

İndirekt Hiperbilirubinemi, Artrit ve Hematüri ile Seyreden Bir Menengokoksik Menenjit Olgusu

MENENGOCCIC MENINGITIS WITH INDIRECT HYPERBILIRUBINEMIA, ARTHRITIS AND HEMATURIA: A CASE REPORT

Yard.Doç.Dr.Kazım ÜZÜM, Dr.Gülseren (EVİRGEN) ŞAHİN,
Doç.Dr.Hasan B. ÜSTÜNBAŞ, Dr.Gürses ŞAHİN

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, KAYSERİ

ÖZET

Süpüratif veya immünolojik artrit, hematüri, proteinüri menengokoksik enfeksiyonların sık görülen komplikasyonlarıdır. Hiperbilirubinemi ise sık görülmeyen bir komplikasyon olup bakteriyel enfeksiyonlar seyriinde hiperbilirubinemi görüldüğünde daha çok direkt bilirubinemi olarak görülmektedir.

Literatürde menengokoksik enfeksiyonların seyri esnasında indirekt hiperbilirubinemi görüldüğünü bildiren yayına rastlayamadığımızdan, indirekt hiperbilirubinemi saptanan ayrıca erken ve geç dönemde artrit ve hematüri gibi komplikasyonların bir arada görüldüğü menengokoksik menenjitli bir olgu sunularak literatür bilgilen gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Menengokok, Hiperbilirubinemi, Artrit, Hematüri

T Klin Pediatri 1993, 2:195-197

Menengokoksik menenjit ve menengokoksemi, Neisseria meningitidis neden olduğu mortalitesi yüksek ve çok sayıda komplikasyonu olan ağır enfeksiyon tablolarıdır. Hastaların çoğu sekelsiz iyileşirse de bazı hastalarda ciddi komplikasyonlar ve kalıcı nörolojik sekeller görülebilmektedir (1,2).

Menengokoksik enfeksiyonların komplikasyonları allerjik olan ve allerjik olmayan komplikasyonlar olarak incelenebilir. Vaskülit, geç ortaya çıkan artrit ve nörolojik sekeller allerjik komplikasyonlar; sağırılık, miyokardit, süpüratif artrit, subdural effüzyon, ampiyem ise allerjik olmayan komplikasyonlardır (1,2).

Geliş Tarihi: 19.07.1993

Kabul Tarihi: 13.11.1993

Yazışma Adresi: Yard.Doç.Dr.K.ÜZÜM
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD
KAYSERİ

T Klin Pediatri 1993, 2

SUMMARY

Suppurative or immunologic arthritis, hematuria and proteinuria are the major complications of meningococcal infections. Hyperbilirubinemia is a quite rare complication of it. If any it is just direct hyperbilirubinemia. Supporting this finding no case with indirect hyperbilirubinemia was reported in the literature.

In this report, a 15 years old patient with early and late complications such as hyperbilirubinemia, arthritis and hematuria of meningococcal meningitis was presented with a review of relevant literature.

Key Words: Meningococcus, Hyperbilirubinemia, Arthritis, Hematuria

Anatolian J Pediatr 1993, 2:195-197

Kliniğimizde erken dönemde ayak bileği eklemide ve geç dönemde dirsek eklemide artrit, indirekt hiperbilirubinemi, hematüri ve proteinüri komplikasyonları gelişen bir menengokoksik menenjit olgusu sunulmuş ve literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

OLGU SUNUMU

On beş yaşında erkek hasta kliniğimize bir gündür olan baş ağrısı, ateş, titreme ve döküntü şikayetleri ile getirildi. Öz ve soygeçmişinde özellik yoktu.

Fizik muayenesinde ateşi 36.5°C, nabızı 120/dk, solunumu 26/dk, arteriyel tansiyonu 120/80 mm/Hg, ağırlığı 56 kg (50-75 per.), boyu 165 cm (50-75 per.) genel durumu orta, bilinci bulanık ve stüpor idi. Gövdesinde ve ekstremitelerinde yaygın peteşiyel-purpurik döküntüleri, skleralarında hafif ikteri vardı. Nörolojik muayenesinde; meningeal irhtasyon bulguları vardı, derin tendon refleksleri normoaktif, kranial sinirler etkilenmemiş, göz dibi muayene bulguları normal idi. Patolojik refleksi yoktu.

195

Laboratuvar incelemelerinde idrar rengi sarı, pH'ı 5, dansitesi 1020, kan reaksiyonu (+++) idi. İdrarın mikroskopik incelemesinde bol eritrosit, bir-iki lökosit görüldü. Hemoglobin düzeyi yatışında 13 gr/dl, yatışının 5.gününde 12.4 gr/dl, beyaz küre sayısı mm³'de 16.000 bulundu. Periferik kan yaymasında; trombositleri yeterli ve kümeli eritrosit yapısı normokrom, normositer idi. Retikülosit sayısı %1, Coombs testi (-), eritrosit sedimentasyon hızı 100 mm/saat idi. Serum BUN, kreatinin, Na, K, Cl düzeyleri, parsiyel tromboplastin zamanı, protrombin zamanı, fibrin yıkım ürünleri ve kan şekeri düzeyi normal sınırlarda idi. Serum AST düzeyi 50 İÜ, ALT 25 İÜ, alkalen fosfataz 148 İÜ, total protein 6.5 gr/dl, albümin 3.8 gr/dl, total bilirubin 4.3 mgr/dl, direkt bilirubin 0.6 mgr/dl olarak bulundu. Beyin omurilik sıvısının (BOS) görünümü bulanık, şeker düzeyi 28 mgr/dl, protein düzeyi 290 mgr/dl, eş zamanlı kan şekeri düzeyi 95 mgr/dl idi. Mikroskopik incelemesinde mm³'de 1000'in üzerinde polimort nüveli lökosit görüldü. BOS'da lateks agglütinasyon testi ile menengokok antijenleri gösterildi. Tedavinin 5.günü kontrol beyin omurilik sıvısı bulguları normal olarak değerlendirildi. Kan, BOS ve eklem sıvısı kültürlerinde üreme olmadı. BOS ve eklem sıvısında mikroorganizma gösterilemedi. Akciğer grafisi, yatarak boş karın grafisi, batin ultrasonografisi, ayak bileği grafileri, sol dirsek eklem ultrasonografisi ve elektrokardiyografisi normal olarak değerlendirildi. Serum ASO düzeyi 166 Ü, CRP düzeyi 63 mgr/dl (N:10 mgr/dl'nin altında) bulundu. Serum lateks, C3, Ig A, Ig G, Ig M düzeyleri normal sınırlarda idi.

Menengokoksik menenjit tanısı ile penisilin kristalize tedavisi verilen hastanın takibinde hipotansiyon, döküntülerinde artma, trombositlerinde azalma gözlenmedi. Yatışından 1 gün sonra skleralarındaki ikter belirginleşti, 3 gün sonra sol bileği, 10 gün sonra ise sol dirsek eklemünde şişlik, kızarıklık ve hassasiyet gözlendi, ikter 5 gün içinde azalarak kayboldu. Yatışının 10.gününde idrar bulguları normal olarak değerlendirildi. Ayak bileğindeki artrit bulguları 4 gün içinde kendiliğinden düzeldi. Sol dirsek eklemesindeki artrit reaktif artrit olarak değerlendirildi ve 100 mgr/kg/gün salisilat tedavisi ile 3 günde düzeldi. Antibiyotik tedavisi 14. gün salisilat tedavisi 20.gün kesilen hastanın 30 ve 45 gün sonra yapılan kontrollerinde fizik muayene ve laboratuvar bulguları normal olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

Menengokoksik enfeksiyonlarda komplikasyon görülme sıklığı %27 olup, erken dönemde görülen komplikasyonlar; iltihabi yanıtta, enfeksiyona sekonder hipoksik, iskemik organ zedelenmesine, hipotansiyona, şoka ve sekonder miyokardial yetmezliğe bağlıdır. Geç dönemde görülen komplikasyonlar ise çoğu kez akut komplikasyonların sekelleridir veya bazı vakalarda eklem ve perikartta immün komplekslerin birikmesi ile oluşmaktadır (1,2).

Menengokok enfeksiyonu geçiren olguların %2-10'unda; bakteriyel invazyon sonucu septik, hipersensitivite reaksiyonu sonucu allerjik, intra ve peri artiküler kanamaya bağlı ve lyatrojenik nedenlerle artrit görülebilmektedir (3). Hipersensitivite sonucu gelişen artrit için; allerjik artrit, hipersensitivite artriti, reaktif artrit, nonenfeksiyöz artrit ve immün kompleks artriti gibi isimler kullanılmıştır. Sinoviyada menengokok antijenleri, antikorları ve C3 varlığı gösterilerek ve deri biyopsileri ile, hastalığın başlangıcında veya antibiyotiğe yanıt alındığı dönemde ortaya çıkabilen bu tip artritin; immün komplekslerle oluştuğu bildirilmiştir (2). Tedavisinde nonsteroidal antiinflamatuvar ajanlar kullanılabilir, prognozu oldukça iyidir ve sekel nadirdir (1,3).

Menengokoksik menenjit tanısı ile takip edilen hastamızda, üçüncü gün ayak bileği eklemünde ve onuncu gün dirsek eklemünde artrit gözlemlendi. Dirsek eklemünde artrit saptandığı dönemde, eritrosit sedimentasyon hızı 100 mm/saat idi. Eklem grafileri, eklem ponsiyonu ve mikrobiyoloji çalışmaları, serum CRP, Lateks, C3, immün globulin düzeyleri çalışılarak artriti yapan diğer nedenler tanı dışı bırakıldı. Üçüncü gün saptanan artritin septik olduğunun gösterilememesi ve kendiliğinden düzelmesi, onuncu gün gelişen artritin antiinflamatuvar tedavi ile sekelsiz düzelmesi her iki artritin de allerjik olduğunu düşündürdü.

Hematüri ve proteinüri hastalığın seyri esnasında rastlanabilen komplikasyonlar olup, deride ve diğer organlarda bulunabilen mikroembollerin böbreklerde de bulunabilmesiyle açıklanır. Primer hastalığın düzelmesi ile bulgular da kaybolur (2). Hastamızda hematüri ve proteinüri varken, üriner sistemle ilgili ciddi bir patolojinin varlığını düşündürecek diğer bulguların olmayışı, hematüri ve proteinürinin primer hastalığın komplikasyonu olarak geliştiğini düşündürdü. Primer hastalığın bulguları ile birlikte bu bulguların da kaybolması bu düşüncemizi destekledi.

Hastamızda gözlediğimiz indirekt hiperbilirubinemi akut dönemde başlayıp 5 gün devam etti. Bilirubin düzeyleri dışındaki karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda idi. indirekt hiperbilirubinemiye açıklayacak hemoliz bulguları, akut veya kronik karaciğer hastalığını telkin eden bulgular, kan transfüzyonu, şok, kolestatik veya hepatotoksik ilaç kullanmış olma hikayesi yoktu. Hiperbilirubineminin hastalığın bir komplikasyonu olduğu düşünüldü.

Bakteriyel enfeksiyonların seyrinde hemolitik anemi ve hepatosellüler hasar olmaksızın hiperbilirubinemi görülebilmektedir (4-6). Hiperbilirubinemi daha çok direkt hiperbilirubinemi olup, sıklığı ve mekanizması kesin olarak belirlenememiş, Gram (-) bakteriyemilerde lipid A'nın parankimal hücrelerde Na⁺, K⁺ ATPaz inhibisyonu yaparak konjuge bilirubinini safra kanallıklarına sekresyonunu inhibe edebileceği ve hiperbilirubineminin bu yolla gelişmiş olabileceği ileri sürülmüştür

(5,6). Gram (+) bakterilerle olan enfeksiyonlarda ise hiperbilirubinemi daha da nadir olup literatürde üst abdominal gonokokal peritonit ve gonokoksik peritonit seyrinde görüldüğü bildirilmiştir (1). Hemolitik aneminin mekanizması da kesinlik kazanmamış, mikroorganizmalardan salgılanan fosfolipaz yapısındaki toksinin hemolize yol açtığı gösterilerek hemolizin bu yolla geliştiği düşünülmüştür (4,7).

Hastamızda saptadığımız indirekt hiperbilirubineminin izahında güçlük çektik. Akut hemolize ait laboratuvar bulgusu saptanamamış olsa da enfeksiyona bağlı bir hemoliz veya bilirubin metabolizmasında geçici bir defekt gelişmiş olabileceğini düşündük.

KAYNAKLAR

1. Edwards MS, Baker CJ. Complications and sequelae of meningococcal infections in children. *The Journal of Pediatrics* 1981; 99:540-5.
2. Feign Ralph D, Snider R. Meningococcal infections. In: Behrman RE, ed. *Textbook of pediatrics*. 14th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992:713-6.
3. Chirstensen C. Meningococcal infections and arthritis. *Ugeskr Laeger* 1990; 152(19):1357-9.
4. Luster JM. Diseases of coagulation the fluid phase. In: Nathan DG, Oski FA, Jennens ID, eds. *Hematology*. 3ed. Philadelphia: WB Saunders C, 1987:1293-1343.
5. Utill R, Abernathy CO, Zimmerman HJ. inhibition of Na⁺, K⁺ adenosinetriphosphatase by endotoxin: a possible mechanism for endotoxin-induced cholestasis. *The Journal of Infectious Diseases* 1977; 136:583-7.
6. Franson TR, Hierholzer WJ, La Brecque DR. Frequency and characteristics of hyperbilirubinemia associated with bacteriemia. *Reviews of infectious diseases* 1985; 7:1-9.
7. Zimmerman HJ, Fang M, Utill R, Seeff LB, Hoofnegle S. Jaundice due to bacterial infections. *Gastroenterology* 1979; 77:362-74.