

POSTER: 33***Blastocystis Hominis Enfestasyonuna Eşlik Eden Akut Böbrek Yetmezliği***

Nimet Cındık*, **Esra Baskın****, **Deniz Anuk***, **Handan Özdemir*****, **Barış Yazar***, **Ayşegül Olalı***, **Ümit Saatçi****
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri*, Pediatrik Nefroloji** ve Patoloji*** Bölümleri, Ankara

Akut böbrek yetmezliği (ABY) böbreğin su ve elektrolit dengesini sağlayamamasına bağlı olarak ani oluşan böbrek fonksiyon bozukluğuyla karakterize bir klinik sendromdur. ABY nedenleri prerenal, renal ve postrenal olmak üzere üç sınıfa ayrılır.

Blastocystis hominis intestinal bir parazittir. Asemptomatik taşıyıcılığı mevcuttur. Literatürde alerjik deri bulguları, kronik ürtiker, diyare, irritabl kolon sendromu, hipoalbuminemi yaptığına ait yayınlar mevcuttur. Akut böbrek yetmezliği ile birlikteliği hakkında literatürde yayına rastlanmamıştır. Bu makalede Blastocystis hominis enfeksiyonu sırasında ABY gelişen bir olgu sunulmuştur.

Vaka Takdimi

Öyküsünde bilinen bir böbrek hastalığı olmayan 12 yaşında erkek hasta bir hafta önce başlayan şiddetli karın ağrısı, kanlı idrar, toplam 8 kez olan kusma ve ishal yakınmaları ile başvurduğu sağlık kuruluşunda Cr:1.1 mg/dl ve BUN:28.5 mg/dl saptanması üzerine böbrek hastalığından şüphelenilerek hastaneye yatırılmış. Yatışının 2. gününde BUN ve kreatinin değerleri daha da yükselen hastaya Rapidly Progresif Glomerulonefrit (RPGN) tanısı konarak üç gün süreyle 30 mg/kg pulse metil prednisolon tedavisi verilmiş. Pulse steroid tedavisine rağmen böbrek fonksiyonların daha da kötüleşmesi nedeniyle ailesinin isteğiyle hastanemize sevk edilmiş. Hastanın yapılan fizik incelemesinde; VA:36.800 kg (10-25p), Boy:143 cm (10-25p), A:36 ∞C (KA), TA:110/70 mmHg, KTA:96/dk, SS:24/dk ve tüm sistem muayenesi doğaldı. Laboratuvar incelemesinde; Tam kan sayımında Hb:11.7 gr/dl, Hct: %33.8, WBC:21200 / mm3, PLT:278000 / mm3, MCV:72.5 fl, RDW: %16.2, kan biyokimyasında; BUN: 107 mg/dl, Cr: 7,27 mg/dl, total protein:6.58 gr/dl, albumin: 4.22 mg/dl, Ca: 8,5 mg/dl, P:7,9 mg/dl, ÜA:10 mg/dl, C3:1.04 g/l (0,8-1,5), C4:0.18 g/l (0,2-0,5) olarak saptandı. Tam idrar tetkikinde dansite: 1010, pH: 5, protein (-), mikroskopisinde 8-10 eritrosit, 3-4 lökosit saptandı. 24 saatlik idrarında GFR:8.8 ml/dk/1.73 m², protein atılımı 6.6 mg/m²/saat olarak saptandı. Gaita incelemesinde yoğun Blastocystis hominis kistleri saptandı. Hastanın kan, idrar ve gaita kültürlerinde üreme olmadı. Üriner sistem USG'inde bilateral böbrek parankiminde grade II artış ve böbrek biyopsisinde postenfeksiyöz proliferatif glomerulonefrit saptandı. Uygun sıvı ve semptomatik tedaviyle hastanın böbrek fonksiyonları normale döndü.

Bu vakanın değerlendirilmesi sonucunda genellikle asemptomatik taşıyıcılığı bilinen blastocystis hominis sistemik enfeksiyonlara yol açabileceği ve akut böbrek yetmezliği tablosuna neden olabileceği düşünülmüştür.

POSTER: 34***Ailevi Akdeniz Ateşi ve Diffüz Endokapiller Proliferatif Glomerulonefrit***

Nesrin Beşbaş*, **Onur Sakalioğlu***, **Ali Düzova**, **Dilek Ertoy Baydar****, **Fatih Özaltın***

Seza Özen*, **Rezan Topaloğlu***, **Ayşin Bakkaloğlu***

Hacettepe Üniversitesi tıp Fakültesi, Pediatrik Nefroloji ve Romatoloji Ünitesi*, Patoloji** Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA), tekrarlayan poliserozit atakları ile karakterize, otozomal resesif geçiş gösteren bir hastalıktır. En sık ve ciddi komplikasyonu amiloidozdur. Amiloid-dışı glomerulonefritler de tanımlanmıştır. AAA ve akut postenfeksiyöz diffüz endokapiller proliferatif glomerulonefrit birlikteliği nadir olup, bu olgu sunumu ile literatür gözden geçirilmiştir.

Olgu Sunumu: 12 yaşında erkek hasta, 2 yıldır aralıklarla olan, kol ve bacak ağrıları yakınmasıyla başvurdu. Öyküsünden, 7 senedir yılda 2-3 kez olan, 1-2 gün içerisinde kendiliğinden geçen, ateşin eşlik etmediği karın ağrılarının olduğu; 3 sene önce akut eklem romatizması tanısı aldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde; KB 150/100 mmHg idi. Uyluk ve ön kolda basmakla hassasiyet saptandı. Hb 9.8 g/dl, BK 17400/mm³, trombosit 453000/mm³, ESH 96 mm/saat; ASO 3800 Todd U/ml, CRP 16.3 mg/dl (0-0.8), fibrinojen 660 mg/dl, idrar tetkikinde 3 (+) proteinüri ve hematuri saptandı. C3 48.6 mg/dl (60-120), C4 26.4 mg/dl (20-50); Ig A 548 mg/dl (89-292), Ig G 2850 mg/dl (767-1958), Ig M 186 mg/dl (94-465) idi. Kan üre nitrojeni 62 mg/dl, kreatinin 1.6 mg/dl, kreatini klirensi 49.7 ml/dk/1.73 m², spot idrarda protein/kreatinin 2 olarak saptandı. ANA, Anti-ds DNA, c/p-ANCA, HBsAg negatif; AST, ALT, CPK düzeyleri normal bulundu. MEFV mutasyonu M694V homozigot idi. 3 gün IV metil prednisolon (500 mg/gün) takiben prednisolon (1 mg/kg/gün) ve kolşisin tedavisine geçildi. Böbrek dokusunun histopatolojik değerlendirilmesinde diffüz endokapiller proliferatif glomerulonefrit bulguları ve glomerüllerin % 13'ünde segmental kresent saptandı. Hastanın izleminde ikinci ayın sonunda mikroskopik hematurisi dışında idrar ve kan bulguları normale döndü.

Sonuç: AAA'da amiloidoz dışında farklı glomerüler hastalıklar görülmekle birlikte, diffüz proliferatif glomerulonefrit nadiren bildirilmiştir. AAA geni (MEFV) 16. kromozomda olup, enflamasyon regulasyonunda rol oynayan pyrin proteinini kodlamaktadır. AAA hastalarının antistreptokoksik antikor cevaplarının aşırı olmasına bağlı post streptokokal komplikasyonlara yatkınlığı bilinmektedir. Pyrin mutasyonu sonucu artmış enflamatuvar yanıtın, antistreptokokkal enflamatuvar yanıtı da artırdığı düşünülmektedir.