

Akut Viral Hepatit A Enfeksiyonuna Bağlı Gelişen Akut Taşsız Kolesistit: İki Olgu Sunumu

Acute Acalculous Cholecystitis Developing in Association with Acute Viral Hepatitis A Infection: Two Case Reports

Ulas Emre Akbulut¹, Sefa Sağ², Hamdi Cihan Emeksiz³, Melike Ayaz⁴, Ümmühan Çay⁵

¹ Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kliniği, Trabzon, Türkiye

² Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahi Kliniği, Trabzon, Türkiye

³ Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

⁴ Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Trabzon, Türkiye

⁵ Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği Trabzon, Türkiye

ÖZET

Akut taşsız kolesistit (ATK), taş ve safra çamuru olmaksızın safra kesesinin enflamasyonudur. Gangren, perforasyon ve ampiyem gibi komplikasyonlara sebep olduğu için yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Altta yatan hastalığa göre medikal veya cerrahi tedavi uygulanabilir. Çocuklarda sepsis, şok, uzamış açlık, total parenteral nutrisyon, çoklu kan transfüzyonu ATK gelişimi için en önemli risk faktörleridir. Ayrıca akut viral hepatitlerin nadir bir komplikasyonu olarak ATK gelişebilir. Bu yazıda hepatit A virüs enfeksiyonu sonucu akut kolesistit gelişen ve destekleyici tedaviyle tamamen düzelen iki olgu sunulacaktır.

Anahtar Sözcükler: Hepatit A, kolesistit, çocuk

Geliş Tarihi: 09.12.2016

Kabul Tarihi: 15.12.2016

ABSTRACT

Acute acalculous cholecystitis (AAC) is defined as the inflammation of the bile duct without stone or biliary sludge. It is associated with high mortality and morbidity since it may lead to complications such as gangrene, perforation and empyema. According to the underlying cause, medical or surgical treatment is performed. The most important risk factors for the development of AAC in children are sepsis, shock, prolonged fasting, total parenteral nutrition and multiple blood transfusions. Acute acalculouscholecystitis also can occur as a rare complication of acute viral hepatitis. This report describes acute cholecystitis in two cases which developed as a result of hepatitis A virus infection and resolved completely with supportive management.

Key Words: Hepatitis A, cholecystitis, child

Received: 12.09.2016

Accepted: 12.15.2016

Giriş

Hepatit A virüsü (HAV) enfeksiyonu, gelişmekte olan ülkelerde özellikle çocukluk çağında sık görülmektedir (1). Son dekatta, endemik bölgelerde 10-15 yaş grubunda HAV görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir (2). Çocuklarda akut HAV enfeksiyonu çoğunlukla benign olmasına rağmen, nadiren fulminan hepatik yetmezlik gibi sebeplerle mortaliteye neden olabilir. Akut taşsız kolesistit (ATK) akut viral hepatitlerin nadir görülen bir komplikasyonudur (3). Safra kesesi ve safra kanalı epitelinin HAV ile invazyonu ve hücre aracılı immun yanıt, HAV enfeksiyonuna bağlı akut kolesistit patogenezinde suçlanmaktadır (4-6). Bu yazıda hepatit A virüs enfeksiyonu sonucu akut kolesistit gelişen iki olgu sunulacaktır.

OLGU SUNUMU

Olgu 1

Daha önce tamamen sağlıklı olan sekiz yaşındaki erkek hasta ateş, karın ağrısı, halsizlik ve vücudunda sararma şikayetiyle başvurdu. Üç gün önce karın ağrısı ve halsizliği başlayan hastanın bir gün önce vücudunda sararması olmasına üzerine kliniğimize başvurdu. Başvurusunda ateş 38.2°C, kalp hızı 90/dk, kan basıncı 110/70 mmHg olarak bulundu. Fizik muayenesinde skleralar ve ciltte sarılık vardı, mukozalar kuru idi. Hepatosplenomegalisi yoktu, batında sağ hipokondriumda palpasyonla hassasiyet saptandı.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Dr.Ulas Emre Akbulut Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kliniği, Trabzon, Türkiye E-posta: ulasemre@hotmail.com

©Telif Hakkı 2017 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi - Makale metnine <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/> web adresinden ulaşılabilir.

©Copyright 2017 by Gazi University Medical Faculty - Available on-line at web site <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/>

doi:<http://dx.doi.org/10.12996/gmj.2017.42>

Laboratuvar incelemesinde kan lökosit, hemoglobin ve trombosit sayısı normaldi; alaninaminotransferaz (ALT) 2247 U/L (0-49), aspartat aminotransferaz (AST) 2135 U/L (0-34), gama glutamil transferaz (GGT) 453 U/L (0-73), total bilirubin 7.9 mg/dL, direkt bilirubin 6.8 mg/dL, total protein 5.5 g/dL (5.7-8.2), albumin 2.9 g/dL (3.2-4.8), protrombin zamanı (PT) 13.4 sn (9.1 - 13.6), uluslararası normalleştirilmiş oranı (INR) 1.18 idi. Anti HAV IgM (+), Anti-HAV total (+), Anti-HCV (-), HbsAg (-), Anti-HBs (+) bulundu. Salmonella, sitomegalovirüs ve Epstein-Barr virüs için serolojik testler negatif saptandı. Batın ultrasonografisinde (USG) safra kesesi kontrakte görünümdeydi ve etrafında sıvı mevcuttu. Safra kesesi duvar kalınlığı 12 mm idi. Safra kesesinde taş veya çamur tespit edilmedi. Safra yolları normaldi. Portal hilusda büyüğü 18x10 mm boyutunda birkaç adet lenf nodu izlendi (Resim 1). Hasta HAV enfeksiyonuna bağlı akut kolesistit tanısıyla yatırıldı. Antibiyotik tedavisi verilmeyen hastaya intravenöz (i.v.) sıvı desteği ve i.v. ranitidin tedavisi verildi. Yatışının ikinci gününde ateşi düşen hastanın, dördüncü gününde kliniği tamamen düzeldi, ultrasonografi bulguları yedinci günde geriledi. Yatışının sekizinci günü taburcu edildi. Takiplerinde herhangi bir şikayeti olmayan hastanın transaminaz ve bilirubin değerleri taburculuk sonrası birinci ayda normal düzeye geldi.



Resim 1: Akut HAV enfeksiyonlu hastanın USG'de safra kesesi duvar kalınlığında artış

Olgu 2

Yedi yaşındaki erkek hasta iki gün önce başlayan karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Yine iki gündür olan sağ sırt ağrısı da mevcuttu. Bir gün önce gözlerde sarılığı başlayan hastanın başvurusunda ateş 36.8 °C, kalp hızı 92/dk, kan basıncı 100/60 mmHg idi. Fizik muayenesinde skleralar sarı idi, batında sağ hipokondriumda palpasyonla hassasiyet saptandı. Karaciğer kosta altından 1 cm ele geliyordu, dalak palpe edilemedi. Laboratuvar incelemesinde kan lökosit, hemoglobin ve trombosit sayısı normaldi; ALT 738 U/L, AST 376 U/L, GGT 184 U/L, total bilirubin 2.9 mg/dL, direkt bilirubin 2.4 mg/dL, total protein 6.3 g/dL, albumin 2.6 g/dL, PT 13.0 sn, INR 1.16 idi. Anti-HAV IgM (+), Anti-HAV total (+), Anti-HCV (-), HbsAg(-), Anti-HBs (-) bulundu. Salmonella, sitomegalovirüs ve Epstein-Barr virüs için serolojik testler negatif saptandı. Batın USG'de karaciğer 12.5 cm vertikal uzunlukta olup yaşına göre normalden büyüktü. Safra kesesi kontrakteydi ve perikolesistik sıvı görüldü. Safra kesesi duvar kalınlığı 8 mm olarak bulundu. Safra kesesinde taş veya çamur tespit edilmedi. Safra yolları normaldi. Portal hilusda 15 mm boyutunda birkaç adet lenf nodu izlendi. HAV enfeksiyonuna bağlı akut kolesistit tanısıyla yatırılan hastaya antibiyotik tedavisi verilmeden destekleyici tedavi verildi. İkinci gün sonunda tüm şikayetleri düzelen hastanın, dördüncü gününde yapılan batın USG'si normaldi. Yatışının altıncı günü taburcu edildi. Takiplerinde herhangi bir şikayeti olmayan hastanın transaminaz ve bilirubin değerleri taburculuk sonrası ikinci haftada normal düzeye geldi.

TARTIŞMA

Akut taşsız kolesistit, taş ve safra çamuru olmaksızın safra kesesinin inflamasyonudur (3,7). Çocuklarda akut kolesistit olgularının %50-70'sini ATK oluşturmaktadır (8). Gangren, perforasyon ve ampiyem gibi komplikasyonlara sebep olduğu için yüksek mortalite ve morbiditeye neden olur (9). Çocuklarda sepsis, şok, uzamış açlık, total parenteral nutrisyon, çoklu kan transfüzyonu ATK gelişimi için risk faktörüdür (8). Ayrıca endemik bölgelerde kızamık, tifo, leptospirozis, Taeniasaginata ve Ascarislumbricoides gibi enfeksiyonlara ikincil olarak oluşabilir(10-12).

Akut taşsız kolesistitin teşhisinde klinik olarak şüphe duyulmalı ve görüntüleme yöntemleriyle doğrulanmalıdır. Karın ağrısı, ateş, sarılık, beyaz

küre yüksekliği ve anormal karaciğer fonksiyon testleri gibi özgül olmayan bulgular olabilir (11). Karın ağrısı bazen apandisit ile karışabilecek kadar şiddetli olabilmektedir. Ancak ATK'ye klinik ve laboratuvar inceleme ile tanı konulması zordur (11). Abdominal USG; maliyetinin düşük olması, radyasyon maruziyetinin olmaması ve safra sistemi için özgülüğünün yüksek olması nedeniyle ATK için en yaygın kullanılan tanısal görüntüleme yöntemidir (13). Ultrasonografinin ATK tanısındaki duyarlılığı %88.9 ve özgüllüğü % 97.8'dir. USG tanı kriterleri safra kesesinin genişlemesi, safra kesesi duvar kalınlığının artması (>3.5 mm), akustik gölge veya safra çamurunun olmaması, safra kesesi etrafında sıvı birikimi, intra ve ekstra hepatic safra yollarında genişleme olmamasıdır (9).

Akut taşsız kolesistit tedavisi altta yatan klinik tabloya bağlı olarak değişmektedir. Sıklıkla safra kesesi altta yatan sistemik hastalığın tedavisi ile yaklaşık iki hafta içinde normale dönmektedir. Kolesistektomi, peritonite yol açan safra kesesi perforasyonu veya nekrozu gibi olgularda düşünülmelidir (14).

Akut hepatit A virüs enfeksiyonu çocukluk yaş grubunda ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülür. Ülkemiz HAV enfeksiyonu açısından genel olarak orta düzeyde yaygınlığa sahip bölge olarak değerlendirilmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda erişkinlerdeki anti-HAV IgG pozitifliği sıklığı %85-100 olarak bildirilmektedir (9). Hastalık, erişkinlerin yaklaşık %70-80'inde semptomatik olup ikterik seyir gösterirken, beş yaş altı çocukların %90'dan fazlasında ise semptomsuz seyredir (15). Ancak vakaların az bir kısmında fulminan hepatit, masif hepatic nekroz, uzamış kolestat, akut renal yetmezlik, hemolitik anemi, trombositopeni gibi komplikasyonlar gelişebilir(11). Ayrıca nadiren HAV enfeksiyonuna bağlı ATK'de gelişebilmektedir (3). Akut viral hepatit sırasında gelişen ATK patofizyolojisi olarak açıklanamamakla birlikte hipoalbuminemi, hepatic inflamasyon ve artmış portal basıncın safra kesesi duvarında ödeme neden olabileceği ifade edilmektedir. Ayrıca immunohistokimyasal yöntemlerle intrahepatik safra yolları ve safra kesesinde HAV antijeni tespit edilmiş, virüsün direkt safra epitelinin enfekte ederek kolestat yapıya göstermiştir (4-6). Literatürde belirtilen az sayıda HAV enfeksiyonuna bağlı gelişen ATK olgularının çoğunluğunu çocukluk yaş grubu oluşturmaktadır ve mortalitenin diğer sebeplere bağlı gelişen ATK'lara göre belirgin olarak daha az olduğu bildirilmektedir (9). Tedavide destekleyici tedavi verilmesi ve komplikasyon gelişmedikçe cerrahi tedaviden kaçınılması önerilmektedir (9,13).

Burada akut kolesistit bulguları ile başvuran, USG ile ATK tanısı konulan ve serolojik olarak HAV enfeksiyonu olduğu tespit edilen iki olgu sunulmuştur. Antibiyotik tedavisi ve cerrahi tedavi uygulanmayan olgularımız destekleyici tedavi ile tamamen iyileşmişlerdir.

Sonuç olarak akut kolesistit HAV enfeksiyonunun nadir bir komplikasyondur. HAV enfeksiyonunun halen önemli bir sağlık sorunu olduğu ülkemizde ATK tablosu ile başvuran çocuklarda HAV enfeksiyonu akılda tutulmalıdır. Genellikle destekleyici tedavi ile iyileşme sağlanan bu olgularda gereksiz antibiyotik kullanımı ve invazif girişimlerden kaçınılmalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

KAYNAKLAR

- 1- Ozaras R, Mert A, Yılmaz MH, et al. Acute viral cholecystitis due to hepatitis A virus infection. J Clin Gastroenterol 2003; 37: 79-81
- 2- Kamath SR, Sathiyasekaran M, Raja TE, et al. Profile of viral hepatitis A in Chennai. Indian Pediatr 2009; 46: 642-3
- 3- Black MM, Mann NP. Gangrenous cholecystitis due to hepatitis A infection. J Trop Med Hyg 1992; 95: 73-4.
- 4- Casha P, Rifflet H, Renou C, et al. Acalculous acute cholecystitis and viral hepatitis A. Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 591-2.
- 5- Portincasa P, Moschetta A, DiCiaglia A, et al. Changes of gallbladder and gastric dynamics in patients with acute hepatitis A. Eur J Clin Invest 2001; 31: 617-22.
- 6- Mourani S, Dobbs SM, Genta RM, et al. Hepatitis A virus-associated cholecystitis. Ann Intern Med 1994; 120: 398-400.
- 7- Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. J Clin Gastroenterol 2003; 36: 166-9.
- 8- Tsakayannis DE, Kozakewich HP, Lillehei CW. Acalculous cholecystitis in children. J Pediatr Surg 1996; 31: 127-30
- 9- Kaya S, Eskazan AE, Ay N, et al. Acute Acalculous Cholecystitis due to Viral Hepatitis A. Case Rep Infect Dis 2013; 2013: 407182
- 10- Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. Clin Gastroenterol Hepatol 2010; 8: 15-22.
- 11- Parlak E, Parlak M. Akut Viral Hepatit A Seyri Esnasında Görülen Akut Taşsız Kolesistit. Viral Hepatit Derg 2013; 19: 15
- 12- Prashanth GP, Angadi BH, Joshi SN, et al. Unusual cause of abdominal pain in pediatric emergency medicine. Pediatr Emerg Care 2012; 28: 560-1.
- 13- Yi DY, Chang EJ, Kim JY, et al. Age, Predisposing Diseases, and Ultrasonographic Findings in Determining Clinical Outcome of Acute Acalculous Inflammatory Gallbladder Diseases in Children. J Korean Med Sci 2016; 31: 1617-23.
- 14- Karkera PJ, Sandlas G, Ranjan R, et al. Acute acalculous cholecystitis causing gallbladder perforation in children. J Indian Assoc Pediatr Surg 2010; 15: 139-41.
- 15- Uluğ M, Yaman Y, Yapıcı F, Uluğ NC. Çocuk Yaş Grubu Akut Viral Hepatit A Olguları ve Komplikasyonlarının İrdelenmesi. Çocuk Enf Derg 2010; 4: 65-70