

Ostra niewydolność nerek jako nietypowe powikłanie migotania przedsionków

Acute renal failure as atypical complication of atrial fibrillation

Katarzyna Klejna, Tomasz Hryszko, Michał Myśliwiec

Klinika Nefrologii i Transplantologii, Uniwersytet Medyczny, Białystok

Abstract

We present a case of a 76-year-old woman with persistent atrial fibrillation, recent diagnosis of ischemic stroke and embolic occlusion of the iliac artery, who was admitted to our department with symptoms of acute renal failure. Using the data from medical history, physical examination, ECG, laboratory tests (urinalysis, LDH in serum and urine) and radiologic studies (color Doppler ultrasound, angio-CT) we diagnosed renal artery embolus and infarct of solitary functioning kidney. We presumed that this complication was related to the inadequate anticoagulation in the course of atrial fibrillation. Patient received intravenous heparin followed by oral warfarin and started renal replacement therapy.

Key words: atrial fibrillation, acute renal failure, renal artery embolism, renal infarction

Kardiologia Polska 2009; 67: 283-286

Wstęp

Utrwalone migotanie przedsionków (ang. *atrial fibrillation*, AF) z nieadekwatną antykoagulacją jest częstą przyczyną powikłań zakrzepowo-zatorowych [1]. Zawał nerki jako jedno z powikłań rozpoznawany jest bardzo rzadko i wydaje się, że jeszcze rzadziej brany jest pod uwagę w toku diagnostyki różnicowej ostrej niewydolności nerek (ONN). Ze względu na brak charakterystycznych objawów rozpoznanie to jest stawiane ze znacznym opóźnieniem, a częściej całkowicie pomijane.

Prezentujemy przypadek chorej z utrwalonym AF, po przebytych udarach niedokrwiennych, zatorze tętnicy biodrowej, przyjętej z cechami ONN w przebiegu zatoru tętnicy nerkowej jedynej czynnej nerki.

Opis przypadku

Kobieta w wieku 76 lat została skierowana na oddział z rozpoznaniem ONN. Według dokumentacji medycznej chorowała na nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca i utrwalone AF leczone acenokumarolem. W przeszłości kobieta przeżyła udar niedokrwienny z niedowładem połowicznym lewostronnym oraz miała wykonywaną embolektomię z powodu zatoru lewej tętnicy biodrowej. Według dokumentacji medycznej stężenie kreatyniny w su-

rowicy krwi pół roku przed obecną hospitalizacją wynosiło 123,7 $\mu\text{mol/l}$.

Chora skarżyła się na trwający od ok. 4 dni tępy, stały ból w śródbrzuszu, promieniujący do lewego podżebrza i do okolicy lędźwiowej lewej, który pojawił się nagle. Towarzyszyły mu nudności i wymioty treścią pokarmową.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono: stan chorej ciężki, czynność serca całkowicie niemiaraowa o częstotliwości 90/min, osłabione tętno na lewej tętnicy udowej, brak tętna na tętnicach podkolanowych, piszczelowych tylnych i grzbietowych obu stóp; brzuch miękki, tkliwy palpacyjnie w lewej części śródbrzusza, objawy otrzewnowe ujemne, perystaltyka prawidłowa; cechy niedowładów połowicznych lewostronnych. Chorej założono cewnik Foleya; stwierdzono anurię.

Z odchyleń w badaniach laboratoryjnych stwierdzono: leukocytozę – $11,4 \times 10^9/\text{l}$, niedokrwistość normocytarną z HGB 102 g/l, białko C-reaktywne (CRP) 71 mg/l, białkomocz, erytrocyturię, podwyższone stężenia parametrów przemiany azotowej: kreatynina 963,5 $\mu\text{mol/l}$, mocznik 29,1 mmol/l, hiperkaliemię – potas 7 mmol/l, kwasicyę metaboliczną: pH – 7,34, pCO_2 28,2 mmHg, HCO_3^- 16,7 mmol/l, dehydrogenaza mleczanowa (LDH) w moczu 1407 U/l, LDH w surowicy 702 U/l, INR – 1,21. W EKG – AF z częstotliwo-

Adres do korespondencji:

lek. med. Katarzyna Klejna, Klinika Nefrologii i Transplantologii, Uniwersytet Medyczny, ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok, tel.: +48 85 740 94 63, e-mail: k-julia@o2.pl

Praca wpłynęła: 14.07.2008. Zaakceptowana do druku: 30.07.2008.

ścią ok. 100/min. W badaniu ultrasonograficznym – nerka prawa zmieniona pozapalnie, mała, marska (47 mm), nerka lewa – 85 mm. Układ kielichowo-miedniczkowy bez cech zastojów i złożeń, pęcherz moczowy pusty. Badanie tętnic nerkowych metodą dopplerowską wykazało brak przepływu krwi w tętnicy nerkowej lewej. Badanie angio-CT wykazało niedrożność tętnicy nerkowej lewej – w miejscu jej odejścia od aorty uwidoczniło się skrzeplinę przyścienną (nerka prawa marska, tętnica nerkowa prawa bardzo wąska) (Ryciny 1. i 2.).

Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano zawał nerki lewej w przebiegu zatoru tętnicy nerkowej. Materiałem zatorowym była prawdopodobnie skrzeplina pochodząca z jam serca, choć ze względu na nasiloną miażdżycę nie można wykluczyć zakrzepicy tętnicy nerkowej.



Rycina 1. Badanie angio-CT – rekonstrukcja trójwymiarowa, strzałki pokazują niedrożną tętnicę nerkową lewą w miejscu jej odejścia od aorty



Rycina 2. Badanie angio-CT. **A** – rekonstrukcja w płaszczyźnie czołowej, **B** – rekonstrukcja w płaszczyźnie osiowej; strzałki pokazują niedrożną tętnicę nerkową lewą w miejscu jej odejścia od aorty

Dokumentacja radiologiczna dzięki uprzejmości doc. E. Tarasów – Centrum Medyczne „Diagnostyka”

Leczenie

Ze względu na wywiad dolegliwości utrzymujących się od kilku dni kobietę zakwalifikowano do leczenia zachowawczego. Rozpoczęto wlew heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą APTT. W związku ze wskazaniami do dializy chorej założono cewnik do żyły udowej i rozpoczęto leczenie nerkozastępcze.

Kilka dni po przyjęciu obserwowano przejściowy, trwający ok. 2 tygodni, wzrost ciśnienia tętniczego, w związku z czym konieczne było podawanie dodatkowych leków hipotensyjnych. Kontynuując stosowanie heparyny, w 5. dniu rozpoczęto leczenie acenokumarolem. Po uzyskaniu INR 2,0–3,0 heparynę odstawiono.

Pomimo zastosowanego leczenia nerka lewa nie odzyskała swojej funkcji i chora pozostała w programie leczenia nerkozastępczego.

Omówienie

Wśród przyczyn ONN jedną z rzadziej spotykanych, i być może niekiedy pomijanych w różnicowaniu, jest zator tętnicy nerkowej i zawał nerki. Odsetek przypadków zatoru tętnicy nerkowej i zawału nerki jest znaczny u chorych w podeszłym wieku z AF [1]. Inne czynniki ryzyka zatoru to: miażdżyca, choroba niedokrwienna i zawał serca, zastoinowa niewydolność serca, wady zastawkowe, infekcyjne zapalenie wsierdzia, nabyte (zespół antyfosfolipidowy) i wrodzone zaburzenia krzepnięcia (trombofilia), zaburzenia budowy naczyń krwionośnych prowadzące do rozwarstwienia ściany i zamknięcia światła tętnicy nerkowej, jak dysplazja włóknisto-mięśniowa, zespół Marfana, Ehlersa-Danlosa, tętniaki aorty czy tętnicy nerkowej [2]. Istotny dla rozpoznania jest wywiad dotyczący wcześniejszych incydentów zatorowych. W przypadku AF u osób le-

czonych warfaryną często obserwowano subterapeutyczne wartości INR [3], podobnie jak u opisywanej chorej.

Obraz kliniczny zatoru tętnicy nerkowej zależy od jego masywności, stopnia drożności naczynia i w przypadku zatoru jednostronnego – od zachowanej funkcji drugiej nerki. Objawy są niecharakterystyczne, co prowadzi do opóźnień, a często również do przeoczenia właściwego rozpoznania. Najczęściej zgłaszanym objawem jest nagły ból w okolicy lędźwiowej lub ból brzucha (nierzadko rozpoznawana jest kolka nerkowa) z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami, często również z gorączką [2–6]. Mogą być też obecne objawy zatorów tętnic innych niż nerkowe.

W badaniach laboratoryjnych najczęściej stwierdza się [2–6]:

- podwyższoną aktywność LDH, najczęściej ok. 3–4 razy powyżej górnej granicy normy (istotne jest wykluczenie innych przyczyn wzrostu LDH, jak np. zawał mięśnia sercowego czy hemoliza),
- w badaniu ogólnym moczu – obecność białka i erytrocytów, przy czym częściej opisywana jest hematuria,
- leukocytozę w morfologii krwi obwodowej,
- wzrost stężenia we krwi parametrów przemiany azotowej, zwłaszcza u osób z obustronnym zaturem, masywnym zaturem lub, tak jak w omawianym przypadku, gdy zator dotyczy jedynej czynnej nerki, a także gdy w przebiegu jednostronnego zatoru dojdzie do odruchowego skurczu tętnicy nieobjętej zaturem [7].

Rzadziej obserwowane nieprawidłowości to wzrost CRP, AspAT, ALP.

Wydaje się, że oznaczenie LDH w moczu, w przygodnej próbce lub w dobowej zbiorce moczu, może być pomocne w postawieniu właściwego rozpoznania. Enzym ten ma zbyt dużą cząsteczkę, by mógł być filtrowany w kłębuszkach nerkowych, więc jego wydalanie powinno być prawidłowe w przypadku pozanerkowych przyczyn wzrostu LDH w surowicy [8].

Wyniki badań laboratoryjnych wykonanych w krótkim czasie od początku objawów mogą mieścić się w granicach normy. Dlatego też przy podejrzeniu zawału nerki i braku charakterystycznych zmian, takich jak hematuria czy podwyższona aktywność LDH w surowicy, istotne jest powtórzenie oznaczeń po kilku godzinach [2].

Z dostępnych metod obrazowania do rozpoznania zatoru tętnicy nerkowej wykorzystuje się: scyntyografię nerek, wysokiej rozdzielczości angio-CT, angio-MRI lub klasyczną angiografię [9]. Przy podejrzeniu zatoru tętnicy nerkowej angio-CT jest badaniem z wyboru ze względu na szeroką dostępność i nieinwazyjność. W razie uczulenia na środki kontrastowe alternatywą jest angio-MRI, należy jednak pamiętać, że zastosowanie gadolinu u chorego z klirensiem kreatyniny poniżej 60 ml/min wiąże się z ryzykiem wystąpienia nefrogennego zwłóknienia układu (ang. *nephrogenic systemic fibrosis/nephrogenic fibrosing dermatopathy*). Klasyczną angiografię wykonuje się

jedynie wtedy, gdy planuje się leczenie zabiegowe lub lokalną fibrylizę.

Badanie ultrasonograficzne jest metodą znacznie mniej czułą, ale wydaje się, że uzupełnienie standardowego USG wykonywanego w diagnostyce ONN dla wykluczenia przyczyny pozanerkowej i oceny ukrwienia nerek może znacznie skrócić czas do postawienia właściwego rozpoznania, zwłaszcza w przypadku masywnego zatoru.

Nie ma ustalonego standardu postępowania w leczeniu zatoru tętnicy nerkowej. Leczenie zachowawcze wydaje się korzystniejsze niż chirurgiczne [10]. Embolektomia lub przezskórna plastyka tętnicy zarezerwowana jest z reguły dla osób z obustronnym zaturem lub zaturem tętnicy jedynej nerki [11].

O zastosowaniu i skuteczności fibrylizy, zarówno lokalnej, jak i systemowej, z użyciem streptokinazy, urokinazy lub tkankowego aktywatora plazminogenu, decyduje czas od wystąpienia objawów do postawienia rozpoznania. Leczenie powinno być rozpoczęte w ciągu maksymalnie kilku godzin od pojawienia się objawów, najlepiej w ciągu 90 min [6, 12].

W razie opóźnionej diagnozy lub przeciwwskazań do leczenia fibrynolitycznego metodą z wyboru jest leczenie przeciwkrzepliwe, głównie wlew heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą APTT (zakres terapeutyczny: 60–80 s) i następnie kontynuacja leczenia z zastosowaniem acenokumarolu dawkowanego w zależności od INR (zakres terapeutyczny 2–3) [2, 5]. Wzrost ciśnienia tętniczego w przebiegu zawału nerki związany jest z uwolnieniem do krążenia dużych ilości reniny. Chorzy wymagają więc czasowo zwiększonych dawek leków hipotensyjnych.

Podsumowanie

Zator tętnicy nerkowej należy podejrzewać u osób obarczonych dużym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych, zgłaszających w wywiadzie ból w okolicy lędźwiowej, ból brzucha, z erytrocyturią i białkomoczem, z podwyższoną aktywnością LDH w surowicy i/lub w moczu. Rozpoznanie potwierdza ostatecznie angio-CT. Wybór strategii terapeutycznej zależy od całokształtu obrazu klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Frost L, Engholm G, Johnsen S, et al. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001; 161: 272-6.
2. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 386-94.
3. Hazanov N, Somin M, Attali M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 292-9.
4. Huang CC, Lo HC, Huang HH, et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 164-9.

5. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, et al. Idiopathic renal infarction. *Am J Med* 2006; 119: 356 e9-12.
6. Tsai SH, Chu SJ, Chen SJ, et al. Acute renal infarction: a 10-year experience. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 62-7.
7. Levin M, Nakhoul F, Keidar Z, et al. Acute oliguric renal failure associated with unilateral renal embolism: a successful treatment with iloprost. *Am J Nephrol* 1998; 18: 444-7.
8. London IL, Hoffsten P, Perkoff GT, et al. Renal infarction. Elevation of serum and urinary lactic dehydrogenase (LDH). *Arch Intern Med* 1968; 121: 87-90.
9. Chu PL, Wei YF, Huang JW, et al. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. *Nephrology (Carlton)* 2006; 11: 336-40.
10. Moyer JD, Rao CN, Widrich WC, et al. Conservative management of renal artery embolus. *J Urol* 1973; 109: 138-43.
11. Bouttier S, Valverde JP, Lacombe M, et al. Renal artery emboli: the role of surgical treatment. *Ann Vasc Surg* 1988; 2: 161-8.
12. Blum U, Billmann P, Krause T, et al. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology* 1993; 189: 549-54.