

Tüberküloz Adenit ve Endobronşiyal Tüberküloz: Bir Olgu Bildirisi

Fatma Oğuz¹, Alev Partalcı¹, Alev Kadioğlu², Müjgan Sıdal²

Özet: Tüberküloz günümüzde henüz eradikasyonu sağlanamamış en önemli sağlık problemlerinden bir tanesidir. Endobronşiyal tüberküloz % 18, tüberküloz adenit % 3-6 olguda sıklıkla primer akciğer infeksiyonundan sonraki ilk 6-9 ay içerisinde gelişen komplikasyonlardır. 14 aylık bir hastada iki komplikasyonun da gözlenmiş olması ilginç bulunmuş ve olgu güncel bilgiler ışığı altında irdelenmiştir.

Anahtar Sözcükler: Lenfadenopati, tüberküloz adenit, endobronşiyal tüberküloz, aşırıduyarlık.

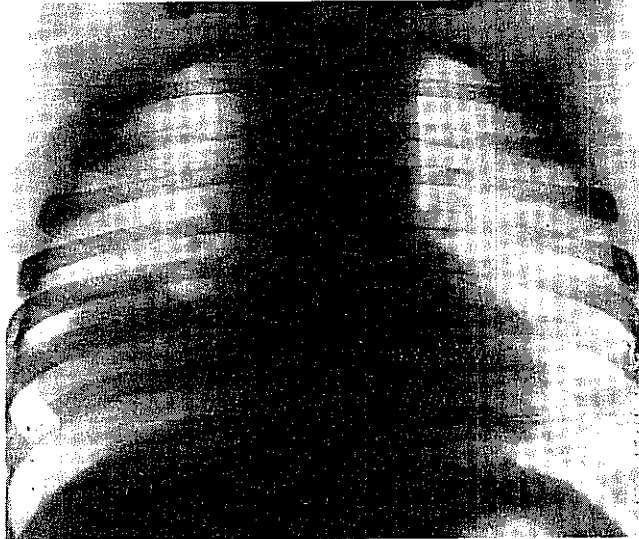
Summary: Tuberculous lymphadenitis and endobronchial tuberculosis: a case report. In general, the incidence of tuberculosis increased recently with large cities encountering the greatest handicap in achieving and maintaining eradication of it. Endobronchial tuberculosis has been demonstrated in up to 18 percent and tuberculous lymphadenitis in up to 3-6 percent of tuberculous patients, especially within the first 6-9 months. In this article we present a 14-month-old boy who was diagnosed with both tuberculous lymphadenitis and endobronchial tuberculosis.

Key Words: Lymphadenopathy, tuberculous lymphadenitis, endobronchial tuberculosis, hypersensitivity.

Giriş

Endobronşiyal tüberküloz primer akciğer tüberkülozunun en önemli komplikasyonlarından bir tanesidir ve genellikle ilk infeksiyondan 6 ay sonra ortaya çıkar (1-4). Primer infeksiyonun seyri sırasında lenfematöjen yayılımın erken bulgusu olarak % 3-6 olguda genellikle ilk 6-9 ayda yüzeysel lenf bezi tüberkülozu da gelişebilir.

İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Polikliniğine 8-9 aydan beri boyun bezlerinde süregelen şişlik nedeni ile başvuran 14 aylık bir hastada primer kompleksin iki komplikasyonunun da gelişmiş olması ilginç bulunmuş ve konu ile ilgili bilgiler gözden geçirilmiştir.



Resim 1. Başlangıçtaki akciğer röntgenogramı



Resim 2. Toraks BT

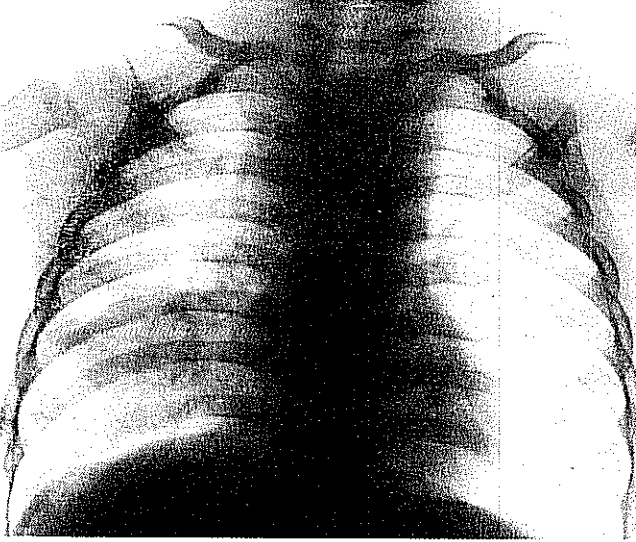
Olgu

14 aylık erkek çocuğu, ilk kez 6 aylıktan boyunda beliren ve gittikçe büyüyen iki taraflı şişlikler nedeni ile getirildi. 8 aylık süre içerisinde değişik zamanlarda değişik antibiyotikler kullanıldığı, ancak bu şişliklerde gerileme olmadığı belirtildi. Öz ve soygeçmişinde 15 günlükten itibaren aktif tüberküloz tanılı amca ile temas dışında özellik yoktu. Fizik muayenede tartı 9900 gr (25p), boy 75 cm (25p) idi. Soluk görünümdeki hastanın sağ servikal bölgesinde belirgin lenfadenopati vardı. Palpasyonla sağ submandibuler bölgede 1x1 cm, sağ ön servikal bölgede üçü paketi yapmış 3x3 cm, sağ supraklavikuler bölgede 1x1 cm, sol ön servikal bölgede 2x2 cm sert kıvamlı ve mobil lenfadenopati saptandı. Karaciğer kot altı 2 cm ele gelmekte idi. Diğer sistem bulgularında bir özellik saptanmadı.

Laboratuvar incelemelerinde hematokrit % 27 (MCV 69 µl), hemogloblin 9.8 gr/dl, lökosit sayısı 9000/µl, lökosit formülünde polimorf nüveli lökosit egemenliği, eritrosit sedimentasyon hızı 43 mm/saat ve LDH 381 ü/lı olarak bulundu. İdrarda vanil mandelik asid negatifti. Demir 20 mg/dl, TIBC 468 mg/dl, ferritin

(1) İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul.

(2) İstanbul Üniversitesi, Çocuk Sağlığı Enstitüsü, Çapa-İstanbul.
15. Milli Pediatri Kongresi (19-21 Nisan 1993, İstanbul)'nde bildirilmiştir.



Resim 3. Tedavinin 4. haftasındaki akciğer röntgenogramı

112 mg/l ile kronik infeksiyon ve demir eksikliği anemisi olarak değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyonunda ise kemik iliği heterojen, normoselüler görünümdeydi. Tüberkülin testinde 5 ünite PPD ile 22 mm indürasyon saptandı. IgA 210 mg/dl, IgM 115 mg/dl, IgG 1100 mg/dl, C₃ 128 mg/dl ve C₄ 55 mg/dl bulundu. Gerek sitomegalovirus ve Epstein-Barr virusu infeksiyonu yönünden yapılan serolojik incelemeler, gerekse açlık mide suyunun *Mycobacterium tuberculosis* açısından mikroskopik inceleme ve kültürü negatifti. Ön servikal bölgeden cerrahi olarak çıkarılan lenf bezinin patolojik incelemesinde tüberküloz adenit tanısı konuldu.

Göğüs röntgenogramında sağ akciğer alt lobunda muhtemelen superior segmentte mikrokalsifikasyonlar gösteren pnömonik infiltrasyon ve sağ paratrakeal lenfadenopati gösterildi (Resim 1). Göğüsün BT incelemesinde sağ paratrakeal alanda, sağ hilusta, azigoözofageal kesimde, subkarinal alanda en büyüğü 14x24 mm olan lenf nodülleri; sağ akciğer orta lob lateral segmentinde üçgen biçiminde düzgün konturlu yaygın ve kalsifikasyon gösteren 22x38 mm çapında atelettazi ile uyumlu kondansasyon ve sağ akciğerde üst lobta aerasyon artışı gözlemlendi (Resim 2). Karnın BT incelemesinde karaciğer ve dalağın minimal hipertrofisi dışında bir özellik saptanmadı.

Hastaya endobronşiyal tüberküloz ve servikal tüberküloz adenit tanılarını konularak üçlü antitüberküloz tedaviye başlandı (INH 10 mg/kg, rifampisin 15 mg/kg, pirazinamid 20 mg/kg). Dördüncü hafta sonunda hastanın yapılan kontrolünde servikal lenf bezlerinde küçülme, akciğer radyografisinde minimal gerileme saptandı (Resim 3). Beşinci haftada hasta "wheezing" ile birlikte bir astım krizi tablosuyla getirildi. Bronkodilatatör tedaviye yanıt alınmadı ve tedaviye 1 mg/kg/gün dozda metilprednizolon eklendikten sonra 24 saat içerisinde dramatik düzelme sağlandı. Dört haftalık tedavi sonrası metilprednizolon azaltılarak kesildi. Dört ayın sonunda boyundaki lenf bezleri tümüyle kayboldu. Göğüs röntgenogramında gerileme saptandı (Resim 4). Hasta iki aylık aralarla izleme alındı.

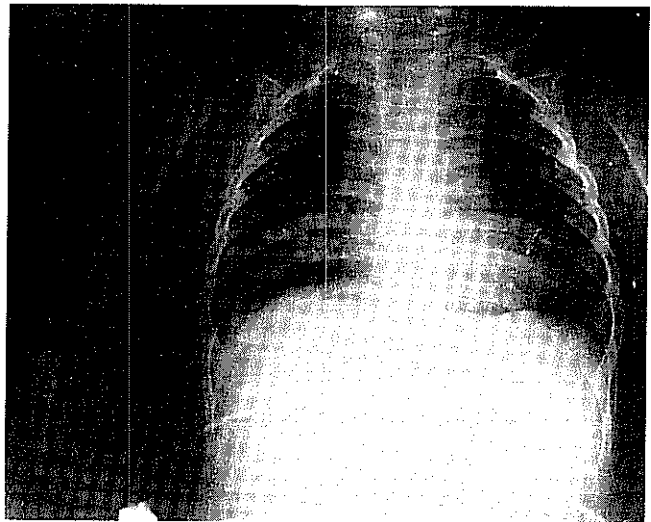
İrdeleme

Endobronşiyal tüberküloz, tüberkülozlu olguların % 18'inde görülür (2) ve komşu lenf düğümünü infiltre ederek lenfohematojen yol veya tüberküloz basilinin direkt olarak bronşa implantasyonu ile oluşur. Lenfohematojen yayılma genellikle çocuklarda,

direkt bronşiyal implantasyon ise büyüklerde kaviteci tüberküloz olgularında görülür (1-3). Endobronşiyal tüberkülozun ortaya çıkması için hiler adenopati, parsiyel obstrüksiyona bağlı lokalize amfizem ve atelettazinin oluşması gerekir (1,3,4). Sonuç olarak ortaya çıkan radyolojik görüntü kollabe konsolidasyon veya segmenter tüberküloz olarak adlandırılır. İlk infeksiyondan genellikle 6 ay sonra oluşur. Bazı insanlarda endobronşiyal tüberkülozun neden daha çok görüldüğü bilinmemektedir (2,5). Endobronşiyal tutulumda olgumuzda da olduğu gibi balgamda aside dirençli basıl saptanmayabileceği bildirilmektedir (6).

Endobronşiyal tüberkülozun patogenezini yeterince aydınlatılmamışsa da oluşumunda rolü olan üç önemli faktörün, mikobakterinin etkisi, konak immünitesi ve antitüberküloz tedavi olduğu görüşü yaygındır (5). Olayın tüberküloproteine karşı aşırıduyarlık reaksiyonu olduğunu savunan yazarlar da vardır (5,7). Bu görüşe göre antitüberküloz tedavi başladıktan sonra mikobakterilerin öldürülmesi artar; bunun sonucu olarak hücre duvarını oluşturan tüberküloproteiner ortaya çıkar ve hastada gecikmiş aşırıduyarlık meydana gelir. Bu yanıt immünitenin gelişmesi için şart değildir; bazı durumlarda hastalığın daha da yaygın olmasına neden olabilir ve endobronşiyal tüberküloz granülomunun kazeifikasyonunun artmasına yol açar (2,5,7,8). Sonuç olarak hasta bronkodilatatör tedaviye yantısız bir "wheezing" ile karşımıza gelebilir. Kortikosteroidler aşırıduyarlık reaksiyonunu baskılayarak lezyonu geriletirler (2,5). İlerlemiş vakalarda özellikle fibroz gelişmişse steroid tedavisi başarılı olamaz (5). Kendi olgumuzda antitüberküloz tedaviden beş hafta sonra astım tablosunun ortaya çıkması ve kortikosteroid tedaviye yanıt alınması olayın aşırıduyarlık reaksiyonuna bağlı olduğu görüşünü desteklemektedir. Primer infeksiyonun % 3-6'sında komplikasyon olarak gelişen tüberküloz lenfadenit, ekstratorasik tüberkülozun en çok görülen tipidir (2,3,9). Erken lenfohematojen yayılım sonucu primer infeksiyondan 6-9 ay sonra oluşur (3). İnkübasyon döneminin sonunda (2-10 hafta), basilemi döneminde, lenf nodülünde depozişyonla meydana gelir. Genellikle birkaç lenf nodülü tutulur. Yüzeysel lenf bezi tüberkülozu primer ekstrapulmoner tüberküloz fokusundan direkt lenfatik drenaj ile de oluşabilir. Bu tip yayılım çok nadirdir. Bazı vakalarda ise tüberküloz lenfadenit yıllar sonra oluşur ve ilk infeksiyonun reaktivasyonu olarak değerlendirilir.

Klasik kitaplarda endobronşiyal tüberkülozda üçlü, yüzeysel tüberküloz adenitte ise ikili tedavi önerilmektedir. Son yıllarda tüberküloz adenitte kısa süreli, intermitan streptomisin, rifampisin,



Resim 4. Tedavinin 4. ayındaki akciğer röntgenogramı

izoniazid ve pirazinamidten oluşan tedavi şekli de önerilmektedir (9,10). Tüberküloz adenitte antitüberküloz tedaviye iyi yanıt vardır. % 81 oranında ilk bir ay sonunda küçülme gözlenir (9). Kendi olgumuzda da dördüncü haftada tedaviye yanıt gözlendi ve dört ayın sonunda tümüyle kayboldu. Endobronşiyal tüberkülozda ise tedaviye yanıtın zayıf olduğu bildirilmektedir (7). Kendi olgumuzda da tedaviye yanıt gözlenmiş olsa bile lezyondaki gerilemenin çok yavaş olduğu belirlendi.

Serum IgA konstantrasyonunun direkt olarak hastalığın yaygınlık derecesi ile ilgili olduğu bildirilmektedir (11). Serum IgA düzeyi yüksek olan olgularda tüberküloz daha yaygın tutulum gösterebilir. Bu bilginin ışığı altında kendi olgumuzdaki yaygın tutulum; primer akciğer tüberkülozu ve buna bağlı olarak gelişen tüberküloz adenit ve endobronşiyal tüberküloz hastamızın yüksek IgA düzeyi ile açıklanabilir.

Tüberküloz gibi yaygın bir infeksiyon hastalığının klinik prezantasyonu yalnızca akciğer semptomları ile olmaz. Olgumuzdaki akciğer lezyonu solunum sistemine ait fizik muayene bulgularının olmadığı bir dönemde çekilen göğüs röntgenogramı ile saptanmıştır. Tüberküloz adenit özellikle kendi toplumumuz için tedaviye yanıtız servikal lenf bezi büyümesi nedeniyle gelen hastalarda düşünülmesi gerekli tanıların başında gelir. Gerek primer akciğer hastalığının gerekse ekstratorasik tüberküloz olgularının ve komplikasyonlarının iyi tanınması ve uygun tedavi protokolu belirlenerek yakın izleme alınması son derece önemlidir.

Kaynaklar

1. Speert DP. Tuberculosis. In: Krugman S, ed. *Infectious Disease of Children*. 9th ed. St Louis: Mosby, 1992: 551-72
2. Williams DJ, York EL, Nobert EJ, Sproule BJ. Endobronchial tuberculosis presenting as asthma. *Chest* 1988; 93: 836-8
3. Starke JR. Tuberculosis. In: Oski FA, DeAngelis CD Feigin RD, Warshow SB, eds. *Principles and Practice of Pediatrics*. Philadelphia: Lippincott, 1990:1138-49
4. Wood GS, Gonzales C, Done S, Albus RA. Endobronchial tuberculosis in children. A case report and review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; 20: 241-5
5. Chan HS, Pang JA. Effect of corticosteroids on deterioration of endobronchial tuberculosis during chemotherapy. *Chest* 1989; 96: 1195-6
6. Teo SK. Endobronchial tuberculosis. A report of 5 cases. *Singapore Med J* 1990;31: 447-50
7. Ip MSM, So SY, Lam WK, Mok CK. Endobronchial tuberculosis revisited. *Chest* 1986; 89: 727-30
8. Lefford MJ. Delayed hypersensitivity and immunity in tuberculosis [editorial]. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111:243-6
9. Jawahar MS, Sivasubramanian S, Vijayan VK, et al. Short course chemotherapy for tuberculous lymphadenitis in children. *Br Med J* 1990; 301: 359-62
10. Biddulph J. Short course chemotherapy for childhood tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 794-801
11. Edwards D, Kirkpatrick CH. The immunology of mycobacterial diseases. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1062-71