

Akut Böbrek Hasarı: Sınıflandırılması ve Prognoz

Acute Kidney Injury: Classification and Prognosis

Zeynep SAVAŞ ŞEN¹, Nilgün ÇAKAR²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye



ÖZ

Amaç: Çalışma ile çocuk hastalarda Akut Böbrek Hasarının (ABH) etiyojisi, klinik özellikleri, prognoz üzerinde etkili faktörleri ve sonuçları tanımlamak için Acute Kidney Injury Network tarafından öne sürülen sınıflandırma kriterlerinin kullanılması ve ABH sınıflandırılmasında pediatrik-modifiye RIFLE (pRIFLE) kriterlerinin rutine geçirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Mayıs 2008-Temmuz 2010 arasında ABH tanısı ile yatırılan ya da hastanede izlemi sırasında ABH gelişen %25'i yenidoğan 72 hasta (42 erkek, 30 kız) ileri doğru olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların ortanca yaşı 9.11 ay (minimum 0, maksimum 216.56 ay)'dı. ABH nedeni olarak dehidratasyon, %30.6 oranı ile en sık etiyojik faktör olarak saptandı. Bunu sırasıyla hipoksi (%19.4), sepsis (%16.7), ilaç (%12.5) ve hemolitik üremik sendroma (%9.7) bağlı ABH izledi. Hastaların %15.3'ü risk, %25'i hasar, %59.7'si ise yetmezlik olarak sınıflandırıldı. Mortalite oranı %26.4'dü. Erkek cinsiyet, mekanik ventilasyon, nefrotoksik ilaç, ABH gelişimi sırasında hastanede yatıyor olmak, oligüri/anüri ve nefroloji konsültasyonunun gecikmesi mortalite ile ilişkili bulundu ($p<0.05$). Mortalite oranı risk grubunda %10.7, hasar grubunda %31.5 ve yetmezlik grubunda %57.8'di.

Sonuç: Diyaliz gereksinimini ve hastane mortalitesini önceden tahmin etmede pRIFLE sınıflamasının etkin bir yöntem olduğu görüldü.

Anahtar Sözcükler: Akut böbrek hasarlanması, Prognoz, Sınıflandırma

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to use the classification criteria suggested by the Acute Kidney Injury Network in order to define the etiology, clinical features, prognostic factors and results of Acute Kidney Injury (AKI) in pediatric patients and to support the routine application of pediatric-modified RIFLE (pRIFLE) criteria for the classification of AKI.

Material and Methods: The patient group comprised 72 patients (42 males, 30 females) of whom 25% were newborns and 75% were children aged >1 month, who were either hospitalized due to a diagnosis of AKI or in whom AKI had developed during hospitalization between May 2008 and July 2010.

Results: The median age at the time of AKI was 9.11 months (minimum 0, maximum 216.56 months). The etiology of AKI was dehydration in 30.6%, hypoxia in 19.4%, sepsis in 16.7%, drug-induced in 12.5% and hemolytic uremic syndrome in 9.7%. AKI patients were classified according to the staging system as follows: 15.3% of the patients were in the risk, 25% in the injury, and 59.7% in the failure category. The mortality rate was 26.4%. Male sex, mechanical ventilation, nephrotoxic drugs, hospitalization before the development of AKI, oliguria/anuria and delay in nephrology consultation were found to be associated with increased mortality ($p<0.05$). Mortality rate was 10.7% for the risk, 31.5% for the injury and 57.8 % for the failure categories.

Conclusion: The pRIFLE classification was an effective method in predicting the need for dialysis and hospital mortality.

Key Words: Acute kidney injury, Prognosis, Classification

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH) böbrek fonksiyonlarının ani ve genellikle geri dönüşümlü olarak kaybı ile böbreklerin sıvı-elektrolit dengesini sağlayamaması sonucu gelişen ve serum kreatinin ve azot ürünlerinin artması ile karakterize klinik bir durumdur (1,2).

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde farklılık gösteren ABH'nin etiyolojisi aynı ülkede dahi merkezden merkeze farklı olabilmektedir (3-6). Sosyoekonomik faktörler, sağlık hizmetlerine erişilebilirlik ve çevresel faktörler ABH'nin etiyoloji ve prognozunu etkileyebilmektedir (7).

Acute Kidney Injury Network (AKIN) ve çocuk ve erişkin nefrolog ve yoğun bakım uzmanından oluşan Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) grubu ABH için serum kreatinin ve idrar miktarına dayalı RIFLE kriterlerini kullanmaktadır (8).

Bu çalışma ABH tanısı ile yatırılan ya da klinik izlemi sırasında ABH tablosu gelişen hastalarda etiyolojik faktörlerin araştırılması, pRIFLE ölçütlerine göre hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve bu ölçütlerin prognoz ile ilişkisinin tespit edilmesi, pRIFLE'nin ABH hasta değerlendirilmesinde rutin kullanımının sağlanmasını amaçlamıştır.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışmada Mayıs 2008 - Temmuz 2010 tarihleri arasında ABH tanısı ile hastanemize yatırılan ya da izlemi sırasında ABH gelişen 72 hasta prospektif olarak incelendi.

Akut böbrek hasarı, serum kreatinin değerinde 0.3 mg/dl mutlak artış ya da kreatininde yaşa göre normal sınırının %50 ve üzerinde bir artış olması ya da Schwartz formülüne [(kxhastanın boyu)/serum kreatinin] göre hesaplanan glomerüler filtrasyon hızında (GFH) %25 ve üzeri azalma ya da 8 saat ya da daha uzun bir sürede idrar miktarının 0.5 ml/kg'in altında olması olarak tanımlandı.

Hastaların tanı anında vücut ağırlığı-boyu, hastalığın belirti ve bulguları, döküntü, ishal, kusma, yetersiz sıvı alımı, hipoksi, hipovolemik şok, septik şok, kalp yetmezliği, hipotansiyon, hipertansiyon, dehidrasyon, hematüri, oligüri, anüri varlığı kaydedildi. ABH öncesi ya da sonrasında mekanik ventilasyon öyküsü (gün), ABH öncesi cerrahi işlem (işlem adı kaç saat/gün önce), alınan sıvı miktarı, kemoterapötikler ya da radyoterapi (dozaj, kaç gün önce), alınan diğer ilaçlar ya da radyokontrast maddeler (dozaj, kaç gün önce) öyküsü kaydedildi.

Vücut ağırlığı 30 kg'ın altındaki çocuklarda 0.5 ml/kg/saat'ten az miktardaki, 30 kg'ın üstündeki çocuklarda ise 400 ml/24 saat'ten az olan idrar miktarı oligüri olarak tanımlandı (10).

Hastaların aldığı sıvı miktarı not edildi. Hastaların ABH tipi, klinik seyirleri, renal ultrasonografi (USG) bulguları, laboratuvar

tetkikleri ve fraksiyone sodyum ekskresyonu (FeNa) ile birlikte değerlendirilerek belirlendi. İntravenöz sıvı tedavisine rağmen serum kreatinin yüksekliği uzun süre devam eden, oligüri/anüri geç düzelen veya hiç düzelmeyen ve USG'de primer böbrek patolojisi saptanan hastalar renal ABH olarak tanımlandı. İntravenöz sıvı tedavisi ile serum kreatinin düzeyi ve idrar miktarı hızla düzelen hastalar prerenal ABH olarak tanımlandı. Postrenal ABH olan 2 hasta USG bulgusu ile tanı aldı.

Serum sodyum düzeyinin ≤ 130 mmol/L olması hiponatremi; serum sodyum düzeyinin >150 mmol/L olması hipernatremi; serum potasyum düzeyinin $>5,5$ mmol/L olması hiperkalemi (yenidoğan döneminde $>6,5$ mmol/L); serum pH değerinin $\leq 7,35$, bikarbonatın ≤ 10 mEq/L olması metabolik asidoz; serum ürik asit düzeyinin >7 mg/dl olması hiperürisemi; serum kalsiyum düzeyinin ≤ 8 mg/dl olması hipokalsemi ve serum fosfor düzeyinin >7 mg/dl olması hiperfosfatemi olarak tanımlandı (31).

Hastalığın şiddeti pRIFLE kriterlerine göre sınıflandırıldı (Tablo I). Her bir hastanın serum kreatinin değerindeki artış ve idrar miktarındaki azalmaya göre pRIFLE sınıflaması yapıldı (8).

Çalışma için Dışkapı Çocuk Hastanesi, etik kurulundan 24.06.2009 tarihli ve 16 numaralı onay alınmıştır.

İstatistiksel Yöntem

Çalışmanın istatistikleri The Statistical Package for the Social Science Program (SPSS) 14 ile yapıldı. Çalışmada Mann-Whitney U testi, Chi-square testi ve Kruskal-Wallis Testi kullanıldı. P değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 9.11 ay (minimum 0, maksimum 216.56 ay) olup 42'si (%58.3) erkek ve 30'u (%41.7) kızdı. Hastaların 21'i (%29.1) 1 ayın altındaydı. Hastaların %25'i yenidoğan yoğun bakım ünitesinde, %29.2'si çocuk yoğun bakım ünitesinde, %45.8'i ise diğer kliniklerde izlenmekteydi.

Hastaların 44'ünün (%61.1) hastaneye yatış nedeni ABH'di. Yirmi sekizinde (%38.9) ise herhangi bir nedenle hastanede yatarken ABH tablosu gelişti. ABH tanısı dışında başka bir nedenle hastanede izlenen bu 28 hastanın hastaneye yatışı ile ABH tablosunun ortaya çıkışı arasındaki sürenin ortalama değeri 2 gün (minimum 1, maksimum 131 gün)'dü.

Hastaların 13'ü (%18.1) prerenal, 55'i (%76.4) renal, 4'ü (%5.6) postrenal ABH olarak belirlendi.

pRIFLE kriterlerine göre hastaların 11'i (%15.3) risk, 18'i (%25) hasar, 43'ü (%59.7) yetmezlik olarak sınıflandırıldı (Tablo II).

Klinik belirti ve bulgular göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızda ABH tanı anında en sık görülen bulgular oligüri/anüri (%61.1), yetersiz sıvı alımı (%45.8) ve kusma (%34.7)'dü (Tablo III).

Tablo I: Pediatrik-Modifiye RIFLE Kriterleri.

Pediatrik-Modifiye RIFLE Kriterleri		
	Schwartz Formülüne göre hesaplanmış KKI*	İdrar miktarı
Risk	KKI'de %25 azalma	<0.5 mL/kg/sa -8 saat
Hasar	KKI'de %25 azalma	<0.5 mL/kg/sa -16 saat
Yetmezlik	KKI'de %75 azalma	<0.3 mL/kg/sa- 24 sa veya 12 saatlik anüri
Kayıp	Persistan yetmezlik >4 hafta	
Son dönem	Son dönem böbrek yetmezliği (persistan yetmezlik >3 ay)	

Tablo II: pRIFLE Kriterlerine göre hastaların dağılımı.

Evre	Kreatinin artışı n (%)	İdrar miktarında azalma n (%)	Kreatinin artışı ve idrar miktarında azalma n (%)
Risk	7 (63.6)	3 (27.2)	1 (9.2)
Hasar	10 (55.5)	0 (0)	8 (44.5)
Yetmezlik	11 (25.6)	1 (2.3)	31 (72.1)
Toplam	28 (38.9)	4 (5.5)	40 (55.7)

Tablo III: Tanı anında belirti ve bulgular.

Belirti ve bulgular*	Hasta sayısı	(%)
Oligüri/anüri	44	61.1
Yetersiz sıvı alımı	33	45.8
Kusma	25	34.7
Hipoksi	19	26.3
İshal	17	23.6
Anüri	14	19.4
Hipotansiyon	14	19.4
Ağır dehidratasyon	13	18.05
Orta dehidratasyon	10	13.8
Septik şok	10	13.8
Kalp yetmezliği	7	9.7
Hipertansiyon	4	5.5
Hematüri	3	4.1
Hipovolemik şok	3	4.1
Hafif dehidratasyon	1	1.3
Döküntü	1	1.3
Ödem	1	1.3

*Aynı hastada birden fazla belirti, bulgu olabilir.

Mekanik ventilasyon (MV), sıvı yetersizliği, kemoterapi, nefrotoksik ilaç kullanımı, hastanede yatıyor olmak ve oligüri/anüri ABH'na neden olan risk faktörleri olarak tespit edildi. Bu risk faktörlerinden oligüri/anüri ABH şiddeti ile ilişkili bulundu ($p=0.017$) (Tablo IV).

Etiyoloji göz önünde bulundurulduğunda ABH nedeni olarak dehidratasyon %30.6 oranı ile en sık etiyolojik faktör olarak saptandı (Tablo V).

Hastaların 6'sı (%28.6) yenidoğan olmak üzere 30'una (%41.6) diyaliz tedavisi uygulandı. Bu 30 hastaların 1'i (%3.3) risk, 5'i (%16.7) hasar, 24'ü (%80) yetmezlik grubundaydı (Tablo VI). Yetmezlik grubundaki hastalara diyaliz uygulanma oranının daha yüksek olduğu saptandı ($p<0.05$). Hastalara diyaliz uygulanmasının birincil endikasyonu anüri (%83.3)'di. Ondokuz (%63.3) hastaya periton diyalizi, 11 (%36.7) hastaya hemodiyaliz uygulandı.

Mekanik ventilasyon, ilaç kullanım öyküsü, hastanede yatış öyküsü ve oligüri/anüri gibi risk faktörleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptandı (Tablo VII).

Hastaların 51'i tam iyileşme, 19'u ölüm ve 2'si kronik böbrek yetmezliği ile sonuçlandı (Tablo VIII).

TARTIŞMA

Çocuklarda ABH'nin en yaygın nedeni böbrek kanlanması azalmasına yol açan gastroenterit, konjenital kalp hastalığı, sepsis gibi prerenal hastalıklardır. Etiyoloji ile ilgili yapılan çalışmalarda etiyolojik faktörlerin toplumdan topluma değiştiği, sosyoekonomik koşullar düzeldikçe enfeksiyon hastalıklarının daha az oranda görüldüğü bildirilmektedir. Genel olarak bakıldığında çocuklarda ABH'nin en sık nedeni hemolitik üremik sendrom (HÜS) ve sıvı kaybıdır (11). Birleşik devletlerde 2009'da yapılan bir çalışmada şok, septisemi, mekanik ventilatör ve ekstrakorporeal destek ABH ile ilişkili olarak bulunmuştur (12). Çin'de yapılan çok merkezli prospektif bir çalışmada ise en sık etiyolojik faktör olarak ürolitiazis saptanmış bunu akut glomerulonefrit (AGN) ve ciddi dehidratasyon izlemiştir (13). Nijerya'da yapılmış bir çalışmada ABH'nin en sık nedeni olarak nefrotoksik ajanlar ve enfeksiyonlar görülmüştür

Tablo IV: Akut böbrek hasarı şiddet sınıflaması ve risk faktörleri ile ilişkisi.

Risk faktörleri	Risk	Hasar	Yetmezlik	p
Mekanik ventilasyon (%)	8.3	29.2	58.3	0.438
Cerrahi işlem (%)	0	25	75	0.427
Sıvı yetersizliği (%)	12.1	24.2	63.6	0.753
Kemoterapi (%)	42.9	42.9	14.3	-
İlaç (%)	16	32	52	0.564
Hastanede yatış (%)	14.3	32.1	53.6	0.534
Oligüri/anüri (%)	9.2	18.2	72.4	0.017

Tablo V: Akut böbrek hasarı nedenleri.

Tanı	Yenidoğan (n=21)	>1 ay (n= 51)	Toplam (n= 72)
Dehidratasyon	9 (%42.8)	13 (%25.4)	22 (%30.6)
Hipoksi	8 (%38.3)	6 (%11.7)	14 (%19.4)
Sepsis	3 (%14.2)	9 (%17.6)	12 (%16.7)
Nefrotoksik ilaç kullanımı	-	9 (%17.6)	9 (%12.5)
Hemolitik üremik sendrom	-	7 (%13.7)	7 (%9.7)
Kitle	-	2 (%4)	2 (%2.7)
Taş	-	1 (%2)	1 (%1.4)
Renal ven trombozu	-	1 (%2)	1 (%1.4)
Vezikouretral reflü	-	1 (%2)	1 (%1.4)
Piyelonefrit	-	1 (%2)	1 (%1.4)
Cerrahi (üreteral yapışıklık nedeni)	-	1 (%2)	1 (%1.4)
Multikistik displastik böbrek	1 (%4.7)	-	1 (%1.4)

Tablo VI: pRIFLE sınıflandırılması yapılan hastalarda diyaliz ve mortalite ilişkisi.

RIFLE	Yaş grupları					
	Tüm hastalar (n=72)		Yenidoğan (n=21)		>1 ay (n=51)	
	Diyaliz	Mortalite	Diyaliz	Mortalite	Diyaliz	Mortalite
Risk	1/11 (%9)	2/11 (%18.2)	-/5 (%0)	-/5 (%0)	1/6 (%16.6)	2/6 (%33.3)
Hasar	5/18 (%27.8)	6/18 (%33.4)	1/5 (%20)	1/5 (%20)	4/13 (%30.8)	5/13 (%38.4)
Yetmezlik	24/43 (%55.8)	11/43 (%25.6)	5/11 (%45.4)	4/11 (%36.4)	19/32 (%59.4)	7/32 (%21.8)
Toplam	30/72 (%41.6)	19/72 (%26.4)	6/21 (%28.6)	5/21 (%23.8)	24/51 (%47)	14/51 (%27.4)

Tablo VII: Risk faktörleri ile mortalite ilişkisi.

Risk faktörleri	Mortalite (%)	p
Mekanik ventilasyon	75	0.020
Cerrahi işlem	37.5	0.427
Sıvı yetersizliği	15.1	0.480
Kemoterapi	57.1	0.074
İlaç kullanımı	48	0.002
Hastanede yatıyor olmak	53.6	0.000
Oligüri/anüri	38.6	0.003

(14). Pakistan'da yapılmış bir çalışmada ise postenfeksiyöz glomerulonefrit en sık neden olarak tespit edilmiş, bunu obstrüktif ürolitiazis ve kresentik glomerulonefrit izlemiştir (15). Çalışmamızda gelişmekte olan ülkelerle benzer şekilde ABH nedeni olarak akut gastroenterit (AGE), sıvı alımında azalma, intestinal obstrüksiyona bağlı kusma sonucu gelişen dehidratasyon, %30.6 oranı ile en sık etiyolojik faktör olarak saptandı. Bunu sırasıyla hipoksi (%19.4), sepsis (%16.7), ilaç (%12.5) ve HÜS'e (%9.7) bağlı ABH izledi. Hastaların yaşadığı bölge göz önünde bulundurulduğunda kötü sosyoekonomik durum, eğitim ve hijyen koşulları, akut gastroenterit ve sıvı alım yetersizliğine bağlı dehidratasyonun neden birinci sırada görüldüğünü izah etmektedir.

Tablo VIII: Akut böbrek hasarı şiddet sınıflamasına göre prognoz.

Sonuç	Risk n(%)	Hasar n(%)	Yetmezlik n(%)	Toplam n(%)
İyileşme	9 (17.7)	12 (23.5)	30 (58.8)	51 (100)
Kronik böbrek yetmezliği	0 (0)	0 (0)	2 (100)	2 (100)
Ölüm	2 (10.7)	6 (31.5)	11 (57.8)	19 (100)
Toplam	11 (15.3)	18 (25)	43 (59.7)	72 (100)

Türkiye’de ABH çalışma grubunun yapmış olduğu çalışmada yenidoğan döneminde ABH etiyojisinden en sık hipoksik/iskemik hasarlanma (%43.5) sorumlu tutulmuş, bunu sepsis (%24) ve sıvı alımında azalma (%15.6) izlemiştir. Bir aydan büyük çocuklarda ise ABH’nin en sık nedenleri arasında hipoksik/iskemik hasarlanma (%20.4), sepsis (%15.5) ve glomerulonefrit (%15.4) yer almıştır (7). Çalışmamızda ise yenidoğan döneminde ABH nedeni olarak ilk sırada dehidratasyon (%42.8) yer alırken bunu hipoksi (%38.3) ve sepsise (%14.2) bağlı renal hasarlanma izledi.

AKIN çalışma grubu ABH olan kritik hastaları RIFLE kriterleri ile sınıflandırmaktadır (16-18). Bu tanımlama serum kreatinin ve idrar miktarına dayalı bir tanımlamadır. Hafif dereceden orta ve ağır böbrek yetmezliğine kadar geniş bir grubu içine alır. Bulgular hastalığın şiddeti ile mortalite arasında doğrudan ilişki olduğunu ve bu hastalarda yetmezlik grubunda mortalite hızının ve RRT gereksiniminin daha yüksek olduğu ve RIFLE sınıflamasının RRT gereksinimini, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi önceden tahmin etmede etkili bir yöntem olduğunu desteklemektedir (17,19-25).

Akcan-Arikan ve ark. (9) yapmış oldukları çalışmada ortalama yaşları 6.4 ±6.4 yaş olan MV tedavisi alan, izleminde 123’ünde ABH gelişen 150 kritik çocuk hasta (%55.3’ü erkek) 12 aylık süre boyunca takip edilmiş, ABH olan ve olmayan hastalar arasında mortalite hızının belirgin olarak farklı olmadığı saptanmıştır (ABH olan hastalarda mortalite %14.6 ve olmayan hastalarda %11.1). Bu çalışmada pRIFLE sınıfları arasında mortalite hızının hasar ve yetmezlik grubunda risk grubuna göre 2 kat fazla olduğu bulunmuştur. Erişkin hastalarda yapılan çalışmalara benzer şekilde 48 saat içinde böbrek fonksiyonlarında düzelme olmayan hastaların RRT için risk altında olduğu bulunmuştur. Bu veriler 24-48 saat içinde ABH gelişmeyen hastalarda ABH’nin önlenmesi için gerekli önlemlerin alınması ve tedaviye erken başlanmasının gerekliliğini göstermektedir.

Türk Pediatrik Nefroloji Çalışma Grubunun yaptığı bir çalışmada ABH tanısı almış 1 aydan büyük çocuklarda pRIFLE sınıflamasına göre diyaliz yapıma sıklığı, hasar (%32.9) ve yetmezlik (%44.8) grubunda, risk (%11.5) grubuna göre daha yüksek oranda bulunmuştur (7). Bu hastalarda hemodiyaliz sıklığı hasar (%33) ve yetmezlik (%45) grubunda risk (%11) grubuna göre daha yüksek oranda saptanmıştır. Mortalite hızının yetmezlik (%48.5) ve hasar (%51.5) grubunda risk (%26.9) grubuna göre daha yüksek oranda olduğu gösterilmiştir.

Akut böbrek hasarı gelişen 116 hasta ile yapılmış bir çalışmada hastaların 89’u (%76.7) yetmezlik, 16’sı (%13.8) hasar ve 11’i (%9.5) risk grubuna dahil edilmiş, hastaların 6’sının (%5.2) öldüğü, ölümlerle sonuçlanan olguların tamamının yetmezlik grubunda olduğu, 22 (%19) hastada son dönem böbrek yetmezliği geliştiği, bunların da tamamının yetmezlik grubunda olduğu, risk grubundaki tüm hastaların tamamen düzelme gösterdiği tespit edilmiştir (15).

Beşyüzotuzaltı yoğun bakım hastasının incelendiği bir çalışmada hastalar ABH gelişen ve gelişmeyen olmak üzere iki gruba ayrılmış, 230 hastada (%42.9) ABH geliştiği tespit edilmiş, bu hastaların 113’ü (%49.1) risk, 68’i (%29.5) hasar, 49’u (%21.3) yetmezlik grubuna dahil edilmiş, mortalite hızının %77.08 ile yetmezlik grubunda daha fazla olduğu bulunmuştur. Septisemi, multiorgan yetmezliği, nefrotoksik ilaç kullanımı, vazopressör desteği ve MV desteği ABH gelişimi açısından bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (26).

Çalışmamızda, pRIFLE kriterlerine göre hastaların 11’i (%15.3) risk, 18’i (%25) hasar, 43’ü (%59.7) yetmezlik olarak sınıflandırıldı. Mortalite ile sonuçlanan olguların %57.8’i yetmezlik grubundaki hastalardan oluşmaktaydı. ABH gelişen hastaların ikisi kronik böbrek hastalığına ilerleme göstermiş olup bu iki hasta da yetmezlik grubundaydı. Diyaliz tedavisi uygulanan 30 hastanın 1’i (%3.3) risk, 5’i (%16.7) hasar, 24’ü (%80) yetmezlik grubundaydı. Yapılan çalışmalarla uyumlu olarak pRIFLE evresi arttıkça kronik böbrek hastalığına gidiş, diyaliz tedavisi uygulanma oranı ve mortalite hızında artış olduğu tespit edildi. MV, sıvı yetersizliği, kemoterapi, nefrotoksik ilaç kullanımı, hastanede yatıyor olmak ve oligüri/anüri ABH’na neden olan risk faktörleri olarak saptandı.

Çeşitli çalışmalarda mortalite açısından risk faktörleri olarak küçük ya da ileri yaş, eşlik eden böbrek dışı hastalık, sepsis, septik şok, multiorgan yetmezliği, hastanede yatış süresi, oligüri ve/veya anüri, hipotansiyon, ilaç kullanımı, mekanik ventilasyon, diyaliz, sıvı yüklenmesi, kardiyak cerrahi, prematürite, metabolik asidoz ve hiperkalemi olarak gösterilmektedir (4,6,7,9,27-30).

Çalışmamızda mortalite oranı %26.4 olup bu oran gelişmiş ülkelerdeki mortalite hızı ile benzerlik göstermektedir. Erkek cinsiyet, mekanik ventilasyon, nefrotoksik ilaç kullanımı, hastanede yatış durumu, oligüri/anüri ve nefroloji konsültasyonunun gecikmesi mortalite açısından risk faktörleri olarak görülmektedir. Çalışmalarla benzer şekilde sepsis tablosu olan hastalarımızda mortalite hızının diğer etiyolojik nedenlere göre daha yüksek olduğu (%75) saptanmıştır.

Sonuç olarak bulgularımız çocukluk çağında diyaliz gereksinimini ve hastane mortalitesini önceden tahmin etmede pRIFLE sınıflamasının etkin bir yöntem olduğunu desteklemektedir. Konu ile ilgili daha kapsamlı ileri çalışmalara gereksinim olduğunu vurgulamak isteriz.

KAYNAKLAR

1. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24:253-63.
2. Mak RH. Acute kidney injury in children: The dawn of a new era. *Pediatr Nephrol* 2008;23:2147-9.
3. Anochie IC, Eke FU. Acute renal failure in Nigerian children: Port Harcourt experience. *Pediatr Nephrol* 2005;20:1610-4.
4. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A, McNeil E. Childhood acute renal failure. 22-year experience in a university hospital in southern Thailand. *Pediatrics* 2006;118:786-91.
5. Assounga AG, Assambo-Kieli C, Mafouna A, Moyen G, Nzingoula S. Etiology and outcome of acute renal failure in children in Congo-Brazzaville. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2000;11:40-3.
6. Otukesh H, Hoseini R, Hooman N, Chalian M, Chalian H, Tabaroki A. Prognosis of acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:1873-8.
7. The Turkish Society for Pediatric Nephrology Acute Kidney Injury Study Group. Etiology and outcome of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2010;25:1453-61.
8. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. *Am J Kidney Dis* 2005;45:96-101.
9. Akcan-Arikan A, Zapitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 2007;71:1028-35.
10. Andreoli SP. Clinical evaluation of acute kidney injury in children. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N (eds). *Pediatric Nephrology*, 6th ed. Berlin: Springer, 2009:1603-18.
11. Whyte DA, Fine RN. Acute renal failure in children. *Pediatr Rev* 2008;29:299-306.
12. Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, Widen E, Tian L, Alexander SR, Ling XB. AKI in hospitalized children: Epidemiology and clinical associations in a National cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8: 1661-9.
13. Cao Y, Yi ZW, Zhang H, Dang XQ, Wu XC, Huang AW. Etiology and outcomes of acute kidney injury in Chinese children: A prospective multicentre investigation. *BMC Urol* 2013;13: 41.
14. Olowu WA. Acute kidney injury in children in Nigeria. *Clin Nephrol* 2015;83:70-4.
15. Tresa V, Yaseen A, Lanewala AA, Hashimi S, Khatri S, Ali I, Mubarak M. Etiology, clinical profile and short-term outcome of acute kidney injury in children at a tertiary care pediatric nephrology center in Pakistan. *Ren Fail* 2017;39:26-31.
16. Bellomo R. Defining, quantifying and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005;21:223-37.
17. Hoste EAJ, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:1-10.
18. Hoste EAJ, Kellum JA. Acute kidney injury: Epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:531-7.
19. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, El Nahas AM. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: Model application, sensitivity and predictability. *Am J Kidney Dis* 2005;46:1038-48.
20. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEIPHROS-AKI) Investigators. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEIPHROS-AKI): Targeting the problem with the RIFLE criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:418-25.
21. Ostermann M, Chang R. Acute kidney injury in the intensive care unit according to the RIFLE. *Crit Care Med* 2007;35:1837-43.
22. Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RV, Machado JE, Rocha E. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2007;33:597-605.
23. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. A assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34:1913-17.
24. Bagshaw SM, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1203-10.
25. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W, Macleod A. Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:1292-98.
26. Gupta S, Sengar GS, Meti PK, Lahoti A, Beniwal M, Kumawat M. Acute kidney injury in Pediatric Intensive Care Unit: Incidence, risk factors and outcome. *Indian J Crit Care Med* 2016;20:526-9.
27. Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J. Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in children. *Pediatr Nephrol* 2006;21:106-9.
28. Donmez O, Durmaz O. Clinical outcomes of acute renal failure in children. *Guncel Pediatri* 2009;7:57-61.
29. Shalaby M, Khathian N, Safder O, et al. Outcome of acute kidney injury in pediatric patients admitted to the intensive care unit. *Clin Nephrol* 2014;82:379-86.
30. Bresolin N, Bianchini AP, Haas CA. Pediatric acute kidney injury assessed by pRIFLE as a prognostic factor in the intensive care unit. *Pediatric Nephrol* 2013;28:485-92.
31. Greenbaum LA. Electrolyte and acid-base disorders. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Elsevier 2015;346-83.