



Üç yaşında, egzamalı bir çocukta bifokal piyomiyozit: Olgu sunumu

Grigorios I. MITSIONIS, Nikolaos K. PASCHOS, Grigorios N. MANOUDIS, Theodoros A. XENAKIS

Yanya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi Kliniği, Yanya, Yunanistan

Piyomiyozit, iskelet kasında apse oluşumuna yol açan bir enfeksiyondur. Hastadaki bağışıklık yetmezliğinin patogenezi önemli bir rolü olduğu kabul edilir. Sunumumuzda gastroknemius kasından arka uyluk kaslarına dek uzanan bir alanda, çok odaklı piyomiyoziti olan 3 yaşındaki bir hastayı değerlendirdik. Hastada bağışıklık yetersizliği belirtisi bulunmamasına rağmen, aynı taraf ayak baş parmağında bulunan ve bağışıklığı etkileyebilecek atopik egzamanın piyomiyozit ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Tropik olmayan bölgelerde de görülme sıklığı artmaya başlayan ve ciddi komplikasyonları bulunan piyomiyozit hatırdaki tutulması gereken bir patolojidir.

Anahtar sözcükler: Bağışıklık sistemi; çocuk; egzama; piyomiyozit.

Piyomiyozit, iskelet kaslarında oluşan ve genellikle apse oluşumuyla seyreden piyojenik bir enfeksiyondur. İlk olarak, 1885 yılında Scriba tarafından tropik bölgelerde görülen endemik bir hastalık olarak tanımlanmıştır.^[1] Piyomiyozit ılıman bölgelerde nispeten daha az görülmekte ve pediatrik hasta yatışlarının 3000'de birinden sorumlu tutulmaktadır.^[2,3] Piyomiyozitin, bu bölgelerde, bağışıklık sistemi seviyesini azaltan koşullarla ilişkili olduğuna da inanılmaktadır.^[4] Gerek görülme nadirliği, gerekse özgün olmayan, yanıtıcı belirti ve bulguları piyomiyozit tanısını güçleştirmektedir. Çalışmamızda posterior uyluk ve bacak kaslarında bifokal piyomiyozit görülen 3 yaşında bir çocuk hastayı değerlendirdik.

Olgu sunumu

Üç yaşında bir erkek çocuğu 10 gündür devam eden ateş (yaklaşık 37.5 derece) ve buna bağlı hal-sizlik şikayetleri ile ebeveynleri tarafından acil servisimize getirildi. Ateşin 5. gününde çocuk doktoru tarafından viral enfeksiyon şüphesi ile parasetamol

tedavisine başlanmıştı. Şikayetleri gerilemeyen hastanın ateşi son 2 gün içinde 39.5 dereceye yükselmiş ve hasta yürüyemez hale gelmişti. Başka şikayeti bulunmayan hastanın herhangi bir hastalık hikayesi de yoktu. Aile hikayesinde bağışıklık yetersizliğine neden olabilecek şeker hastalığı ve habaset gibi bir sorun da yoktu. Fizik muayenesinde hastanın aksayarak yürütmesine neden olan yaygın bir gastroknemius hassasiyeti vardı. Sol bacağın arka bölgesinde bölgesel kızarıklık ve ısı artışı gösteren bir ödem saptandı. Hassasiyet uyluğun arka yüzeyine dek uzanmaktaydı. Her iki kasıkta hassasiyet göstermeyen lenf düğümleri palpe ediliyordu. Sol ayak baş parmağının medial tarafında da bir egzama olduğu görüldü (Şekil 1). Annesinin ifadesine göre egzama ilk olarak hastanın şikayetlerinin başlangıcından 1 ay önce ortaya çıkmıştı. Kardiyovasküler, pulmoner ve diğer sistemlerin klinik tetkiklerinde kayda değer bir bulguya rastlanmadı. Kan sayımında akyuvar sayısının arttığı ($14.6 \times 10^3/\mu\text{l}$) ve nötrofil oranının %48 olduğu görüldü. Eritrosit sedimantasyon hızı 75



Şekil 1. Sol ayak 1. parmak medialindeki egzama. [Bu şekil, derginin www.aott.org.tr adresindeki online versiyonunda renkli görülebilir]



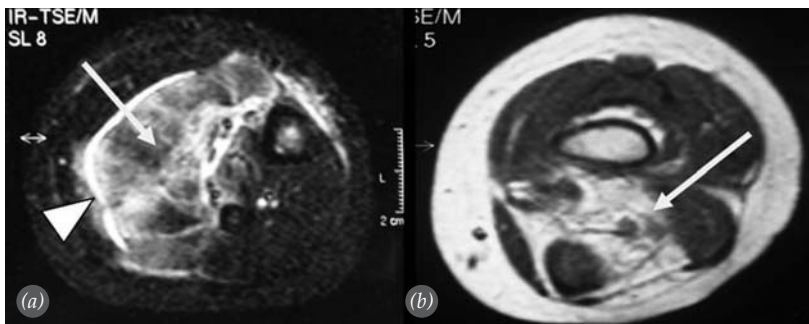
Şekil 2. Ayak (a) ve bacağın (b) patolojik özellik göstermeyen radyografileri.

mm/saate, C-reaktif proteini ise 142 mg/L'ye yükselmişti. Kreatinin kinaz dahil tüm biyokimya testleri ve bağışıklık sistemi fonksiyonunu gösteren testler normal bulundu.

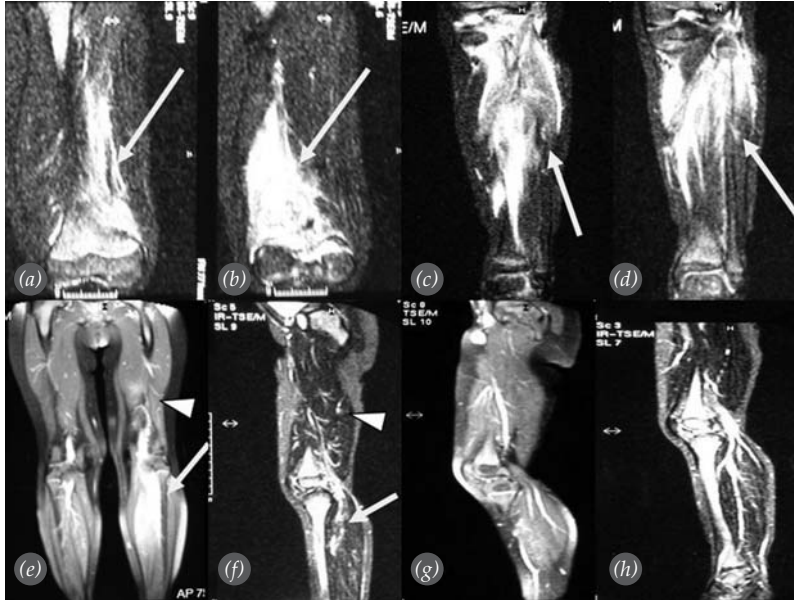
Klinik bulgular ve laboratuvar testleri piyomyoziti düşündürüyordu. Kan kültürleri alındıktan sonra, hastaya sefuroksim ve dikloksasilin kombinasyonu ile intravenöz penisilin tedavisi başlandı. Alt ekstremitte radyografilerinde tibia, fibula ya da femurda osteomyelit bulgusu görülmedi (Şekil 2). Ayak baş parmağının metatars ve falanks kemikleri de normaldi. Hasta uzun manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol gastroknemius ve arka uyluk kaslarında yaygın bir ödem olduğu görüldü. Etkilenen bölgelerin T1 ağırlıklı görüntülerinde izointans, T2 ağırlıklı görüntülerinde ise hiperintans sinyal alındı (Şekil 3). Fasya altında, T2 ağırlıklı görüntü-

lemede hiperintans sinyal veren bir miktar sıvı birikimi görüldü. Gadolinyum sonrası T1 ağırlıklı kesitlerde tutulan kasların hiperintans sinyal verdiği saptandı (Şekil 4a-d). Bu bulgular fasyayı da tutan bir piyomyoziti düşündürüyordu. Ape oluşumu yoktu. Kan kültürlerinde grup A *streptococcus haemolyticus* üredi. Antibiyotik duyarlılık testleri sonuçlarına göre hastaya 15 gün intravenöz penisilin ve vankomisin tedavisi uygulandı.

Tedavinin dördüncü gününde hastanın ateşi kontrol altına alındı. İntravenöz antibiyotik tedavisi tamamlandıktan sonra çekilen kontrol MRG'sinde uyluktaki enflamatuar değişikliklerin tamamen gerilediği, gastroknemius kasındakilerin ise hafifçe azaldığı görüldü (Şekil 4e ve f). Hasta 20. günde taburcu edildi. Taburcu edildiğinde herhangi bir şikayeti olmamasına rağmen, akyuvar sayısı $11 \times 10^3/\mu\text{l}$ idi.



Şekil 3. Manyetik rezonans görüntülemesinde gastroknemius kasındaki genişleme ve aksiyel T2 ağırlıklı STIR kesitlerde kasta (ok) ve derin fasyada (ok başı) hiperintans sinyal görülüyor (a). Gadolinyum kontrastlı T1 ağırlıklı aksiyel kesitlerde biceps femoris kasında sinyal artışı saptandı (ok) (b).



Şekil 4. Manyetik rezonans görüntülemesinde koronal T2 ağırlıklı STIR kesitlerde gastroknemius ve biceps femoris kaslarında (oklar) genişleme ve hiperintens sinyal göze çarpyordu (a-d). Hastanın şikayetleri 15. günde geriledi. Kontrol MRG'de gadolinyum kontrastlı koronal T1 ağırlıklı kesitlerde (e) ve sagittal T2 ağırlıklı STIR kesitlerinde (f) gastroknemius kası içinde küçük bir sinyal artışı bölgesi görüldü (e ve f'deki oklar). Biceps femoriste ise sinyal artışı görülmedi (e ve f'deki ok başları). Tanıdan 2 ay sonra çekilen son MRG'de kontrastlı sagittal T1 kesitlerinde (g) ve T2 STIR (h) kesitlerinde enfeksiyon bulgusu yoktu.

Eritrosit sedimantasyon hızı 40 mm/saate, C-reaktif proteini ise 1 mg/L'ye gerilemişti. Hastaya 20 gün daha ağızdan penisilin tedavisi verildi. İlk teşhisten 2 ay sonra çekilen son MRG'de de enfeksiyona dair bir bulgu saptanmadı (Şekil 4g ve h). Taburcu tarihinden 6 ve 12 ay sonraki kontrollerde de herhangi bir patolojik bulgu veya nüks görülmedi.

Tartışma

Piyomyozit tipik olarak apse oluşumuyla seyreden bir kas enfeksiyonudur. Tropik bölgelerde yüksek oranda görüldüğü için, ilk zamanlarda “pyomyositis tropicans” olarak adlandırılmıştır.^[1]

Tropik iklimlerde hastalık tipik olarak 2-5 ve 35-40 yaş gruplarında sık görülmektedir. Hastalığın ortalama görülme yaşı 28'dir.^[2] Tropikal olmayan bölgelerdeki olguların ortalama yaşı ise 34 olarak bildirilmiştir ve bu bölgelerde hastalık belli yaş gruplarında yoğunlaşmamaktadır.^[4] Bağışıklık yetersizliği bulunmayanlar ele alındığında hastalık erkeklerde kadınlardan 3 kat daha sık görülmektedir. HIV enfeksiyonlu hastalarda erkek/kadın oranı daha da

yüksek bulunmuştur.^[4] Hastalığı tropik iklim koşullarıyla ilişkilendirme çabasıyla, geçmişte farklı teoriler öne sürülmüştür. Bazı hastalarda C ve B vitamini eksikliklerinin hastalığa zemin hazırlayan rolleri olduğu söylenebilir.^[5,6] Son zamanlarda, ılıman iklimlerde görülen piyomyozitin doğrudan bağışıklığı zayıflatan koşullara bağlı olduğu düşünülmektedir.^[4] HIV enfeksiyonu, habaset, şeker hastalığı ve ilaç bağımlılığı gibi bağışıklığı bozan durumlar piyomyozit gelişimine zemin hazırlayan risk faktörleri olarak görülmektedir.^[7]

Olgumuzda bağışıklık yetersizliğine dair bir bulgu yoktu. Atopik egzamanın bağışıklık sistemi zayıflığı ile ilişkilendirilmiş olması, sol ayak parmağındaki egzama oluşumunu dikkate almamıza neden olmuştur.^[8,9] Bu cilt lezyonu mikroorganizmalar için bir giriş kapısı oluşturarak kas enfeksiyonuna doğrudan da neden olmuş olabilir.

Olgumuzdaki patogenez açık değildir. Bakteriye mi genellikle kas enfeksiyonuna neden olmasa da, lokal travma ve aşırı egzersiz gibi kas hasarı oluşturan durumlarda geçici bakteriyemi enfeksiyonu baş-

latabilir.^[10] Bu hipotez, kas yaralanması sonrası lokal enfeksiyon ve devamında apse oluşabileceğini öne-
ren Miyake'nin bulgularıyla da uyumludur.^[11] Hastaların erkeklerde daha sık görülmesi ve kas-iskelet yaralanmalarının da erkeklerde daha sık olması bu hipotezi desteklemektedir.^[2] Çeşitli çalışmalarda, risk faktörü taşımayan hastalarda da kas travması veya zorlama hikayesi sonrasında gelişen piyomyozit olguları bildirilmiştir.^[2-4,12] Olguların yaklaşık %13'ünde çok odaklı tutulum söz konusudur. Bu oran tropik iklimlerde ve risk faktörü taşıyan hastalarda daha da yüksektir.^[2,13] Olgumuzun çok odaklı olması da enfeksiyonun hematogen yolla dağılımını düşündürmektedir.

Hem apse hem de kan örneklerinde en çok tanımlanan organizma staphylococcus aureus'tur.^[4] Bu organizma tropik bölgelerdeki olguların %90'ından, tropik olmayan bölgelerdeki olguların ise %70'inden sorumlu tutulmuştur.^[2,4] *Streptococcus pyogenes* ise herhangi bir sağlık sorunu bulunmayan olguların yaklaşık %9'unda saptanmıştır.^[4] Kan kültürlerinde grup A *streptococcus haemolyticus*'un var olması geçici bakteriyeminin olası patojenik mekanizma olabileceği hipotezimizi desteklemektedir. Kan sayımında genellikle nötrofil ağırlıklı bir akyuvar artışı görülür. Pyomyositis tropicans bulunan hastaların %10'unda eozinofiliye rastlanmıştır ki bu da eşlik eden bir parazit enfeksiyonunu düşündürmektedir.^[2] Bu bulgu, hastalığın gelişiminde parazitlerin rolünden ziyade, hem piyomyozite, hem de parazit enfeksiyonuna zemin hazırlayan bir bağışıklık yetersizliğini akla getirmektedir.

Çalışmamızda bağışıklık yetersizliği olmaksızın *streptococcus haemolyticus*'a bağlı çok odaklı piyomyozit gelişen bir olguyu değerlendirdik. Atopik egzama bağışıklık yetersizliğinin erken bir bulgusu veya patojen mikroorganizma için giriş yolu olarak patogenezde ele alınabilir. Primer piyomyozit nadir bildirilen bir sorun olmasına rağmen giderek daha

sıklıkla tanınmaktadır. Özellikle bağışıklık yetersizliği olan hastalarda piyomyozitten şüphelenmek gerekir. Erken tanı ve tedavi komplikasyonları ve gereksiz cerrahi girişimleri önleyerek bu önemli hastalığın morbiditesini azaltacaktır.

Çıkar Örtüşmesi: Çıkar örtüşmesi bulunmadığı belirtilmiştir.

Kaynaklar

1. Scriba J. Beitrag zur Aetiologie der Myositis acuta. Dtsch Z Chir 1885;22:497-502.
2. Chiedozi LC. Pyomyositis. Review of 205 cases in 112 patients. Am J Surg 1979;137:255-9.
3. Gibson RK, Rosenthal SJ, Lukert BP. Pyomyositis. Increasing recognition in temperate climates. Am J Med 1984;77:768-72.
4. Crum N. Bacterial pyomyositis in the United States. Am J Med 2004;117:420-8.
5. Idoko JA, Jimoh O, Onyewotu II. Has lack of vitamin C any role in the aetiology of tropical pyomyositis? J Infect 1990;21:7-9.
6. Engel D. Tropical pyomyositis, a thiamine-deficiency disease. Med Hypotheses 1981;7:345-52.
7. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case reports and review. Clin Infect Dis 1992;15:668-77.
8. Byrom NA, Timlin DM. Immune status in atopic eczema: a survey. Br J Dermatol 1979;100:491-8.
9. Howell MD, Boguniewicz M, Pastore S, Novak N, Bieber T, Girolomoni G, Leung DY. Mechanism of HBD-3 deficiency in atopic dermatitis. Clin Immunol 2006;121:332-8.
10. Smith IM, Vickers AB. Natural history of 338 treated and untreated patients with staphylococcal septicaemia (1936-1955). Lancet 1960;275:1318-22.
11. Miyake H. Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis infectiosa. Mitt Grenzgeb Med Chir 1904;13: 155-98.
12. Spiegel DA, Meyer JS, Dormans JP, Flynn JM, Drummond DS. Pyomyositis in children and adolescents: report of 12 cases and review of the literature. J Pediatr Orthop 1999;19:143-50.
13. Gubbay A, Isaacs D. Pyomyositis in children. Pediatr Infect Dis J 2000;19:1009-13.