

Bilateral Septik Emboli Tanısı Konulan Çocukta Saptanan Selektif IGA Eksikliği

Selective IGA Deficiency in a Child Presenting with Bilateral Septic Emboli

Ayhan PEKTAŞ¹, Tolga Altuğ ŞEN², Fatma TAYYAR AKÇİ², Emre KAÇAR³, Ayşegül BÜKÜLMEZ², Reşit KÖKEN⁴

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Afyon, Türkiye

²Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyon, Türkiye

³Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Radyoloji Bilim Dalı, Afyon, Türkiye

⁴Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Afyon, Türkiye



ÖZET

Staphylococcus aureus nedenli septik pulmoner emboli, çocuklarda nadiren görülür. Ancak hızlı bir şekilde tedavi edilmezse ölümcül olabilen bir enfeksiyondur. Üç gündür devam eden halsizlik, ateş yüksekliği, yaygın ekstremiteler ağrısı ve solunum sıkıntısı ile başvuran 13 yaşındaki bir erkek çocuğun akciğer grafisinde bilateral plevral effüzyon ve yaygın parankimal infiltrasyonlar izlendi. Olgunun bilgisayarlı tomografisinde mediastende en büyüğü 16 mm olan çok sayıda lenf nodunun yanı sıra her iki akciğerde çok sayıda periferik yerleşimli, bazen subplevral yerleşim gösteren ve kavitasyonla seyreden en büyüğü 3 cm çapında düzensiz sınırlı, içerisinde hava bronkogramları bulunan konsolidasyon alanları saptandı. Septik pulmoner emboli tanısı konulan olguya vankomisin, meropenem ve klindamisin tedavisi başlandı. Klinik izlemin başlangıcında alınan periferik kan kültüründe *Staphylococcus aureus* üremesi belirlendi. Staflokokkal emboli bulunan olguda akciğer parankimi dışında odak belirlenememesi nedeniyle serum IgA düzeyi ölçüldü. Serum IgA düzeyinin düşük bulunması üzerine selektif IgA eksikliği tanısı konuldu. Tedavinin başlangıcından altı hafta sonra klinik özellikleri, laboratuvar değerleri ve görüntüleme bulguları belirgin olarak düzelen olgu taburcu edildi.

Anahtar Sözcükler: Çocuk, IgA eksikliği, Septik emboli

ABSTRACT

Septic pulmonary emboli caused by *Staphylococcus aureus* is rarely encountered in children. Such a clinical condition may become fatal unless it is treated rapidly and meticulously. A 13-year-old boy was admitted to the study center due to fatigue, fever, generalized myalgia and respiratory distress that had continued for the last three days. Chest X-ray showed bilateral pleural effusion and widespread parenchymal infiltration in both lungs. Thorax computed tomography demonstrated multiple lymphadenopathies (with the largest diameter 16 mm) as well as many peripheral and subpleural consolidations (with the largest diameter 3 mm) that consisted of air bronchograms surrounded by indentations. A combination of vancomycin, meropenem and clindamycin was administered due to the initial diagnosis of septic pulmonary emboli. Peripheral blood culture revealed *Staphylococcus aureus* during clinical follow up and the diagnosis was therefore changed to staphylococcal emboli. There was no other involvement than that of the pulmonary parenchyma and serum IgA level was below the normal range so a diagnosis of selective IgA deficiency was made. The patient's clinical characteristics, laboratory values and radiological imaging findings improved significantly and he was discharged six weeks after the commencement of medical treatment.

Key Words: Child, IgA deficiency, Septic emboli

GİRİŞ

Çocuklarda nadiren görülen ve tedavi edilmediğinde ölümcül seyredebilen septik akciğer embolisi, çoğunlukla akciğer dışı odakların uzun süre enfeksiyona maruz kalması sonucu ortaya çıkmaktadır. Genellikle bakteriyel endokardite, tromboflebite,

osteomyelite veya intravenöz girişimlere ikincil olarak çok sayıda septik emboli gelişebilir. Bu septik embolilerin birleşmesi sonucu meydana gelen görüntü, lobar pnömoni ve bronkopnömoniye taklit edebilir. Ağız boşluğunda bulunan Gram negatif anaerob mikroorganizmalar olan Fusobacteria, septik embolilerin büyük oranda kan dolaşımına katılmasına sebep olur.

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Ayhan PEKTAŞ

Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Afyon, Türkiye
E-posta: drayhanpektas@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 26.01.2014

Kabul tarihi / Accepted : 10.03.2014

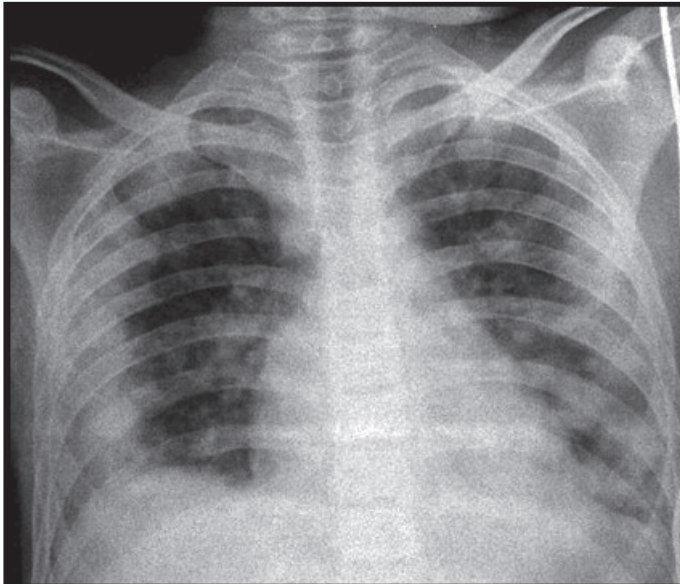
DOI: 10.12956/tjpd.2014.71

Selektif Ig A eksikliği, çocuklarda en sık görülen birincil immün yetersizlik nedenidir. Sıklıkla hiçbir klinik belirtiyeye yol açmamasına rağmen bazen tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve otitis media ile kendini gösterebilmektedir.

Bu yazıda, çocukluk çağında septik pulmoner emboli tanısı konulan ve altta yatan bir sebep olarak selektif Ig A eksikliği saptanan bir olgu tanımlanmıştır.

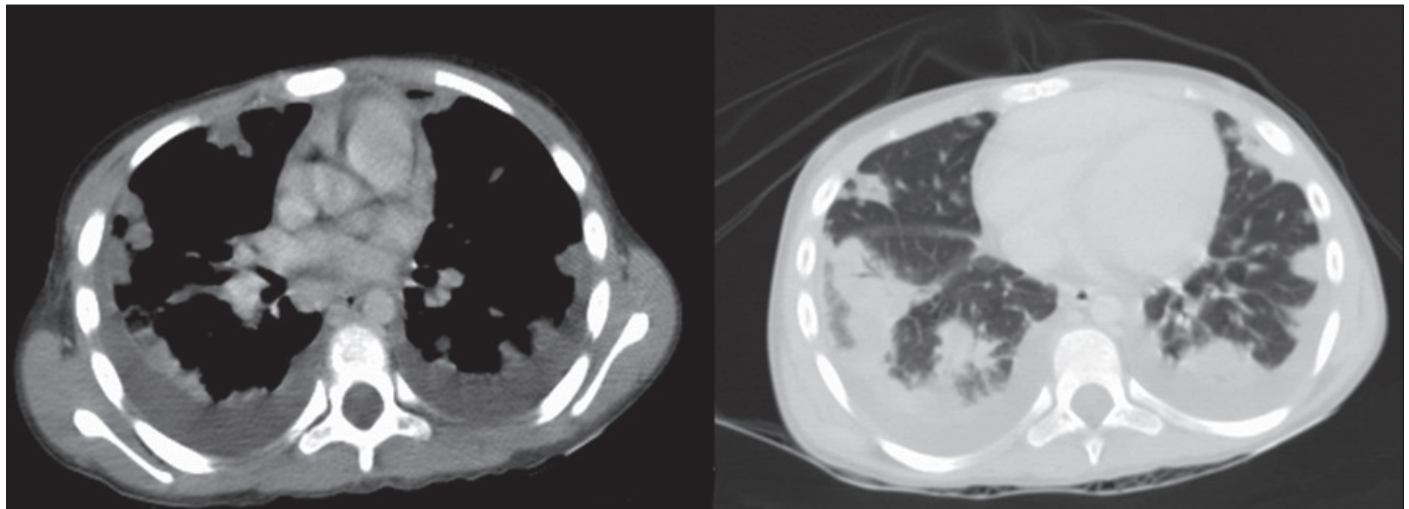
OLGU SUNUMU

On üç yaşındaki erkek hasta 3 gündür devam eden halsizlik, ateş yüksekliği ve solunum sıkıntısı nedeniyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinden sıklıkla üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği öğrenilen hastanın ebeveynleri arasında akrabalık mevcuttu. Hastanın genel durumu orta, bilinci açık, oryante, koopere, ancak



Şekil 1: Olgunun ilk başvuru sırasında çekilen PA akciğer grafisi.

ajite görünümde olarak değerlendirildi. Hastanın vücut ağırlığı 36 kg (3-10p), boyu 145cm (3-10p), vücut sıcaklığı 38.2 °C, kalp tepe atımı 136/dk, solunum sayısı 34/dk ve saturasyonu %94 olarak ölçüldü. Solunum sistemi muayenesinde; interkostal, subkostal, suprasternal retraksiyonların yanı sıra burun kanadının solunuma eşlik ettiği ve akciğer seslerinin solda belirgin azaldığı saptandı. Laboratuvar çalışmalarında, lökosit sayısı: 11.2x10³/ml, hemogloblin: 11.7g/dl, hematokrit: %32.6, platelet sayısı: 179x10³/ml, glukoz: 133mg/dl, BUN: 13.4mg/dl, kreatinin: 0.7mg/dl, Na: 123mEq/l, K: 3.9mEq/l, LDH: 967 U/l, AST: 85.7U/l, ALT:33.8 U/l, eritrosit sedimentasyon hızı: 38 mm/saat, CRP: 37.8 mg/dl olarak bildirildi. Periferik yaymasında % 82 nötrofil hakimiyeti vardı. Posteroanterior akciğer grafisinde sağ akciğer alt zonda belirgin konsolidasyon ve havalanma azlığı ile birlikte her iki akciğerde parankimal infiltrasyonlar izlendi (Şekil 1). Toraks ultrasonografisinde ise bilateral pleval aralıkta 2.5 cm derinliğine ulaşan efüzyon saptandı. Spiral toraks bilgisayarlı tomografi (BT), mediastende en büyüğü 16 mm olmak üzere çok sayıda lenf nodunun yanı sıra her iki akciğerde çok sayıda periferik yerleşimli, bazen subpleval yerleşimli, kavitasyon içeren, en büyüğü 3 cm çapında olan, düzensiz sınırlı ve içerisinde hava bronkogramları bulunan konsolidasyon alanlarını gösterdi (Şekil 2). Plevral efüzyon nedeniyle torasentez yapıp toraks tüpü takılan hastanın pleval sıvısı eksuda olarak değerlendirildi ve kültüründe üreme saptanmadı. Hastaya yapılan PPD testi anerjik olarak sonuçlandı ve kan kültüründe Staphylococcus aureus üredi. Abdominal ultrasonografisi ve ekokardiyografisi normal olan hastaya vankomisin, meropenem ve amikasin başlandı. Plevral efüzyonu devam eden ve solunum sıkıntısı gerilemeyen hastanın tedavisine rifampisin ve klindamisin eklendi. Septik emboli açısından birincil odak bulunamayan hastada olası immün yetmezlik açısından yapılan tetkiklerin sonucu Ig G: 4530 mg/dl (aralık: 842-1943), Ig A: 7.17 mg/dl (aralık: 62-390), IgE: 27.7 mg/dl (aralık: 0-570), Ig M: 226 mg/dl (aralık: 54-392) olarak rapor edildi. İlk değerinin düşük olması nedeniyle iki hafta sonra tekrarlanan serum Ig A düzeyi 6.12 mg/



Şekil 2: Olgunun ilk başvuru sırasında çekilen toraks bilgisayarlı tomografisi.

dl olarak bildirildi. Buna göre selektif Ig A eksikliği tanımlanan hastanın yatışının 18. gününde tekrarlanan spiral toraks BT, efüzyon miktarının ve konsolidasyon alanlarındaki kaviteasyonun arttığını gösterdi (Şekil 3). Bunun üzerinde sol akciğerine toraks tüpü takılan hastanın yatışının 22. gününde tekrarlanan toraks ultrasonografisinde, sağ hemitoraksta loküle alanlar içeren solid görünümde lezyonlar izlendi. Bu lezyonlar, organize olmuş ampiyem lehine değerlendirildi. Yatışının 23. gününde toraks tüpleri çıkarılan hastanın tıbbi tedavisi altı haftaya tamamlandı. Bu süre sonunda klinik ve laboratuvar değerleri düzelen hasta taburcu edildi (Şekil 5).

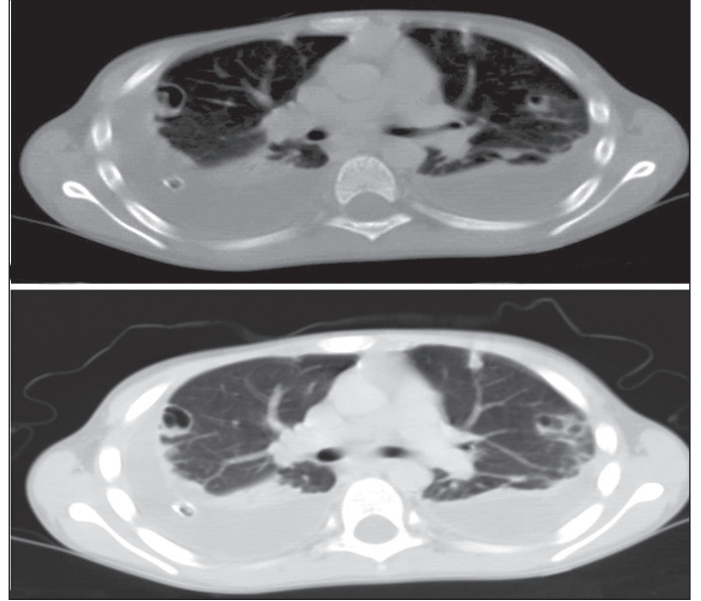
TARTIŞMA

Birincil enfeksiyon odağının hematojen yolla akciğerlere yayılması sonucu ortaya çıkan septik pulmoner emboli, genellikle bilateral akciğer tutulumuna yol açar. Nadiren görülen septik pulmoner emboli, yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla ilişkili bir klinik durumdur. Septik pulmoner emboli tanısının ve tedavisinin geciktirilmesi veya ihmal edilmesi durumunda apse, ampiyem ve bronkopulmoner fistül gelişebilir (1-3).

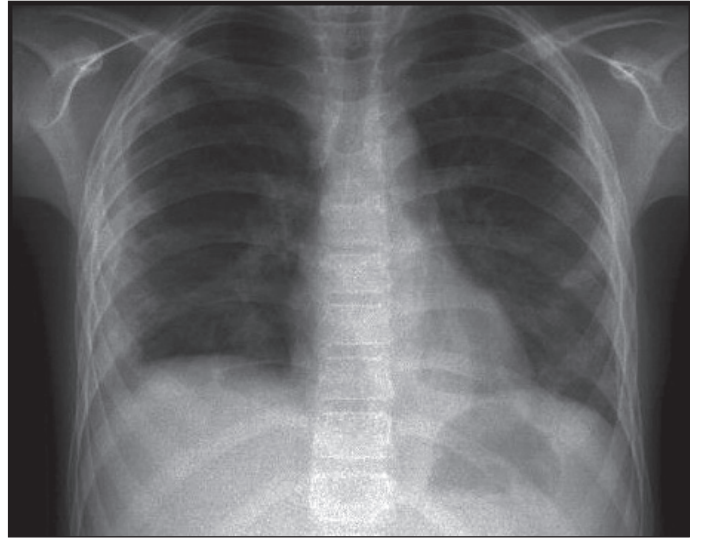
Septik pulmoner emboli, tipik olarak vücut sıcaklığında artış, akciğer infiltrasyonu ve akciğer dışı aktif enfeksiyon odağının bulunması ile tanımlanır. Septik emboli olgularında solunum güçlüğü, öksürük, plöritik göğüs ağrısı ve hemoptizi görülebilir. Bu yazıda tanımlanan olguda da ateş ve solunum güçlüğü bulunmaktaydı.

Kan kültürü sonuçları ve radyolojik bulgular, septik pulmoner emboli tanısında önemli yer tutmaktadır (7). Başta koagülaz pozitif *Staphylococcus aureus* olmak üzere grup A streptokoklarla birlikte *Bacteroides* ve *Fusobacteria* gibi ağız boşluğunda, farinkste, deride ve yumuşak dokularda bulunan mikroorganizmalar, kan kültürlerinden izole edilebilir. İntravenöz ilaç bağımlılarında ise birden çok Gram negatif anaerob bakterinin eş zamanlı etkinliği söz konusu olabilir. Literatürle uyum gösterecek biçimde, sunulan olgunun kan kültüründe de *Staphylococcus aureus* üremiştir.

Difüz bronkopnömoniye taklit eden ve her iki akciğerde görülen çok sayıda küçük opasiteler ve kaviteasyonlar, septik pulmoner emboliyi düşündüren radyolojik bulgulardır. Değişik evrelerde kaviteasyon gösteren nodüllerin saptanması, bu nodüllerin bazı pulmoner damarların içinde bulunması (beslenen damar bulgusu) ve konsolidasyon alanlarının varlığı da septik emboli tanısını destekler. Akut septik emboli yaygınsa hiler ve mediastinal lenf nodlarında büyümeye yol açabilir. Bu nedenle, şüphelenilen olgulardaki BT bulguları tanının doğrulanmasına yardımcı olacaktır (8-9). Tanımlanan olgunun posteroanterior akciğer grafisinde, sağ akciğer alt zonda belirgin konsolidasyon ve havalanma azlığı ile birlikte her iki pulmoner parankimde infiltrasyonlar izlendi. Ayırıcı tanıya ulaşılması amacıyla çekilen toraks BT ise her iki akciğerde yaygın olarak bulunan kaviteasyonları ve büyümüş lenf nodlarını gösterdi. Kan kültürü sonucu da dikkate alınarak septik pulmoner emboli tanısı konuldu.



Şekil 3: Olgunun 22. gününde çekilen toraks bilgisayarlı tomografisi.



Şekil 4: Olgunun tedavi sonrası çekilen PA akciğer grafisi.

Son yıllarda intravenöz kateter kullanımının ve intravenöz ilaç bağımlılığının yaygınlaşmasıyla birlikte septik pulmoner emboli daha sık görülmeye başlanmıştır (4-6). Dolayısıyla, septik pulmoner emboli tanısı alan hastaların öykülerinde pelvik tromboflebit, doğumsal kalp hastalıkları, alkolizm, lenfoma, derin boyun enfeksiyonları, osteomyelit, karaciğer absesi, periodontal hastalıklar, endokardit ve immün yetmezlik sorgulanmalıdır. Ayırıcı tanıda, Gram negatif bakterilerin, mantarların ve parazitlerin yol açtığı enfeksiyonların yanı sıra vaskülitler ve romatolojik hastalıklar dikkate alınmalıdır.

Sunulan olgunun özgeçmişinde kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Abdominal ultrasonografide pelvik emboli, karaciğer absesi veya kist hidatik belirlenmedi. Ekokardiografi incelemesi ile doğumsal kalp hastalıkları ve enfektif endokardit

dışlandı. Baş ve boyun bölgesinde de herhangi bir enfeksiyon odağı saptanmaması üzerine immün yetmezlik bakımından gerçekleştirilen tetkiklerde selektif Ig A eksikliği belirlendi.

Selektif IgA eksikliği, bazen alerjik bozukluklar ve otoimmün hastalıklar ile ilişkili olabilir (11). Literatürde, yalnızca bir olguda, beyin absesi ile ilişkili olarak septik emboli belirlenmiş ve altta yatan sebep olarak selektif IgA eksikliği gösterilmiştir (12). Sunulan olguda belirlenen selektif Ig A eksikliğinin stafilokokkal enfeksiyonu tetikleyerek emboli oluşumunu kolaylaştıracağı düşünülebilir. Öte yandan, aynı olgudaki selektif Ig A eksikliği ve septik pulmoner emboli birlikteliği tesadüfen saptanmış olabilir.

Septik pulmoner emboli tedavisinde etken mikroorganizmalarla yönelik ajanların uygulanması önemlidir. Sunulan olguda *Staphylococcus aureus* izole edilmesi nedeniyle başlanan vankomisine, klinik belirtilerde düzelme olmaması üzerine, polimikrobial etkenler de göz önünde bulundurularak meropenem, rifampisin ve klindamisin eklendi.

Sonuç olarak, septik pulmoner emboli, nadir görülen, tanısı ve tedavisi güç olan bir hastalıktır. Erken tanı ve uygun tedavi ile klinik ve radyolojik düzelme tamamen sağlanabilir. Septik pulmoner emboli olgularında, birincil enfeksiyon odağı gösterilemediğinde mutlaka immün yetmezlik açısından araştırma yapılması gerekmektedir. Selektif Ig A eksikliğinin septik pulmoner emboli ile ilişkili olup olmadığının aydınlatılabilmesi için daha fazla araştırmaya gereksinim duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Cook RJ, Ashton RW, Aughenbaugh GL. Septic pulmonary embolism. *Chest* 2005;128:162-6.
2. Wong KS, Lin TY, Huang YC, Hsia SH, Yang PH, Chu SM. Clinical and radiographic spectrum of septic pulmonary embolism. *Arch Dis Child* 2002;87:312-5.
3. MacMillan JC, Milstein SH, Samson PC. Clinical spectrum of septic pulmonary embolism and infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;75:670-9.
4. Cook RJ, Ashton RW, Aughenbaugh GL, Ryu JH. Septic pulmonary embolism: Presenting features and clinical course of 14 patients. *Chest* 2005;128:162-6.
5. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: Diagnosis with CT. *Radiol* 1990;174:211-3.
6. Fedullo PF. Pulmonary thromboembolism. In: Murray JF, Nadel JA (eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. W B Saunders Company, 2000:1503-31.
7. Zajicek SM. Dyspnea, cough and fever for 7 days in an opiate addict. *Proc (Bayl Univ Med Cent.)* 2001;14:299-300.
8. Jaffe RB, Koschmann EB. Septic pulmonary emboli. *Radiol* 1970;96:527-32.
9. Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2009;34:452-74.
10. Nucifora G, Badano L, Hysko F, Allocca G, Gianfagna P, Fioretti P. Pulmonary embolism and fever: When should right-sided infective endocarditis be considered? *Circulation* 2007;115:173-6.
11. Yel L. Selective IgA deficiency. *J Clin Immunol* 2010;30:10-6.
12. Tse KC, Ooi GC, Wu A, Ho PL, Ip SK, Jim MH, et al. Multiple brain abscesses in a patient with bilateral pulmonary arteriovenous malformations and immunoglobulin deficiency. *Postgrad Med J* 2003;79:597-9.