



ACETAZOLAMIDOM UZROKOVANA NEFROLITIJAZA I TROMBOZA BUBREŽNE VENE - PRIKAZ SLUČAJA

Maja Mačković¹, Ines Bosnić Kovačić², Gordan Dorčić², Nikolina Marić¹

1. Odjel za intenzivnu medicinu, Klinika za unutarnje bolesti, Klinička bolnica Sveti Duh, Zagreb, Republika Hrvatska
2. Odjel za nefrologiju i dijalizu, Klinika za unutarnje bolesti, Klinička bolnica Sveti Duh, Zagreb, Republika Hrvatska

UVOD

Tromboza bubrežne vene je stanje formiranja tromba u veni pripadajućeg bubrega ili njenim ograncima. Bolest je rijetka, a najčešće se pojavljuje u bolesnika s nefrotskim sindromom, malignomima urotrakta, poremećajima grušanja krvi (trombofilijom) ili, rjeđe, deplecijom volumena (dehidracijom). Može se prezentirati akutno ili može ostati asimptomatska i dijagnosticirati se tek slikovnim studijama. Akutna tromboza bubrežne vene očituje se bolom u slabinama, mikroskopskom ili makroskopskom hematurijom, povišenom serumskom laktat dehidrogenazom i povećanjem veličine bubrega moguće praćeno laboratorijskim elementima za akutnu bubrežnu ozljedu (ABO). Acetazolamid (ACZ) je derivat sulfonamida koji inhibira karboanhidrazu te se koristi kao diuretik, antikonvulziv i antiglaukomijski agens. Vrlo rijetko može izazvati nefrolitijazu i dehidraciju. U ovom radu prikazujemo slučaj nefrolitijaze i tromboze bubrežne vene kao moguće komplikacije uporabe acetazolamida.

PRIKAZ SLUČAJA

60-godišnji bolesnik prezentirao se bolovima u lijevoj lumbalnoj loži i lijevom gornjem hemiabdomenu u trajanju od mjesec dana te izoliranom mikrohematurijom u sedimentu urina. Bolove je kupirao analgeticima, nije imao mučnine niti povraćanja, a dan prije pregleda imao je jednu epizodu febriliteta (37,5°C).

Od dosadašnjih bolesti bolesnik je radi opstruktivne apneje u snu učinio uvulopalatofaringoplastiku. Zbog obostranog edema papile vidnog živca obrađivan je po oftalmologu i neurologu te mu je dijagnosticirana benigna intrakranijska hipertenzija zbog koje je unazad 3 mjeseca uveden acetazolamid u dozi 3x250mg dnevno.

Pri pregledu je bio prisvjestan, normotenzivan (130/80mmHg), pulsa 71/min, afebrilan, negativne lumbalne sukusije obostrano, dobrog općeg stanja. U nalazima uredne krvne slike, L 9x10⁹/L, CRP 3,0 mg/l, urea 4,8 mmol/L, kreatinin 90 µmol/L, eGFR 80ml/min/1,73m²; u urinu biokemijski proteini 1+, eritrociti 1+, a u sediment 81 E, pH urina 6.0. Od strane urologa indicira se MSCT urografija kojom se verificira tromboza lijeve bubrežne vene, nefrolit donjeg pola lijevog bubrega, konkrement u lijevom ureteru veličine 6mm uz stvaranje urinoma oko konkrementa veličine 38x25mm i zastoj u lijevom kanalnom sustavu.

Zaprimljen je u JIL gdje je započeto liječenje heparinom u terapijskoj dozi uz volumni replasman. Uvidom u raniju medicinsku dokumentaciju i nalaz UZ abdomena neposredno prije početka terapije acetazolamidom kojim se ne prikaže nefrolitijaze, postavi se sumnja na nuspojavu liječenja acetazolamidom zbog čega je isti izostavljen iz terapije. Dodatnom obradom se ne utvrdi albuminurije niti proteinurije u 24h urinu, uredan je klirens kreatinina, uz hiperkalcijuriju (8.6 mmol/dU) te se ne nađe drugih precipitirajućih faktora za trombotski incident. Kontrolnim obojanim doplerom vena bubrega se utvrdi rekanalizacija žilja uz primjenjenu terapiju.

Kao antikoagulantna terapija po otpustu uveden je DOAK (rivaroxaban) te je preporučena simptomatska terapija za nefrolitijazu - obilna hidracija radi postizanja dnevne diureze minimalno 2000ml te pojačan unos svježeg voća i povrća.

Po provedenim mjerama uz ukidanje terapije acetazolamidom kontrolnom MSCT urografijom utvrdi se regresija hidronefroze uz i dalje vidljive konkreme sada unutar lijevog vezikoureteralnog ušća dimenzija 5x6 mm i 3x3 mm, bez novonastale litijaze.

RASPRAVA I ZAKLJUČAK

Acetazolamid spada u skupinu diuretika s djelovanjem u proksimalnom tubulu gdje djeluje kao inhibitor karboanhidraze. Posljedično može dovesti do hiperkloremijske metaboličke acidoze, porasta pH urina i smanjenja urinarnog citrata uz hiperkalcijuriju što povećava rizik razvoja mokraćnih kamenaca sastavljenih od kalcijevog fosfata. Kao potentni diuretik s djelovanjem u proksimalnom tubulu može dovesti do dehidracije i posljedično hiperkoagulabilnog stanja. U slučaju našeg bolesnika, nakon što su se isključili ostali mogući uzroci nefrolitijaze, radilo se o nuspojavi korištenja lijeka dodatno precipitiranoj vjerojatno dehidracijom koja je mogla uzrokovati trombozu bubrežne vene. Prema našem saznanju ovakav slučaj bolesnika nije do sada zabilježen u literaturi.

REFERENCE

- Glushien AS, Fisher ER. Renal lesions of sulfonamide type after treatment with acetazolamide (diamox). *J Am Med Assoc.* 1956;160:204-206.
Epelde Gonzalo F, Libre Bombardo J, Martinez Perez J. Acetazolamide induced acute renal failure without evidence of renal obstruction. *An Med Interna.* 1998;15:451.
Lopez-Menchero R, Albero MD, Barrachina MD, Alvarez L. Anuric acute renal failure due to acetazolamide. *Nefrologia.* 2006;26:755-756.
Rossert J, Rondeau E, Jondeau G, et al. Tamm-Horsfall protein accumulation in glomeruli during acetazolamide-induced acute renal failure. *Am J Nephrol.* 1989;9:56-57.