 °C ölçülen hastanın yapılan fizik bakışında sağ yan ağrısı dışında anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Hastaya kontrollü intravenöz (İV) izotonik infüzyonu, analjezik ve antikoagülan (DMAH-enoksaparin) tedavi başlandı. Elektrokardiyogramında (EKG) normal sinüs ritmi, saptanan hastanın tetkiklerinde; tam

**Geliş tarihi:** 23 Ocak 2018 **Kabul tarihi:** 07 Şubat 2018

**İletişim adresi:** Dr. Atacan Akmeşe, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, 35180 Yenisehir, İzmir, Türkiye.  
Tel: 0232 - 469 69 69 e-posta: atacan854@hotmail.com



**Şekil 1.** Sağ renal arterde daralma ve genişlemeler (boncuk dizisi) şeklinde kontür düzensizlikleri (Olgu 1).

kan sayımında lökositöz (WBC: 12000 beyaz küre/mm<sup>3</sup>) dışında olağan, böbrek fonksiyon testleri ve lipid profili normal sınırlarda (serum üre: 20 mg/dL, serum kreatinin: 0.9 mg/dL, serum alanin aminotransferaz (ALT): 69 U/L ve serum laktat dehidrogenaz (LDH): 468 U/L, C-reaktif protein (CRP): 3.23 mg/dL artmış, serum prokalsitonin normal olarak saptandı. Koagülasyon paneli, vitamin B12, folik asit düzeyleri olağan idi. Tam idrar analizi normal idi. Hastanın arka ön direkt akciğer grafisi olağandı. Renal Doppler ultrasonografi olağan sınırlarda olmasına rağmen renal manyetik rezonans (MR) anjiyografisi; sağ böbrek üst-orta kesimde geniş segmental enfarkt alanı ile uyumlu perfüze olmayan alan, iki taraflı

renal arter varyasyonları, sağ renal arterde daralma ve genişlemeler (boncuk dizisi) şeklinde kontür düzensizlikleri şeklinde raporlandı (Şekil 1). Sağ renal artere girişim ile tedavi açısından girişimsel radyoloji görüşü alınan hastaya balon anjiyoplasti yapılması uygun görülmedi. Kardiyak kökenli tromboembolinin dışlanması nedeniyle servikal MR anjiyografi ve EKG yapıldı. Görüntülemelerde patolojik bulgu saptanmayan, hastadan vaskülitik hastalıklar ve hiperkoagülabilité durumların dışlanması için istenen kan tetkiklerinde; serum anti siklik sitrülünlenmiş peptid (anti CCP), anti çift sarmal DNA (anti dsDNA), sitoplazmik ve perinükleer-anti nöfrotik sitoplazmik antikor (c-ANCA, p-ANCA), anti nükleer antikor (ANA), protein C (%86), protein S (%83.5) ve antitrombin 3 (%80) aktivitesi ile kanda homosistein (9.35 mmol/L) normal düzeylerde saptandı. Kalıtsal trombofili için faktör V leiden mutasyonu (G1691A) ve protrombin (Faktör 2) gen mutasyonu (G20210A) bakıldı ve normal saptandı. Hastanın takibinde oral varfarin tedavisine geçildi. Kan basıncı izlemede TA: 160/100 mmHg olması nedeniyle tedavisine amlodipin 10 mg/gün eklendi. Yatışı süresince böbrek fonksiyon testlerinde bozulma olmayan, sağ yan ağrısı gerileyen, oral antikoagülan tedavisi düzenlenen hasta poliklinik takibine alınarak taburcu edildi.

**Olgu 2-** Altmış altı yaşında erkek hasta, 10 saat önce başlayan künt vasıfta sürekli sağ böğür ve kasık ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Acil serviste akut batın, akut mezenter iskemi, akut renal enfarkt ön tanılarıyla çekilen İV kontrastlı batın BT'sinde sağ böbrekte kontrast tutulumu ve sağ renal arter total oklüzyonu gözlenen hasta akut renal arter trombozu tanısıyla servisimize yatırıldı. Hastanın öz



**Şekil 2.** (a) Trombektomi işlemi öncesi, (b) trombektomi işlemi sonrası, (c) stent uygulanması sonrası (Olgu 2).

geçmişinde kronik bir hastalık ve ilaç kullanımı öyküsüne rastlanmadı. Öykü derinleştirildiğinde bir gün önce ağır yük kaldırdığı öğrenildi. Soy geçmişinde annesinde demans dışında bir özellik yoktu. Yatışında vital bulgular; kan basıncı: 130/90 mmHg, nabız: 88 atım/dk, vücut ısısı: 37.3 °C, fizik muayenesinde ise sağ kostovertebral hassasiyet dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın yapılan laboratuvar tetkiklerinde; tam kan sayımında lökositoz (WBC: 18400/mm<sup>3</sup>) dışında olağan, böbrek fonksiyon testleri (üre: 41 mg/dL, kreatinin: 1.4 mg/dL) hafif artmış, elektrolitler (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Ca<sup>2+</sup>) normal aralıkta, LDH: 655 U/L ve CRP: 16.7 mg/dL artmış olarak görüldü. Bunun dışında bakılan koagülasyon paneli, vitamin B12, folik asit düzeyleri olağandı. Tam idrar analizi normaldi. Renal enfarkt etyoloji açısından incelenen hasta acil olarak girişimsel radyolojiye konsülte edilerek yatışının birinci gününde sağ renal artere perkütan anjiyografi yapıldı. Sağ renal arterden trombektomi yapıldıktan sonra stentleme işlemi yapıldı (Şekil 2). Hastanın kontrol anjiyografisinde sağ böbrek üst ve orta 1/3 zonlara giden arterlerin açıldığı ancak alt 1/3 zonda halen kontrastlanma olmadığı görüldü. İntra-arteriyel İV doku tipi plazminojen aktivatörü (t-PA) uygulandı ve işlem sonlandırıldı. Hastaya servis takibinde İV sistemik t-PA 100 mg dozunda toplamda iki saatte uygulandı. Hastaya anti-agregan olarak asetil salisik asit 100 mg/gün ve klopidogrel 75 mg/gün peroral, DMAH 2x6000 U subkütan, İV günlük 2000 mL hidrasyon ve oral 2000 mL hidrasyon, aldığı-çıkardığı takibi başlandı. Bir gün sonra kontrol renal Doppler ultrasonografide renal sten-tin açık olduğu ancak sağ böbrek alt 1/3 polde halen kanlanma olmadığı görüldü. Hasta medikal tedaviyle takibe devam edildi. Vaskülitik hastalıklar ve hiperkoagülabilitate durumlarının dışlanması için istenen kan tetkiklerinde; ANA: negatif, anti dsDNA: negatif, p-ANCA: negatif, c-ANCA: negatif; protein C (%60.2) ve antitrombin 3 aktivitesi (%48.8) azalmış, protein S (%105) aktivitesi ve serum homosistein (5.3 mmol/L) normal olarak saptandı. Elektrokardiyografisinde atriyal fibrilasyon ve intrakardiyak trombus saptanmadı. Kan lipid profili normal olan hastada olası altta yatan malignitenin araştırılması için İV + oral kontrastlı toraks ve batin BT'si çekildi. Ancak malign odak görülmedi. Hastaya üst gastrointestinal sistem endoskopisi ve kolonoskopi yapıldı ancak malign odak görülmedi. Kalıtsal trombofili için faktör V Leiden mutasyonu (G1691A) ve protrombin

(Faktör 2) gen mutasyonu (G20210A) bakıldı ve normal saptandı. Trombozla ilişkili kan ve idrar aminoasitleri normaldi. Hastada nefrotik sendrom kliniği yoktu. Hastanın takibinde üre ve kreatinin düzeyleri önce hafif yükseldi ancak tekrar normale döndü. Bu yükselme kontrast maruziyeti ile ilişkilendirildi. Aldığı-çıkardığı takibine göre diü-rezi yeterli seyretti. Acil anjiyografi sonrası ağrısı dramatik olarak geçen hastanın kliniği düzeldi. Hasta poliklinik takibine alınarak asetil salisilik asit, klopidogrel ve statin ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Renal enfarkt; böbrek dokusunda geri dönüşümsüz hasara neden olan arteriyel vasküler bir olaydır. Tüm acil servis başvurularının yaklaşık %0.007'sini oluşturur. Bağıl olarak nadir bir durumdur.<sup>[1]</sup> Genellikle hastalar akut başlangıçlı yan veya karın ağrısı ve nadir olarak bulantı, kusma, ateş gibi belirtiler ile başvurmaktadır.<sup>[1-4]</sup> İskemi sonrasında renin artışı nedeniyle kan basıncında yükseklik olabilir. Genellikle lökositoz, CRP, LDH, bazen aspartat transaminaz (AST), ALT düzeylerinde yükseklik ile ortaya çıkar. İdyopatik olan olgular ile birlikte bazı olgularda altta yatan etyolojik neden saptanabilmektedir. Tromboemboli; ana renal arter veya segmental arterin tamamen tıkanmasına neden olabilen özellikle kalp veya aorttan köken alan bir trombus, altta yatan hiperkoagülabilitate durumları, renal arter hasarı<sup>[1-3]</sup> ve nadir olarak fibromusküler displazi (FMD) bu nedenler arasındadır. Etiyolojide, renal arter hasarı ile birlikte renal enfarktüs grubunda renal arter diseksiyonu, FMD ve renal arterin trombotik anevrizmaları ile birlikte Ehlers-Danlos sendromu yer almaktadır.<sup>[5]</sup> Endovasküler girişim sonrasında ve kokain kullanımı sırasında renal enfarktüs bildirilmiştir.<sup>[5,6]</sup>

Daha nadir bir neden olarak ilk olgumuzda MR anjiyografi görüntülerinde sağ renal arterde boncuk dizisi şeklinde daralma ve genişlemelerin olması nedeniyle etiolojide FMD düşünülmüştür. Fibromusküler displazi tanısı, invaziv ve noninvaziv testler ile konulabilmektedir. İnvaziv test olarak Seldinger yöntemi ile yapılan konvansiyonel anjiyografi altın standarttır.<sup>[4]</sup> Böbrek fonksiyon testlerinin normal sınırlarda olması ve kan basıncı izleminin ilk gelişte normal seyretmesi nedeniyle ilk olguda sağ renal artere girişim düşünülmüdü. Doppler ultrasonografi, MR anjiyografi, BT anjiyografi ile de FMD tanısı konulabilmektedir. Olgu 1'de, böbrek fonksiyon testlerinin normal

olması ve trombolitik tedavinin artmış hemoraji riski nedeniyle heparin ve takip eden dönemde oral varfarin tedavisi tercih edildi.

Oh ve ark.nın<sup>[7]</sup> yapmış oldukları çalışmada renal enfarkt saptanan 132 hastada (%30.1) herhangi bir neden tanımlanamamıştır. Bolderman ve ark.nın<sup>[8]</sup> yapmış oldukları ardışık nontravmatik akut renal enfarktli 27 hastayı içeren başka bir çalışmada olguların %59'u idiyopatik olarak sınıflandırılmıştır. Olgu 2'de renal arter trombozu ve renal enfarktın etyolojisine yönelik bir neden saptanamamıştır. Etyolojide suçlanabilecek olası bir faktör olarak, ağır yük kaldırma stresine bağlı olası renal arterde diseksiyon, renal arter trombozu ve renal enfarkt olabileceği düşünüldü. Literatürde ulaşabildiğimiz kadarıyla ağır yük kaldırma stresine bağlı renal arter diseksiyon, laserasyon, tromboz ve renal enfarkta ait yayına rastlamadık. Literatürde, ağır yük kaldırma stresine bağlı koroner arter diseksiyon, laserasyon, tromboz ve miyokard enfarktüsüne ait yayınlar bulunmaktadır.<sup>[9]</sup>

Ugur ve ark.nın<sup>[2]</sup> olgusunda, altta yatan neden olarak kardiyak kökenli tromboemboli saptanmıştır. 1993 ile 2013 yılları arasında renal enfarkt tanısı konulan 438 hastayı kapsayan bir çalışmada, 244 hasta (%55.7) kardiyolojik renal enfarkt olmakla birlikte 211'inde atriyal fibrilasyon (AF) saptanmıştır.<sup>[7]</sup> Atriyal fibrilasyonda renal enfarkt nadir olmakla birlikte, 13 yıl boyunca takip edilen AF'li yaklaşık 30.000 hastalık bir çalışmada renal tromboembolizm insidansının %2 olduğu bildirilmiştir.<sup>[10]</sup> Ugur ve ark.nın<sup>[2]</sup> olgusunda AF saptanmamasına karşın kardiyak kökenli trombüse ikincil renal enfarkt saptanmıştır.

Normalin üst sınırı olan değerlerin 2-4 katına kadar artan LDH ve bununla birlikte hafif veya hiç artmayan serum aminotransferazlar güçlü bir şekilde renal enfarktı düşündürür.<sup>[11,12]</sup> Ugur ve ark.nın<sup>[2]</sup> olgusunda, LDH seviyesi normal düzeyde saptanmıştır. Uygun klinik bir durumda artmış LDH seviyeleri renal enfarkt tanısını düşündürülebilmesine rağmen, normal LDH seviyeleri uygun klinik bir durumda bu tanının dışlanması için yeterli olmayabilir.

Bizim her iki olgumuzda da kontrastlı batin BT ile renal enfarkt saptandı. Sonrasında diğer görüntüleme yöntemleri ile desteklendi.

Renal enfarktüs olgularında, tanının düşünülmesi, ivedilikle yapılandırılması ve acil olarak tedaviye

başlanması önemlidir.<sup>[13]</sup> Uzun vadeli antikoagülan tedavi ile olumlu sonuçlar bildirilmiştir.<sup>[14]</sup> Ağrının başlangıcından sonra altı saat içerisinde trombolitik tedavi başlanması önerilmektedir. Yeni tedavi yöntemlerinde düşük doz intraarteriyel streptokinaz enjeksiyonu ve perkütan transluminal anjiyoplasti gibi özgül tedavi yaklaşımları yer almaktadır.<sup>[15,16]</sup> Tanının gecikmesi ve trombolitik/antikoagülan tedavinin zamanında başlanmaması durumlarında nefrektomiye kadar gidebilen cerrahi seçenekler gündeme gelebilmektedir.<sup>[17]</sup>

Sonuç olarak, acil serviste nedeni belirlenmemiş akut yan ve karın ağrılarının ayırıcı tanısında renal arter trombozu veya renal enfarkt göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olguların tanısında uygun klinik durumlarda İV kontrastlı BT incelemesi ve LDH testi yararlı olabilir.

#### Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

#### Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

## KAYNAKLAR

1. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, Le Coz S, Chedid A, Plouin PF. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens* 2006;24:1649-54.
2. Ugur MC, Ersoy E, Alanyali M, Colak H, Akar H. A rare cause of severe flank pain: renal infarction. *J Hematol Thrombo Dis* 2015;3:1000189.
3. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute renal infarction: a case series. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:392-8.
4. Chu PL, Wei YF, Huang JW, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology (Carlton)* 2006;11:336-40.
5. Saarinen HJ, Palomäki A. Acute renal infarction resulting from fibromuscular dysplasia: a case report. *J Med Case Rep* 2016;10:118.
6. Bemanian S, Motallebi M, Nosrati SM. Cocaine-induced renal infarction: report of a case and review of the literature. *BMC Nephrol* 2005;6:10.
7. Oh YK, Yang CW, Kim YL, Kang SW, Park CW, Kim YS, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. *Am J Kidney Dis* 2016;67:243-50.
8. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, Knockaert D, Vanderschueren S. Idiopathic renal infarction. *Am J Med* 2006;119:356.

9. Yiangou K, Papadopoulos K, Azina C. Heavy Lifting Causing Spontaneous Coronary Artery Dissection with Anterior Myocardial Infarction in a 54-Year-Old Woman. *Tex Heart Inst J* 2016;43:189-91.
10. Frost L, Engholm G, Johnsen S, Møller H, Henneberg EW, Husted S. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001;161:272-6.
11. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J* 2002;4:781-4.
12. Winzelberg GG, Hull JD, Agar JW, Rose BD, Pletka PG. Elevation of serum lactate dehydrogenase levels in renal infarction. *JAMA* 1979;242:268-9.
13. Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2011;53:826-36.
14. Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med* 1978;89:477-82.
15. Salam TA, Lumsden AB, Martin LG. Local infusion of fibrinolytic agents for acute renal artery thromboembolism: report of ten cases. *Ann Vasc Surg* 1993;7:21-6.
16. Boyer L, Ravel A, Boissier A, Alexandre M, Cluzel P, Baguet JC, Viallet JF. Percutaneous recanalization of recent renal artery occlusions: report of 10 cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17:258-63.
17. Singh S, Wang L, Yao QS, Jyotimallika J, Singh S. Spontaneous renal artery thrombosis: an unusual cause of acute abdomen. *N Am J Med Sci* 2014;6:234-6.