

A case of renal infarction associated with paradoxical embolism through a patent foramen ovale

부산백병원

*박선영, 박영아

Renal infarction results from the acute disruption of renal blood flow in the renal arteries or their branches, which can be caused by paradoxical embolism associated with patent foramen ovale (PFO). A 40 year-old female visited our emergency department with sudden onset severe Lt. abdominal and flank pain without urinary symptom. Her vital sign was within normal range. Electrocardiography showed normal sinus rhythm. Laboratory tests revealed normal renal function (Creatinine 0.91mg/dl) and elevated D-dimer (0.67 $\mu\text{g/ml}$). Microscopic hematuria (51~100 red blood cells per high-power field) with no proteinuria. Chest and abdominal X ray showed no definite abnormal finding. Abdominal computed tomography (CT) revealed normal left renal artery with wedge-shaped perfusion defect in the left kidney, suggesting left renal infarction [Figure 1]. No possible cause of thromboembolism was revealed in transthoracic echocardiography, and no episodes of atrial tachyarrhythmias were recorded in 24 hour holter monitoring. There was no definite thrombus or spontaneous echo contrast in left atrium and left atrial appendage on transesophageal echocardiography (TEE) [Figure 2]. However, bubble contrast test TEE revealed a small PFO with bidirectional shunt [Figure 3]. The patient had no history of any related diseases. Therefore, PFO and related paradoxical embolism was suspected cause of acute renal infarction in this case. She was discharged with pain killer and warfarin, and follow-up visits were event-free. Acute renal infarction is an uncommon condition, with an estimated incidence in the emergency department of 0.004%. Etiologies include cardiogenic cause, renal artery injury, and hypercoagulable state. A PFO can act as a passage of a thrombus from the peripheral veins, to the systemic circulation, causing paradoxical embolism. Usual manifestation is the cerebrovascular event, and systemic, noncerebral embolism occurs less frequently (5-10% of all paradoxical embolism). Early diagnosis and intervention are crucial to preserve renal function and improve prognosis. And in recurrence cases, PFO closure should be considered to prevent further embolic events.

Figure 1. CT image suggestive of renal infarction.

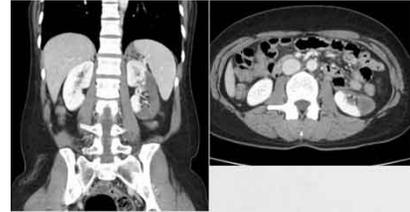
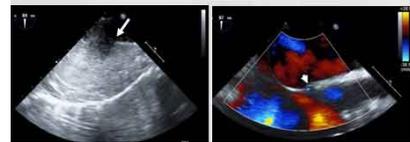


Figure 2. TEE showing no definite thrombus in left atrial appendage



Figure 3. TEE showing small PFO with bidirectional shunt



기저질환없이 다량의 수혈 후 발생한 우심실부전 1예

순천향서울병원

*이연정, 박병원, 현민수, 방덕원, 이민호, 이소령

서론: 우심실부전은 폐색전증이나 관막부전, 관상동맥질환으로 발생하는 경우가 많다. 기저 질환 없는 젊은 여성에서 제왕절개술 이후 자궁근육무력증에 의한 출혈로 다량의 수혈 후 발생한 우심실부전 1예를 경험하였기에 이를 보고 하는 바이다. **증례:** 내과적 과거력 없는 31세 여자 환자가 무월경 39주 1일째 양막과수로 내원하였다. 환자는 응급 제왕절개술 시행 받았으며 이후 자궁근육무력증으로 질 출혈 지속되었다. 이에 24시간동안 다량의 수혈 (적혈구제제 농축적혈구 6단위 1500cc, 신선동결혈장 6단위 1400cc) 및 수액투여 (8L/day), 자궁동맥 색전술 시행하였다. 혈색소 (hemoglobin)는 수술전 11.9 g/dL 에서 수술 후 최저 6.6 g/dL 까지 감소하였다. 색전술 후 점점 악화되는 호흡곤란 및 기좌호흡 발생하였으며 맥박은 분당 140회로 상승 되었으며 최저혈압 105/70 mmHg 확인되었다. 코 산소주입관 2L에서 동맥혈 가스 분석검사 진행하였고 산소포화도 95%, 산소분압 (PO2) 77.5 mmHg 의 감소 소견 있었으며 흉부 방사선 검사에서 폐 울혈 소견 있었다. NT-pro BNP 3948 pg/mL, D-dimer 6208 ng/mL 로 상승해 있었다. 경흉부 심초음파상 우심실 과부하에 의한 D 모양 좌심실을 보였다 (Figure 1.A.). 폐색전증 감별을 위해 컴퓨터단층촬영 시행하였고 폐색전증은 없었으며 양측 늑막 삼출이 관찰 되었다 (Figure 2). 이에 다량의 수혈 및 수액투여 후 발생한 우심 부전 의심 하 이뇨제 및 니트로글리세린 주사 투여 후 증상 호전되었다. 일주 뒤 시행한 경흉부 심초음파상 우심실 과부하는 정상으로 회복되었다 (Figure 1.B.). **고찰:** 기저질환이 없는 젊은 연령에서 수혈 후 우심실부전은 흔하지 않은 사례이다. 다량의 수혈 및 수액투여 후 우심실부전 발생 가능하므로 다량의 수혈이나 수액 투여 시 우심실 과부하에 대한 주의를 요한다.

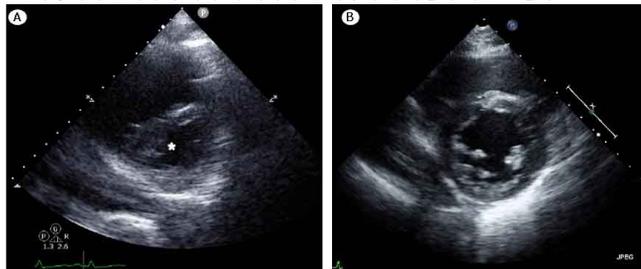


Figure 1. Echocardiography showed D-shaped left ventricle(*) during end-diastolic phase due to right ventricle (RV) overload after transfusion (A). Resolution of RV overload 1 week later after treatment with intravenous diuretics and nitroglycerin (B).



Figure 2. Computed tomography showed both pleural effusion without pulmonary thromboembolism.