

Güvercin besleyenlerin pnömonisi olan bir çocukta inhale steroid tedavisi

Nazire Naçar¹, Nural Kiper², Deniz Doğru³, Uğur Özçelik²

Alev Özön³, Nazan Çobanoğlu⁴

Güven Hastanesi ¹Pediyatrik Kardiyoloji Uzmanı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi ²Pediyatri Profesörü, ³Pediyatri Doçenti, Bayındır Hastanesi ⁴Pediyatri Uzmanı

SUMMARY: Naçar N, Kiper N, Doğru D, Özçelik U, Özön A, Çobanoğlu N. (Department of Pediatrics, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey). Pigeon breeder's disease in a child treated with inhaled steroid. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005; 48: 330-333.

Hypersensitivity pneumonitis (HP) is a group of immunologically mediated diffuse inflammatory lung parenchymal diseases. Pigeon breeder's disease (PBD) is the most frequent clinical form and is rarely encountered in children. The best diagnostic tool is historic correlation of the symptoms with exposure to antigen and demonstration of the characteristic precipitin reactions in the serum. The most effective treatment is avoidance of the antigens. Steroids may be used for treatment of HP either systemically or topically (inhalational). Here we report a child with PBD treated with inhalational steroid. Our case is the first child with PBD in the literature in which inhalational steroid was used as an initial treatment. With this report we remind physicians that the disease should be considered in any child with recurrent or unexplained respiratory symptoms and also emphasize that nebulizing steroids may be useful as an initial treatment of PBD and all other HPs.

Key words: Pigeon breeder's disease, child, inhaled steroid.

ÖZET: Hipersensitivite pnömonisi (HP) akciğer parankiminin immünolojik kökenli yaygın enflamatuvar bir grup hastalığıdır. Güvercin besleyenlerin pnömonisi (GBP) en sık görülen klinik şeklidir ve çocuklarda seyrek görülür. En iyi tanı yöntemi öyküde semptomlarla antijenle karşılaşma arasındaki ilişkinin öğrenilmesi ve serumda karakteristik presipitin reaksiyonunun gösterilmesidir. En etkili tedavi, antijenlerin ortadan kaldırılmasıdır. Steroidler HP'nin tedavisinde sistemik ya da topikal (inhale) olarak kullanılabilir. İn hale steroid ile tedavi edilen GBP'li bir çocuk sunulmuştur. Literatürde bildirilen, inhale steroidin ilk tedavi olarak kullanıldığı ilk GBP'li vakadır. Bu yazı ile, tekrarlayan ve açıklanamayan respiratuvar semptomları olan her çocukta bu hastalığın akla gelmesi gerektiğini ve aynı zamanda nebülize steroidlerin GBP ve diğer tüm HP'lerde ilk tedavi olarak yararlı olabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar kelimeler: güvercin besleyenlerin pnömonisi, çocuk, inhale steroid.

Ekstrensik allerjik alveolitis (EAA), diğer adıyla hipersensitivite pnömonisi (HP), akciğer parankiminin immünolojik kökenli yaygın enflamatuvar bir hastalığı olup çeşitli antijenlerle karşılaşma kalma sonucu oluşur. Çocukluk çağında nadirdir. En sık görülen şekli olan güvercin besleyenlerin pnömonisi (GBP), ilk kez 1960'da tanımlanmıştır ve güvercinlerin avian protein antijenlerinin inhalasyonuna ikincil oluşmaktadır¹⁻⁴. Önerilen en etkili tedavi, antijenin ortadan kaldırılması ve farklı

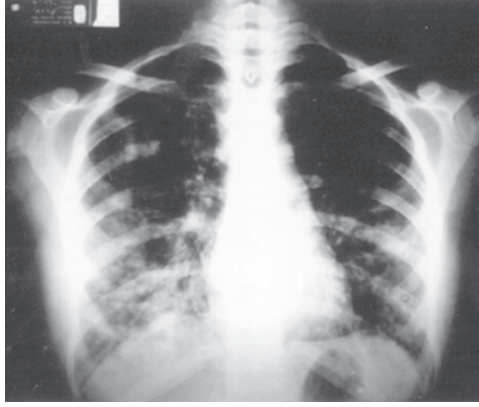
sürelerde sistemik steroid kullanımıdır^{1,5-7}. Bu yazıda inhale steroid ile tedavi edilen GBP'li bir çocuğu sunarak, GBP'de ve tüm HP'lerde tedavide inhale steroidlerin tek başına yararlı olabileceğini vurgulamak istedik.

Vaka Takdimi

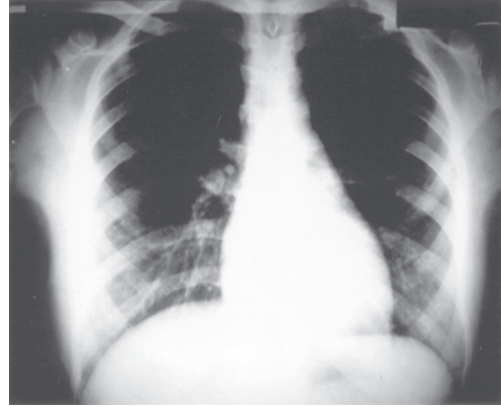
Bir aydır kuru öksürük ve iki gündür ateş, baş ağrısı, güçsüzlük ve nefes darlığı yakınmaları ile hastanemize getirilen 13 yaşındaki kız hastanın fizik muayenesinde letarjik

görünüm, deride yaygın kutis marmoratus, takipne ve göğüste retraksiyonlar, bilateral ronkus ve krepitan raller ve taşikardi vardı. Laboratuvar bulgularında lökositoz, artmış eritrosit sedimentasyon hızı, göğüs grafisinde her iki akciğerde yaygın nodüler ve yama şeklinde infiltratif görünüm vardı (Şekil 1a) ve solunum fonksiyon testlerinde (SFT)

antijenine karşı presipitan antikor varlığı gösterildi ve tedaviye inhale steroid (flutikazon) eklendi. Beş gün sonra SFT'de düzelme görüldü ve hasta taburcu edildi. Bir hafta sonra, semptomların iyileştiği görülerek flutikazon dozu azaltıldı. İki hafta sonra, SFT'de daha ileri düzelmeler yanısıra akciğer radyografisinin normal olduğu saptandı (Şekil 1b). Bir sonraki



Şekil 1a. Her iki akciğerde yaygın nodüler ve yama tarzındaki infiltrasyonu gösteren göğüs radyografisi.



Şekil 1b. İnhal steroid tedavisi sırasında infiltrasyondaki düzelmeyi gösteren göğüs radyografisi.

restriktif ve obstrüktif hastalık bulguları vardı. Pnömoni ve kalp yetersizliği tanıları ile hastaya antibiyotik ve dijital (digoksin) tedavileri başlandı. Semptomların ağırlıklı olarak solunum sistemine sınırlı olması ve birkaç gün içinde iyileşme görülmesi nedeni ile HP olabileceği düşünüldü. Derinleştirilen öyküde, aileden, hastanın güvercinle dolaylı teması olduğu öğrenildi. Jel presipitasyon tekniği ile Ouhterlony plak yöntemi kullanılarak hastanın serumunda güvercin avian protein

kontrolde hastanın fizik muayene bulgularında SFT değerlerinde hafif bir bozulma saptanınca ve hastanın inhale steroid tedavisini önerilen şekilde düzenli olarak kullanmadığı öğrenilince, tedaviye sistemik steroid (prednizolon) eklendi. Sistemik steroidin dozu kontrollerle haftalık olarak azaltıldı ve ilaç iki ay sonra kesildi. Düşük dozda olmak üzere inhale steroid tedavisine beş ay daha devam edildi ve SFT tamamen normale döndüğünde kesildi. Hastanın SFT değerleri ve uygulanan tedavi planı Tablo I'de özetlenmiştir.

Tablo I. Hastanın solunum fonksiyon test değerleri ve uygulanan tedavi planı

Zaman	Tedavi	Solunum fonksiyon testi sonuçları			
		ZVK (%)	ZEH ₁ (%)	ZEH ₁ /ZVK	MOAH (%)
Başvuru	–	28	28	110	31
5. gün	İnhale flutikazon (200 µg/gün)	65	57	97	56
2. hafta	İnhale flutikazon (200 µg/gün)	76	79	92	82
1. ay	İnhale flutikazon (100 µg/gün)	69	70	89	71
İnhale flutikazon tedavisine sistemik steroid (prednizolon) eklendi (2 hafta)					
5. ay	İnhale flutikazon (50 µg/gün)	86	86	89	91

ZVK: zorlu vital kapasite, ZEH₁: bir saniyedeki zorlu expiratuvar hacim, MOAH: maksimal orta expiratuvar akım hızı.

Tartışma

Hipersensitivite pnömonisi çeşitli antijenlere karşı duyarlılık ve antijenle tekrarlayan karşılaşmalar sonucu görülmekte; muhtemelen bronş ve alveollerdeki tip III ve IV alerjik reaksiyonlara ortaya çıkmaktadır^{1,5}. Salvaggio⁸ HP'nin, başlangıçtaki spesifik olmayan enflamasyonundan sonra duyarlılık ve genetik olarak kontrol edilen granüloamatöz enflamatuvar cevap sonucu ortaya çıktığını ileri sürmüştür.

Diğer HP'ler gibi güvercin besleyenlerin pnömonisi de, vakamız gibi akut, ayrıca subakut veya kronik şekillerde görülebilir. Hastalığın hangi şekilde görüleceği inhale edilen antijenin miktarına ve antijenle karşılaşma süresine bağlıdır^{1,9}. Akut şekli bir seferde çok fazla miktardaki antijenle karşılaşma sonucu görülür ve semptomlar antijenle karşılaştıktan 4-6 saat sonra ortaya çıkar^{1,3,6}. Kronik şekli ise antijenle uzun bir süre devamlı karşılaşma ile ortaya çıkar ve bulgular akut alevlenmeler olmaksızın ilerleyici olabilir^{1,3,5,6}. Vakamızda da benzer şekilde akut alevlenmeler olmaksızın son bir ay boyunca ilerleyici öksürük yakınması vardı. Subakut şeklin klinik bulguları karışık olabildiği için sıklıkla yanlış tanı konulmakta ve tekrarlayan alevlenmeler sonucunda akciğerlerde geri dönüşsüz zedelenmeler meydana gelmektedir⁹. Hastalık aynı zamanda Boyd ve arkadaşları¹⁰ tarafından, akut ilerleyici, ilerleyici olmayan akut intermitant ve akut olmayan tekrarlayan şekiller olarak da sınıflandırılmıştır. Vakamız bunlardan akut ilerleyici şekle benzemektedir. Tanı öykü, fizik muayene, radyolojik ve solunum fonksiyon testlerinin de dahil olduğu laboratuvar incelemeleri yanı sıra güvercinlerle doğrudan ya da dolaylı temas öyküsünün birlikte değerlendirilmesi ile konulmalıdır^{1,4,11}. Güvercin besleyenlerin pnömonisi immünolojik kökenli olduğu için, immünolojik testler de önemlidir. Avian proteinlerine karşı oluşan serum presipitan antikoları karakteristik presipitin reaksiyonu oluşturmaktadır¹². Reynaud ve arkadaşları¹³ bu presipitinlerin hastalığın tanısındaki duyarlılığının %86, özgüllüğünün %93 ve doğruluğunun %92 olduğunu bulmuşlardır. Antijenin ortadan kaldırılması ile serumdan 4-12 hafta sonra kaybolabilen bu presipitan antikolar, Ouhterlony jel immüno-difüzyon yöntemi ile gösterilebilir^{1,11,12}. Biz de vakamızda bu yöntemi kullanarak antikoların varlığını gösterdik.

Temel patolojik bulgu perifer akciğer alanlarında enflamasyon olduğundan, solunum fonksiyon testlerinde obstrüktif bozukluklar beklenebilir. Ayrıca obstrüktif ve restriktif bozukluklar da bildirilmiştir. Azalmış vital kapasite restriktif hasarı düşündürmektedir^{11,14}.

Antijenin ortadan kaldırılması tedavide çok önemlidir ve yeterli olabilir. Ancak bazı vakalarda ek steroid tedavisi gerekebilir. Steroidler sistemik olarak ya da inhalasyon yoluyla topikal olarak da uygulanabilir. Bu yolla hem ilaç hastalığın olduğu periferik hava yollarına kadar dağılırken hem de hastayı steroidlerin sistemik etkilerinden korumak mümkün olmaktadır⁷. Bazı hastalarda, steroidler aynı anda hem sistemik hem de topikal olarak da uygulanabilmektedir^{1,5-7}.

Sistemik steroid tedavisi 2-5 ay boyunca devam edebileceği gibi, başlangıçta kısa bir süre sistemik kullanım sonrasında inhalasyon yoluyla uygulama yararlı olabilir⁷. Hastamızda tedaviye tek başına inhalasyon yoluyla başladık ve hastada iyileşme gözledik, ancak hastanın tedaviye devamında uyum sağlanamadığı için izlemde sistemik steroid ihtiyacı ortaya çıktı.

Bu yazı ile GBP'nin farklı şekillerde olabileceğini ve çocukluk yaş grubunda da görülebileceğini hatırlatmak istedik. Özellikle solunum sıkıntısı olan hastalarda öykü çok önemlidir ve HP olasılığı akılda tutulmalıdır. Tedavideki en önemli konu antijenin ortadan kaldırılmasıdır. Steroidler tedavide çok önemli bir yere sahiptir ve özellikle hasta uyumu iyi olduğu durumlarda topikal steroidler alternatif tedavi olarak kullanılabilir. Bu yazıda sunulan vaka, hastanemizdeki ve literatürdeki, inhale steroidin başlangıç tedavisi olarak kullanıldığı ilk GBP'li çocuk hasta olması nedeni ile önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Choy AC, Patterson R, Ray AH, Roberts M. Hypersensitivity pneumonitis in a raptor handler and a wild bird fancier. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 74: 437-441.
2. Keith HH, Holsclaw DS, Dunsy EH. Pigeon breeder's disease in children. *Chest* 1981; 79: 107-110.
3. Dilber E, Özçelik U, Göçmen A, Mısırlıgil Z, Kiper N. Recurrent pneumonitis in a 10-year-old girl with pigeon breeder's disease. *Türk J Pediatr* 1997; 39: 541-545.
4. Krasnick J, Meuwissen HJ, Nakao MA, Yeldandi A, Patterson R. Hypersensitivity pneumonitis: problems in diagnosis. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 1027-1030.
5. Fink JN. Hypersensitivity pneumonitis. In: Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Busse WW, (eds). *Allergy: Principles and Practice*. (4th ed). St Louis: Mosby-Year Book; 1993 1415-1431.

6. Mangion JR, Delaney M. Pigeon-breeder's lung. *Postgrad Med* 1993; 93: 215-222.
7. Carlsen KH, Leegaard J, Lund OD, Skjaervik H. Allergic alveolitis in a 12-year-old boy: treatment with budesonide nebulizing solution. *Pediatric Pulmonology* 1992; 12: 257-259.
8. Salvaggio JE. Immune reactions in allergic alveolitis. *J Eur Respir* 1991; 4: 47-59.
9. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Müller NL. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993; 189: 111-118.
10. Boyd G, Sherry CP, Banham SW, Lynch PP. A current view of pigeon fancier's lung. A model for pulmonary extrinsic allergic alveolitis. *Clin Allergy* 1982; 12: 53-59.
11. Yee WF, Castile RG, Cooper A, et al. Experience and reason briefly recorded. Diagnosing bird fancier's lung disease in children. *Pediatrics* 1990; 85: 848-852.
12. Siersted HC, Hansen NC. Precipitating antibodies against pigeon bloom antigens as a specific and sensitive measure of pigeon exposure. *Allergy* 1990; 45: 293-297.
13. Reynaud C, Closman DO, Polla BS. Precipitins in bird breeder's disease: how useful are they? *Eur Respir J* 1990; 3: 1155-1161.
14. Boyd G. Pulmonary function changes in pigeon fancier's lung. *Respir Med* 1990; 84: 5-7.