
Mycoplasma pneumoniae'ya bağlı yoğun parapnömonik efüzyonlu bir olgu sunumu

Cumhur AYDEMİR¹, Gonca Handan ÜSTÜNDAĒ¹, Nilüfer ELDEŞ¹, Ebru KÜTSAL¹,
Recep POLAT¹, Varım NUMANOęLU²

¹ Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,

² Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Zonguldak.

ÖZET

Mycoplasma pneumoniae'ya bağlı yoğun parapnömonik efüzyonlu bir olgu sunumu

Mycoplasma pneumoniae infeksiyonu genellikle hafif seyirli ve kendini sınırlayıcıdır. Parapnömonik efüzyon *M. pneumoniae* pnömonisinde sık görülmez. Parapnömonik efüzyonun tedavisi makrolid grubu antibiyotikler ve göğüs tüpü ile yeterli pleural drenajın sağlanmasıdır. Bu yazıda yoğun parapnömonik efüzyonla komplike olan *M. pneumoniae* infeksiyonlu bir çocuk olgu sunulmuştur. Hastamızda uzamış ateş ve solunum sıkıntısı mevcuttu. Göğüs tüpü ile drenajı takiben pnömotoraks gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: *Mycoplasma pneumoniae*, parapnömonik efüzyon, çocuk.

SUMMARY

Massive parapneumonic effusion caused by Mycoplasma pneumoniae in a child: A case report

Cumhur AYDEMİR¹, Gonca Handan ÜSTÜNDAĒ¹, Nilüfer ELDEŞ¹, Ebru KÜTSAL¹,
Recep POLAT¹, Varım NUMANOęLU²

¹ Department of Children's Health and Diseases, Faculty of Medicine, Zonguldak Karaelmas University, Zonguldak, Turkey,

² Department of Children's Surgery, Faculty of Medicine, Zonguldak Karaelmas University, Zonguldak, Turkey.

Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Cumhur AYDEMİR, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
ZONGULDAK - TÜRKİY

e-mail: ???

Mycoplasma pneumoniae infection is usually mild course and self-limited. Parapneumonic effusion is not a common feature of *M. pneumoniae*. The treatment of parapneumonic effusion is macrolides and chest tube with adequate pleural drainage. We report here on a child with *M. pneumoniae* infection complicated by massive parapneumonic effusion. Protracted course of fever and respiratory distress was noted in patient. Pneumothorax was occurred subsequent to chest tube drainage.

Key Words: *Mycoplasma pneumoniae*, parapneumonic effusion, child.

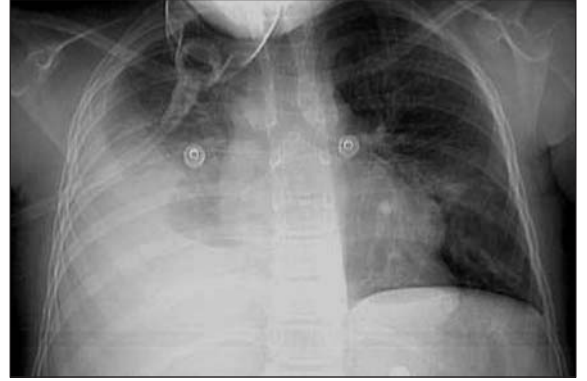
Mycoplasma pneumoniae, okul çağı çocuklarında toplum kökenli pnömoninin sık görülen bir etkenidir. *Mycoplasma* pnömonisinin klinik seyri genellikle hafif, kendini sınırlayıcıdır ve çoğunlukla hastaneye yatış gerektirmez (1). *M. pneumoniae* pnömonisinde sık rastlanan radyolojik bulgular buzlu cam görünümünde konsolidasyon, ateletazi, nodüler infiltrasyon ve hiler lenfadenopatidir. Plevral efüzyon sık rastlanan bir bulgu değildir (2). *M. pneumoniae* nadiren nekrotizan pnömoni etkeni olarak da bildirilmiştir (3-5).

Burada *M. pneumoniae*'ya bağlı yoğun parapnömonik efüzyon ve göğüs tüpü drenajı esnasında pnömotoraks gelişen bir çocuk olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

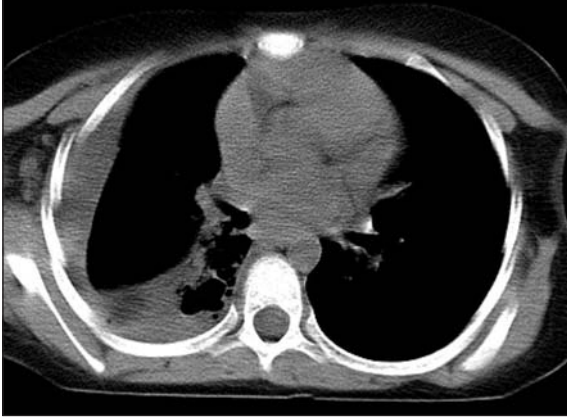
Yedi yaşında kız hasta nefes darlığı, öksürük ve ateş yakınmalarıyla kliniğimize başvurdu. Öyküsünden yakınmalarının bir hafta önce başladığı ve son dört gündür başka bir sağlık merkezinde yatılarak seftriakson tedavisi verildiği, ancak ateşi ve solunum sıkıntısının artması nedeniyle kliniğimize sevk edildiği öğrenildi. Fizik incelemesinde vücut ağırlığı: 25 kg (50p), boy: 122 cm (50p), vücut ısısı: 38.6°C, nabız: 110/dakika, solunum sayısı: 48/dakika, kan basıncı: 120/85 mmHg, bilinci açık, koopere ve oryante, dispneik ve interkostal çekilmeleri olan hastanın, sol akciğerde bazallerde daha belirgin kreptan ralleri mevcuttu ve sağ akciğer bazalinde solunum sesleri alınamıyordu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Laboratuvar incelemelerinde; Hb: 10.5 g/dL, lökosit sayısı: 19.700/mm³ (%86 polimorfonükleer lökosit, %14 lenfosit), trombosit sayısı: 507.000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 115 mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 126 mg/L, serum biyokimyasal incelemeleri normal sınırlarda bulundu. Akciğer grafisinde sağ akciğer orta ve alt zonda yoğun konsolidas-



Resim 1. PA akciğer grafisinde sağ akciğer orta ve alt zonda yoğun konsolidasyon ve pleval efüzyon mevcuttur.

yon ve pleval efüzyon saptandı (Resim 1). Göğüs tomografisinde sağ akciğer alt lobda total kollaps, orta lob düzeyinde subpleval kompresif ateletazi ve üst lobdan bazale kadar uzanan pleval efüzyon saptandı. Plevral sıvı incelemesinde; pH: 7.28, protein: 3.9 g/dL, lökosit sayısı 1200/mm³, %16 polimorfonükleer lökosit, %84 lenfosit, laktat dehidrogenaz (LDH): 2100 IU/L, glikoz 110 mg/dL olarak bulundu. Plevral sıvıda bakteri ve aside dirençli basil görülmedi. Hastaya göğüs tüpü takılarak serbest su altı drenajı uygulandı. Seftriakson tedavisine rağmen klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak iyileşme görülmemesi üzerine vankomisin eklenerek tedaviye devam edildi. Kan kültürü ve pleval sıvının bakteriyel, tüberküloz ve mantar kültüründe üreme olmadı. Antibiyotik ve pleval drenaj uygulamasının yedinci gününde halen ateşi ve solunum sıkıntısı devam eden hastanın kontrol göğüs tomografisinde sağ akciğer orta ve alt loblarda yoğun difüz konsolidasyon alanları ve eşlik eden ateletazi, sağ hemitoraks yan ve arka duvarda lokalize pleval koleksiyonlar, arka pleval mesafede ankiste pnömotoraks ve pleval sıvı içinde yer yer küçük hava koleksiyonları olduğu saptandı (Resim 2). Seftriakson ve vankomisin



Resim 2. Toraks BT'de sağ hemitoraks yan ve arka duvarda lokalize plevral efüzyon.

tedavisi ile klinik ve radyolojik olarak düzelmeye sağlanamayan hastanın tedavisine klaritromisin eklendi ve atipik pnömoni etkenleri açısından serolojik incelemeleri yapıldı. Klaritromisin tedavisinin üçüncü gününden itibaren hastanın ateşi düştü ve solunum sıkıntısı düzelmeye başladı. Yatışının 14. gününde *Mycoplasma* serolojisi pozitif gelmesiyle seftriakson ve vankomisin tedavisi sonlandırıldı. ELISA yöntemi ile bakılan antikor titreleri *M. pneumoniae* IgM: 4.8 RU/mL (normal: 0.0-1.1 RU/mL) ve IgG: 47 RU/mL (normal: 0-20 RU/mL) olarak saptandı. Klaritromisin tedavisine üç hafta devam edilen hasta klinik bulguların düzelmeleriyle taburcu edildi. Tedavi sonundaki ESH: 30 mm/saat, CRP: 5 mg/L olarak saptandı. Dört hafta sonraki serolojik değerlendirme sonucunda *M. pneumoniae* IgM: 2.8 RU/mL (normal: 0.0-1.1 RU/mL) ve IgG: 146



Resim 3. Tedavi sonrası normal akciğer grafisi.

RU/mL (normal: 0-20 RU/mL) olarak saptandı. Hastanın ayaktan izleminde sekiz haftanın sonunda radyolojik olarak da düzelmeye olduğu görüldü (Resim 3).

TARTIŞMA

M. pneumoniae pnömonisi genellikle hafif seyirli, nadir olarak solunum sistemi komplikasyonları ve akciğer dışı bulgular görülebilen ve olguların çoğunun ayaktan tedavi edildiği bir hastalıktır (6). Olgumuzda ateş ve solunum sıkıntısı iki hafta devam etti ve dört hafta boyunca hastanede izlendi.

M. pneumoniae pnömonisi ile ilişkili kesin tanı koydurucu özellikler olmamasına rağmen, akciğer grafisinde bronkopnömoni, nodüler infiltrasyon, atelektazi ve hiler lenfadenopati en yaygın görülen radyolojik belirtilerdir (7). *M. pneumoniae* pnömonisinde %5-20 oranında parapnömonik efüzyon görülür. Ancak plevral sıvı genellikle çok az miktardadır ve plevral drenaj gerekmez (8,9). Hastamızın sağ akciğerinde lobar konsolidasyon, atelektazi ve 10 gün boyunca göğüs tüpü ile drenaj gerektiren yoğun parapnömonik efüzyon mevcuttu.

M. pneumoniae pnömonili olgularda ateşin uzaması ve solunum sıkıntısı gelişmesi durumunda parapnömonik efüzyon ve nekrotizan pnömoni komplikasyonları düşünülmelidir. İleri görüntüleme yöntemlerinden özellikle bilgisayarlı tomografiyle, direkt grafilerle ayırım yapılamayan total konsolidasyon olguları saptanabilir. Literatürdeki beş olgunun incelendiği seride, plevral sıvıda lenfosit hücre artışı ve protein yüksekliği mevcuttu, glikoz düzeyi ise bakteriyel ampiyem olgularındaki kadar düşük değildi. Ayrıca, bakteriyel pnömoniyi düşündürecek derecede lökositoz, CRP yüksekliği, anemi ve trombositopeni saptanmıştır (4). Hastamızda literatürdeki olgulara benzer şekilde plevral sıvıda lenfosit hücre hakimiyeti, protein yüksekliği mevcuttu ve glikoz düzeyi normal bulundu. Akut faz reaktanlarından lökosit sayısı, CRP ve ESH belirgin yüksek saptandı.

Toplum kökenli pnömonili çocuklarda parapnömonik efüzyon etkenleri en sık *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenes* olarak bildirilmiştir (10). Yük-

sek ateş, öksürük, solunum sıkıntısı, akut faz reaktanlarında belirgin artış ve seftriakson tedavisine yanıt alınmaması nedeniyle hastamızda öncelikli etken olarak metisiline dirençli *S. aureus* veya dirençli pnömokok olasılığı düşünülerek tedaviye vankomisin eklendi. Ancak seftriakson ve vankomisin kombine tedavisi ile klinik ve radyolojik düzelme olmaması; hastamızda atipik pnömoni veya tipik ve atipik patojenlerin birlikteliğini düşündürmüştür. Hastanede yatan pnömonili çocuklarda yapılan mikrobiyolojik, serolojik ve moleküler testlerin kullanıldığı kapsamlı bir çalışmada etkenlerin %60'ı bakteriyel saptanmıştır. Bakteriyel etkenlerin ise %73'ünü *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* ve *Chlamydia pneumoniae* oluşturmaktadır. Olguların %9-14'ünde ise tipik ve atipik patojenlerin birlikte etken olduğu saptanmıştır (11). *M. pneumoniae* infeksiyonları genellikle hafif seyirli olmasına rağmen, hem izole etken olarak hem de tipik bakteriyel patojenlerle birlikteliğinde ağır ve komplike pnömoni ve plevral efüzyon olguları nadir de olsa bildirilmiştir (3,4,6,12,13). Hastamızda tipik bakteriyel etkenlere yönelik verilen geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine yanıt alınmaması, serolojik olarak *Mycoplasma* pnömonisi tanısının doğrulanması, kan ve plevral sıvı incelemelerinde bakteriyel bir etken saptanamaması ve makrolid tedavisi ile klinik ve radyolojik düzelme sağlanması nedeniyle *M. pneumoniae* etken olarak düşünülmüştür.

M. pneumoniae infeksiyonları tanısında serolojik testler en yaygın olarak kullanılan incelemelerdir. Kültürde mikroorganizmanın zor üremesi ve 7-10 gün gerektirmesi nedeniyle günümüzde yerini serolojik incelemeler ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gibi moleküler testlere bırakmıştır. İnfeksiyondan 7-10 gün sonra pozitifleşen IgM titresi aktif olarak geçirilen veya yakın zamanda geçirilmiş infeksiyonu düşündürür. Çocuklarda artmış IgM titresinin akut infeksiyon tanısında erişkinlerden daha güvenilir olduğu bildirilmektedir. Kompleman fiksasyon testi ile iki-üç hafta arayla alınan serum örneklerinde dört kat titre artışı da tanıda önemlidir. Standart PCR *M. pneumoniae*'nin direkt saptanması için günümüzde en çok kullanılan moleküler yöntemdir. Hem hızlı tanı imkanı sağlaması hem de sensiti-

vite ve spesifitesinin yüksek olması avantaj sağlar. Ancak pahalı olması ve rutin laboratuvarlarda yapılamaması dezavantajlarıdır (14,15). *M. pneumoniae* için tanısız testlerin birçok laboratuvarında yapılamaması nedeniyle ağır seyirli pnömoni olgularının tahmin edilenin altında olduğu bildirilmektedir (4). Olgumuzda *M. pneumoniae* tanısı yatışta ve dört hafta sonraki kontrolde alınan IgM ve IgG antikor düzeyleriyle konuldu.

M. pneumoniae pnömonisi seyrinde hem bilateral spontan pnömotoraks gelişmesi hem de nekrotizan pnömoni ve yoğun plevral sıvısı olan olgularda torakostomi ile drenaj esnasında pnömotoraks ve pnömatosel gelişimi literatürde bildirilmiştir (4,16). Hastamızda parapnömonik efüzyon nedeniyle yapılan plevral drenaj sırasında pnömotoraks geliştiği gözlemlendi. Ancak takibinde girişim gerektirmeden gerilediği gözlemlendi.

Sonuç olarak; çocukluk çağının sık ve hafif seyirli pnömoni etkeni *M. pneumoniae*, bakteriyel etkenlere yönelik kullanılan antibiyotik tedavisine yanıt alınamayan ağır ve komplike pnömoni ve parapnömonik efüzyonlu olgularda akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, et al. Etiology of childhood pneumonia: Serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 986-91.
2. Guckel C, Benz-Bohm G, Widemann B. Mycoplasma pneumoniae in childhood. *Pediatr Radiol* 1989; 19: 499-503.
3. Chiu CY, Chiang LM, Chen TP. Mycoplasma pneumoniae infection complicated by necrotizing pneumonitis with massive pleural effusion. *Eur J Pediatr* 2006; 165: 275-7.
4. Wang RS, Wang SY, Hsieh KS, et al. Necrotizing pneumonitis caused by Mycoplasma pneumoniae in pediatric patients: Report of five cases and review of literature. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 564-7.
5. Oermann C, Sockrider MM, Langston C. Severe necrotizing pneumonitis in a child with Mycoplasma pneumoniae infection. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 61-5.
6. Chiou CC, Liu YC, Lin HH, Hsieh KS. Mycoplasma pneumoniae infection complicated by lung abscess, pleural effusion, thrombocytopenia and disseminated intravascular coagulation. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 327-9.

7. Clyde WA. Clinical overview of typical *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 32-6.
8. Baum SG. *Mycoplasma pneumoniae* and atypical pneumonia. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. Vol 2. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 2019.
9. John SD, Ramanathan J, Swischuk LE. Spectrum of clinical and radiographic findings in pediatric *Mycoplasma pneumoniae*. *Radiographics* 2001; 21: 121-31.
10. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 499-504.
11. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004; 113: 701-7.
12. Shuvy M, Rac-Acha M, Izhar U, et al. Massive empyema caused by *Mycoplasma pneumoniae* in an adult: A case report. *BMC Infect Dis* 2006; 6: 18.
13. Ferwerda A, Moll HA, Groot R. Respiratory tract infections by *Mycoplasma pneumoniae* in children: A review of diagnostic and therapeutic measures. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 483-91.
14. Daxboeck F, Krause R, Wenisch C. Laboratory diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9: 263-73.
15. Waris ME, Toikka P, Saarinen T, et al. Diagnosis of pneumonia in children. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3155-9.
16. Carlisle LK, Desselle BC. Bilateral spontan pneumothorax associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Pediatr* 1999; 38: 301-4.