

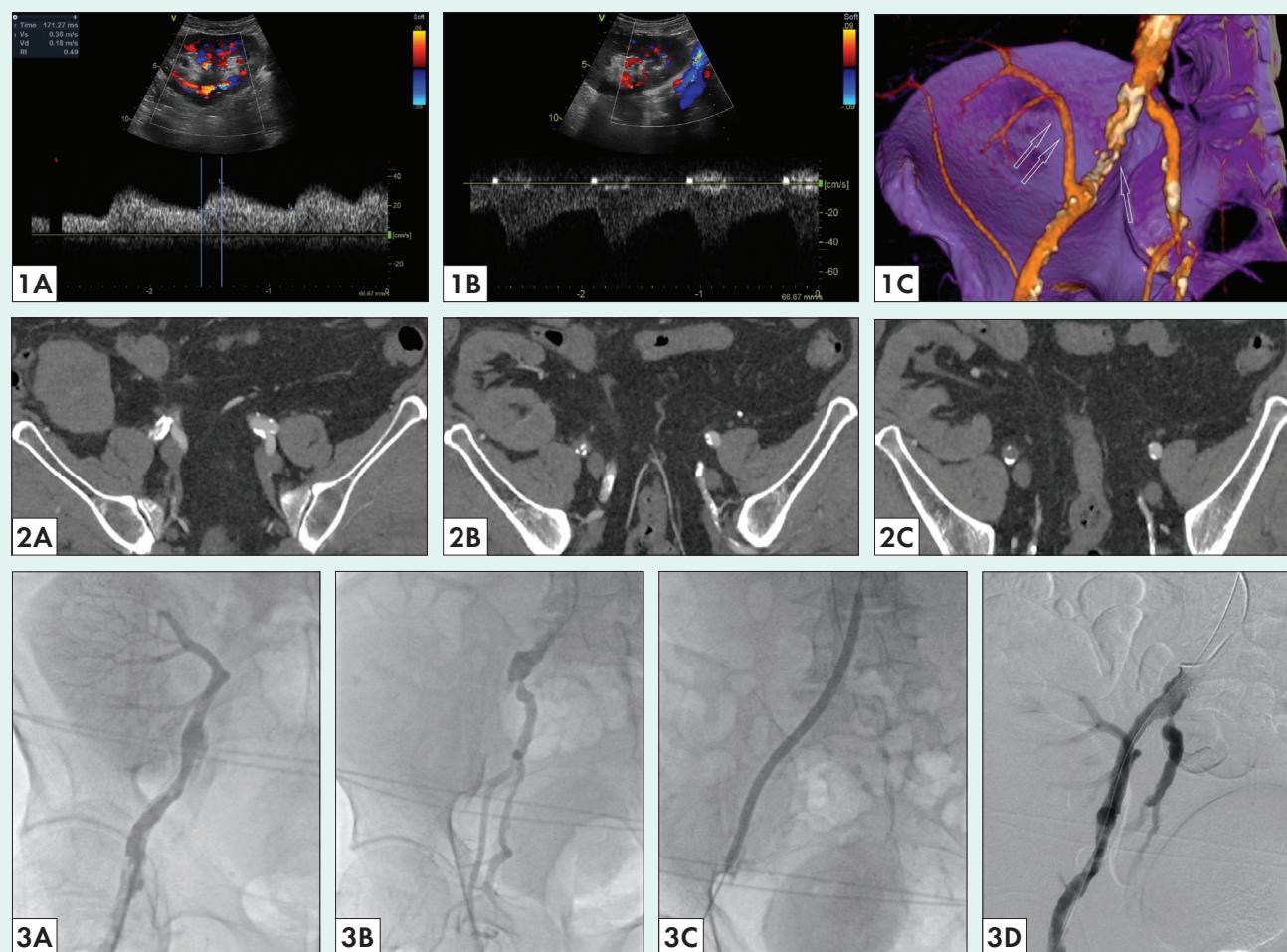
DOI: 10.28996/2618-9801-2024-1-71-75

Successful treatment of renal artery transplant pseudostenosis: endovascular recanalization and stenting of external iliac artery occlusion

D.V. Fettser^{1,2}, N.I. Belavina¹, A.S. Gorokhova¹, N.V. Leonenko¹, T.A. Buruleva¹, V.I. Vtorenko¹¹ Moscow City Hospital 52, Moscow Healthcare Department,
3/2, Pekhotnaya Str. Street, Moscow, 123182, Russian Federation² Medical Scientific and Educational Centre, M. V. Lomonosov Moscow State University,
27, Lomonosovsky av., building 10, Moscow, 119991, Russian Federation

For citation: Fettser D.V., Belavina N.I., Gorokhova A.S. et al. Successful treatment of renal artery transplant pseudostenosis: endovascular recanalization and stenting of external iliac artery occlusion. Nephrology and Dialysis. 2024. 26(1):71-75. doi: 10.28996/2618-9801-2024-1-71-75

Key words: transplant renal artery stenosis, atherosclerotic lesions of the external iliac artery, percutaneous endovascular intervention, balloon angioplasty, stenting, case report



Introduction

Vascular problems account for 10 % of the overall structure of renal allotransplantation complications [1]. These include transplant renal artery (TRA) thrombosis, renal vein thrombosis, TRA stenosis, renal vein stenosis, arteriovenous fistulas, and vascular pseudoaneurysms. 75 % of vascular complications are represented by TRA stenosis [1]. One of the reasons for the TRA stenosis formation in the late postoperative period is vascular atherosclerosis [2].

Stenosis most commonly develops in the TRA anastomosis with the external iliac artery (EIA) or in the TRA distal segment, less frequent in the ileorenal segment (in 1.5 % of cases) [3, 4]. When isolated stenosis occurs proximal to the TRA anastomosis with the iliac artery, the so-called TRA pseudostenosis develops [3]. The clinical picture of hemodynamic significant TRA stenosis is characterized by the presence of difficult-to-control arterial hypertension (AH) and/or progressive allograft dysfunction [1, 2]. Timely surgical correction leads to stabilization of blood pressure and renal transplant function. The method of choice for surgical correction is percutaneous endovascular intervention (PEI) with balloon angioplasty and/or stenting of the affected vessel [1, 3, 5].

Clinical case

We present a case of a 66-year-old male patient with a history of polycystic kidney disease, frequent attacks of pyelonephritis, and drug-controlled hypertension. Since February 2011, end-stage renal failure developed and was treated with peritoneal dialysis. In June 2011, bilateral nephrectomy was performed, and in November 2011, renal allotransplantation was performed. Transplant function was immediate, creatinine levels remained between 110 and 130 $\mu\text{mol/L}$ for more than 10 years. Since July 2023, swelling of the legs, complaints of weakness in the legs, pain in the right leg when walking, an increase in blood pressure to 180/100 mm Hg on the usual three-component antihypertensive therapy have appeared. In August 2023, creatinine increased to 180 $\mu\text{mol/l}$, urea – 14.9 mmol/l, daily proteinuria – 0.18 g. The patient admitted with decompensated hypertension and progressive transplant dysfunction.

Doppler ultrasound (DUS) of the transplant vessels showed a moderate decrease in peak systolic velocity (PSV) of intraparenchymal blood flow, a change in the spectrum according to the type of poststenotic vasodilation ("tardus et parvus") – indicators of the arterial resistance index (RI) 0.46-0.58, flow acceleration time 0.15-0.17 ms (Fig. 1A). The area of anastomosis of the TRA with the EIA was unremarkable. The EIA is visible as a short fragment distal to the anastomosis with retrograde, monophasic, low-resistance blood flow (Fig. 1B). A hemodynamically significant stenosis of the proximal fragment of the EIA was suggested. DUS of the right lower extremity arteries showed that against the background of multi-level hemodynamically significant atherosclerosis and calcification, collateral filling of the femoral-popliteal arteries, arteries of the lower leg, and dorsum of the foot is determined with a sharp decrease in velocity characteristics (PSV 10-20 cm/sec). Multispiral computed tomographic (CT) angiography was performed. A series of axial sections through the EIA in the arterial phase of contrast-enhanced CT showed the right EIA from the ostium to the TRA origin level with occlusion of the lumen against the background of massive atheromatous lesions (Fig. 2, a, b, c). The 3D-reconstruction of the arterial phase of contrast-enhanced CT showed that there were right iliac arteries with atherosclerotic lesions of the walls (arrow indicates the occlusion zone), intact TRA (two arrows) (Fig. 1C).

Due to the confirmed critical stenosis of the EIA and clinical and instrumental signs of pseudo-stenosis of the TRA, a decision was made to perform direct angiography followed by PEI. The right femoral artery was punctured retrograde, and an introducer was installed. Retrograde angiography revealed chronic occlusion of the EIA, and an intact TRA was visualized below the occlusion (Fig. 3A). The right brachial artery was punctured, an introducer was installed, a diagnostic catheter was inserted into the right common iliac artery, and antegrade angiography of the common iliac artery was performed: occlusion of the EIA from the ostium was confirmed and 90% stenosis of the ostium of the internal iliac artery was revealed (Fig. 3B). A decision was made on retrograde endovascular recanalization of the occluded segment of the EIA. The guidewire was passed through the occlusion into the infrarenal aorta. Predilatation of the EIA stenotic lesion area with a balloon catheter was performed, and the EIA antegrade blood flow was obtained (Fig. 3C). A peripheral stent was implanted into the area of EIA stenosis, and post-dilatation was performed in the stent with a 10.0×60 mm balloon catheter. The control angiogram demonstrated complete restoration of patency of the right EIA and satisfactory antegrade blood flow in the TRA (Fig. 3D). After recanalization, the patient's condition improved significantly: blood pressure levels normalized, transplant function was restored (creatinine 111 $\mu\text{mol/l}$), pain and weakness in the legs disappeared, pulsation appeared in *a. dorsalis pedis*. Control DUS demonstrated positive dynamics: velocity indicators of intraparenchymal blood flow increased, Doppler signs of post stenotic vasodilation were mitigated.

Conclusion

The presented clinical case demonstrates a rare variant of TRA pseudo-stenosis, which was caused by progressive multifocal atherosclerosis of the recipient arteries. Occlusion of the EIA resulted in retrograde blood supply to the allograft, its dysfunction, and refractory hypertension. Successful PEI with stenting made it possible to completely restore antegrade blood flow in the EIA occlusion area and normalize the blood supply to the transplant. The PEI resulted in restoration of transplant function, relief of AH and resolution of the symptoms of intermittent claudication.

Informed consent was obtained from the patient for publication of clinical information and images.

The authors declare no conflict of interest.

Author's contribution:

D.V.F. – performing percutaneous endovascular intervention, writing text; N.I.B. – performing Dopplerography of renal transplant vessels, writing text; A.S.G – conducting MSCT, analyzing results, editing text; N.V.L. – performing Dopplerography of the lower extremities vessels, editing text; T.A.B. – determining treatment strategy, editing text; V.I.V. – general guidance, approval of the publication final version.

Author's information:

Dr Denis V. Fettser, e-mail: fettser@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-4143-8899>

Dr Natalya I. Belavina, e-mail: natbelavina@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2953-5570>

Dr Anna S. Gorokhova, e-mail: Gorokhovaas1x@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-7176-4239>

Dr Natalya V. Leonenko, e-mail: naleo69@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0196-3744>

Dr Tatyana A. Buruleva, e-mail: totya.86@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0006-0895-111X>

Dr Vladimir I. Vtorenko, e-mail: gkb52@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8697-2841>

Успешное лечение псевдо-стеноза почечной артерии трансплантата: эндоваскулярная реканализация и стентирование окклюзии наружной подвздошной артерии

Д.В. Фетцер^{1,2}, Н.И. Белавина¹, А.С. Горокхова¹, Н.В. Леоненко¹, Т.А. Бурулева¹, В.И. Вторенко¹

¹ ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ», 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3/2, Российская Федерация

² Медицинский научно-образовательный центр ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 27, к. 10, Российская Федерация

Для цитирования: Фетцер Д.В., Белавина Н.И., Горокхова А.С. и соавт. Успешное лечение псевдо-стеноза почечной артерии трансплантата: эндоваскулярная реканализация и стентирование окклюзии наружной подвздошной артерии. Нефрология и диализ. 2024. 26(1):71-75. doi: 10.28996/2618-9801-2024-1-71-75

Ключевые слова: стеноз почечной артерии трансплантата, атеросклеротическое поражение наружной подвздошной артерии, чрескожное эндоваскулярное вмешательство, баллонная ангиопластика, стентирование, клинический случай

Введение

В общей структуре осложнений после аллотрансплантации почки (АТП) сосудистые проблемы занимают около 10% [1]. К ним относят тромбозы почечной артерии трансплантата (ПАТ), тромбозы почечной вены, стенозы ПАТ, стенозы почечной вены, артериовенозные fistулы и сосудистые псевдоаневризмы. В 75% случаев сосудистые осложнения представлены стенозом ПАТ [1]. Одной из причин формирования стеноза ПАТ в поздний период после АТП является атеросклеротическое поражение сосудистого русла [2]. Наиболее часто стеноз развивается в анастомозе ПАТ с наружной подвздошной артерией (НПА) или в дистальном сегменте ПАТ, реже – в подвздошно-почечном сегменте (в 1,5% случаев) [3, 4]. При изолированном стенозе подвздошной артерии проксимальнее анастомоза с ПАТ развивается так называемый псевдо-стеноз ПАТ [3]. Для клинической картины гемодинамически значимого стеноза ПАТ характерно наличие трудно-контролируемой артериальной гипертензии (АГ) и/или прогрессирующей дисфункции аллографта [1, 2]. Своевременная хирургическая коррекция приводит к стабилизации артериального давления и функции почечного трансплантата. Метод выбора коррекции – чрескожное эндоваскулярное вмешательство (ЧЭВ) с проведением баллонной ангиопластики и/или стентирования пораженного сосуда [1, 3, 5].

Клиническое наблюдение

Пациент 66 лет, мужчина. В анамнезе поликистоз почек, частые атаки пиелонефрита, медикаментозно-контролируемая АГ. С февраля 2011 г. – терминальная почечная недостаточность, лечение перитонеальным диализом. В июне 2011 г. выполнена билатеральная нефрэктомия, в ноябре 2011 г. – АТП. Функция трансплантата немедленная, в течение более 10 лет уровень креатинина держался в диапазоне 110-130 мкмоль/л.

С июля 2023 г. появилась отечность голеней, жалобы на слабость в ногах, болевые ощущения в правой ноге при ходьбе, повышение АД до 180/100 мм рт.ст. на привычной трехкомпонентной гипотензивной терапии. В августе 2023 г. – повышение креатинина до 180 мкмоль/л, мочевины 14,9 ммоль/л, суточная протеинурия 0,18 г. Госпитализирован в связи с дестабилизацией течения АГ и прогрессирующей дисфункцией трансплантата.

Ультразвуковая допплерография (УЗДГ) сосудов трансплантата: умеренное снижение пиковых систолических скоростей (ПСС) интрапаренхиматозного кровотока, изменение спектра по типу постstenотической вазодилатации («*tardus et parvus*») – показатели индекса резистивности артерий (RI) 0,46-0,58, время ускорения потока 0,15-0,17 мс (*Рис. 1A*). Зона анастомоза ПАТ с НПА – без особенностей. НПА видна коротким фрагментом дистальнее анастомоза, определяется ретроградный, монофазный, низкорезистентный кровоток (*Рис. 1B*). Высказано предположение о наличии гемодинамически значимого стеноза проксимального фрагмента НПА. УЗДГ артерий нижних конечностей: на фоне многоуровневого гемодинамически значимого атеросклероза и кальциноза определяется коллатеральное заполнение артериальных бассейнов правой нижней конечности с резким снижением скоростных характеристик (ПСС 10-20 см/сек). Выполнена мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография. Серия аксиальных срезов через НПА в артериальной фазе КТ с контрастным усилением: правая НПА от устья до уровня отхождения ПАТ с окклюзией просвета на фоне массивных атероматозных наслойений (*Рис. 2, a, b, c*). 3D реконструкция в артериальной фазе КТ с контрастным усилением: правые подвздошные артерии с атеросклеротическим поражением стенок (стрелкой обозначена зона окклюзии), интактная ПАТ (две стрелки) (*Рис. 1C*).

С учетом подтвержденного критического стеноза НПА и клинико-инструментальных признаков псевдо-стеноза ПАТ принято решение о выполнении прямой ангиографии с последующим ЧЭВ. Ретроградно пунктирована правая бедренная артерия, установлен интродьюсер. Ретроградная ангиография правой бедренной артерии выявила хроническую окклюзию НПА, ниже окклюзии была визуализирована интактная ПАТ (*Рис. 3A*). Выполнена пункция правой плечевой артерии, установлен интродьюсер, проведен диагностический катетер в правую общую подвздошную артерию, выполнена антеградная ангиография общей подвздошной артерии: подтверждена окклюзия НПА от устья и выявлен стеноз устья внутренней подвздошной артерии 90% (*Рис. 3B*). Принято решения о ретроградной эндоваскулярной реканализации окклюзированного сегмента НПА, проводник проведен через окклюзию в инфрааренальный отдел аорты. Выполнена предилатация зоны стенотического поражения НПА баллонным катетером, получен антеградный кровоток по наружной подвздошной артерии (*Рис. 3C*). В зону стеноза НПА заведен и имплантирован периферический стент, выполнена постдилатация в стенте баллонным катетером 10,0 × 60 мм. Контрольная ангиограмма демонстрирует полное восстановление проходимости правой НПА и удовлетворительный антеградный кровоток в ПАТ (*Рис. 3D*). После успешной реканализации НПА состояние пациента значительно улучшилось: нормализовались цифры АД, восстановилась функция трансплантата (креатинин 111 мкмоль/л), исчезли боли и слабость в ногах при ходьбе, появилась пульсация на *a. dorsalis pedis*. При контрольной УЗДГ сосудов трансплантата отмечалась положительная динамика: увеличились скоростные показатели интрапаренхиматозного кровотока, нивелировались допплеровские признаки постstenотической вазодилатации.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий вариант псевдо-стеноза ПАТ, причиной которого стал прогрессирующий мультифокальный атеросклероз артерий реципиента. Окклюзия НПА привела к ретроградному кровоснабжению аллографта, его дисфункции и рефрактерной АГ. Успешное ЧЭВ со стентированием позволило полностью восстановить антеградный кровоток в зоне окклюзии НПА и нормализовать кровоснабжение трансплантата. Результатом эндоваскулярного вмешательства стало восстановление функции трансплантата, купирование АГ и разрешение симптоматики перемежающейся хромоты.

Получено информированное согласие пациента на публикацию клинической информации и изображений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов:

Д.В.Ф. – проведение ЧЭВ, написание текста; Н.И.Б.– проведение допплерографии сосудов почечного трансплантата, написание текста; А.С.Г. – проведение МСКТ, анализ результатов, написание текста; Н.В.Л – проведение допплерографии сосудов нижних конечностей, написание текста; Т.А.Б.– определение тактики ведения пациента, написание текста; В.И.В. – общее руководство, утверждение окончательного варианта публикации.

Информация об авторах:

Фетцер Денис Витальевич – канд. мед. наук, заведующий отделением рентген-хирургических методов диагностики и лечения, ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ»; врач по рентген-эндоваскулярным диагностике и лечению, Медицинский научно-образовательный центр ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»; e-mail: fettser@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-4143-8899>

Белавина Наталья Ивановна – канд. мед. наук, врач отделения ультразвуковой и функциональной диагностики, ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ»; e-mail: natbelavina@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2953-5570>

Горохова Анна Сергеевна – врач рентгеновского отделения, ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ»; e-mail: Gorokhovaas1x@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-7176-4239>

Леоненко Наталья Владимировна – врач отделения ультразвуковой и функциональной диагностики, ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ»; e-mail: naleo69@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0196-3744>

Бурулева Татьяна Алексеевна – врач нефрологического отделения №1 (патологии трансплантированной почки), ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ»; email: totya.86@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0006-0895-111X>

Вторенко Владимир Иванович – д-р мед. наук, профессор, Президент ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ»; e-mail: gkb52@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8697-2841>

References | Список литературы:

1. Хубутия М.Ш., Пинчук А.В., Шмарина Н.В. и соавт. Сосудистые осложнения после трансплантации почки. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2013. 15(4):31-39. doi: 10.15825/1995-1191-2013-4-31-39
Khubutia M.S., Pinchuk A.V., Shmarina N.V. et al. Vascular complications after kidney transplantation. Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs. 2013. 15(4):31-39. (In Russ.) doi: 10.15825/1995-1191-2013-4-31-39
2. Белавина Н.И., Манченко О.В., Иванова Е.С. и соавт. Особенности клинико-инструментальной картины стеноза почечной артерии трансплантата у пациента с хроническим гуморальным отторжением. Нефрология и анализ. 2019. 21(4):442-449. doi: 10.28996/2618-9801-2019-4-442-449
Belavina N.I., Manchenko O.V., Ivanova E.I. et al. Peculiarities of clinical and instrumental presentation of transplant renal artery stenosis in a patient with chronic humoral graft rejection. Nephrology and dialysis. 2019. 21(4):442-449. (In Russ.) doi: 10.28996/2618-9801-2019-4-442-449
3. Koll K.P., LaBerge J.M. Interventional Management of Vascular Renal Transplant Complications. Tech Vasc Interv Radiol. 2016. 19(3):228-236. doi:10.1053/j.tvir.2016.06.008
4. Voiculescu A., Hollenbeck M., Plum J. et al. Iliac artery stenosis proximal to a kidney transplant: clinical findings, duplex-sonographic criteria, treatment, and outcome. Transplantation. 2003. 76(2):332-339. doi:10.1097/01.TP.0000072805.40996.B1
5. Hinojosa-González D.E., Salgado-Garza G., Torres-Martínez M. et al. Endovascular Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis. J Endovasc Ther. 2022. 29(2):294-306. doi:10.1177/15266028211038593

Submitted: 15.11.2023

Дата получения статьи: 15.11.2023

Accepted: 12.12.2023

Дата принятия к печати: 12.12.2023

Corresponding author: Dr. Denis V. Fettser
e-mail: fettser@gmail.com

Адрес для переписки: Фетцер Денис Витальевич
e-mail: fettser@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4143-8899>