

HEMOFİLUS İNFLUENZA PNÖMONİSİ SEYRİNDE GELİŞEN BİR TROMBOSİTOPENİ OLGUSU

Adil COŞKUN¹, Zahit BOLAMAN¹, Gürhan KADIKÖYLÜ¹

ÖZET

Sistemik enfeksiyöz hastalıkların seyri sırasında trombositopeni gelişimi oluşabilir. Hemofilus influenza'ya bağlı solunum yolu enfeksiyonu seyri sırasında trombositopeni gelişimi rapor edilmemiştir. Burada Hemofilus influenza pnömonisi seyri sırasında gözlenen ve pnömoni için uygulanan antibiyotik tedavisine cevap veren trombositopenili bir olgu sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hemofilus influenza, pnömoni, trombositopeni

A Case of Thrombocytopenia Developing During the Course of Haemophilus Influenza Pneumonia

SUMMARY

Thrombocytopenia may develop during the course of systemic infection. Thrombocytopenia development has not been reported in course of respiratory infections due to Haemophilus influenza. We present a case of thrombocytopenia seen in course of Haemophilus influenza pneumonia and its respond to the antibiotic treatment of pneumonia.

Key words: Haemophilus influenza, pneumonia, thrombocytopenia

Sistemik bir enfeksiyon komplikasyonu olarak trombositopeni gelişebilir. Sistemik enfeksiyon varlığında ortaya çıkan trombositopeni hipersplenizm, kemik iliği supresyonu, yaygın damar içi pıhtılaşması, immün aracılıklı mekanizmalar ile oluşmaktadır.^{1,2} Hemofilus influenza enfeksiyonu seyri sırasında trombositopeni gelişimi ile ilgili bilgiler kısıtlı olup şu ana dek sadece bir hastada Hemafilus influenza menenjitisi seyri sırasında görülen trombositopeni olgusu rapor edilmiştir.³ Bu yazımızda Hemofilus influenza pnömonisi seyri sırasında trombositopenisi saptanan bir hastayı sunmaktayız.

OLGU

Yetmişyedi yaşında erkek hasta 3 gün önce başlayan öksürük ve baş dönmesi yakınması ile acil servise başvurdu. Hikayesinden 3 gündür kuru vasıflı öksürüğü, ateşle birlikte terlemesinin olduğu, gecede 1 atlet değiştirdiği, ancak hiç ateşini ölçmediği öğrenildi. Fizik muayenede; koltuk altı ateş 37.9 °C, arteriyel tansiyonu 140/70 mmHg, nabız 84/dakika, solunum sayısı 22/dakika idi. Hastanın konjunktivaları soluk ve ağız mukozasında peteşial kanamaları mevcuttu. Oskültasyonda her iki akciğer bazal ve orta zonlarda ince raller mevcuttu. Hastanın laboratuvar verilerinde; hemogloblin 14,7gr/dl, hematokrit %40,5, beyaz küre 3.400/mm³, trombosit sayısı 12.000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı 10mm/saat; periferik yaymada %66 polimorfonükleer lökosit, %30 lenfosit, %4 monosit, eritrositler normokrom normositer görünümde, trombositler iri ve genellikle tekli nadiren ikili idi. BUN 60mg/dl, kreatinin 1,8mg/dl, sodyum 135mEq/L, potasyum 3,4mEq/L, AST 140Ü/L, ALT 57Ü/L, kan şekeri, alkalin fosfataz, albumin, globulin

düzeyi normal idi. Kemik iliği aspirasyon biyopsisinde ilik normosellüler görünümde olup, eritroid/myeloid hücre oranı ¼, megakaryositler sayı bakımından olağandı. Megakaryositlerin bazıları immatür görünümdeydi, sitoplazmik konturları düz idi ve etraflarında trombosit kümeleri mevcut değildi. Hastanın akciğer grafisinde sağ orta zon periferde nodüler infiltratif konsolidasyon alanı mevcuttu (Resim 1). Toraks bilgisayarlı tomografide sağ akciğer alt lob posterobazal segmenti tamamen tutmuş yer yer hava bronkogramı içeren konsolide alan ve eşlik eden retikülonodüler infiltrasyon alanları, sol akciğer alt lob posterobazal segmentte de benzer lezyonlar tespit edildi (Resim 2,3).

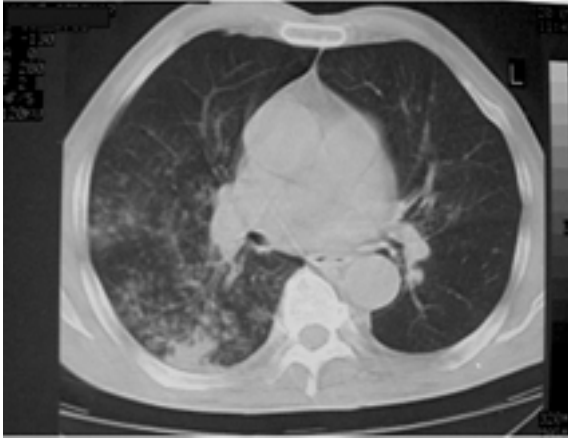


Resim 1: Hastanın direk grafisinde sağ akciğer orta zonda infiltrasyon

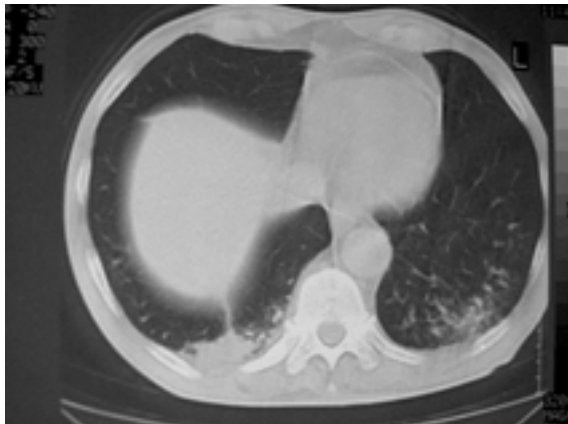
Ateşli dönemde 3 farklı zamanda alınan kan kültüründe etken üretilmedi. EKG normal sinüs ritmindeydi. Bronkoskopide; sol bronş sistemi normaldi, sağda tüm lob ve segmentlerde bol miktarda pürülan balgam izlendi. Sağ alt lobdan protected brush

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Hematoloji BD, AYDIN

ve bronş lavajı yapıldı. Gönderilen protected brush, bronş lavajı ve balgam kültürlerinde Hemofilus influenza üredi. Hastaya Moksifloksasin 400mg flakon 1x1 İV başlandı. Kültür sonucunda Moksifloksasine de duyarlılık saptanılması üzerine aynı ilaca devam edildi. Tedavinin 3. gününden itibaren genel durumunda belirgin düzelme olan ve ateşi kaybolan hastada 5. gün Moksifloksasin tablete geçildi. Tedavinin 6. gününde ağız içindeki peteşial kanamalar kayboldu. Hastanın trombosit sayısı 77000/mm³'e yükseldi. Tedavinin 9. gününde bakılan trombosit sayısı 181.000 idi. Hasta oral Moksifloksasin tedavisini 14 güne tamamlaması ve poliklinik kontrolüne gelmesi söylenerek taburcu edildi.



Resim 2: Bilgisayarlı tomografide sağ akciğer alt lob postero-bazal alanda pnömonik infiltrasyon



Resim 3: Bilgisayarlı tomografide sol akciğer alt lob postero-bazal alanda pnömonik infiltrasyon

TARTIŞMA

Hemofilus influenza hem çocukluk hem yetişkinlerde çok sayıda enfeksiyona neden olabilen pleomorfik, gr(-) bir bakteridir. Organizma obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda sıklıkla solunum yolu enfeksiyonlarına neden olmaktadır. Bakteriyemili pnömoniye içeren invaziv enfeksiyonlara yol açabilir.⁴

Hastalarda bizim olgumuzda da olduğu gibi enfeksiyon varlığına rağmen kan kültürlerinde üreme görülmeyebilir.

Teorik olarak herhangi bir bakteriyel enfeksiyon trombositopeni nedeni olabilir. Endotoksin, eksotoksin, trombosit aktive edici faktör (PAF) veya direkt trombosit toksisitesi ile hasar gören trombositlerin artmış klirensi ile trombositopeni olduğu düşünülmektedir. Ayrıca immün mekanizmayla trombositlerin yok edilmesi yada trombositlerin hasar görmüş vasküler yüzeylere yapışmasıyla oluşabilir.¹ Gr (-) enfeksiyonlar sırasında gelişen trombositopeninin mekanizması son yıllarda sistematik biçimde araştırılmaktadır. Önceleri trombositopeni gelişmesi yaygın damar içi pıhtılaşması (DIC)'nin bir parçası olarak trombin aktivasyonuna bağlı olduğu kabul edilmekteydi.⁵ Fakat daha yeni çalışmalarda Kreger ve ark. DIC olmayan birçok vakada da trombositopeninin geliştiğini göstermişlerdir.⁶ DIC'e bağlı olmayan trombositopeniler immün yıkım sonucu gelişmektedir. Bu mekanizmaya göre bakteriyel antijen tarafından hasara uğratılmış trombosit membranına IgG bağlanmakta ve bakteriyel antijen ile IgG'den meydana gelen immün kompleksler trombositlere bağlanarak trombositler ile ilişkili IgG (PAIgG) seviyesini artırmaktadır. Buna göre PAIgG bir otoantikör olarak ortaya çıkmakta ve trombositin retiküloendotelial sistemde yıkılmasına yol açmaktadır.⁵ Bunun yanında DIC dışında da trombositlerin bakteriyel enfeksiyonun etkisiyle subendotelial tabakaya yapıştığı ve tüketim trombositopenisi meydana getirdiği kabul edilir.⁶ Bizim olgumuzda vital bulgular, periferik yayma, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, ve D-dimer değerlerinin normal sınırlarda olması nedeni ile subklinik bir DIC tablosu dışlandı. Kemik iliğinde normosellülarite tespit edilmesi trombosit sentezi ile ilgili bir problem olma olasılığını azaltmaktadır. Hastada dalak büyüklüğünün olmaması ile hipersplenizm; önceden herhangi bir ilaç kullanma öyküsünün olmaması nedeni ile ilaca bağlı trombositopeni düşünülmeydi. Sonuçta hastamızda trombositopeninin en olası sebebi Hemofilus influenza veya endotoksinlerinden birisinin trombositler üzerine etkisi olarak düşünüldü.⁷ Literatürde Hemofilus İnfluenza menenjitli bir olguda trombositopeni geliştiğine dair bir olgu sunumu mevcuttur. Bu olgudaki trombositopeni trombosit transfüzyonunu gerektirecek kadar şiddetliydi.³ Enfeksiyon seyrinde oluşan trombositopenilerde en etkin tedavi altta yatan enfeksiyona yönelik olmalıdır. Uygun antimikrobiyal tedaviye başlanmasından sonraki 2-3 hafta içinde trombosit sayısında artma olmaktadır.^{1,8,9} Bizim olgumuzda trombositler tedavinin 6. gününde 77.000/mm³'e yükseldi.

Sonuç olarak enfeksiyon hastalıklarının seyrinde trombositopeni gelişebilir. Hemofilus

influenza pnomonisi sırasında nadiren de olsa ağır trombositopeni gelişebilir. Bu hastaların tedavisinde öncelik enfeksiyona yönelik olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gürkan E, Başlamışlı F, Güvenç B, Bozkurt B, Ünsal Ç. Immune Thrombocytopenic Purpura Associated With Brucella and Toxoplasma Infections. Am J Hematol 2003;74:52-54.
2. Veenhoven WA, Smithuis RHM, Kerst AJFA. Thrombocytopenia associated with mycoplasma pneumoniae infection. Nether J Med 1990;37:75-76
3. Michel RS, Donowitz LG. Haemophilus influenzae meningitis and severe isolated thrombocytopenia. Pediatr Infect Dis J. 1989;8:725-726.
4. Marinella MA. Haemophilus influenzae sepsis resulting from pneumonia. Heart Lung. 1997;26:80-82.
5. Özkaya E, Cesur Y, Akçay G, Çelik A, Kırımı E, Odabaş D. Trombositopeni ile seyreden bir tifo vakası. İst Çocuk Klin Derg 1996;31:399-402.
6. Kreger BE, Craven DE, McCabe WR. Gram negative bacteremia. IV. Re-evaluation of clinical features and treatment in 612 patients. Am J Med. 1980 Mar;68(3):344-55.
7. Approach to immune thrombocytopenic purpura in adults. Z Bolaman. Haema 2003;6:157-163.
8. Young E, Tarry A, Genta RM, Ayden N, Gotuzzo E. Thrombocytopenic purpura associated with brucellosis: report of 2 cases and literature review. Clin Infect Dis 2000;31:904-9.
9. Akdeniz H, Irmak H, Seçkinli T, Buzgan T, Demiröz AP. Hematological manifestations in brucellosis cases in Turkey. Acta Med Okayama 1998;52:63-65.

YAZIŞMAADRESİ

Dr. Adil COŞKUN
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları AD. AYDIN

Tel : 0.256. 444 12 56

Faks : 0.256. 214 64 95

E-Mail : adilcoskun@hotmail.com

Geliş Tarihi : 14.02.2005

Kabul Tarihi : 14.04.2005