



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Yeşil Servis Olgu Sunumu

09.01.2024

Hazırlayan: Araş.Gör.Dr.Gulbegim Sydykova



Olgu:

- 3 yař 8 ay kız çocuk
- Őikayeti: idrar yaparken yanma , karın ağrısı, kırmızı idrar.

Öykü:

Bilinen hastalığı olmayan bir hafta önce idrar yaparken yanma hissetmeye başlamış.

Kusmasız karın ağrısı ve her idrarı kırmızı görülmesi şikayetleriyle acilimize başvurdu.

Kabızlık , ishali olmadı.

Hastanın öyküsünde yaklaşık iki hafta önce tedavisiz, şüpheli tonsilofarenjit öyküsü var.

Özgeçmiş

- 36 +5 gestasyon haftasında C/S doğum.
- Gebelik izleminde USG de patoloji saptanmamış.
- Bilinen başka bir hastalığı yok. Düzenli ilaç kullanımı yok.
- Solunum sıkıntısı olmamış. YDYBÜ yatışı öyküsü yok. Uzamış sarılığı olmamış.
- Beslenmesi : 2,5 yaşa kadar anne sütü ile . 6 aydan sonra ek gıda eklenmeye başlanmıştır.

Soy-geçmiş

Anne: 39 yaşında, böbrek taş öyküsü var.

Baba: 41 yaşında, lise mezunu, fabrikada çalışıyor, Babada böbrek taş öyküsü var (katater takılmış bir kaç defa).

Kardeşler: 1. Çocuk: Doğumda ölmüş

2. Çocuk: Erkek, 8 yaşında, sağ-sağlıklı

3. Çocuk: hastamız

Fizik bakı:

Ateş:36,2° C

Nabız:104 /dk

Solunum sayısı: 24 /dk

Kan basıncı: 90/50 mmHg (50p-75p)

- Genel durum iyi
- Deri ve saçlı deride lezyon yok . Ödemi yok.
- Baş, boyun muayenesi doğal, LAP yok
- Dinlemekle solunum sesleri doğal, ral, ronküs yok
- KVS muayenesi doğal, S1, S2 doğal, ek ses yok
- Karın hassasiyet pozitif , defans, rebound yok, hepatosplenomegali bulgusu yok.

Boy: 91 cm (>97 p)

Ağırlık: 13 kg (>97 p)

BKİ (VKİ): 18,2 (>95 p)

Laboratuvar

Biyokimya:

AKŞ - 105,7 mg/dL

Ürea - 23,2 mg/dL

BUN - 10,84 mg/dL

Kreatinin - 0,35 mg/dL

AST - 26 U/L

ALT - 11,2 U/L

ALP- 129 U/L

LDH - 295 U/L

Protein, Total - 66,4 g/L

Albumin - 39,7 g/L

Globulin - 26,7 g/L

Sodyum - 138 mmol/L

Potasyum - 4,86 mmol/L

Klor - 107 mmol/L

Kalsiyum - 9,36 mg/dL

Magnezyum - 2,15 mg/dL

Fosfor - 5,78 mg/dL

Ürik asit - 3,3 mg/dL

Laboratuvar

Hemogram:

WBC - 15,08 x10³/μL

NEU - 10,510 x10³/μL

LYM - 3,510 x10³/μL

MONO - 0,930 x10³/μL

EOS - 0,070 x10³/μL

BASO - 0,060 x10³/μL

RBC - 4,30 x10⁶/μL

HGB - 11,50 g/dL

HCT - 33,1 %

MCV - 77,00 fL

MCH - 26,70 pg

MCHC - 34,70 g/dL

RDW-SD - 34,20 fL

PLT - 576 x10³/μL

Sedimentasyon - 35 mm/h

İdrarda :

Renk - KAHVERENGİ

Bulanıklık - HAFİF BULANIK

Kan - +++++

Lökosit - +++

Glukoz - NEGATİF(-)

Protein - ++ mg/dL

Bilirubin - NEGATİF(-) mg/dL

Keton - ESER mg/dL

Nitrit - POZİTİF(+)

Urobilinojen - NORMAL

Ek tetkikler?

PTZ (Protrombin Zamanı) - 11,1 s

PTZ (Aktivasyon) - 92,0 %

PTZ (INR) - 1,04 .

APTT - 24,4 s

Spot idrarda protein / kreatinin oranı:

Protein (İdrar) - 127,4 mg/dL.

Protein/Kreatinin Oranı (idrar) – 2,003 (N : 0,2- 0,8 arası).

Kreatinin (İdrar) - 63,6 mg/dL olarak sonuçlandı .

Acil serviste Çocuk nefrolojiye danışıldı: Aldığı- Çıkardığı ve tansiyonun takibi önerildi. Hastanın aile öyküsünde böbrek taş öyküsü , hematüri ve karın ağrısı olduğu için uroloji tarafından değerlendirilmesi önerildi.

Hasta üroloji tarafından:10 f Foley sondası takıldı. Sonda takıldıktan sonra ilk saatlerde idrar rengi açılması görüldü, masif hematürisi olmadı, ama servis takibinde hematürisi tekrar gelişti.

Aile öyküsüne ve klinik bulgularında göre Abdomen USG ve karın BT çekilmesi önerildi.

Ek tetkikler?

Abdomen USG çekilmesi planlandı: "Böbreklerde patoloji izlenmedi, mesane lümeni içinde 1 cm kalınlıkta seviye veren hemoraji ile uyumlu ekojen görünüm izlendi." - olarak yorumlandı.

Hastaya Kontrastsız Batın BT çekildi: "Böbreklerde , mesanede patoloji saptanmadı. Pelviste minimal sıvı izlendi." - olarak yorumlandı.

Bakılan TİT'inde nitrit , lökosit , protein, kan pozitif izlenen hastadan idrar kültürü de alındı.
İdrar yol enfeksiyonu ekarte edilemediği için Seftriakson 1x650 mg başlandı.
Hasta hematürinin etiolojisinin araştırması , takip ve tedavisi için servisimize yatırıldı.



Mikroskopide:

Yer yer dismorfik eritrosit olmakla birlikte morfolojisi normal eritrositler mevcuttu.

Ön tanı ?

Ayrıcı tanı?

- C3 glomerülopati
- IgA nefropatisi
- APSGN
- Glomerulonefritler
- Böbrek taş
- Üriner sistem enfeksiyonu

Ayrıcı tanı?

Akut nefrit tanısı konulduğunda, yakın zamanda geçirilmiş bir grup A beta-hemolitik streptokok enfeksiyonunun belgelenmesi ve nefritin ortaya çıkışından sonraki **1-2 hafta** içinde düzelmeye başlamasıyla hastalarda APSGN tanılanması genellikle basittir. Bununla birlikte, iki haftadan uzun süren ilerleyici hastalık,

4-6 haftadan uzun süren kalıcı hematüri veya hipertansiyon varsa veya önceki bir A beta-hemolitik streptokok enfeksiyonuna ilişkin yeterli belgeleme yoksa, başka glomerülonefrit nedenleri dikkate alınmalıdır.

Ek tetkikler?

Şüpheli tonsilofarenjit öyküsü olduğu için ek olarak ek olarak C3, C4 , ASO bakılması önerildi.

:

ASO - 682 IU/mL (normal : <150 IU/mL)

C3 (Kompleman 3) - 0,19 g/L (normal : 0,9-1,8)

C4 (Kompleman 4) - 0,27 g/L (normal : 0,1 -0,4)

Patolojik bulguları:

- Hematüri x10³/μL, kontrol: **15,08** x10³/μL)
- Dizüri
- Proteinüri
- AFR pozitif: (PLT: **576** x10³/μL, Sedimentasyon – **35**) mm/h)
- Lökositoz (1. WBC – **11,8**
- C3 hipokomplementemi
- Yüksek ASO düzeyi.

Tanı?

APSGN tanısı genellikle akut nefritin klinik bulgularına ve yakın zamanda geçirilmiş bir A grubu beta-hemolitik streptokok enfeksiyonununun gösterilmesine dayanarak konur.

Klinik bulguları?:

Akut nefritin klinik bulguları arasında kırmızı kan hücresi döküntüsü olan veya olmayan hematüri, değişken derecelerde proteinüri, ödem, oligüri ve hipertansiyon yer alır.

Laboratuvar bulgular?

Yakın zamanda geçirilmiş bir A grubu beta-hemolitik streptokok enfeksiyonunun belgelenmesi, pozitif bir boğaz veya cilt kültürü ya da serolojik testleri (örn: anti-streptolisin veya streptozim testi) içerir.

Düşük C3 düzeyi APSGN tanısıyla tutarlı olsa da, bu kompleman bileşenleri, membranoproliferatif glomerülonefrit de dahil olmak üzere diğer glomerülonefrit formlarında da azalmış olabilir.

Daha önce A grubu beta-hemolitik streptokok enfeksiyonu öyküsü olmayan ve mikroskopik hematürisi olan çocuklarda APSGN tanısında gecikme daha sık görülür. Bu, tanıda 24 saatten daha fazla gecikme yaşayan 57 hastadan bir vaka serisinde gösterilmiştir.

Hastaların çoğunda başvuru bulguları hacim yüklenmesine bağlıydı ve hipertansiyon, ödem ve akciğer ödemi içeriyordu. Aşırı hacim yüklenmesine ikincil semptomlarla başvuran herhangi bir çocukta akut nefritin dikkate alınması önemli ve ilk tanı testi olarak idrar tahlili yapılması gerekir.

SÜREÇ VE TAKİP?

- Diürez tipik olarak bir hafta içinde başlar ve serum kreatinin düzeyi 3-4 hafta içinde normal düzeyine döner. İdrar anormallikleri farklı oranlarda kaybolur. Hematüri genellikle 3-6 ay içinde düzelir. Proteinüri genellikle mikroskobik hematüriden daha erken kaybolur.
- Nefrotik düzeyde proteinürisi olan ciddi vakalarda (günde ≥ 1000 mg/m² veya saatte 40 mg/m² olarak tanımlanır), bu derecedeki proteinüri, hematüri ortadan kalktıktan çok sonra bile altı ay veya daha uzun süre devam edebilir.

Yönetim?

APSGN'yi tedavi etmek için spesifik bir tedavi yoktur. Yönetim destekleyicidir ve APSGN'nin klinik komplikasyonlarına neden olan aşırı hacim yükünün tedavisine odaklanır. Bu genel önlemler arasında sodyum ve su kısıtlaması ve diüretik tedavisi yer alır.

Tedavi?

- Antibiyotik tedavisi – streptokok enfeksiyon eradikasyon amacıyla antibiyotik tedavisi verilir.
- Diyaliz – Akut böbrek yetmezliği olan hastalarda diyaliz gerekebilir. Diyaliz endikasyonları ayrı ayrı tartışılmaktadır.
- Hipertansiyonu olan hastalarda, hızlı diürez sağlamak ve kan basıncında azalma sağlamak için furosemid uygulanmasını önerilir .

Nadiren hastalarda şiddetli hipertansiyon nedeniyle hipertansif ensefalopati gelişebilir ve kan basıncını düşürmek için acil tedaviye ihtiyaç duyulabilir.

Prognoz?

Çoğu hastada, özellikle de çocuklarda mükemmel sonuçlar elde edilir. Bu, akut böbrek yetmezliği ile başvuran ve ilk böbrek biyopsisinde hilal şeklinde görünen hastalarda bile geçerlidir.

Bazı hastalarda, özellikle yetişkinlerde, ilk hastalıktan 10 ila 40 yıl sonra hipertansiyon, tekrarlayan proteinüri (nispeten normal idrar sedimenti ile birlikte) ve böbrek yetmezliği gelişebilir.

Tekrarlayan APSGN atakları nadirdir. Bu, nefritle ilişkili streptokok antijenlerine karşı antikorların uzun süreli kalıcılığına bağlı olabilir.

C3 glomerülopati

- başlangıçta APSGN'den ayırt edilemeyebilir. Tipik olarak hematüri, hipertansiyon, proteinüri ve hipokomplementemi ile kendini gösterir ve bazı hastalarda üst solunum yolu enfeksiyonunu takip edebilir.

Bununla birlikte, C3 glomerülopatisi olan hastalarda 4-6 haftadan sonra kalıcı idrar anormallikleri ve hipokomplementemi ve muhtemelen serum kreatinin düzeyinde daha fazla yükselme devam eder. Bunun tersine, APSGN'li hastalarda tipik olarak hastalıkları iyileşir ve normal C3 düzeylerine döner.

IgA nefropatisi

IgA nefropatisi olan hastalar, APSGN'li hastaların sunumuna benzer şekilde sıklıkla üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra başvururlar.

APSGN'den potansiyel ayırt edici özellikleri arasında önceki hastalık ile hematüri arasında geçen sürenin daha uzun olması (APSGN'de < 2 hafta) .

Sekonder Glomerulonefrit nedenleri :

- Lupus nefriti ve IgA vaskülit (IgAV; Henoch-Schönlein purpurası) nefriti, APSGN ile benzer özellikleri paylaşır. Ancak altta yatan sistemik hastalıkların böbrek dışı belirtileri ve laboratuvar testleri bunları APSGN'den ayırmalıdır. Serum komplemanının ölçümü de yararlı olabilir.

IgAV (HSP) hastalarında hipokomplementemi görülmez ve lupus nefritinde ortaya çıkan hipokomplementemi, yukarıda bahsedildiği gibi hem C3 hem de C4'te azalma ile ilişkilidir, oysa APSGN'de C4 düzeyleri genellikle normaldir.

Hem hepatit B hem de endokardit ile ilişkili glomerulonefrit, APSGN ile ortak özellikleri paylaşır ve aynı zamanda C3 ve C4'te azalmalarla ortaya çıkar.

Biyopsi önemi var mı ?

Çoğu hastada APSGN tanısını doğrulamak için böbrek biyopsisi yapılmaz çünkü APSGN'nin düzelmesi tipik olarak başvurudan sonraki bir hafta içinde başlar.

Böbrek biyopsisi endikasyonları: hastalık seyri APSGN'den farklı olduğu veya önceden açık bir streptokok enfeksiyonu öyküsü olmadan geç ortaya çıktığı için diğer glomerüler bozuklukların değerlendirildiği hastalarda yapılır.

Hastaya yaklaşımı ve klinik izlemi:

İdrar kültüründe üreme olmaması zerine Seftriakson ocuk enfeksiyon tarafından kesildi.

şüpheli tonsilofarenjit öyküsü olan hastaya ocuk enfeksiyon önerisiyle eradikasyon Streptokok amacıyla 1.200.000 IU deposilin intramusküler olarak uygulandı.

Servis takibimizde sabah hastanın göz kapaklarında şişliği görüldü, hastaya lasix bir doz yapıldıktan sonra göz kapakların ödemi geriledi.

Hasta 1 hafta içinde idrar rengin düzenlemesi görüldü. Kan biyokimyada kreatinin yükselmesi olmadı.

Poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

Poliklinik kontrolünde kontrol kanlarda belirgin düzenleme görüldü ve klinik bulgularında gerileme vardı.

Teşekkürler

...