



Jakub Ruskowski^{1,2}, Joanna Gatgowska¹, Michał Chmielewski¹, Monika Lichodziejewska-Niemierko^{1,3}

¹Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Zakład Fizjopatologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Zakład Medycyny Paliatywnej, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Trudności diagnostyczne ostrej zanerkowej niewydolności nerek — opis przypadku

Diagnostic challenges of postrenal acute kidney injury: a case report

Artykuł jest tłumaczeniem pracy:

Ruskowski J., Gatgowska J., Chmielewski M., Lichodziejewska-Niemierko M. Diagnostic challenges of postrenal acute kidney injury: a case report. *Renal Disease and Transplantation Forum* 2021; 1. DOI: 10.5603/RDTF.2021.0004.

Należy cytować wersję pierwotną

Abstract

One of the causes of acute kidney injury (AKI) is urinary tract obstruction. Here, we report a case of a patient with a rare complication after transurethral resection of bladder tumor: iatrogenic supravescical obstruction of both ureters with secondary post-renal AKI, rupture of both ureters at the pyelo-ureteral junction, urine leakage

into the retroperitoneal space, and peritoneal irritation. The correct diagnosis was established after abdomen and pelvis computed tomography (with intravenous iodinated contrast agent). Bilateral nephrostomy drainage resulted in resolution of symptoms.

Forum Nefrol Edu 2021, vol 1, no 1, 16–19

Key words: postrenal acute kidney injury, ureteral obstruction, urine leakage

WSTĘP

Ostre uszkodzenie nerek (AKI, *acute kidney injury*) jest zespołem klinicznym wtórnym do upośledzenia perfuzji nerek (AKI przednerkowe), następstwem uszkodzenia struktur nerek (AKI nerkowe) lub powikłaniem niedrożności dróg odprowadzających moczu (AKI zanerkowe) [1]. Zgodnie z wytycznymi *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) z 2012 roku [2] AKI rozpoznaje się po spełnieniu przynajmniej jednego z następujących kryteriów:

- wzrost stężenia kreatyniny w surowicy (sCr, *serum creatinine*) o co najmniej 0,3 mg/dl (26,5 μmol/l) w ciągu 48 godzin;
- wzrost stężenia sCr o co najmniej 50% w ciągu ostatnich 7 dni;
- zmniejszenie objętości oddawanego moczu poniżej 0,5 ml/kg masy ciała przez 6 godzin.

Wczesne rozpoznanie AKI i określenie jego etiologii pozwalają na wdrożenie opty-

malnego leczenia. Większość opracowań na temat AKI dotyczy różnicowania AKI przednerkowego i nerkowego [3]. W niniejszym opisie przypadku kliniczne podejrzenie zanerkowego AKI umożliwiło sprawną diagnostykę i zastosowanie skutecznego leczenia.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent w wieku 55 lat, obciążony łagodnym rozrostem gruczołu krokowego, po orchidektomii prawostronnej i radioterapii z powodu nasieniaka jądra prawego, został przekazany ze szpitala I poziomu referencyjnego w 3. dobie po przezcewkowej elektrosekcji guza pęcherza moczowego (TURBT, *transurethral resection of bladder tumor*) w celu diagnostyki i leczenia AKI o niejasnej etiologii. Przed zabiegiem funkcja filtracyjna nerek chorego była prawidłowa; stężenie sCr wynosiło 0,7 mg/dl. Po przeprowadzeniu TURBT

Adres do korespondencji:

lek. Jakub Ruskowski

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych

Gdański Uniwersytet Medyczny

ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk

e-mail: jakub.ruskowski@gumed.edu.pl

pacjent z zacewnikowanym pęcherzem moczowym został wypisany do domu. Następnego dnia mężczyzna zgłosił się ponownie do szpitala z powodu niepokojących go objawów: anurii, zatrzymania gazów i stolca oraz bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Na oddziale urologicznym rozpoznano AKI (stężenie sCr wzrosło do 5,6 mg/dl) oraz zaobserwowano wzrost stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) w surowicy (45 mg/l). Z powodu podejrzenia urazu pęcherza moczowego lub dolnych dróg moczowych wykonano tomografię komputerową (TK) jamy brzusznej bez kontrastu oraz z podaniem kontrastu dopęcherzowo: nie stwierdzono perforacji pęcherza moczowego ani patologii w zakresie dolnych dróg moczowych. W badaniu ultrasonograficznym (USG) jamy brzusznej opisano zaznaczenie układu kielichowo-miedniczkowego (UKM) nerki lewej. W TK wysokiej rozdzielczości klatki piersiowej uwidoczniło zmiany sugerujące proces zapalny niecharakterystyczny dla etiologii wirusowej. Podczas pobytu w szpitalu włączono empiryczną dożylną antybiotykoterapię (amoksycylina z kwasem klawulanowym). Próba forsowania diurezy wlewem ciągłym furosemidu się nie powiodła. Wobec niepowodzenia leczenia — utrzymywania się anurii, narastania dolegliwości oraz wzrostu stężeń sCr i CRP — w kolejnej dobie pacjent został przekazany do kliniki.

Przy przyjęciu chory był w średnim stanie ogólnym. Zgłaszał bóle i wzdęcie brzucha oraz zatrzymanie gazów. Pęcherz moczowy był zacewnikowany, a w worku na mocz obecna była śladowa ilość krwistego moczu. W badaniu przedmiotowym stwierdzono nieznaczne obrzęki obwodowe, wzdęcie brzucha, bolesność podbrzusza, obecność objawu Blumberga, słabo słyszalną perystaltykę. W wykonanych badaniach laboratoryjnych obecne były podwyższone stężenia sCr (8,8 mg/dl), azotu mocznika (BUN, *blood urea nitrogen*) (43 mg/dl) i CRP (149 mg/l), leukocytoza (19,3 G/l) oraz podwyższone aktywności kinazy kreatynowej (708 j./l) i dehydrogenazy mleczanowej (341 j./l). W USG jamy brzusznej nie uwidoczniło poszerzenia UKM ani wolnego płynu w jamie brzusznej. Wykonano TK jamy brzusznej i miednicy przed podaniem dożylnym środka kontrastującego i po jego podaniu. Radiolog oglądający kolejne fazy w czasie trwania badania w ramach konsultacji telefonicznej wstępnie wykluczał mechanizm zanerkowy niewydolności nerek (nie było poszerzenia UKM). W opinii lekarzy prowadzą-

cych należało jednak poszukiwać przyczyny zanerkowej AKI wobec zabiegu urologicznego w wywiadzie, nagłego pojawienia się anurii i objawów brzusznych sugerujących zacieki moczu. Tego samego dnia wykonano cystoskopię z próbą zasondowania moczowodów, nieudaną z powodu miejscowego obrzęku i zmian pozabiegowych; rozpoznano niedrożność moczowodów w części przypęcherzowej oraz wykluczono uszkodzenie pęcherza moczowego. Zmieniono antybiotyk na ceftazydim, a wobec anurii i wysokich parametrów niewydolności nerek założono cewnik dwukanałowy do prawej żyły szyjnej wewnętrznej i przeprowadzono zabieg hemodializy. Kolejnego dnia, w warunkach sali operacyjnej, założono nefrostomię do nerki prawej. Otrzymano również pisemny opis badania uro-TK wykonanego dzień wcześniej, w którym rozpoznano obustronne uszkodzenie okolicy połączeń miedniczkowo-moczowodowych (w fazie wydzielniczej widoczne było niewielkie zaciekanie kontrastu poza drogi moczowe; pasma płynu były widoczne w przestrzeni okołonerkowej, zaotrzewnowej, a niewielką objętość płynu stwierdzono również w jamie otrzewnowej). Moczowody kontrastowały się na całej długości; moczowód lewy był nieco poszerzony (do 13 mm) w miednicy. Nerki były niepowiększone, jednak opisywano zaznaczenie UKM. Pęcherz moczowy był obkurczony na cewniku, o pogrubiałej ścianie, nieregularnego kształtu, z pojedynczym pęcherzykiem gazu.

W wyniku interwencji uzyskano wzrost diurezy i spadek stężenia sCr (10,22 → 6,62 mg/dl); pacjent nie wymagał leczenia nerkozastępczego. Dwa dni później, wobec utrzymywania się objawów zacieku moczu (bóle brzucha, wzdęcie, ślad objawów otrzewnowych), założono nefrostomię do nerki lewej. Dolegliwości ze strony jamy brzusznej ustąpiły, diureza narosła do 4150 ml, a stężenie sCr w czasie kilku kolejnych dni uległo normalizacji (1,06 mg/dl). Pacjent w dobrym stanie ogólnym, z czynnymi dwiema nefrostomiami, został wypisany do domu z zaleceniem kontynuacji leczenia w poradni urologicznej.

Po około 3 tygodniach od zakończenia hospitalizacji, po próbie zamknięcia nefrostomii, uzyskano swobodny odpływ moczu przez cewkę moczową. Na zlecenie konsultującego urologa wykonano pielografię zstępującą. Po podaniu kontrastu przez nefrostomię do miedniczek obu nerek wykazano cechy krytycznego zwężenia połączenia miedniczkowo-moczowodowego prawej nerki. Ponadto

►►Wykonano cystoskopię z próbą zasondowania moczowodów, nieudaną z powodu miejscowego obrzęku i zmian pozabiegowych; rozpoznano niedrożność moczowodów w części przypęcherzowej◀◀

►►W uro-TK rozpoznano obustronne uszkodzenie okolicy połączeń miedniczkowo-moczowodowych (w fazie wydzielniczej widoczne było niewielkie zaciekanie kontrastu poza drogi moczowe)◀◀

►►W USG jamy brzusznej nie uwidoczniło poszerzenia UKM◀◀

w wyniku zwężenia moczowodu w odcinku nadpęcherzowym odpływ moczu z lewej nerkki był nieco upośledzony oraz uwidoczniło poszerzenie moczowodu. Kielichy obu nerek okazały się poszerzone i zniekształcone, najprawdopodobniej w przebiegu zmian pozapalnych. Mimo opisanych patologii pacjent zdecydował się na usunięcie nefrostomii. Zabieg wykonano, a chory został poinformowany o konieczności zgłoszenia się do szpitala w razie wystąpienia niepokojących objawów oraz dalszej diagnostyki i obserwacji w ramach poradni urologicznej.

OMÓWIENIE

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek mężczyzny z nietypowym powikłaniem pooperacyjnym: jatrogenną niedrożnością obu moczowodów w części przypęcherzowej po TURBT, z wtórnym zanerkowym AKI, uszkodzeniem okolicy miedniczkowo-moczowodowej obu nerek oraz zaciekiem moczu do przestrzeni zaotrzewnowej i podrażnieniem otrzewnej. W celu ustalenia prawidłowego rozpoznania niezbędne było wykonanie cystoskopii (uwidocznienie niedrożności moczowodów) oraz badania uro-TK (uwidocznienie przecieku moczu poza drogi moczowe). Po założeniu obustronnej nefrostomii uzyskano ustąpienie AKI. Odpływ moczu drogą fizjologiczną zaobserwowano kilka tygodni później, najpewniej w wyniku ustąpienia obrzęku w okolicy ujścia moczowodów do pęcherza moczowego i zamknięcia się uszkodzeń okolicy podmiedniczkowej obu moczowodów. Zwężenia moczowodów i zaburzenia w odpływie moczu wykazane w badaniach obrazowych wykonanych po zamknięciu nefrostomii nakazują wnikliwą obserwację i być może konieczność działań rekonstrukcyjnych w przyszłości.

Caddeo i wsp. przeanalizowali występowanie AKI po zabiegach urologicznych w Royal Derby Hospital (Wielka Brytania). W grupie 21 pacjentów z AKI po TURBT mechanizm przednerkowy (pooperacyjne krwawienie lub sepsa) zidentyfikowano u 9 osób (43%), a mechanizm zanerkowy (obstrukcja ujścia moczowodu) u 6 chorych (29%). U pozostałych 6 pacjentów nie udało się określić mechanizmu AKI [4]. W przypadku opisywanego pacjenta mechanizm przednerkowy uznano za mało prawdopodobny klinicznie wobec braku odwodnienia lub hipotensji w wywiadzie. Z powodu anurii — a nie oligurii — za wysoce prawdopodobne uznano rozpoznanie zaner-

kowego AKI. Obstrukcja moczowodów wygenerowała ciśnienie hydrostatyczne, które poza upośledzeniem filtracji kłębuszkowej i przepływów nerkowych doprowadziło do rzadkiego powikłania — uszkodzenia moczowodów w ich części podmiedniczkowej.

Ze względu na brak charakterystycznych objawów uszkodzenie moczowodu stanowi trudne rozpoznanie kliniczne. Krwimocz występuje u 50–75% pacjentów, a wśród zgłaszanych objawów mogą wystąpić: przedłużająca się niedrożność jelit, gorączka, ból brzucha czy wyczuwalna masa patologiczna w jamie brzusznej (*urinoma*) [5]. Badaniem z wyboru przy podejrzeniu uszkodzenia moczowodu jest uro-TK, które powinno uwidocznić zacieki zakontrastowanego moczu w fazie opóźnionej (5–20 min po podaniu kontrastu) [5, 6]. Uszkodzenie moczowodu może wystąpić wtórnie do przyczyn zarówno wewnątrz-moczowodowych (kamica moczowodowa, zastawki cewki tylnej), jak i zewnątrz-moczowodowych, upośledzających swobodny przepływ moczu (guzy miednicy, ciąża, włóknienie zaotrzewnowe, tj. choroba Ormonda) [6]. W przypadku opisywanego pacjenta obecne były wyżej wymienione objawy (poza *urinoma*), a prawidłowe rozpoznanie na macierzystym oddziale urologicznym opóźniło się wobec wykonania TK z podaniem kontrastu jedynie do pęcherza moczowego. Postępowanie takie można uznać za uzasadnione, ponieważ umożliwilo ono stwierdzenie bardziej prawdopodobnego po TURBT uszkodzenia pęcherza moczowego.

Należy podkreślić, że brak wykazania wodonercza w USG jamy brzusznej nie wyklucza zanerkowej przyczyny AKI. Uropatię zaporową bez poszerzenia UKM (*non-dilated obstructive uropathy*) obserwuje się w około 5% przypadków zanerkowego AKI, głównie u osób odwodnionych, we wczesnej fazie obstrukcji oraz u chorych, u których UKM nie jest w stanie się poszerzyć (naciek nowotworowy, włóknienie zaotrzewnowe) [7]. U opisywanego pacjenta dodatkową przyczyną mogła być kruchość tkanek, wynikająca z przebytej radioterapii z powodu nasieniaka jądra. W przypadku wczesnej diagnostyki ultrasonograficznej korzystne mogą być wykorzystanie ultrasonografii dopplerowskiej i ocena wskaźnika oporu (RI, *resistance index*). Podwyższona wartość RI (> 0,7) wyprzedza rozpoznanie wodonercza nawet o 18 godzin, jednak sama w sobie nie ma znaczenia klinicznego [8]. Zastosowanie ma również wyliczenie różnicy pomiędzy wartościami RI w obu nerkach; jeśli

▶▶Brak wykazania wodonercza w USG jamy brzusznej nie wyklucza zanerkowej przyczyny AKI. Uropatię zaporową bez poszerzenia UKM (*non-dilated obstructive uropathy*) obserwuje się w około 5% przypadków zanerkowego AKI◀◀

▶▶Podwyższona wartość RI (> 0,7) wyprzedza rozpoznanie wodonercza nawet o 18 godzin◀◀

przekracza ona 0,08–0,10, może wskazywać na obturację drogi odpływu moczu z nerki, w której stwierdzono wyższy RI. Badanie RI jest diagnostyczne w ciągu 6–48 godzin od wystąpienia objawów niedrożności dróg moczowych [9]. Wykorzystanie w początkowej fazie

choroby USG z funkcją dopplerowską w opisanym przypadku być może pomogłoby wstępnie zróznicować stwierdzone „zaznaczenie UKM” i przyczynić się do podjęcia decyzji o pilnym wykonaniu badania uro-TK w celu ustalenia prawidłowego rozpoznania.

STRESZCZENIE

Jedną z przyczyn ostrego uszkodzenia nerek jest niedrożność dróg odprowadzających moczu. W niniejszym artykule przedstawiono przypadek pacjenta z rzadkim powikłaniem po przezcewkowej elektroresekcji guza pęcherza moczowego: jatrogenną niedrożnością obu moczowodów w części przypęcherzowej z wtórnym zanerkowym ostrym uszkodzeniem nerek, uszkodzeniem okolicy mied-

niczkowo-moczowodowej obu nerek oraz zaciekiem moczu do przestrzeni zaotrzewnowej i podrażnieniem otrzewnej. Prawidłowe rozpoznanie ustalono po wykonaniu tomografii komputerowej jamy brzusznej i miednicy przed podaniem dożylnym środka kontrastującego i po jego podaniu, a objawy ustąpiły po obustronnym założeniu nefrostomii.

Forum Nefrol Edu 2021, tom 1, nr 1, 16–19

Słowa kluczowe: zanerkowe ostre uszkodzenie nerek, niedrożność moczowodu, zacieki moczu

1. Myśliwiec M., Drabczyk R. Ostre uszkodzenie nerek. [W:] Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna, Kraków 2018; 1532–1540.
2. Kellum J.A., Lameire N., Aspin P. i wsp. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int. Suppl.* 2012; 2: 1–138.
3. Pęczek K., Nowicki M. Diagnostyka różnicowa ostrego uszkodzenia nerek. *Forum Nefrol.* 2017; 10: 91–99.
4. Caddeo G., Williams S.T., McIntyre C.W. i wsp. Acute kidney injury in urology patients: incidence, causes and outcomes. *Nephrourol. Mon.* 2013; 5: 955–961.
5. Kitrey N.D., Djakovic N., Hallscheidt P. i wsp. EAU guidelines on urological trauma 2020. EAU Guidelines Office, Arnhem 2020.
6. Titton R.L., Gervais D.A., Hahn P.F. i wsp. Urine leaks and urinomas: diagnosis and imaging-guided intervention. *Radiographics* 2003; 23: 1133–1147.
7. Onuigbo M.A.C., Lawrence K., Onuigbo N.T.C. Non-dilated obstructive uropathy an unrecognized cause of acute renal failure in hospitalized US patients: three case reports seen over 6 months in a northwestern Wisconsin nephrology practice. *Ren. Fail.* 2010; 32: 1226–1229.
8. Piazzese E.M.S., Mazzeo G.I., Galipò S. i wsp. The renal resistive index as a predictor of acute hydronephrosis in patients with renal colic. *J. Ultrasound* 2012; 15: 239–246.
9. Granata A., Zanoli L., Clementi S. i wsp. Resistive intrarenal index: myth or reality? *Br. J. Radiol.* 2014; 87: 20140004.

Piśmiennictwo