

Νεφρικό έμφρακτο σε μονήρη νεφρό με εκδήλωση οξείας καρδιακής ανεπάρκειας: παρουσίαση περιστατικού και σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΥ¹, ΡΑΦΑΕΛΛΑ ΠΑΠΑΡΙΔΟΥ²,
ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΪΖΗΣ², ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ²,
ΑΝΔΡΕΑΣ ΠΑΠΑΛΥΣΑΝΔΡΟΥ², ΑΛΙΚΗ ΖΩΓΡΑΦΟΥ²,
ΓΕΩΡΓΙΑ ΒΑΜΒΑΚΟΥ¹, ΜΑΡΙΑ ΝΙΚΟΛΑΟΥ¹,
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΘΩΜΟΠΟΥΛΟΣ²

¹ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. Μονάδα «Αμαλία Φλέμιγκ»,
ΓΝΑ «Σισμανόγλειο - Αμαλία Φλέμιγκ»

² Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό»

Λέξεις ευρετηρίου

Νεφρικό έμφρακτο, οξεία νεφρική βλάβη, οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

Επικοινωνία

Δημήτριος Αναγνώστου

Ειδικευόμενος Καρδιολογίας

Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. Μονάδα «Αμαλία Φλέμιγκ»,

ΓΝΑ «Σισμανόγλειο - Αμαλία Φλέμιγκ»

E-mail: angnst.dim@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή. Το νεφρικό έμφρακτο αποτελεί σπάνια, αλλά καταστροφική αιτία οξείας νεφρικής βλάβης. Τα καρδιοεμβολικά επεισόδια, ιδίως στο πλαίσιο κολπικής μαρμαρυγής, συνιστούν σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα.

Παρουσίαση περιστατικού. Παρουσιάζουμε την περίπτωση άνδρα 66 ετών με μονήρη δεξιό νεφρό, ο οποίος προσήλθε με οξεία δύσπνοια, ανουρία, υπερτασική κρίση και νεοδιαγνωσθείσα κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση. Η απεικόνιση ανέδειξε οξεία θρόμβωση της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας με ταυτόχρονη απόφραξη της σύστοιχης νεφρικής φλέβας. Ο ασθενής είχε εικόνα καρδιακής ανεπάρκειας με γενικευμένη ελάττωση του κλάσματος εξώθησης και χρειάστηκε επείγουσα αιμοκάθαρση. Η νεφρική επαναγγείωση κρίθηκε μη ωφέλιμη λόγω συνυπάρχουσας φλεβικής θρόμβωσης και της εκτίμησης ότι ο νεφρός δεν ήταν διασώσιμος. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με αντιπηκτική αγωγή και θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Συμπεράσματα. Το περιστατικό αναδεικνύει τη σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης της θρόμβωσης της νεφρικής αρτηρίας σε ασθενείς με οξεία καρδιο-νεφρική επιδείνωση και υποκείμενες προθρομβωτικές ή εμβολικές καταστάσεις, ιδίως στην περίπτωση μονήρους νεφρού, όπου η απώλεια της νεφρικής λειτουργίας είναι καταστροφική.

Εισαγωγή

Το νεφρικό έμφρακτο (NE) αποτελεί σπάνια κλινική οντότητα, με πληθυσμιακές μελέτες να αναφέρουν επίπτωση περίπου 2–3 περιπτώσεις ανά 100.000 ανθρωπο-έτη.^{1,2} Αίτια που σχετίζονται με τη νεφρική αρτηρία, εμβολικά φαινόμενα, παθολογία της αορτής, καταστάσεις θρομβοφιλίας και τραυματικά ή

ιδιοπαθή αίτια, μπορούν όλα να συμβάλλουν στην δημιουργία ΝΕ.³ Παρότι αμφοτερόπλευρη προσβολή των νεφρών έχει περιγραφεί έως και στο ένα τέταρτο των περιπτώσεων,¹ οι ασθενείς με μονήρη νεφρό είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι, καθώς η οξεία αγγειακή απόφραξη μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμη νεφρική ανεπάρκεια που απαιτεί μόνιμη θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Παρουσιάζουμε περίπτωση θρόμβωσης της νεφρικής αρτηρίας με εκδήλωση οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, υπερτασικής κρίσης και ανουρίας, δίνοντας έμφαση στις διαγνωστικές προκλήσεις και στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

Υλικό και Μέθοδος

Η παρούσα εργασία περιλαμβάνει την περιγραφή ενός μεμονωμένου περιστατικού, συνοδευόμενη από σύντομη αφηγηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Για την ανασκόπηση, πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed με τους εξής όρους: «renal infarction [All Fields] OR renal artery thrombosis [All Fields]», χωρίς χρονικούς περιορισμούς. Για την κατηγοριοποίηση του σχεδιασμού των μελετών που ανακτήθηκαν, οι τίτλοι και οι περιλήψεις αναλύθηκαν αρχικά με τη χρήση μεγάλου γλωσσικού μοντέλου (GPT-5.1, OpenAI), μέσω προγραμματιστικού αλγορίθμου στη γλώσσα R, που αξιοποίησε την διεπαφή προγραμματιστικών εφαρμογών (application programming interface) της OpenAI. Κάθε μελέτη ταξινομήθηκε σε μία από τις ακόλουθες κατηγορίες: προοπτική, αναδρομική, συγχρονική, ανασκόπηση ή άλλη/αδιευκρίνιστη. Η ταξινόμηση αυτή εφαρμόστηκε με σκοπό να βοηθήσει τους συγγραφείς στην τήρηση ιεραρχίας τεκμηρίων κατά την τελική σύνθεση. Δεν εντοπίστηκαν σχετικές κλινικές δοκιμές ή μετα-αναλύσεις.

Παρουσίαση Περιστατικού

Άνδρας 66 ετών προσήλθε με οξεία δύσπνοια, ορθόπνοια και ανουρία διάρκειας 48 ωρών. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται μονήρης δεξιός νεφρός, κατόπιν αριστερής νεφρεκτομής πριν από 15 έτη λόγω κακοήθειας, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, δυσ-

λιπιδαιμία και παχυσαρκία. Ο ασθενής είχε αμφοτερόπλευρο οίδημα των κάτω άκρων και ανέφερε άλγος στη δεξιά οσφυϊκή χώρα. Κατά την εισαγωγή του, είχε συστολική αρτηριακή πίεση 210 mmHg και παρουσίαζε κλινικά σημεία επικείμενου πνευμονικού οιδήματος. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ανέδειξε κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση αγνώστου ενάρξεως. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αυξημένα επίπεδα LDH (1426 U/L) και σοβαρή οξεία νεφρική βλάβη (ουρία 130 mg/dL, κρεατινίνη 6,33 mg/dL). Η επείγουσα διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφία κατέδειξε διάχυτη έκπτωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, με εκτιμώμενο κλάσμα εξώθησης 30%. Το υπερηχογράφημα Doppler νεφρών έθεσε υποψία απουσίας αιμάτωσης του δεξιού νεφρού, χωρίς ενδείξεις διάτασης του πυελοκαλυκτικού συστήματος. Η επακόλουθη αξονική αγγειογραφία επιβεβαίωσε οξεία θρόμβωση της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας (**Εικόνα 1**), συνοδευόμενη από θρόμβωση της σύστοιχης νεφρικής φλέβας. Κατόπιν αγγειοχειρουργικής εκτίμησης, δεν επιχειρήθηκε νεφρική επαναγγείωση. Έγινε σύσταση για καθημερινές συνεδρίες αιμοκάθαρσης, με προοπτική μόνιμης θεραπείας υποκατάστασης. Στην παρούσα περίπτωση, η κλινική εικόνα περιλάμβανε ορισμένα κλασσικά χαρακτηριστικά ΝΕ, όπως το οξύ άλγος στην οσφή, τα αυξημένα επί-



Εικόνα 1. Αξονική τομογραφία με χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας. Διακρίνεται έλλειμμα σκιαγράφησης κλάδου της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας (βέλος). Ο αριστερός νεφρός δεν απεικονίζεται (ιστορικό νεφρεκτομής).

πεδα LDH και την οξεία νεφρική βλάβη. Η παρουσία μονήρους λειτουργικού νεφρού σήμαινε ότι δεν υπήρχε διαθέσιμη αντιρροπιστική εφεδρεία νεφρικής λειτουργίας, με αποτέλεσμα την ταχεία εμφάνιση υπερφόρτωσης όγκου, υπέρτασης και επακόλουθου πνευμονικού οιδήματος. Η κολπική μαρμαρυγή ενδέχεται να συνέβαλε τόσο σε πιθανό καρδιοεμβολικό επεισόδιο NE, όσο και στην εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος (απώλεια κολπικού λακτίσματος) εναλλακτικά, θα μπορούσε να έχει εμφανιστεί δευτερογενώς, ως αποτέλεσμα αυξημένων πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας λόγω υπερφόρτωσης όγκου ή και να αποτελεί χρόνιο εύρημα. Η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας φάνηκε μειωμένη κατά την αρχική εκτίμηση το εύρημα αυτό ενδέχεται να ήταν δευτερογενές της οξείας υπερφόρτωσης όγκου, μυοκαρδιοπάθειας επαγόμενης από ταχυκαρδία ή υποκείμενης χρόνιας μυοκαρδιοπάθειας (π.χ. ισχαιμικής). Κατά συνέπεια, κρίθηκε σκόπιμη η επανεκτίμηση της κοιλιακής λειτουργίας μετά την κλινική σταθεροποίηση, καθώς και ο προγραμματισμός ελέγχου για υποκείμενη στεφανιαία νόσο σε δεύτερο χρόνο. Όσον αφορά την αιτιολογία, διαπιστώθηκε οξεία θρόμβωση της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας, πιθανώς καρδιοεμβολικής προέλευσης στο πλαίσιο κολπικής μαρμαρυγής. Ωστόσο, ο ασθενής είχε ιστορικό κακοήθειας (μετά από αριστερή νεφρεκτομή) και συνυπάρχουσα θρόμβωση της νεφρικής φλέβας, γεγονός που εγείρει την πιθανότητα υποκείμενης θρομβοφιλικής κατάστασης. Σε αυτό το πλαίσιο, η διερεύνηση για υποτροπή κακοήθειας, ο κατά ηλικία ενδεδειγμένος προληπτικός έλεγχος για κακοήθεια και η αξιολόγηση για προθρομβωτικές καταστάσεις δεν θα ήταν αδικαιολόγητες, πριν αποδοθεί το θρομβωτικό επεισόδιο αποκλειστικά στην κολπική μαρμαρυγή. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αντιπηκτική αγωγή και συντηρητική θεραπεία, λαμβάνοντας υπόψη την παρουσία συνυπάρχουσας θρόμβωσης της νεφρικής φλέβας, η οποία εκτιμήθηκε ότι περιόριζε τις πιθανότητες αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Ανασκόπηση Εμφράκτου Νεφρικής Αρτηρίας

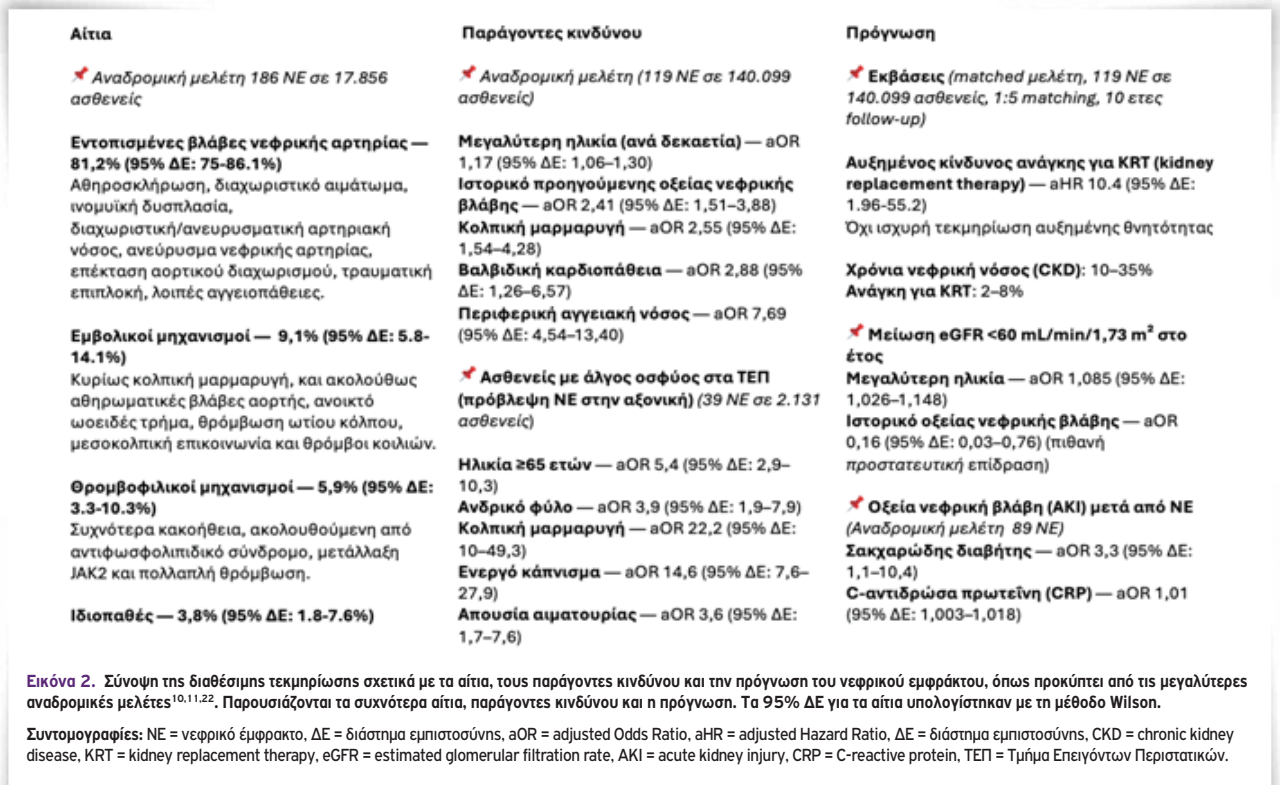
Κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα

Λόγω της σπανιότητας της νόσου, τα περισσότερα διαθέσιμα δεδομένα για το νεφρικό έμφρακτο (NE) προέρχονται από αναδρομικές μελέτες και σειρές περιστατικών. Κατά συνέπεια, τα εν συνεχεία αναφερόμενα ποσοστά θα πρέπει να θεωρούνται κατά προσέγγιση, στρογγυλοποιημένες εκτιμήσεις από μελέτες παρατήρησης, με κύριο σκοπό να παρέχουν απλά μία ένδειξη σχετικής συχνότητας. Μία μετα-αναλυτική προσέγγιση θα επέτρεπε ακριβέστερες εκτιμήσεις, τουλάχιστον από στατιστική άποψη ωστόσο, δεν εντοπίστηκαν τέτοιες αναλύσεις. Εντός αυτών των περιορισμών, το NE συνήθως εκδηλώνεται με μη ειδικά κλινικά χαρακτηριστικά. Το συχνότερο σύμπτωμα είναι το άλγος στην οσφυ ή στην κοιλιακή χώρα (70–90%), το οποίο συχνά συνοδεύεται από ναυτία/έμετο (40–50%) και περιστασιακά από πυρετό (40–50%).⁴⁻⁷ Η ευαισθησία στη περιοχή της νεφρικής χώρας (costovertebral angle tenderness) αποτελεί το συχνότερο κλινικό σημείο (40%).⁶ Τα εργαστηριακά ευρήματα περιλαμβάνουν συνήθως αυξημένα επίπεδα γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) (85–95%) - αν και τα επίπεδα μπορεί να είναι φυσιολογικά στα αρχικά στάδια της νόσου - καθώς και λευκοκυττάρωση (70–85%) και, λιγότερο συχνά, αυξημένα κρεατινίνη (>1,5 mg/dL) (55%), C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) (55%) ή D-dimers (55%).⁴⁻⁷ Η γενική εξέταση ούρων ενδέχεται περιστασιακά να αναδείξει αιματοουρία (40–70%),⁴⁻⁷ ωστόσο μελέτες έχουν επισημάνει ότι δεν θα πρέπει να βασίζεται κανείς σε αυτό το μη ειδικό εύρημα για τη διάγνωση.^{5,8} Είναι εύλογο να υποτεθεί ότι τα κλινικά και εργαστηριακά αυτά ευρήματα μεταβάλλονται ανάλογα με τον χρόνο από την έναρξη της νόσου και την έκταση της βλάβης του νεφρικού παρεγχύματος.

Αιτιολογία

Πιθανοί παθογενετικοί μηχανισμοί του NE περιλαμβάνουν παθολογία της αορτής και της νεφρικής αρτηρίας, εμβολικά φαινόμενα και υποκείμενες προθρομβωτικές καταστάσεις. Ασθενείς με τέτοιους παράγοντες κινδύνου θα

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ



πρέπει να υποβάλλονται σε περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο, ιδίως όταν δεν εντοπίζεται εναλλακτική εξήγηση για τα συμπτώματά τους.⁹ Αν και η κολπική μαρμαρυγή αναφέρεται συχνά σε σειρές περιστατικών NE (35–65%),⁴ το εύρημα αυτό ενδέχεται να αντανακλά την υψηλή επίπτωση της αρρυθμίας αυτής στον γενικό πληθυσμό, παρά να υποδηλώνει άμεση αιτιολογική συσχέτιση. Αντιθέτως, η μεγαλύτερη μονοκεντρική μελέτη που επικεντρώθηκε στους αιτιολογικούς παράγοντες (n=186) έδειξε ότι επικρατούσαν ως αίτια οι βλάβες που σχετίζονται με τη νεφρική αρτηρία (81,2%), με συχνότερες την αθηροσκληρωτική νόσο (34,4%) και τα διαχωριστικά αιματώματα (23,2%). Οι εμβολικοί μηχανισμοί αντιστοιχούσαν στο 9,1% των περιπτώσεων, συχνότερα αποδιδόμενοι σε κολπική μαρμαρυγή (5,3%), ενώ προθρομβωτικοί μηχανισμοί αναγνωρίστηκαν στο 5,9% των περιπτώσεων (**Εικόνα 2**).¹⁰

Παράγοντες Κινδύνου

Σε αναδρομική πολυμεταβλητή ανάλυση που πραγματοποιήθηκε σε μεγάλο πληθυσμό από το σύστημα υγείας της Αυστραλίας (119 NE σε

140.099 ασθενείς), η μεγαλύτερη ηλικία (ανά δεκαετία προσαρμοσμένος λόγος πιθανοτήτων [aOR] 1,17, 95% CI: 1,06–1,30), το ιστορικό προηγούμενης οξείας νεφρικής βλάβης (aOR 2,41, 95% CI: 1,51–3,88), η κολπική μαρμαρυγή (aOR 2,55, 95% CI: 1,54–4,28), η βαλβιδική καρδιοπάθεια (aOR 2,88, 95% CI: 1,26–6,57) και η περιφερική αγγειακή νόσος (aOR 7,69, 95% CI: 4,54–13,40) συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την εμφάνιση NE.¹¹ Σε ξεχωριστή ανάλυση ασθενών που προσήλθαν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με άλγος στην οσφύ (39 NE σε 2.131 ασθενείς), παράγοντες που προέβλεπαν την παρουσία νεφρικού εμφράκτου στην αξονική τομογραφία περιλάμβαναν τη μεγαλύτερη ηλικία (≥65 ετών) (aOR 5,4, 95% CI: 2,9–10,3), το ανδρικό φύλο (aOR 3,9, 95% CI: 1,9–7,9), την κολπική μαρμαρυγή (aOR 22,2, 95% CI: 10–49,3), το κάπνισμα (aOR 14,6, 95% CI: 7,6–27,9) και την απουσία αιματουρίας (aOR 3,6, 95% CI: 1,7–7,6).¹² Η απουσία αιματουρίας θα πρέπει να ερμηνεύεται απλώς ως ένδειξη απομάκρυνσης από συχνότερες εναλλακτικές διαγνώσεις (όπως η ουρολιθίαση ή η λοίμωξη του ουροποιητικού), και όχι ως απαραίτητη προϋπόθεση για τη διάγνωση

του ΝΕ, δεδομένου ότι αιματουρία μπορεί να εμφανιστεί σε μεταγενέστερα στάδια της νόσου λόγω πειραματικής και σωληναριακής βλάβης.¹²

Απεικόνιση

Η αξονική αγγειογραφία με ενδοφλέβιο σκιαγραφικό αποτελεί την κύρια μη επεμβατική απεικονιστική μέθοδο για την ανίχνευση του ΝΕ. Σύμφωνα με δημοσιευμένες σειρές περιστατικών, το 70–90% των περιπτώσεων ΝΕ διαγνώστηκε με τη χρήση της μεθόδου αυτής.^{5,6} Ωστόσο, το ποσοστό αυτό δεν αντανάκλα την πραγματική ευαισθησία, καθώς οι σειρές περιστατικών εκ φύσεως αντικατοπτρίζουν επιλεκτική αναφορά επιβεβαιωμένων διαγνώσεων και όχι το σύνολο των ύποπτων περιστατικών που υποβλήθηκαν σε απεικόνιση. Τα συχνότερα ευρήματα στην αξονική τομογραφία περιλαμβάνουν σφηνοειδούς μορφολογίας εμφρακτικές βλάβες (55–90%),^{4,13} αν και μπορεί να παρατηρηθούν και άλλα πρότυπα, όπως πολυεστιακή ή καθολική προσβολή.¹³ Έχει επίσης περιγραφεί σε μικρές σειρές περιστατικών φαινόμενο μάζας του προσβεβλημένου παρεγχύματος, λόγω οίδηματος, καθώς και το σημείο του «φλοιώδους χείλους» (cortical rim sign) -λεπτό περιφερικό χείλος διατηρημένης φλοιώδους ενίσχυσης λόγω παράπλευρης αιμάτωσης από την κάψα - και το φαινόμενο «flip-flor enhancement», το οποίο χαρακτηρίζεται από υποενίσχυση στις πρώιμες φάσεις μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού με καθυστερημένη υπερενίσχυση σε επόμενες απεικονίσεις.¹³ Μεταβολές του περινεφρικού χώρου και υποκαψικό υγρό παρατηρούνται σπανιότερα.⁴ Επιπλέον, η αξονική αγγειογραφία μπορεί να αναδείξει αθηροσκλήρυνση, στένωση της νεφρικής αρτηρίας, θρόμβο ή έμβολο, αρτηριακό διαχωρισμό ή εικόνα «κομπολογιού» των ενδονεφρικών αρτηριών (π.χ. σε αγγειίτιδα), συμβάλλοντας έτσι στην υπόδειξη της υποκείμενης αιτιολογίας.⁴ Άλλες μέθοδοι διάγνωσης του ΝΕ που αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιλαμβάνουν την αγγειογραφία (σε 10–15% των περιπτώσεων) και το σπινθηρογράφημα (σε 25% των περιπτώσεων).^{4,6}

Θεραπεία

Αναφορικά με την αντιμετώπιση, η υποκείμενη αιτιολογία παίζει πρωταρχικό ρόλο, καθώς το ΝΕ λόγω αγγειακής παθολογίας (π.χ. αρτηριακό διαχωρισμό) διαφέρει ουσιωδώς από το ΝΕ που οφείλεται σε οξύ θρομβοεμβολικό επεισόδιο. Τα διαθέσιμα δεδομένα προέρχονται κυρίως από μικρές μελέτες παρατήρησης και αναφορές περιστατικών. Ασθενείς με ΝΕ λόγω τραύματος ή αρτηριακού διαχωρισμού ενδέχεται να είναι υποψήφιοι για χειρουργική αντιμετώπιση. Σε περιπτώσεις αυτόματου διαχωρισμού της νεφρικής αρτηρίας, έχει περιγραφεί ενδοαγγειακή θεραπεία με τοποθέτηση ενδοπρόθεσης (stent).¹⁴ Για άλλες αιτιολογίες, οι διαδερμικές ενδοαγγειακές θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν τοπική θρομβόλυση (κατευθυνόμενη με καθετήρα)¹⁵ ή αγγειοπλαστική με πιθανή τοποθέτηση ενδοπρόθεσης.^{16–18} Έχουν επίσης περιγραφεί περιπτώσεις συστηματικής ινωδολυτικής θεραπείας σε αναφορές περιστατικών.^{19,20} Σε δημοσιευμένη σειρά (n=42), η πλειονότητα των ασθενών αντιμετωπίστηκε συντηρητικά (69%), ενώ το υπόλοιπο ποσοστό υποβλήθηκε σε κατευθυνόμενη με καθετήρα θρομβόλυση (31%).¹⁵ Παράγοντες που επηρεάζουν τη λήψη αποφάσεων περιλαμβάνουν τον χρόνο που έχει παρέλθει από την έναρξη της ισχαιμίας, το μέγεθος του εμφράκτου (προσβολή κύριου, τμηματικού ή υποτμηματικού κλάδου), τη βασική νεφρική λειτουργία και τον βαθμό της αγγειακής απόφραξης (πλήρης ή μερική). Η εμπειρία του κέντρου αποτελεί επίσης σημαντικό παράγοντα. Τυχόν συνυπάρχουσα αγγειακή απόφραξη, όπως η θρόμβωση της νεφρικής φλέβας, επίσης λαμβάνεται υπόψη διότι είναι εύλογο ότι επηρεάζει τη δυνατότητα διάσωσης του νεφρού. Σε ασθενείς με προϋπάρχουσα χρόνια νεφρική νόσο, η πιθανότητα αποφυγής της εξέλιξης σε μόνιμη αιμοκάθαρση ενδέχεται να δικαιολογεί πιο επιθετικές θεραπευτικές πρακτικές. Δεδομένης της περιορισμένης βάσης τεκμηρίων, οι θεραπευτικές αποφάσεις θα πρέπει να βασίζονται στην κρίση του κλινικού ιατρού, σταθμίζοντας τα δυνητικά οφέλη της επαναγγείωσης έναντι των επεμβατικών και αιμορραγικών κινδύνων, καθώς και την πιθανότητα αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Πρόγνωση

Μελέτη παρατήρησης (119 ΝΕ σε 140.099 ασθενείς) έδειξε ότι το ΝΕ συσχετίστηκε με αυξημένο μακροπρόθεσμο κίνδυνο ανάγκης για θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (kidney replacement therapy, KRT) (aHR 10,4, 95% CI: 1,96-55,2), ενώ μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση δεν προέκυψε συσχέτιση με αυξημένη θνητότητα.¹¹ Αυξημένη θνητότητα παρατηρήθηκε στη μονοπαραγοντική ανάλυση (aHR 2,38, 95% CI: 1,77-3,19) όσο και κατόπιν προσαρμογής σε παράγοντες, όπως η ηλικία, το φύλο και η κοινωνικοοικονομική κατάσταση (aHR 1,67, 95% CI: 1,25-2,24). Μετά από ένα οξύ επεισόδιο ΝΕ, χρόνια νεφρική νόσος μπορεί να αναπτυχθεί στο 10–35% των ασθενών, ενώ KRT ενδέχεται να απαιτηθεί στο 2–8%.¹¹ Σε άλλη αναδρομική μελέτη (n=89 επεισόδια ΝΕ), η οξεία εμφάνιση νεφρικής βλάβης μετά από ΝΕ συσχετίστηκε με την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη (aOR 3,3, 95% CI: 1,1–10,4) και με τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (aOR 1,01, 95% CI: 1,003–1,018).²¹ Προγνωστικοί παράγοντες για μείωση του εκτιμώμενου ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR) <60 mL/min/1,73 m² στο έτος ήταν η μεγαλύτερη ηλικία (aOR 1,085, 95% CI: 1,026–1,148), ενώ το ιστορικό οξείας νεφρικής βλάβης φάνηκε να έχει προστατευτική δράση (aOR 0,16, 95% CI: 0,03–0,76).²¹ Το εύρημα αυτό ενδέχεται να αντανακλά την ύπαρξη χρόνιων αντιρροπιστικών μηχανισμών σε ασθενείς με προγενέστερη νεφρική βλάβη.

Συμπεράσματα

Η οξεία θρόμβωση της νεφρικής αρτηρίας θα πρέπει να εξετάζεται σε ασθενείς που παρουσιάζουν ανεξήγητη οξεία νεφρική βλάβη, ιδίως παρουσία κολπικής μαρμαρυγής. Σε ασθενείς με μονήρη νεφρό, η έγκαιρη διάγνωση είναι καθοριστικής σημασίας, καθώς η απώλεια της νεφρικής λειτουργίας είναι συχνά μη αναστρέψιμη. Το παρόν περιστατικό αναδεικνύει τη σημασία της ταχείας απεικόνισης και της διεπιστημονικής λήψης αποφάσεων σε ένα τοπίο όπου απουσιάζουν μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες.

Βιβλιογραφία

1. Cheikh Hassan H, Murali K, Lambert K, et al. Renal Infarction Incidence, Risk Factors, and Risk of Mortality and KRT: A Retrospective Cohort Study. *Kidney360*. 2025 Feb 18;6(6):947-956.
2. Kim DE, Moon I, Park S, et al. Temporal Trend of the Incidence and Characteristics of Renal Infarction: Korean Nationwide Population Study. *J Korean Med Sci*. 2023 Aug 7;38(31):e239.
3. Saju JM, Leslie S. Renal Infarction. In *StatPearls*; StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2025.
4. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, et al. Renal Infarction in the ED: 10-Year Experience and Review of the Literature. *Am J Emerg Med*. 2012 Sep;30(7):1055-60.
5. 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 Sep;83(5):292-299.
6. Zhang ZG, Liu XM. [Clinical characteristics of patients with acute renal infarction: an analysis of 52 patients in a single center]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2019 Oct 18;51(5):863-869.
7. Cerba Y, Franko B, Zaoui P. Série d'infarctus Rénaux Au CHU de Grenoble Sur 2 Ans. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2016 ; 65:175–178.
8. Huang CC, Kao WF, Yen DH, et al. Renal Infarction without Hematuria: Two Case Reports. *J Emerg Med*. 2006 Jan;30(1):57-61.
9. Huang CC, Lo HC, Huang HH, et al. ED Presentations of Acute Renal Infarction. *Am J Emerg Med*. 2007 Feb;25(2):164-9.
10. Faucon AL, Bobrie G, Jannot AS, et al. Cause of Renal Infarction: A Retrospective Analysis of 186 Consecutive Cases. *J Hypertens*. 2018 Mar;36(3):634-640.
11. Hassan HIC, Murali KM, Lambert K, et al. Renal Infarction Incidence, Risk Factors, and Risk of Mortality and KRT. *Kidney360*. 2025 Feb 18;6(6):947–956.
12. Nah S, Han S, Kim HB, et al. Predictors of Renal Infarction in Patients Presenting to the Emergency Department with Flank Pain: A Retrospective Observational Study. *PLoS One*. 2021 Dec 7;16(12):e0261054.
13. Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, et al. CT Features of Renal Infarction. *Eur J Radiol*. 2002 Oct;44(1):59-64.

14. Pellerin O, Garçon P, Beyssen B, et al. Spontaneous Renal Artery Dissection: Long-Term Outcomes after Endovascular Stent Placement. *J Vasc Interv Radiol*. 2009 Aug;20(8):1024-30.
15. Silverberg D, Menes T, Rimon U, et al. Acute Renal Artery Occlusion: Presentation, Treatment, and Outcome. *J Vasc Surg*. 2016 Oct;64(4):1026-32.
16. Trjacheski T, Olluri E, Sulovari An, et al. The first renal artery thrombosis treatment with percutaneous angioplasty in the Republic of Kosovo: case report. *Journal of Morphological Sciences* 2021; 4:21–26.
17. Mesnard L, Delahousse M, Raynaud An, et al. Delayed Angioplasty after Renal Thrombosis. *Am J Kidney Dis*. 2003 Jun;41(6):E9-12.
18. Arabi M, Vellody R, Cho K. Acute Renal Artery Occlusion with Prolonged Renal Ischemia: A Case of Successful Treatment with Stent Placement and Catheter-Directed Thrombolysis. *J Clin Imaging Sci*. 2011 Feb 11;1:11.
19. Chondros K, Karpathakis N, Tsetis D, et al. Systemic Thrombolysis with the Use of Tenecteplase for Segmental Acute Renal Infarction Potentially Associated with Multiple Thrombophilic Gene Polymorphisms. *Hippokratia*. 2014 Jan-Mar;18(1):67–70.
20. Karakurt A. New Thrombolytic Infusion Application of Dissolving Renal Artery Embolic Thrombosis: Low-Dose Slow-Infusion Thrombolytic Therapy. *Case Rep Nephrol* 2018; 1609025.
21. Yang J, Lee JY, Na YJ, et al. Risk Factors and Outcomes of Acute Renal Infarction. *Kidney Res Clin Pract* 2016; 35:90–95.

Renal Infarction in a Solitary Kidney Presenting with Acute Heart Failure: A Case Report and Brief Review of the Literature

Anagnostou Dimitrios,¹ Paparidou Rafaella,² Paizis Ioannis,² Vasiliadis Ioannis,² Papalysandrou Andreas,² Zografou Aliko,² Vamvakou Georgia,¹ Nikolaou Maria,¹ Thomopoulos Costas²

¹ Department of Cardiology, Hospital Unit «Amalia-Fleming», General Hospital of Athens «Sismanoglio - Amalia Fleming»

² Department of Cardiology, General Hospital of Athens «Laiko»

Abstract

Background. Renal infarction is a rare but devastating cause of acute kidney injury. Cardioembolic events, especially in the context of atrial fibrillation, represent a major etiological factor.

Case summary. We report the case of a 66-year-old man with a solitary right kidney who presented with acute dyspnea, anuria, hypertensive crisis, and newly diagnosed atrial fibrillation with rapid ventricular response. Imaging revealed acute thrombosis of the right renal artery and concomitant renal vein occlusion. The patient presented with heart failure characterized by a globally reduced ejection fraction and required urgent hemodialysis. Endovascular revascularization was deemed futile due to concomitant venous thrombosis and a kidney judged as non-salvageable. The patient was managed conservatively with anticoagulation and renal replacement therapy.

Conclusion. This case highlights the importance of early recognition of renal artery thrombosis in patients with acute cardiorenal deterioration and underlying prothrombotic or embolic states, especially in the setting of a solitary kidney, where renal loss is catastrophic.