

Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonları

Osman Dönmez*

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Doç.Dr.

Çocuklarda İdrar yolu enfeksiyonu (İYE), sık karşılaşılan ve nefroloji alanındaki önemli konulardan biridir. İYE deyimi üriner sistemin çeşitli yerlerini ilgilendiren, bakteriyüri ile karakterize klinik ve patolojik durumları yansıtır. Bu enfeksiyonlar semptomatik olabildiği gibi asemptomatik olarak ta karşımıza çıkabilmektedir. İYE'ları özellikle tekrarlayıcı nitelikte ise, obstrüktif malformasyon ve vezikoüreteral reflü (VUR) gibi anatomik bozukluklar varsa, ciddi komplikasyon gelişme riski bulunmaktadır (1,2). Böbrek sintigrafisi ile akut pyelonefrit tanısı (APN) doğrulanmış çocukların %25-40'ında VUR saptandığı ve daha sonra bu hastaların %10-15'de renal skar geliştiği bildirilmiştir. Skarlı böbrekte hipertansiyon gelişme riski, zedelenmenin boyutu ile korelasyon gösterir. Bilateral skarlı çocukların %15-30'unda 10 yıl içinde hipertansiyon geliştiği bildirilmiştir (1,2). Gelişmiş ülkelerde kronik pyelonefrite bağlı son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) azalırken (3), ülkemizde halen SDBY'nin en sık nedenini kronik pyelonefritler oluşturmaktadır (4,5).

Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonunun ve komplikasyonlarının tedavisinde başarılı olabilmek için erken dönemde tanının konması ve patogeneze yönelik tedavinin başlatılması önemlidir.

Epidemiyoloji

Çocuklarda semptomatik veya asemptomatik İYE'nun prevalansı yaş ve cinse göre farklılıklar gösterir (1). Yenidoğan döneminde, erkekler kızlara göre daha çok etkilenirler ve sünnetsiz erkeklerde risk daha fazladır. Yenidoğanlarda bakteriyüri insidansı %1-1.4 arasında olup, erkek kız oranı 2.8-5.4/1 arasındadır (1,2). Prematür bebeklerde matür yenidoğanlara göre 3 kat daha fazla İYE'na rastlanır. Süt çocukluğu döneminde semptomlar spesifik olmadığından gerçek insidans bilinmemektedir. İsveç'te yapılan 3581 çocuğun bir yaşın sonuna kadar izlendiği çalışmada,

suprapubik aspirasyonla (SPA) alınan idrar örneklerinde bakteriyüri insidansı erkeklerde %2.5, kızlarda %0.9 bulunmuştur (6). Okul öncesi ve okul çağındaki çocuklarda ise bakteriyüri insidansı kızlarda %0.7-1.9, erkeklerde %0.02-0.04 arasındadır. Semptomatik İYE insidansı 11 yaşından küçük kızlarda %3, erkeklerde %1.1 olarak bildirilmiştir (1,7,8).

İlk enfeksiyondan sonra erkeklerin %20-30'unda, kızların %40-60'ında İYE'larının tekrarlama riski bulunmaktadır (2,8,9). Febril küçük çocuklarda İYE'larının en sık görülen ciddi bakteriyel enfeksiyonlardan biri olduğu ve sıklığının %4.1-7.5 arasında değiştiği bildirilmiştir (8,10,11).

Etyoloji

Çoğunlukla barsak florasına ait bakteriler sorumlu tutulmaktadır. Diğer etkenler arasında B grubu Streptokoklar, Stafilokoklar, Candida albicans, kızlarda vagina florasına ve periüretal bölgeye ait organizmalar yer alır (2).

İdrar yolu enfeksiyonu nedeni olabilen patojenler Tablo 1'de verilmiştir.

Akut İYE'da gram negatif enterik basillerin önemi açıktır. E. Coli ilk sırayı almaktadır. İlk İYE'larının %90'ından, tekrarlayan enfeksiyonların %75-90'ından E. Coli'nin sorumlu olduğu bildirilmektedir. E. Coli'yi Proteus, Klebsiella izlemektedir (1,8,12-16).

İYE'na neden olan etkenler yaşa ve cinse göre değişkenlik göstermektedir. Yenidoğan ve süt çocuğu döneminde İYE'nin %79'unda E. Coli, %7'sinde Klebsiella, %7'sinde Pseudomonas, %4'ünde Proteusun sorumlu olduğu bildirilmektedir. Okul çağı ve okul öncesi dönemde enfeksiyonların büyük çoğunluğunda etkenin E. Coli olmasına karşın puberte öncesi dönemde E. Coli ile birlikte Staphylococcus albus sorumlu tutulmaktadır (1,2). Assendan ya da hematogen yolla İYE'nu oluşturabilen mantarlar arasında en önemli yeri Candidalar alır. Daha çok sistit nedeni

olan mantarlar; Kateter takılan, diabetes mellituslu, geniş spektrumlu antibiyotik kullanan veya uzun süreli sonda takılı olanlarda daha çabuk gelişmektedir (2,8,14,17). Bakteriler ve mantarlar dışında Chlamydia trochomatis, Ureoplasma urealyticum ve viruslar (özellikle adenovirus tip II) oldukça nadir görülen İYE nedenleridir (1).

İYE'da Patogenez

Enfeksiyon ajanlarının üriner sisteme ulaşması 3 yoldan olur.

1. Assendan yol: İYE'nun ortaya çıkmasına neden olan en yaygın mekanizmadır (%90).

2. Hematojen yol: Özellikle yenidoğan ve küçük bebeklerde mikroorganizmanın böbreğe ulaşması bu yol ile olur. Daha büyük çocuklarda ise tüberküloz basilleri, staphylococcus aureus ve bazı serratia suşları hematojen yayılım gösterebilir.

3. Komşuluk yolu: Barsak fistülü ya da vaginal fistüllerin varlığında, mikroorganizmalar böbreğe ulaşabilir.

Assendan yol ile oluşan İYE'da sıklıkla E. Coli ve tipleri sorumludur. Bu yol ile İYE oluşması için, en önemli ve birinci aşama üropatojenik mikroorganizmaların periüretal koloni oluşturmalarıdır. Üroepitelyal invaze olan bir bakterinin normal bir üriner sistemde enfeksiyon yapabilmesi için üropatojenik virülansının olması gereklidir. Üriner sistemde anatomik ve nörolojik bozukluk varsa bakteriyel virülans faktörlerine ihtiyaç duyulmayabilir (1,14,17).

Bakteriyel virülans faktörleri

En önemli virülans faktörü yapışma (adherans) özelliğidir. Üropatojenik bakteriler, üroepitelyal reseptörlere bağlanarak, üriner sistemde anatomik ya da fonksiyonel bozukluk olmadan da, üst üriner sis-

teme ulaşabilirler. Üroepitelyal reseptörlere spesifik bağlanma, fimbria (H antijeni) denilen pililer ile olur. Pyelonefritojenik E. Coliler çoğunlukla, üroepitelyal hücrelerde bulunan ve P-kan grubu sistemindeki antijenlere benzerlik gösteren glikolipid P reseptörlere bağlanabilen P-fimbriaya sahiptirler (2,13,17). Escherichia Coli'de P-fimbria varlığının özellikle üst İYE için önemli bir virülans faktörü olduğu bildirilmiştir (16). Piyelonefrit nedeni olan E. Coli'lerde %64-94 oranında P-fimbria varlığı gösterilmiştir. Diğer virülans faktörleri ise (K antijeni, hemolizinler, lipopolisakaritler, colicin ve aerobaktin) bakterinin üriner sistemdeki invazyonuna ve enflamasyona yardımcı olurlar (1,15). Bu faktörlerin birlikteliği virülansın daha güçlü olmasına neden olur.

Konak faktörleri

Üriner sistem normalde, distal üretra hariç sterilidir. Bu özellik normal koşullarda çeşitli konak faktörleri ile sürdürülür. Mekanik, hidrodinamik, antiadherans ve immünolojik konak faktörleri ile bakteri arasındaki kompleks yapı bireyin İYE'na hassasiyetini belirler (1,7,12). Periüretal kolonizasyon (patojen mikroorganizmalara karşı bariyer), işemenin yıkayıcı özelliği, idrarın asit PH'sı, idrar immünglobulinleri (slgA), idrar Tamm Horsfall proteini, mukozal polisakaritler (glikozaminoglikan) bakterilerin üroepitelyal hücrelere yapışmasını engelleyen önemli konak defans mekanizmalarıdır. Herhangi bir nedenle konağın savunma mekanizmalarındaki bozukluk İYE'na yol açabilir. Üropatojenin üriner sisteme girişini kolaylaştıran faktörler Tablo 2'de verilmiştir.

Akut pyelonefrit patogenezi ve skar

Pyelonefrit ve skar patogenezinin kısaca bilinmesi İYE'lu çocukların değerlendirilmesi ve tedavisinde önemlidir (1). Başlangıçta, immün ve enflamatuvar yanıtı uyaran böbrek parankiminin bakteri ile karşı-

Tablo 1: İdrar yolu enfeksiyonuna yol açan patojenler

I-Bakteriler
<p>Gram-negatif mikroorganizmalar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli, Citrobacter, Enterobacter suşları, Gardnerella vaginalis, Klebsiella suşları, Morganella morganii, Proteus suşları, Providencia, Pseudomonas aeruginosa, Serratia suşları • Gram-negatif koklar (Neisseria gonorrhoea) <p>Gram-pozitif mikroorganizmalar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enterococcus, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus saprophyticus, Streptococcus, Streptococcus faecalis, Streptococcus bovis, Grup B Streptococcus
II- Sık görülmeyen diğer mikroorganizmalar
<ul style="list-style-type: none"> • Mantarlar (Candida suşları, blastomiçes, Koksidioides immitis) • Chlamydia trachomatis • Ureaplasma urealyticum • Mikobakterium tüberkülozis

laşmasıdır. İmmün yanıt canlı ya da ısı ile öldürülmüş bakterilerle uyarılmakla birlikte, akut enflamatuvar yanıt yalnızca canlı bakterilerin inokülasyonu ile oluşabilmektedir. Enflamasyonda renal tubulus lümenindeki ve granülosit içindeki lizozom gibi toksik ürünler serbest hale gelir. Aynı zamanda, hem bakteriler üzerine hem de tubul hücresine toksik etki gösteren serbest oksijen radikalleri salınır. Granülositlerin intravasküler agregasyonu ve ödem sonucu fokal iskemiye, tubulus hücre ölümüne, enflamasyonun interstisyuma yayılmasına ve renal skar oluşumuna yol açar (1,12,18).

Klinik

İYE'nun çocuklarda asemptomatik bakteriüriden semptomatik komplike piyelonefrite kadar oldukça geniş bir spektrum göstermesi ve ileride ortaya çıkabilecek komplikasyonlar açısından hastanın klinik değerlendirilmesinin doğru şekilde yapılması büyük önem taşımaktadır (1,17,19). Hastaların klinik özellikleri yaş, cins ve alta yatan anatomik ya da nörolojik bozukluklara bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (1,7).

Semptomatik İYE, akut pyelonefrit (üst İYE) ve akut sistit (alt İYE) olarak iki klinik grupta kategorize edilebilir (12).

Sistit: Tuvalet eğitimini tamamlamış çocuklarda en sık saptanan semptom dizüridir. Suprapubik hassasiyet, sık idrara çıkma ve sekonder enürezis gibi

diğer yakınmalar da olabilir. Eğer enfeksiyon alt üri-ner traktusta sınırlı kalırsa hastalarda ateş ve diğer sistemik semptomlar görülmeyebilir.

Akut pyelonefrit: Çocuklardaki İYE'nun en ağır şeklidir ve irreversibl renal parankimal zedelenme için büyük bir potansiyel oluşturur (20). Küçük çocuklarda semptom ve bulgular spesifik değildir. Nonspesifik bulgular huzursuzluk, kötü beslenme, kilo alamama, sarılık, kötü kokulu idrar, kusma ve ishal olabilir. Ateş semptomatik hastaların çoğunda vardır. Daha büyük çocuklarda ateş, yan ağrısı, ve kostavertebral açığı hassasiyeti, pyüri ve pozitif idrar kültürü ile birlikte görülür. Çoğu vakada lökositoz ve/veya artmış CRP (>20 mg/L), yüksek eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) (>25 mm/saat) bulunur. İdrar incelemesinde lökosit silendirleri ve konsantrasyon defekti saptanır (1,12,21-23).

Tablo 3'de İYE olan çocuklarda, yaş ve semptomlar arasındaki ilişki görülmektedir.

Asemptomatik bakteriüri

Asemptomatik bakteriüri (ABÜ) semptomsuz kişilerde tekrarlanan idrar kültürlerinde aynı mikroorganizmanın ml'de >10⁵ koloni yapan bakteri ünitesi (CFU/ml) üretilmesi anlamına gelir. Bu bakteriler, üri-ner sistemdeki immün yanıtın korunmak için antijenik yönden zayıf, kapsülsüz ve adherans kabiliyeti düşük suşlara dönüşürler. Virülansın düşük olması nedeniyle de enflamatuvar yanıt yetersiz olur. Bu çocukların bazılarında dizüri, sık idrar yapma, enürezis nokturna gibi yakınmalar olabilir. Bazen de İYE öykü-

Tablo 2: Üropatojenin üriner sisteme girişini kolaylaştıran faktörler

1. Alt üri-ner yol koruyucu mekanizmalarında bozukluk: Erkeklerde idrar akımını engelleyen fimozis ve meatus darlığı, kızlarda üretranın kısa oluşu.
2. Koruyucu nitelikte olan fizik ya da kimyasal faktörlerin değişmesi: İdrarın normalde asit olan pH'sı ve içerdiği lizozomal enzimler bakteriler için iyi bir üreme ortamı sağlamazlar. Bunların varlığını bozan patolojiler hazırlayıcı faktör fonksiyonu görürler.
3. Hücrel koruyucu nitelikteki faktörlerin değişmesi: Organizmanın en güçlü koruyucusu olan immün yanıt çeşitli patolojilerde bozulduğunda üroepiteli koruyan lokal immün antikor yanıtı özellikle IgA'nın düşük salgısı ortamı enfeksiyon gelişmesine uygun hale getirir.
4. Mekanik akım bozukluğu: Üri-ner sistemin herhangi bir yerinde idrar akımını bozan her patoloji İYE'na yol açar.
5. Veziköüretal reflü: Böbreğe enfeksiyonu ulaştırır, assendan yolun en iyi çalıştığı yoldur.

Tablo 3: İYE olan çocuklarda semptom ve bulguların yaş gruplarına göre dağılımı.

Yaş	Klinik Bulgular
Yenidoğan ve süt çocuğu	Hipotermi, hipertermi, kusma, ishal, irritabilite, sepsis, büyüme geriliği
Oyun çocuğu	Karın ağrısı, kusma, ishal, kabızlık, ateş, büyüme geriliği
Okul çocuğu	Dizüri, sık idrar yapma, acil idrar yapma hissi, karın ağrısı, inkontinans, konstipasyon, enürezis, ateş
Adolesan	Dizüri, sık idrar yapma, acil idrar yapma hissi, karın ağrısı, ateş

sü alınabilir. Bu nedenlerle bir hastaya asemptomatik ABÜ tanısı koyarken dikkatli olunmalı ve çocuklar anomaliler açısından değerlendirilmelidir. Kısa süreli antibiyotik tedavisi ile bakteriüri kaybolur ancak kız çocuklarında tekrarlama riski vardır. ABÜ'li çocuklar az da olsa pyelonefrit riski taşır (12,23-25). Semptomatik İYE öyküsü ve/veya pyüri ile birlikte değilse antibiyotik tedavisi verilmeden izlenmelidir (1).

İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Tanı ve Değerlendirme

Öykü: İYE olan çocuğun değerlendirilmesi dikkatli bir öykü alınması ile başlar. Çünkü mesane boşalması İYE oluşmasında ve önlenmesinde önemli bir rol oynadığından dikkatli bir işeme öyküsü almak, altta yatan işeme disfonksiyonunu saptayabilmek için önemlidir. Aile öyküsü de sorgulanmalıdır. Enfeksiyona eğilimi olan bir bireyde hereditenin önemli bir rolü olabilir (26,27). Yapılmış aile çalışmalarında kız kardeşlerde bakteriüri insidansının arttığı bildirilmiştir (1,26). Kardeşlerin birinde ya da ebeveynde reflü öyküsü olduğunda VUR için anlamlı bir risk oluşturduğu gösterilmiştir. İYE geçiren bir hastada VUR riski, kardeşlerde VUR varsa %26.5-33, anne ve babada VUR varsa %66'dır (1,27).

Fizik Muayene: Ağırlık, boy ve kan basıncı ölçümleri yapılmalıdır. Dikkatli bir karın palpasyonu ile kitle, mesane distansiyonu veya fekalomla oluşan abdominal kitleler saptanabilir. Genital muayenede, erkekler meatus darlıkları ve fimozis, kızlar labial adezyonlar yada vulvovaginitis açısından değerlendirilmelidir. Enkoprezis ve enürezisle birlikte olan işeme bozukluklarında ayrıntılı bir nörolojik muayene ile perineal ve alt ekstremitte reflekslerine bakılmalıdır. Lumbosakral muayene ile sakral dimpling, spinal anormallikler araştırılmalıdır. Öyküde şiddetli konstipasyon ya da enkoprezis olan çocuklarda rektal muayene yapılmalıdır (1,28).

İYE'nun tanısı uygun koşullarda idrar örneklerinden alınan kültürde anlamlı sayıda bakteriürinin gösterilmesi esasına dayanır (>10⁵ CFU/ml).

İdrarın Toplanması ve Kültür

Çocuklardan idrar; orta akım, torba yöntemi, suprapubik aspirasyon ve sonda yöntemleri ile elde edilebilir.

a) Orta akım yöntemi: Genital bölge su ve sabunla temizlendikten sonra kızlarda labialar, erkeklerde prepsiyum geri çekilerek üretra florası ile kirlenen ilk idrar atılarak, orta akımdan idrarın alınmasıdır. Tuva-

let eğitimini tamamlamış uyumlu her yaştaki çocuklarda uygulanabilir (2).

b) Torba bağlama: İdrar kontrolü gelişmemiş olgularda idrar torbasının üretra ağzını içine alacak şekilde sabunlu suyla temizlenerek, steril torbanın perineal bölgeye yerleştirilmesi ile idrar örneklerinin alınmasıdır (2). Yenidoğan ve tuvalet eğitimini tamamlamamış çocuklarda bu yöntemle idrar örneği alınabilir. Bu metot kontaminasyon riski taşımaktadır ve kültür negatif olduğunda anlamlı bir yöntemdir. Kontaminasyon riski torbanın bağlı kaldığı sürenin uzamasına bağlı olarak artar. Bu uygulamada 30 dakika içinde idrar alınmamışsa torba değiştirilmelidir (1,7,12).

c) Suprapubik aspirasyon veya sonda yöntemi: Yenidoğan ve tuvalet eğitimini tamamlamamış küçük çocuklarda veya idrar torbası ile alınmış kültürde anlamlı bakteriüri (>10⁵ CFU/ml) varlığında veya derhal tedavi başlanması gereken klinik durumlarda başvurulması gereken yöntemlerdir. Ancak kateterizasyon, enfeksiyon riski ve bir yaşından büyük çocuklarda psikolojik sorunlara yol açabileceğinden nadir kullanılan yöntemdir (1). İdeal bir kateterizasyon için 8-10 F beslenme sondası mesaneye 1-2 cm sokularak idrar alınabilir (1).

İYE düşünülen çocuklardan alınan idrar örnekleri en kısa zamanda idrar incelemesi ve kültür için laboratuara gönderilmelidir. Eğer bu mümkün olamıyorsa kontaminasyonu önlemek için +4 °C'de buzdolabında saklanmalıdır.

İdrar kültürü

İYE'nun kesin tanısı idrar kültürü ile konulabilir. Anlamlı bakteriüri hastanın kliniğine ve toplama yöntemine göre değişir (Tablo 4) (1,13).

İdrarın mikroskopik incelemesi

Pyüri ve bakteriüri İYE'nun iki önemli bulgusudur. Pyüri; santrifüj edilmiş idrar örneğinin mikroskop ile 40X büyütmede, her alanda >5 lökosit görülmesi yada santrifüj edilmemiş idrarda erkeklerde >10 lökosit/mm³, kızlarda >50 lökosit/mm³ saptanması anlamına gelir (1,19,29). Üriner sistemdeki enflamasyonunun göstergesidir. Bakteriüri olmasına rağmen hastaların %34-50'sinde pyüri olmayabilir. Ancak ateş, dehidratasyon, renal tüberküloz, nefrolityazis ve mekanik irritasyon gibi bazı durumlarda da idrar kültüründe üreme olmadan pyüri saptanabilir (1). Bu nedenle, pyüri idrar yolu enfeksiyonunun tanısında destekleyici bir bulgudur. Santrifüj edilmiş idrarda, büyük büyütmede birkaç bakteri görülmesi veya santrifüj edilmiş idrarda 40X büyütmede, her alanda bir bakteri görülmesi anlamlı bakteriüriye işaret edebilir (1,29). Renal parankimal enfeksiyonlarda, Glitter

hücresi (konsantrasyon defekti nedeniyle hipostenürik idrarda soluk ve içinde hareketli granüller bulunan lökositler) ve lökosit silendirleri gözlemlenebilir (1).

Enzimatik testler

Lökosit esteraz: Lökosit esteraz dipstick testi nötrofiller içindeki esterazı saptayan histokimyasal bir yöntemdir. Bu metodun sensitivitesi %52.9-66.7 olarak bildirilmiştir (1).

Nitrit testi: Bakterilerin idrarda normalde var olan nitratları nitrite dönüştürebilmesi için idrarın mesane- de en az 4 saat beklemiş olması gereklidir. Bu nedenle test için en uygun numune tuvalet eğitimini almış çocuklarda sabah ilk idrarıdır. Tesadüfi idrarda sensitivitesi %22.9-44.9 bildirilmiştir. Ancak test pozitif olduğunda spesifitesi %98'dir. Nitrit testinin lökosit esteraz testi ile birlikte kullanılması durumunda sensitivite %78-92, spesifitesi %60-98 bulunmuştur (12,30).

Görüntüleme yöntemleri

Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarını değerlendirmede kullanılan görüntüleme yöntemleri hastanın yaşı, cinsiyeti, geçirdiği enfeksiyon sayısı ve enfeksiyonun anatomik lokalizasyonuna göre klinikler arasında bazı farklılıklar göstermektedir.

Küçük çocuklarda tek İYE'nu izleyerek bile renal skar gelişme riski bulunmaktadır. Bu nedenle, ilk İYE'dan sonra 5 yaşından küçük tüm çocuklar ile 5 yaşından büyük işeme bozukluğu olan tüm çocuklar ve febril ya da tekrarlayan İYE geçiren kız çocukları görüntüleme yöntemleri ile araştırılmalıdır (1,12,19,22).

İYE geçiren çocuklarda üriner sistemin görüntülenmesinde ki amaçlar;

- Üriner sistemdeki oluşabilecek taşları ortaya koymak,

- Obstrüktif üropatiyi saptamak,
- Renal zedelenmesi olan çocukları belirlemek,
- Renal zedelenme gelişme riski yüksek olan çocukları saptamak olmalıdır.

1. Direkt üriner sistem grafisi (DÜSG): Taş, nefrokalsinozis ve vertebra anomalileri saptanabilir.

2. Ultrasonografi (USG): İlk basamakta kullanılması önerilen üriner sistemin ultrasonografik tetkiki deneyimli bir radyolog tarafından yapıldığı zaman fokal renal skar ve komplike olmayan duplikasyon dışında renal anomalileri saptamada intravenöz pyelografi kadar duyarlı bir yöntemdir. Ağrısız, noninvaziv, kolay uygulanabilir ve renal fonksiyonlardan bağımsız olması önemli özellikleridir. Böbrek büyüklükleri, ekojenitesi ve konturları değerlendirilerek parankimal hastalıklar hakkında bilgi edinilebilir. Üriner sistem taşları, üreteral dilatasyon, rezidü idrar, mesane duvar kalınlıkları ve trabekülasyonu, diğer batin ve pelvis organları kolaylıkla değerlendirilebilir (1).

3. Voiding sistoüretrografi (VCUG): Mesane fonksiyonu, anatomisi ve VUR varlığını incelemede önemli bir yöntemdir. Özellikle erkek çocuklarında posterior üretral valv (PUV) için üretranın değerlendirilmesinde yardımcıdır. İYE sırasında yapılması, enfeksiyonu üst üriner sisteme taşıma riski ve enflamasyona bağlı ortaya çıkan VUR'un yanlış yorumlanması nedeniyle, enfeksiyondan 4-6 hafta sonra uygulanması önerilmektedir (1,2). Ancak bazı hastalarda İYE sırasında oluşan geçici VUR'nün saptanması da anlamlı olabileceğinden, özellikle sık İYE geçiren çocuklarda erken evrede idrar steril hale geldikten sonra VCUG çekilebileceği bildirilmiştir (7,31). Konvansiyonel VCUG'nin en önemli dezavantajı radyas-

Tablo 4: İdrarın elde ediliş şekline göre anlamlı bakteriürinin tanı kriterleri

İdrar toplama metodu	Koloni sayısı	Enfeksiyon olasılığı (%)
Suprapubik aspirasyon	Herhangi bir gram negatif yada >2000-3000 gram pozitif bakteri	>99
Kateterizasyon	>10 ⁵ 10 ⁴ - 10 ⁵ 10 ³ - 10 ⁴ <10 ³	95 Muhtemelen enfeksiyon Kuşkulu, tekrar edilmeli Muhtemelen enfeksiyon değil
Orta akım idrar • Erkek • Kız	>10 ⁵ >10 ⁴ 3 örnek >10 ⁵ 2 örnek >10 ⁵ 1 örnek >10 ⁵ 5x10 ⁴ -10 ⁵ 10 ⁴ - 5x10 ⁴ 10 ⁴ - 5x10 ⁴ <10 ⁴	Enfeksiyon Muhtemelen enfeksiyon 95 90 80 Kuşkulu, tekrar edilmeli Semptomatik ise kuşkulu, tekrar edilmeli Asemptomatik ise enfeksiyon olası değil Enfeksiyon değil

yondur. Radyonüklid sistografi (RNS) sırasında ise alınan radyasyon dozu oldukça düşüktür. Bu teknikle yüksek dereceli reflüler görüntülenebilir. Ancak 1. derece reflülerin, mesanenin ve üretranın (PUV,..gibi) yapısal anomalilerini değerlendirmede yetersizdir. Kız hastaların tetkik ve takibinde, VUR'lu kardeşlerin taranmasında kullanılabilir (1,7).

4. DMSA (^{99m}Tc dimerkaptosüksinik asit): ^{99m}Tc DMSA renal korteksi en iyi görüntüleyen radyofarmosötik maddedir. Tubuler fonksiyonlar hakkında bilgi vermez. Akut pyelonefritte renal parankimde radyoizotop tutulumu fokal yada diffüz olarak azalır. Renal skarda ise kortekste volüm kaybı görülür (1,2,32). Akut dönemde gösterilen hipoaktivitenin 3 yada 6 ay sonra tekrarlanan sintigrafilerde %50 oranında kaybolduğu bildirilmiştir (1).

5. Dietilen triamin pentaasetik asit (^{99m}Tc DTPA) ya da merkaptosülfürilglisin (MAG 3): Hidronefroz saptanan ancak VUR'u olmayan hastalarda renal fonksiyonların kantitatif değerlendirilmesinde önem taşıyan dinamik sintigrafik yöntemlerdir (1,2).

İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Tedavi ve İzlem

İYE tedavisinde amaç;

- Semptomatik rahatlamayı sağlamak,
- Enfeksiyonu tedavi etmek,
- Renal skar oluşumunu önlemek,
- Altta yatan anatomik bozuklukları saptamak ve tedavisini yapmak,
- Tekrarları önlemek olmalıdır.

İYE'nu tedavisi çocuğun yaşına ve hastalığın şiddetine göre değişiklik gösterir. İYE geçiren küçük çocukların (<2-3 ay) hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi, daha büyük çocukların ise komplike olup olmasına göre karar verilmelidir (1,13,19,33).

Komplike İYE olan çocukta; yüksek ateş (39 °C), klinik olarak hasta ya da toksik görünüm, devamlı kusma, orta veya şiddetli dehidratasyon ve huzursuzluk vardır.

Komplike olmayan İYE olan çocukta ise ateşli olmasına rağmen hasta görünümü yoktur, dehidratasyon yok yada hafiftir, oral sıvı ve ilaçları alabilir ve huzursuzluk yoktur.

Üç aydan küçük bebeklerin tedavisi: Ateş, kusma, dehidratasyon gibi belirtiler varsa çocuk hastaneye yatırılır. Kültürleri alınır, serum kreatinini ölçülür. İntravenöz (iv) veya peroral (PO) sıvı verilir. Hastanın öyküsü ve daha önce kullanılan tedaviler göz önüne alınarak antibiyotik seçimi yapılmalıdır (1,13). Genellikle ilk seçenek olarak önerilen ampisilin + aminog-

likozid (iv veya im) parenteral başlanır. Ya da ilk seçenek olarak 3. kuşak sefalosporin ile birlikte aminoglikozid de başlanabilir (1,7,32). Tedavi gelen kültür sonucuna göre değiştirilebilir. Hastanın kliniğine göre parenteral tedaviye 10-14 gün devam edilir. İlk 24-48 saat içinde USG ve 4-6 hafta sonra çekilmek üzere VCUG planlanır. Uygun tedavi ile idrar 24-48 saatte steril hale gelir, ateş ve diğer klinik bulgular 2-3 günde düzeler, pyüri 3-4 günde kaybolur. CRP 4-5 günde, ESH 2-3 haftada normale döner, idrar konsantrasyon defekti 2-3 ayda düzeler (1,7). Tedaviden 2 gün sonra idrar kültürü yapılır, bakteriyürinin kaybolması tedaviye yanıtın bir göstergesidir. Tedavi bitiminden sonra profilaktik antibiyotik başlanır (1).

Üç aydan büyük çocukların tedavisi: Kusma, ishal, dehidratasyonu ve bilinen bir anatomik obstrüksiyonu olmayan ve akut piyeloefrit düşünülmeyen olgularda tedaviye PO başlanır. Genellikle kültür öncesi ilk seçenek olarak Trimethoprim+sulfametaksazol ya da sefalosporinler (sefadroksil, sefalekssin, sefuroksim, sefiksime) önerilmektedir (1,13,33,34). Kırksekiz saat sonra alınan idrar kültür hassasiyetine ve hastanın kliniğine göre antibiyotik seçimi yapılabilir. Alt İYE olan olgularda 7-10 günlük tedavi yeterli olmaktadır (1).

Akut pyelonefrit düşünülüyorsa (genellikle >39 C ateş, kusma, yan ağrısı gibi bulgular) hasta hastaneye yatırılarak İV/İM antibiyotik, sıvı (İV/PO) başlanır. Genellikle ampisilin+gentamisin yada 3. Kuşak sefalosporin+aminoglikozid önerilmektedir. Hastanın VCUG'si çekilene kadar proflaksi alması önerilmektedir (1).

Üç aydan büyük, komplike olmayan İYE'da 1-2 günlük parenteral tedavinin ardından geniş spektrumlu oral antibiyotik ile 10-14 gün tedaviye devam edilebilir (1,7).

Mantar saptanan hastalarda tedavi

İdrarda saptanan mantarlar çoğunlukla Candida albicans ya da diğer candida species suşları ile mesanenin kolonizasyonuna bağlıdır. Pozitif idrar kültürleri sistemik kandidial enfeksiyonun belirtisi de olabilir. Sistit kateterize, diabetik, immun suprese, sistemik antibiyotik alan riskli hastalarda daha sıklıkla oluşabilmektedir. Tekrarlanan idrar örneklerinde 10⁵ CFU/ml veya daha fazla sayıda mantar saptanan (özellikle riskli grupta) hastalarda anlamlı kabul edilir ve tedavi verilir. Kateterize ise kateter çıkarılır ve antifungal tedavi başlanır. Steroid veya antibiyotiklerin kesilmesi tedaviye yardımcı olabilir (1,2,35).

Tedavi de Flukonazol 3-5 mg/kg/gün İV uygulanabilir. Candida albicans enfeksiyonlarında PO tedavide yapılabilir. Ancak üst üriner yolun enfeksiyonun-

da sistemik belirtileri de olan hastalarda amphotericin-B başlanması önerilmektedir (35).

Çocukluk çağı İYE'da tedavi ve izlem Şekil 1'de özetlenmiştir.

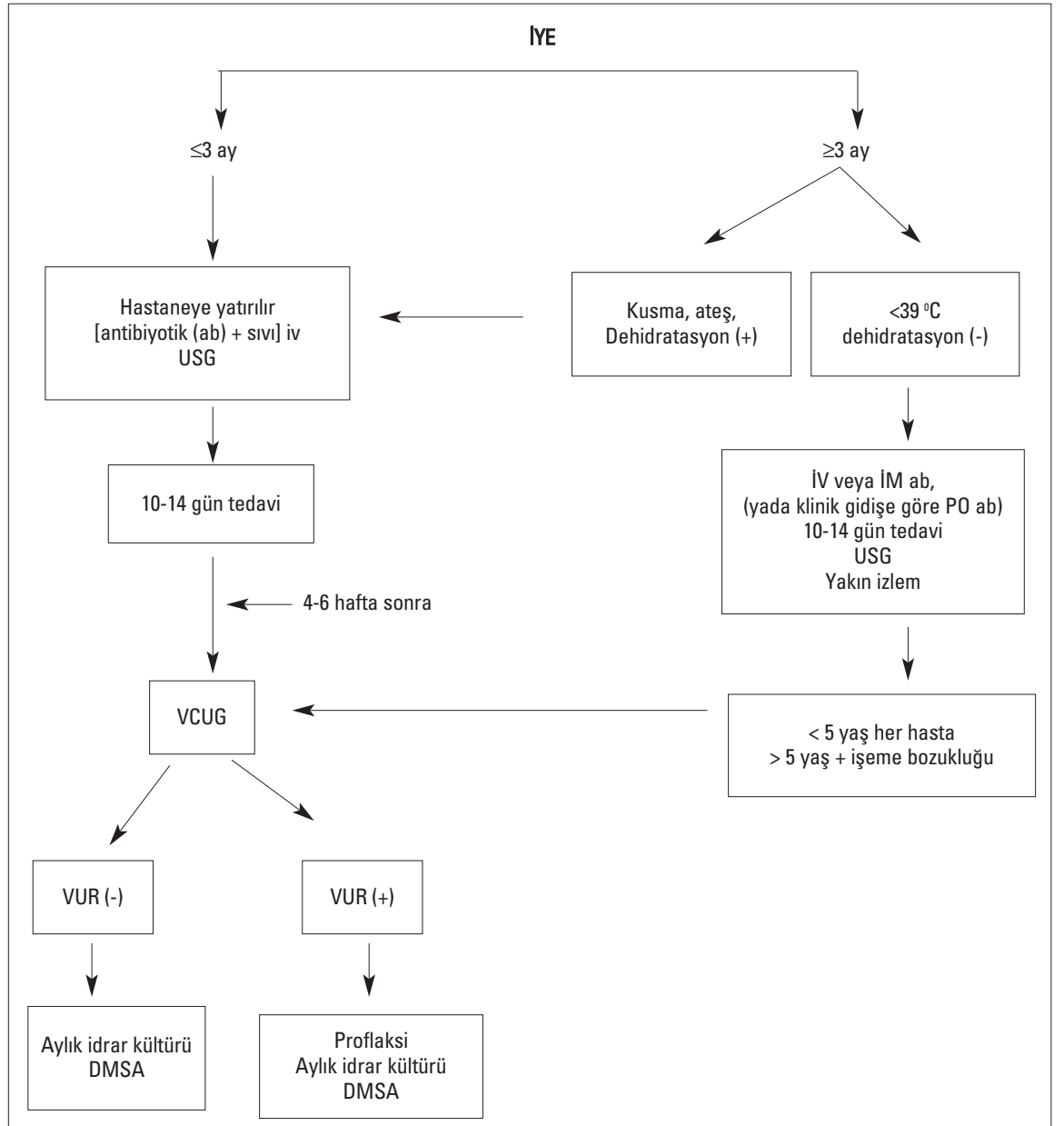
Proflaksi

Renal skar gelişmesi yönünden yüksek risk taşıyan vezikoureteral reflülü ya da diğer anatomik malformasyonu olan çocuklar ile altı ayda ikiden fazla

idrar yolu enfeksiyonu atağı geçiren ancak anatomik malformasyonu olmayan çocuklarda düşük doz uzun süreli antibiyotik proflaksisi endikedir (1,2,7).

Kullanılan proflaktik antibiyotik düşük serum düzeyi ile yüksek idrar konsantrasyonu oluşturmalı, fekal flora üzerine minimal etkili, ucuz ve iyi tolere edilebilir olmalıdır. Yüksek proflaktik dozlar antibiyotik direncini artıracığı için yarardan çok zarar verebilir (1,36,37).

Proflaktik tedavide kullanılan, rezistan suşun az olduğu, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonunu önle-



Şekil 1: Çocuklarda İdrar Yolu Enfeksiyonlarında Tedavi ve İzlem

mede etkili ilaçlar; nitrofurantoin (1-2 mg/kg/gün gece yatarken), trimetoprim+sulfametaksazol (2 mg/kg/gün, trimetoprim üzerinden gece yatarken), trimetoprim (2 mg/kg/gün, gece yatarken), sefalekssin (5-10 mg/kg/gün gece yatarken), ampisilin (10-15 mg/kg/gün gece yatarken), Sefadroksil (3-5 mg/kg/gün, gece dozu) (1,7,12,13,36).

Proflaktik antibiyotik tedavisinin süresi tartışmalı olmakla beraber vezikoureteral reflüsü olan olgularda 1-2 yıl, anatomik malformasyonu olmayan tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olan olgularda ise 3-6 ay proflaktik antibiyotik uygulanmasına devam edilmesi önerilmektedir (1).

İYE tedavisinde yaygın olarak kullanılan bazı antibiyotikler ve dozları Tablo 5'de verilmiştir.

Kaynaklar

- Hansson S, Jodal ULF. Urinary tract infection. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds). Pediatric Nephrology. Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore 1999: 835-50.
- Jones KV, Asscher AW: Urinary tract infection and vesicoureteral reflux. In Edelman CM (ed). Pediatric Kidney Disease Second edition. Volume II Little, Brown and Company. Boston, Toronto, London 1992: 1943-91.
- Ebsjöner E, Berg U, Hansson S. Epidemiology of chronic renal failure in children: a report from Sweden 1986-1994. Swedish Pediatric Nephrology Association. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 438-42.
- Sirin A, Emre S, Alpaya H, Nayir A, Bilge I and Tanman F. Etiology of chronic renal failure in Turkish children. *Pediatr Nephrol* 1995; 9:549-52.
- Mir S. Recurrent Urinary Tract Infection in Turkey: Epidemiology and prevalence. In First Annual Aegean Pediatric Nephrology Seminars. 16-17 May 1994.
- Wettergren B, Jodal U, Jonasson G. Epidemiology of bacteriuria during the first year of life. *Acta Pediatr Scand* 1985; 74: 925-33.
- Bacius V, Verrier-Jones K. Urinary tract infection. In: Cochhat P (ed). European Society for Pediatric Nephrology Handbook. Medcom, Lyon 2002: 153-57.
- Hellerstein S. Urinary Tract Infection: old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 1433-57.
- Bacheller CD, Bernstein JM. Urinary Tract Infections. *Med Clin North Am* 1997; 81: 719-30.
- Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, et al. Pyuria and bacteriuria in urine specimens obtained by catheter from young children with fever. *J Pediatr* 1994; 124:513.
- Downs SM. Technical Report: urinary tract infections in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; 103: 1-60.
- Rushton HG. Urinary tract infections in children; epidemiology, evaluation, and management. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 1133-69.
- Chon CH, Lai FC, Shortliffe LMD. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1441-49.
- Hansson S, Brandstrom P, Jodal U, Larsson P. Low bacterial counts in infants with urinary tract infection. *J Pediatr* 1998; 132: 180-2.
- Marild S, Wettergren B, Hellstrom M, et al. Bacterial virulence and inflammatory response in infants with febrile urinary tract infection or screening bacteriuria. *J Pediatr* 1988; 112: 348-54.
- Majd M, Rushton HG, Jantausch B, and Wiedermann BL. Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated Escherichia coli, and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection. *J Pediatr* 1991; 119: 578-85.
- Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 531-49.
- Roberts JA. Mechanisms of renal damage in chronic pyelonephritis (reflux nephropathy). *Curr Topic Pathol* 1995; 88:265-87.
- Erdoğan Ö, Öner A. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonları. *T Klin Pediatri* 2002; 11: 221-35.

Tablo 5: İYE tedavisinde kullanılan bazı antibiyotikler

Veriliş yolu	İlaç	Doz (mg/kg/gün)	Doz aralığı (saat)
PARENTERAL	Amikasin	15	8
	Gentamisin	7,5	8
	Tobramisin	7,5	8
	Ampisilin	50-100	6
	Ticarsilin	50-200	4-8
	Sefazolin	25-50	6-8
	Seftriakson	50-75	12-24
	Seftazidim	90-150	8-12
ORAL	Ampisilin	50-100	6
	Amoksisilin	20-40	8
	Amoksisilin+klavunat	20-40	8
	Trimetoprim-sulfamethoxazole	8	12
	Sefalekssin	25-50	6
	Sefaklor	20	8
	Sefiksim	8	12-24
	Sefadroksil	30	12-24
	Nitrofurantoin	5-7	6

20. Benador D, Benador N, Slosman D, et al. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis? *Lancet* 1997; 349:17-9.
21. Lin KY, Chiu NT, Chen MJ et al. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 362-65.
22. Saatçi Ü. İdrar yolu enfeksiyonu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1994; 37:461-77.
23. Childs SJ, Egan RJ. Microbiology and Epidemiology in Recurrent Lower Urinary Tract Infections. *Infect Urol* 1998; 11: 88-92.
24. Tümer N, Nebigil I. Asymptomatic urinary tract infection in childhood. *Eur J Pediatr* 1992; 151:308-309.
25. Linshaw M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. *Kidney Int* 1996; 50: 312-29.
26. Chertin B, Puri P. Familial vesicoureteral reflux. *J Urol* 2003; 169: 1804-8.
27. Albarus MH, Salzano FM, Goldraich P. Genetic markers and acute febrile urinary tract infection in the 1st year of life. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 691-94.
28. Çabuk N, Soylu A, Kavukçu S, Türkmen M, Büyükgebiz B. Büyükşehirde ilköğretim programındaki çocuklarda konstipasyon: sıklık, enürezis ve idrar yolu enfeksiyonu ile ilişkisi. *Ege Tıp Dergisi* 1999; 38: 157-61.
29. Graham JC, Galloway A. The laboratory diagnosis of urinary tract infection. *J Clin Pathol* 2001; 54: 911-19.
30. Lindert KA, Shortliffe LMD. Evaluation and management of pediatric urinary tract infections. *Urol Clin North Am* 1999; 26: 719-28.
31. Garin EH, Campus A, Homsy Y. Primary vesicoureteral reflux; review of current concepts. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 249-256.
32. Piepsz A. Cortical scintigraphy and urinary tract infection in children. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 560-62.
33. Buyan N. Çocukluk çağı üriner sistem enfeksiyonları. In: Söylemezoğlu O (ed). *Üriner sistem enfeksiyonları*. Ankara 2000; 1-38.
34. Mir S, Dönmez O, Kabasakal C, Sönmez F, Cura A. Çocukluk çağı idrar yolu enfeksiyonlarında ilk tedavi seçeneği ne olmalıdır. *Nefroloji Diyaliz Transplantasyon Dergisi* 1997; 3-4: 149-53.
35. Neal D, Rodriguez G, Hanson JA. Fluconazole treatment of fungal urinary tract infection in pediatric patients. *Infec Med* 1996; 13: 177-79.
36. Gordon I, BarcovicsM, Pindoria S, Cole TJ, Wolf AS. Primary vesicoureteric reflux as a predictor renal damage in children hospitalized with urinary tract infection: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 739-44.
37. Williams G, Lee A, Craig J. Antibiotics for the prevention of urinary tract infection: A systematic review of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2001; 138: 868-74.