

Tamponada pęcherza moczowego po stentowaniu tętnicy nerkowej – przypadek zespołu hiperperfuzyjnego?

Urinary bladder outlet obstruction post renal artery stenting – a case of hyperperfusion syndrome?



Agata Duszańska, Andrzej Świątkowski, Jan Głowacki, Marcin Świerad, Zbigniew Kalarus

Oddział Kliniczny Kardiologii Katedry Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2009; 6 (4): 391–394

Streszczenie

Leczenie zwężeń tętnic nerkowych za pomocą zabiegu angioplastyki i stentowania (RAS) jest zabiegiem bezpiecznym o wysokiej skuteczności. Przedstawiamy przypadek tamponady pęcherza moczowego będącej powikłaniem RAS.

U 28-letniego chorego z krytycznym zwężeniem lewej tętnicy nerkowej (LRA) potwierdzonym w badaniu doppler duplex i angiogramie tętnic nerkowych wykonano RAS z pozostawieniem rezydualnego zwężenia 30%. Około 2 godziny po zabiegu chory zgłosił ból w lewej okolicy lędźwiowej, po którym wystąpił krwimocz, a następnie anuria. W USG jamy brzusznej wraz z doppler duplex wykluczono pęknięcie LRA oraz uwidoczniono pęcherz moczowy całkowicie wypełniony skrzeplinami. Zastosowano mechaniczne odbarczenie pęcherza moczowego za pomocą cewnika Foleya i płukania 0,9-proc. solą fizjologiczną, uzyskując normalizację stanu klinicznego i powrót diurezy.

Wnioski: Do rzadkich powikłań stentowania tętnic nerkowych należy tamponada pęcherza moczowego. Najbardziej prawdopodobnym wytłumaczeniem powyższego zjawiska jest zespół hiperperfuzyjny. Ocena częstości występowania, czynników ryzyka oraz standardów leczenia przedstawionego powikłania wymaga dalszych prospektywnych badań.

Słowa kluczowe: hiperperfuzja, powikłanie, stentowanie tętnicy nerkowej.

Wstęp

Najczęstszą przyczyną zwężenia tętnic nerkowych u chorych przed 30. r.ż. jest dysplazja włóknisto-mięśniowa (FMD) [1]. Przeszkorna angioplastyka tętnicy nerkowej z implantacją stentu (RAS) jest leczeniem z wyboru u chorych objawowych z FMD [2]. Do powikłań RAS należą: krwiak miejscowy [3], tętniak rzekomy [4], przetoka tętniczo-żylna, zakażenie, pęknięcie [5] lub okluzja naczyń [6], krwawienie do przestrzeni pozaotrzewnowej, zatory obwodowe [7]

Abstract

We report a case of urinary bladder outlet obstruction post successful renal artery stenting (RAS).

A 28-year old hypertensive man with left renal artery stenosis was referred for an elective RAS. Renal artery angiogram confirmed subtotal left artery occlusion. RAS was performed without any initial complications. Two hours after RAS the patient developed left-sided pain followed by haematuria and then anuria. Urgent abdominal ultrasound scan showed urinary bladder filled with thrombotic masses and no signs of renal artery rupture and retroperitoneal haemorrhage. Obstruction of the bladder was released by mechanical maneuvering with Foley catheter and washing out the bladder with saline.

Conclusions: Severe haematuria resulting in urinary tract blockage may complicate renal artery stenting. The most likely explanation for such a complication is hyperperfusion phenomenon. Further studies are warranted to establish the incidence, risk factors and postprocedural treatment standards of such complication.

Key words: hyperperfusion, complication, renal artery stenting.

i rozwarstwienie aorty [8]. Przedstawiamy przypadek powikłania RAS pod postacią tamponady pęcherza moczowego. Zgodnie z posiadaną wiedzą, jest to pierwsze doniesienie opisujące powyższe powikłanie.

Opis przypadku

28-letni chory z wieloletnim wywiadem nadciśnienia tętniczego kontrolowanego za pomocą β -adrenolityków (bisoprolol 5 mg/dobę), inhibitorów enzymu konwertującego

Adres do korespondencji: Agata Duszańska, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel. +32 271 34 14, faks +32 271 76 92, e-mail: agataduszaszanska@op.pl



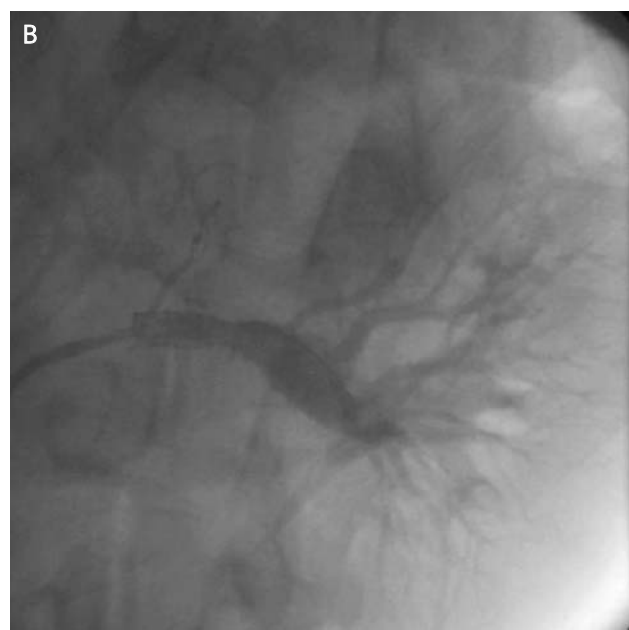
Ryc. 1A–B. Perfuzja nerek. A. Przed implantacją stentu. B. Po implantacji stentu.

go angiotensynę (ACEI: chinalapril 40 mg/dobę), diuretyków (indapamide 1,5 mg/dobę) i blokera kanału wapniowego (amlodypina 5 mg/dobę) został przyjęty do naszego ośrodka celem planowego leczenia inwazyjnego zwężenia lewej tętnicy nerkowej (LRA). Obecność krytycznego zwężenia w medialnym odcinku LRA została uprzednio potwierdzona w badaniach nieinwazyjnych (dopler duplex, angiotomografia komputerowa – angio-TK). U chorego nie występowały choroby towarzyszące oraz czynniki ryzyka miażdżycy tętnic.

W badaniu ultrasonograficznym narządów jamy brzusznej stwierdzono asymetrię wielkości nerek (wymiar podłużny między biegunami: lewa – 96 × 49 mm, prawa – 110 × 61 mm). W badaniu dopler duplex stwierdzono cechy przepływu turbulentnego w środkowej części LRA z prędkością skurczową 4,0 m/s i rozkurczową 2,1 m/s. W angio-TK potwierdzono obecność krytycznego zwężenia i jego lokalizację w LRA, uwidoczniono ponadto upośledzoną perfuzję i wydzielanie nerki lewej (ryc. 1A).

W badaniu fizykalnym chorego przy przyjęciu stwierdzono ciśnienie systemowe 160/96 mm Hg, rytm serca miarowy

65/min, szmer skurczowy 2/6 w skali Levine’a w nadbrzuszu środkowym. Wartości morfologii i krzepnięcia krwi, elektrolitów, funkcja nerek i spoczynkowy elektrokardiogram były prawidłowe. Do leczenia włączono leki przeciwplatekcyjne (kwas acetylosalicylowy: dawka nasycająca 300 mg, podtrzymująca 75 mg/dobę oraz clopidogrel: dawka nasycająca 300 mg, podtrzymująca 75 mg/dobę). W kolejnym dniu hospitalizacji w znieczuleniu miejscowym z nakłucia prawej tętnicy udowej metodą Seldingera wykonano cyfrową subtrakcyjną angiografię tętnic nerkowych. W odcinku medialnym LRA uwidoczniono 99-proc. zwężenie z gradientem skurczowym 96 mm Hg i obecnością krążenia obocznego (ryc. 2A). Chory otrzymał 5000 jedn. heparyny niefrakcjonowanej dożylnie. Po wprowadzeniu do tętnicy nerkowej przewodnika HT Pilot 200 (0,014”, 190 cm) wykonano predylatację zmiany balonem MI-Blues 4.0 × 20 mm i ciśnieniem 16 atm. Następnie implantowano stent Nefro 6.0 × 18 mm i wykonano postdylatację balonem Invatec Avion Plus 7.0 × 20 mm, rozprężając balon do 20 atm. W angiografii tętnic nerkowych po RAS stwierdzono rezydualne 30-proc. zwężenie LRA z gradientem skurczowym 15 mm Hg (ryc. 2B).



Ryc. 2A–B. Angiografia lewej tętnicy nerkowej. A. Przed implantacją stentu. B. Po implantacji stentu.

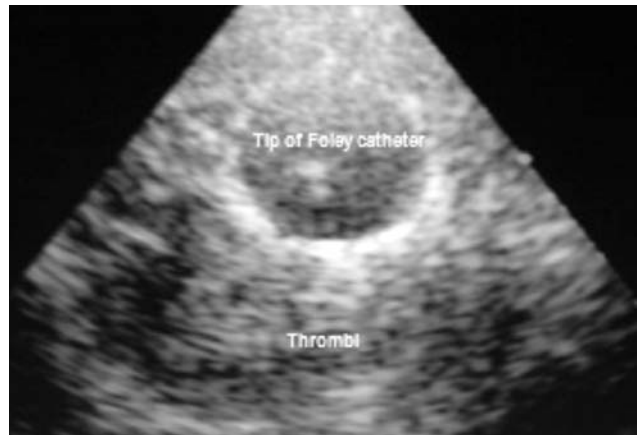
W badaniu dopler duplex LRA wykonanym bezpośrednio po zabiegu stwierdzono przyspieszoną prędkość przepływu krwi w tętnicy do 2,1 w skurczu i 0,6 m/s w rozkurczu.

Po zabiegu utrzymywały się podwyższone wartości ciśnienia systemowego w granicach 140–160/85–95 mm Hg. Dwie godziny po RAS chory zgłosił tępy ból w lewej okolicy lędźwiowej, oporny na leczenie środkami rozkurczowymi i przeciwbólowymi oraz nasilający się krwinkomocz. Po kolejnych 4 godzinach u chorego wystąpił bezmocz. W pilnym badaniu ultrasonograficznym narządów jamy brzusznej i miednicy małej uwidoczono pęcherz moczowy całkowicie wypełniony skrzeplinami (ryc. 3.).

W badaniu dopler duplex wykluczono rozwarstwienie aorty, pęknięcie LRA i krwawienie do przestrzeni wewnątrz- i pozaotrzewnowej. Choremu założono cewnik Foleya 18 F, za pomocą którego mechanicznie rozbijano skrzepliny i płukano pęcherz moczowy 0,9-proc. solą fizjologiczną. Celem redukcji wartości ciśnienia systemowego krwi poniżej wartości skurczowych 120 mm Hg włączono dożylny wlew nitrogliceryny (10 mg/500 ml 0,9% NaCl). W ciągu kolejnych 4 godzin uzyskano całkowite ustąpienie bólu w okolicy lędźwiowej oraz powrót prawidłowej diurezy. W 4. dobie po RAS utrzymywał się niewielki krwinkomocz (10–20 erytrocytów/ml), w badaniu ultrasonograficznym nie stwierdzono natomiast materiału zakrzepowego w świetle pęcherza moczowego. Pacjent został wypisany do domu w 5. dobie po RAS. Przy wypisie u chorego występowały cechy niedokrwistości (Hb 7,8 mmol/l) i infekcji dróg moczowych oraz rezydualny krwinkomocz (4–8 erytrocytów/ml) przy prawidłowej funkcji filtracyjnej nerek. Ciśnienie systemowe chorego było dobrze kontrolowane (< 120/80 mm Hg), pomimo redukcji preparatów i dawek leków hipotensyjnych (chinapril 10 mg/dobę, bisoprolol 2,5 mg/dobę). Choremu ponadto zalecono stosowanie kwasu acetylosalicylowego 75 mg/dobę do końca życia i clopidogrel 75 mg przez 4 tygodnie po RAS. Z uwagi na infekcję dróg moczowych, do leczenia włączono nitrofurantoinę 100 mg/12 godz. Pomimo niedokrwistości w farmakoterapii nie stosowano suplementacji żelaza ze względu na młody wiek chorego i prawidłową odnowę retikulocytarną. W trakcie kontrolnej wizyty po 6 miesiącach u chorego stwierdzono RR 125/75 mm Hg bez leków hipotensyjnych, parametry morfologii krwi, funkcji nerek i badanie ogólne moczu były prawidłowe. Angiotomografia komputerowa tętnic nerkowych wykazała prawidłową perfuzję i wydzielanie obu nerek (ryc. 1B.).

Dyskusja

Do najczęstszych powikłań RAS należą zatory obwodowe w obrębie nerek, jelit i kończyn dolnych. Pęknięcie tętnicy nerkowej czy krwawienie do przestrzeni pozaotrzewnowej są rzadkimi powikłaniami RAS [3–5]. Omawiany przypadek okluzji pęcherza moczowego, będącej następstwem RAS i masywnego krwinkomoczu, jest, zgodnie z posiadaną wiedzą, pierwszym tego typu powikłaniem opisywanym w literaturze. Ze względu na wykluczenie uszkodzenia mechanicznego tętnicy nerkowej w trakcie zabiegu uznano, iż przyczyną powyższego powikłania był zespół hiperperfuzyjny.



Ryc. 3. Tamponada pęcherza moczowego.

W literaturze brak jest doniesień dotyczących zespołu hiperperfuzyjnego po RAS. Jest on jednak dobrze udokumentowany u chorych po endarterektomii tętnic szyjnych wewnętrznych czy angioplastyce tętnic odchodzących od łuku aorty [9–11]. Zespół ten również był obserwowany w obrębie ręki [12], mięśnia czworokątowego grzbietu [13] po zabiegu angioplastyki istotnych zwężeń tętnic podobojczykowych.

Hiperfuzja jest definiowana jako dwukrotne zwiększenie objętości przepływającej przez narząd krwi w porównaniu do wartości wyjściowych. Po raz pierwszy zjawisko to zostało opisane przez Spetzlera i wsp. [14] u chorego po chirurgicznej resekcji malformacji tętniczko-żylny mózgu oraz przez Sundta i wsp. [15], którzy u chorych po endarterektomii szyjnej opisali zespół hiperperfuzyjny jako triadę objawów: ból głowy, neurologiczne objawy ogniskowe i krwawienie wewnątrzmożgowe. Sugeruje się, iż za powyższe zjawisko jest odpowiedzialna dysfunkcja autoregulacji mikrokrążenia, co prowadzi do tzw. przetomu ciśnienia perfuzji (ang. *normal perfusion pressure breakthrough*) [9].

W przypadku istotnych zwężeń tętnic doprowadzających krew do narządu, przepływ w naczyniach jest utrzymywany tylko dzięki maksymalnej wazodylatacji tętniczek [16]. Eliminacja zwężenia, np. dzięki skutecznemu zabiegowi angioplastyki, i nagłe przywrócenie prawidłowej perfuzji w uprzednio niedokrwionym narządzie przy utrzymujących się zaburzeniach autoregulacji mikrokrążenia może skutkować istotnym wzrostem przepływu krwi. W obrębie niedokrwionego narządu kapilary za miejscem zwężenia tętnicy są strukturalnie słabsze, co ułatwia wystąpienie przetomu ciśnienia perfuzji. Zwiększona przepuszczalność arterioli za miejscem zwężenia tętnicy może doprowadzić do obrzęku tkanek lub krwawienia [17]. Proces ten może nasilać podwyższone ciśnienie tętnicze, skutkiem którego będzie dalszy wzrost objętości krwi przepływającej przez narząd.

W przedstawianej pracy przyjęto, iż przyczyną obstrukcji pęcherza moczowego skrzeplinami był masywny krwinkomocz, będący skutkiem zespołu hiperperfuzyjnego. Z uwagi na stan chorego (silne dolegliwości bólowe, anuria) oraz krótki okres od badania ze środkiem kontrastowym ocenę

ewentualnego uszkodzenia tętnicy nerkowej ograniczono do badania dopler duplex i odstąpiono od ponownej angiografii czy angio-TK. Bez wątplenia uwidocznienie krwawienia śródmiąższowego w obrębie nerki za pomocą stosownych badań obrazowych czy też ocena biopsji miąższu nerki stanowiłyby wiarygodne potwierdzenie sugerowanej hipotezy. Inną możliwą etiologią opisywanego powikłania jest krwawienie z uszkodzonego w części dystalnej przez przewodnik naczyń. Powikłanie to zostało jednak wykluczone przez wykonaną po RAS angiografię LRA, która nie wykazała wynaczenia kontrastu poza światło tętnicy.

W literaturze brak jest danych pochodzących z badań z randomizacją dotyczących postępowania w przypadku wystąpienia zespołu hiperperfuzyjnego. Wydaje się jednak, iż istotną rolę w ograniczeniu skutków powyższego zjawiska odgrywa kontrola ciśnienia systemowego celem utrzymania jego wartości nawet poniżej wartości optymalnych [19].

Podsumowując, zabieg stentowania tętnic nerkowych może ulec powikłaniu pod postacią tamponady pęcherza moczowego, będącej skutkiem masywnego krwiomoczu. Najbardziej prawdopodobnym wytłumaczeniem powyższego zjawiska jest zespół hiperperfuzyjny. Ocena częstości występowania, czynników ryzyka oraz standardów leczenia przedstawionego powikłania wymaga dalszych prospektywnych badań.

Piśmiennictwo

1. Safian RD, Textor SC. Renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 431-442.
2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WCR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr, White CJ, White J, Wite RA. ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral artery disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society of vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With peripheral Arterial Disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1239-1312.
3. Morice MC, Marco J, Laborde JC, Fourrier JL, Raynaud A, Labrunie P, Louvard Y, Poyen V, Lambiez M, Mouton E. Results of the French register of renal stenting: the Esternal study. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007; 100: 827-832.
4. Caramella T, Lahoche A, Negaiwi Z, Lions C, Willoteaux S, Boivin V, Gaxotte V, Beregi JP. False aneurysm formation following cutting balloon angioplasty in the renal artery of a child. *J Endovasc Ther.* 2005; 12: 746-749.
5. Axelrod DJ, Freeman H, Pukin L, Guller J, Mitty HA. Guide wire perforation leading to fatal perirenal hemorrhage from transcortical collaterals after renal artery stent placement. *J Vasc Interv Radiol.* 2004; 15: 985-987.
6. Dwyer KM, Vrazas JJ, Lodge RS, Humphery TJ, Schlicht SM, Murphy BF, Mossop PJ, Goodman DJ. Treatment of acute renal failure caused by renal artery occlusion with renal artery angioplasty. *Am J Kidney Dis.* 2002; 40: 189-194.
7. Hiramoto J, Hansen KJ, Pan XM, Edwards MS, Sawhney R, Rapp JH. Atheroemboli during renal artery angioplasty: an ex vivo study. *J Vasc Surg* 2005; 41: 1026-1030.
8. Bloch MJ, Trost DW, Sos TA. Type B aortic dissection complicating renal artery angioplasty and stent placement. *J Vasc Interv Radiol.* 2001; 12: 517-520.
9. Abou-Chebl A, Yaclaw JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial haemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1596-1601.
10. Salerno JL, Vitek J. Fatal cerebral haemorrhage early after subclavian artery endovascular therapy. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 183-185.
11. Rezende MT, Spelle L, Mounayer C, Plotin M, Giasante Abud, Moret J. Hyperperfusion syndrome after stenting for intracranial vertebral stenosis. *Stroke* 2006; 37: e12-14.
12. Chemelli AP, Bodner G, Perkmann R, Hourmont K, Waldenberger P, Jaschke W. Hyperperfusion syndrome of the left hand after percutaneous transluminal angioplasty and stent placement in a subclavian artery stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 388-390.
13. Klocker J, Chemelli A, Bodner G, Gschwendtner A, Perkmann R, Tauscher T, Jaschke W, Fraedrich G. Hyperperfusion syndrome of the deltoid muscle after subclavian artery angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 8333-8337.
14. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P i wsp. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 1978; 25: 651-672.
15. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM Jr, O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and haemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 533-543.
16. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1983; 15: 413-416.
17. Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyst G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P. Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke* 2005; 36: 21-26.
18. Scozzafava J, Hussain MS, Yeo T, Jeerakathil, Brindley PG. Case report: Aggressive blood pressure management for carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. *Can Anesth* 2006; 58: 764-768.