

# Shigella Enfeksiyonunda Yaygın Beyin Ödemi

BRAIN EDEMA DURING SHIGELLA INFECTION

Benal KUNAK\*, Nesrin ŞENBİL\*, Nihal MEMİOĞLU\*, Aysel YÖNEY\*

\* Uzm.Dr. Dr.Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Merkezi, ANKARA

## Özet

*İshal, konvülsiyon ve ensefalopati bulguları ile gelen, bilgisayarlı beyin tomografisinde diffüz beyin ödemi saptanarak tedaviyle düzeldiği gösterilen shigellozlsli bir hasta sunulmuştur. Shigella ensefalopatisi ile birlikte beyin ödeminin olabildiği ancak taumhmamadığı, erken tanı ve tedavinin ölümleri azaltacağı vurgulanmıştır.*

Anahtar Kelimeler: Shigellosis, Shigella ensefalopatisi, Beyin ödemi

T Klin Pediatri 1997, 6:181-183

## Summary

*We report a child with shigellosis associated with convulsions, diarrhea and encephalopathy in which the presence of transient diffuse brain edema demonstrated by repeated computed tomography brain scans. Brain edema during shigella encephalopathy is likely underdiagnosed, early diagnosis and treatment will decreased mortality.*

Key Words: Shigellosis, shigella encephalopathy, Brain edema

T Klin J Pediatr 1997,6:181-183

Shigellosis, shigella türlerinin neden olduğu, intestinal ve çeşitli ekstraintestinal semptomlarla karakterize akut bakteriyel enteritdir. Ekstraintestinal komplikasyonlardan en sık görülenler nörolojik komplikasyonlardır ve hastaneye yatırılan hastalarda %53'lere varan oranlarda görülebilir. Hastaların dörtte birinde nörolojik bulguların, gastrointestinal semptomlardan önce ortaya çıktığı bildirilmektedir (1). Nörolojik komplikasyonların mekanizması tam olarak açıklanamamıştır (1-3).

Bu yazıda ishal, konvülsiyon ve ensefalopati bulgularıyla gelen, bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) diffüz beyin ödemi saptanan ve tedavi ile 36 saat sonra beyin ödemi kaybolan shigellozlsli bir hasta sunulmuştur.

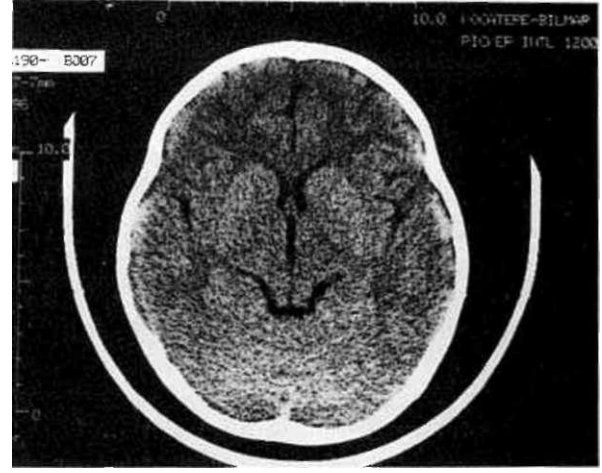
Geliş Tarihi: 08.04.1997

Yazışma Adresi: Dr. Nesrin ŞENBİL  
60. Sokak 144/9  
Emek, ANKARA

## Olgu Sunumu

22 aylık kız hasta, 24 saattir süren ateş, kusma, kansız mukuslu diare ve son üç saat içinde üç kez, bir kaç saniye süren, jeneralize tonik klonik konvülsiyon geçirme nedeniyle hastanemize getirildi. Öyküsünden ilaç alımı, kafa travması, önceden nörolojik problemi olmadığı ve başvurdan yedi sekiz saat önce dalgınlığının başladığı öğrenildi. Fizik incelemesinde; ateş 39°C, nabız 130 atım/dakika, kan basıncı 80/40 mmHg bulundu. Zaman ve yer oryantasyonu, sözel uyarılara yanıtı yoktu, ağrılı uyarılara yanıt veriyordu. Nörolojik incelemesinde meningeal irritasyon bulgusunun olmadığı, derin tendon reflekslerinin üst ve alt ekstremitelerde normal olduğu ve fundus incelemesinin normal olduğu saptandı. Dehidratasyon bulgusu yoktu, karaciğer ve dalak ele gelmiyordu. Diğer sistemlerinin incelemesinde patolojik bulgu yoktu.

Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 10.5 g/dl, lökosit 5800/mm<sup>3</sup> idi, periferik yaymada belirgin sola kayma saptandı. Serum Na 125 mEq/l, K 3.3 mEq/l, Ca 9.2 mEq/l, glikoz 109 mg/dl, BUN 10.2 mg/dl, kreatinin 0.51 mg/dl, ALT 35 IU, AST



Şekil 1. Üçüncü ventrikül düzeyinden g n aksiyal bilgisayarlı tomografi kesiti.

A: İntravenöz yoldan kontrast madde verildikten sonra, üçüncü ventrikülden ve her iki lateral ventrikülün frontal boyuzunda daralma. Sylvian fissürler izlenmiyor.

B: 72 saat sonra, kontrast madde verilmeden, üçüncü ve her iki lateral ventrikül minimal daha geniş, Sylvian fissürler kolayca seçilebiliyor.

42 IU olarak saptandı. Gaitanın mikroskopik incelemesinde eritrosit, lökosit ve parazit görülmedi.

Hasta ishal, konvülsiyon ve ensefalopati olası shigella enfeksiyonu ön tanısıyla yatırıldı. İntravenöz sıvı, seftriakson ve fenobarbital tedavisi başlandı. BBT' sinde diffüz beyin ödemi ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil 1 A). Serum osmolaritesi hesaplanarak, sekiz saat aralarla doz başına 0.5 g/kg mannitol tedavisi başlandı. 20 saat sonra yinelenen serum Na değeri 132 mEq/l olarak bulundu.

Hastanın 36 saat sonra bilinci tamamen açıldı, mannitol tedavisi azaltılarak kesildi. 72. saatte yinelenen BBT'sinin normal olduğu görüldü (Şekil 1B). Gaita kültüründe seftriaksona duyarlı Shigella flexneri ürediği öğrenildi. Yatışının yedinci günü nörolojik incelemesi normal olan hasta taburcu edildi.

### Tartışma

Shigellozisdeki nörolojik komplikasyonlar konvülsiyonlar ve ensefalopatidir. Konvülsiyonlar hastaneye yatırılan çocuklarda % 10-45 oranında görülür (4). Yaş. ailede konvülsiyon öyküsünün olması, yüksek ateşin riski arttırdığı ve yaş grubu dışında basit febril konvülsiyona benzediği bilinmektedir (1,2,4,5).

Baş ağrısı, ense sertliği, delirium gibi diğer nörolojik semptomlar %2-95 oranında görülebilir (4). Avital ve arkadaşlarının hastaneye yatırılan 117

shigella enfeksiyonlu hastada yaptıkları çalışmada %11 yalnız konvülsiyon, %22 yalnız ensefalopati, %20 ensefalopati ile birlikte konvülsiyon görüldüğü bildirilmiştir (1), Kowlessar ve Forbes ise shigellozisli hastalarda ensefalopatinin %39.7 oranında saptandığını belirtmişlerdir (6).

Nörolojik komplikasyonlardan en sık sorumlu tutulan tip Shigella sonnei olmakla birlikte değişik çalışmalarda Shigella flexneri' de de benzer oranlar saptanmıştır (1-5,7).

Nörolojik bulguların ortaya çıkması için shiga toksinin şart olmadığı bilinmektedir. Son yıllarda, Shigella türlerinin diğer ürünlerinin de tam açıklanamayan mekanizma ile nörolojik bulguların ortaya çıkmasından sorumlu olabileceği belirtilmektedir (2,3).

Shigella ensefalopatisi fatal seyredebilir. Gören ve arkadaşları hastaneye yatırılan ve shigella enfeksiyonuna bağlı toksik ensefalopati nedeniyle ölen 15 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada, klinik ve laboratuvar bulgularının kontrol grubundan farklı olmadığı, baş ağrısının ise en sık görülen yakınma olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada, ölen hastalardan altı tanesine BBT çekilmiş ve dört hastada beyin ödemi saptanmıştır. Bir hastada ise postmortem inceleme ile de beyin ödemi doğrulanmıştır (7).

S.flexneri'ye bağlı fulminan ensefalopati gelişen hastaların BBT' sinde beyinde ödem ve otopside yaygın nekroz, bulunmuştur (8,9). Fokal nörolojik bulguları olmayan, fakat BBT'sinde lokalize beyin ödemi bulguları gösteren S.sonnei'ye bağlı ensefalopati geliştiren bir hastanın tamamen düzeldiği bildirilmiştir (10).

Perles ve arkadaşları 1995 yılında shigella ensefalopatisinde, BBT ile jeneralize akut beyin ödemi saptanan ve yaşayan ilk olguyu yayınlamıştır. Bu olguda klinik altıncı saatte düzelmiş, kontrol BBT' nin ise dokuzuncu saatte normal olduğu gösterilmiştir (11). Bizim hastamızda da konvülsiyon ve ensefalopati tablosu ile birlikte BBT' de jeneralize beyin ödemi vardı. Klinik düzelleme 36 saat sonra görüldü, 72. saatte çekilen BBT' de beyin ödeminin kaybolduğu gösterildi. Shigella ensefalopatisinde beyin ödemi, literatürde şimdiye kadar ölen hastalarda tanımlanmıştır. Hastamız Perles ve arkadaşlarının olgusuyla birlikte, shigellose bağlı akut jeneralize beyin ödemi geliştiği BBT ile saptanan, nörolojik bulguları düzelen ve yaşayan ikinci olgudur.

Shigellosisin fatal bir formu olan Ekiri sendromu: sepsis ve dehidratasyon bulguları olmaksızın konvülsiyonlar, yüksek ateş ve hafif gastrointestinal semptomlar ile karakterizedir ve ilk defa Japon çocuklarında tanımlanmıştır. Otopside serebral ödem ve nöronal nekrozis bulguları vardır (12).

Akut başlangıçtı hiponatremi beyin ödemi ve konvülsiyonların nedeni olabilir. Serum sodyum değerinin 120 mEq/l ' nin altına düşmedikçe semptom vermediği bilinmektedir. Shigella enfeksiyonunda konvülsiyon geçiren veya ensefalopati nedeniyle ölen hastalarda serum sodyum değerinin kontrol grubundan farklı olmadığı gösterilmiştir (2,5,6). Bu nedenlerle hastamızdaki konvülsiyon ve beyin ödeminin hiponatremiye bağlı olmadığını düşünüyoruz.

Beraberinde konvülsiyon olsun veya olmasın shigella enfeksiyonu sırasında beyin ödemi olabilir. Shigella ensefalopatisi tablosu ile gelen hastalarda ileri tetkik yapılması ihmal edilmektedir. Beyin

ödemi hastanın klinik durumuyla bağlantılı olarak kısa sürebilir. Sadece konvülsiyon ile gelen shigellosisli hastalarda ileri tetkik önerilmemektedir; ancak ensefalopati bulguları veya fokal nörolojik bulgular varsa ileri tetkik yapılmalıdır (5).

Shigella ensefalopatisinin fatal seyredebileceği bilinmektedir. Klinik ve laboratuvar bulgularının uyarıcı olmadığı da göz önüne alınırsa ensefalopati tablosu ile gelen hastalara BBT çekilmesi gerekmektedir. Beyin ödemi saptandığında buna yönelik tedavinin yapılması ölüm oranını azaltacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Avital A, Maayan C, Goitein KJ. Incidence of convulsions and encephalopathy in childhood shigella infections. Clin Pediatr 1982; 21: 645-8.
2. Ashkenazi S, Dinari G, Weitz R, Nitzan M. Convulsions in shigellosis: evaluation of possible risk factors. Am J Dis Child 1983; 137: 985-7.
3. Ashkenazi S, Cleary KR, Pickering LK, Murray BE, Cleary TG. The association of shiga toxin and other cytotoxins with the neurologic manifestations of shigellosis. J Infect Dis 1990; 161: 961-5.
4. Barret-Connor E, Connor JD. Extraintestinal manifestations of shigellosis. Am J Gastroenterol 1970; 53: 234-45.
5. Ashkenazi S, Dinari G, Zevulunov A, Nitzan M. Convulsions in childhood shigellosis: clinical and laboratory features in 153 children. Am J Dis Child 1987; 141: 208-10.
6. Kowlessar M, Forbes GB. The febrile convulsion in shigellosis. N Engl J Med 1958; 258 : 520-6.
7. Goren A, Freier S, Paswell HJ. Lethal toxic encephalopathy due to childhood shigellosis in a develop country. Pediatrics 1992; 89: 1189-93.
8. Sandyk R, Brennan VI. Fulminating encephalopathy associated with S. flexneri infection. Arch Dis Child 1983; 58: 70-1.
9. Akl KF, Hamed R. Fulminating encephalopathy associated with Shigella flexneri. Br J Clin Pract. 1989; 43: 305-6.
10. Waler JA, Alsaied K. Acute encephalopathy from shigellosis with localized brain edema. Clin Pediatr. 1990; 29: 599-601.
11. Perles Z, Bar-Ziv J, Granot E. Brain edema: an underdiagnosed complication of shigella infection. Pediatr Infect Dis J. 1995; 14: 11 14-5.
12. Dodd K, Buddingh GJ, Rapoport S. The etiology of ekin. a highly fatal disease of Japanese children. Pediatrics 1949; 3:9-19.