

OLGU SUNUMU

Case Report

Correspondence address
Yazışma adresi

Laleş YANIK GÖKTÜRK
Diyarbakır Selahaddin Eyyubi Devlet Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği,
Diyarbakır, Türkiye

lales_yanik@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 01 Şubat 2023
Kabul Tarihi / Accepted : 20 Ağustos 2024
E-Yayın Tarihi / E-Published : 13 Ocak 2025

Cite this article as
Bu makalede yapılacak atıf

Yanık Göktürk L., Ayyıldız O., Özdemir LE.
Akciğer Tutulumu Olmayan Bir ANCA
Pozitif Vaskülit Vakası: Eozinofilik
Granülomatöz Polianjitis (EGPA)

Akd Tıp D 2025;11(1): 131 - 135

Laleş YANIK GÖKTÜRK
Diyarbakır Selahaddin Eyyubi Devlet Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği,
Diyarbakır, Türkiye

Orhan AYYILDIZ
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Hematoloji Bilim Dalı,
Diyarbakır, Türkiye

Latif Emre ÖZDEMİR
Antalya Şehir Hastanesi,
Kulak Burun Boğaz Kliniği,
Antalya, Türkiye

Akciğer Tutulumu Olmayan Bir ANCA Pozitif Vaskülit Vakası: Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis (EGPA)

A Case of ANCA-Positive Vasculitis Without Lung Involvement: Eosinophilic Granulomatous Polyangiitis (EGPA)

ÖZ

Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis (EGPA) çoklu organ tutulumu ile seyreden alerjik rinit ve astım komponenti olan vaskülitik bir hastalıktır. Altmış yaşında erkek hasta kliniğimize dirençli astım, halsizlik yorgunluk gibi konstitüsyonel semptom ve akut böbrek hasarı (ABH) tanısı ile interne edildi. Başvuru esnasında yaygın miyalji, gece terlemesi, vücutta ara ara ortaya çıkan döküntülerin olduğunu ifade ediyordu. Astım ve alerjik rinit nedeniyle çoklu basamak tedavisi alan hastaya yapılan klinik ve laboratuvar değerlendirmelerle Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis tanısı konuldu. Oldukça nadir görülen, küçük ve orta dereceli büyüklükteki damarları tutan ve Granülomatöz Polianjitis (GPA) ve mikroskobik polianjitis gibi ANCA pozitif vaskülitler arasında yer alan bu hastayı literatür eşliğinde tartışmak için sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler:

Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis, Vaskülit, Akut Böbrek Hasarı, P-ANCA

ABSTRACT

Eosinophilic Granulomatous Polyangiitis (EGPA) is a vasculitic disease with multiple organ involvement, allergic rhinitis and asthma components. A 60-year-old male patient was admitted to our clinic with constitutional symptoms such as weakness and fatigue, persistent asthma and acute renal injury (ARI). He stated that he had widespread myalgia, night sweats, and occasional rashes on the body at the time of admission. A diagnosis of Eosinophilic Granulomatous Polyangiitis was made based on clinical and laboratory evaluations of the patient, who received multi-stage therapy for asthma and allergic rhinitis. We present this patient, who is quite rare, affects small and medium-sized vessels, and is among ANCA positive vasculitides such as Granulomatosis with Polyangiitis (GPA) and microscopic polyangiitis, to discuss with the literature.

Key Words:

Eosinophilic Granulomatous Polyangiitis, Vasculitis, Acute Kidney Injury, P-ANCA

DOI: 10.53394/akd.1245179

Akdeniz Tıp Dergisi Creative Commons Atıf-Gayri Ticari-Aynı Lisansla Paylaş 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

GİRİŞ

Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis (EGPA) önceki adıyla Churg-Straus Sendromu (CSS) başlıca astım ve periferik eozinofilinin eşlik ettiği, vaskülitte bağlı multisistemik tutulumun (özellikle akciğer, burun, sinüsler, cilt, eklem, sinirler, gastrointestinal sistem, kalp ve böbrek) olduğu, dokularda eozinofilik infiltrasyon ve küçük-orta vasküler yapıların nekrotizan, granülomatöz inflamasyonu ile karakterize sistemik bir hastalıktır. On beş-Yetmiş yaşları arasında görülebilen hastalığın ortalama görülme yaşı ise 50 civarındadır (1, 2). Yıllık insidansı 100,000'de 2,5 vaka ile oldukça nadir görülmektedir. Kliniğimize dirençli C-reaktif protein (CRP) yüksekliği ile başvuran ve renal tutulumun ön planda olduğu 60 yaşındaki erkek hasta tartışılacaktır.

Olgu Sunumu

Altmış yaşında erkek hasta, halsizlik, yorgunluk, gece terlemesi ve vücudunun değişik bölgelerinde (kolda, dudak çevresinde, boyunda, göğüste) ara ara olan kaşıntılı döküntülü lezyonlar nedeniyle başvurdu. Dahiliye poliklinik başvurusu öncesi diz eklemine daha çok olmak üzere yaygın eklem ve kas ağrısı olması nedeniyle fizik tedavi polikliniğine başvuran hastaya yapılan tetkiklerde romatoid faktör pozitif, anti-ccp negatif olarak raporlanmış ve tam tanısı konulamadan takibe alınmış. Yaklaşık 4 yıl önce astım tanısı konan hasta, eforla artan tipte nefes darlığı ifade ediyordu. Astım tedavisi için uzun etkili b2 mimetik, antihistaminik, montelukast ve steroid tedavisi aldığı ancak tedaviden belirgin fayda göremediğini belirtiyordu. Beş yıl önce nazal polip operasyonu olmuş, 10 yıl/paket sigara içen 30 yıl önce bırakmış olan hasta, zaman zaman özellikle alt ekstremitelerde olmak üzere vücudunun çeşitli bölgelerinde üzeri krutlu, kaşıntılı ve kızarıklık lezyonlarının ortaya çıktığını ve kendi kendine iyileştiğini ifade etmekteydi (Şekil 1).



Şekil 1. Hastanın ara ara olan kaşıntılı lezyonları

Ayaklarda ve ellerde uyuşma, ağrı ve karıncalanma şikâyetlerinin 2 yıldan beri olduğunu belirtmekteydi. Son 2 haftadır gece terlemelerinin arttığını, kas eklem ağrılarının olduğunu, kilo verdiğini, bu şikâyetlerle dış merkez başvurusunda sadece antibiyoterapi aldığı ancak fayda görmediğini ifade etmekteydi.

Muayenesinde genel durum orta-iyi, bilinç açık, oryante ve koopereydi. Kan basıncı 110/75mmHg, nabız 93/dk idi. Solunum sistem muayenesinde yaygın ekspiratuar ronküsleri mevcuttu. Batın ve diğer sistemlerin muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Laboratuvar incelemelerinde eritrosit sedimentasyon hızı 56 mm/saatte, CRP 9,3 mg/dl idi. Hemogram da Hb 13 gr/dl, Hct %39,9, Lökosit 17,690 /uL, Trombosit 409,000/uL ve Total Eozinofil sayısı 7.150/uL bulundu. Periferik kanda Granülosit %46, Lenfosit %7, Eozinofil %40 olarak belirgin artmış idi. Total serum IgE 275 IU/ml (Normali 0-100) bulundu. Biyokimyasal incelemelerde LDH 283 U/L, Kreatin 1,72 mg/dl, Üre: 71,5 mg/dl idi. Spot idrarda Protein /Kreatin oranı 1,3 gr/dl (Normali 0-0,3gr/gün) ölçülmüş olup ek idrar tetkikleri normal aralıktaydı. HbA1c %5,6, HBsAg (-), HCV(-) ve HIV(-) bulundu. Kanama ve pıhtılaşma testleri normaldi. ANA negatif, C3/C4 normal, romatoid faktör 20 IU/ml (0-14 IU/ml) hafif yüksek idi. p ANCA 3+ değerlerinde bulundu. Hastanın yatışı sırasında 39 °C ateşi olması nedeniyle kültürleri alındı. Kan, idrar ve boğaz kültürleri ile Gaita paneli negatif idi. Ayrıca bakılan TORCH grubu patojenler negatifti.

Hasta yatışı sonrasında akut böbrek hasarı tanısıyla yakın takip edildiği gibi, nefrotoksik ajan kullanma öyküsü olmayan hastanın renal fonksiyonları progresif olarak yükseliyordu.

Solunum fonksiyon testinde belirgin obstrüksiyona ait bulgu saptanmadı. Toraks yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografide herhangi bir patoloji saptanmadı. Elektronörografik inceleme de sol tibial ve peroneal amplitüdü düşük izlendi. Bilateral median ve ulnar sinir amplitüdüleri düşük izlenmiş olup duyuşal polinöropati mevcuttu. Batın ultrasonografisinde her iki böbrek parankim ekojenitesi grade 2 artmış, böbrek boyutları normal olup intraabdominal organ ve yapılarında patoloji bulunmadı.

Olgumuzda 1,3 gr/gün proteinüri tespit edilmesi nedeniyle renal biyopsi planlandı ve proteinüri ayırıcı tanısı için testler istendi.

Renal biyopsi sonucu ANCA ilişkili vaskülit ile uyumlu olarak raporlandı ve eozinofili varlığı, astım tanısı, proteinüri ve p-ANCA pozitifliği nedeniyle olgumuzda Eozinofilik Granülomatöz Polianjitis olarak değerlendirildi ve hastaya azatiopürin 2mg/kg/gün, 1 mg/kg/gün steroid tedavisi dozunda immünsupresif tedavisi başlandı. Hastanın kontrol tetkiklerinde hemogramda eozinofilisi normale döndü, kreatin değerleri, CRP ve sedimentasyon değerlerinde iyileşme oldu. Ayrıca tedavinin ilk haftasında hasta el ve ayaklarındaki şikâyetlerin geçtiğini, nefes

darlığı yaşamadığını genel durumunun daha iyi olduğunu ifade ederek taburcu olmak istedi. Hastaya 1 mg/kg/gün 3 günlük steroid tedavisi sonrası dozunun azaltılarak kesilmesi planlandı. Hastanemizden taburcu olduktan sonra hastanın Türkiye’de mevcut olan kişisel hasta sağlık kaydı sisteminden takiplerinde mevcut tedavi kesilerek siklofosfamide geçildiği öğrenildi. Ancak hasta ile iletişim kurulamadığından tedavi rejimi hakkında detaylı bilgi alınamadı. Hastaneye kayıtlı numaradan ulaşılmak istense de başarılı olunamadı.

TARTIŞMA

Polianjitli eozinofilik granüloatozis erişkin başlangıçlı astım, organ tutulumu ile birlikte kan ve doku eozinofili ve küçük/orta damar vaskülit ile karakterize, immün aracılı nadir bir hastalıktır (1). İki ana klinikopatolojik alt grup mevcut olup; ANCA sonucuna göre ayırt edilebilir, iki ana alt gruptan ilki; baskın vaskülitik lezyonun olduğu bir ANCA pozitif alt kümesi, ikincisi; belirgin eozinofili ile ilişkili organ tutulumu olan bir ANCA negatif alt kümesi (2) (Tablo I). Çok açık bir etyolojik faktör tanımlanmamış olup, hastalıkta son 10 yılda ciddi gelişmeler kaydedilmiştir (1).

Tablo I. ANCA Durumuna Göre, Polianjitisli Eozinofilik Granüloatozis Hastalarının Ana Klinik Özellikleri ve Sonuçları

Özellik	ANCA+(%)	ANCA-(%)
Prodromal faz		
Konstitüsyonel belirtiler	57-85	42-54
Astım	95-100	97-100
Sinüzit/polip	51-77	38-78
Tanı yıllar öncesi astım süresi (ortanca)	3-10	7-9
Sistemik belirtiler		
Akciğer tutulumu		
Akciğer ödemi	40-56	39-71
Plevral efüzyon	5	12
Alveolar kanama	7-20	0-3
Kardiyomiyopati	8-9	19-33
Perikardit	7-13	17-36
Renal tutulum	27-51	12-16
Cilt tutulumu	45-60	36-48
Purpura	25-29	7-20
Periferik sinir sistemi tutulumu	63-84	44-65
Mononöritis multipleks	51-54	24-39
Merkezi sinir sistemi tutulumu	3-17	7-12
Gastrointestinal tutulum	20-42	22-26
Derin ven trombozu/pulmoner emboli	7	8
Eozinofili >%10	91	97
Biyopside küçük damar vaskülit	76-79	31-32

ANCA, EGPA’ların sadece %30-40’ında pozitifdir (3-6). Granüloatozisli polianjit (GPA) ve mikroskopik polianjitlerin % 70-90’ında pozitifdir (7, 8). Ayrıca EGPA hastalarının bir kısmı hiçbir patolojik vaskülit kanıtı gös-

termeyebilir. Bu hastalar hipereozinofilik sendromlar veya eozinofilik akciğer hastalığı arasında da sınıflandırılabilir (9, 10).

EGPA, prodromal, eozinofilik ve vaskülitik faz olmak üzere üç farklı fazda ilerleyen sistemik bir hastalıktır (11). Prodromal fazda astım ve sinüzit hakimken belirsiz bir süre sonra (8-10 yıl ortalama) eozinofili ve organ infiltrasyonu gelişmektedir (2). Gecikmiş fazda vaskülitik semptomlar (glomerulonefritler, nöropati, palpabl nöropati) ortaya çıkmaktadır (2). Ancak bu fazlar birbiriyle örtüşebilir veya hiç klinik bulgu vermeyebilir. EGPA’nın klinik fenotipi son derece değişkendir (2).

En güncel ve kabul görmüş sınıflandırma kriterleri "EGPA için 2022 Amerikan Romatoloji Koleji ve Avrupa Romatoloji Dernekleri Birliği (ACR/EULAR)" tarafından tanımlanmıştır (1). ACR/EULAR 2022 % 85 duyarlılığa ve % 99 özgüllüğe sahiptir.

1. Obstrüktif hava yolu hastalığı (+3)
2. Nazal polipler (+3)
3. Mononöritis multipleks (+1)
4. Eozinofili $\geq 1 \times 10^9$ /litre (+5)
5. Biyopside ekstrasvasküler eozinofilik baskın inflamasyon (+2)
6. cANCA veya anti-PR3 için pozitif test (-3)
7. Hematüri (-1)

Çeşitli tanı kriterlerinin olması hastadan hastaya değişen çoklu klinik ve laboratuvar belirtilere neden olur.

Olgumuz ACR/EULAR 2022 kriterlerinden ≥ 6 puan üzerine karşılıyordu. Olgumuzda ön planda renal fonksiyonda bozukluk mevcut olup standart tedaviye cevap vermemekteydi. Sekonder risk faktörleri olmamasına rağmen 1,3 gr/ gün proteinüri mevcuttu. Hasta anemisinde geçmişte döküntülerinin olduğunu belirtmesi nedeniyle vaskülit düşünüldü, testler yapıldı ve bakılan testlerde p-ANCA 3+ saptandı. EGPA da böbrek tutulumu, diğer ANCA pozitif vaskülitlere göre daha nadir ve daha şiddetlidir (12). İdrar anormallikleri hastaların dörtte birinde bulunurken son dönem böbrek yetmezliği nadir görülmektedir. Hızlı ilerleyen glomerulonefrit %5 kadar olguda saptanabilir (2). Genellikle hafif olmakla beraber, böbrek tutulumu mortalitenin bağımsız risk faktörüdür (7).

Periferik sinir sistemi, hastaların %50’sinden fazlasında tutulur, nöropati genellikle şiddetlidir, sensoriyomotor olabilir ve düşük el-ayağa neden olabilmektedir (4, 13). Elektronörografide, aksonal hasarla uyumlu ve asimmetrik, ayrı sinir alanlarını içeren mononöritis multipleks adı verilen bir patern veya polinöropati şeklinde bir seyir izleyebilir. Olgumuzda da yapılan elektronörografide duyuşal tipte polinöropati olduğu ve bu yakınmalarının steroid tedavisi başladıktan sonra kısmen gerilediği görüldü.

Eozinofili hemen hemen her yerde bulunur ve hastalık aktivitesiyle ilişkilidir (14). CRP, ESR gibi inflamatuvar belirteçler aktif fazda, özellikle hastalığın başlangıcında yükselir (2). Olgumuzda inflamatuvar belirteçlerde yük-

seklik olması nedeniyle dış merkezde antibiyoterapi almış ancak CRP değerlerinde gerileme olmamıştı. IgE sıklıkla yüksek olabilir. Hastamızda olduğu gibi bir kısmında da düşük titrede RF pozitifliği olabilir (15). Ayrıca hastalarda rinit ve sinüzitte gelişebilir (16). Hastaların neredeyse yarısında polipozis vardır (17). Olgumuz sürekli rinit ve sinüzit yakınmalarının olduğunu, daha önce nazal polip nedeniyle opere edildiğini belirtmekteydi.

Palpabl purpura, başlıca kutanöz bulgu iken bazı hastalarda granülomatoz infiltratlarla karakterize olabilen yalancı ürtikeryal döküntü bildirilmektedir (7). Hastamız da anamnezinde belirli zamanlarda vücudun kol bacak gibi değişik bölgelerinde ortaya çıkan kaşıntılı, üzeri krutlu hiperemik döküntülerin olduğunu belirtiyordu.

SONUÇ

EGPA, nadir görülmesi ve sistemik semptomları olmasına rağmen tanısı çoğu kez atlanan bir hastalıktır. Genellikle böbrek fonksiyonlarında bozukluk olduğunda tanı şansı artan bu hastalığa dikkati çekmek istedik. Multisistem tutulumun eşlik ettiği astım, eozinofili ve IgE düzeyi yüksekliği söz konusu ise EGPA'nın hatırlanması gerektiği ve olgulara erken tanı konması ve uygun tedavi başlanması ile yaşam sürelerinin uzatılmasının mümkün olabileceği ifade edilmektedir.

Hasta Onamı:

Tüm katılımcıların hakları korunmuş ve Helsinki Deklarasyonuna göre prosedürlerden önce yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Çıkar Çatışması:

Yazarların beyan edecek çıkar çatışması yoktur.

Finansal Destek:

Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CG, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DG, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65(1):1-11.
2. Trivioli G, Terrier B, Vaglio A. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: understanding the disease and its management. *Rheumatology (Oxford)*. 2020; 59(Suppl 3):iii84-iii94.
3. Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, Pagnoux C, Mouthon L, Jayne D, Blockmans D, Cordier JF, Delaval P, Puechal X, Lauque D, Viallard JF, Zoulim A, Guillevin L; French Vasculitis Study Group. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg-Strauss syndrome. *Ann Intern Med* 2005; 143(9):632-8.
4. Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, Cordier JF, Hamidou M, Viallard JF, Maurier F, Jouneau S, Bienvu B, Puéchal X, Aumaitre O, Le Guenno G, Le Quellec A, Cevallos R, Fain O, Godeau B, Seror R, Dunogué B, Mahr A, Guilpain P, Cohen P, Aouba A, Mouthon L, Guillevin L; French Vasculitis Study Group. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): clinical characteristics and long-term followup of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort. *Arthritis Rheum* 2013; 65(1):270-81.
5. Moosig F, Bremer JP, Hellmich B, Holle JU, Holl-Ulrich K, Laudien M, Matthis C, Metzler C, Nölle B, Richardt G, Gross WL. A vasculitis centre based management strategy leads to improved outcome in eosinophilic granulomatosis and polyangiitis (Churg-Strauss, EGPA): monocentric experiences in 150 patients. *Ann Rheum Dis* 2013; 72(6):1011-7.
6. Sinico RA, Di Toma L, Maggiore U, Bottero P, Radice A, Tosoni C, Grasselli C, Pavone L, Gregorini G, Monti S, Frassi M, Vecchio F, Corace C, Venegoni E, Buzio C. Prevalence and clinical significance of antineutrophil cytoplasmic antibodies in Churg-Strauss syndrome. *Arthritis Rheum* 2005; 52(9):2926-35.
7. Guillevin L, Cohen P, Gayraud M, Lhote F, Jarrousse B, Casassus P. Churg-Strauss syndrome. Clinical study and long-term follow-up of 96 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78(1):26-37.
8. Bacciu A, Bacciu S, Mercante G, Ingegnoli F, Grasselli C, Vaglio A, Pasanisi E, Vincenti V, Garini G, Ronda N, Ferri T, Corradi D, Buzio C. Ear, nose and throat manifestations of Churg-Strauss syndrome. *Acta Otolaryngol* 2006; 126(5):503-9.
9. Valent P, Klion AD, Horny HP, Roufosse F, Gotlib J, Weller PF, Hellmann A, Metzgeroth G, Leiferman KM, Arock M, Butterfield JH, Sperr WR, Sotlar K, Vandenberghe P, Haferlach T, Simon HU, Reiter A, Gleich GJ. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130(3):607-612.e9.
10. Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ, Lee CH, Lee KN, Kim KN, Kim JS, Kwon WJ. Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. *Radiographics* 2007; 27(3):617-37; discussion 637-9.
11. Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD, Hughes GR. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1984; 63(2):65-81.
12. Sinico RA, Di Toma L, Maggiore U, Tosoni C, Bottero P, Sabadini E, Giammarresi G, Tumiatì B, Gregorini G, Pesci A, Monti S, Balestrieri G, Garini G, Vecchio F, Buzio C. Renal involvement in Churg-Strauss syndrome. *Am J Kidney Dis* 2006; 47(5):770-9.
13. Cattaneo L, Chierici E, Pavone L, Grasselli C, Manganello P, Buzio C, Pavesi G. Peripheral neuropathy in Wegener's granulomatosis, Churg-Strauss syndrome and microscopic polyangiitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(10):1119-23.
14. Guilpain P, Auclair JF, Tamby MC, Servettaz A, Mahr A, Weill B, Guillevin L, Mouthon L. Serum eosinophil cationic protein: a marker of disease activity in Churg-Strauss syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1107:392-9.
15. Inamo J, Kaneko Y, Ota Y, Takeuchi T. Subtypes in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis classified according to rheumatoid factor. *Clin Rheumatol* 2019; 38(12):3493-9.
16. Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, Pagnoux C, Mouthon L, Jayne D, Blockmans D, Cordier JF, Delaval P, Puechal X, Lauque D, Viallard JF, Zoulim A, Guillevin L; French Vasculitis Study Group. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg-Strauss syndrome. *Ann Intern Med* 2005; 143(9):632-8.
17. Bacciu A, Buzio C, Giordano D, Pasanisi E, Vincenti V, Mercante G, Grasselli C, Bacciu S. Nasal polyposis in Churg-Strauss syndrome. *Laryngoscope* 2008; 118(2):325-9.