

Fahri YETİŞİR¹
A. Ebru SALMAN²
Özkan ÖNAL²
Seyid Murat AYDIN¹
Mehmet KILIÇ³



OLGU SUNUMU

GERİATRİK BİR HASTADA KOLOREKTAL KARSİNOMU TAKLİT EDEN VE OBSTRÜKSİYONA NEDEN OLAN KOLESTEROL EMBOLİSİ OLGUSU

Öz

Kolesterol embolisi sendromu ateroskleroza olan hastalarda yapılan anjiyografi, vasküler cerrahi girişim, trombolitik ve antikoagulan tedavinin komplikasyonu olarak gelişen, nadir bir klinik tablodur. Mortalite ve morbiditesi yüksektir. Genellikle ağrılı iskemik cilt lezyonları, livedo retikularis ve akut böbrek yetmezliğiyle kendini gösterir. Klinik prezantasyonundaki değişkenlik tanı koymayı güçleştirir. Gastrointestinal sistem tutulumu 3. sıradadır. Kesin bir tedavisi bulunmamaktadır. Riskli popülasyonun her geçen gün artışı nedeniyle, erken tanı ve korunma önem kazanmaktadır.

Yetmiş üç yaşında, 45 kg ağırlığında erkek hasta gaz, gayta çıkaramama şikayeti ile hastanemize başvurdu. Hastanın kolonoskopisinde kitle olduğu görüldü. Geçmişinde hipertansiyonu, diyabeti, trombotik aort anevrizması, sigara içim öyküsü, koroner stenti ve antitrombotik tedavi kullanımı vardı. Hastaya low anterior rezeksiyon yapıldı. Hastanın patolojisi kolesterol embolisi sendromu ile uyumlu geldi.

Biz bu olguda, geriyatrik bir hastada kolesterol embolisine bağlı gelişen kitlenin rektum kanserini taklit ederek obstrüksiyona neden olduğu bir olgunun tanı ve tedavisini irdeledik. Kolesterol embolisi sendromu için risk faktörlerinin varlığında, nonspesifik gastrointestinal sistem bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda kolesterol embolisi sendromu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Kolesterol Embolisi; Livedo Retikularis; Kolorektal Neoplazm.



CASE REPORT

A CASE OF CHOLESTEROL EMBOLISM MIMICKING COLORECTAL CARCINOMA AND LEADING TO OBSTRUCTION IN A GERIATRIC PATIENT

ABSTRACT

Cholesterol embolisation syndrome is a rare clinical picture developing as a complication of angiography, vascular surgery, thrombolytic and anticoagulant therapy in patients with atherosclerosis. Its mortality and morbidity is high. It presents with ischemic and painful skin lesions, livedo reticularis and acute renal failure. The variations in clinical presentation make the diagnosis difficult. Gastrointestinal system involvement is in the third rank. There is no definitive treatment option. Since the population under risk for cholesterol embolisation syndrome is increasing, early diagnosis and prevention is gaining importance.

A 73 year old male patient with a body weight of 45 kg was admitted to the hospital with a complaint of inability to defecate. A mass was observed in rectum in colonoscopy. His history revealed hypertension, diabetes, thrombotic aort aneurysm, cigarette smoking, coronary stent application, and use of antiaggregant medication in the past. A low anterior resection was performed for the patient. Pathology results were consistent with cholesterol embolisation syndrome.

In this case report, we probed the diagnosis and treatment of a geriatric case with CES mimicking rectal carcinoma and leading to obstruction. Cholesterol embolisation syndrome should be kept in mind in the differential diagnosis in patients with nonspecific signs related to gastrointestinal system in the presence of risk factors for cholesterol embolisation syndrome.

Key Words: Embolism; Cholesterol; Livedo Reticularis; Colorectal Neoplasms.

İletişim (Correspondance)

Fahri YETİŞİR
Sağlık Bakanlığı Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Genel Cerrahi ANKARA

Tlf: 0312 567 25 29
e-posta: drfahriyeticir@hotmail.com

Geliş Tarihi: 15/02/2012
(Received)

Kabul Tarihi: 31/08/2012
(Accepted)

¹ Sağlık Bakanlığı Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi ANKARA

² Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ANKARA

³ Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi ANKARA



GİRİŞ

Kolesterol embolisi, yaygın ateroskleroza olan yaşlı, erkek popülasyonda daha sık görülen, multisistemik bir hastalıktır. Her türlü kardiyovasküler invaziv girişim, antikoagulan ve trombolitik tedavi sonrası görülebileceği gibi spontan olarak da gelişebilir. Büyük arterlerden kopan aterosklerotik plakların küçük damarları tıkanması sonucu oluşan, çoğunlukla nonspesifik bir tablo ile kendini gösterir (1,2). Mortalite ve morbiditesi çok yüksek nadir bir sendromdur (3). Klinik prezentasyonu çok değişken olduğundan, tanı koymak çoğu kez zor olmaktadır. Bu sendrom ilk olarak 1884 yılında Dahlerup ve Fenger tarafından Hollanda'lı heykeltıraş Thorswaldsen üzerinde yapılan otopside teşhis edilmiştir (4). Çoğunlukla böbrek ve cilt KES'den etkilenirken gastrointestinal sistem üçüncü sıklıkta tutulur. Gastrointestinal sistem içerisinde de rektum nadir tutulan bir bölgedir (5).

Bu olgu sunumunda, kolesterol embolisine bağlı rektumda gelişen ülserojetan kitlenin obstrüksiyona neden olduğu bir olgunun yönetimi literatür eşliğinde irdelenmiştir.

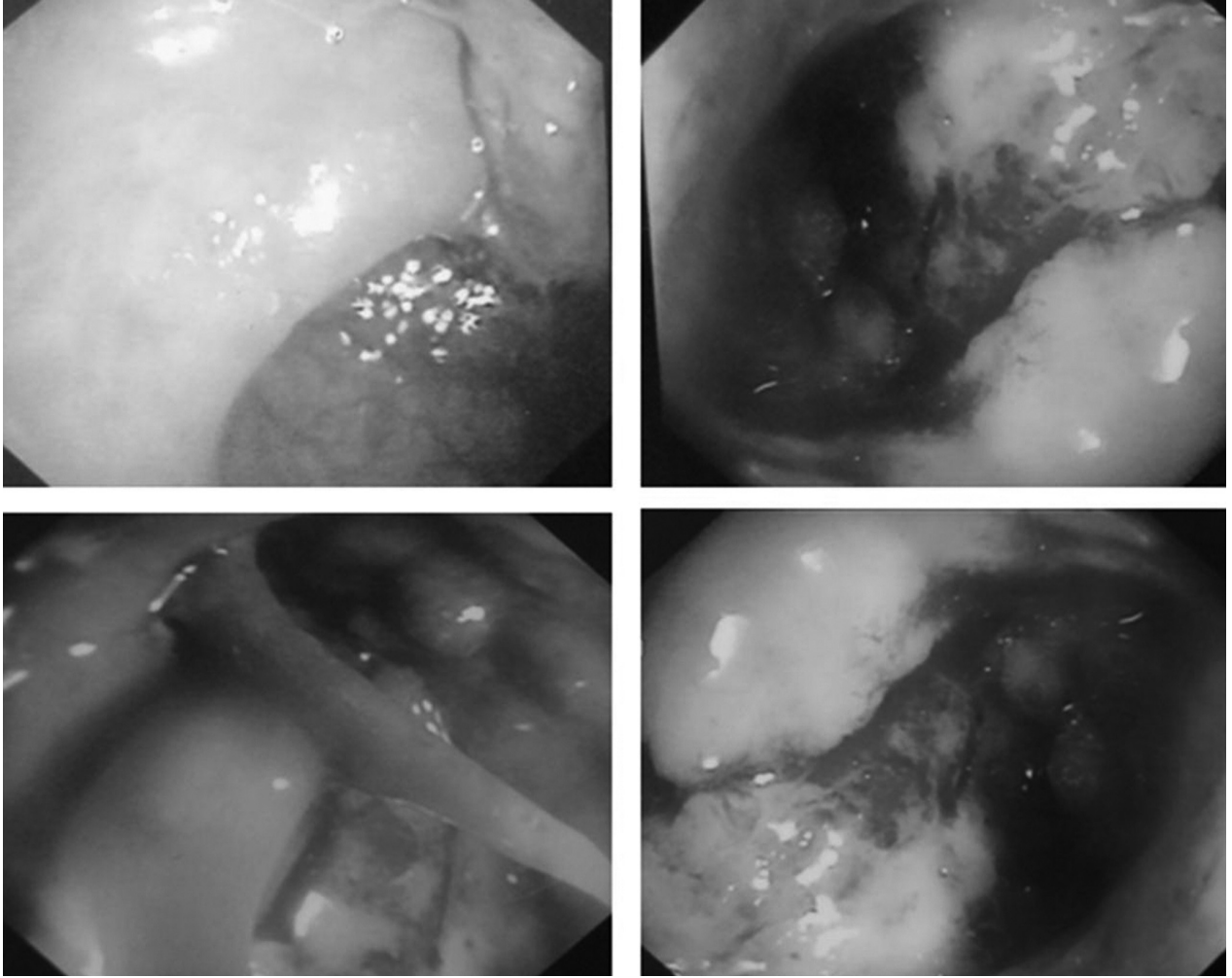
OLGU

Yetmiş üç yaşında 1.75 cm boyunda ve 43 kg ağırlığında kaşektik erkek hasta karın ağrısı ve kabızlık şikayeti ile acil servise başvurdu. Uzun zamandır anemisi olan hasta son 2 yılda yaklaşık 15 kg zayıflamış. Yaklaşık 1 ay önce gaz, gayta çıkaramama şikayeti ile bir özel hastaneye başvurmuş. Bu hastanede yapılan batın USG ve CT'sinde abdominal aortada belirgin aterosklerotik değişiklikler mevcut olup, renal arterlerden başlayan ve iliak bifürkasyona kadar ilerleyen abdominal aort anevrizması görüntülenmiş. Bu anevrizmanın içerisinde en geniş yerinde yaklaşık 7,5 mm olan trombus ile uyumlu lezyon izlenmiş (Şekil 1). Kolonoskopide rektumun 10.cm'de lümeni tamamen tıkayan malin görünümlü ülserojetan kitle görülüp biyopsi alınmış (Şekil 2). Biyopsi sonucu fibrin kitlesi, ülserojetan zemin üzerinde eksüdasyon ve granülasyon dokusu olarak gelmiş. Rektumda tümöral kitle ön tanısı ile operasyon için hospitalize edilen hastanın özgeçmişinde hipertansiyon, diabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olduğu ve koroner arter hastalığı için stent konulduğu öğrenildi. 20 adet/gün sigara kullanıyordu. Kullandığı ilaçlar; İsosorbid-5-mononitrat 20 mg 2x1, Diltiazem 60 mg 2x1, Pentoksifilin 400 mg 2x1, ASA 300 mg 1x1, Atorvastatin 80 mg 1x1, klopidogrel 75 mg 1x1, Metformin 1000 mg 1x1, Gliklazid 30 1x1, Salmeterol ksinafoat flutikazon propiyonat 500 mcg 1x1, Gabapentin 600 mg 1x1 idi. Batın muayene-



Şekil 1— Abdominal CT: Abdominal aortadaki renal arter distalinden başlayan ve bifürkasyona kadar ilerleyen anevrizma ve bu anevrizmanın içerisinde 7.5 mm lik trombusla uyumlu lezyon görülmektedir.

sinde hafif distansiyonu, tüm kadranslarda minimal hassasiyeti mevcut olan hastanın rebound ve defansı yoktu. Rektal muayenesinin ağrılı ve ampullanın boş olduğu görüldü. Labaratuvar bulguları; Hemogram: Hb:8.9 g/dl WBC:9.8 K/uL Plt:85 K/uL Biyokimya: AKŞ: 301mg/dl Üre: 63 mg/dl Kreatin: 1.45 Na: 134 Cl:102 mmol/L K: 4.2 mmol/L Total Protein:5.6g/dl Alb:2.69 g/dl Ca:7.5 mg/dl Total kolesterol:126 mg/dl, Trigliserid:128 mg/dl, HDL-Kolesterol: 22 mg/dl, LDL Kolesterol:53 mg/dl CEA:1.98 ng/dl (0-5) AFP: 2.04 ng/ml (1.09-8.04) idi. INR:1.32 (0.9-1.14) idi. Bu bulgularla yoğun bakım ünitesine kabul edilen ve preoperatif hazırlığı tamamlanan hasta ameliyata alındı. İnce barsaklar ve kolon dilate idi, subileus hali mevcuttu. Eksplozasyonda rektum 10. cm de yaklaşık 5x4x6 cm'lik kitle palpe edildi. Ayrıca renal arter hizasında başlayan ve iliak bifürkasyona kadar devam eden yaklaşık 10 cm'lik aort anevrizması mevcuttu. Double stappler yardımıyla low anterior rezeksiyon yapıldı. Hasta postoperatif yoğun bakıma alındı. Postoperatif 8. gün dren yerlerinden yaklaşık 300 cc fekalom gelmesi üzerine hasta reoperasyona alındı. Eksplozasyonda anastomozun ön yüzünden kaçak olduğu ve batın içinde yaygın peritoniti olduğu görüldü. Batın içi organlar ileri derecede ödemli idi. Batın içi bol SF ile yıkanarak loop ileostomi açıldı. Barsakların, omentumun ileri derecede ödemli olması ve batının septik olması nedeni ile primer kapama mümkün olmadığından, hastaya Vakum yardımcı kapama (KCI, VAC terapi) uygulandı. VAC terapisi 3 günde bir değiştirildi. İlk günler batın içerisinden yaklaşık 400-600 cc pürülan mayi aspire edildi, daha sonra bu drenaj postoperatif 20. günde 20 cc ye kadar düştü. Postoperatif 18. gün VAC ile birlikte dinamik batın kapama



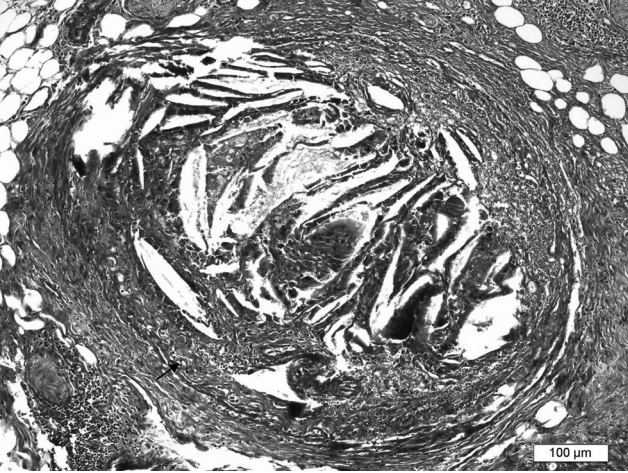
Şekil 2— Rektoskopide anal verç'den itibaren 10. cm'de lümeni tamamen tıkayan ülsera vejetan kitle görüntüsü.

(Canica ABRA) sütürleri uygulandı. Postoperatif 25. gün hastanın fasyası PDS 1/0 ile primer kapatıldı. Postoperatif 29. gün hasta taburcu edildi. Postoperatif 48. gün Canica ABRA sütürleri alındı.

Patolojik değerlendirmede rektumda tariflenen lezyonda alınan kesitlerde mukozada erozyon, ülserasyon lamina propria ve submukozada fibrozis ve submukoza ve serozadaki küçük ve orta kalibrasyondaki arterlerin lümeninde çok sayıda kolesterol kleftleri ve dev hücreler içeren emboliler izlendiği rapor edildi (Şekil 3). Yaygın vasküler emboli (ateroemboli) ve iskemik kolit ile uyumlu değişiklikler izlendi.

TARTIŞMA

Kolesterol embolisi sendromu, yaygın ateroskerozu olan, yaşlı, genellikle erkek popülasyonda sık görülen, mortalite ve morbiditesi çok yüksek olan multisistemik bir hastalıktır. Hipertansiyon, sigara kullanımı, diabetes mellitus, aort anevrizmasının varlığı, aterosklerotik damar hastalığı, erkek cinsiyet, 60 yaş üstünde olmak KES için bilinen risk faktörleridir (3). Bu risk faktörü olan hastaların damar intralümenal yüzeyine yapılan her türlü girişim aterosklerotik plaklardan kolesterol kristal salınımına neden olarak kolesterol emboli sendromu oluşma riskini artıran tetikleyici nedenlerdir (6).



Şekil 3— Mikroskopik görünümü submukoza ve serozadaki küçük ve orta kalibrasyondaki arterlerin lümeninde çok sayıda kolesterol kleftleri ve dev hücreler içeren emboliler izlenmektedir.

Anjiyografi, anjiyoplasti, vasküler cerrahi, kardiyopulmoner resüsitasyon, hastanın uzun dönem antikoagulan tedavi ve fibrinolitik tedavi alması KES için birer tetikleyici faktör olarak sayılabilir (1,6). Bu sendromun herhangi bir etiyolojik faktör olmadan spontan olarak gelişebileceği de bildirilmiştir (7). Bizim hastamız KES risk faktörlerinin hemen hepsini taşımaktadır; 73 yaşında, günde bir paket sigara içen erkek hastanın aterosklerotik damar hastalığı, hipertansiyonu, diabetes mellitusu, aort anevrizması ve anevrizma içinde de trombusu mevcuttu. Ayrıca tetikleyici faktör olarakta hastamız uzun zamandır ASA ve klopidogrel kullanmaktaydı.

Kolesterol embolisi sendromu genellikle yaygın ateroskleroz varlığında gelişmektedir (3). Aterom plakları başlıca fibrin, trombosit, nekrotik selüler debris ve kolesterol kristalleri içerir (8). Spontan ve iyatrojenik nedenlerle oluşan hemodinamik stres, inflamasyon, hemoraji plağın stabilizasyonunu bozarak erozyonuna ve rüptürüne sebep olmaktadır. Açığa çıkan kolesterol kristalleri arteriyel dolaşıma katılarak 100-200 mikrometre çapındaki arteriyelleri tıkar ve üzerine trombus organize olur (9). Tıkanma sonucunda eozinofilik infiltrasyon gelişimi ve dev hücre formasyonu içeren inflamasyon iskemiyeye neden olur, damarın intimasında hiperplazi oluşur. Lokal vazospastik mediatörler doku iskemisini ve organ hasarını daha da arttırır (3,10). Histolojik olarak kolesterol kristalleri içine şekilli lakünler meydana getirip hemotoksilen ve eosin ile çözünerek spesifik bir görünüm oluşturur.

Kolesterol embolisi sendromunda en sık tutulan organlar böbrek, cilt, dalak, barsaklar, pankreas, adrenal bezler ve karaciğerdir (3). Livedo retikularis, akrosiyanoz, bacak ülserleri, dijital gangrenler, nodüller ve palpabl purpura görülebilmektedir. Genellikle periferik nabızlar palpe edilebilir. Retinada tipik Hollenhorst plakları görülebilir (11). Bizim olgumuzun göz dibi muayenesin bu plaklar görülmedi. Gastrointestinal sistem tutulumu üçüncü sıklıkla görülür. Kimi serilerde GIS bulgularını içeren KES olgularının %18-48 arasında olduğu bildirilmektedir (12). Moolenaar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada gastrointestinal sistem bulguları içeren 96 KES hastasında, 130 kolesterol emboli bölgesi tesbit edilmiştir. Aynı çalışmada, bu kolesterol emboli bölgelerinden %42'si kolonda yer alırken, %9'u rektumda bulunmuştur (5). Bu çalışmada GIS tutulumu olan KES hastalarının, hastaneye başvuru nedenleri %33.8 karın ağrısı, %25.4 kanama, %12.7 ishal, sadece %1.4'ü ileus, %1.4'ü de anal tümördür. Bizim olgumuz da kolesterol embolisi sonucu oluşan rektal kitleye bağlı gelişen ileus tablosu ile hastaneye başvurmuştur. Kolesterol embolisinin kolon tutulumu lokalize iske mi, ülserasyon, ya da tutulan kolon segmentinin nekrozuyla kendini gösterir. Bu olguda rektumun kolleteral damarlarla kanlanması iyi olduğundan, nekroz ve perforasyon yerine; kolesterol embolisiyle gelişen bölgesel iskeminin, inflamasyonu ve fibrozis gelişimini başlattığını ve kitlesel oluşuma katkıda bulunduğunu düşünmekteyiz.

Hastalığın spesifik bir tedavisi olmadığından destek tedavisi ve profilaksi çok önemlidir. Sekonder profilaksidede aterosklerotik risk faktörlerini ortadan kaldırmak hedeflenir (9). LDL aferezinin cilt ve beyin hasarı üzerine faydalı etkileri bildirilmiştir. İloprostun vazodilatör ve antiagregan etkisi nedeniyle tedavide etkin olduğuna dair yayınlar mevcuttur (10). Statin tedavisi plak stabilizasyonunu sağladığı için yaygın olarak kullanılmaktadır, ancak kesin yararı gösterilmemiştir. Diyaliz gerektiren hastalarda antikoagulan kullanılmadan yapılabildiği için periton diyalizi önerilmektedir. Steroid tedavisinin KES'de yeri tartışmalıdır, mortaliteyi arttırdığına dair yayınlar da mevcuttur (4). Gastrointestinal sistemin KES tutulumunda tedavi, destek tedavi ve tutulan bölgenin rezeksiyonu olarak özetlenebilir (5). Bizim olgumuzda da destek tedavinin yanısıra kolesterol embolisi olan rektal bölge, low anteriyor rezeksiyonla tamamen eksize edildi. Çıkarılan spesifik histolojik olarak incelendiğinde KES tanısı konuldu.

Kolesterol embolisi sendromunun küçük geçici bir cilt lezyonundan, multiorgan disfonksiyonuna varan geniş bir klinik spektrumu olup, birçok sistemik hastalığı taklit edebileceği için tanı koymak güçtür (2). Tanı koymada ilk adım kli-



nik şüphedir. Mortalitesinin yüksek oluşu ve kanıtlanmış etkin bir tedavisinin olmayışı KES için risk faktörü taşıyan hastalarda kardiyovasküler her türlü invaziv girişim öncesi hasta için kar zarar durumunun değerlendirilmesi zorunluluğunu doğurmaktadır.

Kolesterol embolisi sendromu için risk faktörlerinin varlığında, tetikleyici bir işlemde sonra akut böbrek yetmezliği gelişimi, cilt lezyonlarının varlığı ve gastrointestinal sistemde içine alan bir seri semptom ve bulgu varlığında ayırıcı tanıda KES akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Fine MJ, Kapoor W, Falanga V. Cholesterol crystal embolization: A review of 221 cases in the English literature. *Angiology* 1987;38:769-84. (PMID:3310742).
2. Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, et al. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:211-6. (PMID:12875753).
3. Scolari F, Ravani P. Atheroembolic renal disease. *Lancet* 2010;375:1650-60. (PMID:20381857).
4. Kaşıkçıoğlu HA, Çam N. Cholesterol embolisation syndrome: An increasing but still underdiagnosed disease. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:647-51.
5. Moolenaar W, Lamers CB. Cholesterol crystal embolisation to the alimentary tract. *Gut* 1996;38:196-200. (PMID:8801196).
6. Meyrier A. Cholesterol crystal embolism: diagnosis and treatment. *Kidney Int* 2006;69:1308-12. (PMID:16614719).
7. Kronzon I, Saric M. Cholesterol embolization syndrome. *Circulation* 2010;122(6):631-41. (PMID:20697039).
8. Oe K, Araki T, Nakashima A, Sato K, Konno T, Yamagishi M. Late onset of cholesterol crystal embolism after thrombolysis for cerebral infarction. *Intern Med* 2010;49(9):833-6. (PMID:20453403).
9. Flory CM. Arterial occlusions produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques. *Am Jf Clin Patliol* 1945;21:549-65. (PMID:19970827).
10. Karadağ B, Dönentaş A, Özkan H, Erdinçler DS, Beğler T, Yüksel H. İloprost ile tedavi edilebilen bir kolesterol emboli sendromu olgusu. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007;7:76-8. (PMID:17347083).
11. Natkunarajah J, Simpson L, Chong H, Millington GW, Marsden RA. Mottled legs. Cholesterol emboli syndrome (CES). *Clin Exp Dermatol* 2010;35(3):70-1. (PMID:20500188).
12. Mori H, Kobara M, Kobayashi A, et al. Rectal perforation from cholesterol embolization syndrome. *Endoscopy* 2010;42:E352-E3. (PMID:21170845).