



KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
ÇOCUK NEFROLOJİ BİLİM DALI

29.04.2022

Arş. Gör. Dr. Işıl Gökçe



OLGU

- 1 yıl 3 ay / erkek hasta
- Şikayet: Ateş, titreme, kusma, burun akıntısı

Özgeçmiş:

- 2100 gram 36 GH c/s ile doğum
- YDYBÜ yatışı sarılık fototerapi öyküsü yok.
- Bilinen bir hastalığı düzenli kullandığı bir ilacı yok.
- Aşılarını düzenli olmakta.
- Bilinen bir hastalık yok.
- 1 hafta önce ÜSYE bulguları olmuş.
- 4 gün sonra ateş ve kusma
- Böbrek fonksiyonlarında bozulma ile tarafımıza sevk edildi.

Soygeçmiş:

- Anne: 36 yaş / sağ-sağlıklı
- Baba: 42yaş / sağ-sağlıklı
- 1.çocuk: 3.5yaş / erkek / sağ-sağlıklı
- 2.çocuk: Hastamız

Fizik muayene

- Boy: 88 cm (50 P, -0,2 SDS)
- Kilo: 10,8 kg (50 P,-0,1 SDS)
- Tansiyon 92/50 mm/Hg (90th 100/53)
- Ateş: 36,4
- Solunum Sayısı: 20 / dk
- Nabız : 92 /dk

Fizik muayene

- Genel durumu orta-halsiz görünümde, bilinç açık, dört ekstremitte aktif hareketli.
- Cilt: Deri rengi normal. Solukluk, siyanoz ve sarılık yok. Döküntü yok. Turgor normal.
- Baş-Boyun: Saç ve saçlı deri doğal ,kafa yapısı simetrik.
- KBB: Burun tıkanıklığı yok, orofarenks ve tonsiller doğal
- SS: Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor. Ral - ronküs -
- KVS: Kalp ritmi doğal, S1+ s2+ ek ses üfürüm yok.
- Batın: Batın rahat. Defans yok rebound yok. HSM yok.
- Nöromotor sistem : Bilinç açık. Kranyal sinirler intakt. Derin tendon ve yüzeysel refleksleri iki taraflı doğal.
- Ekstremiteler: Dört ekstremitte hareketli.
- Genitoüriner sistem: Haricen erkek. Anomali yok.

Laboratuvar

- Ürea - 90,7 mg/dL
- BUN (Kan üre azotu) - 42,38 mg/dL
- Kreatinin - 1,99 mg/dL
- AST (SGOT) - 45,8 U/L
- ALT (SGPT) - 10,7 U/L
- ALP (Alkalen Fosfataz) - 166 U/L
- Albumin - 34,4 g/L
- Sodyum (Na) - 135 mmol/L
- Potasyum (K) - 4,23 mmol/L
- Ürik asit - 7,8 mg/dL
- CRP - 177,5 mg/L
- Sedimentasyon - 44 mm/h
- WBC - $23,02 \times 10^3/\mu\text{L}$
- NEU - $16,920 \times 10^3/\mu\text{L}$
- LYM - $4,050 \times 10^3/\mu\text{L}$
- HGB - 9,40 g/dL
- MCV (Ortalama Eritrosit Hacmi) - 67,20 fL
- PLT (Trombosit) - $373 \times 10^3/\mu\text{L}$
- PY: atipik hücre yok (band %8)
- Protein/Kreatinin Oranı (Spot idrar) - 1,1
- **TİT:**
- Kan - +
- Protein - ++ mg/dL
- Nitrit - negatif
- Lökosit - +++

- SORGULANMASI/BAKILMASI GEREKENLER ?
- ÖN TANILARINIZ?

- İdrar-kan kültürü : Üreme yok
- COVID-PCR : negatif
- PAAC : Mediasten genişliği normal, infiltrasyon alanları yok.
- Üriner USG : Bilateral pelvikalisiyel sistem dilate izlenmekte olup sağ böbrekte grade 1 hidronefroz izlenmektedir. Sağ renal pelvis AP çapı 9,2 mm ölçülmüştür. Sol böbrekte grade 2 hidronefroz izlenmektedir. Sol böbrek renal pelvis AP çapı 12,5 mm ölçülmüştür. Bilateral renal parankim ekoları grade 1-2 artmıştır.

AKUT BÖBREK HASARI

Akut B6brek Hasarı (AKI)

- Glomer6ler filtrasyon hızında (GFR) yeni gelişen düşüş,
- Üre ve diğer azotlu atık ürünlerin tutulması,
- Hücre dışı hacim ve elektrolitlerin düzensizliği ile sonuçlanan ani b6brek fonksiyonu kaybı olarak tanımlanır.

- Serum kreatinin
- Azalmış idrar çıkışı (1-2 ml /kg/saat)

- Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Renal Disease (PRIFLE)
- Acute Kidney Injury Network (AKIN)
- Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)

KDIGO

Criteria for the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) acute kidney injury for children

Stage	Serum creatinine (SCr)	Urine output
1	Increase to 1.5 to 1.9 times baseline, OR increase of ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 $\mu\text{mol/L}$)	< 0.5 mL/kg per hour for 6 to 12 h
2	Increase to 2 to 2.9 times baseline	< 0.5 mL/kg per hour for ≥ 12 h
3	Increase greater than 3 times baseline, OR SCr ≥ 4 mg/dL (≥ 353.6 $\mu\text{mol/L}$), OR Initiation of renal replacement therapy, OR eGFR < 35 mL/min per 1.73 m ² (< 18 years)	< 0.3 mL/kg per hour for ≥ 24 h, OR Anuria for ≥ 12 h

The time frames for the increases in serum creatinine are:

- Increase of SCr ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 $\mu\text{mol/L}$) within 48 hours
- Increase in SCr > 1.5 times the baseline within the prior seven days

Risk faktörleri

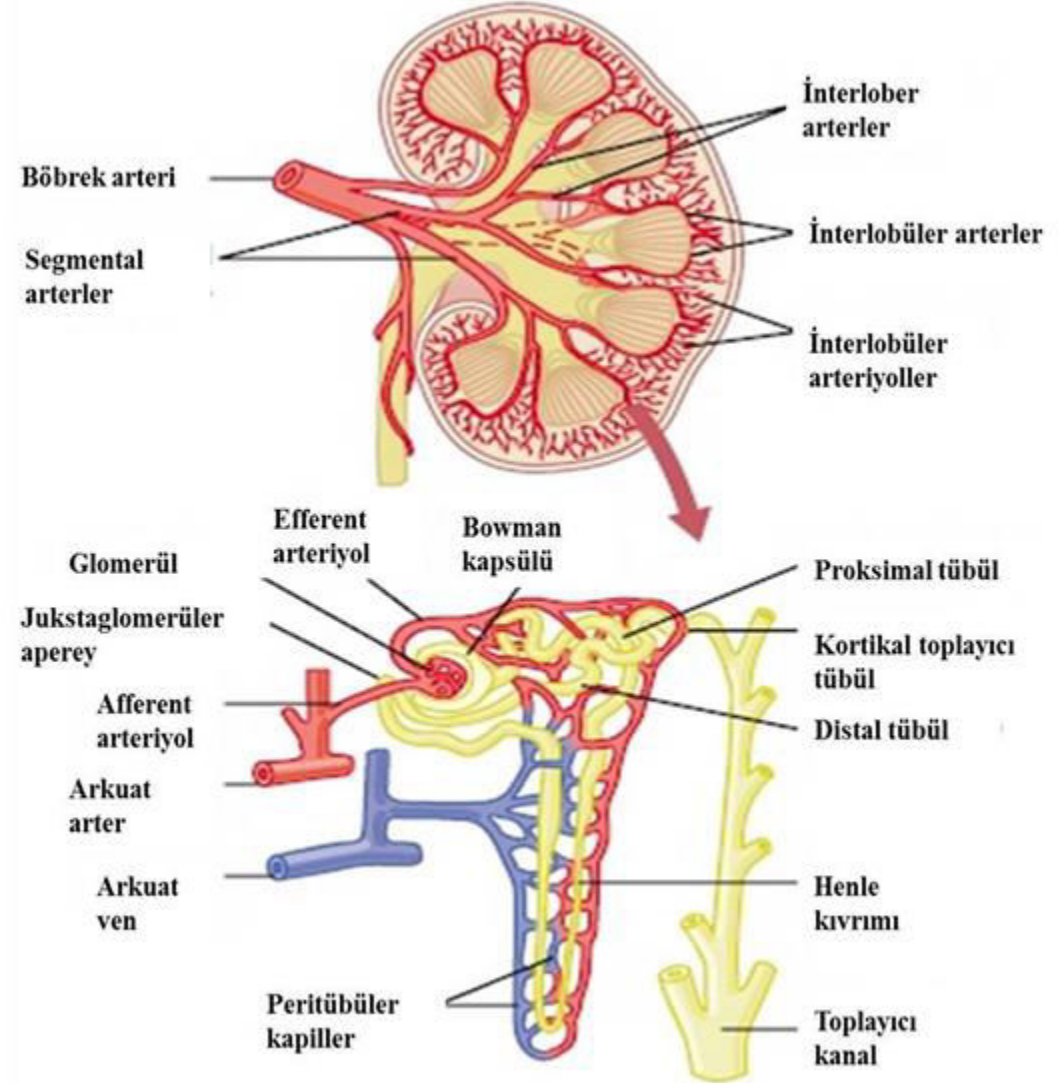
- Sepsis
- Çoklu organ yetmezliği
- Nefrotoksinler
- Konjenital kalp hastalığı
- Maligniteler
- Primer böbrek hastalığı
- Hipotansiyon
- Şok
- Hipoksemi
- Renal iskemi

Etyoloji

Tablo 2. Akut Böbrek Yetmezliği Sebepleri

Pre-renal ABH sebepleri	İntrensek ABH sebepleri	Postrenal ABH sebepleri
Hipovolemi <ul style="list-style-type: none">• Hemoraji• Ciddi dehidratasyon<ul style="list-style-type: none">-GİS'ten kayıplar-Tuz kaybı-Diyabetüs insipitus• Üçüncü boşluğa kayıplar<ul style="list-style-type: none">-Yanık-Sepsis-Nefrotik sendrom	Hipoksi/İskemi <ul style="list-style-type: none">• Uzamış prerenal hasar• Ciddi hipoksi Toksinler <ul style="list-style-type: none">• İlaçlar (NSAİ, asiklovir)• Egzojen toksinler(metanol, etilenglikol)• Endojentoksin(rabdomyolizis,myoglobinüri)• Tümör liziz send. Vasküler nedenler <ul style="list-style-type: none">• Renal arter/ven trombozu• Kortikal nekroz• HÜS Rapidly Progresif Glomerülonefrit	İdrar yolu ve böbreğin konjenital anomalileri Kazanılmış üretral obstrüksiyon <ul style="list-style-type: none">• Striktür• Fimozis
Renal Perfüzyonu bozan diğer nedenler <ul style="list-style-type: none">• Kardiyak atımın azalması• Vazodilatasyon (sıcak şok)		

- NSAID'lerin neden olduğu afferent arteriyol vazokonstriksiyonu ve renin-anjiyotensin sistemi (RAS) bloka tarafından efferent vazokonstriksiyonun inhibisyonu gibi renal vasküler otheregölasyondaki değişiklikler, prerenal böbrek hasarı için bir eğilime neden olur.



Renal syndromes associated with NSAID use

Acute kidney injury (hemodynamically mediated or acute tubular necrosis)
Acute interstitial nephritis
Nephrotic syndrome (minimal change disease or membranous nephropathy)
Hyponatremia
Hyperkalemia/type 4 renal tubular acidosis
Hypertension/edema
Acute papillary necrosis
Chronic tubulointerstitial nephritis/analgesic nephropathy
Uroepithelial malignancy

NSAID: nonsteroidal antiinflammatory drug.

Klinik

- Ödem
- Hipertansiyon
- Azalmış idrar çıkışı
- Böbreği etkileyen romatolojik hastalıkları olan hastalarda hafif eklem veya deri belirtileri olabilir.
- Bununla birlikte, birçok hastada klinik semptom yoktur.
- Zayıflık , kolay yorulma, iştahsızlık, kusma, zihinsel durum değişiklikleri nöbet gibi semptomlar, şiddetli akut böbrek hasarı (AKI) veya ileri kronik böbrek hastalığı (KBH) olduğunu düşündürür.

Laboratuvar

- Akut böbrek hasarı olan hastalarda ana ve bazen tek laboratuvar bulgusu, artan serum kreatinin konsantrasyonudur.
- Artmış üre (kan üre nitrojeni [BUN])
- Hiperkalemi
- Albüminüri
- Anormal idrar mikroskopisi

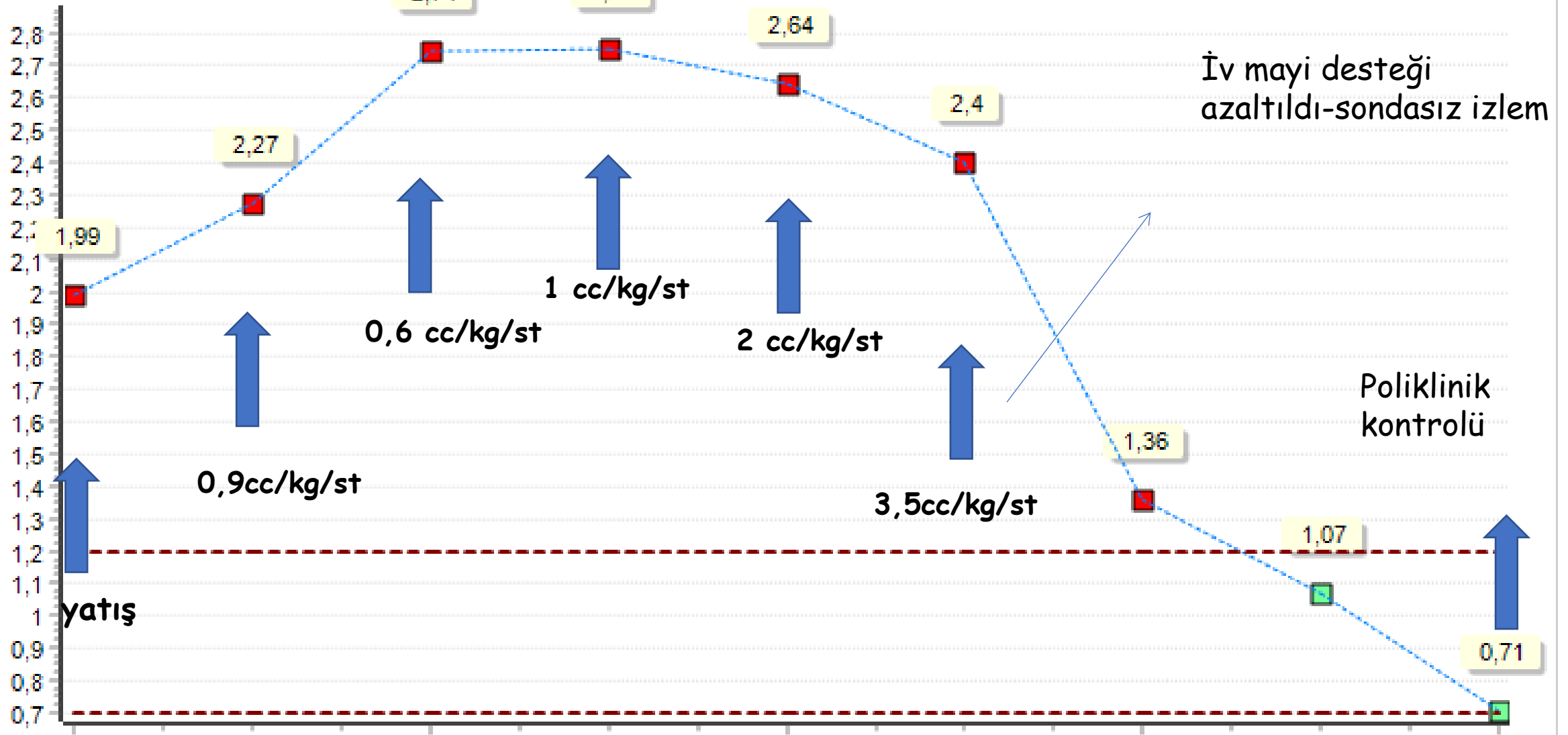
AKI yönetimi

- Altta yatan nedenin tedavisi
- Sıvı yönetimi
- Elektrolit yönetimi
- Besin desteği
- İlaç dozunun ayarlanması
- Böbrek replasman tedavisi
- Spesifik farmakolojik tedaviler

Böbrek Replasman Tedavisi Endikasyonları

- Diüretik tedavisine ve sıvı kısıtlamasına yanıt vermeyen pulmoner ödem ve/veya konjestif kalp yetmezliği nedeniyle artan solunum desteği kanıtıyla birlikte klinik olarak anlamlı sıvı yüklenmesi
- Perikardit, üremik ensefalopati veya mental durumda açıklanamayan değişiklik ve kanama gibi üremik komplikasyonların varlığı

- Tibbi tedaviye dirençli, yaşamı tehdit eden metabolik bozukluklar
 - Tedaviye dirençli veya ilişkili elektrokardiyografik değişikliklerin olduğu hiperkalemi ($K > 6.5$ mEq/L)
 - Tedaviye dirençli şiddetli metabolik asidoz ($pH < 7,1$)
- Alkoller, lityum, salisilatlar ve diğer ilaçlar dahil olmak üzere diyaliz edilebilir toksinlerin veya ilaçların uzaklaştırılması
- Tümör lizis sendromu ve hiperamonyemi dahil diğer metabolik bozukluklar



Akut Böbrek Hasarı-Kazanımlar

- Hastanın geçmiş öyküsüne hakimiyet-Anamnez
- Tüm sistem fizik muayene
- Labarotuvlar-Görüntüleme
- Prerenal/Renal/Postrenal ayırımı
- Eş zamanlı tedavi yönetimi
- Prerenal ; dinamik takip (Sık fizik muayene-vital-AÇT-Tartı) ve sıvı yönetimi
- Renal-Postrenal : Hedefe yönelik

TEŐEKKÜRLER