

Dostępne online [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

ScienceDirect

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/pepo](http://www.elsevier.com/locate/pepo)

## Kazuistyka/Case report

## Ostre uszkodzenie nerek u chłopca z urosepsą o etiologii *Pseudomonas aeruginosa* po zabiegu resekcji zastawek cewki tylnej

*Acute kidney injury due to Pseudomonas aeruginosa urosepsis in a boy after posterior urethral valves resection*

Joanna Przychodzień, Agnieszka Szmigielska\*,  
Katarzyna Jankowska-Dziadał, Małgorzata Pańczyk-Tomaszewska,  
Grażyna Krzemień

Klinika Nefrologii Pediatricznej Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

## INFORMACJE O ARTYKULE

## Historia artykułu:

Otrzymano: 06.07.2016

Zaakceptowano: 16.08.2016

Dostępne online: xxx

## Słowa kluczowe:

- ostre uszkodzenie nerek (AKI)
- urosepsa
- zakażenie układu moczowego
- *Pseudomonas aeruginosa*
- zastawki cewki tylnej
- odpływy pęcherzowo-moczowodowe

## Keywords:

- Acute kidney injury (AKI)
- Urosepsis
- Urinary tract infection (UTI)
- *Pseudomonas aeruginosa*
- Posterior urethral valves
- Vesicoureteral reflux

## A B S T R A C T

Acute kidney injury (AKI) may complicate the course of severe acute pyelonephritis and urosepsis, in children with obstructive uropathies. *Pseudomonas aeruginosa* is the third most common cause of urosepsis. Urinary tract infections (UTI) of this etiology are frequently iatrogenic and may follow bladder catheterization, cystoscopy or other endoscopic procedure, or result from improper postoperative care. We present case of a 21-month-old boy with AKI due to *Pseudomonas aeruginosa* urosepsis after posterior urethral valves (PUV) resection. Implementation of appropriate treatment including intensive antibiotic therapy with dosage adjustment to renal function, gentamicin concentration monitoring, appropriate fluid therapy and bladder catheterization to allow the outflow of urine, resulted in full recovery from urosepsis and normalization of serum creatinine concentration. Because of the urinary tract defect, the episode of AKI, and presence of microalbuminuria after 3 months of observation, prognosis for the development of chronic kidney disease (CKD) remains uncertain.

© 2016 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

\* Adres do korespondencji: Klinika Nefrologii Pediatricznej Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Żwirki i Wigury 63A, Warszawa, Polska. Tel.: +48 22 317 96 56; fax: +48 22 317 99 54.

Adresy email: [agnieszka.szmigielska@wum.edu.pl](mailto:agnieszka.szmigielska@wum.edu.pl), [aszmig@yahoo.com](mailto:aszmig@yahoo.com) (A. Szmigielska).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.pepo.2016.08.008>

0031-3939/© 2016 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

## Wstęp

Ostre uszkodzenie nerek (AKI; Acute Kidney Injury) u dzieci rozpoznawane jest na podstawie nagłego wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy powyżej normy dla wieku dziecka. Może przebiegać ze skąpomoczem, bezmoczem lub zachowaną diurezą. W celu ujednoczenia kryteriów rozpoznawania AKI u dzieci, w 2007 roku wprowadzono pediatryczną (p) skalę ostrego uszkodzenia nerek o akronimie pRIFLE (Risk – ryzyko, Injury – uszkodzenie, Failure – niewydolność, Loss – utrata czynności, End-stage – schyłkowa niewydolność), która uwzględnia wzrost stężenia kreatyniny w surowicy i wyliczony spadek filtracji kłębuszkowej (eGFR; estimated Glomerular Filtration Rate) w zależności od wieku dziecka oraz zakres i czas trwania skąpomoczu/bezmoczu [1].

Najczęstszą przyczyną AKI u dzieci jest niedokrwienie i/lub niedotlenienie nerek. W krajach rozwiniętych AKI występuje u krytycznie chorych dzieci leczonych w oddziałach intensywnej terapii (OIT), po zabiegach kardiochirurgicznych w krążeniu pozaustrojowym, w przebiegu sepsy, po leczeniu lekami nefrotoksycznymi oraz u dzieci z chorobami nowotworowymi [1, 2]. Ostre uszkodzenie nerek rozpoznawane jest u 10–82% chorych leczonych w OIT i 30–65% poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym [1, 2]. W 34% przypadków AKI jest następstwem stosowania leków nefrotoksycznych [2]. Ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek (OOZN) bardzo rzadko jest przyczyną AKI u zdrowych dzieci [3]. Znacznie częściej do rozwoju AKI dochodzi u dzieci z wadami układu moczowego powikłanymi OOZN lub urosepsą [4].

## Opis przypadku

Chłopiec w wieku 21 miesięcy został przyjęty do Kliniki Nefrologii z podejrzeniem urosepsy. Dziecko urodzone o czasie, w dobrym stanie ogólnym, badanie ultrasonograficzne (USG) płodu opisywano jako prawidłowe. W wieku 2 tygodni przebył zakażenie układu moczowego (ZUM). Na podstawie badania USG układu moczowego i cystourethrografii mikcyjnej u chłopca rozpoznano zastawki cewki tylnej (ZCT) i obustronne odpiływy pęcherzowo-moczowodowe (OPM) V stopnia. W wieku 1 miesiąca wykonano cystoskopię i resekcję ZCT. W leczeniu zastosowano przewlekłą profilaktykę przeciwbakteryjną (furagin) i alfa-bloker z powodu dysfunkcji zwieraczowo-wypieraczowej w cystometrii. Z powodu utrzymywania się zaburzeń czynności pęcherza w kontrolnych badaniach, tydzień przed przyjęciem do kliniki u chłopca wykonano powtórny cystoskopię i resekcję „resztkowych” ZCT. Badanie ogólne i posiew moczu przed zabiegiem były prawidłowe. Jako osłonę cystoskopii zastosowano furagin. W 3. dobie po zabiegu dziecko zaczęło gorączkować do 40°C, w badaniu ogólnym moczu stwierdzono białkomocz, krwinkomocz i leukocyturię. Do leczenia wprowadzono cefuroksym doustnie. Z powodu wymiotów i kroplowych mikcji skierowany do szpitala. Stan ogólny dziecka przy przyjęciu był średnio ciężki, stwierdzono: bladeść skóry, tachykardię do 132/min, RR 92/47 mmHg, gorączkę 38,5°C, cechy odwodnienia, tkliwość brzucha, obrzęk i zaczerwienienie ujścia cewki moczowej. W badaniach laboratoryjnych krwi stwierdzono

**Tabela I – Wyniki badań laboratoryjnych krwi**  
**Table I – Results of laboratory blood tests**

Wskaźnik / Parameter	Wynik / Result	Zakres normy / Normal values
Prokalcytonina / Procalcitonin	152,1 ng/ml	<0,05
Leukocytoza / Leukocytosis	17,8 × 10 <sup>3</sup> /μl	4,5–13,0 × 10 <sup>3</sup>
Hemoglobina / Hemoglobin	9,6 g/dl	11,0–14,0 g/dl
Białko ostrej fazy / C-reactive protein	58,8 mg/dl	0,0–1,0 mg/dl
Cystatyna C / Cystatin C	1,8 mg/l	0,56–0,95 mg/l
Kreatynina / Creatinine	0,9 mg/dl	<0,55 mg/dl
Mocznik / Urea	99,8 mg/dl	10,7–36,4 mg/dl
D-dimery / D-dimers	6414 ug/l	190–550 ug/l
Fibrynogen / Fibrinogen	7,16 g/l	1,8–3,5 g/l

znacznie podwyższone wskaźniki stanu zapalnego, zaburzenia w układzie krzepnięcia oraz wzrost wskaźników niewydolności nerek. Kalkulowany klirens kreatyniny wg Schwartz’a 39 ml/min/1,73m<sup>2</sup> (norma 133 ± 27 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), badanie ogólne moczu wykazało białkomocz 470 mg/dl, krwinkomocz i leukocyturię cpw. Wyniki badań laboratoryjnych przedstawiono w tabeli I. W badaniu USG stwierdzono: obie nerki powiększone, prawa długości 81 mm, lewa 83 mm, o wzmożonej echogeniczności i zatartej strukturze; w nerce prawej kielichy poszerzone do 6–10 mm, miedniczka w wymiarze przednio-tylnym (ap) 11 mm, w nerce lewej kielichy poszerzone do 8–9 mm, miedniczka ap 9 mm, moczowody w okolicy przypęcherzowej poszerzone do 6 mm, pęcherz moczowy o zarysach gładkich.

Diureza po nawodnieniu dziecka i założeniu cewnika Foleya do pęcherza była prawidłowa. Z posiewu krwi i moczu wyhodowano *Pseudomonas aeruginosa* ESBL (-). W leczeniu początkowo zastosowano ceftriakson, a po uzyskaniu wyników posiewów, ceftazydim i gentamycynę, zgodnie z wrażliwością hodowanego szczepu bakteryjnego. Dawki antybiotyków modyfikowano do stopnia niewydolności nerek, kontrolowano stężenie gentamycyny we krwi. Poziom aminoglikozydu przed podaniem kolejnej dawki nie przekraczał 1,18 μg/ml i mieścił się w zakresie wartości referencyjnych (0,5–2,0). Leczenie cefalosporyną prowadzono 21 dni, aminoglikozydem 9 dni. Z powodu podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego do 110/72 mmHg, do leczenia dołączono amlodypinę. Normalizację wskaźników stanu zapalnego i kreatyniny uzyskano w 9. dobie leczenia, ustąpienie odchyłań w badaniu ogólnym moczu w 12. dobie. Lek hipotensyjny odstawiono po 2 miesiącach. Po 3 miesiącach obserwacji ciśnienie tętnicze (90/60 mmHg), stężenie kreatyniny (0,4 mg/dl) i badanie ogólne moczu są prawidłowe. Utrzymuje się mikroalbuminuria – wskaźnik albuminowo/kreatyninowy wynosi 48 mg/g kreatyniny (norma <30). W badaniu USG wielkość nerek, zróżnicowanie korowo-rdzeniowe i echogeniczność nerek są prawidłowe, układy kielichowo-miedniczkowe nieposzerzone, przypęcherzowe odcinki moczowodów szerokości 5–6 mm.

## Omówienie

Zakażenie układu moczowego jest przyczyną gorączki u 5% dziewczynek, 2% chłopców nieobrzezanych i 0,2%

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8580010>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8580010>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)