

Ostre uszkodzenie nerek w gabinecie lekarza rodzinnego – opis przypadku

Acute Kidney Injury in the General Practice – case report

**lek. Adam Moszczyński, lek. Waleed Aman Ur Rahman,
lek. Joanna Kowalska, lek. Michał Matyjaszczyk**

Zakład Medycyny Rodzinnej w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

Kierownik Zakładu: lek. Michał Matyjaszczyk

ORCID: lek. Adam Moszczyński – 0000-0002-8063-418X; lek. Michał Matyjaszczyk – 0000-0002-6777-1120

Nr art. GP.202204.05

- **Słowa kluczowe:** ostre uszkodzenie nerek, niewydolność nerek, przeszczep nerki, dializa.
- **Streszczenie:** W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadku 9-letniej dziewczynki z ostrym uszkodzeniem nerek (ang. *Acute Kidney Injury*, AKI), leczonym dializoterapią z przeszczepieniem narządu po 10 miesiącach od rozpoznania. Pacjentka bez chorób towarzyszących, bez infekcji poprzedzającej wystąpienie AKI. Kluczową rolę w szybkiej diagnostyce i leczeniu odegrała czujność rodziców, lekarza POZ oraz szybko wdrożone leczenie nerkozastępcze w oddziale szpitalnym. Dynamika choroby oraz obraz w biopsji najbardziej przemawiały za gwałtownie postępującym kłębuszkowym zapaleniem nerek, mimo to ostatecznie nie było możliwe postawienie jednoznacznego rozpoznania.
- **Keywords:** Acute Kidney Injury, AKI, renal failure, kidney transplantation, dialysis.
- **Abstract:** In this publication we describe case of 9-year old girl with acute kidney injury, treated with dialysis and kidney transplantation 10 months after diagnosis. Patient without comorbidities, without infection prior to AKI. The key role in fast diagnostic and treatment took parent's and GP's alertness and dialysis added to hospital treatment at early stage. Clinical features and result of biopsy were suggesting rapidly progressive glomerulonephritis, but finally unequivocal diagnosis was not possible.

Wprowadzenie

9-letnia dziewczynka zgłosiła się na początku września do lekarza POZ z powodu skurczów mięśni łydek, palców rąk, palców nóg, barków, szyi oraz mdłości. Lekarz rodzinny z wywiadu wykluczył infekcję w ostatnim czasie, ukąszenie przez kleszcza i wykonał kontrolne badanie elektrolitów oraz morfologię krwi obwodowej. Tydzień później pacjentka przyszła na kolejną wizytę z wynikami wcześniej zleconych badań i w związku z hiperkaliemią na poziomie 5,7 mmol/l [norma: 3,5–5,1 mmol/l] i niedokrwistością z hemoglobina na poziomie 9,9 mg/dl [norma: 12–15 mg/dl] oraz nasileniem się objawów i wystąpieniem wymiotów, wykonano kolejne badania labora-

toryjne, które przedstawiały: niedokrwistość z Hb 10,1mg/dl, eGFR 7,8 ml/min/m² [norma > 90 ml/min/m²], mocznik 188 mg/dl [norma: 15–36,4 mg/dl], hiperurykemię 11 mg/dl [norma: 3–7 mg/dl] oraz hiperkaliemię na poziomie 6,4 mmol/l.

Pacjentka w tym samym dniu została przyjęta do oddziału nefrologii dziecięcej z rozpoznaniem ostrym uszkodzeniem nerek z ostrą niewydolnością nerek. W badaniach szpitalnych dodatkowo stwierdzono erytrocyturię 624/ul [norma: 0], leukocyturię 39/ul [norma: 0], białkomocz 585 mg/dl [norma: 0]. Pacjentka była w dość dobrym stanie ogólnym, z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym. Wprowadzono leczenie nerkozastępcze z po-

wodu hiperkaliemii i oligourii. Po kilku dniach od przyjęcia do szpitala wykonano biopsję nerki w poszukiwaniu przyczyny ostrej niewydolności nerek. W tym samym czasie rozpoczęto leczenie pod postacią pulsów z metylprednizolonu oraz plazmaferezy jako leczenie empiryczne najbardziej prawdopodobne na podstawie obrazu klinicznego rozpoznania.

Wykonano szereg badań dodatkowych w poszukiwaniu etiologii choroby. Obraz kliniczny najbardziej wskazywał na gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek na podłożu zapalenia naczyń ograniczonego do nerek z komponentą z przeciwciałami przeciwko błonie podstawnej kłębuszków nerkowych. Za takim rozpoznaniem przemawiało również wykrycie przeciwciał pANCA oraz anty-GBM w granicznym mianie. Jednakże wykluczenie cech zapalenia naczyń w badaniu RTG płuc i tomografii komputerowej zatok przynosowych oraz brak odpowiedzi na włączone leczenie empiryczne budziło duże wątpliwości co do postawienia jednoznacznego rozpoznania. Wykluczono również zakażenie wirusami hepatotropowymi, cytomegalowirusem i wirusem Epstein-Barr.

Wyniki badania histopatologicznego ze względu na zaawansowany proces kłębuszkowy uniemożliwiły wskazanie jednoznacznego rozpoznania. Wynikało to z braku wystarczającej liczby kłębuszków nerkowych do przeprowadzenia miarodajnego badania immunofluorescencyjnego i mikroskopii elektronowej. Mimo to znaleziono w preparacie histopatologicznym pojedyncze półksiężycy kluczowe do powyższego rozpoznania.

W związku z tym, iż czynność nerek nie uległa poprawie, zastosowano u pacjentki przewlekłą terapię nerkozastępczą metodą dializ otrzewnowych oraz rozpoczęto procedurę kwalifikacji do przeszczepienia narządu, jednocześnie prowadząc terapię hipotensyjną. Po 10 miesiącach pacjentce została przeszczepiona nerka od dawcy martwego. Do dnia pu-

blikacji tego artykułu (5 lat od postawienia rozpoznania) dziewczynka pozostaje w dobrym stanie z funkcjonującą przeszczepioną nerką.

■ Analiza przypadku

Epidemiologia

Epidemiologia AKI wśród dzieci opiera się na danych retrospektywnych, dotyczących szczególnych grup pacjentów. Brak jest częstości występowania wśród ogólnej populacji dziecięcej.

W dużym chińskim badaniu na podstawie 388 736 hospitalizowanych pacjentów pediatrycznych zapadalność na AKI określono na poziomie 0,32%, ze śmiertelnością 3,4% [1].

W tym samym badaniu przedstawiono, że zapadalność na AKI u pacjentów hospitalizowanych w OIT wynosi 11,7%, ze śmiertelnością 25,3% w ciągu 28 dni od rozpoznania. Z kolei obserwacja prawie 5 tys. pacjentów hospitalizowanych na 32 OIT na 4 kontynentach wykazała zapadalność na AKI u tych pacjentów na poziomie 26,9% ze śmiertelnością 11%, gdzie śmiertelność u pacjentów bez AKI wynosiła 3,4% [1].

Etiologia

Objawy kliniczne, które przemawiają za występowaniem AKI to: osłabienie, utrata łaknienia, nudności i wymioty, obrzęki, skąpomocz/bezmocz, mrowienie dystalnych części ciała, skurcze mięśni. Objawy te wynikają z zatrucia produktami przemiany materii oraz dyselektrolitemii wywołanej nieprawidłową funkcją nerek. Dodatkowym objawem wskazującym na uszkodzenie nerek może być nagłe pojawienie się nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza u młodej osoby. Lekarz rodzinny powinien zawsze w przypadku występowania tych objawów wykluczyć AKI.

Etiologię AKI najprościej można podzielić na przednerkową, nerkową i zanerkową. Przednerkowa najczęściej wynika z hipowo-

lemii, co w konsekwencji zmniejsza filtrację kłębuszkową. Zanerkowa w większości przypadków jest spowodowana wadami układu moczowego lub przyczynami obstrukcyjnymi, blokującymi odpływ moczu z dróg moczowych. Na przyczyny nerkowej niewydolności nerek składają się wszystkie schorzenia uszkadzające strukturę tego narządu [2].

Według badania Bhattacharya i wsp. ok. 23% pacjentów wymaga leczenia nerkozaścępczego (RRT), z czego u ok. 90% można zastosować dializy otrzewnowe. 43% pacjentów powraca do zdrowia, 37% pacjentów miało przewlekłe utrzymujące się zaburzenia czynności nerek, proteinurię lub nadciśnienie tętnicze, 20% przypadków kończy się zgonem [3].

AKI rozpoznajemy na podstawie wzrostu stężenia kreatyniny we krwi, obniżenia diurezy oraz obniżenia poziomu przesączania kłębuszkowego (GFR). AKI zastępuje termin ARF (*Acute renal failure* – ostra niewydolność nerek). Definiuje gwałtowne pogorszenie czynności nerek z towarzyszącą retencją produktów przemiany materii i kreatyniny. Stare określenie ostrej niewydolności nerek dotyczyło bardziej zaawansowanych postaci upośledzenia funkcji tego narządu, zatem AKI jest pojęciem obejmującym szersze spektrum jednostek chorobowych [4].

Ważnym rokowniczo parametrem jest stężenie mocznika. Są to podstawowe parametry przy ocenie wstępnej ostrego uszkodzenia nerek, jednakże warto pamiętać, że wzrost kreatyniny i obniżenie GFR występuje nawet dopiero po 72 godz. od pojawienia się problemów z funkcją nerek [5].

Wyniki

Podstawowym celem tego opisu przypadku jest zwrócenie uwagi na znaczenie interpretacji objawów i wyników badań dodatkowych w celu postawienia ostatecznej diagnozy. Jak czytamy, pacjentka zgłosiła się z powodu skurczów mięśni łydek, palców rąk, palców

nóg, barków, szyi oraz mdłości. Takie objawy rzadko towarzyszą ostremu uszkodzeniu nerek. Wykluczono wcześniejsze infekcje. Po tygodniu zgłosiła się z hiperkaliemią 5,7 mmol/l i niedokrwistością z wartością hemoglobiny 9,9 mg/dl, nasilającymi się dolegliwościami oraz wymiotami. Kolejne badania ujawniły niedokrwistość Hb 10,01 mg/dl, eGFR 7,8 ml/min/m², mocznik 188 mg/d, hyperurykemię 11 mg/dl i hiperkaliemię 6,4 mmol/l. Wieczorna kontrola wykazała jeszcze wyższy poziom potasu: 7,1 mmol/l. U pacjentki zdiagnozowano ostrą niewydolność nerek z erytrocyturią, leukocyturią i proteinurią, wykonano wiele badań dodatkowych, wspomnianych powyżej. W badaniach wykryto obecność przeciwciał pANCA i anty-GBM. Jak wspomina w swoim artykule McAdoo i wsp. [6], objawy gwałtownie postępującego kłębuszkowego zapalenia nerek i nawet niewielkie podwyższenie stężenia tych przeciwciał (pANCA i anty-GBM) mogą być podstawą do rozpoznania zespołu Goodpasture'a.

Wyniki badań laboratoryjnych oraz wyniki badania histopatologicznego materiału pobranego z nerki silnie przemawiają za diagnozą zespołu Goodpasture'a. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że pacjentka miała postać choroby z zajęciem tylko nerek, z nieznacznie podwyższonymi markerami pANCA oraz anty-GBM. Za tą diagnozą przemawia również fakt braku odrzucenia przeszczepu w obserwacji trwającej > 10 miesięcy, o czym wspominają w swoim artykule McAdoo i wsp. [6]. Zdecydowanie zastosowanie leczenia immunosupresyjnego po transplantacji nerki mogło przyczynić się do braku wznowienia choroby przy niskich poziomach pANCA oraz anty-GBM.

Podsumowanie

Objawy takie jak skurcze mięśni, obrzęki kończyn dolnych, nudności, występujące bardzo powszechnie w praktyce lekarza rodzinnego, nie powinny usypiać naszej czujności. Zawsze

powinniśmy pomyśleć o możliwości wystąpienia AKI u pacjenta i niezwłocznie wykonać diagnostykę laboratoryjną, pamiętając, że włączenie diuretyku oszczędzającego potas może przyspieszyć rozwój i nasilić objawy ostrego uszkodzenia nerek. © P

Nadesłano: 08-10-2022

Adres do korespondencji: redakcja@gabinetprywatny.pl

Piśmiennictwo:

1. Cleto-Yamane TL, Gomes CLR, Suassuna JHR, Nogueira PK. Acute Kidney Injury Epidemiology in pediatrics. *J Bras Nefrol.* 2019 Apr-Jun;41(2):275-283. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2018-0127. Epub 2018 Nov 14. PMID: 30465591; PMCID: PMC6699449.
2. Cao Y, Yi ZW, Zhang H, Dang XQ, Wu XC, Huang AW. Etiology and outcomes of acute kidney injury in Chinese children: a prospective multicentre investigation. *BMC Urol.* 2013;13:41. Published 2013 Aug 21. doi:10.1186/1471-2490-13-41.
3. Bhattacharya M, Dhingra D, Mantan M, Upare S, Sethi GR. Acute renal failure in children in a tertiary care center. *Saudi J Kidney Dis Transpl [serial online]* 2013 [cyt. z 27 sierpnia 2022];24:413-7. Dostępne pod adresem : <https://www.sjkdt.org/text.asp?2013/24/2/413/109620>.
4. Lines S, Lewington A. Acute Kidney Injury. *Clinical Medicine* 2008;9,3:273-277.
5. Liu KD, Goldstein SL, Vijayan A, Parikh CR, Kashani K, Okusa MD, Agarwal A, Cerdá J; AKI!Now Initiative of the American Society of Nephrology. AKI!Now Initiative: Recommendations for Awareness, Recognition, and Management of AKI. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020 Dec 7;15(12):1838-1847. doi: 10.2215/CJN.15611219. Epub 2020 Apr 21. PMID: 32317329; PMCID: PMC7769012.
6. Stephen P. McAdoo and Charles D. Pusey. Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *CJASN* July 2017;12(7):1162-1172; doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.01380217>.