

## Serebral Amip Apseli Bir Çocuk Olgusu

A Child with Cerebral Amoebic Abscess:  
Case Report

Dr. Murat ANIL,<sup>a</sup>  
Dr. Mehmet HELVACI,<sup>a</sup>  
Dr. Ayşe Berna ANIL,<sup>a</sup>  
Dr. Aysun KAYA,<sup>a</sup>  
Dr. Handan KARAHAN,<sup>a</sup>  
Dr. Nisel YILMAZ<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,

<sup>b</sup>Enfeksiyon Hastalıkları ve  
Mikrobiyoloji Kliniği,  
İzmir Tepecik Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 17.06.2009  
Kabul Tarihi/Accepted: 19.10.2009

Bu olgu sunumu, 24. Antibiyotik ve Kemoterapi  
(ANKEM) Kongresi (29 Nisan-3 Mayıs 2009,  
Antalya)'nde poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Murat ANIL  
İzmir Tepecik Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,  
İzmir,  
TÜRKİYE/TURKEY  
muratanil1969@hotmail.com

**ÖZET** Amibiazis, dünyada sıttmadan sonra ikinci sıklıkta ölüme neden olan parazitik hastalıktır. En sık görülen iki klinik tipi kolit ve karaciğer apsesidir. Bu yazıda serebral amip apseli çocuk olgu, nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur. İki yaşındaki kız olgu, ateş yüksekliği, bilinç bulanıklığı ve nöbet geçirme yakınmalarıyla başvurdu. Başlangıç bulguları bakteriyel menenjit düşündürdüğü olgunun izleminin ikinci gününde sol tarafta hemiparezi ve sağ gözde pitoz gelişti. Beyin tomografisinde birden çok apseye rastlandı. Apse materyalinin patolojik incelemesinde *Entamoeba histolytica* trofozoidleri saptandı. Diğer organlarda amibiazise rastlanmadı. Cerrahi tedaviye ek olarak 45 günlük metronidazol tedavisi başarıyla uygulandı. Bu olgu nadir görülmesine rağmen beyin apselerinin etiolojisinde serebral amip apselerinin de düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Entamoeba histolitika; amebiyaz; beyin apsesi

**ABSTRACT** Amebiasis is the second leading cause of death after malaria from parasitic disease worldwide. Amebic colitis and liver abscess are the two most common forms of the disease. In this report, a child with amebic cerebral abscess was presented because of its rarity. A 2-year-old girl was admitted because of high fever, confusion and convulsion. The case with initial symptoms mimicking bacterial meningitis was developed left sided hemiparesia and right pitosis on second day of follow up. Multiple cerebral abscesses were seen in brain tomography. *Entamoeba histolytica* trophozoites were determined pathologically. No evidence of disease was encountered elsewhere. Metranidazole treatment for 45 days with surgical intervention was applied successfully. This article was reported that amebic cerebral abscess should be considered in etiology of cerebral abscess although its rarity.

**Key Words:** Entamoeba histolytica, Amebiasis, brain abscess

**Türkiye Klinikleri J Pediatr 2010;19(4):355-8**

**E**ntamoeba histolytica'ya bağlı amibiazis özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olup, her yıl birkaç bin kişinin ölümüne neden olmaktadır. Olguların %90'ı semptom vermemektedir.<sup>1</sup> Fakat parazitin dokuya invazyonu sonucunda kolit, karaciğer apsesi ve uzak organlara yayılım görülebilmektedir.<sup>2,3</sup> Bağırsak dışı amibiyazisin en sık görülen tipi karaciğer amip apsesidir.<sup>4</sup> Beyinde amip apsesi, *Entamoeba histolytica* enfeksiyonunun çok nadir bir komplikasyonu olup genelde bağırsak veya karaciğerde yerleşmiş amibin yayılması sonunda ortaya çıkmaktadır.<sup>5,6</sup> Vücudun diğer bölgelerinde amip enfestasyonu ol-

madan sadece beyinde amip apsesi gelişmesi ise çok daha az görülen bir klinik durumdur.<sup>7</sup>

Bu olguda, *Entamoeba histolytica*'nın nadir de olsa serebral apseye neden olabileceği ve beyin apsesi düşünülen veya gösterilen olguların etiolojisinde düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için sunulmuştur.

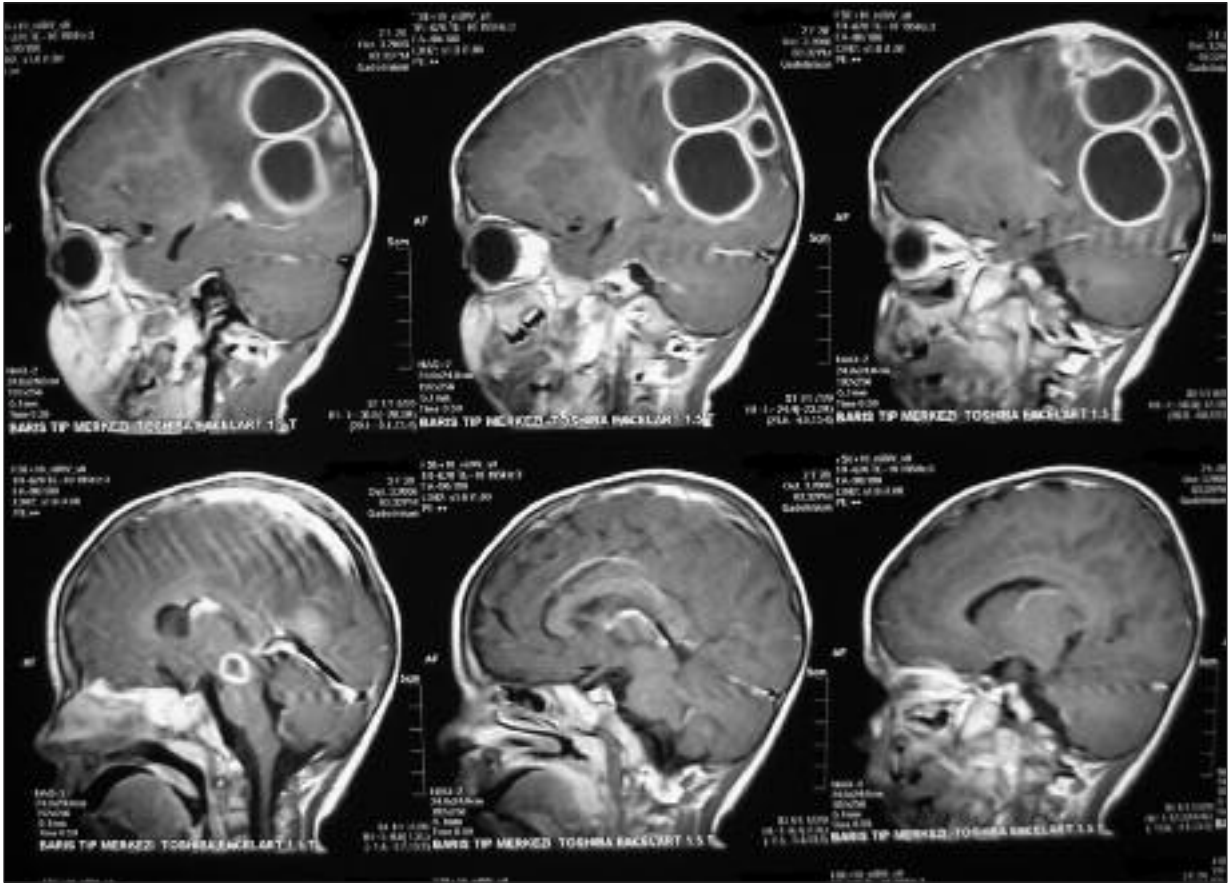
## OLGU SUNUMU

İzmir'de yaşayan iki yaşındaki kız olgu, on gündür süren ateş yüksekliği, bilinç bulanıklığı ve bir kez nöbet geçirme yakınmalarıyla kliniğimize başvurdu. Fiziksel bakısında ateş 39.7° C (aksiller), kalp tepe atımı 152/dakika, solunum sayısı 28/dakika, kan basıncı 90/55 mmHg, Glasgow koma skoru 9, vücut ağırlığı 11 kg (10-25 persentil) ve boy 82 cm (25 persentil) olarak saptandı. Ateş odağı belirlenemeyen olgunun laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 9.5 g/dl, MCV 64.1 fl, beyaz küre sayısı 13.000/mm<sup>3</sup> (%80 polimorf nüveli lökosit, %20 lenfosit), trombosit 581.000 /mm<sup>3</sup>, CRP 4.16 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı 129 mm/saat, üre 18 mg/dL, glukoz 116 mg/dL, alanin aminotransferaz 57 U/L, aspartat aminotransferaz 65 U/L, sodyum 138 mmol/L ve potasyum 3.8 mmol/L tespit edildi. Akciğer grafisinde patolojik bulguya rastlanmadı. Göz dibi incelemesi normal olarak değerlendirilen olgunun yapılan lomber ponksiyon sonrası beyin omurilik sıvısının (BOS) bulanık ve basıncının yüksek olduğu görüldü. BOS' un laboratuvar analizinin pürülan menenjit ile uyumlu olması nedeniyle (Glukoz: 4 mg/dl, protein: 303 mg/dl, silme lökosit, %90 polimorf nüveli lökosit) olguya vankomisin (60 mg/kg/gün, İ.V., 4 dozda) ve seftriakson (200 mg/kg/gün, İ.V., 4 dozda) tedavileri, deksametazon tedavisinin ilk dozundan sonra (0.15 mg/kg/doz, İ.V., 4 dozda) ampirik olarak başlandı. İzlemde olgunun kan ve BOS kültürlerinde üreme olmadı. Tedavinin 48. saatinde ateş yüksekliği kontrol altına alınan fakat bilinç bulanıklığı devam eden olguda sol hemiparezi ile sağ gözde pitoz gelişti. Beyin tomografisinde (BT) isthmus ponsta sağ paramedianda, sağ temporalde, sağ ventrikül boyunu ön komşuluğunda, sağ parafalsin alanda ve sol parietalde multipl kitle lezyonları, sağda belirgin ödem ve subfalsin herniasyon tespit edildi (Resim

1). Olgu acil operasyona alındı. Sağ temporal ve parietaldeki iki adet apse burrhole ile drene edildi. Mannitol (1 g/kg/gün, İ.V., 4 dozda), fenitoin (15 mg/kg/ yükleme İ.V., 5 mg/kg/gün İ.V., idame, günde 2 doz) ve metronidazol (30 mg/kg/gün, İ.V., 3 dozda) tedaviye eklendi. Apse kültüründe mikroorganizma saptanmadı. Materyalin patolojik incelemesinde, eritrofagositoz yapmış amip trofozoidleri tespit edildi (Resim 2). Dışkının 3 ayrı mikroskopik incelemesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Dışkıda gizli kan negatif saptandı. Batın ultrasonografisi ve akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi. Beyinde amip apsesi olması nedeniyle istenen anti-HIV testi negatif saptandı. Tedavinin 20. gününde hemiparezisi gerileyen olgunun 3. kranial sinir tutulumuna yönelik bulgularının sebat etmesi nedeniyle kranial manyetik rezonans (MR) incelemesi yapıldı. Apselerin sayı ve boyutlarının arttığı görüldü. Beyin cerrahisi kliniğince yeniden operasyona alındı ve 4 adet apse total olarak çıkarıldı. Metronidazol tedavisinin 40. gününde 3. kranial sinir tutulumu ortadan kalktı ve 45. günde çekilen kranial MR tetkikinde apseye rastlanmaması üzerine antibiyotik tedavisi sonlandırıldı. Minimal sol hemiparezisi olan olgu yatışının 54. gününde taburcu edildi ve fizik tedavi programına alındı. Taburcu olduktan 1 ay sonra çekilen MR' da da apseye rastlanmadı. Olgu immün yetmezlik açısından değerlendirildiğinde, serum immünglobulin düzeyleri, lenfosit paneli, toplam hemolitik kompleman aktivitesi, kompleman 3 ve 4 düzeylerinin normal sınırlar içinde olduğu görüldü. B-lenfosit fonksiyonları açısından yapılan anti-HBs antikor pozitif olarak saptandı. İzleminin 3. ayında hemiparezisi ortadan kalktı. Olgu izleminin 6 ve 12. aylarında normal olarak değerlendirildi ve bu süre içinde sadece 2 defa viral üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdi.

## TARTIŞMA

Ülkemizde yapılan araştırmalarda, *E.histolytica*'nın etkeni olduğu amebiyazis enfeksiyonu insidansının %1.2-13.0 arasında değiştiği saptanmıştır.<sup>8</sup> Amibiazis, *E. histolytica* kistleri içeren dışkı ile kontamine olmuş su ve gıdaların alınması ile bulaşmaktadır. Bağırsakta hareketli trofozoid forma



RESİM 1: İntravenöz gadolinium enjeksiyonu sonrası çekilen T1-ağırlıklı beyin görüntülerinde birden fazla apseyle uyumlu görüntüler.

dönen parazit, bağırsak mukozasını ülserle ederek diğer organlara ulaşmaktadır. Portal dolaşım ile karaciğere ulaşan parazitin litik aktivitesi ile karaciğer apseleri oluşmaktadır.<sup>2,3</sup> Karaciğerden komşuluk yoluyla akciğere de geçebilmektedir. Daha nadir olarak trofozoidler, hematogen yolla diğer organlara ulaşabilmektedirler. Bu da portal sistem ve hepatik venler ya da inferior hemoroidal venler ve inferior vena kava yoluyla olmaktadır.<sup>9</sup> Serebral amibiazis, sıklıkla barsak ve karaciğer tutulumlarına ikincil olarak ortaya çıkmaktadır.<sup>10</sup> Nadiren amip trofozoidleri, paravertebral venlerdeki Baston pleksusu aracılığı ile karaciğere uğramadan beyine ulaşabilmektedirler.<sup>11</sup> Olgumuzda da serebral amip apseleri dışında başka bir organda amibiazise ait bulguya rastlanmamıştır.

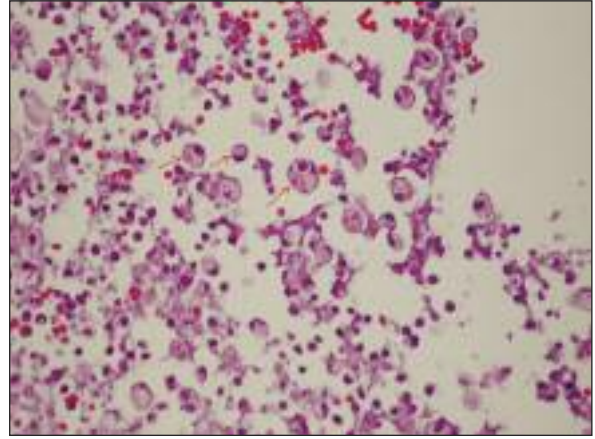
Baş ağrısı ve nörolojik bakıda duyu kusuru saptanması serebral amibiazisin en sık başlangıç bulguları olarak bildirilmektedir. Kranial sinir tutulumu sıklıkla görülmektedir. Nadiren klinik

tablo menenjit taklit edebilmektedir.<sup>5,12</sup> Ülkemizden benzer bir yazıda başvuru bulguları menenjit düşündürülen ve serebral amip apseleri tanısı alan bir çocuk olgu sunulmuştur.<sup>13</sup> Ateşli nöbet geçirme ve bilinç bulanıklığı yakınmalarıyla kliniğimize başvuran olgumuzun ilk fizik bakı ve BOS bulguları ön planda pürülan menenjit düşündürmüştür. Bu sonuçlarla, lomber ponksiyon öncesi göz dibi değerlendirilmesi de normal olan hastamızda kranial görüntüleme endikasyonu konmamıştır. Üçüncü kranial sinir tutulumu ile hemiparezi izlemin ikinci gününde ortaya çıkmıştır.

*E. histolytica* apselerinin tomografi bulguları diğer apselerden farklı değildir.<sup>14</sup> Serebral amip apseleri tek veya birden çok olabilmektedir. Sıklıkla kortekse ve derin gri cevhere yerleşmektedirler. En sık frontal loba ve bazal gangliyonuna yerleşmektedirler. Beynin sol hemisferi daha çok tutulmaktadır.<sup>15</sup> Olgumuzda birden çok apse her iki hemisferde de bulunmaktaydı.

Patolojik olarak amip apseleri, erken dönemde belirsiz sınırlara sahipken zamanla sınırları net olup merkezinde nekroz ve inflamatuvar hücre infiltrasyonunun olduğu gerçek apse formasyonuna dönüşmektedirler.<sup>15</sup> Trofozoidler, 25 µ çapında olup tek yuvarlak çekirdeğe ve vakuollü PAS (+) stoplazmaya sahiptirler. Eritrofagositoz yapmış amip trofozoidleri, *E. histolytica* için tanı koydurucu bulgu olarak kabul edilmektedir.<sup>16</sup> Olgumuzun başvuru anındaki yakınmaları, fizik bakı bulguları ve laboratuvar tetkikleri amibiiazisi düşündürmediğinden serebral amip apsesi tanısı ancak apse materyalinin patolojik incelemesi sonucunda konmuştur.

Metronidazol, amip apselerinin tedavisinde önerilen antibiyotiktir. Kolit ve karaciğer apsesi gibi invaziv amibiiaziste 7-10 günlük metronidazol tedavisinin yeterli olduğu ifade edilmektedir.<sup>2</sup> Fakat nadir görülen ve ağır klinik tablolara yol açan barsak dışı amibiiazis olgularında tedavi süresi klinik yanıtı göre düzenlenmekte olup literatürde 14 gün ile 8 hafta arasında sürdürülen metronidazol tedavileri mevcuttur.<sup>7,13,17</sup> Tomografide anlamlı kitle etkisi, kafa içi basınç artışı bulguları, apsenin ventriküle yakın olması ve hastanın ciddi nörolojik bulgulara sahip olması cerrahi girişim endikasyon-



**RESİM 2:** Aps materyalinde amip trofozoidleri (ok) ile nötrofil, lenfosit ve monosit infiltrasyonu [Periyodik Asit-Schiff (PAS)x400].

ları sayılmaktadır.<sup>18</sup> Olgumuzda ani ortaya çıkan nörolojik bulgular nedeniyle, cerrahi girişim yapılmış olup metronidazol tedavisi 6 hafta süreyle uygulanmıştır.

*E. histolytica*, başka bir organ tutulumu olmadan beyin apsesi olarak karşımıza çıkabilmekte ve başlangıç bulguları ile hekimi menenjit tanısına yönlendirebilmektedir. Sonuç olarak, kafa içi enfeksiyon tanısı alan hastalar dikkatli izlenmeli ve endikasyon ortaya çıktığında görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Stanley SL Jr. Amoebiasis. Lancet 2003; 361(9362):1025-34.
- Pritt BS, Clark G. Amebiasis. Mayo Clin Proc 2008;83(10):1154-60.
- Salata RA. Amebiasis. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p.223-7.
- Türkdoğan MK. [Amebiasis (prognosis, diagnosis and treatment)]. Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol 2004;15(3):126-31.
- Ohnishi K, Murata M, Kojima H, Takemura N, Tsuchida T, Tachibana H. Brain abscess due to infection with Entamoeba histolytica. Am J Trop Med Hyg 1994;51(2):180-2.
- Dietz R, Schanen G, Kramann B, Erpelding J. Intracranial amebic abscesses: CT and MR findings. J Comput Assist Tomogr 1991; 15(1):168-70.
- Di Rocco F, Sabatino G, Tamburrini G, Ranno O, Valentini P, Caldarelli M. Multiple cerebral amebic abscesses in a child. Acta Neurochir (Wien) 2004;146(11):1271-2.
- Uyar Y, Taylan Ozkan A. [Antigen detection methods in diagnosis of amebiasis, giardiasis and cryptosporidiosis]. Türkiye Parazit Derg 2009;33(2):140-50.
- Güven SF, Güven L, Dursun AB, Sarioğlu N, Dörtok H. [Pulmonary amebiasis: a case report]. Respiratory Diseases 2000;11(4):410-4.
- Banerjee AK, Bhatnagar RK, Bhusnurmath SR. Secondary cerebral amebiasis. Trop Geogr Med 1983;35(4):333-6.
- Sundaram C, Prasad BC, Bhaskar G, Lakshmi V, Murthy JM. Brain abscess due to Entamoeba histolytica. J Assoc Physicians India 2004;52:251-2.
- Shah AA, Shaikh H, Karim M. Amoebic brain abscess: a rare but serious complication of Entamoeba histolytica infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57(2):240-1.
- Sayhan Emil S, Altinel D, Bayol U, Ozcolpan OO, Tan A, Ganiusmen O. Amebic cerebral abscess mimicking bacterial meningitis. Indian J Pediatr 2008;75(10):1078-80.
- Tikly M, Denath FM, Hodkinson HJ, Saffer D. Computed tomographic findings in amebic brain abscess. S Afr Med J 1988;73(4):258-9.
- Lombardo L, Alonso P, Saenzarroyo L, Brandt H, Humbertomateos J. Cerebral amebiasis: report of 17 cases. J Neurosurg 1964;21:704-9.
- Petri WA Jr, Singh U. Diagnosis and management of amebiasis. Clin Infect Dis 1999;29(5):1117-25.
- Rao S, Solaymani-Mohammadi S, Petri WA Jr, Parker SK. Hepatic amebiasis: a reminder of the complications. Curr Opin Pediatr 2009;21(1):145-9.
- Rosenblum ML, Hoff JT, Norman D, Edwards MS, Berg BO. Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. J Neurosurg 1980;52(2):217-25.