

# Przezskórna angioplastyka lewej tętnicy nerkowej w przebiegu zawału lewej nerki u chorej z przewlekłą okluzją prawej tętnicy nerkowej w trakcie terapii inhibitorem konwertazy angiotensyny

Percutaneous angioplasty of the left renal artery in a patient with acute infarction of the left kidney with persistent occlusion of the right renal artery treated with angiotensin converting enzyme inhibitor

Paweł Latacz<sup>1</sup>, Andrzej Rudnik<sup>2</sup>, Aleksandra Gutowska<sup>3</sup>, Mariola Zając<sup>2</sup>, Marek Kondys<sup>4</sup>, Tomasz Ludyga<sup>5</sup>, Marek Kazibudzi<sup>5</sup>, Lech Cierpka<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Oddział Ostrych Zespołów Wieńcowych, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne, Katowice

<sup>2</sup>Centrum Kardiologiczno-Angiologiczne im. W. Kiesza, *American Heart of Poland*, Starachowice

<sup>3</sup>Oddział Intensywnej Terapii Medycznej, Szpital Specjalistyczny im. Sz. Starkiewicza, Dąbrowa Górnicza

<sup>4</sup>III Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Angiologii i Elektroterapii, *American Heart of Poland*, Dąbrowa Górnicza

<sup>5</sup>EuroMedic, Oddział Chirurgii Naczyniowej, Katowice

<sup>6</sup>Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. A. Mielęckiego, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

## Abstract

A case of a 67 year-old woman with acute renal syndrome during treatment of angiotensin converting enzyme is presented. In angiography was affirmed acute occlusion left renal artery (LRA) with chronic occlusion right renal artery. Percutaneous angioplasty with implantation stent of the LRA were performed with optimal effect. In this article, the clinical management of patients with angiographically documented acute occlusion renal artery is discussed.

**Key words:** acute occlusion renal artery, angioplasty renal artery

Kardiol Pol 2011; 69, 7: 702–705

## WSTĘP

Poniżej przedstawiono przypadek 67-letniej kobiety z kilkuletnim wywiadem nadciśnienia tętniczego, nikotynizmem, u której w 7. dniu od rozpoczęcia terapii inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE) doszło do ostrej niewydolności nerek, powikłanej zatrzymaniem krążenia w mechanizmie

asystolii, a w angiografii stwierdzono ostrą okluzję lewej tętnicy nerkowej z zawałem lewej nerki.

## OPIS PRZYPADKU

Chora w wieku 67 lat, z czynnikami ryzyka miażdżycy (nadciśnienie tętnicze III stopnia wg ESH/ESC, zaburzenia go-

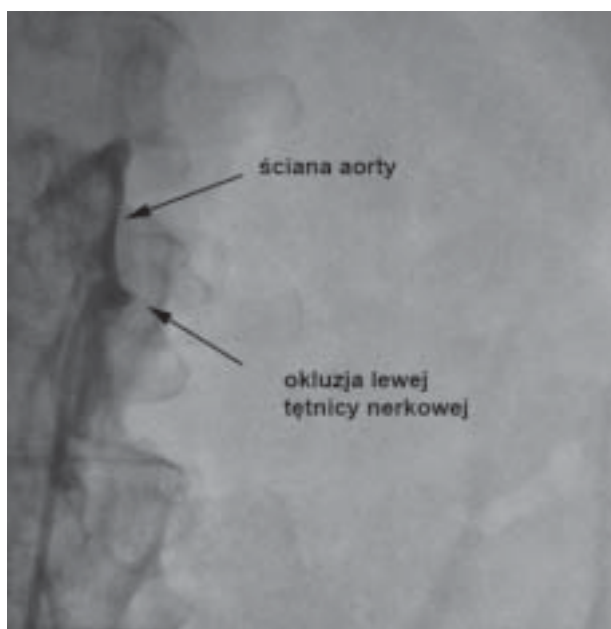
## Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Latacz, Oddział Ostrych Zespołów Wieńcowych, Górnośląskie Centrum Medyczne, ul. Ziołowa 45–47, 40–635 Katowice, tel./faks: +48 32 252 72 17, e-mail: pawlat@me.com

Praca wpłynęła: 14.06.2010 r. Zaakceptowana do druku: 22.07.2010 r.

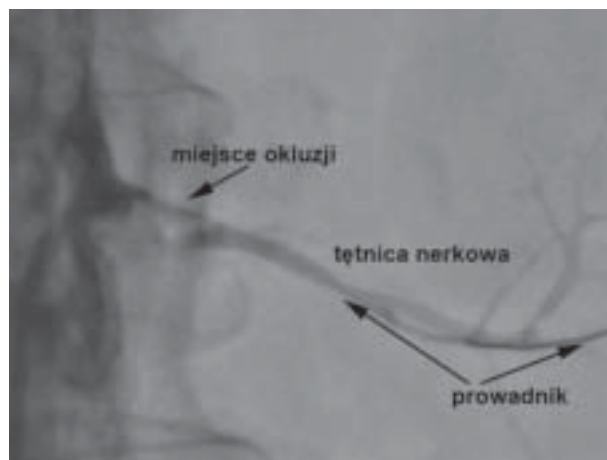
Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

spodarki lipidowej, palenie tytoniu) była leczona ambulatoryjnie z powodu nadciśnienia tętniczego. Z powodu istotnie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego mimo stosowanego leczenia dodatkowo 7 dni przed przyjęciem pacjentki do szpitala zastosowano inhibitor ACE. W 5. dniu terapii pacjentka czuła się źle, dominowało osłabienie, bez innych uchwytnych objawów. W dniu przyjęcia chora była osłabiona i apatyczna. Ciśnienie tętnicze było podwyższone do wartości 160/100 mm Hg. W EKG nie zaobserwowano istotnych nieprawidłowości. W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone stężenia potasu do 5 mmol/l i kreatyniny do 3 mg/dl. W 1. dobie pobytu na oddziale internistycznym ze względu na narastające objawy niewydolności nerek (hiperkaliemia 7 mmol/l, hiperkreatyninemia 6 mg/dl) i pogarszający się stan kliniczny pacjentkę poddano konsultacji nefrologicznej i zakwalifikowano do dializoterapii. Tuż po zakończeniu dializy u pacjentki wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektryczno-mechanicznego, z następczą, skuteczną resuscytacją. W kontrolnym EKG stwierdzono blok lewej gałązki pęczka Hisa. W badaniach biochemicznych zanotowano istotnie podwyższone stężenie kinazy kreatynowej i jej izoenzymu sercowego oraz tropioniny. Pacjentka została skierowana do pracowni hemodynamiki z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego. Chora przy przyjęciu była w stanie ciężkim, w utrudnionym kontakcie, z cechami niestabilności hemodynamicznej (duże wahania wartości ciśnienia tętniczego). Akcja serca była miarowa (100–120/min). W koronarografii nie stwierdzono zmian w tętnicach wieńcowych, natomiast w angiografii tętnic nerkowych — przewlekłą okluzję pra-



**Rycina 1.** Okluzja w ostialnym odcinku lewej tętnicy nerkowej

wej tętnicy nerkowej oraz świeżą okluzję lewej tętnicy nerkowej w ostium naczynia (ryc. 1). W badaniu ultrasonograficznym nerek i tętnic nerkowych wykonanym w pracowni inwazyjnej zaobserwowano cechy przewlekłego uszkodzenia prawej nerki (nerka marska, o wymiarach 6 × 2 cm, z zanikiem warstwy korowej, grubość < 0,7 cm), a po lewej stronie nerkę prawidłowej wielkości, z warstwą korową o grubości do 1,2 cm. Ze względu na szybko pogarszający się stan kliniczny pacjentkę zakwalifikowano do próby udrożnienia lewej tętnicy nerkowej ze wskazań życiowych. Zastosowano koszulkę hemostatyczną 6 F i cewnik prowadzący JR 4,0/6 F (Medtronic). Podano dożylnie 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej. Do sforsowania niedrożności wykorzystano prowadnik BHW (Abbott Vascular), cewnik poszerzający Sprinter 2,5/20 (Medtronic). Po przejściu miejsca niedrożności wykonano 2 inflacje balonem 2,5/20 mm. W kontrolnym podaniu kontrastu uwidoczniono rezydualne zwężenie do 80–90%, z podejrzeniem dysekcji i skrzepliny, z obecnym napływem do tętnicy nerkowej (ryc. 2). Wykonano kilkakrotnie trombektomię, uzyskując znaczną poprawę napływu do obwodu naczynia (ryc. 3). Implantowano stent metalowy Multi-Link Ultra (Abbott) 5,0/13 mm, wykonując inflację do 8 atm./15 s, z doprężeniem do 14 atm./10 s w początkowym odcinku. Po kontrolnym podaniu kontrastu stwierdzono prawidłową lokalizację stentu, z pełnym pokryciem zmiany, rezydualnie 0%, bez dysekcji brzeżnej, z widocznym prawidłowym napływem do obwodu gałęzi wewnątrznerkowych (ryc. 4), z obecną fazą mięszową i żylną. Ze względu na stan ogólny i biochemiczne cechy rozwijającego się wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC, *disseminated intravascular coagulation*) pacjentkę przekazano na OIOM w celu dalszego leczenia. W ciągu 14 dni u pacjentki rozwinęły się objawy pełnoobjawowego DIC, obustronne zapalenie



**Rycina 2.** Przejście prowadnikiem przez miejsce niedrożności; widoczne krytyczne zwężenie w miejscu zamknięcia tętnicy, z obecnością dysekcji i podejrzeniem obecności skrzepliny



**Rycina 3.** Efekt po trombektomii; poprawa napływu, bez obecności materiału zatorowego; w górnym prawym rogu widoczny moment przejścia trombektomem Diver firmy Invatec



**Rycina 4.** Końcowy efekt po implantacji stentu, z widocznym przepływem przez tętnicę nerkową oraz widoczną wczesną fazą miąższową nerki; w górnym lewym rogu widoczny moment pozycjonowania stentu

płuc, wymagające wentylacji mechanicznej od 2. doby pobytu na OIOM. W kontrolnych badaniach USG lewej nerki uwidoczniono prawidłowy przepływ w miąższu nerki, z przepływem w tętnicach łukowatych. W trakcie pobytu pacjentka 5-krotnie była dializowana, w badaniach biochemicznych nie stwierdzono powrotu funkcji nerek.

W 14. dniu pobytu, mimo stosowanego pełnego leczenia wspomagającego, pacjentka zmarła wśród objawów niewydolności oddechowej.

## OMÓWIENIE

Przezkórna rewaskularyzacja zamkniętej tętnicy nerkowej w ostrej fazie jest praktycznie nieopisywaną procedurą leczniczą [1–3]. W piśmiennictwie przedstawiono różne wskazania do udroźnienia tętnicy nerkowej, najczęściej związane z obecnością narastających lub obecnych istotnych cech dysfunkcji nerek (hiperkreatyninemia, trudne do ustabilizowania nadciśnienie tętnicze), jednak opisy dotyczyły pacjentów stabilnych [4]. W przedstawionym przypadku główną przyczyną kwalifikacji chorej do diagnostyki inwazyjnej było wystąpienie nagłej dysfunkcji nerek oraz wtórnie zatrzymanie krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektryczno-mechanicznego ze zmianą zapisu elektrokardiogramu (blok lewej odnogi pęczka Hisa), co mogło sugerować ostre zamknięcie naczynia wieńcowego. Po wykluczeniu przyczyny wieńcowej chorą zakwalifikowano do angiografii tętnic nerkowych, w której stwierdzono przewlekłą okluzję prawej tętnicy nerkowej oraz ostialne zamknięcie lewej tętnicy nerkowej jako przyczyny ostrej niewydolności nerek. W wykonanym w pracowni hemodynamicznej badaniu USG nerek potwierdzono przewlekły charakter zmian po stronie prawej (marskość nerki) i podejrzenie ostrego zamknięcia po stronie lewej (wielkość nerki na górnej granicy normy, z zachowanym rysunkiem układu kielichowo-miedniczkowego). Pozostaje otwartym pytanie o postępowanie w takim przypadku i optymalną kwalifikację — leczenie zachowawcze, fibrynolityczne lub inwazyjne. W analizowanym przypadku, wobec poważnych objawów klinicznych, dużych nieprawidłowości biochemicznych, zachęcającej anatomii odejścia lewej tętnicy nerkowej, chora została zakwalifikowana do próby przezskórnej angioplastyki zamkniętej tętnicy nerkowej. Następne ważne pytanie dotyczy ewentualnego zastosowania systemów protekcji dystalnej w celu zabezpieczenia przed embolizacją [3–5]. Autorzy uważają, że rozsądnym postępowaniem, możliwym do zastosowania ze względów bezpieczeństwa, byłby system wykorzystujący już wprowadzony przewodnik (np. SpiderRX eV3). Inne systemy, które byłyby wprowadzane obok wprowadzonego już przewodnika, mogłyby pogłębić obecną dyssekcję naczynia i zwiększyć ryzyko perforacji naczynia. W tym przypadku, wobec braku wymienionego systemu, zdecydowano o implantacji stentu po predylatacji balonem, bez zastosowania systemu protekcji. Uzyskano optymalny efekt angiograficzny z obecną fazą miąższową i żylną w lewej nerce. Nie przywrócono jednak funkcji nerek, co najprawdopodobniej wiązało się z długim czasem niedokrwienia miąższu nerki, a mniej z ewentualną embolizacją miąższu narządu. Prawdopodobnie, podobnie jak w każdym przypadku niedokrwienia narządu, istnieją ramy czasowe określające

skuteczność zabiegu [1, 2, 4, 6]. Przeżytkowe udrożnienie tętnicy nerkowej u stabilnych chorych, w odróżnieniu od zabiegu angioplastyki zwężonej tętnicy nerkowej, niezależnie od wskazań, jest zabiegiem o większym ryzyku wystąpienia powikłań i mniejszej skuteczności [4, 5, 7]. Głównymi powikłaniami angioplastyki zamkniętej tętnicy nerkowej u pacjentów stabilnych są: krwawienia z miejsca nakłucia, krwawienie do przestrzeni pozaotrzewnowej, dysekcja aorty w miejscu odejścia udrażnianej tętnicy nerkowej, dysekcja udrażnianego naczynia lub embolizacja obwodowa [4].

Ze względu na wzrastającą liczbę osób stosujących inhibitory ACE (podstawowy lek nowoczesnej kardiologii) jest wskazane wykluczenie działań niepożądanych w trakcie tej terapii. Ze względu na nietypowy, a dodatkowo w początkowej fazie, skąpoobjawowy obraz okluzji tętnicy nerkowej, zawał nerki z jego skutkami prawdopodobnie pozostanie wyzwaniem diagnostyczno-terapeutycznym.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Piffaretti G, Riva F, Tozzi M et al. Catheter-directed thrombolysis for acute renal artery thrombosis: report of 4 cases. *Vasc Endovascular Surg*, 2008; 42: 375–379.
2. Kanamori H, Toma M, Fukatsu A. Improvement of renal function after opening occluded atherosclerotic renal arteries. *J Invasive Cardiol*, 2009; 21: E171–E174.
3. Rehan A, Almanaseer Y, Desai DM, Ali A, Yamasaki H. Complete resolution of acute renal failure after left renal artery angioplasty and stent placement for total renal artery occlusion. *Cardiology*, 2007; 108: 51–54.
4. Steichen O, Amar L, Plouin PF. Primary stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. *J Vasc Surg*, 2010; 51: 1574–1580.e1.
5. Henry M, Henry I, Polydorou A, Hugel M. Embolic protection for renal artery stenting. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2008; 49: 571–589.
6. Rai P, Gigliotti OS, Mathews B, Kurian KC. Renal artery stenosis: an update on diagnosis and management. *Indian Heart J*, 2006; 58: 393–400.
7. Dowling JM, Lube MW, Smith CP, Andriole J. Traumatic renal artery occlusion in a patient with a solitary kidney: case report, of treatment with endovascular stent and review of the literature. *Am Surg*, 2007; 73: 351–353.