

Kronik Tübülointerstisyel Nefrit: Vaka Sunumu

Gönül PARMAKSIZ *, Nurcan CENGİZ *, Tuba CANPOLAT **, Esra BASKIN *, Aytül NOYAN *

Kronik Tübülointerstisyel Nefrit: Vaka Sunumu

Kronik tübülointerstisyel nefrit son dönem böbrek yetmezliğinin önemli nedenlerinden biridir. Patolojik bulgu olarak tübüler atrofi ve interstisyel fibrozis ile karakterizedir. Etiyolojide çok sayıda faktörler yer almakla beraber en sık suçlanan ajanlar analjezik ilaçlardır. Bu makalede kronik analjezik kullanımına bağlı gelişen kronik tübülointerstisyel nefrit vakası sunuldu. Analjezik ilaçların bilinçsizce tüketilmesi önemli bir sağlık sorunu olan böbrek yetmezliğine yol açabildiği vurgulandı.

Anahtar kelimeler: Tübülointerstisyel nefrit, analjezik ilaçlar, böbrek yetmezliği

Çocuk Dergisi 2012; 12(4):186-188

Chronic Tubulointerstitial Nephritis: Case Report

Chronic tubulointerstitial nephritis (CTIN) is one of the main causes for end-stage renal disease. Pathologic findings are characterized by tubular atrophy and interstitial fibrosis. Although CTIN has been recognized to have a number of causes, in current clinical practice, analgesic drugs are the most common cause in children. In this report we would like to emphasize that excessive and unnecessary usage of analgesic drugs in pediatrics may lead to renal failure and pediatricians should be aware of this fact.

Key words: Tubulointerstitial nephritis, analgesic drugs, renal failure

J Child 2012; 12(4):186-188

GİRİŞ

Tübülointerstisyel nefrit (TİN) interstisyumda ödem, fibrozis, atrofi ve inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu ile karakterize tübüler hasar sonucu oluşan bir klinik tablodur. Farklı etiyojiler, patofizyolojik olaylar sonucu oluşabilir, akut ve kronik olarak ortaya çıkabilir. Etiyolojide infeksiyonlar, ilaçlar (analjezikler, lityum, antibiyotikler), veziköüretal reflü, metabolik bozukluklar, herediter hastalıklar gibi çeşitli nedenler suçlanmaktadır ⁽¹⁾.

Bu makalede ilaç kullanımına bağlı gelişen bir kronik tübülointerstisyel nefrit vakası sunuldu.

VAKA SUNUMU

Dokuz yaşında kız hasta çok su içme, çok idrara çıkma yakınmalarıyla getirildi. Hastanın 1 yıldır günde yaklaşık 5 litre su içtiği öğrenildi. Aralarında

birinci dereceden akrabalık bulunan anne ve babanın 2. çocuğu olduğu, diğer kardeşinin sağlıklı olduğu bildirildi. Hastanın fizik muayenesinde, ağırlığı 27 kg (25-50 persentil), boyu 129 cm (25-50 persentil), vücut ısısı 36°C, nabız 113 /dk., sinüs ritminde, solunum 26/dk. ve kan basıncı 90/60 mmHg idi. Genel durumu iyi, bilinci açık ve koopere olup, sistemik muayenesi doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinden BUN 26 mg/dL, kreatinin 1.26 mg/dL, Na 140 mEq/L, K 3.8 mEq/L, albumin 4.1 gr/dL, Ca 9.1 mg/dL, P 4.6 mg/dL, Hb 9.4 gr/dL, lökosit 7450/mm³, trombosit 195000/mm³ bulundu. Tam idrar tetkikinde dansite 1005, pH 6, protein negatif ve mikroskopik değerlendirilmesi normaldi. Serolojik testlerinden C3 94 mg/dL, C4 23 mg/dL, ANA 1/100 titrede (+), ANA profili (-), antiDNA (-)'di. Tübüler testleri TRP % 88.7, FeK % 25, FeNa % 0.86, GFR 60 mL/dk/1.73 m² saptandı. Üriner sistem ultrasonografisinde böbrek boyutları ve parankim kalınlıkları doğal olup, bilateral ekojenitesi grade 1-2 artış tespit edildi. Yapılan böbrek biyopsisinin ışık mikroskopisi 4 glomerulle değerlendirildi, 2 glomerülde tam skleroz, 1 glomerülde bowman kapsülünde kalınlaşma, interstisyumda tübüler atrofi, interstisyel fibrozis, tübüllerde hyalen silendirler ve yoğun eozinofilleri de içeren mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu tespit edilirken, immunfloresanda depolanma yoktu (Resim 1).

Alındığı tarih: 21.07.2012

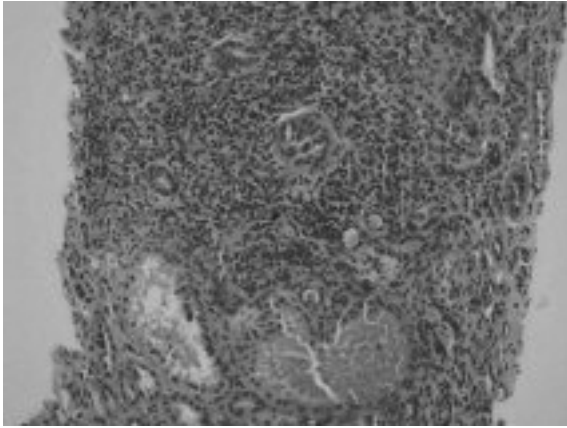
Kabul tarihi: 09.11.2012

* Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı

** Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Gönül Parmaksız, Gazipaşa Mah. Baraj Cad. No:7, Seyhan 01150 Adana

e-posta: gonulped1@hotmail.com



Resim 1.

Hastanın izlemi sırasında etiyolojiye yönelik sorgulamada uzun zamandır sık sık çeşitli ağrı kesiciler özellikle “bebe aspirini” aldığı öğrenildi. İzlemi süresince analjezik ve diğer ilaçların yasaklanmasına rağmen, serum kreatinin değeri 1.9 mg/dL’e kadar yükseldi.

TARTIŞMA

Kronik TİN yavaş ilerleyen bir hastalık olup, kronik böbrek hastalıklarının % 22-33 nedeni olduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca son dönem böbrek hastalığının önemli bir nedenidir. Patolojik bulgu olarak renal tübül atrofisi ve interstisyel fibrozis ile karakterizedir. Özellikle interstisyel fibrozis kronik ilaca bağlı TİN’de tanımlayıcı bir özelliktir (2).

Vakamızın serum kreatinin düzeyi tedrici olarak artmaya devam etmesi üzerine yapılan böbrek biyopsisinde, interstisyumda tübül atrofisi, interstisyel fibrozis ve tübüllerde yoğun eozinofilik infiltrasyonu tespit edildi. Bu bulgular kronik TİN ile uyumluydu.

Kronik TİN’li hastalar böbrek yetmezliği gelişinceye kadar asemptomatik olabildiği gibi, hastalığın spesifik semptomları olan poliüri, polidipsi yakınmalarıyla da karşımıza gelebilir. Kronik tübül disfonksiyona bağlı olarak idrarın konsantrasyon yeteneğinin bozulması sonucunda poliüri oluşmaktadır. Hastamızda yaklaşık 1 yıldır var olan poliüri, polidipsi yakınması tübül disfonksiyonun bir göstergesidir.

Böbrekler gerek tedavi gerekse tanılma amacıyla sıklıkla ilaç ve metabolitlerine maruz kalmaktadır. İlaça bağlı gelişen TİN erken dönemde geri dönüşümlü

olup, etiyolojik ajanın tanınması uzun süreli hasarı önlemektedir. Özellikle analjezik ilaç kullanımı her zaman akut semptom ve bulgu vermeden sinsi seyredebilir ve kronik hasara yol açabilir.

Kronik TİN’in en yaygın nedeni analjezik nefropatisidir. Kronik analjezik nefropatisi en az iki analjeziğin (aspirin, parasetamol, fenasetin, kafein, kodein gibi) uzun zaman kullanımına bağlı gelişen yavaş ilerleyen böbrek hastalığıdır. Hastalık papiller nekroz, renal kortikal atrofi, kronik interstisyel nefrit ve kapiller skleroz ile karakterizedir (3,4). Deneysel çalışmalar fenasetin veya parasetamol ve aspirin tek başlarına alınırca yalnızca yüksek dozlarda orta derecede nefrotoksik iken, bu ilaçlar birlikte kullanılırsa bu lezyonları daha kolaylıkla başlatabildiğini göstermiştir (5). Hastanın anamnezinde uzun zamandır aspirin aldığı, bazen beraberinde annesinin NSAİ grubundan analjeziklerden de kullandığı öğrenildi.

NSAİ ilaçların en sık neden olduğu böbrek hastalığı akut böbrek yetmezliğidir. Bu olayın gelişmesindeki patogenez glomerul içi basıncın sağlanması ve böylece glomerül filtrasyon hızının korunmasında rol alan afferent arteriolun dilatasyonunu sağlayan prostoglandinlerin NSAİ ilaçlar tarafından üretiminin baskılanmasıdır (6). Schwarz ve ark.’nın (7) yaptığı bir çalışmada, TİN’in % 85’inde nedeninin ilaç ilişkili TİN olduğu, gelişen böbrek yetmezliğinin % 69’unun geriye dönüşümlü, % 31’nin kalıcı olduğunu, kalıcı böbrek yetmezliğinin % 36-56 oranında NSAİ ilaçların neden olduğu rapor edilmiştir.

Günümüzde ağrı kesici olarak bilinen ve nefrotoksik etkilere sahip NSAİ ilaçlar ve aspirinin birlikte veya tek başına kullanılması geriye dönüşümü olmayan böbrek hasarına yol açabilmektedir. Bu ilaçlar son yıllarda hem pediatri pratiği yapan hekimler tarafından sıklıkla kullanılmakta hem de kolay ulaşılabilir olmaları nedeni ile de hastalar tarafından bilinçsizce tüketilmektedir. Bu vaka nedeni ile bu ilaçların çokta masum olmadığı önemli bir sağlık sorunu olan böbrek yetmezliğine yol açabileceğine dikkat çekmek istedik.

KAYNAKLAR

1. Cruz DN, Perazella MA. Drug-induced acute tubulointerstitial nephritis: The clinical spectrum. *Hospital Practice* 1998;15:151-64.
2. Delibaş A. Tübülointerstisyel nefrit. *Klinik Pediatrik Nefroloji*

- Kitabı 2. Baskı, Anarat A, Noyan A, Bamakalet A, editörler. Adana 2010: 223-33.
3. **De Broe ME, Elseviers MM.** Over-the-counter analgesic use. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:2098-103. <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2008101097> PMID:19423685
 4. **Emkey RD, Mills JA.** Aspirin and analgesic nephropathy. *JAMA* 1982;247:55-7. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.1982.03320260039027> PMID:7053442
 5. **Gönlüşen G.** Tübülointerstisyel hastalıklar. Nefropatoloji Kitabı, Sarıoğlu S, editör. İstanbul 2012: 84-104.
 6. **Zadrazil J.** Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the kidney. *Vnitř Lek* 2006;52(7-8):686-90. PMID:16967609
 7. **Schwarz A, Krause PH, Kunzendorf U, et al.** The outcome of acute interstitial nephritis: Risk factors for the transition from acute to chronic interstitial nephritis. *Clin Nephrol* 2000;54:179-90. PMID:11020015