



# Septik Şok Gelişen Atipik Kawasaki Olgusu

## A Case of Septic Shock Developing Atypical Kawasaki

Zahide Yalaki<sup>1</sup>([iD](#)), Fatih Atik<sup>2</sup>([iD](#)), Arife Uslu Gökçeoğlu<sup>1</sup>([iD](#))

<sup>1</sup> Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup> Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

**Makale atfı:** Yalaki Z, Atik F, Uslu Gökçeoğlu A. Septik şok gelişen atipik Kawasaki olgusu. J Pediatr Inf 2020;14(1):38-41.

### Öz

Beş yaşında kız hasta ateş, el-ayak ve kollarında döküntü, kusma, ayaklarının üzerine basamama şikayetiyle hastanemize başvurdu. Hasta ateş ve döküntünün izlemi planıyla yatırıldı. İzleminde uykuya eğilimi, gallop ritmi, taşikardi, hepatomegali, ödem ve hipotansiyon gelişen hasta yoğun bakımda izleme alındı. Elektrokardiyografide ST-T değişiklikleri görülen hastanın ekokardiyografisinde 1-2. derece mitral yetmezlik, hafif perikardiyal efüzyon, sol ventrikül fonksiyonlarında hafif azalma, hafif pulmoner hipertansiyon saptandı. İzleminde ateşinin dirençli, uzun süre (> 5 gün) devam etmesi, vücut döküntülerinin olması, anemi, hipoalbuminemi, trombositopeni, bilirubin yüksekliğinin gelişmesi nedeniyle atipik Kawasaki hastalığı düşünüldü ve 2 g/kg intravenöz immünglobulin tedavisi verildi. Hastanın genel durumu yatışının dördüncü gününde tamamen düzeliyorken laboratuvar tetkikleri de düzelmeye başladı. Yatışının altıncı gününde genel durumu iyi olan hasta asetilsalisilik asit ile taburcu edildi. Kawasaki hastalığının septik şoka ilerleyen ağır bir klinik ile ortaya çıkabileceği aklımıza gelmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Atipik Kawasaki, septik şok, miyokardit

### Giriş

Kawasaki hastalığı (KH), sıklıkla infantları ve küçük çocukları etkileyen akut, ateşli multisistemik tutulum yapan kendini sınırlayan bir vaskülitir. Çocukluk çağı vaskülitleri arasında Henoch-Schönlein purpurasından sonra ikinci sıklıkta görülmektedir (1). Etiyolojik olarak epidemiyolojik ve klinik bulgular enfeksiyöz bir nedeni desteklese de hastalığın etyolojisi tam

### Abstract

A 5-year-old girl was admitted to our hospital with complaints of fever, rash and inability to step on her feet. During examination, the patient developed tendency to sleep, gallop rhythm, tachycardia, hepatomegaly, edema and hypotension. Electrocardiography showed ST-T changes. Echocardiography revealed mitral insufficiency, mild pericardial effusion, decreased left ventricular function, and mild pulmonary hypertension. During her hospitalization period, because of continuation of resistance to fever for a long time (> 5 days), body rashes, anemia, hypoalbuminemia, thrombocytopenia, and high bilirubin levels, atypical Kawasaki disease was considered and 2 g/kg intravenous immunoglobulin treatment was given. The general condition of the patient resolved completely on the fourth day of hospitalization, and her laboratory test results began to improve. On the sixth day of hospitalization, she was discharged with acetylsalicylic acid. It should be remembered that Kawasaki disease may transpire with a severe clinical course that progresses into septic shock.

**Keywords:** Atypical Kawasaki, septic shock, myocarditis

olarak bilinmemektedir (2,3). Hastalık 1967 yılında Tomisaki Kawasaki tarafından ateş, döküntü, konjunktivit, ellerde kızarıklık ve şişlik, boyunda lenfadenopati belirti ve bulguları olan çocuklarda tanımlanmıştır (1,4).

Kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmakla birlikte, tedavi edilmeyen hastaların %15-30'unda koroner arter tutulumu nedeniyle kalp hastalığına yol açabilmektedir (2,5). Koroner

### Yazışma Adresi/Correspondence Address

Zahide Yalaki

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,  
Ankara-Türkiye

E-mail: dr\_zahide@yahoo.com

Geliş Tarihi: 20.04.2019

Kabul Tarihi: 05.09.2019

Çevrimiçi Yayın Tarihi: 26.03.2020

arter değişiklikleri; belirti vermeyen koroner arter genişlemesinden, tromboze dev koroner arter anevrizması, miyokard infarktüsü ve ani ölümlere neden olacak kadar geniş bir klinik bulgu verebilmektedir (2,6,7). Bu komplikasyonların önlenmesi için erken tanı konulması, intravenöz immünglobulin (IVIG) ve yüksek doz asetilsalisilik asit (ASA) tedavisinin erken dönemde başlanması önemlidir (6).

KH'nin tanısı klinik kriterlere göre konulmaktadır. Ancak bazen klinik belirtiler nonspesifik olup, başka enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz hastalıklarla benzerlik gösterebilmektedir. Tanıyı destekleyen klinik bulguların başlangıçta olmaması ya da daha sonra ortaya çıkması erken tanı ve tedaviyi zorlaştırmaktadır.

Bu çalışmada septik şoka ilerleyen atipik seyirli KH olgusu sunulmuştur.

### Olgu Sunumu

Beş yaşında kız hasta, dört gündür devam eden ateş, el-ayak ve kollarında döküntü, kusma, ayaklarının üzerine basamama şikayetleri ile hastanemize başvurdu. İki gün önce tonsillit tanısıyla oral amoksisilin-klavulanik asit başlandığı öğrenildi. Prenatal, natal ve postnatal öyküsünde bir özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde: genel durumu iyi, bilinci açık, ateş: 36°C, solunum sayısı (SS): 36/dakika, kalp tepe atımı (KTA): 100/dakika, kan basıncı (KB): 90/65 mmHg, oksijen saturasyonu: %98 idi. Orofarenks ve tonsiller hiperemik, dil üzerinde beyaz lezyonlar, avuç içi, ayak tabanında ve ayak bileklerinde, dizde, kollarda yaygın basmakla solan döküntü vardı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar incelemesinde; tam kan sayımında (TKS): beyaz küre (BK): 5770/mm<sup>3</sup>, hemoglobin (Hb): 11.6 g/dL, Hct: %35.7, trombosit (Trb): 167.000/mm<sup>3</sup>; periferik yaymada %75 nötrofil, %25 lenfosit vardı, toksik granülasyon yoktu, atipik hücre gözlenmedi. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 61 mm/saat; C-reaktif protein (CRP): 219.6 mg/dL; tam idrar tetkikinde: protein: +++++, hemoglobin: +++, eritrosit: 353, nitrit negatif ve 6 lökosit saptandı. Biyokimya testlerinde: üre: 30 mg/dL, kreatinin (kre): 0.8 mg/dL, Na: 138 mEq/L, K: 4.3 mEq/L, aspartat aminotransferaz (AST): 38 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 92 U/L, total protein: 5.1 g/dL, albumin (alb): 3.2 g/dL olarak saptandı. Ateş ve döküntünün izlemi nedeniyle yatırıldı. Kan kültürü alındı, üreme saptanmadı. Antihistaminik, antipiretik ve intravenöz sıvı tedavisi verildi. Yatışının ikinci günü genel durumunun orta, uykuya eğilimli olduğu görüldü. Fizik muayenesinde gallop ritmi duyuldu, taşikardi, her iki ayakta ödem, periorbital ödem ve 1 cm hepatomegali saptandı. Ense sertliği, meninks irritasyon bulgusu yoktu. Hasta yakın izlem amacıyla yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın ölçülen kan basıncı değerinin 70/30 mmHg, KTA: 165/dakika olması üzerine serum fizyolojik yükleme tedavisi verildi.

Hastanın baş ağrısı ve uykuya eğilimi olduğu için beyin tomografisi çekildi. Tomografisi normal olan hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısı incelemesi normal olarak değerlendirildi. Kontrol kanlarında üre: 54 mg/dL, kre: 1.07 mg/dL, Na: 135 mEq/L, K: 4.5 mEq/L, total protein: 4.6 g/dL, albumin: 2.6 g/dL, AST: 21 U/L, ALT: 49 U/L, gama glutamik transferaz (GGT): 97 U/L, total bilirubin: 3.23 mg/dL, direkt bilirubin: 3.08 mg/dL, CRP: 275 mg/dL, ESH: 63 mm/saat, BK: 4200/mm<sup>3</sup>, Hb: 9.6 g/dL, trb: 1.080.000/mm<sup>3</sup>; PT: 17.6 sn, APTT: 62.8 sn, D-dimer: 1920 (0.0-0.5) µ/L; hs-troponin T: 93.07 ng/mL, proBNP: 16842 ng/L, CK-MB: 4.8 (< 2.88) µg/L, arter kan gazı normal, direkt coombs testi negatif, periferik yaymada: 8-9'lu trombosit kümeleri ve hemoliz bulgusu saptandı. Tekrarlanan idrar mikroskopisinde: bilirubin +, protein ++, nitrit negatif, 5 eritrosit, 8 lökosit ve elektrokardiyografide: ST-T değişiklikleri görüldü. Genel durumu kötü olan hastada miyokardit ve buna bağlı septik şok, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) geliştiği düşünöldü ve seftriakson tedavisi başlandı, taze donmuş plazma verildi. Hastanın kliniğinin ani bir şekilde bozulması üzerine sistemik tutulum yapabilecek diğer hastalıklar açısından inceleme yapıldı. Bunlar içerisinde C3, C4, ASO, ANCA, ANA, anti-ds DNA, antikardiyolipin antikorlar, viral enfeksiyon taramaları normal olarak bulundu (Ebstein-Barr virüs, TORCH enfeksiyonları, hepatit B, C enfeksiyonları). Aynı gün yoğun bakımdaki izleminde ateşini olan hastanın, ateşinin dirençli olmasa da uzun süre (> 5 gün) devam etmesi, beyaz çilek dili, vücut döküntülerinin olması, anemi, hipalbuminemi, trombositopeni, bilirubin yüksekliğinin gelişmesi nedeniyle atipik KH düşünölererek 2 g/kg IVIG tedavisi verildi. Ekokardiyografisinde (EKO): 1-2. derece mitral yetmezlik, hafif perikardiyal efüzyon, sol ventrikül fonksiyonlarında azalma ve pulmoner hipertansiyon saptandı. Yatışının üçüncü gününde hastanın genel durumu orta, bilinci açık, kan basıncı normal, taşikardisi azalmıştı ancak ishal şikayeti oldu. Ayrıca biyokimya tetkiklerinde; Na: 127 mEq/L, üre: 39 mg/dL, kre: 0.7 mg/dL, alb: 2.46, BK: 6300/mm<sup>3</sup>, Hb: 8.7 g/dL, trb: 139.000/mm<sup>3</sup>, ferritin: 365.4 (14-124) µg/L saptandı. ASA tedavisi 80 mg/kg/gün olarak başlandı. Yatışının dördüncü gününde hastanın genel durumu tamamen düzeldi. Ayrıca laboratuvar tetkikleri düzelmeye başladı. Yatışının altıncı gününde genel durumu iyi olan hasta ASA 5 mg/kg/gün ile taburcu edildi.

### Tartışma

KH, altı ay ile beş yaş arasında sıklıkla erkeklerde görölen, en çok orta ve küçük arterleri tutan sistemik bir vaskülit olup, çocuklardaki edinsel kalp hastalıklarının en önemli nedeni olarak kabul edilmektedir. Hastalığın tanısı; beş gün veya daha uzun süren ateş ile birlikte, ekstremitelerde periferindeki değişiklikler, polimorf ekzantem, bilateral konjunktival konjesyon, orofarenks mukozasında değişiklikler ve servikal lenfadeno-

patiden en az dördünün bulunmasıyla konulmaktadır (1,2,8). Hastalarda en sık görülen bulgu uzun süre devam eden ateştir. Diğer bulgular da saptandığı zaman tanı kolaylıkla düşünülebilir ancak tanı koymanın zor olduğu inkomplet ve atipik KH olguları da vardır (6-8). Ateş kriterini ve diğer beş kriterden en az ikisini (dörtten azını) karşılayan ve EKO incelemesinde koroner arter anevrizması görülen olgular inkomplet olgulardır. Özellikle bir yaş altı çocuklarda daha sık görülür (6,7). Hastada ateş kriterinin yanı sıra KH'de görülebilen fakat tanı kriterleri içinde yer almayan akciğer, gastrointestinal sistem tutulumu olan hastalarda ise atipik KH'den bahsedilir. Atipik KH başvuruları her geçen gün daha fazla dikkat çekmektedir. Asıl sorun ise, bu olguların sıklıkla yanlış veya geç tanı almaları ve tedavilerinin gecikmesidir (8,9).

KH'nin sık görülen ve tanı kriterleri içerisinde yer alan bulguları dışında, daha nadir olarak piyüri, üretrit, hidrosel, üveit, perikardiyal efüzyon, artralji, artrit, ishal, hepatit, safra kesesi hidropsu, pnömoni ve aseptik menenjit de görülebilmektedir (7,9). Kawasaki olgularının retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada tanı için klinik kriterleri tam sağlamayan ancak eşlik edebilen kusma, ishal, artralji, meningismus ve baş ağrısı gibi diğer bulguların ön planda olduğu atipik KH olgularında tanıda gecikmenin olduğu belirtilmiştir (10). Çeşitli yayınlarda KH'nin %7-10'unun atipik şeklinde gözlemlendiği bildirilmektedir. Bu hastalarda da koroner arter anevrizma gelişme riski yüksek olduğu için erken tanı ve tedavi önem kazanmaktadır (10,11). Hastada atipik KH düşünülüp EKO değerlendirmesinin yapılması hastalığın erken tanınmasında önemli rol oynar (12).

KH'nin tipik bir laboratuvar bulgusu da bulunmamaktadır. Lökositoz (> 15.000/mm<sup>3</sup>), normokromik normositik anemi, trombositoz (> 450.000/mm<sup>3</sup>), artmış CRP, ESH, ALT, AST, GGT ve ferritin düzeyleri, hipoalbuminemi (< 3 g/dL) ve steril piyüri hastalığın seyri sırasında görülebilir (13). En önemli komplikasyonlardan biri olan koroner arter anevrizma gelişiminde trombositopeni önemli bir risk faktörü olarak bilinmektedir (12). Bizim hastamızda trombositoz değil trombositopeni gelişmişti ancak izlemde koroner tutulumu olmadı. Trombositopeni gelişiminin, hastanın gelişen miyokardit nedeniyle şok ve DIC tablosuna ilerlemesine bağlı olduğu düşünüldü.

KH'de koroner tutulum dışında miyokardit, endokardit, hafif kapak yetersizlikleri ve perikardiyal efüzyon gibi kardiyak patolojiler de görülebilmektedir (12,13). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda artmış proBNP değerinin KH'nin diğer ateşli hastalıklardan ayırt edilmesinde kullanılabilecek önemli bir parametre olabileceği bildirilmiştir (12). Bizim hastamızda da ateş, el ve ayaklarda döküntü, beyaz çilek dili gibi KH kriterlerini tam karşılamayan bulgular mevcuttu. Lenfadenopati, konjunktivit bulunmamaktaydı. Ancak ilerleyen saatler içerisinde hastada gelişen miyokardite bağlı hipotansiyon, genel durum bozukluğu sonrasında, septik şok ve DIC tablosu olduğu düşü-

nüldü. Hastada proBNP düzeyi de yüksek saptandı. Ayrıca EKO incelemesinde kapak yetmezliği ve ventrikül fonksiyonlarında azalmanın olması, hastanın daha sonra, yüksek olan akut faz reaktanlarına ek olarak anemi, hiponatremi, hipoalbuminemi, ferritin yüksekliği, bilirubin yüksekliğinin olması, gastroenterit tablosunun eklenmesi, verilen IVIG tedavisi ile hastanın kısa sürede düzelmesi düşündüğümüz atipik KH tanısının doğru olduğunu göstermiştir.

KH tanısı düşünülen olgular hastanede takip edilmeli ve en kısa zamanda IVIG (2 g/kg) ve ASA (80-100 mg/kg/gün) tedavisine başlanmalıdır. Akut tedavinin amacı akut inflamasyonu kontrol altına almak, uzun süreli sekelleri önlemek ve en önemlisi koroner arter duvarındaki inflamasyonu engellemektir (1,6,12). Klinik bulguları açıklayıcı bir neden bulunmadığında ve şüpheli KH olgularında da çocuklara tedavi başlanması önerilmektedir. Özellikle koroner hastalık gelişim riski yüksek olan olgularda (bir yaş altı, anemi, lökositoz ve sola kayma gibi sistemik inflamasyon bulguları, koagülopati) ampirik olarak IVIG tedavisi verilmesi önerilmektedir (14). Hastamızda da verilen tek doz IVIG tedavisi sonrasında klinik ve laboratuvar bulguları kısa sürede düzelmiş ve yatışının altıncı gününde taburcu olmuştu.

Sonuç olarak, döküntü ve antibiyotiğe yanıt vermeyen ateş ile gelen hastada ani kan basıncı düşüklüğü, bilinç bozukluğu, septik şok gelişimi durumunda miyokardit de düşünülerek tanı kriterleri tam karşılamıyor olsa bile hastalara erken dönemde ekokardiyografi yapılmalı ve atipik KH'nin farklı klinik bulgularla ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

**Hasta Onamı:** Hasta yakınından yazılı onam alındı.

**Hakem Değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir - ZY; Tasarım - ZY, AUG; Denetleme - AUG, FA; Veri Toplanması ve/veya İşlenmesi - ZY, FA; Analiz - FA, AUG; Kaynak Taraması - ZY; Makale Yazımı - ZY, FA; Eleştirel İnceleme - FA, AUG.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.

## Kaynaklar

1. Burns JC, Glode MP. Kawasaki syndrome. *Lancet* 2004;364:533-44. [CrossRef]
2. Yeom JS, Woo HO, Park JS, Park ES, Seo JH, Youn HS. Kawasaki disease in infants. *Korean J Pediatr* 2013;56:377-82. [CrossRef]
3. Kim JJ, Hong YM, Yun SW, Han MK, Lee KY, Song MS, et al. Korean Kawasaki Disease Genetics Consortium. Assessment of risk factors for Korean children with Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 2012;33:513-20. [CrossRef]
4. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. *Arerugi* 1967;16:178-222. [CrossRef]

5. Bostan ÖM. Kawasaki disease. *J Pediatr Inf* 2011;5:46-50. [\[CrossRef\]](#)
6. Cho KH, Kang SJ. Clinically useful predictors of resistance to intravenous immunoglobulin and prognosis of coronary artery lesions in patients with incomplete Kawasaki disease. *Korean Circ J* 2014;44:328-35. [\[CrossRef\]](#)
7. Giannouli G, Tzoumaka-Bakoula C, Kopsidas I, Papadogeorgou P, Chrousos GP, Michos A. Epidemiology and risk factors for coronary artery abnormalities in children with complete and incomplete Kawasaki disease during a 10-year period. *Pediatr Cardiol* 2013;34:1476-81. [\[CrossRef\]](#)
8. Cimaz R, Sundel R. Atypical and incomplete Kawasaki disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009;23:89-97. [\[CrossRef\]](#)
9. Erdoğan S, Boşnak M, Şahin D, Başpınar O. Atipik Kawasaki hastalığı: olgu sunumu. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 2017;48:20-2. [\[CrossRef\]](#)
10. Stockheim JA, Innocentini N, Shulman ST. Kawasaki disease in older children and adolescents. *J Pediatr* 2000;137:250-2. [\[CrossRef\]](#)
11. Yakut K, Ecevit Z, Varan B, Erdoğan İ, Güngör S. Sıra dışı bulgularla seyreden Kawasaki hastalığı: iki olgu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2017;26:94-8. [\[CrossRef\]](#)
12. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz M. Diagnosis, treatment, and long-term management of kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young American Heart Association. *Pediatrics* 2004;114:1708-33. [\[CrossRef\]](#)
13. Kara SS, Güllü UU, Balaban İ. Kawasaki hastalığı: Erzurum ilinde izlenen çocuk hastaların değerlendirilmesi. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Dergisi* 2017;7:113-20. [\[CrossRef\]](#)
14. Beiser AS, Takahashi M, Baker AL, Sundel RP, Newburger JW. A predictive instrument for coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *US Multicenter Kawasaki Disease Study Group. Am J Cardiol* 1998; 81: 1116-20. [\[CrossRef\]](#)