

## Asit ve Plevral Efüzyon: Çocuklarda Hepatit A İnfeksiyonunun Nadir Komplikasyonları

### Ascites and Pleural Effusion: Rare Complications of Hepatitis A Infection in Children

Canan Turgut Yolcu, Ayten Pamukçu Uyan, Gökhan Baysoy  
Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Pediatri Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

#### ÖZET

Plevral efüzyon, atipik hepatit A virus (HAV) infeksiyonunun nadir bir komplikasyonudur. Plevral efüzyondan infeksiyon sırasında ortaya çıkan immün komplekslerin ya da karaciğerdeki lokal inflamasyonun sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Bu yazıda, HAV infeksiyonu sırasında tek taraflı plevral efüzyon gelişen 8 yaşında bir kız hasta sunularak bu durumun patogenezi tartışılmıştır.

(Tur Toraks Der 2009;10:98-100)

**Anahtar sözcükler:** Asit, plevral efüzyon, hepatit A virüs infeksiyonu, çocuk

Geliş Tarihi: 10. 04. 2007 Kabul Tarihi: 28. 06. 2007

#### ABSTRACT

Pleural effusion is a rare complication of atypical hepatitis A virus infection. It was proposed that immune complexes or local inflammation within the liver might be the cause of pleural effusion. In this case report, an 8 year-old girl with hepatitis A virus infection and unilateral pleural effusion was presented and the pathogenesis of this relation was discussed.

(Tur Toraks Der 2009;10:98-100)

**Key words:** Ascites, pleural effusion, hepatitis A virus infection, child

Received: 10. 04. 2007 Accepted: 28. 06. 2007

#### GİRİŞ

Hepatit A (HAV), fekal-oral yol ile bulaşan zarfsız bir RNA pikarnovirüsü olup virüsle karşılaşma yaşı ülke, bölge ve ailenin sosyoekonomik düzeyine göre değişmektedir. Hepatit A virüs infeksiyonu, çocuklarda genellikle asemptomatik seyreden, herhangi bir sekel bırakmadan iyileşen selim seyirli bir hastalık olmakla birlikte, nadiren fulminan hepatik yetmezlikle de sonuçlanabilir. Semptomların şiddeti hastanın yaşı ile ilişkilidir. Genellikle 6 yaşın altındaki çocukların sadece %30'u semptomatik olup bunların çoğu spesifik değildir [1,2].

Hepatit A virüs infeksiyonuna bağlı olarak gelişen farklı ekstrahepatik bulgular tanımlanmıştır. Bunlar arasında, lökositoklastik vaskülit, glomerülonefrit, akut böbrek yetersizliği, artrit, kriyoglobulinemi, plevral efüzyon, Guillain-Barre sendromu, trombositopeni, trombositopenik purpura, aplastik anemi, otoimmün hemolitik anemi, akut pankreatit yer almaktadır [1,3-6].

Bu yazıda, akut hepatit A infeksiyonu sırasında plevral efüzyon gelişen 8 yaşında kız hastanın sunulması ve HAV infeksiyonunun nadir komplikasyonlarından birisi olan plevral efüzyon ve patogenezinin tartışılması amaçlanmıştır.

#### OLGU

Sekiz yaşında kız hasta, beş gündür periumbilikal bölgede başlayıp, sağ üst kadrana yayılan, kolik şeklinde

karın ağrısı, bulantı ve kusma yakınması ile polikliniğe başvurdu. Hastanın öyküsünden; son üç gündür vücudunda sarılık fark edildiği, ateşinin olduğu, ilk müracaat ettiği merkezde yapılan tetkiklerinde karaciğer enzimlerinin yüksek bulunduğu, sınıfında birkaç arkadaşında sarılık tespit edildiği öğrenildi.

Fizik muayenesinde vücut ısısı 36.7°C, kalp tepe atımı 120/dk ve solunum sayısı 24/dk saptandı. Tüm vücutta ve skleralarda sarılık mevcuttu. Karaciğer midklaviküler hatta 3 cm palpe edilmekte olup, kenarı keskin, yumuşak kıvamlı ve hassastı. Hastanın diğer sistem muayenelerinde sağ hemitoraks arka yüzde 1/3 alt zonda solunum seslerinde azalma dışında özellik saptanmadı.

Hastanın laboratuvar incelemelerinin sonuçları Tablo 1'de özetlenmiştir. İdrar analizinde bilirubin 3+, mikroskopisinde bol lökosit görüldü. Serumda Anti-HAV IgM ve Anti-HAV IgG pozitif, HbsAg negatif, AntiHbs pozitif (aşılı), AntiHbc IgM ve IgG negatif bulundu. Batın ultrasonografisinde (USG) karaciğer ekojenitesinde minimal azalma, intraabdominal minimal serbest sıvı ve sağ akciğerde plevral efüzyon saptandı. Toraks USG'de sıvının serbest olduğu belirlendi. Ayrıca PA ve lateral akciğer (AC) grafileri ve bilgisayarlı toraks tomografisi ile plörezi kanıtlandı. Ancak, toraks tomografisinde efüzyonun sağda daha

Sunulduğu Kongre: 43. Türk Pediatri Kongresi, 15-20 Mayıs 2007, Bodrum, Muğla

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Gökhan Baysoy, Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Pediatri Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye  
Tel: +90 374 253 46 56 E-posta: gbaysoy@hotmail.com

**Tablo 1.** Hastanın başvuru anındaki hematoloji ve biyokimya sonuçları

	Hastanın değerleri	Referans aralığı
Hemoglobin	13 gr/dl	12.2-18.1
Lökosit	7860 hücre/mm <sup>3</sup>	4.6-10.2
ESR	13 mm/saat	0-20
CRP	4.51 mg/dl	0-3.08
Total Bilirubin	8.07 mg/dl	0-1
Direkt bilirubin	6.26 mg/dl	0-0.5
AST	3210 U/L	13-35
ALT	2420 U/L	7-35
GGT	114 U/L	12-64
Total protein	6.2 mg/dl	6.4-8.3
Albumin	3.4 mg/dl	3.5-5
PT	19 sn	11-14
aPTT	32.6 sn	32-36

belirgin olmak üzere bilateral olduğu görüldü. Hastaya tanısal amaçlı torasentez yapıldı. Plevral mayinin sarı renkli ve seröz görünümde olduğu laboratuvar testleri sonucunda da transüdayla uyumlu olduğu bulundu. Alınan sıvıdan bakteriyel ve tüberküloz kültürleri yapıldı, ARB boyaması ve mikobakteri kültürü tüberküloz yönünden negatif bulundu. Tüberküloz yönünden 3 gün açlık mide suyu alındı. Mide suyunun mikrobiyolojik tetkikleri de mikobakteri yönünden negatif bulundu.

Plevral efüzyon, HAV infeksiyonunun bir komplikasyonu olarak düşünülmeyle birlikte, altta yatan akciğer infeksiyonu ekarte edilemediği için antibiyotik tedavisi başlandı. Genel durumu iyi olan, sarılığı kaybolan hasta, tedavisine evde devam etmek üzere taburcu edildi. İki hafta sonraki poliklinik kontrolünde çekilen AC grafisinde plevral efüzyonun tamamıyla kaybolduğu görüldü.

### TARTIŞMA

Akut HAV infeksiyonu, genellikle kendini sınırlayan, tam şifa ile sonuçlanan ve hayat boyu bağışıklık bırakan bir infeksiyon hastalığıdır. İnfeksiyonun klinik seyri, tipik ya da atipik olabilir. Atipik HAV infeksiyonu, uzamış kolestaz, uzamış hepatit A, ekstrahepatik bulgular ve fulminan hepatit biçiminde seyredebilir [1]. Olgumuzda saptadığımız plevral efüzyon, akut HAV infeksiyonuyla ilişkili olarak gelişen nadir bir komplikasyon olarak tanımlanmaktadır.

Literatürde HAV infeksiyonuyla ilişkili plevral efüzyon az sayıda bildirilmiştir [7-16].

HAV infeksiyonuyla ilişkili ilk plevral efüzyon olgusu 1971 yılında yayınlanmıştır [7]. Simmons ve ark tarafından bir hemşirede fulminan tip hepatit A infeksiyonunun iyileşme evresinde, semptomatik, eksüda karakterinde tek taraflı (sağ) plevral efüzyon geliştiği, efüzyondan yapılan yaymada yoğun eozinofilik hücre görüldüğü ve efüzyonun kendiliğinden iki haftada gerilediği bildirilmiştir [9]. Bizim vakamızda da, iki hafta sonra çekilen AC grafisinde efüzyonun tamamen gerilediği saptanmıştır. Brik ve ark tarafından, 5 yaşında bir kız hastada HAV infeksiyonuyla ilişkili plevral efüzyon bildirilmiş ve immunolojik mekanizma olaydan sorumlu tutulmuştur [10]. Ülkemizde de hepatit A infeksiyonuyla ilişkili plevral efüzyon ve/veya asit saptanan çocuk ve erişkin hastalar bildirilmiştir [11-14].

Hepatit A virüs infeksiyonunda plevral efüzyonun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Efüzyondan, infeksiyon sırasında ortaya çıkan immün komplekslerin ya da karaciğerdeki lokal inflamasyonun sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür [10,14]. Ancak bazı olgularda, albumin düzeyi de normalken, bilateral plevral efüzyon olması lokal inflamasyon kuramını desteklemektedir [13]. Konuyla ilgili olarak yapılan literatür taraması sonucunda, yayınlanan 7 çocuk hastada, asit varlığıyla, plevral efüzyonun tek ya da iki taraflı olması arasında ilişki bulunduğu saptanmıştır (Tablo 2) [11-16]. Bu durum HAV infeksiyonunu seyirinde ortaya çıkan plevral efüzyonun birden fazla mekanizmayla açıklanabileceğini düşündürmektedir. Asit varlığında sıvının lenfatik yolla plevral boşluğa taşınabileceği ya da oluşan immün kompleksler nedeniyle serozal yüzeylerde sıvı birikeceği ileri sürülmüştür [12]. Tek taraflı efüzyon ise lokal karaciğer inflamasyonuna bağlı olabilir. Hastamızda da serum albumin düzeyinin normal sınıra çok yakın olduğu dönemde (3.4 mg/dL) bilateral plevral efüzyon saptanması yalnızca lokal inflamasyonun değil asit sıvısının lenfatikler yoluyla plevral boşluğa taşınmış olabileceğini düşündürmektedir.

Hepatit A infeksiyonu seyirinde gelişen plevral efüzyon genellikle kendiliğinden gerilemektedir [14,16]. Efüzyonun seyri hastalığın şiddetinden ve seyirinden ayrıdır. Tesović ve ark.'nın [16] olgusunda hasta karaciğer yetersizliğinden kaybedilirken efüzyonun kaybolduğu bildirilmiştir. Bu nedenle plevral efüzyon için özel bir tedavi önerilmemek-

**Tablo 2.** Literatürde eş zamanlı hepatit A infeksiyonu ve plevral efüzyon saptanan hastalarda asit varlığıyla efüzyon ilişkisi

Kaynak	Hasta yaşı	Efüzyon tipi (unilateral/bilateral)	Asit varlığı
Alhan E. ve ark. [11]	12	Unilateral	Yok
	5	Unilateral	Yok
Gurkan F. ve ark. [12]	4	Bilateral	Var
Selimoglu MA. ve ark. [13]	8	Unilateral	Yok
Çiftdoğan D. ve ark. [14]	3	Unilateral	Yok
Vaidya P. ve ark. [15]	7	Bilateral	Var
Tesović G. ve ark. [16]	3	Unilateral	Yok

tedir. Bizim hastamızda da plevral efüzyon iki hafta içerisinde özel bir tedaviye gerek duyulmadan gerileyerek kaybolmuştur.

Sonuç olarak HAV infeksiyonu, pediatristlerin oldukça sık karşılaştıkları bir infeksiyon olup HAV infeksiyonunun atipik bulguları olabileceği akılda tutulmalıdır. Hepatit A infeksiyonunun nadir komplikasyonları arasında yer alan plevral efüzyon, bizim hastamızda olduğu gibi gürültülü bir tabloya neden olmadan, sessiz kalabilir. Olgumuz nedeniyle HAV infeksiyonuyla ilişkili plevral efüzyon bir kez daha gözden geçirilmiş ve patogenezi konusundaki farklı bakış açıları literatürdeki örnekler ışığında derlenmiştir.

#### KAYNAKLAR

1. Cuthbert JA. Hepatitis A. Old and new. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:38-58. (Published correction appears in *Clin Microbiol Rev* 2001;14:642).
2. American Academy of Pediatrics. In: Pickering LK, ed. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2003:309-18.
3. Ilan Y, Hillman M, Oren R, et al. Vasculitis and cryoglobulinemia associated with persisting cholestatic hepatitis A virus infection. *Am J Gastroenterol* 1990;85:586-7.
4. Inman RD, Hodge M, Johnston ME, et al. Arthritis, vasculitis, and cryoglobulinemia associated with relapsing hepatitis A infection. *Ann Intern Med* 1986;105:700-3.
5. Dan M, Yaniv R. Cholestatic hepatitis, cutaneous vasculitis, and vascular deposits of immunoglobulin M and complement associated with hepatitis A virus infection. *Am J Med* 1990;89:103-4.
6. Schiff ER. Atypical clinical manifestations of hepatitis A. *Vaccine* 1992;10:18-20.
7. Gross PA, Gerding DN. Pleural effusion associated with viral hepatitis. *Gastroenterology* 1971;60:898-902.
8. Katsilabros L, Triandafillou G, Kontoyiannis P, et al. Pleural effusion and hepatitis. *Gastroenterology* 1972;63:718.
9. Simmons WW, Warren RE. Eosinophilic pleural effusion associated with recovery from viral hepatitis A. *J Clin Gastroenterol* 1994;19:143-5.
10. Brik I, Koren A, Katzuni E. Hepatitis A and pleural effusion in children. *Harefuah* 1989;117:245-6.
11. Alhan E, Yildizbas D, Yapicioglu H, Nemci A. Pleural effusion associated with acute hepatitis A infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1111-2.
12. Gurkan F. Ascites and pleural effusion accompanying hepatitis A infection in a child. *Clin Microbiol Infect* 2000;6:286-7.
13. Selimoglu MA, Ziraatci O, Tan H, Ertekin V. A rare complication of hepatitis A: pleural effusion. *J Emerg Med* 2005;28:229-30.
14. Çiftdoğan D, Kasirga E, Yurttaş O, ve ark. Türkiye Klinikleri *J Pediatr* 2006;15:33-7.
15. Vaidya P, Kadam C. Hepatitis A: an unusual presentation. *Indian Pediatr* 2003;40:910-1.
16. Tesovic G, Vukelic D, Vukovic B, et al. Pleural effusion associated with acute hepatitis A infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:585-6.