

Drie patiënten met een nierinfarct

g.h.koek, d.e.blockmans en ph.van hootegem

Hoewel atherosclerose vaak voorkomt, is een nierinfarct zeldzaam. De aandoening is bovendien moeilijk te herkennen, omdat een typische manifestatie ontbreekt. Aan de hand van drie casussen beschrijven wij het klinische beeld, de diagnostiek en de behandeling van het nierinfarct.

ziektegeschiedenissen

Patiënt A, een 76-jarige man, werd opgenomen met sinds twee dagen bestaande, zeurende, niet uitstralende pijn linksboven in de buik en nausea. De tractusanamnese was negatief. Chronische atriumfibrillatie was één jaar eerder vastgesteld. Een langer bestaande hypertensie en langdurig overmatig alcoholgebruik lagen waarschijnlijk ten grondslag aan de dilatatoire cardiomyopathie die echografisch was aangetoond (ejectiefractie 40%). De behandeling met orale anticoagulantia was 4 maanden voor de huidige opname beëindigd wegens een fractuur van het rechter os temporale met een intracerebraal hematoom als gevolg van een verkeersongeval en was daarna niet meer hervat.

Bij lichamenlijk onderzoek vonden wij een onregelmatige polsfrequentie van 70 per minuut, een mitralisinsufficiëntiegeuis en bilateraal basale longcrepities. Palpatie van de leverrand was pijnlijk. Er was slagpijn opwekbaar over de linker nierloge.

Het laboratoriumonderzoek toonde een sterk gestegen lactaatdehydrogenase(LDH)-activiteit (1308 U/l; normaal: 60-280) en verhoogde serumconcentratie creatinine (168 $\mu\text{mol/l}$; normaal: 62-120). De concentratie C-reactief proteïne (CRP) bedroeg maximaal 136 mg/l (normaal: < 8), het aantal leukocyten was maximaal $15,9 \times 10^9/l$ (normaal: 4-10). Het echografisch beeld van de nieren was normaal.

Bij de computertomografie van het abdomen werd corticale atrofie van de rechter nier aangetoond en op de laattijdige opname een verminderde densiteit van het medioventrale deel van de onderpool van de linker nier. Het vermoeden van een nierinfarct links werd bevestigd door middel van een selectieve renale arteriografie waarbij een afsluiting van de A. segmenti anterioris inferioris links werd aangetoond. Echocardiografie toonde geen trombus in het hart aan. De behandeling met orale anticoagulantia werd hervat. De serumcreatinine waarde bij ontslag bedroeg 142 $\mu\text{mol/l}$ en de LDH-activiteit was normaal geworden; patiënt had geen klachten meer.

Patiënt B, een 79-jarige vrouw, werd via de eerstehulpafdeling opgenomen met acuut opgetreden stekende pijn in de bovenbuik, uitstralend naar de rug. Er waren bewegingsdrang, mis-

samenvatting

Twee patiënten met cardiovasculaire ziekte, een man van 76 jaar en een vrouw van 79 jaar, en een 36-jarige man met een factor-V-Leiden-deficiëntie (geactiveerdproteïne-C-resistentie) hadden onverklaarbare buikpijn en toenemende lactaatdehydrogenase(LDH)-waarden. Met computertomografisch onderzoek werd de diagnose 'nierinfarct' gesteld. Bij 2 patiënten vond bevestiging plaats met een selectieve A.-renalisarteriografie. De behandeling bestond in alle gevallen uit orale anticoagulantia. Een patiënt kreeg eerst intraveneus heparine. Bij onverklaarde abdominale pijn met weinig specifieke afwijkingen bij het lichamenlijk onderzoek in combinatie met een snelle stijging van de LDH- en eventueel van de serumcreatinine waarde moet een nierinfarct in de differentiaaldiagnose worden opgenomen.

selijkheid en transpireren. De antistollingsbehandeling voor chronische paroxismale atriumfibrillatie en een 'transient ischaemic attack' (TIA) was onlangs gestaakt in verband met een chirurgische correctie van een ectropion rechts. Patiënte was tevens bekend wegens arteriële hypertensie, ischemische hartziekte, hypercholesterolemie en diabetes mellitus type 2. De palpatie en de percussie van het abdomen waren pijnlijk, de auscultatie was levendig. Er was nierslagpijn links.

Bij het laboratoriumonderzoek werd een gestegen LDH-activiteit bij opname (495 U/l) gezien. De dag na opname bedroeg deze 2529 U/l. De serumconcentratie van creatinine bedroeg 120 $\mu\text{mol/l}$ en die van CRP maximaal 79 mg/l. Met de aanvullende onderzoeken (thorax- en buikoverzichtsrontgenfoto, echografie van het abdomen en echo-doppleronderzoek van de nierarteriën) werd geen verklaring gevonden voor de klachten. Op CT-onderzoek van het abdomen werden gebieden met verminderde contrastuitscheiding in de boven- en middenpool van de linker nier aangetoond, hetgeen suggestief is voor infarcten. De therapie bestond erin de behandeling met antistollingsmiddelen te hervatten, waarna de klachten verdwenen. De nierfunctie bleef onveranderd. De LDH-waarde bij ontslag bedroeg 756 U/l.

Patiënt C, een 36-jarige man zonder belangrijke medische bijzonderheden in de voorgeschiedenis, werd via de eerstehulpafdeling opgenomen. Een plots ontstane stekende pijn rechts lumbaal zonder uitstraling en een branderige pijn rechts in de onderbuik waren de klachten bij opname. Patiënt rookte 15 sigaretten per dag en gebruikte zelden alcohol. De tractusanamnese was negatief. Bij lichamenlijk onderzoek van het abdomen werd normaal levendige peristaltiek gehoord. Er was pijn bij diepe palpatie rechtsonder in de buik en nierslagpijn rechts.

Bij laboratoriumonderzoek vonden wij gestegen LDH-waarden (416 U/l, 24 uur later 688 U/l). De serumcreatinineconcentratie bleef steeds binnen normale grenzen. Het aanvullend onderzoek bestond uit een ECG, een thorax- en abdomenoverzichtsfoto en een echografisch onderzoek van de buik; hierbij werden geen afwijkingen geconstateerd.

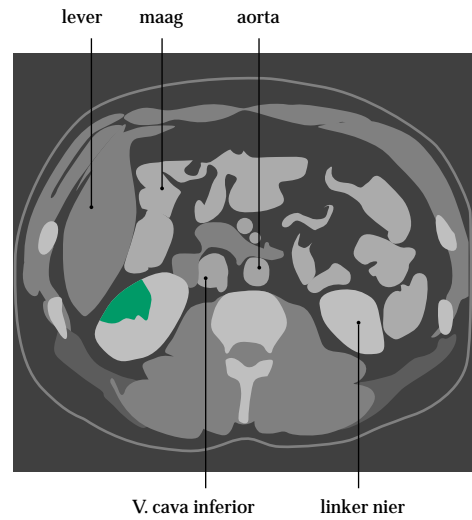
Universitaire Ziekenhuizen, Gasthuisberg, afd. Interne Geneeskunde, Herestraat 49, 3000 Leuven, België.

G.H.Koek en prof.dr.D.E.Blockmans, internisten.

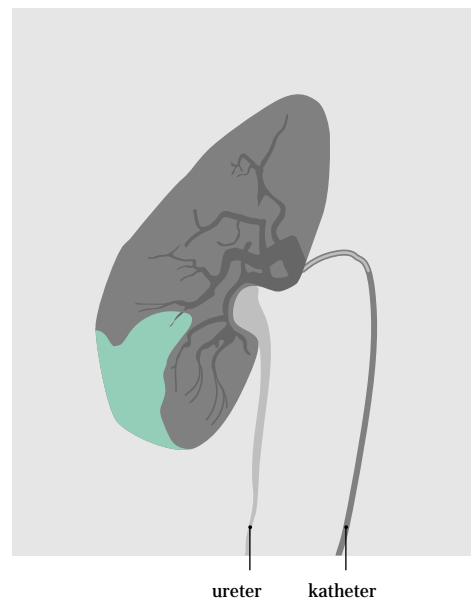
Algemeen Ziekenhuis Sint Lucas, afd. Interne Geneeskunde en Gastro-enterologie, Brugge, België.

Dr.Ph.Van Hootegem, gastro-enteroloog.

Correspondentieadres: prof.dr.D.E.Blockmans.



figuur 1. CT-scan waarop een segmentaal nierinfarct is te zien in de rechter nieronderpool van patiënt C. De schaalverdeling is in cm.



figuur 2. Seldinger-arteriogram van rechter nier met segmentaal defect in onderpool van patiënt C.

Op de CT-scan werd een wigvormige hypodense, weinig contrast opnemende zone op de overgang van de onder- en middenpool van de rechter nier gezien, hetgeen kan wijzen op acute pyelonefritis of segmentair nierinfarct (figuur 1). Op een Seldinger-arteriografie werd een occlusie van de A. segmenti anterioris inferioris van de rechter nieronderpool aangetoond (figuur 2). Bij een 24-uurs-Holter-ECG en een echocardiografisch onderzoek werd een normaal beeld gezien. Het lupusan-ticoagulans en de anticardiolipineantistoffen waren negatief. Proteïne C, S en antitrombine III bedroegen respectievelijk 120%, 105% en 105%. Er werd resistentie tegen geactiveerd proteïne C (APC) geconstateerd (factor-V-Leiden-deficiëntie), die nadien werd bevestigd (bij herhaling 1,66, normaal > 2,10). Patiënt kreeg anticoagulatietherapie met heparine intraveneus en behandeling met fenprocoumon werd begonnen, waarna de klachten verdwenen.

beschouwing

Een nierinfarct ontstaat door een afsluiting van een segmentale nierarterie of van een A. renalis. De eerste beschrijving van een nierinfarct dateert uit 1856 en staat op naam van Traube.¹ Het is een zeldzame aandoening. Uit obductieonderzoek van Hoxie en Cugin bleek dat nierinfarct ondergediagnosticeerd werd; in een groep van 14.411 obducties werden 205 nierinfarcten gevonden (1,4%), waarvan er slechts 2 voor het overlijden waren vastgesteld.² Anderen beschreven 17 patiënten bij wie in 4 gevallen de diagnose bij opname gesteld werd en in 13 gevallen binnen 3-19 dagen na opname.³

Symptomen en diagnose. Klinisch-anamnestic zijn er geen specifieke klachten die een nierinfarct doen vermoeden. Frequent klaagt de patiënt over pijn suggestief voor een nierkoliek. Gelokaliseerde of diffuse buikpijn met misselijkheid en braken kan eveneens een eerste uiting zijn. Diepe palpatie bij het onderzoek van de buik kan pijnlijk zijn, zelden is er het beeld van een ileus. Bij typische nierkoliek is er veelal ook nierslagpijn.

De uitslagen van het laboratoriumonderzoek zijn kort na het begin van de klachten vaak volledig normaal. Suggestief voor een nierinfarct zijn een afwijkende en snel stijgende LDH-activiteit en eventueel serumconcentratie creatinine. Microscopische hematurie en proteïnurie kunnen aanwezig zijn.

De computertomografie zonder en met contrast is in de meeste gevallen diagnostisch,⁴ het maken van late opnamen wordt aangeraden om de soms moeilijke differentiële diagnose met pyelonefritis te kunnen maken. Kernspinresonantietomografie (MRI) was niet beter dan de goedkopere en veel meer beschikbare CT-scan.⁵ Momenteel is de selectieve A.-renalisarteriografie de gouden standaard. Daarmee kan men niet alleen informatie over de uitgebreidheid van het letsel en de aanwezigheid van collateralen verkrijgen, maar kan men ook direct een lokale trombolytische therapie geven. Bij ernstige atherosclerose van de aorta is de angiografie echter risicovol gezien de kans op het ontstaan van cholesterolemboli.

Etiologie. De oorzaak van een niet-traumatisch nierinfarct is multifactorieel. Cardiovasculaire ziekte is de belangrijkste risicofactor; patiënten met gegeneraliseerde vaatziekte en atriumfibrillatie, zoals het geval was bij

patiënt A en B, hebben een verhoogd risico op een nierinfarct.⁶ De in de literatuur genoemde predisponerende factoren zijn samengevat in de tabel. Afwijkingen van de arteriële niervaten, zoals atherosclerose, fibromusculaire dysplasie, vasculitis of aneurysma's, verhogen de kans op het ontstaan van een nierinfarct.⁷⁻⁹ Bij stollingsstoornissen zoals proteïne-C- en antitrombine-(AT)-III-deficiëntie zijn nierinfarcten beschreven.¹⁰⁻¹¹ In de literatuur werd één patiënt beschreven met een APC-resistentie (factor-V-Leiden-deficiëntie) bij wie spontane nierinfarcering optrad, zoals ook bij patiënt C gebeurde.¹² Deze stollingsstoornis verhoogt trouwens ook bij jonge vrouwen de kans op een andere arteriële aandoening, namelijk myocardinfarct.¹³ Bij het primair antifosfolipidesyndroom en systemische lupus erythematoses kan een nierinfarct optreden.¹⁴⁻¹⁵ Intraveneus en nasaal gebruik van cocaïne kan behalve tot cardiale en cerebrovasculaire aandoeningen ook leiden tot nierinfarcten;¹⁶ ook bij intensief gebruik van marihuana is dit beschreven.¹⁷ Waarschijnlijk speelt de vasculaire beschadiging een be-

Predisponerende factoren voor het ontstaan van een nierinfarct

- neiging tot embolusvorming
- atriumfibrillatie
- endocarditis
- trauma of operatie (bijvoorbeeld vetembolie)
- nierarterieafwijkingen
- subintimabloeding als gevolg van een stomp abdominaal trauma
- atherosclerose
- fibromusculaire dysplasie
- vasculitis (syndroom van Churg-Strauss, reuscelarteriitis, polyarteriitis nodosa)
- vasculaire chirurgie
- aneurysma van nierarterie
- spontane dissectie
- syfilis
- neurofibromatose
- gedissemineerde mucormycosis
- verhoogde coagulabiliteit
- essentiële trombocytose
- polycythaemia vera
- stollingsafwijkingen (proteïne-C-deficiëntie, antitrombine-III-deficiëntie, factor-V-Leiden, antifosfolipideantistoffen)
- hyperviscositeit
- dehydratie
- verbranding
- medicijngebruik
- orale anticonceptie
- ciclosporine
- drugs
- cocaïne intraveneus
- intensief gebruik van marihuana
- iatrogene oorzaak
- verwijdering van intra-aortale ballonpomp
- dissectie van nierarterie, bijvoorbeeld tijdens arteriografie
- dotterbehandeling
- A.-renalisstent
- nierpunctie
- onbekende oorzaak

langrijke rol bij het ontstaan van een lokale trombus. Het gebruik van medicamenten zoals orale anticonceptiva en ciclosporine kan in zeldzame gevallen een predisponerende factor zijn bij het ontstaan van een nierinfarct.^{18 19}

Behandeling. Over de behandeling van het nierinfarct lopen de meningen uiteen en door de zeldzaamheid van de aandoening ontbreekt het aan grote gecontroleerde onderzoeken. In oudere onderzoeken wordt retrospectief de chirurgische en conservatieve behandeling vergeleken. Lacombe beschreef 74 patiënten die hij in een periode van 25 jaar behandelde.²⁰ De sterfte bij zowel de chirurgische als de conservatieve behandeling bedroeg 25%. De nierfunctie herstelde zich beduidend beter in de chirurgisch behandelde dan in de medicamenteus (met heparine en orale anticoagulantia) behandelde groep: 68 versus 35%. In een onderzoek met 39 patiënten was de sterfte 13% in de conservatief behandelde groep ten opzichte van 35% in de operatief behandelde groep.²¹ Het behoud van de nierfunctie was beduidend beter in de medicamenteus behandelde groep dan in de chirurgische groep: 77 versus 44%.

Door verbetering van de operatietechnieken en post-operatieve behandeling is de sterfte gedaald naar 11% en is verbetering van de nierfunctie bereikt bij maximaal 82% van de patiënten.²² Toenemende ervaring met trombolytische medicatie en vasculaire interventietechnieken hebben echter geleid tot een vermindering van het aantal chirurgische interventies. Onlangs werd gesteld dat chirurgische revascularisatie geïndiceerd is bij volledige obstructie van de A. renalis van een solitaire nier of van beide nierarteriën.²³ Meestal beperkt de behandeling zich echter tot intraveneuze toediening van heparine, gevolgd door een onderhoudstherapie met orale anticoagulantia. De duur van deze behandeling is afhankelijk van de onderliggende oorzaak. Het lijkt gerechtvaardigd patiënt C (met factor-V-Leiden-deficiëntie) een levenslange onderhoudsbehandeling met orale anticoagulantia te geven.

conclusie

Bij specifieke abdominale klachten met geïsoleerde stijging van de LDH-activiteit en de serumconcentratie creatinine moet een nierinfarct hoog in de differentiaal-diagnose staan. Een extra verhoogd risico hebben patiënten met een cardiovasculaire aandoening en atriumfibrillatie. Bij twijfel kan een selectieve arteriografie worden uitgevoerd. Intraveneuze toediening van heparine, gevolgd door orale anticoagulantia, is de meest gehanteerde therapie.

abstract

Kidney infarction. – Two patients, one 76-year-old-man and one 79-year-old-woman with cardiovascular disease and one 36-year-old-man with Factor-V-Leiden deficiency (activated protein C-resistance) had abdominal pain and elevation of LDH levels. With abdominal CT scan kidney infarction was diagnosed. In two cases a selective kidney arteriography was performed to confirm the diagnosis. Treatment consisted of

(re)starting anticoagulant therapy. In unexplained abdominal pain with insufficiently specific results of physical examination combined with a rapid rise of the LDH and sometimes of the serum creatinine, a kidney infarction should be considered in the differential diagnosis.

Literatuur

- 1 Traube L. Über den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheit. Hirschwald, 1856:77.
- 2 Hoxie HJ, Cugin CB. Renal infarction: statistical study of 205 cases and detailed report of an unusual case. Arch Intern Med 1940; 65:587.
- 3 Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. Ann Intern Med 1978;89:477-82.
- 4 Mitchell W, Venable D. Segmental renal artery infarction: a case report with computerized tomography scan and angiographic correlation. J Urol 1987;137:93-4.
- 5 Kim SH, Park JH, Han JK, Han MC, Kim S, Lee JS. Infarction of the kidney: role of contrast enhanced MRI. J Comput Assist Tomogr 1992;16:924-8.
- 6 Fleet 3d WF, Morgan HJ. Flank pain complicating atrial fibrillation. J Tenn Med Assoc 1990;83:240-1.
- 7 Stinchcombe SJ, Manhire AR, Bishop MC, Gregson RHS. Renal arterial fibromuscular dysplasia: acute renal infarction in three patients with angiographic evidence of medial fibroplasia. Br J Radiol 1992;65:81-4.
- 8 Jennette JC, Falk RJ. The pathology of vasculitis involving the kidney. Am J Kidney Dis 1994;24:130-41.
- 9 Frangi RS, Vermonden J, Darimont M, Dardenne B, Six C. Anévrisme de l'artère rénale et ses complications d'infarctus (cas clinique et revue de littérature). Acta Urol Belg 1992;60:131-41.
- 10 Kramer RK, Turner RC. Renal infarction associated with cocaine use and latent protein C deficiency. South Med J 1993;86:1436-8.
- 11 Peddi VR, Kant KS. Catastrophic secondary antiphospholipid syndrome with concomitant antithrombin III deficiency. J Am Soc Nephrol 1995;5:1882-7.
- 12 Le Moine A, Chauveau D, Grunfeld JP. Acute renal artery thrombosis associated with factor V Leiden mutation. Nephrol Dial Transplant 1996;11:2067-9.
- 13 Rosendaal FR, Siscovick DS, Schwartz SM, Beverly RK, Psaty BM, Longstreth jr WT, et al. Factor V Leiden (resistance to activated protein C) increases the risk of myocardial infarction in young women. Blood 1997;89:2817-21.
- 14 Sonpal GM, Sharma A, Miller A. Primary antiphospholipid antibody syndrome, renal infarction and hypertension. J Rheumatol 1993;20:1221-3.
- 15 Asherson RA, Hughes GRV, Derksen RHW. Renal infarction associated with anti-phospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus and 'lupus-like' disease [letter]. J Urol 1988;140:1028.
- 16 Goodman PE, Rennie WP. Renal infarction secondary to nasal insufflation of cocaine. Am J Emerg Med 1995;13:421-3.
- 17 Lambrecht GL, Malbrain ML, Coremans P, Verbist L, Verhaegen H. Acute renal infarction and heavy marijuana smoking. Nephron 1995;70:494-6.
- 18 Golbus SM, Swerdlin AR, Mitas 2d JA, Rowley WR, James DR. Renal artery thrombosis in a young woman taking oral contraceptives. Ann Intern Med 1979;90:939-40.
- 19 Samara ENS, Voss BL, Pederson JA. Renal artery thrombosis associated with elevated cyclosporine levels: a case report and review of the literature. Transplant Proc 1988;20:119-23.
- 20 Lacombe M. Surgical versus medical treatment of renal artery embolism. J Cardiovasc Surg (Torino) 1977;18:281-90.
- 21 Moyer JD, Rao CN, Widrich WC, Olsson CA. Conservative management of renal artery embolus. J Urol 1973;109:138-43.
- 22 Nicholas GG, DeMuth jr WE. Treatment of renal artery embolism. Arch Surg 1984;119:278-81.
- 23 Dinchman KH, Spirnak JP. Traumatic renal artery thrombosis: evaluation and treatment. Semin Urol 1995;13:90-3.

Anvaard op 9 juli 1998