

Klinik ve Laboratuvar Bulgular Işığında Akut Böbrek Yetmezliği Ayırıcı Tanısı

Ruhan Düşünsel

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Prof.Dr.

ABY hastanede tedavi edilen hastaların yaklaşık % 5'inde oluşan yaşamı tehdit eden bir hastalık durumudur. Hastanedeki ABY'lerin en sık nedeni ise ATN'dir. ATN prevalansı erişkinlerde hastaneye kabulde % 1, yatırırlarlarda % 2-5, kardiyopulmoner bypass sonrası % 4-15'tir. Çocuklardaki oranlara bakıldığında; çocuk yoğun bakım ünitelerinde % 2-3, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde % 5-10, kalp cerrahisine giden çocuklarda % 5-8 olarak ATN geliştiği belirlenmiştir.

ABY'nin erken dönemlerinde hastalar sıklıkla asemptomatiktir. Tanı, sadece BUN ve Cr'de yükselmeye aklı gelir. İdrar miktarında azalma (oligüri) sıklıkla vardır ve böbrek disfonksiyonunun önemli bir göstergesidir. Ancak, idrar atımı böbrek fonksiyonunun ölçüsü olarak kullanılmaz. Zira, özellikle yenidoğanlardaki böbrek yetmezliğinin çoğunluğu (%60) non-oligüriktir.

Günümüzde tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen ABY prognozunda çok az bir düzelleme vardır ve hala mortalite hızı % 50'den fazladır. Bu nedenle erken ve doğru tanı doğru tedavi ve iyi prognoz için çok önemlidir.

ABY Tanısının Konması

ABY tanısı klinik bulgulara (klinik öykü ve fizik inceleme) dayanarak konulur, ancak biyokimyasal doğrulamaya ihtiyaç vardır. ABY'li hastanın ilk değerlendirmesinde; böbrek yetmezliği tanısının konması, şiddetinin ve ABY etyolojisinin belirlenmesine yönelik incelemeler yapılmalıdır. Ancak, erken dönemdeki incelemeler (plazma bikarbonat, tam kan sayımı, idrar incelemesi, idrar biyokimyası, renal USG) tanıyı ve yaşamı tehdit eden bozuklukları (tablo 1) konfirmeye odaklanmıştır. Spesifik tanıyı belirlemeye yardımcı daha kompleks testler (spesifik immunolojik incelemeler, radioizotop sintigrafi ve böbrek biyopsisi) daha az gerekir.

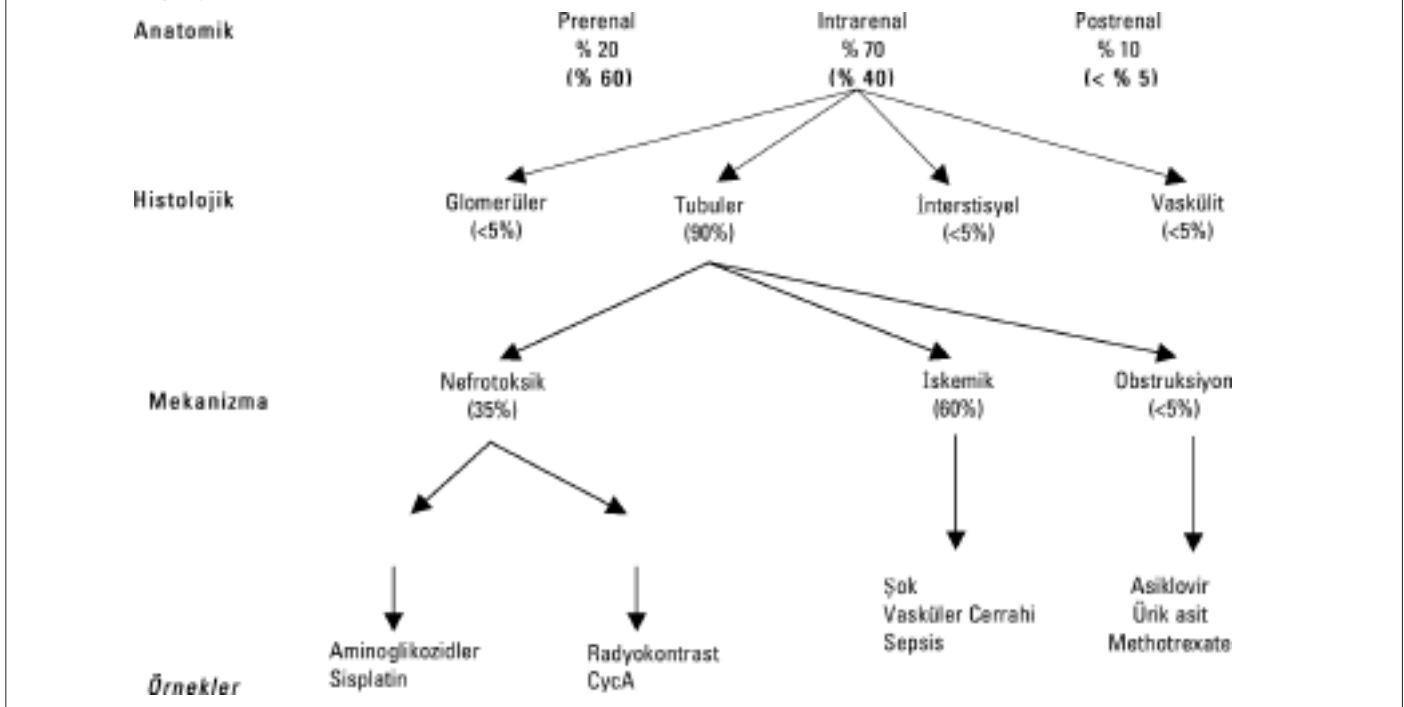
Tablo 1: ABY'de Acil Tedavi Gerektiren Yaşamı Tehdit Eden Durumlar.

- Hiperkalemi
- Metabolik Asidoz
- Şok
- Hipertansiyon
- Sıvı fazlalığı
- Hipo/hipernatremi
- Hipokalsemi

ABY Etiyolojisi

ABY'nin uzun ve komplike bir etyoloji listesi vardır. Ancak, tanısız yaklaşımı kolaylaştırmak için etyolojik nedenler anatomik olarak prerenal, intrarenal, postrenal üç kategoride gruplandırılır (Tablo 2). Çocuklarda olguların % 60'ını prerenal, % 5'den azını postrenal, % 40'ını da intrarenal nedenler oluşturur. Renal nedenlerin % 90'dan fazlası ise ATN (iskemik veya toksik)'dir. Kalanından HÜS, immünolojik glomerüler hastalıklar sorumludur.

Tablo 2: ABY Etiyolojisi.



KBH'nın akut prezentasyonunun tanımlanması

ABY ile başvuran çocukların % 10'dan fazlasının kronik böbrek hastalık (KBH)'ları vardır. Bunların tanımlanmasında dikkatli klinik ve aile öykülerinin alınması çok önemlidir. Kronik hastalık öyküsü, büyüme geriliği ve tekrarlayan İYE muhtemel reflü nefropatisini; poliüri, polidipsi, idrar kaçırma gibi semptomlar konsantrasyon defektini işaret eder ki, nefronofitizi gibi KBH'yı düşündürür. Büyüme geriliği, anemi, riketsin yanı sıra sol ventrikül hipertrofisi, retinopati gibi uç organ zedelenmeleri KBH belirleyicileridir ve sıklıkla hipertansiyonla birlikte görülür. USG'de küçük böbrekler, kemik hastalığının radyolojik bulguları ve artmış PTH kronik böbrek yetmezliği ve ya (KBY) veya KBY'nin akut hecmesini düşündürmelidir.

Postrenal böbrek yetmezliğinin tanımlanması

Postrenal böbrek yetmezliği renal USG ile hidronefrozun gösterilmesiyle basit ve emin yöntemle tanımlanabilir. Böbrek yetmezliği ile başvuran her çocukta başvurusunu takiben hemen renal USG yapılmalıdır. Ancak, öncesinde çocuğun hidrasyon durumunun değerlendirilmesi gerekir. Çünkü, dehidrate çocukta hidronefroz yokluğu obstruksiyon olmadığını göstermez. Obstruksiyon varlığında hasta en kısa sürede pediatrik üroloğa refere edilmelidir.

Prerenal, renal intrensek böbrek yetmezliğinin tanısı ve ayırımı

Prerenal böbrek yetmezliğinde erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Zamanında tedavi edildiğinde böbrek yetmezliği geri dönüşümlü iken, geç kalındığında intrensek renal yetmezlik gelişebilir.

Etyolojideki çeşitlilik nedeniyle klinik öykü ve fizik inceleme bulguları dikkatle değerlendirilmelidir. Hastanede gelişen ATN'li hastaların spesifik semptomları yoktur. Tanı zamanla gelişen idrar miktarında azalma ve BUN, kreatininde yükselmeye aklı gelir. Çocuklarda iskemik ATN'in en sık nedeni şiddetli hipovolemi, şok, travma, sepsis, yanıklar ve büyük cerrahi girişimlerdir. Nefrotoksik ATN'nin nedeni de değişik toksinler ve ilaçlardır. Anamnezde böbrek yetmezliğinin başlangıcından 5-7 gün önce kanlı diyare olması HÜS tanısını işaret eder. Akut interstisyel nefrit öyküsünde de ilaç alımı ve/veya geçirilmiş enfeksiyon gibi nedenler vardır. İlaçlar farklı mekanizmalarla nefrotoksisite ve böbrek yetmezliğine neden olurlar:

- Hafif prerenal yetmezlikte renal hemodinamiyi bozarak oligürik ATN'nin gelişmesini presipite ederler. Örn: NSAİİ
- CycA, tacrolimus, kontrast ajanlar aff.arteriolar konstrüksiyon yapar. Nefrotoksisiteleri hipovolemide artar, renal hipoperfüzyona aff.arteriollerin miyojenik cevabını inhibe eder.
- Aminoglikozidler, amfoterisinB, CycA tacrolimus, antineoplastik ilaçlar (sisplatin ve metotreksat gibi), kontrast ajanlar gibi ilaçlar direkt tübüler zedelenme yapar.
- Asiklovir ve sulfonamidler özellikle çocuklarda tübüler sıvı akımı azaldığında presipite olur, tübüler lümeni tıkırlar. Anamnezde endojen tübüler toksinlere neden olan durumlar da sorgulanmalıdır (Tablo 3).

Tablo 3: ATN'den sorumlu endojen tübüler toksinler ve nedenleri

Myoglobinurik ATN	Hemoglobinurik ATN	Hiperürikozürik ATN
Adele travması	Hemoliz	İnfoproliferatif ve myeloproliferatif malignansiler
Kovülzyon	Transfüzyon reaksiyonları	
Malign hipertermi	Sıtma	
Yılan ve böcek sokması	Yılan ve böcek sokması	
Myozit	G-6PD eks.	
Şiddetli hipokalemi	Kardiyak protez ve	
Hipofosfatemi	ekstrakorporal dolaşım	
İnfluenza inf.		

Fizik İnceleme Bulguları

Böbrek yetmezliğinin etyolojisini, derecesini ve komplikasyonlarını belirlemede yararlıdır. Hipertansiyon, ödem, anemi gibi ABY bulguları, hepatomegali, galo ritmi, pulmoner ödem gibi konjentif kalp yetmezliği komplikasyon bulguları ya da intravasküler volüm kaybı bulguları (taşikardi, ortostatik hipotansiyon, turgorda azalma, müköz membranlarda kuruluk), şuur değişiklikleri belirlenebilir.

Laboratuvar İncelemeleri

İdrar incelemesi ve idrar belirleyicileri

ABY'li hastadan idrar elde edilebilirse idrar incelemesi tanıya çok yardımcı olur (Tablo 4). Ancak, biyokimyasal inceleme (Tablo 5) için hastanın sıvı, mannitol veya diüretik alımından önce idrar alınmalıdır. İdrar glukoz, kontrast materyal veya myoglobulin içermemlidir. Kontrast nefropati veya rabdomiyolize bağlı ATN'de prerenal yetmezlik indeksleri elde edilebilir.

BUN ve serum kreatinin (Cr)

ABY'de serum Cr'deki artış 0,5-1,5 mg/dl/gün, BUN'de 10-20 mg/dl/gün'dür. BUN/Cr oranı, ATN'de ~10, prerenal azotemide 20'nin üzerindedir (>20).

Görüntüleme Yöntemleri

Renal USG: Böbrek boyutları, kontürü, ekojenitesi, kortikomedüller ayırım ve kan akımı hakkında bilgi verir (Tablo 6).

Radionüklid sintigrafi: Postransplant dönemde ATN ile rejeksiyon ayırımında kullanılır.

ABY'de böbrek biyopsisinin yeri

Öykü, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularla prerenal ve postrenal nedenler ekarte edilirse intrensek renal yetmezlik tanı ve tedavisi için yapılır.

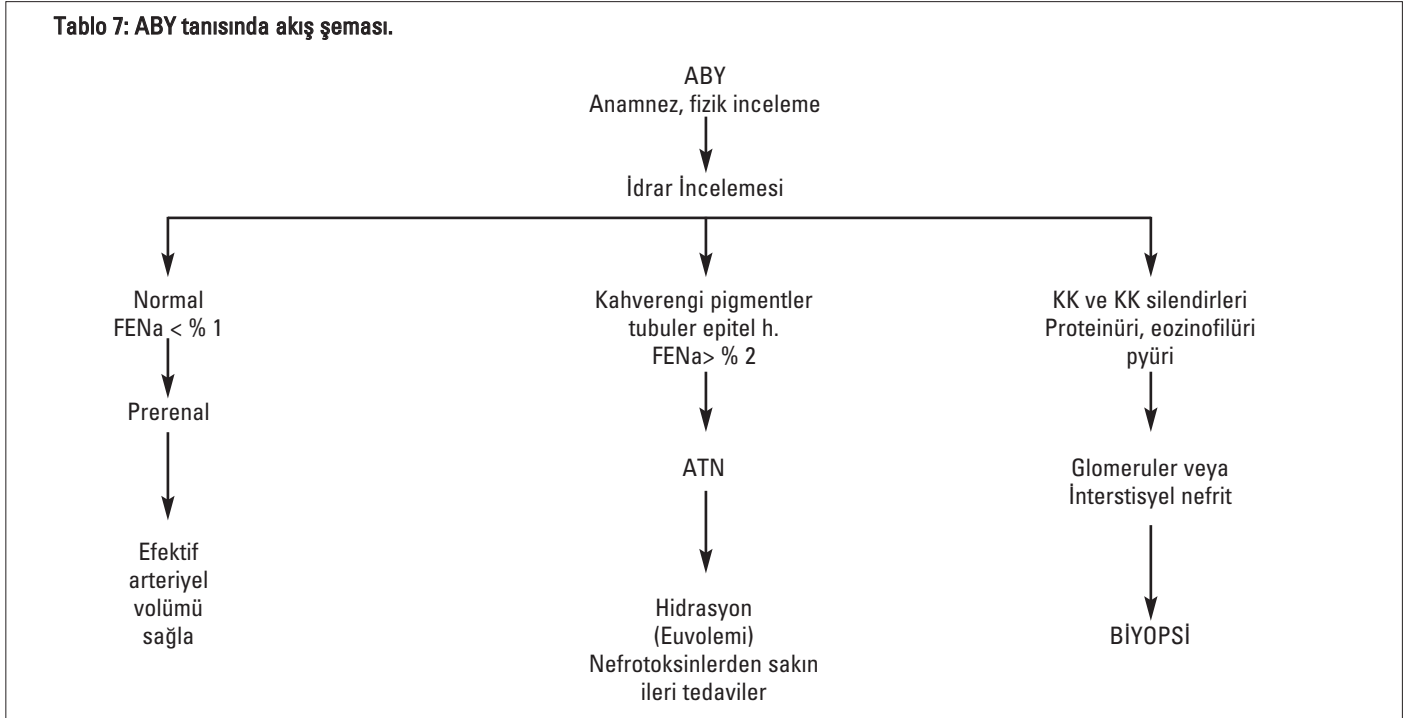
Yukarıda verilen bilgilerin ışığında ABY'nin tanımlanmasında aşağıdaki akış şeması kullanılabilir (Tablo 7).

Tablo 4: ABY'de idrar bulguları
Normal
Prerenal azotemi
Postrenal ABY
Anormal
KK, KK silendirleri, proteinüri
Glomerulonefrit
Vaskülit
Trombotik mikroanjiyopati
BK, BK silendirleri
İnterstisyel nefrit
Pyelonefrit
Eozinofilüri
Allerjik interstisyel nefrit
Atheroemboli
Pigmente silendirler, renal tübül epitel h.leri
ATN
Myoglobinüri
Hemoglobinüri
Kristalüri
Ürik asit (TLS)
İlaçlar/toksinler

Tablo 5: ABY'de idrar belirleyicileri	Prerenal	Renal (ATN)
İdrar dansitesi	> 1020	1010
İdrar ozmolaritesi (mOsm/kg)	> 500	< 300
İdrar Na (mEq/L)	< 20	> 40
İdrar / plazma Cr	> 40	< 20
FENa < % 1	> % 2	

Tablo 6: ABY'de Renal USG	
Bulgu	Tanı
Pelvikalisiyel dilatasyon	Obst. Nefropati
Küçük böbrek	Kronik intrinsek renal hastalık
Normal büyüklükte böbrekler	
Ekojenik	AGN, ATN
Normal EKO paterni	Prerenal azotemi, renal arter oklüzyonu
Büyük böbrekler	Maliğn inf., RVT, amiloid

Tablo 7: ABY tanısında akış şeması.



Kaynaklar

1. Fitzpatrick MM, Kerr SJ, Bradbury MG. The child with acute renal failure. In: Webb NJA, Postlethwaite RJ, eds. Clinical Paediatric Nephrology. Third edition. New York, Oxford University Press, 2003: 405-26.
2. Andreoli SP. Clinical Evaluation and Managemet. In: Avner ED, Harmon WE, eds. Pediatric Nephrology. Fifth edition. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2004: 1233-46
3. Anderson RJ, Barry DW. Clinical and Laboratory diagnosis of acute renal failure. Best Practice & Research Clin Anaesth 2004; 18: 1-20.
4. Yaquub MS and Molitoris BA. Medical Backgrounder on Acute Renal Failure. Timely Topics in Medicine 2002; 1-10 (Internet) Woroniecki R, Devarajan P et al. Acute Tubuler Necrosis Jun