

Renal Arter Stenozu ve Anevrizma Birlikteliği ile Ortaya Çıkmış Bir Renovasküler Hipertansiyon Olgusu: Vaka Takdimi

Combined Renal Artery Stenosis and Renal Artery Aneurysm As a Cause of Renovascular Hypertension: A Case Report

İhsan Ergün¹, Şule Şengül¹, Yakup Ekmekçi¹, Sim Kutlay¹, Tanzer Sancak², Neval Duman¹, Bülent Erbay¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiyagnostik AD, Ankara

ÖZET

Renovasküler hastalık, hipertansiyonun ve böbrek yetmezliğinin potansiyel düzeltilebilir bir nedenidir ve son dekat içinde saptanma sıklığında bir artış olduğu bildirilmektedir. Renal arter stenozunun en sık görülen iki nedeni aterosklerotik renal arter stenozu (RAS) ve fibromusküler displazidir (FMD). Renal arter anevrizması (RAA) ise tek başına ya da stenoz ve/veya arteriovenöz fistüllerle birlikte görülen nadir renovasküler hastalık nedenlerinden biridir. Literatürde bildirilen sıklığı düşük olmasına karşın anjiyografinin rutin olarak kullanım alanına girmesiyle RAA tanısında da artış gözlenmektedir (%0.09). RAA'lar genellikle sessiz ve asemptomatik olmalarına karşın renovasküler hipertansiyona (HT), abdominal ağrıya, hematuriyeye, hidronefroza ve renal arter trombozuna neden olabilirler. Renovasküler hastalık saptandığında gerek görülen durumlarda cerrahi müdahale ve endovasküler uygulamalar tedavi seçenekleridir. Burada sunduğumuz olgu, 25 yıllık esansiyel hipertansiyon öyküsü olan ve son iki yıl içerisinde kan basıncı kontrolünün güçleştiği, RAS'a RAA'nın eşlik ettiği bir vakadır. Hastada genişleyebilir stent uygulaması ve endovasküler embolizasyon ile tedavi sonucu kan basıncı regülasyonu sağlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Renal arter anevrizması, renal arter stenozu, hipertansiyon, endovasküler embolizasyon

ABSTRACT

Over the last decade there has been an increased awareness of renovascular disease as a potentially correctable cause of hypertension and renal insufficiency. Renal artery stenosis is most commonly due to either atherosclerosis or fibromuscular dysplasia. Renal artery aneurysms are uncommon and they can be seen alone or accompanying stenosis or arteriovenous fistulas. Although the reported incidence of renal artery aneurysms is rare, the common use of angiography has led to an increase in the diagnosis of renal artery aneurysms (0.09%). Though mostly clinically silent and asymptomatic, RAA may occasionally cause renovascular hypertension, abdominal pain, hematuria and renal artery thrombosis. When indicated, endovascular embolization and surgery are the treatment modalities for both renal artery stenosis and aneurysms. We report a case with a 25 year history of essential hypertension which became uncontrolled within the last two years due to renal artery stenosis and aneurysm. Stent application and endovascular embolisation of the aneurysm resulted in successful control of blood pressure.

Keywords: Renal artery aneurysm, renal artery stenosis, hypertension, endovascular embolisation

Nefroloji Dergisi 2004;13 (3) 169-173

Yazma adresi: Uz. Dr. İhsan Ergün
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı
İbni Sina Hastanesi, 8. kat, D Blok, Samanpazarı 06100, Ankara
Telefon: (0312) 310 3333/2168
Faks: (0312) 311 43 37
E-posta: ihsanerg@yahoo.com

Giriş

Hipertansif popülasyonda renovasküler hastalıkların tahmini prevalansı %5-10'lardadır. RAS'ın en sık görülen iki nedeni aterosklerotik RAS ve FMD'dir. FMD tüm stenozların %10'undan az bir kısmını oluştururken olguların %90'ında neden aterosklerozdur. FMD damarın

intima, media ve adventisya tabakalarını içine alabilir ve sıklıkla 15 ile 50 yaş arasındaki bayan popülasyonu etkiler. Daha çok renal arterin 2/3 distal kısmında yerleşim gösterir. FMD'ye yol açan neden bilinmemekle birlikte genetik yatkınlık, sigara, hormonal faktörler ve vasa vasorumların düzensizliği üzerinde durulmaktadır. Aterosklerotik RAS ise sıklıkla renal arterin ostiumunda veya proksimal 1/3'lük kesiminde yerleşim gösterir (1). RAA'ların normal popülasyonda prevalansı %0.09 olarak bildirilmektedir ve anjiyografinin yaygın olarak kullanılmasına girmesinden sonra RAA'ların saptanma oranı artmıştır (2). Poutasse, RAA'ları dört ana grupta toplamıştır. RAA'ların %70'i sakküler, %22.5'i fuziform ve kalan %7.5'i de dissekan ve mikst (mikroanevrizmalar da dahil) tiptir (3). Sakküler form en sık görülen formdur. RAA'lar tipik olarak renal arterin primer veya sekonder bifürkasyon bölgelerinde bulunurlar. Ekstrarenal yerleşimli RAA'ların etiolojisinde aterosklerozdan sonra en sık rastlanan neden FMD'dir. İntrarenal yerleşimli sekonder RAA'lar malignitelerde, mikotik enfeksiyonlarda, travmaya bağlı, iyatrojenik (örn: renal biyopsi) veya poliarteritis nodosa, nörofibromatozis, William's sendromu, mideaortik sendrom, otoimmün vaskülit ve tüberoskleroz gibi sistemik hastalıkların seyri sırasında görülebilir (3-6).

Burada RAS ve sakküler anevrizma birlikteliği ile ortaya çıkan, stent uygulaması ve endovasküler embolizasyonla başarılı şekilde tedavi edilen bir olgu sunulmaktadır. Olgumuzda bizi renovasküler bir sebep aramaya yönlendiren en önemli neden, yıllardır iyi kontrollü olan kan basıncının son 2 yıldır progressif olarak kontrolü güç bir hal alması olmuştur.

Olgu

Kırk dokuz yaşında bayan hasta acil servise burun kanaması ve baş ağrısı nedeniyle başvurdu. Yapılan değerlendirmelerinde kan basıncının 240/110 mmHg saptanması üzerine kliniğimize kan basıncı regülasyonu ve HT etiolojisi araştırılmak üzere yatırıldı. Hastaya ilk olarak 25 yıl önce HT tanısı konulmuş ve o dönemde HT etiolojisi açısından sekonder bir sebep bulunamamış. Tanı sonrası hasta çeşitli antihipertansif tedaviler kullanmış ve yapılan takiplerinde son iki yıla kadar kan basıncı regülasyonunda problem yaşanmamış. Son iki yılda hasta dört kez burun kanaması atağı geçirmiş ve hastanın kan basıncı kontrolsüz seyretmiş. Kan basıncı düzeyleri amlodipin 10 mg/gün, doksazosin 8 mg/gün, silazapril 5mg/gün, hidroklorotiyazid 12.5 mg/gün ve atenolol 100 mg/gün'den oluşan beşli antihipertansif tedaviye ve tuzsuz diyetle rağmen 160/100 mmHg ve 190/110 mmHg

arasında seyretmekteydi. Hasta sigara kullanmıyordu ve özgeçmişinde başka bir sistemik hastalığı yoktu. Soy geçmişinde koroner arter hastalığı, *diabetes mellitus* ve hiperlipidemi öyküsü yoktu. Ancak annesi ve dört kardeşi de HT tanısı ile tedavi görmekteydi.

Yapılan ilk muayenede kan basıncı her iki koldan 240/110 mmHg ölçüldü ve bacaklardan alınan kan basıncı düzeyleri de benzer bulundu. Karotiste, göbek çevresinde ve sırtta üfürüm duyulmuyordu. Kardiyak apeks 5. interkostal aralıkta, midklavikular hattaydı. Kalp tepe atımı 88/dk, ritmikti. Kalpte üfürüm duyulmuyordu. Her iki akciğerde oskültasyonda solunum sesleri normaldi. Periferik nabızlar alınıyordu. Fundoskopik incelemede, grade II hipertansif retinopati ile uyumlu bulgular saptandı.

Elektrokardiyogramda DI, aVL ve V5-V6'da nonspesifik ST, T değişiklikleri mevcuttu. Yapılan ekokardiyografik incelemede sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Laboratuvar incelemelerinde; hemogloblin: 13.1 gr/dL, hematokrit: %39.5, lökosit: 8.600 /mL, trombosit: 259.000 /mL, açlık kan şekeri: 100 mg/dL, kan üre azotu: 13 mg/dL, kreatinin: 0.8 mg/dL, sodyum: 138 meq/L, potasyum: 4.6 meq/L, klor: 99 meq/L, total kolesterol: 177 mg/dL, LDL: 103 mg/dL, HDL: 38 mg/dL, VLDL: 36 mg/dL ve trigliserit: 178 mg/dL olarak normal sınırlardaydı. Yirmi dört saatlik idrar incelemesinde protein 160 mg/gün ve kreatinin klirensi 111 ml/dk idi. Plazma ACTH, kortizol ve tiroid fonksiyon testleri normaldi.

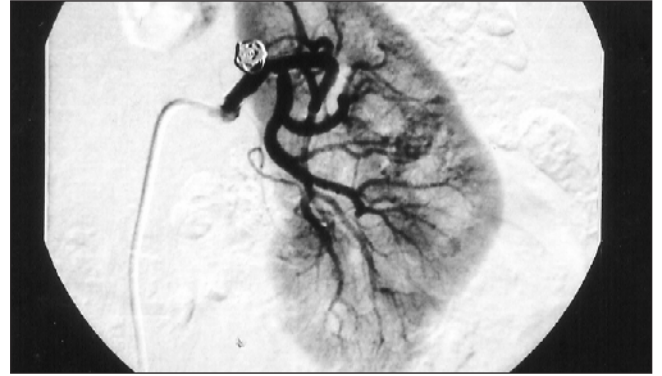
Yapılan abdominal ultrasonografisinde patolojik bulguya rastlanmadı; renal arter Doppler incelemesinde gaz nedeni ile renal arterler vizüalize edilemedi. Bilgisayarlı tomografi ile anjiyografik değerlendirmede sol renal arterin aortadan ayrılış yerinden 2.5 cm distalinde 1 cm çapa ulaşan kalsifikasyon içermeyen sakküler anevrizma izlenmekteydi. Bunun üzerine hastaya RAA ikincil renovasküler hipertansiyon ön tanısıyla tanısal ve uygun olursa tedavi edici amaçlı invazif selektif renal anjiyografi yapıldı. Anjiyografide sol renal arter orta bölümünde darlık, sonrasında lobüle geniş ağızlı sakküler anevrizma ve anevrizmayı takiben ikinci bir darlık tespit edildi (Resim 1), sağ renal arter normaldi. Aynı seansta sol renal artere genişleyebilir stent yerleştirilerek anevrizma öncesi ve sonrası darlıklar giderildi, tam açıklık sağlandıktan sonra anevrizma kateterize edilerek mikrokoil embolizasyonu ile embolize edildi (Resim 2). İşlem sırasında ve sonrasında herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

Genişleyebilir stent ve mikrokoil embolizasyonla darlıkların giderilmesi ve anevrizmanın onarımı sonrası hastanın kan basınçları enalapril 10 mg/gün tedavisi ile

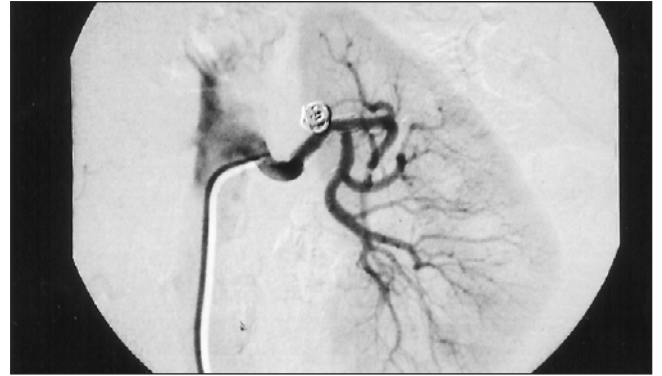
normal düzeylerde seyretti. Hasta üçer aylık aralıklarla kontrole çağrıldı. Hastanın 6 ay sonraki kontrolünde ambulator kan basıncı ölçümü ortalama 158/107 mmHg olduğu için tedaviye amlodipin 10 mg/gün eklendi. Hastanın 7. ayda yapılan kontrolünde ortalama kan basıncı 166/106 mmHg seyrettiği için yapılan kontrol renal anjiyografide stent içerisinde proksimalde intimal hiperplazi saptandı (Resim 3) ve o bölgeye balon anjiyoplasti uygulanarak darlık giderildi (Resim 4). Hastanın 6 ay sonra yapılan kontrolünde kan basıncı enalapril 5 mg/gün ile regüle seyretilmekteydi ve ek antihipertansif ihtiyacı yoktu.



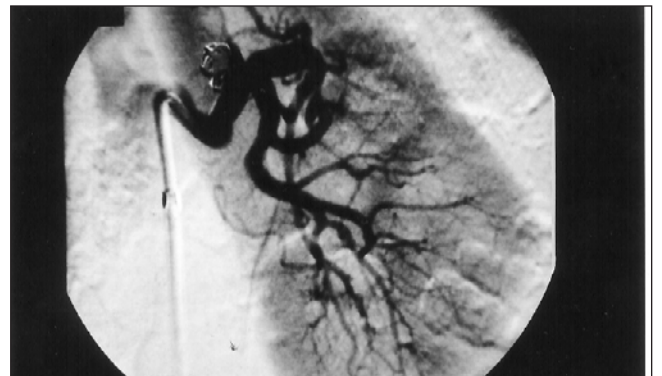
Resim 1. Sol renal arterin orta bölümünde darlık sonrasında geniş ağızlı sakküler anevrizma ve anevrizmayı takiben ikinci darlık.



Resim 2. Anevrizma öncesi ve sonrasındaki darlıklara genişleyebilir stent uygulaması ve mikrokoillerle anevrizmanın embolizasyonu.



Resim 3. Embolize edilen anevrizmanın proksimalindeki stentte darlık.



Resim 4. Balon anjiyoplasti sonrası embolize edilen anevrizmanın proksimalindeki stentte darlığın giderilmesi.

Tartışma

RAS izole anatomik darlık şeklinde olabileceği gibi, HT, renal yetmezlik (iskemik nefropati) veya her ikisiyle birlikte seyredebilir (1). Çoğu vakada dirençli HT ve renal yetmezliğe yol açmadığından tanı konulamaz.

RAA'ların doğal seyirleri genellikle sessiz ve benignedir. RAA'ların %35'i HT etiyojisi araştırılırken saptanır, %30'u küçük dallardaki trombozlara bağlı mikroenfarkt- larla ya da pelvikalisijel sisteme parsiyel rüptürlerle he- matüri ile ortaya çıkar. Literatürde piyelöüretal bileş- kedeki obstrüksiyona bağlı hidronefroz ile başvuran ol- gu sunumları da mevcuttur (2-7).

Burada sunulan olguda, 25 yıldır esansiyel hiper- tansiyon tanısı ile izlenen bir hastada, son iki yılda kan basıncı regülasyonu bozulmuş ve yapılan değerlendirmelerde RAS ve RAA birlikte saptanmıştır. Genişleye- bilir stent ve endovasküler embolizasyonla tedavi ile de kan basıncı regülasyonunun sağlanması söz konu- su olmuştur.

RAA'ya bağlı HT'nin ortaya çıkışında olası mekaniz- malar arasında anevrizmanın yerleşim yerine bağlı renal arter dallarınca beslenen bölgelerin iskemiye maruz kalması, anevrizma içerisinde meydana gelebilecek mu- ral trombüsten embolizasyon sonucu periferel renal infarkt meydana gelmesi, tromboz veya diseksiyona se- konder arteriyel oklüzyon, renal kan akımında anevriz- maya bağlı türbülans veya akım karakterindeki değişik- liğe bağlı relatif renal iskemi, eşlik eden daraltıcı fibröz renal arter hastalığı, anevrizmanın renal vene erozyon- la açılmasına bağlı arteriyovenöz fistül oluşması, gizli kalmış darlık ve RAA'ya eşlik eden esansiyel hipertan- siyon sayılabilir (7). Buradaki vakada kontrol altına alı- namayan kan basıncına RAS ve ona eşlik eden anevriz- ma ve bunlara bağlı artmış renin üretiminin muhtemel katkısı bulunmaktadır.

Renovasküler HT, renal arter trombozu, arteriyove- nöz fistüller (vendeki erozyona bağlı), distal emboli, re- nal infarkt ve rüptür RAA'ların riskleri ve komplikas- yonları arasındadır (8,9). RAA'lar genişleme ve rüptür potansiyeli taşırlar. Anevrizma rüptürü sıklıkla ölümcül seyretmekle birlikte nadir görülen bir komplikasyon- dur. Ekstrarenal nonkalsifiye veya tam kalsifiye olma- mış anevrizmaların, kalsifikasyonun anevrizmayı tama- men çevrelediği anevrizmalara göre rüptüre daha yat- kın oldukları bildirilmektedir. Bu komplikasyon sıklıkla gebelik sırasında görülmektedir. Rüptür oranı yaklaşık %5'tir ve çoğunlukla nonkalsifiye veya kısmen kalsifiye ve çapı 1.5 cm'nin üzerindeki anevrizmalarda görülür. Hipertansiflerde ve gebelerde daha sık görülen rüptür için diğer risk faktörleri arasında kardiyak outputtaki art- ışı, renal kan akımındaki artış, damar duvarındaki gebe- liğe bağlı hormonal etkilenmeler ve intraabdominal ba- sıncıdaki artış yer alır (4, 8-10).

RAS'lar ve RAA'lar cerrahi ya da endovasküler em- bolizasyon teknikleri ile onarılabilir. RAS'ta kesin bir

görüş birliği olmamakla birlikte serum kreatinin değer- lerinde yükselme olduğunda veya bilateral RAS bulun- duğu durumlarda girişim önerilmektedir (1). RAA'larda ise konservatif tedavi iyi kalsifiye anevrizmalarda, anev- rizmanın çapı 1.5 cm'nin altında ise, hasta asemptomatik ve normotansifse önerilmektedir. Benzer olarak kü- çük asemptomatik nonkalsifiye veya kısmen kalsifiye anevrizmalar da konservatif olarak takip edilebilir (7). Anevrizma çapının 2-2,5 cm'nin üzerinde olması, anev- rizmanın çapında progresif artışın dokümanite edilmesi, ciddi HT, yan ağrısı ve hematüri ile birliktelik gösterme- si, diseksiyona ait bulguların olması, trombüs ya da be- beraberinde ciddi RAS bulunması mutlak cerrahi endika- syonlardır (8-12). Gebelikte rüptür insidansının %80'le- re çıkması nedeniyle gebelik sırasında da cerrahi endi- kasyon vardır (4,10). Buradaki vakada beşli antihiper- tansif tedaviye rağmen kan basıncı kontrolü sağlanama- dığı ve eşlik eden RAS'ı bulunduğu için hastaya geniş- leyebilir stentle birlikte endovasküler embolizasyon uy- gulanmıştır.

Endikasyon halinde açık cerrahi onarım ve revaskü- larizasyon RAS ve RAA'ların tedavisinde uygulanabilir. Açık renal revaskülarizasyon tedavisi önemli oranda majör intraabdominal cerrahinin postoperatif morbidite risklerini de beraberinde getirir (8). Cerrahinin potansi- yel komplikasyonları; nefrektomi endikasyonu gelişme- si, renal arter dallarında oklüzyon, üreteral striktür ve postoperatif greft oklüzyonudur (7,8). RAA'larda cerra- hi serilerde HT'nin kontrol altına alınma oranı %50 ile %88 arasındadır (11,12).

Anevrizmaların transkateter endovasküler yolla em- bolizasyonu cerrahi olmayan başarısı kanıtlanmış bir te- davi yöntemidir ve uygulama dünya çapında gittikçe hız kazanmaktadır. Mikrokateter guide-wire sistemlerin gelişmesi ve yeni embolik materyallerin kullanıma gir- mesi ile RAA'lı vakaların embolizasyon yöntemi ile te- davi başarıları artmıştır. Endovasküler embolizasyon açık cerrahiye göre daha az invaziftir ve RAA'ların teda- visinde genel olarak kabul gören bir yöntemdir (13). Mikrokoillerle embolizasyonun riskleri; geç dönemde anevrizmanın rekanalizasyonu, koillerin hedefi şaşırma- sı ve göç ederek istenmeyen hedefleri embolize etme olasılığıdır. Perkütan girişimler geniş tabanlı ve dirsek bölgelerindeki anevrizmalarda önerilmemektedir. Bura- daki vakada anevrizmanın çapının 1.5 cm'nin altında olması ve yerleşim yerinin uygunluğu nedeni ile endo- vasküler embolizasyon tercih edilmiştir.

Renal vasküler hastalıklarda tedavinin amacı kardi- yovasküler komplikasyonların önlenmesi ve renopro- teksiyondur. Aterosklerotik RAS'ta, stenoz vakaların ya-

rısında bilateraldir. Eğer RAS bilaterale ve darlık %50-70'in üzerinde ise darlığın kritik düzeyde olduğu ve girişim gerektirdiği düşünülür (14).

Perkütan tekniklerin avantajlarına karşın, stent yerleştirilmesini takiben restenoz insidansı koroner damarlarda olduğu gibi diğer organlar için de önemli bir problemdir. Bir yıllık takip sonrasında anjiyografik değerlendirmede renal arter stent restenoz insidansı %11 ile %23 arasında değişmektedir (1). İlk girişimden sonra rezidüel stenoz kalmışsa restenoz insidansı daha da artmaktadır (15).

Revaskularizasyon yapılan hastalarda kan basıncı ve renal fonksiyonların üçer aylık periyotlarla takibi önerilmektedir. Altı aylık aralarla da renal arter paterninin ve böbrek boyutunun ultrasonografi ile takibi önerilmektedir. Kan basıncında meydana gelen sekonder yükselmelerde ve renal fonksiyonlarda bozulma söz konusu olduğunda anjiyografi ile kontrol önerilmektedir (14).

Bizim olgumuzda yedinci ayda yapılan kontrol DSA'da intimal proliferasyonla stent restenozu tespit edildi ve balon anjiyoplasti ile başarılı sonuç alındı.

Esansiyel hipertansiyon zemininde efektif dozda ve yeterli süre antihipertansif tedaviye rağmen kan basıncı regülasyonu sağlanamıyorsa olası ön tanılar arasında, stent uygulaması, endovasküler embolizasyon ya da cerrahi tedavi ile başarılı sonuçlar alınan RAS ve RAA mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Esansiyel hipertansiyon zemininde agrevasyon, RAS ve RAA saptanması durumunda HT muhtemelen hem anevrizma gelişimi için bir neden olarak ortaya çıkmakta, hem de anevrizma oluşumu sonrası kontrolsüz kan basıncını beraberinde getirebilmektedir.

Kaynaklar

1. Safian RD, Textor SC. Renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 344:431-442.
2. Miyagawa Y, Oka T, Takano Y, Takaha M, Choi S, Isobe F. Renal artery aneurysm causing hydronephrosis. *Int J Urol* 2001; 8:463-466.
3. Poutasse EF. Renal artery aneurysms. *J Urol* 1975; 113:443-449.
4. Tham G, Ekelund L, Herrlin K, Lindstedt EL, Olin T, Bergentz SE. Renal artery aneurysms. Natural history and prognosis. *Ann Surg* 1983; 197:348-352.
5. Krumme B, Blum U. Renal artery aneurysm and fibromuscular dysplasia. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:1067-1069.
6. Ichianagi O, Ishigooka M, Suzuki Y, et al. Renal cell carcinoma with renal artery aneurysm. *Int Urol Nephrol* 1998; 30:385-390.
7. Lebel M, Laroche GP. Renal artery aneurysms and hypertension. *J Hum Hypertens* 1998; 12:765-766.
8. Hupp T, Allenberg JR, Post K, Roeren T, Meier M, Clorius JH. Renal artery aneurysm: surgical indications and results. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6:477-486.
9. Bulbul MA, Farrow GA. Renal artery aneurysms. *Urology* 1992; 40:124-126.
10. Rijbroek A, van Dijk HA, Roex AJ. Rupture of renal artery aneurysm during pregnancy. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:375-376.
11. Dzinich C, Gloviczki P, McKusick MA, et al. Surgical management of renal artery aneurysm. *Cardiovasc Surg* 1993; 1:243-247.
12. Martin RS 3rd, Meacham PW, Ditesheim JA, Mulherin JL Jr, Edwards WH. Renal artery aneurysm: selective treatment for hypertension and prevention of rupture. *J Vasc Surg* 1989; 9:26-34.
13. Klein GE, Szolar DH, Breinl E, Raith J, Schreyer HH. Endovascular treatment of renal artery aneurysms with conventional non-detachable microcoils and Guglielmi detachable coils. *Br J Urol* 1997; 79:852-860.
14. Plouin PF. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 851-857.
15. 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.