

SİLİKOTÜBERKÜLOZ: BİR OLGU SUNUMU SILICOTUBERCULOSIS: A CASE REPORT

Hatice ÇELİK TUĞLU¹, Hacı Ahmet BİRCAN¹, Şehnaz EVRİMLER²

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

Cite this article as: Çelik Tuğlu H, Bircan HA, Evrimler Ş. Silicotuberculosis: A Case Report. Med J SDU 2019; 26(4): 490-493.

Öz

Silikoza, yer kabuğunun yapısında yaygın olarak bulunan silisyum dioksit kristallerinin inhalasyonu ile gelişen, bazen hızla ilerleyerek ölüme neden olabilen bir pnömokonyozdur. Silika maruziyetinin mikobakteriyel enfeksiyonların sıklığını artırdığı bilinmektedir. Üç aydır devam eden ateş şikayeti olan 68 yaşında erkek hastada hiler ve mediastinal kalsifik lenf nodları, kaviter lezyon ve bilateral üst zonlarda progresif masif fibroz alanları tespit edildi. Balgam kültüründe Mycobacterium tuberculosis üremesi sonucunda silikotüberküloz tanısı alan hastada 9 ay standart anti-tüberküloz tedavi ile kür sağlandı. Olgumuz, silikotüberkülozun tanı ve tedavisinin zor olması ve silikozda önemli bir ölüm sebebi olması nedeniyle sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Progresif masif fibroz, Silika, Silikoza, Tüberküloz

Abstract

Silicosis is a pneumoconiosis which develops by inhalation of silicon dioxide crystals which are commonly found in the structure of the earth crust, which can cause death by progressing rapidly. Silica exposure is known to increase the frequency of mycobacterial infections. Hilar and mediastinal calcific lymph nodes, cavitory lesion and progressive massive fibrosis in bilateral upper zones were detected in a 68 year old male patient with a 3 month history of fever. The patient was diagnosed with silicotuberculosis as a result of mycobacterium tuberculosis growth in sputum culture and cured by standard antituberculosis treatment for 9 months. Our case is presented because it is difficult to diagnose to treat silicotuberculosis and is a major cause of death in silicosis.

Keywords: Progressive massive fibrosis, Silica, Silicosis, Tuberculosis

Giriş

Silikoza, yer kabuğunun yapısında yaygın olarak bulunan silika (silikon dioksit) kristallerinin inhalasyonu ile gelişen, bazen hızla ilerleyerek ölüme neden olabilen bir pnömokonyozdur. Silika maruziyetinin süresi ve şiddetine göre akut, akselere ve kronik silikoza olarak üç klinik formda prezente olur. Silikoza ile tüberküloz ilişkisi uzun yıllardır bilinmekte olup, silika maruziyetinin hem tüberküloz hem de tüberküloz dışı

mikobakteriyel enfeksiyonların sıklığını artırdığı bilinmektedir(1). Bu olgumuzda ateş etyolojisi araştırılabilen tespit edilen tüberküloz ile komplike olmuş silikoza olgusu sunulmaktadır.

Olgu

Altmış sekiz yaşında erkek hasta 3 aydır devam eden ateş şikayeti nedeniyle kliniğimize başvurdu. Öksürük, balgam, hemoptizi, nefes darlığı, gece terlemesi ve

İletişim kurulacak yazar/Corresponding author: ahbircan@yahoo.com

Müracaat tarihi/Application Date: 10.01.2019 • **Kabul tarihi/Accepted Date:** 04.04.2019

Available online at <http://dergipark.gov.tr/sdutfd>

Makaleye <http://dergipark.gov.tr/sdutfd> web sayfasından ulaşılabilir.

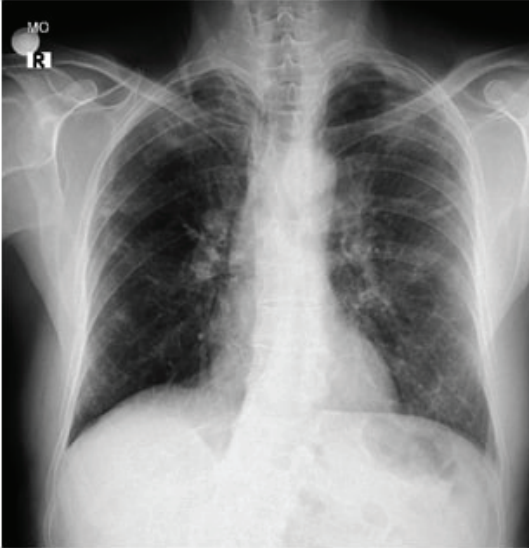
kilo kaybı gibi pulmoner ve konstitüsyonel semptomlar tanımlamıyordu. Özgeçmişinde 6 ay önce gastrik ülser nedeniyle parsiyel gastrektomi operasyonu, beş yıl boyunca kanalizasyon yapımında çalışma ve 20 yıl üzerinde çevresel asbest maruziyeti öyküsü vardı. Sigara kullanımı olmayan hastanın geçirilmiş akciğer tüberkülozu ve tüberküloz temaslı yoktu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, TA:110/70 mmHg, nabız:88/dk, solunum sayısı:18/dk, parmak ucu SpO2 ölçümü %96 idi. Solunum sisteminde patolojik muayene bulgusu tespit edilmedi. Yapılan rutin biyokimyasal tetkikleri normal, hemogramda lökosit: 12.400/mm³ (%77,6 PNL), Hgb: 13,8 gr/dL, platelet sayısı: 449.000/μL ve eritrosit sedimentasyon hızı: 69 mm/saat, C-reaktif protein: 10,2 mg/L bulundu. Çekilen akciğer grafisinde bilateral hiler bölgede kalsifik lenf nodları ile sağ akciğer üst zonda kaviter lezyon ve bilateral üst ve orta zonda dağınık nodüler opasiteler tespit edildi (Resim 1).

Çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) parankim penceresinde her iki akciğer apikoposterior segmentlerde sağda 20x49 mm, solda 14x42 mm boyutlarında, spiküle konturlu kitle lezyonları (Resim 2A'da kırmızı ok ile gösterildi) ve her iki akciğerde dağınık sentrilobüler nodüller ve fibronodüler dansiteler (Resim 2B'de yıldız ile işaretlendi) ile sağ akciğer üst lob posteriorunda 20x12 mm boyutlarında kalın duvarlı kaviter lezyon izlendi (Resim 2C'de kalın beyaz ok ile gösterildi).

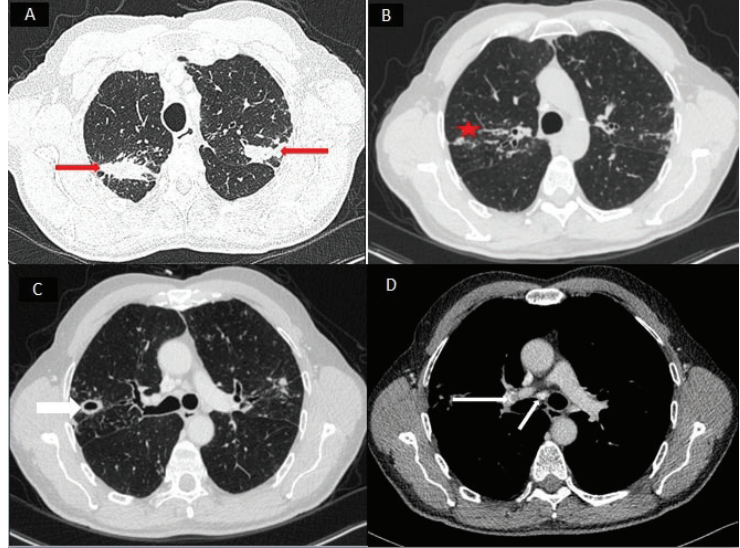
Mediastende sağ alt paratrakeal, prekarinal, subkarinal, aortikopulmoner düzeyde ve bilateral hiler bölgede periferik yumurta kabuğu (egg-shell) kalsifikasyon gösteren multipl lenfadenopatiler izlendi (Resim 2D'de ince beyaz ok ile gösterildi).

Malignite ön tanısı nedeniyle çekilen pozitron emisyon bilgisayarlı tomografisinde (PET/BT) bilateral akciğerlerdeki kitlelerde ve kaviter lezyonda yüksek 18-florodeoksiglukoz (18-FDG) tutulumu (SUVmax: 7,36) görüldü (Resim 3).

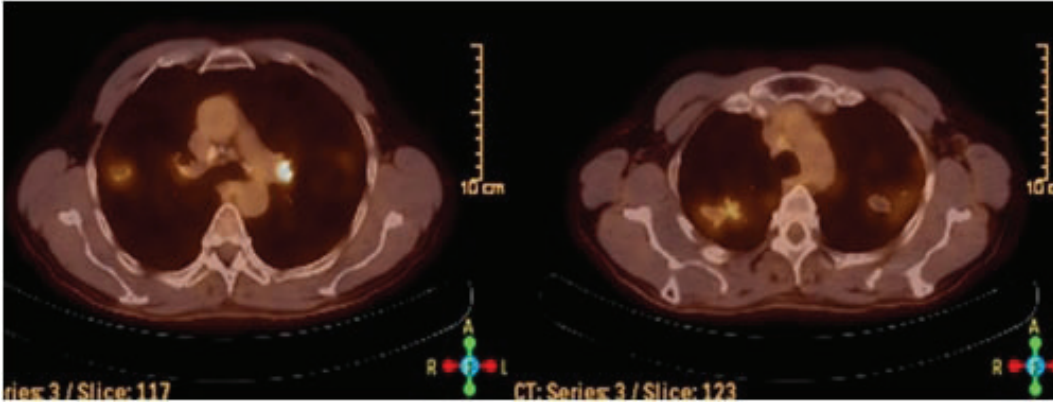
Hastanın balgam örneklerinde ARB teksif yöntemi negatif bulunmasına rağmen kültürlerinde 2 balgam örneğinde de Mycobacterium tuberculosis üredi. Hastanın klinik ve radyolojik bulguları, toz maruziyeti öyküsü ve mikrobiyolojik üreme olması sonucunda silikotüberküloz tanısı konularak izoniazid, rifampisin, etambutol ve pirazinamidden oluşan standart antitüberküloz tedavi başlandı. Tedavisinin 3. ayında başlangıçta alınan kültür sonuçlarında basilin major ilaçlara duyarlı olduğu saptandı. Antitüberküloz tedavinin idame fazı uzatılarak 9 aya tamamlandı. Tedavi sonunda çekilen toraks BT'de silikozise ait bulgulardan olan bilateral üst lob apikoposterior segmentlerdeki kitlesel lezyonların halen devam ettiği, sağ akciğer üst lob posteriordaki kaviter lezyonun gerilediği görüldü (Resim 4). Klinik, radyolojik düzelme izlenen ve tedavi sonu balgam ARB sonucu negatif bulunan hastada antitüberküloz tedavi yeterli bulunarak sonlandırıldı.



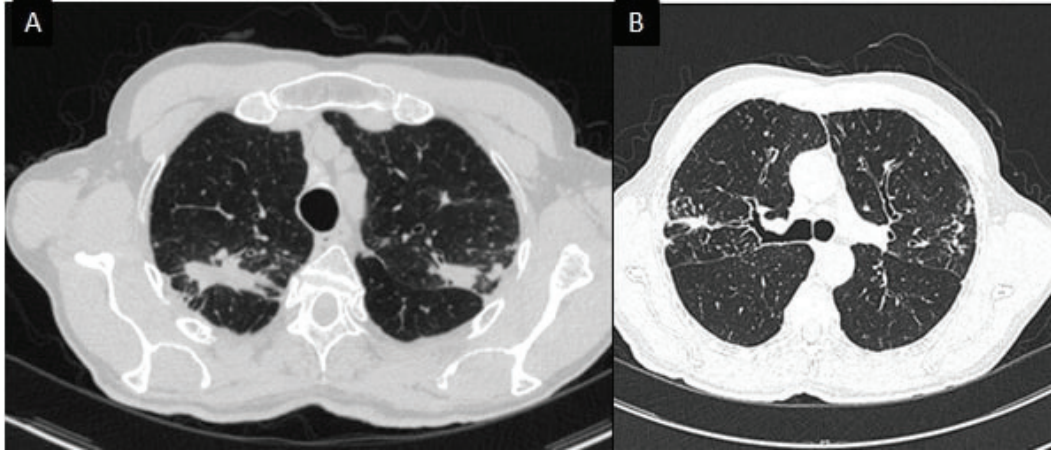
Resim 1: Hastanın başvurusuna ait PA akciğer grafisi



Resim 2: Hastaya ait toraks BT'nin parankim penceresinde bilateral üst lob apikoposterior segmentlerde spiküler konturlu kitle lezyonları (A) ve her iki akciğerde dağınık sentrilobüler nodüller, fibronodüler dansiteler (B) ve kalın duvarlı kaviter lezyon (C) izleniyor. Toraks BT mediasten kesitlerinde bazıları yumurta kabuğu (egg-shell) şeklinde periferik bazıları diffüz kalsifikasyon gösteren multipl mediastinal lenfadenopatiler izleniyor (D, ince beyaz ok ile gösterildi).



Resim 3: Hastaya ait PET/BT görüntülerinde sağ akciğer üst lobta kaviter lezyonda ve bilateral akciğerde üst loblarda bulunan kitlelerde artmış FDG tutulumu görülüyor.



Resim 4: Hastaya ait antitüberküloz tedavi sonrasında çekilen toraks BT'de bilateral üst lob apikoposterior segmentlerde spiküler konturlu kitlesel lezyonların halen devam ettiği(A), kaviter lezyonun gerilediği(B) görülüyor.

Tartışma

Silikoz, silikon dioksitin kronik olarak solunmasının neden olduğu cam işçiliği, kumlama, maden işçiliği, taş ve taş ocağı işçiliği gibi mesleklerle ilişkili bir pnömokonyozdur. Akut, akselere ve kronik silikoz olarak 3 klinik formda sınıflandırılmaktadır. Akut silikoz, yoğun silika maruziyetlerinden 3-5 yıl bazen aylar sonra ortaya çıkan alveolar silikoproteinoz olarak kendini gösterir. Progresif seyirli ve fatal bir tablodur. Akselere silikoz, orta derecede silikaya 5-10 yıllık maruziyetten sonra pulmoner parankimal milimetrik opasitelerle birlikte 5 cm'ye varabilen büyük opasitelerin de eşlik ettiği tablodur. Kronik silikoz ise hastalığın en sık görülen şekli olup, 10 yıldan uzun süredir silikaya maruz kalmayı takiben gelişir. Kronik basit formda küçük, düzensiz radyoopasiteler görülürken, komplike formda progresif masif fibrozu (PMF) temsil eden bilateral büyük konglomere parankimal opasiteler ve traksiyon bronşiektazileri görülmektedir (2).

Silikoz ve tüberküloz arasındaki ilişki, yirminci yüzyılın başından beri bilinmektedir ve silikozda diğer pnömokonyozlara göre tüberküloz riski daha fazladır (3). Silikaya maruz kalan işçilerde silikoz olsun ya da olmasın özellikle *Mycobacterium tuberculosis* enfeksiyonu sık rastlanır ve önemli bir ölüm nedenidir. Fakat atipik mikobakteriler ve nadiren *Nocardia asteroides* enfeksiyonları da görülebilir (3).

Silika maruziyeti olan veya silikoz tanılı hastalarda tüberküloz gelişme riskinin neden arttığını araştıran deneysel çalışmalarda, silikanın akciğerlerde immün yanıtı değiştirdiği, alveolar makrofajların metabolizmasını ve fonksiyonlarını bozduğu ve makrofaj apoptozuna neden olarak tüberküloza karşı lokal direnci azalttığı gösterilmiştir (4). Ayrıca silikozlu hastaların bronkoalveolar lavaj sıvısında yüksek seviyelerde bulunan sürfaktan protein A, reaktif nitrojen türevlerinin oluşumunu inhibe ederek ve mikobakteriyal sitotoksi-

siteye engel olarak tüberküloza yatkınlık oluşturmaktadır (4). Silikozlu hastalarda akciğer tüberkülozu gelişme riski sağlıklı kontrollere göre 2.8-39 kat; akciğer dışı tüberküloz gelişme riski 3.7 kat daha yüksek bulunmuştur (4-7).

Hastamızın öyküsünde silika maruziyeti uzun süreli olmasa da (5 yıl) radyolojik görünümünün kronik komplike form ile uyumlu olduğunu düşündük. Bu form hastamızda olduğu gibi bilateral üst loblarda peribronkovasküler bölgelerde yerleşen düzensiz retikülasyon, traksiyon bronşiektazileri ve yapısal distorsiyona neden olan konsolidasyonlar oluşturabilir. PMF tablosunda görülen opasitelerde malignitenin ekartasyonu en önemli konudur. PMF de görülen opasitelerde malignite veya tüberküloz gibi aktif bir enfeksiyon olmaksızın yüksek FDG tutulumu (SUVmax: 3.1-14.6) olabildiği gösterilmiştir. Ayrıca silikozun eşlik etmediği aktif tüberküloz hastalarında da pozitifliğin sık görüldüğü bilinmektedir (8-10). Olgumuzda hem PMF hem de aktif tüberküloz tablosu olması PET/BT'deki yüksek FDG tutulumunu açıklamaktadır.

Silikoz tanılı bir hastada öksürük, ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, iştahsızlık ve halsizlik gibi semptomlar eklenmesi, asimetrik nodüllerin varlığı, konsolidasyon, kavitasyon gelişmesi ve hastalığın hızlı progresyonu eş zamanlı tüberküloz gelişimini mutlaka akla getirmelidir (2). Olgumuzda ateş etyolojisi araştırılırken çekilen akciğer grafisinde görülen bilateral kalsifik lenf nodları, sağ akciğer üst zondaki kaviter lezyon ile dağınık nodüler opasite artışları hastaya tanı konmasında yol gösterici olmuştur. Ancak unutulmamalıdır ki kavitasyon, nadiren enfeksiyon ile komplike olmamış pnömokonyozlarda da görülebilir. Ateş varlığı ve öncesinde aldığı nonspesifik antibiyotiklere yanıt alınmamış olması hastamızda tüberkülozu düşündürdiren diğer önemli ipuçlarıydı.

Silikoz sadece akciğer parankimini değil, aynı zamanda arter ve venleri de etkiler. Vasküler yapılarda intimal kalınlaşmalar, hyalin ve lipoid dejenerasyon, skar ve obstrüksiyona neden olur. Kaviteler silikotik nodüllerin içinde de yer alabilir ve bu da ilaçların erişimini ve dolayısıyla kavite iyileşmesini zorlaştırır (1). Bu nedenle silikotüberkülozda antitüberküloz tedavi dörtlü ilaç olarak başlanmalı, idame fazı 4 aydan 7 aya uzatılmalı, toplam tedavi süresi 9 ay olmalıdır (11).

Sonuç

Sonuç olarak, pnömokonyoz tanısında meslek ve çevresel maruziyet sorgulamasının önemini, pulmoner nodüler opasitelerin ayırıcı tanısında silikozun akla getirilmesini ve semptomatik olgularda tüberkü-

loz ile komplike olabileceğini bir kez daha vurgulamak istiyoruz.

Bu çalışma poster olgu sunumu olarak 14-18 Ekim 2017 tarihlerinde düzenlenen TÜSAD 39. Ulusal Kongresinde sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Şimşek C. Pnömokonyozlar. Mesleki akciğer hastalıkları. 2011:8-22.
2. Chong S, Lee KS, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2006;26(1):59-77.
3. Michael A. Grippi JAE, Jay A. Fishman, Robert M. Kotloff, Allan I. Pack, Robert M. Senior, Mark D. Siegel. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, Fifth Edition. Volume two (Chapter 131).
4. Barboza CE, Winter DH, Seiscento M, Santos Ude P, Terra Filho M. Tuberculosis and silicosis: epidemiology, diagnosis and chemoprophylaxis. Jornal brasileiro de pneumologia : publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. 2008;34(11):959-66.
5. Calvert GM, Rice FL, Boiano JM, Sheehy JW, Sanderson WT. Occupational silica exposure and risk of various diseases: an analysis using death certificates from 27 states of the United States. Occupational and environmental medicine. 2003;60(2):122-9.
6. teWaternaude JM, Ehrlich RI, Churchyard GJ, Pemba L, Dekker K, Vermeis M, et al. Tuberculosis and silica exposure in South African gold miners. Occupational and environmental medicine. 2006;63(3):187-92.
7. Cowie RL. The epidemiology of tuberculosis in gold miners with silicosis. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150(5 Pt 1):1460-2.
8. Chung SY, Lee JH, Kim TH, Kim SJ, Kim HJ, Ryu YH. 18F-FDG PET imaging of progressive massive fibrosis. Annals of nuclear medicine. 2010;24(1):21-7.
9. Treglia G, Taralli S, Calcagni ML, Maggi F, Giordano A, Bonomo L. Is there a role for fluorine 18 fluorodeoxyglucose-positron emission tomography and positron emission tomography/computed tomography in evaluating patients with mycobacteriosis? A systematic review. Journal of computer assisted tomography. 2011;35(3):387-93.
10. du Toit R, Shaw JA, Irusen EM, von Groote-Bidlingmaier F, Warwick JM, Koegelenberg CF. The diagnostic accuracy of integrated positron emission tomography/computed tomography in the evaluation of pulmonary mass lesions in a tuberculosis-endemic area. South African Medical Journal. 2015;105(12):1049-52.
11. Akdağ R, Tosun N, Erkoç Y, Buzgan T, Bozkurt H. Silikotüberküloz. Sağlık Bakanlığı Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi 2011:38-9.