

Rozwarstwienie aorty zstępującej jako powikłanie wtórnego nadciśnienia tętniczego w przebiegu hiperaldosteronizmu pierwotnego

Aortic dissection — a rare complication of primary aldosteronism — a case report

Maciej Podgórski, Arkadiusz Derkacz, Rafał Poręba, Kinga Belowska-Bień, Katarzyna Gruber, Andrzej Szuba, Ryszard Andrzejak

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna, Wrocław

Abstract

Primary aldosteronism is common cause of secondary hypertension. As a result of high blood pressure it can lead to severe complications, including aortic dissection. We would like to present a case of 40 year-old patient who had resistant hypertension despite administration of multiple drugs. During diagnosis primary aldosteronism was found, complicated by aortic dissection. After introducing the appropriate treatment we managed to significantly reduce the cardiovascular risk.

Key words: secondary hypertension, aortic dissection, primary aldosteronism

Kardiol Pol 2011; 69, 2: 156–158

WSTĘP

Jedną z częściej występujących przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego jest hiperaldosteronizm pierwotny. Cechuje się on charakterystycznym obrazem klinicznym, opornością na farmakoterapię, częstym występowaniem powikłań narządowych i możliwością skutecznego leczenia przyczynowego.

Do najgroźniejszych powikłań nadciśnienia można zaliczyć rozwarstwienie aorty. Wymaga ono wnikliwego rozważenia wskazań do dalszego postępowania terapeutycznego. W zależności od wielkości rozwarstwienia, jego lokalizacji i powikłań podejmuje się decyzję o leczeniu operacyjnym, interwencji w pracowni naczyniowej lub postępowaniu zachowawczym.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjenta z hiperaldosteronizmem opornym na farmakoterapię. Pomimo powikłania pod postacią rozwarstwienia aorty leczenie przyczynowe i zachowawcze spowodowało stabilizację stanu pacjenta.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 40 lat, od 8 lat chorujący na nadciśnienie tętnicze leczone 3 lekami (amlodypina 20 mg, bisoprolol 10 mg, indapamid 1,5 mg) został przekazany do ośrodka, w którym pracują autorzy, w celu poszerzenia diagnostyki i ustalenia etiologii choroby podstawowej. Miesiąc wcześniej pacjent był leczony w innym szpitalu, w trybie pilnym, z powodu kryzy nadciśnieniowej przebiegającej z rozwarstwieniem aorty zstępującej (typu B wg Stanford) i ciężką hipokaliemią wynoszącą 2,19 mmol/l, oporną na dożylną suplementację potasu. Ze względu na rozległość rozwarstwienia obejmującego aortę w odcinku piersiowym wraz z częścią zstępującą łuku oraz aortę brzuszną i tętnice biodrowe, a także stabilny przebieg kliniczny po wdrożonej intensywnej farmakoterapii pacjenta nie zakwalifikowano do leczenia operacyjnego.

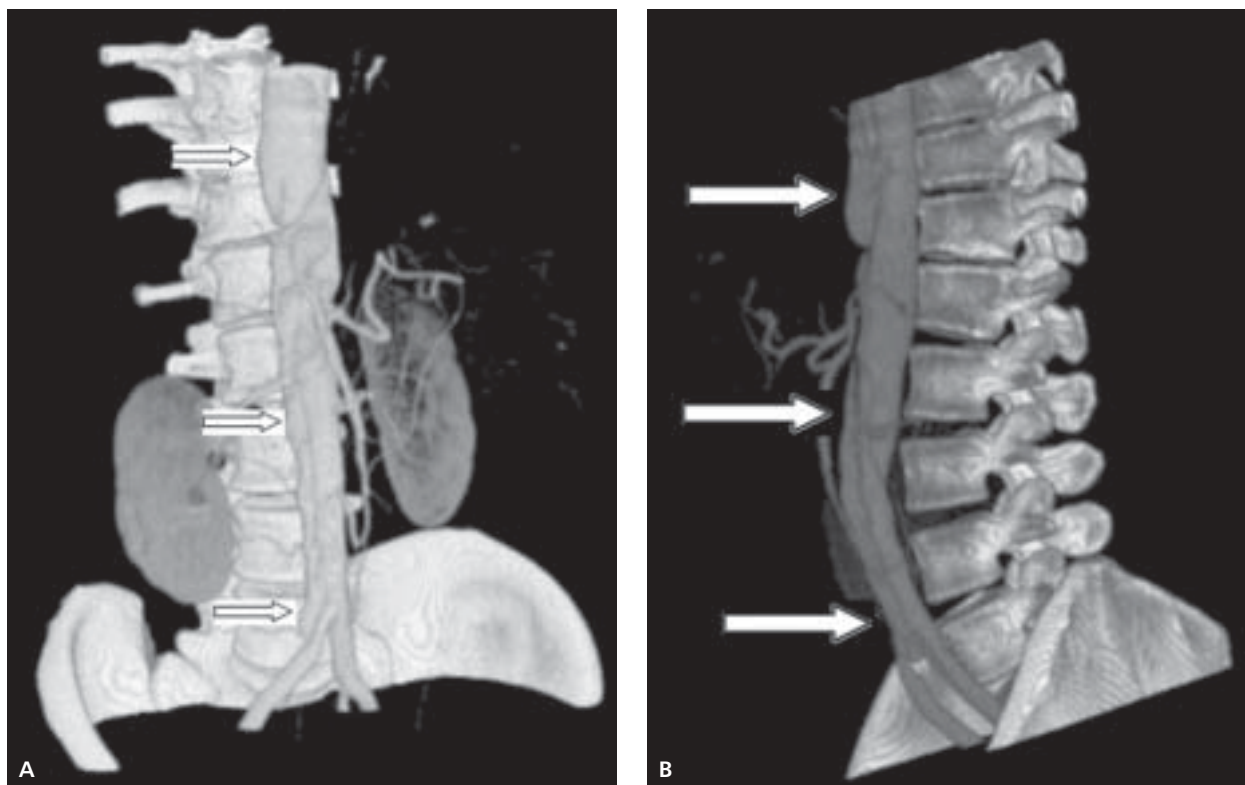
Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono głośny szmer skurczowy nad tętnicami szyjnymi, aortą brzuszną i tętnicami biodrowymi, podwyższone ciśnienie tę-

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Arkadiusz Derkacz, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław, tel: +48 71 784 25 20, faks: +48 71 784 09 54, e-mail: aderkacz@chirs.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 06.02.2010 r. Zaakceptowana do druku: 16.02.2010 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1A, B. Badanie angio-TK. Rozwarstwienie (zaznaczone strzałkami) w aorcie zstępującej aż do rozwidlenia aorty i przechodzące na obie tętnice biodrowe wspólne w dwóch projekcjach

nicze (160/90 mm Hg), różnicę ciśnień na tętnicach udowych powyżej 20 mm Hg oraz obniżony wskaźnik kostka–ramię do 0,78 po stronie prawej (norma 0,9–1,4). W wykonanych na początku hospitalizacji badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę niskie stężenia potasu w surowicy wynoszące 3,5 mEq/l, kilkunastokrotnie podwyższone stężenia aldosteronu przy prawidłowej aktywności reninowej osocza i nieco podwyższone wartości kreatyniny (klirens kreatyniny obliczony wg wzoru Cockrofta-Gaulta wynosił 75 ml/min) oraz podwyższony wskaźnik aldosteronowo-reninowy do 56 (norma do 30–50). W dobowej zbiorce moczu nie wykazano zwiększonego wydzielania potasu, a wyniki pozostałych badań laboratoryjnych nie odbiegały od normy. W ocenie powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego wykazano przerost przegrody i ściany tylnej lewej komory (LV) do 14 mm, zaburzenia relaksacji LV, a w badaniu okulistycznym dna oka — objaw Gunna (++).

W USG jamy brzusznej, poza rozwarstwieniem aorty, nie zaobserwowano nieprawidłowości. W badaniu angio-TK aorty i jej odgałęzień stwierdzono obecność tętniaka rozwarstwiającego aorty, bez zajęcia tętnic nerkowych i trzewnych z częściowym wykrzepianiem krwi w kanale rzekomym tętniaka (ryc. 1A, B).

W trakcie obu pobytów w szpitalu, mimo wielokrotnych modyfikacji farmakoterapii (stosowano m.in. quinapril

2 × 40 mg, telmisartan 80 mg, indapamid 1,5 mg, eplerenon 50 mg, betaksolol 20 mg, nitrendypinę 3 × 20 mg, doksazosynę 1 × 8 mg), nie uzyskano optymalnych wartości ciśnienia tętniczego. Uwzględniając obraz kliniczny, stwierdzono ciężkie oporne na leczenie nadciśnienie, powikłane narządowo, prowadzące do tętniaka rozwarstwiającego aorty i hipokaliemii z bardzo wysokimi stężeniami aldosteronu w surowicy. Zdecydowano zatem o poszerzeniu diagnostyki w kierunku hiperaldosteronizmu pierwotnego. W badaniu metodą rezonansu magnetycznego nadnerczy wykazano obecność gruczolaka nadnercza prawego (8 × 15 mm). Pacjenta zakwalifikowano do prawostronnej epinefektomii, którą przeprowadzono metodą klasyczną przezotrzewnowo z dostępu przedniego.

W obserwacji długoterminowej (pół roku od zabiegu), stosując quinapril 2 × 20 mg, indapamid SR 1,5 mg, betaksolol 20 mg, nitrendypinę 2 × 10 mg, stwierdzono u pacjenta prawidłowe wartości ciśnienia wynoszące 130/80 mm Hg, z tętnem w granicach 55–60/min. W badaniach laboratoryjnych nie zaobserwowano hipokaliemii, a tętniak w badaniu ultrasonograficznym nie zwiększył się.

OMÓWIENIE

Opisany przypadek jest typowym przykładem nadciśnienia tętniczego wtórnego charakteryzującego się wysokimi wartościami

mi ciśnienia, opornymi na stosowaną wielolekową farmakoterapię oraz, mimo krótkiego okresu trwania choroby, obecnością zaawansowanych powikłań narządowych. Nieprawidłowości obserwowane w badaniach laboratoryjnych i obrazowych umożliwiły rozpoznanie hiperaldosteronizmu pierwotnego. Jest on dosyć częstą przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego. W dostępnej literaturze występuje znaczna rozbieżność w ocenie częstości tego schorzenia — od 5% do nawet 40% [1]. Wśród chorób przebiegających z podwyższonym stężeniem aldosteronu można wymienić: obustronny przerost kory nadnerczy, gruczolak kory nadnerczy, rodzinny hiperaldosteronizm typu I i II, hormonalnie czynny rak nadnercza, ektopowe wytwarzanie aldosteronu [2]. Do typowych objawów sugerujących hiperaldosteronizm zalicza się oporne na leczenie hipotensyjne umiarkowane lub ciężkie nadciśnienie tętnicze, wielomocz, wzmożone pragnienie, osłabienie mięśniowe, parestezje, okresowe kurcze i porażenia mięśniowe [3].

Metodą przydatną w ustaleniu etiologii pierwotnego hiperaldosteronizmu jest oznaczenie aktywności reninowej osocza i stężenia aldosteronu oraz wyliczenie wskaźnika aldosteronowo-reninowego. Wyższa wartość wskaźnika może sugerować pierwotny hiperaldosteronizm nawet przed rozwinięciem się klasycznych objawów choroby [3]. Spośród badań obrazowych przydatne mogą być: ultrasonografia jamy brzusznej (czułość ok. 76%, swoistość ok. 90%), tomografia komputerowa (czułość > 90%), rezonans magnetyczny (czułość > 90%), scyntygrafia nadnerczy (czułość do 90%, jednak w przypadku guzów mniejszych niż 1,5 cm jest znacznie niższa) [3]. Podkreśla się wyższą wartość diagnostyczną rezonansu, który charakteryzuje się lepszą czułością, szczególnie w rozpoznawaniu gruczolaków o utkaniu lipidowym [3–6]. Niedocenionym badaniem pozostaje cewnikowanie żył nadnerczowych, które pośrednio pozwala na różnicowanie przerostu nadnerczy z gruczolakiem. Ze względu na małą dostępność nie jest ono obecnie standardowo wykonywane [3].

Przed planowaniem diagnostyki biochemicznej należy zwrócić uwagę, aby pacjent, o ile to możliwe, nie przyjmował diuretyków (w tym spironolaktonu), beta-adrenolityków, leków blokujących enzym konwertazy i sartanów. W zasadzie dozwolone są tylko alfa-adrenolityki lub antagoniści potasu [3, 7, 8]. Niestety w praktyce klinicznej, ze względu na lekooporność, wysokie wartości ciśnienia i obecność powikłań narządowych warunki te są bardzo trudne do spełnienia.

Leczenie hiperaldosteronizmu pierwotnego wywołanego gruczolakiem nadnerczy, tj. zespołu Conna, polega na chirurgicznym usunięciu zmiany. W przypadku lokalizacji guza w nadnerczu zaleca się wykonanie zabiegu z dostępu laparoskopowego, jednak w uzasadnionych przypadkach można wykonać tradycyjną operację [3, 9]. U opisywanego chorego wskazaniem do wykonania zabiegu w sposób tradycyjny było duże ryzyko uszkodzenia ściany tętniaka rozwarstwiającego aorty podczas interwencji laparoskopowej.

Wspomniany tętniak rozwarstwiający aorty jest powikłaniem nadciśnienia tętniczego i występuje z częstością 0,5–3%/100 000/rok [10]. Obecnie, według klasyfikacji Stanford, wyróżnia się 2 typy rozwarstwień aorty, które cechują się diametralnie różnym postępowaniem terapeutycznym. Typ A obejmuje rozwarstwienie w zakresie aorty wstępującej, niezależnie od miejsca przerwania ciągłości błony wewnętrznej i zasięgu rozwarstwienia w kierunku obwodowym, natomiast typ B charakteryzuje się rozwarstwieniem obejmującym jedynie łuk lub aortę zstępującą bez zajęcia aorty wstępującej [11]. Leczeniem z wyboru w grupie pacjentów z tętniakiem typu A jest postępowanie operacyjne, natomiast w rozwarstwieniu typu B w większości przypadków stosuje się leczenie zachowawcze. Wynika to z podobnej śmiertelności wewnątrzszpitalnej obserwowanej w grupie leczonej zabiegowo i zachowawczo wynoszącej ok. 30% [10, 11]. Na podstawie obrazu klinicznego i konsultacji chirurgicznej opisywanego pacjenta zakwalifikowano do leczenia zachowawczego. Farmakoterapia polega na normalizacji ciśnienia tętniczego i zwolnieniu akcji serca w celu maksymalnej ochrony ściany aorty przed postępem jej uszkodzenia. Zgodnie z tym w omawianym przypadku stosowano leki hipotensyjne oraz maksymalne tolerowane dawki beta-adrenolityka, aby uzyskać wartość tętna docelowego 50–60/min. Ze względu na brak zwężenia tętnic nerkowych w przebiegu rozwarstwienia można było zastosować inhibitor enzymu konwertazy. Ponadto pacjentowi zalecono kontrolę ultrasonograficzną tętniaka w 1., 3., 6. i 12. miesiącu od zdarzenia oraz coroczne wykonywanie tomografii komputerowej [11].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Kaplan NM. The current epidemic of primary aldosteronism: causes and consequences. *J Hypertens*, 2004; 22: 863–869.
- Prejbisz A, Pęczkowska M, Januszewicz A et al. Diagnosis of primary aldosteronism — debate continues. Part I. Nadciśnienie Tętnicze, 2004; 8: 205–214.
- Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia pierwotnego hiperaldosteronizmu. *Nadciśnienie Tętnicze*, 2008; 12: 155–168.
- Simon DR, Palese MA. Noninvasive adrenal imaging in hyperaldosteronism. *Curr Urol Rep*, 2008; 9: 80–87.
- Rossi GP, Seccia TM, Pessina AC. Primary aldosteronism. Part II: subtype differentiation and treatment. *J Nephrol*, 2008; 2: 455–462.
- Aliberti CG. Adrenal incidentalomas: aetiologic diagnostics and basic therapeutic management. A mini-review. *G Chir*, 2009; 30: 243–250.
- Young WF, Ann NY. Primary aldosteronism. Management issues. *Acad Sci*, 2002; 970: 61–76.
- Stowasser M., Gordon RD. Primary aldosteronism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2003; 17: 591–605.
- Myint KS, Watts M, Appleton DS et al. Primary hyperaldosteronism due to adrenal microadenoma: a curable cause of refractory hypertension. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 2008; 9: 103–106.
- Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Tom I. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2009.
- Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection. *Diagnosis and management of aortic dissection*. *Eur Heart J*, 2001; 22: 1642–1681.