

# Atrial Fibrilasyona Bağlı Bilateral Renal Enfarktüs: Olgu Sunumu

## *Bilateral Renal Infarct Due to Atrial Fibrillation: A Case Report*

### ÖZ

Atriyal fibrilasyona sekonder gelişen akut renal enfarktüs nadir görülen klinik bir durumdur. Klinik prezentasyonu benzer semptomlara sahip diğer hastalıklarla karışabilir ve bu durum tanı ve tedavinin gecikmesine neden olabilir. Bizim amacımız, bu klinik durum için farkındalığı artırmak ve böylelikle tanıda akılda tutulmasını sağlamaktır. Burada, persistan atriyal fibrilasyon zemininde gelişen, akut böbrek yetmezliğine neden olan, bilateral renal enfarktüs olgusunu sunmaktayız.

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

### ABSTRACT

Acute renal infarction secondary to atrial fibrillation is a rare clinical condition. Its clinical presentation can be confused with other diseases with similar initial symptoms, and this may delay the diagnosis and treatment. Our purpose is to increase awareness of this condition so that it is considered in the diagnosis. Here we report a case of bilateral renal infarction causing acute renal failure in the setting of persistent atrial fibrillation.

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

### GİRİŞ

Akut renal enfarktüs; klinik pratikte nadir görülen ve çoğunlukla gözden kaçan, böbrek parankim kaybının nadir ama önemli bir nedenidir. Domanovits ve ark. insidansın %0,007 olduğunu tespit etmişlerdir (1). Ancak Hoxie ve Coggin tarafından yapılan, 14,411 otopsiyi içeren tek merkezli çalışmada 205 olguda renal enfarktüs tespit edilmiş olup insidansı %1,4 olarak belirlenmiştir. Bunların da sadece ikisi klinik tanı almıştır (2). Çok nadir görülmesi ve başvuru şikayetlerinin genellikle nonspesifik olması nedeniyle, tanısı sıklıkla gecikir ve daha sık görülen ürolitiazis, mezenter iskemi gibi batın içi patolojiler, lumbago ve hatta akut miyokard enfarktüsü gibi hastalıklarla karışabilir. Yanlış tanı konduğunda ya da tedavi geciktiğinde akut böbrek yetmezliği gelişme riski yüksektir. En sık nedeni kardiyak tromboembolizmdir (3). Biz, atrial

fibrilasyon zeminde bilateral renal enfarktüs ve akut böbrek yetmezliği gelişen 69 yaşında bir hasta sunmayı amaçladık.

### OLGU SUNUMU

Onbeş yıldır hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve persistan atriyal fibrilasyon tanıları ile izlenen, 69 yaşında bayan hasta; ani gelişen konuşma, oryantasyon bozukluğu ve sol alt ekstremitede kuvvet kaybı nedeniyle, transiskemik serebrovasküler olay tanısı ile nöroloji kliniğinde takip edilmekteydi. Yatışında böbrek fonksiyon testleri normal olduğu halde (üre: 52 mg/dl, kreatinin: 0,8 mg/dl), takiplerinde idrar miktarında azalma (300 ml/gün), renal fonksiyonlarında hızlı bozulma gelişmesi (üre: 208 mg/dl, kreatinin: 8 mg/dl) üzerine tarafımıza danışılan hasta, acil hemodiyalize alındı ve böbrek yetmezliğinin etiyojisi araştırılmak üzere nefroloji servisine nakil alındı. Hastanın bulantı, kusma, iki taraflı yan

**Şimal KÖKSAL CEVHER**  
**Ezgi ÇOŞKUN YENİGÜN**  
**Ramazan ÖZTÜRK**  
**Fatih DEDE**

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği,  
Ankara, Türkiye



Geliş Tarihi : 05.11.2014

Kabul Tarihi : 24.11.2014

Yazışma Adresi:  
**Ezgi ÇOŞKUN YENİGÜN**  
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği,  
Ankara, Türkiye  
Tel : +90 312 508 45 52  
E-posta : drezgi\_76@hotmail.com

ağrısı ve çarpıntı şikayetleri mevcuttu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde; kan basıncı 180/90 mmHg, periferik nabızın dakikada 120 atım ve düzensiz olması dışında diğer bulgular doğal olarak değerlendirildi. Laboratuvar tetkiklerinde: serum kreatinin 9,7 mg/dl, üre 195 mg/dl, laktat dehidrojenaz (LDH) 295 U/L (98-196), beyaz küre sayımı 14,900/ mm<sup>3</sup>, idrar mikroskopisinde 10-15 eritrosit ve spot idrarda protein/kreatinin oranı 1,7 olarak saptandı. C3 ve C4 kompleman düzeyleri normal aralıkta olup, ANA, Anti-ds DNA, P-ANCA, C-ANCA ve anti kardiyolopin antikor negatif saptandı. Elektrokardiyografisinde atriyal fibrilasyon izlendi. Abdominal ultrasonografide (USG) bilateral böbrek boyut ve parankimi normal saptanırken, doppler USG’de her iki renal arterde akım izlenmedi. Bunun üzerine yapılan renal anjiyografide, sağ renal arter orijininin itibaren tam tıkalı, sol renal arter distal kesimde lümeninde %70 darlığa neden olan stenoz saptandı. Semptomların başlamasından beş gün sonra renal enfarkt tanısı konulan ve takiplerinde diyaliz ihtiyacı devam eden hasta, kronik böbrek hastalığı olarak kabul edilerek oral varfarin tedavisi ile taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Renal enfarktüs; nonspesifik semptomlardan oluşan, düşük insidansından dolayı sıklıkla yanlış tanı alan ve nadir görülen klinik bir durumdur. İdiyopatik olarak da gelişebilmekle birlikte, renal arterlerin travmatik laserasyonu (4), kokain ya da marihuanna gibi narkotik ajanlar kullanımı (5), lupus, vaskülit ve orak hücreli aneminin seyriinde, renal arter anevrizması, tromboanjitiis obliterans, trombositopenik purpura gibi tromboza neden olan durumlar sonucu oluşabilir (4). Ancak başlıca sebebi renal arter trombozu ya da tromboembolisidir. Tromboembolizme bağlı renal enfarktüsün en yaygın sebebi ise olgumuzda olduğu gibi atriyal fibrilasyondur (6). Akut miyokard infarktüsü ve romatizmal mitral kapak darlığı gibi kardiyak hastalıklara bağlı da gelişir (6,7). Olguların yaklaşık %94’ünde sistemik arteriel embolinin kaynağı kalptir (6). 13 yıl boyunca takip edilen yaklaşık 30.000 persistan atrial fibrilasyon hastasını içeren bir çalışmada, renal enfarktüs oranı yaklaşık %2 bulunmuştur (8). Domanovits ve ark.nın; renal enfarktüs tanısıyla izledikleri 17 hastayı içeren çalışmalarında; tromboembolik olay için yüksek risk varlığı, devam eden bögür/karın/bel ağrısı, ağrı başladıktan sonra 24 saat içinde artmış serum LDH ve/veya hematüri varlığı tanı triadı olarak kabul edilmiştir (1). Sistemik tromboemboli için yüksek risk içeren hastalıklara sahip olan hastalarda benzer klinik varlığında renal enfarktüs açısından dikkatli olunması gerekir. Hastamızda da olduğu gibi eş zamanlı serebral ve periferik embolinin eşlik ettiği klinik durumlar renal emboli için belirteç olarak kabul edilebilir.

Renal enfarktüs için ortalama yaş 67 olup, daha çok yaşlı bireyleri etkiler. Kadın erkek arasında fark bulunmadığı gibi, sağ ya da sol böbrek tutulumu açısından da fark yoktur (9). Başvuru sırasında genellikle bulantı ve kusmanın eşlik ettiği bögür ve/veya karın ağrısı şikayeti vardır. Ateş olguların yarısında bildirilmiş olmakla birlikte, hematüri nadirdir (10). Olgumuzda

mikroskopik hematüri izlenmiş ancak ateş saptanmamıştır. Serum alkalen fosfataz, fibrinojen, C-reaktif protein, aspartat aminotransferaz ve beyaz küre düzeylerindeki artış renal enfarktüsü işaret edebildiği için laboratuvar testleri olarak bakılması önerilir. Serum LDH düzeyindeki artış renal enfarktüs için en sensitif laboratuvar bulgusu olup, literatürde bildirilen olguların hemen hemen hepsinde artmış düzeyler bildirilmiştir (11). Literatürde serum LDH yüksekliği olguların %81.8-100’ünde görülebildiği bildirilmiştir (12). Böbrek fonksiyonları ise bilateral enfarkta sekonder bozulma gösterir.

Tanıda görüntüleme yöntemlerinden renal USG, doppler USG, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme, magnetik rezonans anjiyografi, renal sintigrafi ve renal anjiyografiden yararlanılabilir. Ancak renal anjiyografi tanıda altın standarttır.

Renal embolizm nadir görülmesi nedeniyle, kılavuzlara girmiş optimal tedavi önerileri mevcut olmayıp, literatür verilerine dayanılarak oluşturulmuş “tedavi görüşleri” bulunmaktadır. Renal arter oklüzyonunun akut tıkanıklığında trombolitik, antikoagülan ve embolektomi ile renal fonksiyon kaybı riski azaltılabilir (13). Reperfüzyon tedavisi atrofik bögüğü ve uzamış iskemi süresi olmayanlara uygulanır. İlk 24 saat içerisinde yapılan cerrahi embolektomi ya da perkütan transkateter trombolitik tedavi ile sağlanan revaskularizasyon, renal yetmezliği düzeltebilir; hatta belirgin kolleteral sirkülasyon gösterilemediğinde de uygulanması önerilir (14). Embolektomi distal renal arter trombozundan ziyade proksimal renal arter trombozunda uygulanır. Standart tedavi planı, antikoagülan ve/veya trombolitik ajanları içerir (13). İntravenöz heparini takip eden oral warfarin standart antikoagülasyon rejimidir. Hedef INR değeri renal enfarktüsün sebebine göre değişir. Ancak genellikle 2,0-3,0 arasında tutulur. Huang ve ark.nın yayınladığı olgu serilerine göre trombolitik ve antikoagülan ile tedavi edilen hastaların sonuçları yalnızca antikoagülan alanlardan daha iyi bulunmamıştır (13). Açık cerrahi, travma olguları dışında tercih edilmez. Biz de olgumuzda, tanıdaki gecikme nedeniyle (kreatinin yüksekliği gelişiminin 5.günü), antikoagülan tedavi ile takibi uygun bulduk.

Enfarkt sonrası renal fonksiyon kaybı beklenmekle birlikte, çeşitli çalışmalarda %8 hastada diyaliz ihtiyacı geliştiği bildirilmiştir (9). 2004 yılında yayımlanan, 44 hastayı içeren bir derlemede, tanıdan sonraki bir ay içerisinde mortalite oranının %11,4 olduğu gösterilmiştir (15). Renal enfarktüsün kesin prognozunun gösterilebilmesi için randomize, çift kör, çok merkezli bir çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Pek çok teknolojik gelişmelere rağmen, tanının gözden kaçması, tedavide gecikmeye böylece renal fonksiyon kaybı riskinde ve diğer organ embolilerinde artışa neden olabilmektedir. Bu nedenle nadir görülen bu klinik durum, aritmi veya embolik hastalık anemnezi olan ileri yaşlardaki hastalarda ani gelişen böbrek yetmezliği varlığında akılda tutulmalıdır.

### KAYNAKLAR

1. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kurkciyan I, Bankier AA, Laggner AN: Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999;78:386-394
2. Hoxie HJ, Coggin CB: Renal infarction: Statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Intern Med* 1940;65:587-594
3. Amilineni V, Lackner DF, Morse WS, Srinivas N: Contrastenhanced CT for acute flank pain caused by acute renal artery occlusion. *Am J Roentgenol* 2000;174:105-106
4. Demuyneck F, Blanpain S, Brochart C, Morvan J, Boukadoum N, Fuks D, Kocheida M, Saliou G, Yzet T, Remond A: Renal infarction: A rare manifestation of patent foramen ovale. *J Radiol* 2008;89:1101-1104
5. Manfredini R, La Cecilia O, Ughi G, Kuwornu H, Bressan S, Regoli F, Orzincolo C, Daniele C, Gallerani M: Renal infarction: An uncommon mimic presenting with flank pain. *Am J Emerg Med* 2000;18:325-327
6. Goldberg G: Renal infarction. *Ann Emerg Med* 1985;14:611-614.
7. Turina S, Mazzola G, Venturelli C, Valerio F, Dalleria N, Kenou R, Sottini L, Maffeo D, Tardanico R, Faggiano P, Scolari F: Atheroembolic renal disease. *G Ital Nefrol* 2009;26:181-190
8. Frost L, Engholm G, Johnson S, Moller H, Henneberg EW, Husted S: Incident thromboembolism in aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001;161:272-276
9. Lopez VM, Glauser J: A case of renal artery thrombosis with renal infarction. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3:302
10. Bande D, Abbara S, Kalva SP: Acute renal infarction secondary to calcific embolus from mitral annular calcification. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011;34:647-649
11. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N: Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *Am J Emerg Med* 2012;30:1055-1060
12. 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;25:164-169
13. Huang CC, Kao WF, Yen DH, Huang HH, Huang CI, Lee CH: Renal infarction without hematuria: Two case reports. *J Emerg Med* 2006;30:57-61
14. Morris D, Kisly A, Stoyka CG, Provenzano R: Spontaneous bilateral renal artery occlusion associated with chronic atrial fibrillation. *Clinical Nephrology* 1993;39:257-259
15. 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 (Baltimore)* 2004;83:292-299