

PAGE KIDNEY – POZDNÍ PREZENTACE SUBKAPSULÁRNÍHO HEMATOMU LEDVINY U MLADÉHO CHLAPCE

PAGE KIDNEY A LATE PRESENTATION OF SUBCAPSULAR RENAL HEMATOMA IN A YOUNG BOY

Jiří Špaček¹, Ivo Novák¹, Barbora Jasná², Jan Tomášek¹, Slavomír Vachata¹, Miloš Brodák¹

¹Urologická klinika – dětské oddělení, FN a LF UK Hradec Králové

²Pediatrická klinika, FN a LF UK Hradec Králové

Došlo: 26. 7. 2015

Přijato: 22. 9. 2015

Kontaktní adresa:

MUDr. Jiří Špaček

Urologická klinika FN a LF UK Hradce Králové

Sokolovská 581, 500 05 Hradec Králové

e-mail: jiri.spacek@fnhk.cz

Střet zájmů: žádný

Prohlášení o podpoře:

Podpořeno programem PRVOUK P37/04.

SOUHRN

Špaček J, Novák I, Jasná B, Tomášek J, Vachata S, Brodák M. Page kidney – pozdní prezentace subkapsulárního hematomu ledviny.

V příspěvku kazuisticky demonstrujeme méně častou příčinu sekundární hypertenze v dětství a adolescenci. Ojedinělý je také časový odstup mezi udávaným úrazem a vznikem obtíží, které vedly k vyšetření. Punkce a evakuace staršího hematomu ledviny a pozdější laparoskopická operace pro recidivu kolekce tekutin přispěly k normalizaci krevního tlaku a vyléčení chlapce.

KLÍČOVÁ SLOVA

Page kidney, trauma ledviny, sekundární hypertenze, systém renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS).

SUMMARY

Spacek J, Novak I, Jasna B, Tomasek J, Vachata S, Brodak M. Page kidney a late presentation of subcapsular renal hematoma in a young boy.

This case report presents late onset secondary hypertension due to traumatic subcapsular haematoma in a young boy (page kidney). Rare was the time gap between trauma and clinical presentation. Puncture and evacuation of the older haematoma with subsequent laparoscopic marsupialisation of the subcapsular space due to a recurrent fluid collection were curative.

KEY WORDS

Page kidney, kidney trauma, secondary hypertension, renin angiotensin aldosterone system (RAAS).

.....

ÚVOD

Traumata jsou v České republice nejčastější příčinou dětské morbidity a mortality. Přibližně 10 % úrazů postihuje urogenitální trakt. Subkapsulární hematoma ledviny bez lacerace parenchymu a postižení renálních cév je z hlediska klasifikace poranění ledvin považován za méně rizikový a je plně indikován konzervativní postup. Základními symptomy jsou bolest v kostovertebrálním úhlu, mikroskopická nebo makroskopická hematurie.

Prezentujeme raritní případ pozdní prezentace subkapsulárního hematomu ledviny u chlapce, u kterého byly hlavní klinické symptomy hypertenze a nefralgie.

Diagnostika a léčba vysokého krevního tlaku v dětství a dospívání je specifická, z důvodu nutnosti zohlednění růstu a vývoje. Čím mladší je pacient a čím závažnější hypertenze je, tím pravděpodobnější je hypertenze sekundární (nejčastěji renovaskulárního původu). U starších dětí a adolescentů převažuje hypertenze primární (9).



Obr. 1. CT břicha s podáním kontrastní látky před punkcí: obraz tekutinové kolekce (kolikvovaný subkapsulární hematoma) utlačující parenchym pravé ledviny, velikost 13x6x5 cm

Fig. 1. Contrast enhanced CT abdomen before drainage: fluid collection (liquified subcapsular haematoma) compressing renal parenchyma measuring 13x6x5cm.

KAZUISTIKA

Čtrnáctiletý chlapec se dostavil k ošetření na spádové dětské chirurgické oddělení pro bolesti v pravém boku. Anamnesticky v předchorobí udával úraz při kopané před půl rokem. Dle pacienta došlo k pádu na pravý bok, následovaný bolestí v pravé bederní krajině trvající 15 minut, bez průvodní hematurie. Vzhledem k absenci obtíží nebyl chlapec po úrazu dále vyšetřen. S odstupem šesti měsíců se z plného zdraví objevily bolesti v pravé bederní krajině, které vedly k návštěvě pediatra. V rámci vstupních vyšetření byla zjištěna hypertenze a pacient byl přijat na dětské oddělení okresní nemocnice. Provedená paraklinická vyšetření prokázala subkapsulární hematoma pravé ledviny (obr. 1). Iniciální léčba antihypertenzivy (betablokátory a blokátory kalciového kanálu) nevedla k poklesu tlaku krve. Pacient byl přeložen na dětské oddělení Urologické kliniky Fakultní nemocnice v Hradci Králové s cílem dekomprese hematoma drenáží.

Pod sonografickou kontrolou byla provedena punkce perirenální tekutiny, zaveden drén, kterým bylo jednorázově vypuštěno 500 mililitrů serosanguinolentní tekutiny. Drén ponechán do ústupu sekrece, a to pět dnů. Po této intervenci došlo k normalizaci krevního tlaku a ústupu bolestí v bederní oblasti. Kontrolní sonografické vyšetření



Obr. 2. Sonografie pravé ledviny: 1) recidiva tekutinové kolekce (12x7 cm), 2) tvarově defigurovaný parenchym ledviny

Fig. 2. Ultrasound of right kidney: 1) recurrent fluid collection (12x7 cm), 2) distorted renal parenchyma

prokázalo regresi velikosti septovaného hematomu. Vzhledem k minimální sekreci byl drén odstraněn a pacient propuštěn domů. Při kontrole bylo prokázáno obnovení kolekce tekutin v místě původního hematomu (obr. 2). Byla indikována a provedena laparoskopická marsupializace cystického útvaru. Po tomto výkonu již nebyla prokázána recidiva a krevní tlak nepřesáhl hranice hypertenze.

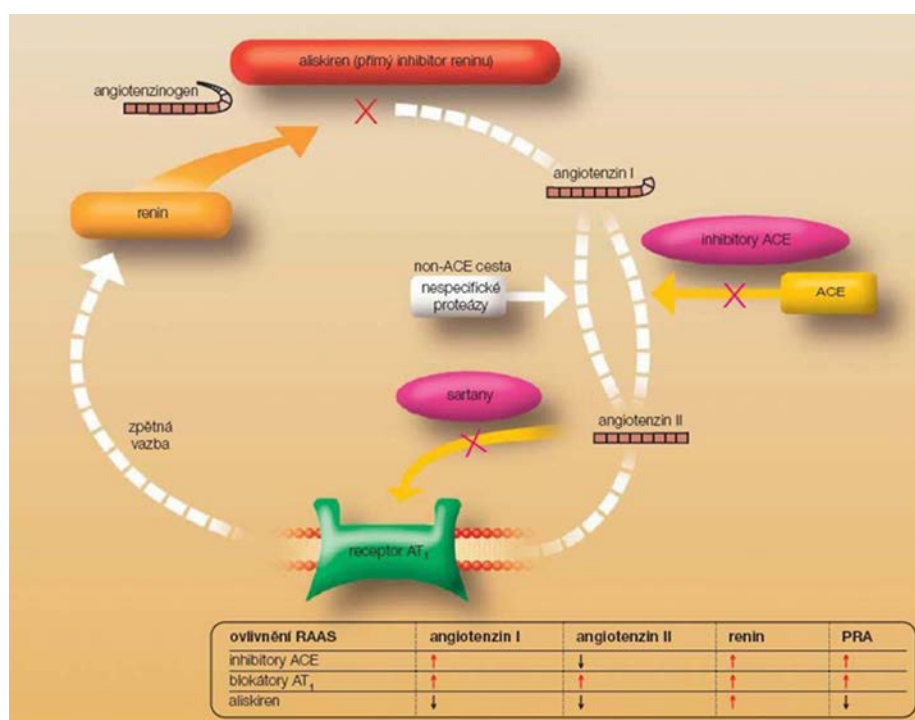
DISKUZE

Vztah mezi útlakem parenchymu ledviny a nárůstem tlaku krve byl poprvé popsán Irvinem Pagem v roce 1939. Jeho experiment spočíval v arteficiálně navozené bilaterální perinefritidě v důsledku aplikace celofánu do okolí ledviny u psů, koček a králíků (1). V následujících letech byly popsány jednotlivé případy u lidí, kdy byla prokázána přímá souvislost mezi útlakem parenchymu ledviny

vznikem hypertenze a termín Page kidney se vžil jako klinicko-patologická jednotka (2, 3). V současné době je v literatuře popsáno více než sto případů ve všech věkových skupinách (5).

Za základní princip vzniku sekundární hypertenze je v tomto případě považována mikrovaskulární ischemie a aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) v důsledku útlaku parenchymu ledviny (5). Je-li hematom větší, může centrální část zkolikvovat dříve než byla fibrinová vlákna nahrazena granulační tkání. Povrchová vrstva hematomu má pak vlastnosti semipermeabilní membrány, přes kterou se osmoticky nasává tekutina, dochází ke zvětšování hematomu a vzniku kompartment syndromu (11).

Z hlediska etiologie je v současné době doporučeno dělení na traumatické (sportovní úrazy, pády, dopravní nehody, intervenční výkony na ledvině – biopsie) a netraumatické příčiny (tumor ledviny, vaskulitidy, ruptura renální cysty nebo



Obr. 3. Efekt ACE inhibitorů, blokátorů AT₁ a přímého inhibitoru lidského reninu (aliskiren) na komponenty renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS). Použito s laskavým svolením autorů článku: Souček M, Fráňa P, Plachý M, Řiháček I. Aliskiren. Remedica 2008; 18: 266–272

Fig. 3. Effects of ACE inhibitor, AT₁ blockers and direct human renin inhibitor (aliskiren) on components of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS). With kind permission of the article authors: Souček M, Fráňa P, Plachý M, Řiháček I. Aliskiren. Remedica 2008; 18: 266–272

spontánní krvácení při poruchách koagulace) (4, 5, 6, 7, 8).

Terapie sekundární hypertenze je zaměřena na kontrolu systolického tlaku krve a je tak plně v souladu s urologickými doporučeními ve smyslu konzervativního postupu u subkapsulárního nebo perirenálního hematomu. Mimo běžně užívaných antihypertenziv hrají důležitou roli ve farmakoterapii preparáty přímo ovlivňující systém renin-angiotenzin-aldosteron. Jako perspektivní se pak jeví také nová skupina blokátoru reninu aliskiren (obr. 3). Ten působí jako silný a selektivní přímý inhibitor lidského reninu. Zatímco ostatní látky, které inhibují RAAS (inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu – ACEi a blokátory AT1 receptorů pro angiotenzin II), působí zvýšení reninové aktivity v plazmě (PRA – plasma renin activity), léčba aliskirenem snižuje PRA u pacientů přibližně o 50–80 % (10).

Vždy musí být vyloučena stenóza renální arterie a nutné je také pravidelná kontrola ledvinných funkcí.

U farmakorezistentní hypertenze se zvažuje některá z možných dekompresních metod (punkční nebo operační drenáž, kapsulotomie) nebo nefrektomie.

Z hlediska úspěšné léčby je důležitá konzultace urologa, která by měla vést k přesné diagnostice a adekvátní léčbě (konzervativní postup, intervenční zákrok nebo operace). Preferovány jsou minimálně invazivní chirurgické postupy.

ZÁVĚR

Prokázali jsme méně častou symptomatologii subkapsulárního hematomu u dítěte, která se klinicky projevila jako hypertenze. Punkce pod ultrazvukovou kontrolou vedla k úpravě krevního tlaku. Při recidivě kolekce tekutin byla laparoskopická marsupializace úspěšnou léčebnou metodou.

Podpořeno programem PRVOUK P37/04.

LITERATURA

1. Page I. The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis. *JAMA* 1939; 113: 2046–2048.
2. Engel WJ, Page IH. Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma. *Journal of Urology* 1955; 73: 735–739.
3. Massumi RA, Andrade A, Kramer N. Arterial hypertension in traumatic subcapsular perirenal hematoma (Page kidney). Evidence for renal ischemia. *Am J Med* 1969; 46: 635–639.
4. Dopson SJ, Jayakumar S, Velez JCQ. Page kidney as a rare cause of hypertension: case report and review of the literature. *American Journal of Kidney Diseases* 2009; 54(2): 334–339.
5. Smyth A, Collins CS, Thorsteinsdottir B, et al. Page kidney: etiology, renal function outcomes and risk for future hypertension, *Journal of Clinical Hypertension* 2012; 14(14): 216–221.
6. Vo NJ, Hanevold CD, Edwards R, et al. Recurrent Page kidney in a child with a congenital solitary kidney requiring capsular artery embolization. *Pediatric Radiology* 2010; 40: 1837–1840.
7. Chung J, Caumartin Y, Warren J, et al. Acute page kidney following renal allograft biopsy: a complication requiring early recognition and treatment. *American Journal of Transplantation* 2008; 8(6): 1323–1328.
8. Pintar TJ, Zimmermann S. Hyperreninemic hypertension secondary to a subcapsular perinephric hematoma in a patient with polyarteritis nodosa. *American Journal of Kidney Diseases* 1998; 32(3): 503–507.
9. Seeman T. Hypertenze u dětí a dospívajících. *Pediatr. praxi* 2012; 4: 275–277.
10. Souček M, Fráňa P, Plachý M, et al. Aliskiren. *Remedia* 2008; 18: 266–272.
11. Ito H, Shimoji T, Yamamoto S, et al. Colloidal osmotic pressure in chronic subdural hematoma, *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*, 1988 Jul; 28(7): 650–653.