

# UN INUSUALE CASO DI IPERTENSIONE ARTERIOSA SEVERA E INSUFFICIENZA RENALE ACUTA IN UN SOGGETTO OBESO DI ETÀ GIOVANE-ADULTA

M. D'Amico<sup>1</sup>, G. Melfa<sup>1</sup>, M. Galli<sup>2</sup>, M. Llambro<sup>2</sup>, C. Giura<sup>1</sup>, A. Beltrame<sup>1</sup>, L. Demelas<sup>3</sup>, C. Grillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup> U.O. di Nefrologia-Dialisi, Ospedale S. Anna, Como

<sup>2</sup> U.O. di Cardiologia, Servizio di Emodinamica, Ospedale S. Anna, Como

<sup>3</sup> U.O. di Radiologia, Ospedale S. Anna, Como

## An unusual case of severe arterial hypertension and acute renal failure in an obese young adult

We report a case of type-B aortic dissection occurring in a 38-year-old obese man, whose past medical history was positive for arterial hypertension and apparently negative for chronic kidney disease. The patient had severe refractory hypertension and acute renal insufficiency due to renal vascular impairment. The correct diagnosis was delayed because the clinical presentation was atypical, initially mimicking an acute abdominal inflammatory process (such as acute pyelonephritis) with secondary sepsis, and there was no major hemodynamic impairment. Percutaneous management (endografting of the thoracic aorta to seal the thoracic intima tear and renal revascularization by PTA+stenting) led to remission, albeit partial, of the acute renal insufficiency and to target blood pressure achievement with use of multiple antihypertensive agents. Follow-up at 12 months showed stable renal function, normal endograft placement and normal aortic diameter at CT examination.

The percutaneous endovascular management of aortic dissection is a valid alternative to traditional surgery, with less morbidity and mortality; when the renal circulation is impaired by the aortic dissection, aortic endografting and renal revascularization by PTA+stenting, where appropriate, may allow at least partial reversal of renal insufficiency and target blood pressure achievement. (*G Ital Nefrol* 2008; 25: 81-8)

Conflict of interest: None

### KEY WORDS:

Aortic dissection,  
Nephrovascular  
hypertension,  
Acute renal  
insufficiency,  
Vascular  
endografting,  
Renal ischemia

### PAROLE CHIAVE:

Dissecazione  
aortica,  
Endoprotesi  
vascolari,  
Insufficienza  
renale acuta,  
Ipertensione  
nefro-vascolare,  
Ischemia renale

### ✉ Indirizzo degli Autori:

Dr. Marco D'Amico  
U.O. di Nefrologia-Dialisi  
Ospedale S. Anna  
Via Napoleona, 60  
22100 Como  
e-mail: marco.damico@hsacomio.org

## INTRODUZIONE

La dissecazione dell'aorta consiste nella formazione di una breccia nell'intima e nello scollamento, in senso longitudinale, degli strati aortici con conseguente formazione di un falso lume rifornito dalla corrente ematica, che può propagarsi sia in senso distale sia, meno usualmente, in direzione prossimale: ciò può compromettere l'emodinamica sistemica e il flusso ematico attraverso le arterie originanti dall'aorta. Nel caso in cui la dissecazione giunga a coinvolgere lo spazio pericardico, si può avere il tamponamento cardiaco. La dissecazione aortica può originare dall'aorta ascendente o dall'arco aortico (dissecazione di tipo A secon-

do Stanford), o da un qualsiasi punto dell'aorta discendente distale all'origine dell'arteria succlavia sinistra (dissecazione di tipo B) (1). È possibile la formazione di multiple comunicazioni tra il vero e il falso lume.

La dissecazione aortica ha un tasso d'incidenza stimato attorno a 2.6-3.5 per 100000 persone-anno (2, 3) e colpisce soprattutto soggetti di età superiore ai 50 anni (4). Il principale fattore di rischio è rappresentato dall'ipertensione arteriosa: in un'ampia casistica, è stata documentata una storia di ipertensione nel 72.1% delle dissecazioni aortiche; inoltre, nel 31% dei casi era presente una storia di aterosclerosi (4).

Altri fattori di rischio sono rappresentati da: pre-esistenti aneurismi aortici (16% dei casi) e precedente dis-

secazione aortica (6.4%) [4]); patologie infiammatorie delle grandi arterie (arterite a cellule giganti, arterite di Takayasu, aortite sifilitica); malattie genetiche del collagene (sindrome di Marfan, sindrome di Ehlers-Danlos); sindrome di Turner; valvola aortica bicuspidale, coartazione dell'aorta; interventi cardiocirurgici di by-pass aorto-coronarico e sostituzione valvolare aortica; cateterismo cardiaco; utilizzo di cocaina.

## PRESENTAZIONE DEL CASO

Paziente (Pz) di anni 38, grande obeso (peso kg 155, BMI 45.5 kg/m<sup>2</sup>), ex-fumatore. Anamnesi negativa per *potus* ed utilizzo di stupefacenti; positiva per ipertensione arteriosa, nota da 5 anni e mai trattata farmacologicamente (non assumeva terapie abituali a domicilio); apparentemente negativa per nefropatie croniche.

Si presentava in Pronto Soccorso per dolore addominale, localizzato elettivamente ai quadranti di sinistra, datante da 3 giorni e associato a febbre. Per tale dolore aveva assunto diclofenac 1 fiala intramuscolo e, a seguire, 3 cp al dì per 2 giorni. All'esame clinico in Pronto Soccorso, si documentava ipertensione arteriosa severa (210/125 mmHg), mentre l'obiettività addominale evidenziava unicamente dolorabilità in fianco e fossa iliaca di sinistra, in assenza di segni di peritonite. Gli esami emato-chimici documentavano: incremento degli indici di flogosi (leucociti 15900/mm<sup>3</sup>, PCR 199.4 mg/L); buona crasi ematica (emoglobinemia 14 g/dL); insufficienza renale (creatininemia 4.17 mg/dL, urea 90 mg/dL, GFR 34 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) con ipokaliemia (2.6 mEq/L) e natremia nella norma (137 mEq/L); alterazione degli indici di citolisi epatica (AST 68 U/L, ALT 73 U/L), incremento di CPK (303 U/L) e LDH (2897 U/L). Il Pz veniva sottoposto a Rx addome senza mezzo di contrasto, risultato nella norma, ed ecografia addominale urgente, che documentava fegato marcatamente iperecogeno come per steatosi, reni normali in assenza di dilatazione delle vie urinarie, modesta ectasia dell'aorta addominale (diametro trasverso di 25 mm). Veniva dunque ricoverato in Reparto Nefrologico.

La diuresi era inizialmente contratta (350 mL/24 ore). Il Pz veniva trattato con anti-ipertensivi (nifedipina AR 20 mg x 3/die + clonidina per os, inizialmente 0.150 mg x 3/die, clonidina intramuscolo all'occorrenza), antibiotici (ceftriaxone ev, associato in seconda giornata a levofloxacin ev), cauta idratazione (1000 mL/24 ore) e supplementazione di potassio, dapprima endovena, quindi per os. Non erano presenti disturbi minzionali né dell'alvo, era presente febbre, non quotidiana, con picco massimo nel tardo pomeriggio (massimo 38.5 °C in prima giornata).

In seconda giornata, la funzione renale era in peggioramento (creatininemia 6.99, urea 153 mg/dL, GFR 20 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>), gli indici di flogosi in incremento (GB 17520/mm<sup>3</sup>, neutrofili 84%, PCR 371.9 mg/L), come pure incrementate si mantenevano transaminasi (AST 54, ALT 60 U/L), LDH (2334 U/L), CPK (415 U/L); l'esame delle urine mostrava leucocituria (281/μL), in assenza di nitriti, e batteriuria; l'urinocoltura risultava negativa; la diuresi era in aumento (1000 mL nelle 24 ore); persistevano ipertensione arteriosa refrattaria alla terapia; persisteva ipokaliemia (2.4 mEq/L) con lieve iposodiemia (134 mEq/L); la potassiuria era 30.7 mEq/24 ore (frazione escreta 57%), la sodiuria 17 mEq/24 ore (frazione escreta 0.56%).

I test sistemici per nefropatie immunomediate risultavano nella norma (complementemia, dosaggio IgG-IgA-IgM sieriche, fattore reumatoide, crioglobulinemia, anticorpi anti-nucleo, ENA, ANCA, marcatori epatite A-B-C, elettroforesi proteine plasmatiche). Tra gli esami inerenti i fattori di rischio cardiovascolare, si segnala che l'assetto lipidico risultava nella norma (colesterolo totale 150 mg/dL, trigliceridi 101 mg/dL), come pure la glicemia a digiuno.

## TEST DI VERIFICA

**1) I dati clinici dall'ingresso in seconda giornata (dolore addominale ai quadranti di sinistra, febbre ed indici flogistici elevati; insufficienza renale severa evolutiva a diuresi conservata, reni ecograficamente normali ed assenza di nefropatie croniche precedentemente note, esame urine caratterizzato da leucocituria e batteriuria; ipopotassiemia; incremento di transaminasi, CPK ed LDH; ipertensione arteriosa severa di difficile controllo farmacologico) orientano in prima istanza per la diagnosi di:**

- Glomerulonefrite acuta
- Nefrite interstiziale acuta da farmaci (diclofenac)
- Necrosi tubulare acuta
- Pielonefrite acuta con stato settico ed IRA
- Vasculite necrotizzante sistemica.

La risposta corretta alle domande sarà disponibile sul sito internet [www.sin-italy.org/gin](http://www.sin-italy.org/gin) e in questo numero del giornale cartaceo dopo il Notiziario SIN

Un'ecografia renale, ripetuta in elezione, mostrava reni nei limiti per morfovolumetria, presentando dia-

metri bipolari di 12-12.5 cm e confermava assenza di ectasie delle alte vie escrettrici.

Nell'ipotesi di pielonefrite acuta con IRA secondaria e di concomitante ipertensione arteriosa di grado severo, il Pz proseguiva terapia antibiotica ed anti-ipertensiva. Allo scopo di valutare il danno d'organo secondario ad ipertensione arteriosa venivano effettuati:

- esame del *fundus oculi*: marcata riduzione del calibro arteriolare, alcuni incroci artero-venosi, in OS essudato cotonoso lungo la VT superiore;
- ecocardiografia: ipertrofia ventricolare sinistra più evidente a livello del setto interventricolare.

In 10ª giornata gli indici di flogosi erano in riduzione (GB 10000/mm<sup>3</sup>, neutrofili 77%, PCR 81 mg/L), la funzione renale in progressivo lento miglioramento (creatininemia 3.24, urea 134 mg/dL, GFR 44 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) con diuresi valida, in riduzione LDH (822 U/L) e CPK (346 U/L), normalizzate le transaminasi; tuttavia persistevano valori pressori elevati (mediamente 170/100 mmHg) con rialzi pressori a 210/120 mmHg, refrattari al progressivo incremento della terapia anti-ipertensiva (alla terapia con nifedipina AR 20 mg x 3/die e clonidina per os 0.300 mg x 3/die, sono stati aggiunti in successione: furosemide 25 mg/die, carvedilolo 25 mg x 2/die, ramipril 10 mg/die, minoxidil 5 mg/die).

Vista l'entità dell'ipertensione, subito dopo l'ingresso venivano effettuati esami volti ad identificare forme secondarie: cortisolemia, funzione tiroidea, dosaggio di acido vanilmandelico e metanefrine urinarie, risultati nella norma. Dosata in clinostatismo, la renina attiva era nella norma (11.8 pg/mL, V.N. <30 pg/mL) mentre l'aldosterone sierico risultava incrementato (354 pg/mL, V.N. 29-161 pg/mL) (dosaggi potenzialmente influenzati da terapia con diuretico e β-bloccante, non era stata ancora iniziata la terapia con ACE-inibitore).

Successivamente all'introduzione in terapia di ACE-inibitore, il controllo pressorio non migliorava significativamente, mentre la funzione renale riprendeva a peggiorare in modo progressivo (*s-creat* fino a 4.75 mg/dL, GFR 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>).

## TEST DI VERIFICA

### 2) Cosa avreste fatto a questo punto?

- a. Interrompere l'iter diagnostico dell'ipertensione e dell'insufficienza renale, nell'ipotesi che si trattasse di ipertensione essenziale accelerata da insufficienza renale acuta
- b. Eseguire una biopsia renale onde valutare la causa precisa dell'insufficienza renale e la relativa prognosi

- c. Ripetere i dosaggi di renina e aldosterone dopo adeguato *wash-out* farmacologico
- d. Effettuare ulteriori accertamenti nell'ipotesi di ipertensione secondaria a patologia dell'asse renina-aldosterone
- e. Effettuare ulteriori accertamenti emato-chimici nell'ipotesi di feocromocitoma (es. test di stimolo al glucagone).

**3) In un paziente grande obeso con insufficienza renale di grado moderato (GFR non <30 mL/min), qual è l'accertamento di prima scelta più appropriato, per maggiore informatività e minore profilo di rischio, per indagare l'ipertensione arteriosa secondaria a patologie del surrene o delle arterie renali?**

- a. Ecografia renale + ecocolordoppler renale
- b. Scintigrafia renale statica
- c. Angio-RMN arterie renali + studio RMN dei surreni
- d. Angio-TC renale + studio TC dei surreni, prelievi misure di nefroprofilassi per il mezzo di contrasto iodato
- e. Le risposte corrette sono sia c) sia d).

Pertanto, eseguiva angio-RMN renale, che documentava: presenza di dissezione dell'aorta toraco-addominale, il cui calibro risultava nei limiti di norma; l'arteria renale sinistra veniva rifornita dal falso lume e a 2 cm dall'origine presentava una stenosi serrata senza passaggio di mezzo di contrasto; l'arteria renale destra originava dal vero lume immediatamente anteriormente al *flap* intimale (Fig. 1).

In relazione a tale riscontro, eseguiva TC toraco-addominale urgente, che confermava la dissecazione aortica documentando l'interessamento toraco-addominale della lesione a partire dall'aorta discendente (dissecazione aortica di tipo B).

In relazione a tali reperti, il Pz veniva sottoposto ad aortografia: non valutabile la presenza di *flap* intimale per difficoltà di opacizzazione legata alle dimensioni del Pz, presenza di occlusione dell'arteria renale sinistra conseguente a compressione da falso lume.

Durante la procedura veniva effettuata PTA + *stenting* dell'arteria renale sinistra (Fig. 2), successivo trattamento della dissecazione aortica (con *tear* d'ingresso a livello dell'arteria succlavia sinistra) mediante posizionamento di endoprotesi tubulare Zenith (42-38 x 158) e successivo *stenting* vascolare del segmento prossimale toracico con *stent* TXD (46-46 x 82).

Dopo tale procedura si è ottenuto il progressivo miglioramento della funzione renale, con valori di creatininemia alla dimissione di 1.86 mg/dl (GFR 76 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>). Anche il controllo pressorio è netta-



**Fig. 1** - Angio-RMN renale; piano passante per l'origine delle arterie renali. Si evidenzia flap intimale aortico (freccia), occlusione dopo l'origine dell'arteria renale sinistra, arteria renale destra che origina dal vero lume poco anteriormente al flap intimale.

mente migliorato (alla dimissione PA 120/80 mmHg), tuttavia con necessità di proseguire la polifarmacoterapia anti-ipertensiva (clonidina 0.150 mg x 2/die, carvedilolo 25 mg x 2/die, minoxidil 5 mg x 2/die, ramipril 2.5 mg/die, lercanidipina 10 mg/die).

In un secondo tempo, si è proceduto ad embolizzazione dell'arteria succlavia sinistra allo scopo di prevenire *endoleak* retrogrado con conseguente possibile riapertura della breccia intimale aortica.

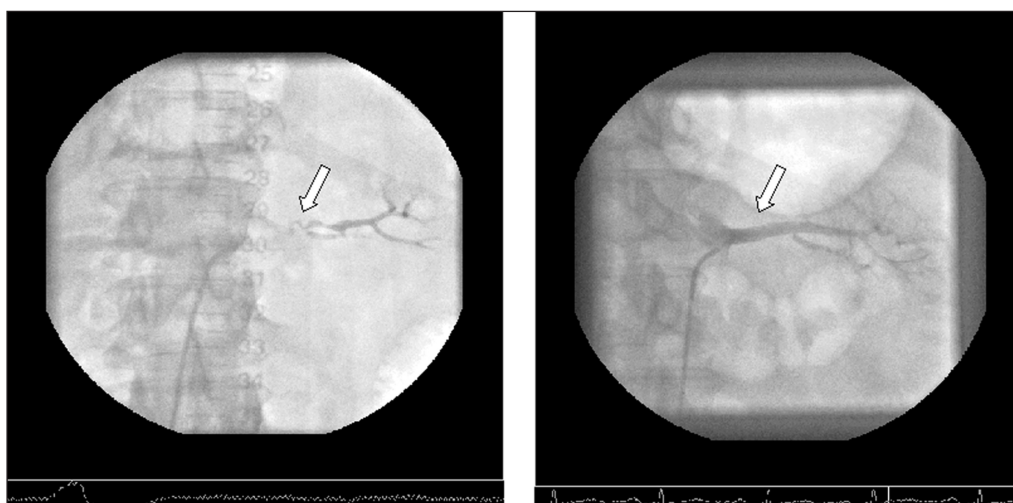
Tutte le procedure comportanti l'utilizzo di mezzi di contrasto iodati sono state effettuate previa nefroprotezione mediante idratazione e somministrazione di N-acetilcisteina, senza che abbiano comportato alcun peggioramento acuto dell'insufficienza renale.

A 12 mesi di *follow-up*, la funzione renale è risultata stabile (creatinemia 1.8 mg/dL), buono il controllo pressorio con la medesima polifarmacoterapia (120/80 mmHg), l'angio-TC di controllo ha mostrato regolare posizionamento dell'endoprotesi e calibro aortico normale (Fig. 3).

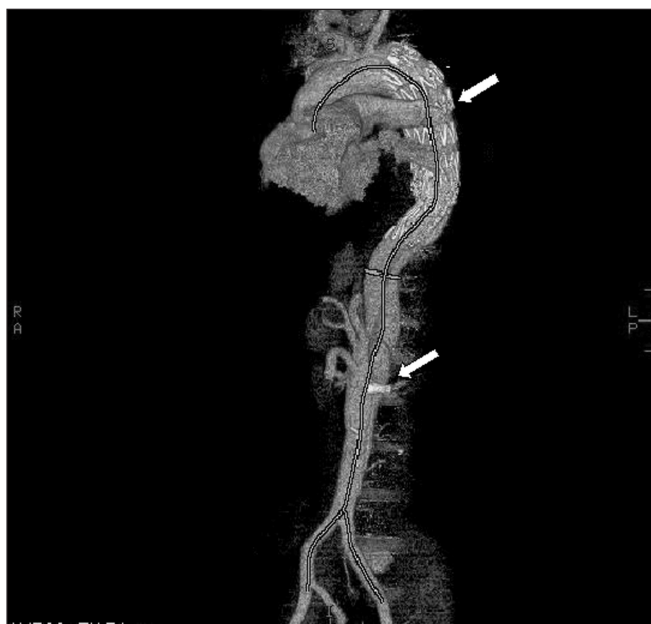
## DISCUSSIONE

Tipicamente, la dissecazione aortica si presenta con un intenso dolore a livello precordiale, irradiato posteriormente in regione interscapolo-vertebrale e all'addome, cui si associano i segni di ipoperfusione periferica. Tuttavia, in relazione alla variabile compromissione dell'emodinamica sistemica e distrettuale legata al falso lume, le manifestazioni cliniche possono essere molto variabili sia per intensità (da sindromi acute - con shock o morte improvvisa - a manifestazioni cliniche più sfumate) sia per tipologia.

La dissecazione aortica di tipo A si manifesta più frequentemente con precordalgia, legata al coinvolgimento del circolo coronarico, mentre la dissecazione di tipo B più frequentemente comporta dolore addominale o lombare dovuto ad ischemia dei distretti splancnici o del midollo spinale. La diagnostica differenziale della dissecazione aortica comprende, dunque, diverse patologie toraciche (ischemia miocardica, pericardite acuta, pleurite, embolia polmonare, dolore muscolo-scheletrico) e addominali (colecistite, pancreatite, ulcera peptica, flogosi o ischemia intestinale). Ciò porta, non inusualmente, al ritardo nella diagnosi: è riportato in letteratura che la diagnosi di dissecazione aortica non viene formulata, alla valutazione iniziale, fino al 38% dei casi e che in circa il 28% dei casi la prima diagnosi viene formulata in occasione del riscontro autoptico (4).



**Fig. 2** - Aortografia. Rivascolarizzazione endovascolare dell'arteria renale sinistra.



**Fig. 3** - Angio-TC a 12 mesi. In evidenza l'endoprotesi posizionata in aorta toracica e lo stent renale sinistro (freccie).

Nel nostro Pz erano totalmente assenti sintomi a livello toracico, mentre la sintomatologia addominale all'ingresso (febbre, aumento degli indici di flogosi, dolore addominale elettivo in fianco e fossa iliaca sn) ha orientato in prima ipotesi verso la diagnosi di processo flogistico addominale. L'ipertensione arteriosa, non trattata, era già nota in anamnesi e, dunque, poteva considerarsi preesistente; l'insufficienza renale non era dato sapere se fosse acuta o cronica. A questo proposito, il Pz non aveva precedenti noti di nefropatie, (ma non erano disponibili esami passati per consultazione), l'ecografia - con tutti i limiti legati alla costituzione gravemente obesa del Pz - orientava per nefropatia acuta compatibile con lo stato settico e il contestuale utilizzo di diclofenac. In Pronto Soccorso non è stato effettuato l'esame delle urine, che, effettuato in reparto in seconda giornata, mostrava reperti compatibili con pielonefrite acuta (leucocituria, batteriuria) già in trattamento antibiotico (il che poteva spiegare l'urinocoltura negativa).

È interessante notare un caso analogo, recentemente riportato, di una donna di 44 anni, anch'essa ipertesa da alcuni anni, in cui la presentazione di una dissecazione aortica di tipo B con ischemia renale sinistra mimava clinicamente una pielonefrite acuta sinistra (5).

Nel nostro caso clinico, la risposta, seppur parziale, alla terapia antibiotica in termini di defervescenza e regressione delle addominalgie, riduzione degli indici di flogosi e di citolisi, miglioramento della funzione renale (creatininemia 6.99 → 3.24 mg/dL) - nonché

l'assenza di manifestazioni ischemiche acute a carico dei distretti splanchnici - ha ritardato la corretta diagnosi. I principali elementi che non concordavano con la diagnosi iniziale di insufficienza renale acuta in stato settico secondario a processo flogistico addominale (verosimilmente pielonefrite acuta) erano: alterazione degli indici di citolisi (soprattutto CPK e LDH), ipertensione arteriosa severa e refrattaria alla terapia, recupero funzionale renale lento e solo parziale, peggioramento della funzione renale dopo introduzione di ACE-inibitore. A posteriori, probabilmente è stato dato poco peso alla segnalazione iniziale di modesta ectasia dell'aorta addominale, che, unitamente al quadro clinico addominale poco chiaro, avrebbe potuto costituire indicazione ad approfondimento, in prima istanza, con TC addome senza mdc. È altresì vero che l'età del Pz (38 anni) rendeva poco probabile pensare a priori alla diagnosi di una patologia, quale la dissecazione aortica, dalla clinica pleomorfa e che usualmente colpisce classi d'età più avanzate (dalla 6<sup>a</sup> decade in poi). Da un punto di vista metodologico, ciò rimarca l'importanza di non accontentarsi della diagnosi più verosimile, ma di ricercare un'ipotesi diagnostica unificante che spieghi l'insieme delle manifestazioni cliniche di un processo morboso. Nel caso in esame, la dissecazione aortica di tipo B coinvolgente il flusso renale spiega: dolore in fianco sn (dal lato del rene completamente ischemico), aumento degli indici di citolisi e febbre (ischemia tissutale), insufficienza renale acuta ed ipertensione accelerata ad eziologia nefrovascolare, sovrapposta all'ipertensione essenziale da cui il Pz era affetto da anni. Il miglioramento, seppur parziale, della diuresi e della funzione renale dopo antibiotico terapia e reidratazione potrebbe essere stato semplicemente dovuto alla correzione di uno stato di ipoidratazione e al venire meno dell'effetto nefrotossico dei FANS assunti all'esordio.

Nel presente caso clinico, i fattori di rischio per la dissecazione aortica erano: la storia di ipertensione arteriosa datante almeno da 5 anni e non trattata (in soggetto grande obeso), con segni di danno d'organo preclinico (retina, miocardio). Era presente una storia di tabagismo, mentre non era presente dislipidemia o alterazioni del metabolismo glucidico. Non erano presenti precedenti manifestazioni di patologia aterosclerotica in altre sedi. Non vi era evidenza di patologie vasculitiche o del collagene, di precedenti patologie aortiche, di cause iatrogene di dissecazione; negativa pure l'anamnesi per stupefacenti.

Dal punto di vista renale, la dissecazione aortica ha portato alla compromissione del flusso delle arterie renali: a sinistra a causa della compressione ad opera del falso lume; a destra verosimilmente per alterazione del flusso su base emodinamica dovuta all'origine dell'arteria renale destra in prossimità del flap. Ipotesi

alternativa per spiegare l'ipoperfusione renale destra è che il falso lume della dissecazione aortica possa avere "sequestrato" un volume ematico sufficiente a ridurre la portata efficace al rene destro. Da ciò l'ipertensione arteriosa accelerata e refrattaria alla terapia, ad eziologia nefro-vascolare, e il deterioramento acuto della funzione renale, esacerbato dall'inibizione del sistema renina-angiotensina.

L'ischemia renale costituisce una delle principali complicanze della dissecazione aortica di tipo B, potendosi presentare fino al 60% dei casi (6). La rivascularizzazione renale mediante PTA e *stenting* è stata in grado di portare ad un significativo miglioramento della funzione renale con possibilità di sospendere il trattamento dialitico in 2 precedenti casi (7, 8).

Tradizionalmente, la terapia medica, mirata allo stretto controllo della pressione arteriosa, è considerata di prima scelta nel trattamento della dissecazione aortica di tipo B, anche in relazione agli elevati rischi della chirurgia a cielo aperto (sanguinamento maggiore, insufficienza renale o cardiaca, lesioni ischemiche del midollo spinale con conseguente paraplegia, complicanze respiratorie). Obiettivo della terapia medica è, in prima istanza, l'ottimale controllo della pressione arteriosa (target < 120/80 mmHg), utilizzando una combinazione di agenti anti-ipertensivi che comprenda un  $\beta$ -bloccante, allo scopo di ridurre lo stress di parete aortica e la frequenza cardiaca. Di primaria importanza, inoltre, il trattamento intensivo dei fattori di rischio cardiovascolare associati. Nella fase acuta della dissecazione aortica, la pressione sistolica dovrebbe essere mantenuta su valori di 100-120 mmHg. Di prima scelta sono i  $\beta$ -bloccanti endovena (esempio: labetalolo, bolo iniziale di 20 mg ev, successivi boli di 20-80 mg ev ogni 10 minuti per un massimo di 300 mg; oppure infusione ev di 0.5-2 mg/min); nei pazienti che non tollerano i  $\beta$ -bloccanti, può essere utilizzato il verapamil o il diltiazem. Una volta raggiunto il controllo della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca, è possibile passare alla terapia orale. Nel caso non si riesca a raggiungere il target pressorio, è indicato l'utilizzo del sodio nitroprussiato (alla dose iniziale di 0.25-0.5  $\mu$ g/kg/min) associato al  $\beta$ -bloccante. È possibile, in alternativa, utilizzare un ACE-inibitore, o un Calcio-antagonista ev. Viceversa, è sconsigliato l'utilizzo di altri vasodilatatori diretti, quali l'idralazina, in quanto aumentano lo *shear-stress* aortico ed hanno un effetto meno accurato e reversibile sulla pressione arteriosa (9).

L'opzione chirurgica, di prima scelta nella dissecazione aortica di tipo A, nella dissecazione di tipo B viene riservata ai casi in cui l'aorta aumenta rapidamente di diametro, con rischio di rottura imminente, o in cui è presente ischemia alle estremità inferiori o ai visceri vascolarizzati dalle diramazioni dell'aorta addominale (10).

Il posizionamento di una protesi endovascolare aortica, inserita per via percutanea, a chiudere la breccia d'ingresso della dissecazione a livello dell'aorta discendente sta progressivamente emergendo come un'alternativa meno invasiva alla chirurgia convenzionale nel trattamento della dissecazione aortica di tipo B e, per la bassissima incidenza di complicanze, potrebbe allargare le indicazioni al trattamento interventistico di questa patologia (11, 12). Infatti, dal 20 al 50% dei pazienti che sopravvivono alla fase acuta della dissecazione aortica successivamente sviluppano aneurismi entro 1-5 anni. Inoltre, non è infrequente che la dissecazione cronica di tipo B causi l'allargamento elettivo del falso lume e il progressivo restringimento del vero lume con il rischio di complicanze ischemiche acute che possono insorgere anche a distanza di tempo.

Successivamente alla chiusura dello "strappo" intimale aortico mediante endoprotesi, si verifica la trombosi e la successiva riduzione di diametro del falso lume. Inserendo la protesi nel lume aortico vero prossimamente all'origine delle arterie viscerali, è possibile ripristinare il normale flusso ematico nelle diramazioni dell'aorta addominale il cui flusso ematico sia stato compromesso. Nel caso di ostruzione del flusso viscerale legato al coinvolgimento delle diramazioni aortiche nel falso lume, è necessario procedere alla rivascularizzazione mediante PTA e *stenting*, come è stato effettuato nel nostro Pz per rivascularizzare l'arteria renale sinistra.

Nel nostro caso, l'opzione endovascolare ha consentito di ripristinare il normale diametro aortico e la vascularizzazione renale, con significativo – seppur parziale – recupero funzionale renale, evitando l'intervento chirurgico, che sarebbe stato ad elevatissimo rischio vista la mole corporea del Pz (155 kg, BMI 45.5 kg/m<sup>2</sup>). Resta da stabilire quale sarà l'esito del trattamento endovascolare nel lungo termine.

#### TEST DI VERIFICA

**4) Alla luce della letteratura, nel caso specifico di dissecazione aortica l'opzione terapeutica migliore avrebbe potuto essere:**

- Trattare la dissecazione aortica con chirurgia a cielo aperto
- Non trattare la dissecazione aortica per gli elevati rischi connessi all'intervento, lasciando che la patologia aortica si stabilizzasse spontaneamente e il Pz finisse in dialisi
- Trattare la dissecazione aortica per via endovascolare in relazione agli elevati rischi dell'intervento a cielo aperto, ai rapidi progressi delle tecniche endovascolari e, non ultimo, al

deterioramento funzionale renale con ipertensione nefrovascolare refrattaria a polifarmacoterapia

- d. Trattare il Pz con terapia anti-ipertensiva intensiva e terapia ipolipemizzante
- e. Nessuna delle precedenti.

In conclusione, il presente caso clinico pone molteplici quesiti di interesse:

- a) **Diagnostico.** Problema della diagnostica differenziale della dissecazione aortica di tipo B, che, interessando l'aorta addominale, può variamente interferire con la vascolarizzazione dei visceri addominali, portando a sintomatologie che possono mimare diverse patologie addominali ed, eventualmente, a concomitante insufficienza renale acuta ed ipertensione arteriosa nefro-vascolare, in caso di compromissione della vascolarizzazione renale. Il messaggio "take-home" per il Nefrologo clinico può essere il seguente: in presenza di dolore addominale di origine dubbia, ipertensione arteriosa severa e deterioramento della funzione renale non altrimenti spiegabili, nella diagnostica differenziale va considerata la dissecazione dell'aorta addominale, con un livello di probabilità a priori tanto maggiore quanto maggiore la prevalenza di fattori di rischio.
- b) **Terapeutico.** Il trattamento endovascolare sta progressivamente emergendo come un'alternativa meno invasiva alla chirurgia convenzionale nel trattamento della dissecazione aortica di tipo B. Di interesse per il Nefrologo, nei casi di compromissione della vascolarizzazione renale secondaria alla dissecazione aortica, il trattamento mediante endoprotesi aortica, eventualmente unitamente allo *stenting* dell'arteria renale, può migliorare la funzione renale e consentire di ottenere un adeguato controllo pressorio. In presenza di ipertensione arteriosa nefrovascolare refrattaria alla terapia farmacologica e di deterioramento acuto progressivo della funzione renale, vi è il razionale per cui il trattamento endovascolare risulti superiore alla sola terapia medica.

- c) **Prognostico.** Essendo l'opzione endovascolare relativamente recente, mancano ad oggi dati di *follow-up* sufficientemente protratto circa l'evoluzione della patologia aortica nei pazienti trattati con endoprotesi per dissecazione di tipo B. Ciò è di primario interesse nel caso di pazienti trattati in età giovane-adulta, come il nostro.

## RIASSUNTO

*Descriviamo un caso di dissecazione tipo B dell'aorta toraco-addominale in un soggetto grande obeso di 38 anni, con storia di ipertensione arteriosa e anamnesi apparentemente negativa per nefropatie, che ha comportato ipertensione nefro-vascolare e insufficienza renale acuta dovute al coinvolgimento della vascolarizzazione renale. La corretta diagnosi del caso è stata ritardata in quanto la presentazione clinica della patologia era atipica e mimava un processo flogistico addominale (tipo pielonefrite acuta) con stato settico, in assenza di alterazioni emodinamiche maggiori. Il trattamento percutaneo per via endovascolare (inserimento di endoprotesi nell'aorta toracica a chiudere lo strappo intimale d'ingresso della dissecazione aortica e rivascolarizzazione dell'arteria renale sinistra mediante PTA e stenting) ha portato alla regressione, seppure parziale, dell'insufficienza renale acuta e alla possibilità di ottenere un controllo adeguato dei valori pressori con polifarmacoterapia. Il follow-up a 12 mesi mostra stabilità della funzione renale, regolare posizionamento dell'endoprotesi e calibro aortico normale alla TC.*

**Conclusioni.** Il trattamento percutaneo per via endovascolare della dissecazione aortica costituisce una valida alternativa alla chirurgia a cielo aperto, gravata da minore morbilità e mortalità; nel caso di compromissione della vascolarizzazione renale da parte della dissecazione aortica, l'inserimento di endoprotesi aortica, unitamente alla rivascolarizzazione renale mediante PTA e stenting ove indicato, può consentire il recupero, quantomeno parziale, della funzione renale e il raggiungimento del target di controllo pressorio.

## DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

Gli Autori dichiarano di non avere conflitto di interessi.

**BIBLIOGRAFIA**

1. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley ML. Aortic dissection. *N Engl J Med* 1987; 317: 1060-7.
2. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-8.
3. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 176-80.
4. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
5. Jenq CC, Chen YC, Huang JY, et al. Type B aortic dissection with early presentation mimicking acute pyelonephritis. *J Nephrol* 2006; 19: 341-5.
6. Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990; 212: 705-13.
7. Kammerl MC, Manke C, Feuerback S, et al. Cure of apparent end-stage renal disease in a patient with dissecting aneurysm of the aorta using a percutaneous interventional approach. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1568-70.
8. Weiss AS, Ludkowski M, Parikh CR. Reversal of end-stage renal disease after aortic dissection using renal artery stent: a case report. *BMC Nephrol* 2004; 5: 7.
9. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112: 3802-13.
10. Khan I, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122: 211-328.
11. Czermak BV, Waldenberger P, Fraedrich G, et al. Treatment of Stanford type B aortic dissection with stent-grafts: preliminary results. *Radiology* 2000; 217: 544-50.
12. Vedantham S, Picus D, Sanchez LA, et al. Percutaneous management of ischemic complications in patients with type-B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 181-93.