



Ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια και σημαντική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας

Ρ.Γ. Καλαϊτζίδης

A. Μύαρη

Σ. Ξηρομερίτη

A. Ντούνη

O. Μπαλάφα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αθηρωματική στένωση της νεφρικής αρτηρίας συσχετίζεται με τη συνύπαρξη υπέρτασης και νεφρικής δυσλειτουργίας. Εμφανίζεται περίπου στο 6,5% των ηλικιωμένων ασθενών ενώ συχνά συνυπάρχει και με άλλες αγγειακές νόσους. Είναι μια εξελισσόμενη νόσος που μπορεί να οδηγήσει σε ανθεκτική υπέρταση και σταδιακή απώλεια της λειτουργικής νεφρικής μάζας με αποτέλεσμα την εμφάνιση χρόνιας νεφρικής νόσου. Η παρουσία της αθηρωματικής στένωσης της νεφρικής αρτηρίας έχει συσχετισθεί με αυξημένα ποσοστά καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Η θεραπεία της αθηρωματικής στένωσης της νεφρικής αρτηρίας σε ασθενείς με υπέρταση και/ή διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας παραμένει ένα δίλημμα. Η κλινική βελτίωση σε ενδεχόμενη τοποθέτηση ενδοαυλικής ενδοπρόθεσης στην αρτηριοσκληρωτική βλάβη είναι απρόβλεπτη. Οι κλινικές ενδείξεις που υποστηρίζουν την παρέμβαση είναι αμφιλεγόμενες. Μια από τις κλινικές ενδείξεις για την επαναγγείωση είναι η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (>30% μείωση στο eGFR σε διάστημα ≤3 μηνών) σε ασθενείς με προηγούμενα σταθερή ή βραδέως εξελισσόμενη νεφρική νόσο, χωρίς ενδείξεις σπειραματικής νόσου.

 **Λέξεις κλειδιά:** Καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική δυσλειτουργία, στένωση νεφρικής αρτηρίας

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Άνδρας ηλικίας 75 ετών με γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια εισάγεται στο νοσοκομείο λόγω σημαντικής έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, για προετοιμασία ένταξής του σε εξωνεφρική κάθαρση και συγκεκριμένα στη μέθοδο της περιτοναϊκής κάθαρσης.

Από το ιστορικό αναφέρεται αρτηριακή υπέρταση γνωστή από 10ετίας, στεφανιαία νόσος (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, με αορτοστεφανιαία παράκαμψη 3 αγγείων), αντικατάσταση μιτροειδούς βαλβίδας με μεταλλική, καρδιακή ανεπάρκεια, δυσλιπιδαιμία, ρευματική πολυμυαλγία και καλοήθης υπερτροφία προστάτη.

Ο ασθενής επισκέφθηκε πρώτη φορά το εξωτερικό ιατρείο υπέρτασης της νεφρολογικής κλινικής

το 2006 με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας, μετά την έναρξη λήψης καντεσαρτάνης για την αρτηριακή υπέρταση. Ελάμβανε επίσης μικρές δόσεις κορτικοστεροειδών για τη ρευματική πολυμυαλγία.

Με την υποψία πιθανής στένωσης νεφρικής αρτηρίας διακόπηκε η χορήγηση του αποκλειστή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAAS). Παράλληλα διενεργήθηκε υπέρηχος νεφρών που ανέδειξε διαστάσεις αριστερού νεφρού 11,3 cm και δεξιού νεφρού 9,8 cm με ικανοποιητική φλοιομυελική διαφοροποίηση, ενώ στην έγχρωμη υπερηχοτομογραφία των νεφρικών αρτηριών αναδείχθηκε στένωση στη δεξιά νεφρική αρτηρία <50%. Ακολούθησε τροποποίηση της αντιυπερτασικής του αγωγής και δόθηκαν συστάσεις για αποφυγή αναστολέων RAAS.

Κέντρο Αριστείας Υπέρτασης Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

✉ **Αλληλογραφία:** Ρήγας Γ. Καλαϊτζίδης, Κέντρο Αριστείας Υπέρτασης, Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, 451 10 Ιωάννινα • Τηλ.: 2651099653 • Fax: 2651099395 • E-mail: rigaska@gmail.com

Τα επόμενα δύο έτη ακολούθησε τακτική παρακολούθηση στο εξωτερικό ιατρείο υπέρτασης με σταδιακή προσθήκη στην αντιυπερτασική αγωγή αμιλοδιπίνης, καρβεδιλόλης, ινδαπαμίδης και μοξονιδίνης, καθώς και ατορβαστατίνης για τη δυσλιπιδαιμία. Έκτοτε διέκοψε την παρακολούθηση στο εξωτερικό ιατρείο υπέρτασης και επισκεπτόταν ιδιώτη ιατρό.

Δύο χρόνια πριν την εισαγωγή του, νοσηλεύτηκε σε άλλο νοσοκομείο λόγω οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Διαπιστώθηκε στεφανιαία νόσος τριών αγγείων και ακολούθησε αορτο-στεφανιαία παράκαμψη, ενώ λόγω στένωσης της μιτροειδούς βαλβίδας, έγινε παράλληλα αντικατάστασή της με μηχανική βαλβίδα. Εξήλθε με επιδεινωμένη νεφρική λειτουργία και σύσταση για παρακολούθηση από καρδιολόγο και νεφρολόγο. Η φαρμακευτική αγωγή εξόδου περιελάμβανε: αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (λισινοπρίλη), ανταγωνιστή ασβεστίου (αμιλοδιπίνη), ανταγωνιστή της αλδοστερόνης (σπιρονολακτόνη), α-αποκλειστή (ταμσουλοσίνη), β-αποκλειστή (βισοπρολόλη), διουρητικό (φουροσεμίδα), αντιπηκτική αγωγή (ασενοκουμαρόλη), υπολιπιδαιμική αγωγή (ατορβαστατίνη), παράγοντα ερυθροποίησης, σκεύασμα σιδήρου και μικρές δόσεις κορτικοστεροειδών.

Έκτοτε, παρουσίασε σταδιακή επιδείνωση της νεφρικής του λειτουργίας. Τον τελευταίο μήνα πριν την παραπομπή του, η κρεατινίνη ορού ήταν 4,8 mg/dl, που αντιστοιχεί σε eGFR CKD-EPI 11 ml/min/1,73².

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Ασθενής με σωματικό βάρος 65 Kg, ύψος 1,67 m και δείκτη μάζας σώματος (BMI) 23,3 Kg/m². Τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης ήταν 190/80 mmHg σε ύπια θέση και 172/80 mmHg σε καθιστή θέση, με παρόμοιες μετρήσεις και στα δύο άκρα, ενώ οι σφύξεις του ήταν 72-76/min.

Από την αντικειμενική εξέταση, ανευρέθηκε φύσημα στη δεξιά καρωτίδα και στις μηριαίες αρτηρίες άμφω. Το ΗΚΓ είχε φλεβοκομβικό ρυθμό με αριστερό σκελικό αποκλεισμό και αρνητικά κύματα T στις απαγωγές I, aVL και V₆.

Το υπερηχογράφημα της καρδιάς ανέδειξε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, ήπια πάχυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (IVSd=0,95), με σοβαρά επηρεασμένη λειτουργικότητα, συσπαστικότητα, μειωμένο κλάσμα εξώθησης (20-25,9%), ακινησία κατώτερου και πρόσθιου τοιχώματος και υποκινησία λοιπών τοιχωμάτων.

Εργαστηριακές εξετάσεις

Από τον εργαστηριακό έλεγχο: σάκχαρο 117 mg/dl, ουρία 249 mg/dl, κρεατινίνη 4,8 mg/dl, νάτριο 127 mmol/L, κάλιο 4,6 mmol/L, αιματοκρίτης 31,1%, αιμοσφαιρίνη 10,3 g/dl, λευκά αιμοσφαίρια 5.640/μl, αιμοπετάλια 246.000/μl, INR 3,17, TChol 210 mg/dl, TRG 190 mg/dl, HDL-cholesterol 38 mg/dl, LDL-cholesterol 134 mg/dl, ενώ τα επίπεδα της HbA1c ήταν 5,6%.

Απεικονιστικός έλεγχος

Στο υπερηχογράφημα νεφρών, ο δεξιός νεφρός ήταν μικρός και ρικνός, ενώ ο αριστερός είχε ικανοποιητικό μέγεθος, με ικανοποιητική φλοιομυελική διαφοροποίηση, παρά τη σημαντική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Το σπινθηρογράφημα των νεφρών επιβεβαίωσε την αρχική εικόνα και ανέδειξε έναν μη λειτουργικό, ρικνό δεξιό νεφρό, διαστάσεων 6,3 cm × 3,2 cm και έναν αριστερό νεφρό με διαστάσεις 11,5 cm × 4,2 cm.

Προβλήματα του ασθενούς

Ανδρας 75 ετών, με αρρυθμιστη υπέρταση από ετών, στεφανιαία νόσο, μηχανική μιτροειδή βαλβίδα, καρδιακή ανεπάρκεια, δυσλιπιδαιμία, υπερτροφία προστάτη, με λειτουργικό μονόνεφρο αριστερά και έκπτωση νεφρικής λειτουργίας.

Παράγοντες κινδύνου

Ηλικία, αρρυθμιστη υπέρταση, στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια, δυσλιπιδαιμία, έκπτωση νεφρικής λειτουργίας.

Πιθανές διαγνώσεις για τον ασθενή

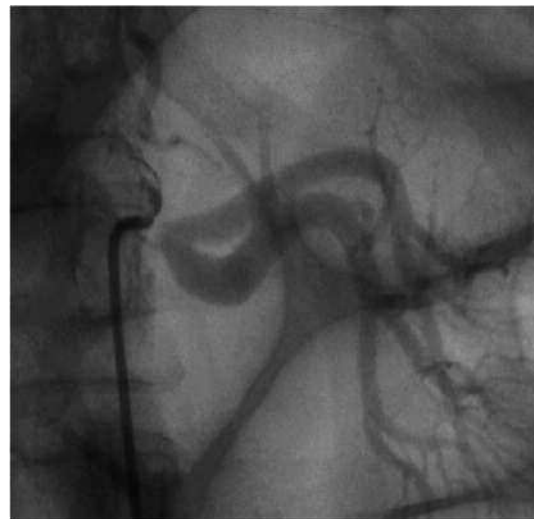
Αθηρωματική στένωση νεφρικών αρτηριών, καρδιονεφρικό σύνδρομο, υπερτασική νεφροσκλήρυνση.

Τελική διάγνωση

Έκπτωση νεφρικής λειτουργίας, με πιθανότερο αίτιο την αδιάγνωστη αθηρωματική στένωση νεφρικής αρτηρίας σε λειτουργικό μονόνεφρο, η οποία επιδεινώθηκε περαιτέρω με τη χρήση αναστολέων RAAS.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο ασθενής υποβλήθηκε σε κλασική αγγειογραφία νεφρικών αρτηριών. Από την εξέταση διαπιστώθηκε εκσεσημασμένη στένωση της αριστερής νεφρικής αρτηρίας της τάξεως του 99% (Εικ. 1). Ο δεξιός νεφρός δεν απεικονιζόταν. Στη συνέχεια



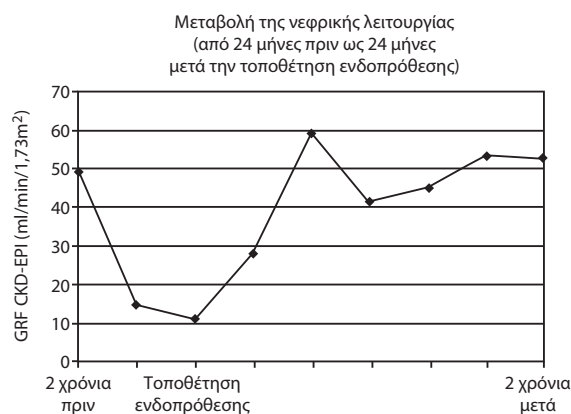
Εικόνα 1. Διαδερμική επαναγγείωση της νεφρικής αρτηρίας και άμεση τοποθέτηση ενδοαυλικής ενδοπρόθεσης στην αριστερή νεφρική αρτηρία.

υποβλήθηκε σε διαδερμική επαναγγείωση της νεφρικής αρτηρίας με τοποθέτηση ενδοαυλικής ενδοπρόθεσης στην αριστερή νεφρική αρτηρία.

Πορεία ασθενούς

Μετά τη θεραπευτική παρέμβαση σημειώθηκε σταδιακή βελτίωση των τιμών της νεφρικής λειτουργίας (Εικ. 2).

Στην τελευταία του εκτίμηση, δύο χρόνια μετά την επαναγγείωση της αριστερής νεφρικής αρτηρίας, η νεφρική λειτουργία παραμένει σταθερή (κρεατινίνη: 1,3 mg/dl, με GFR = 65 ml/min/1,73²) (Πίνακας 1), ενώ ο ασθενής δεν έχει ενταχθεί σε εξωνεφρική κάθαρση.



Εικόνα 2. Εξέλιξη των τιμών της νεφρικής λειτουργίας μετά τη θεραπευτική παρέμβαση.

Πίνακας 1. Εργαστηριακός έλεγχος πριν και μετά την επαναγγείωση της αριστερής νεφρικής αρτηρίας

	2 χρόνια πριν την εισαγωγή	Εισαγωγή	Τοποθέτηση ενδοπρόθεσης	1 εβδομάδα μετά	1 μήνας μετά	2 μήνες μετά	6 μήνες μετά	12 μήνες μετά	24 μήνες μετά
Ουρία (mg/dl)	36	217	249	127	37	41	32		
Κρεατινίνη (mg/dl)	1,4	3,8	4,8	2,2	1,2	1,6	1,5	1,3	1,3
eGFR MDRD (ml/min/1,73m ²)	52,8	16,5	12,7	31,2	62,7	45,0	48,5	57,0	56,9
eGFR CKD-EPI (ml/min/1,73m ²)	49,5	14,6	11,0	28,2	58,8	41,5	44,9	53,0	52,6
Hb (g/dl)	13,9	10,9	10,3	11,3	13	14	13	14	13
Ht%	42,8	32,9	31,1	34,9	39,2	45	44	44	43

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αθηρωματική στένωση της νεφρικής αρτηρίας (ARAS) αντιπροσωπεύει >90% των περιπτώσεων της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας¹. Τις περισσότερες φορές συσχετίζεται με τη συνύπαρξη υπέρτασης και νεφρικής δυσλειτουργίας. Είναι κυρίως νόσος των ηλικιωμένων και συνυπάρχει συχνά σε συνδυασμό με άλλες αγγειακές νόσους¹. Η επίπτωση της νόσου, λόγω μη ειδικών συμπτωμάτων, είναι δύσκολο να υπολογισθεί. Ωστόσο, δεδομένα δείχνουν ότι εμφανίζεται περίπου στο 6,5% των ηλικιωμένων ασθενών², ενώ η εμφάνισή της συσχετίζεται με την αύξηση της ηλικίας, τα χαμηλά επίπεδα των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL-Chol) και την αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ)². Ο συγκεκριμένος ασθενής είναι ηλικιωμένος, έχει δυσλιπιδαιμία και συνοδό αρρυθμική υπέρταση.

Η αθηρωματική στένωση της νεφρικής αρτηρίας είναι μια εξελισσόμενη νόσος που μπορεί να οδηγήσει σε ανθεκτική υπέρταση και σταδιακή απώλεια της λειτουργικής νεφρικής μάζας, με αποτέλεσμα την εμφάνιση χρόνιας νεφρικής νόσου³. Ο συγκεκριμένος ασθενής εμφάνισε σταδιακή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Η σταδιακή αθηρωματική απόφραξη του δεξιού νεφρού δεν έγινε αντιληπτή, πιθανά διότι η αντιρροπιστική υπερλειτουργία του αριστερού νεφρού δεν επέτρεψε την αναγνώριση του προβλήματος, ενώ η σταδιακή ανάπτυξη στένωσης και στην αριστερή νεφρική αρτηρία οδήγησε στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς και ανέδειξε το μέγεθος του προβλήματος.

Η παρουσία της αθηρωματικής στένωσης της νεφρικής αρτηρίας έχει συσχετισθεί με αυξημένα ποσοστά καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο³. Πιθανά αυτός είναι και ο λόγος που στον συγκεκριμένο ασθενή επιταχύνθηκε η εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου, που οδήγησε στην εμφάνιση του OEM και την παράλληλη αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας.

Η θεραπεία της αθηρωματικής στένωσης της νεφρικής αρτηρίας σε ασθενείς με υπέρταση και/ή διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας παραμένει ένα δίλημμα και αυτό διότι η κλινική βελτίωση σε ενδεχόμενη τοποθέτηση ενδοαυλικής ενδοπρόθεσης στην αρτηριοσκληρωτική βλάβη είναι απρόβλεπτη. Σε περίπτωση ARAS και ανθεκτικής υπέρτασης οι κλινικές ενδείξεις που υποστηρίζουν την παρέμβαση είναι αμφιλεγόμενες, ενώ έχει

φανερί ότι πολλαπλοί άλλοι παράγοντες, εκτός από τη μείωση της νεφρικής αιμάτωσης, συμβάλλουν στη βλάβη του νεφρικού ιστού. Υπάρχουν πλέον ισχυρές ενδείξεις για την παρουσία φλεγμονώδους διεργασίας στη μετα-στενωτική μοίρα του νεφρικού παρεγχύματος, η οποία σταδιακά οδηγεί σε ενδοθηλιακή βλάβη του νεφρικού ιστού και σε αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών και οξειδωτικού στρες^{4,5}.

Σε καταστάσεις προχωρημένων και σοβαρών βλαβών, η παρουσία της ARAS έχει πιο βαρύνουσα σημασία σε σύγκριση με τις βλάβες μιας απλής προϋπάρχουσας αθηρωματικής πλάκας, διότι σε αυτήν την περίπτωση ενεργοποιούνται επιπρόσθετα πολλαπλοί μηχανισμοί βλάβης από το ίδιο το αθηρωματικό περιβάλλον. Μια στένωση του αυλού της τάξεως τουλάχιστον του 70-80% είναι απαραίτητη προϋπόθεση για να προκληθεί μείωση της νεφρικής αιμάτωσης⁶. Η επακόλουθη ενεργοποίηση του συστήματος RAAS και η αύξηση των επιπέδων της ρενίνης είναι ο κυριότερος δείκτης εμφάνισης της νεφραγγειακής υπέρτασης⁷. Επίσης, είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι απλά η παρουσία της ανατομικής βλάβης δεν μεταφράζεται αυτόματα σε κατάσταση με σημαντική αιμοδυναμική διαταραχή και αυτό διότι ένας συγκεκριμένος βαθμός στένωσης δεν ασκεί την ίδια επίδραση σε δυο διαφορετικούς ασθενείς. Τα βασικά κριτήρια που πρέπει να πληρούνται για τη θεραπευτική παρέμβαση και πιθανή τοποθέτηση ενδοαυλικής ενδοπρόθεσης, είναι η οξεία απορρύθμιση και μη δυνατότητα ρύθμισης της ΑΠ με φαρμακευτική αγωγή ή/και η σημαντική και ραγδαία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Οι δυσκολίες διερεύνησης είναι αρκετές. Οι τρέχουσες μέθοδοι απεικόνισης είναι πιθανόν να υπερεκτιμούν την πραγματική στένωση του αυλού της αρτηρίας. Ακόμη και η κλασική αγγειογραφία, η οποία εξακολουθεί να θεωρείται το χρυσό πρότυπο (gold standard) για την εκτίμησή της και ένα από τα βασικά κριτήρια για την ένταξη των ασθενών στις περισσότερες κλινικές μελέτες, απέχει πολύ από το να είναι βέλτιστη. Επιπρόσθετα, η αθηρωματική νόσος πολύ συχνά είναι διάχυτη, με πολλαπλές περιοχές στένωσης και μετα-στενωτικής διάτασης που εναλλάσσονται και αυτό μπορεί να επηρεάσει την ακρίβεια εκτίμησής του στενούμενου αυλού λόγω της έλλειψης ενός τμήματος αναφοράς. Σε μια αναδρομική μελέτη που συνέκρινε τη φαρμακευτική αγωγή με την επεμβατική επαναγγείωση σε ασθενείς που εμ-

φάνιζαν κακοήγη υπέρταση και οξεία απώλεια της νεφρικής λειτουργίας αναφέρεται σημαντική μείωση του κινδύνου για θάνατο με την εφαρμογή της επαναγγείωσης [αναλογία κινδύνου (HR) 0,12 (95% διάστημα εμπιστοσύνης CI 0,02-0,77), $P = 0,01$] και καρδιαγγειακών συμβαμάτων [HR 0,28 (95% CI 0,10-0,60), $P < 0,001$]⁸. Οι ασθενείς που εμφανίζουν σε συνδυασμό ραγδαία επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και ανθεκτική υπέρταση είναι τελικά αυτοί που μπορεί να ωφεληθούν από τη νεφρική επαναγγείωση⁸. Μια από τις κλινικές ενδείξεις για την επαναγγείωση είναι η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (>30% μείωση στο eGFR σε διάστημα ≤ 3 μηνών) σε ασθενείς με προηγούμενα σταθερή ή βραδέως εξελισσόμενη νεφρική νόσο, χωρίς ενδείξεις σπειραματικής νόσου⁹. Υπάρχει και μια συγκεκριμένη ομάδα ασθενών στους οποίους η ARAS έχει εξελιχθεί τόσο ώστε να προκαλέσει υποαιμάτωση πέρα από το όριο της προσαρμοστικής ικανότητας του νεφρού που είναι ήδη ευαισθητοποιημένος στις μεταβολές της αιμάτωσης¹⁰. Τέλος, σε σειρές περιστατικών, έχει δειχθεί σημαντική επαναφορά της νεφρικής λειτουργίας μετά από μια διαδικασία επαναγγείωσης, ακόμη και σε ασθενείς που θεωρήθηκαν τελικού σταδίου και υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση¹¹.

Ένα άλλο ενδιαφέρον σημείο, που αφορά και τον συγκεκριμένο ασθενή, είναι η παρατήρηση ότι ακόμη και μέτρια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας συσχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Αυτή η γνώση οδήγησε στην αναγνώριση ότι η χρόνια νεφρική νόσος είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Σήμερα, υπάρχει μια αυξανόμενη συνειδητοποίηση της αλληλεξάρτησης μεταξύ των δύο αυτών συστημάτων, του νεφρού και της καρδιάς¹². Από παθοφυσιολογική άποψη, η νεφρική απάντηση σε μία προκαλούμενη επιδείνωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (GFR), μπορεί να οδηγήσει σε ενεργοποίηση πολλαπλών αντισταθμιστικών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένης της διέγερσης του συστήματος RAAS, της ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς και στην ενεργοποίηση του άξονα ασβεστίου-παραθυροειδούς. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η σταδιακή επιδείνωση τόσο της καρδιακής όσο και της νεφρικής λειτουργίας¹².

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η καλή γνώση του ατομικού ιστορικού σε ένα άτομο με υπέρταση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για την κατάλληλη αντιμετώπιση. Η τρέχουσα πρόκληση αφορά την ταυτοποίηση των ασθενών με ARAS, οι οποίοι είναι πιθανό να επωφεληθούν από την τεχνική της νεφρικής επαναγγείωσης. Οι υπάρχουσες τεχνολογικές εξελίξεις στην απεικόνιση προσφέρουν τη δυνατότητα για την υποστήριξη αυτής της επιλογής. Στην όποια παρέμβαση θα πρέπει να σταθμίζονται προσεκτικά τα πλεονεκτήματα και οι κίνδυνοι από την επέμβαση, λαμβάνοντας υπόψη και τα συνοδά νοσήματα των ασθενών όπως επίσης και την πιθανότητα βελτίωσης του τρόπου ζωής. Μια ανεξήγητη κακοήθης ή επιδεινούμενη υπέρταση με ή χωρίς οξεία νεφρική βλάβη σε ασθενείς με προηγούμενα ελεγχόμενα επίπεδα ΑΠ θα πρέπει να αυξήσει την υποψία οξείας σοβαρής νεφρικής ισχαιμίας.

SUMMARY

Kalaitzidis RG, Miari A, Xiromeriti S, Ntouni A, Balafa O

A patient with heart failure and severe kidney dysfunction

Arterial Hypertension 2016; 25: 120-125.

Atherosclerotic renal artery stenosis is associated with hypertension and renal dysfunction. It appears approximately in the 6.5% of the elderly patients and frequently coexists with other vascular diseases. It is a progressive disease that can lead to resistant hypertension and progressive loss of functional renal mass resulting in chronic renal disease. The presence of atherosclerotic renal artery stenosis was associated with higher rates of cardiovascular morbidity and mortality. The treatment of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with hypertension and / or renal function remains a dilemma. The clinical improvement of a possible intraluminal stent placement in atherosclerotic lesions is unpredictable. Likewise, clinical evidence that supports an intervention in case of atherosclerotic renal artery stenosis and resistant hypertension is controversial. Clinical indication for revascularization include an acute deterioration of renal function that is a > 30% decrease in estimated glomerular filtration rate (eGFR) over ≤ 3 months in patients with a previously stable or a slowly progressive renal disease with no evidence of glomerular disease.

Key-words: Heart failure, renal artery stenosis, renal dysfunction.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cheung CM, Hegarty J, Kalra PA. Dilemmas in the management of renal artery stenosis. *Br Med Bull* 2005; 73-74: 35-55.
2. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg* 2002 Sep; 36(3): 443-51.
3. Zanolli L, Rastelli S, Marcantoni C, Capodanno D, Blanco J, Tamburino C, et al. Non-hemodynamically significant renal artery stenosis predicts cardiovascular events in persons with ischemic heart disease. *Am J Nephrol* 2014; 40(5): 468-77.
4. Lerman LO, Textor SC, Grande JP. Mechanisms of tissue injury in renal artery stenosis: ischemia and beyond. *Prog Cardiovasc Dis* 2009 Nov; 52(3): 196-203.
5. Zhu XY, Chade AR, Rodriguez-Porcel M, Bentley MD, Ritman EL, Lerman A, et al. Cortical microvascular remodeling in the stenotic kidney: role of increased oxidative stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004 Oct; 24(10): 1854-9.
6. May AG, De Weese JA, Rob CG. Hemodynamic effects of arterial stenosis. *Surgery* 1963 Apr; 53: 513-24.
7. Vaughan ED, Jr. Curable renal hypertension: renin, marker or cause? Question answered. *Am J Hypertens* 2014 Aug; 27(8): 1000-3.
8. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Chalmers N, Foley RN, Kalra PA. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. *Am J Kidney Dis* 2014 Feb; 63(2): 186-97.
9. Muray S, Martin M, Amoedo ML, Garcia C, Jornet AR, Vera M, et al. Rapid decline in renal function reflects reversibility and predicts the outcome after angioplasty in renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis* 2002 Jan; 39(1): 60-6.
10. Textor SC, Novick AC, Tarazi RC, Klimas V, Vidt DG, Pohl M. Critical perfusion pressure for renal function in patients with bilateral atherosclerotic renal vascular disease. *Ann Intern Med* 1985 Mar; 102(3): 308-14.
11. Dwyer JP, Greco BA, Lewis JB. Evaluation of renal artery stenosis in dialysis patients. *Semin Dial* 2009 Sep; 22(5): 519-23.
12. Tumlin JA, Costanzo MR, Chawla LS, Herzog CA, Kellum JA, McCullough PA, et al. Cardiorenal syndrome type 4: insights on clinical presentation and pathophysiology from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol* 2013; 182: 158-73.