

Weil Hastalığı

Nail ÖZGÜNEŞ (*), Gülay BEKLER (**), Nüket CEYLAN (**), Duru MISTANOĞLU (***), Fatma SARGIN (***)

SUMMARY

Weil Disease

Leptospirosis is a zoonotic disease of worldwide distribution caused by spirochetes of the genus leptospira. Leptospire infect a variety of wild and domestic animals that excrete the organism in their urine. Humans, infected through direct contact with infected animals or through exposure to fresh water or soil contaminated by infected animal urine, develop an acute febrile illness that can be followed by a more severe, sometimes fatal illness that may include jaundice and renal failure (Weil's disease), meningitis, myocarditis, hemodynamic collapse.

Key words: Leptospirosis, weil's disease, jaundice, renal failure

Anahtar kelimeler: Leptosiroz, weil hastalığı, sarılık, böbrek yetmezliği

Leptosiroz, tabiatla fare ve diğer kemiricilerin doğal enfeksiyonu olup, patojenik leptospiraların 200'ün üzerinde serotipi bulunur. Patojen leptospiralar tek bir türün; *L. interrogans*'ın serovarları olarak adlandırılmıştır. Patojen leptospiralardan *L. ikterohemoragica* insanlarda Weil hastalığı etkenidir. Hastalığın insanlara bulaşı, esas olarak infekte hayvanın idrarı ile kontamine olmuş su ve toprak yoluyla indirekt temas şeklinde olur. Kanalizasyon işçileri, pirinç tarlalarında çalışanlar, infekte idrar ile kontamine nehir ve göllerde yüzenler enfeksiyonu alabilirler. Etken mikroorganizma mukozadan veya hafif zedelenmiş deriden girebilir (1).

OLGU

Erkek, 68 yaşında, evli, 3 çocuklu, işçi emeklisi, Kaynarca'da yaşıyor. Şikayetleri; halsizlik, iştahsızlık, bütün vücutta yaygın ağrı, idrar renginde koyulaşma, gözlerde ve vücutta sararma. Hikayesi, 1 hafta önce halsizlik, iştahsızlık şikayeti başlamış. Birlikte yaygın kas hassasiyeti olduğunu ve basmakla kaslarında şiddetli ağrısının olduğunu belirtiyor. Üç gün önce

idrar renginde koyulaşma, 2 gün önce ise cilt renginde ve göz aklarında sararma olduğunu farketmiş. Bu şikayetlerle bir hastaneye başvuran hastaya yapılan tetkikler sonucunda kalp krizi olabileceği söylenmiş, ancak izleme sonrası kalp krizi olmadığı kanaatine varılarak, sarılık ayırıcı tanısı için servisimize gönderilmiş. Son 6 ay içinde kan transfüzyonu, operasyon, diş çekimi hikayesi yok. Çevrede sarılık geçiren yok. Öz geçmişi ve soy geçmişinde özellik yok. Genel vücut fonksiyonları ve sistem sorgulaması; iştah azalması, kas ve eklem ağrısı, idrar renginde koyulaşma, göz aklarında ve cildinde sararma. Fizik muayene; genel durum iyi, şuur açık, koopere, oryante, aktif. TA 110/70 mmHg, nabız 80 vuru/dk, ritmik, sol. sayısı 17/dk A (aksiller) ateş 36.8°C, cilt ve skleralar ikterik. Palpasyonla tüm kaslarında yaygın ağrı mevcut. Hastanın gelişinde elinde bulunan laboratuvar değerleri; SGOT 106U/L, SGPT 139U/L, t.bil 32.6mg/dl, üre 205mg/dl. Bu bulgularla hastanın acil üre kreatinin elektrolitleri istendi; üre 291 mg/dl, kreat. 4.5 mg/dl, elektrolitleri ise normal düzeyde tespit edildi. Nefroloji konsültasyonu sonucu hemodializ programına alındı, renal US önerildi. Birinci gün tam kan sayım; WBC 13.700 mm³ RBC 3.700.000 mm³ (3.90-5.20), Hb 11.2 gr/dl, Htc 35.4 %, MCV 98.5 femtolitre, MCH 31.2 pg, MCHC 31.6 g/dl, PLT 104.000 mm³, ESR 125mm/1.saat, CRP 17.3 mg/dl, PTZ 13 sn, aktivitesi % 85, INR 1.2, glu. 60 mg/dl, üre 282 mg/dl, kreatinin 6.5 mg/dl, SGOT 84 U/L, SGPT 113U/L, ALP 202 U/L, GGT 79 U/L, LDH 446 U/L, CPK 892 U/L, CPK-MB 40 U/L, t.prot. 5.9 g/dl, alb. 3.1 g/dl, kol. 131 mg/dl, TG. 479 mg/dl, t.bil. 20.7 mg/dl, d.bil. 10.9 mg/dl, Na 139 mEq/L, K 4.1 mEq/L, Cl 97 mEq/L. TİT: Dansitesi 1010 (1008-1030), pH 7 (4.5-7.9), Prot: -, Glu: -, Bil: ++, Keton: -, Nitrit: -, Eritrosit: +, Ürobil: ++, Lök: -. EKG normal, PA akciğer grafisi normal. Periferik yayma; eritrositler normokrom, normositer. trombositler yeterli sayıda ve küme yapmış. Formül lökosit; % 86 (42.2-75.2) PMNL, % 10 (20.5-51.1) lenfosit, % 4 (1.7-9.3) monosit. HBsAg, Anti-HbcIgM, Anti-HAV IgM, Anti-HCV negatif. Batın US normal olarak değerlendirildi.

Klinik seyir: Yatışının 2nci günü tetkik amaçlı lomber ponksiyon yapıldı. BOS sarı renkli, berrak, Pandya+, 152 lökosit/mm³ (% 90 PMNL), protein 150 mg/dl, şeker 65 mg/dl, eş zamanlı kan şekeri 136 mg/dl, Cl 114 mEq/L bulundu. İstanbul Üniv. Cerrahpaşa Tıp Fak.'ne Leptospira kültürü ve karanlık alan mikroskopisi için kan ve BOS örneği gönderildi ve kristalize penisilin G 4x3 milyon Ü başlandı. Hemodializ programı ardışık şekilde 6 gün sürdü. 7. gün üre 180 mg/dl, kre. 2.2 mg/dl ve idrar çıkışı yeterli düzeyde olduğu için üre, kre., elektrolit takibi önerildi ve hemodializ programından çıkarıldı. Yatışı süresince 3 kez PTZ bakıldı ve uzama tespit

edilmedi (13-13-12.9 sn). CRP giderek geriledi. Bilirubin yatışının 3. gününde 30.7 mg/dl'ye kadar yükseldi, sonra geriledi. Hastanın yatışı boyunca ateşi olmadı. Vital bulguları stabil seyretti. Yatışından 5 gün sonra kanda leptospira karanlık alan mikroskopisi sonucu (+) olarak geldi. Hastaya 14 gün kristalize penisilin G 4x3MU verildi.

Çıkış lab. bulguları: WBC 5.500 mm³, Hb 11 mg/dl, Htc 30 %, PLT 370.000 mm³, ESR 90 mm/h, CRP 0.84 mg/dl, üre 47 mg/dl, kre. 1.4 mg/dl, SGOT 44 ü/L, SGPT 67 ü/L, ALP 238 ü/L, GGT 80 ü/L, LDH 190 ü/L, CPK 190 ü/L, CPK-MB 15 ü/L, t.prot. 6.4 g/dl, alb. 3.0 g/dl, Na 139 mEq/L, K 4.9 mEq/L, Cl 101 mEq/L, 24 saatlik idrar dansitesi 1025, TİT normal. Hasta 15. günde taburcu edildi. Takiplerinde problem tespit edilmedi.

Mevcut bulgularla hepatorenal sendrom, hepatik ve renal tutulumla seyreden bir hastalık, kronik renal yetersizlik ile hiperbilirubinemi yapabilecek bir neden olabileceği düşünüldü. Hasta tanısız açıdan; mevcut bulgular eşliğinde hiperbilirubinemi yapan nedenler, renal tutulum ve CPK yüksekliği de göz önünde bulundurularak değerlendirildi. Hastada CPK yüksekliği, şiddetli kas ağrıları, renal ve hepatik tutulum olması nedeniyle Weil hastalığı düşünülerek anamnez derinleştirildi. 1 ay önce evinin bodrum katını sel bastığı ve sel suyuyla temas ettiği öğrenildi. Leptospiroz olabileceği düşünülerek semptomlarının ilk haftası olması nedeniyle kan ve BOS'tan leptospira izole edilebileceği için kültür ve karanlık alan mikroskopisi planlandı. Ön tanılar olarak; viral hepatitler, iskemik hepatit, toksik hepatit, otoimmün hepatit, Wilson hastalığı, REYE sendromu, Q ateşi, polimiyozit, leptospiroz, akut böbrek yetersizliği düşünüldü.

TARTIŞMA

Leptospiroz iki formda görülür; anikterik ve ikterik form (Weil hastalığı). İnkübasyon periyodu 7-14 gündür. Hastalığın iki fazı bulunur: Septik faz 4-7 gün sürer ve flu like sendrom benzeridir, bu fazda leptospira BOS ve kanda tespit edilebilir. İmmün faz 4-30 gün sürer ve aseptik menenjit, üveit, iridosiklit, döküntü, hepatik ve renal tutulum olabilir, bu fazda idrarda leptospiralardan tespit edilebilir. İkterik leptospiroz % 10 oranında görülür, en önemli bulgusu immün fazda görülen hepatorenal disfonksiyon ve hemorajik diyatezdir (2).

Leptospirozu; ciddi baş ağrısı, miyalji, ateş, bulaş açısından risk faktörü olduğunda, azotemi, hepatosellüler hasar olmaksızın sarılık, hipotansiyon, hemoraji, bilateral lobar olmayan infiltrasyonlar veya aseptik menenjit olduğunda düşünülebiliriz(3).

Leptospiroz çeşitli ülkelerden rapor edilmiştir. Fildişi Sahiline 1 ay seyahat eden bir kadında, dönüşten 15 gün sonra ateş, baş ağrısı, kusma, karın ağrısı gözlenmiştir. Anemi ya da lökositozu olmayan hastada iki gün sonra makroskopik hemoraji başlamış. Serolojik testlerinde

Leptospira Ig M (1/1600) pozitif tespit edilmiş. Ampisilin tedavisi ile düzeldiği bildirilmiştir (4). Bir yayında, unilateral pnömoni, plevral efüzyon, anti-1 soğuk hemaglutinasyon testi pozitif olan 5 yaşında bir çocuk rapor edilmiştir. Hastaneye başvurusu 40°C ateş, üst solunum sistemi infeksiyonu nedeniyle olan hastanın 1 gün sonra kusma, plörotik göğüs ağrısı, 2 gün sonra progresif öksürük, oral beslenmede azalma, sırt ve omuz ağrısı gelişmiş. Tedavide IV oksasilin ve seftriakson başlanmış. Kontrolünde plevral efüzyon, sola mediastinal şift gelişmesi üzerine tedavi oksasilin ve gentamisine değiştirilmiş. Kliniğinde ilerleme olan hastanın tedavisi nafsilin, sefotaksim, eritromisin ile değiştirilmiş. Nafsilin ve sefotaksim 7 gün, penisilin ve eritromisin 10 gün kullanılmış, tedaviye yanıt alınmış (5).

Sık olmamakla birlikte, leptospiroz primer nörolojik hastalık olarak da görülebilir. Aseptik menenjit en sık görülen olmakla birlikte; miyeloradikülopati, miyelopati, Guillian-Barre sendromu benzeri prezentasyon, meningoensefalit, intraserebral kanama, serebellar disfonksiyon, iridosiklit, tremor şeklinde de karşımıza çıkabilir (6).

Penisilin, amoksisilin, doksisisiklin gibi antimikrobiyal ajanlarla hastalığın başlangıç döneminde, IV penisilin veya ampisilin ciddi bulgularla seyreden hastalarda tedavide önerilmektedir. Hipotansiyon, dehidratasyon, hemoraji ve renal yetersizlik açısından destek tedavisi yapılmalıdır (7).

Sonuç olarak, renal yetersizlik, transaminaz yüksekliği olan bir hastada hikayenin derinleştirilmesi ve leptospiroz ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Wilke AT, Söyletir G, Doğanay M: İnfeksiyon Hastalıkları. Nobel, İstanbul, 553-556, 1999.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R: Principles and Practice of Infectious Diseases. Fifth edition. Livingstone, Philadelphia, 2495-2500, 2000.
3. Caplan CE: Leptospirosis at work and at play. CMAJ 159(9):1151-2, 1998.
4. Monsuez JJ, Kidouche R, Gueno BL, et al: Leptospirosis presenting as haemorrhagic fever in visitor to Africa. The Lancet 349:254-5, 1997.
5. Boresher B, Callahan CW, Person DA, et al: Unilateral Leptospiral Pneumonia and Cold Agglutinin Disease. CHEST 116(3):830-2, 1999.
6. Panicker JN, Mammachan R, Jayakumar RV: Primary neuroleptospirosis. Postgrad Med J 77:589-590, 2001.
7. Reisberg BE, Wurtz MD, Diaz P, et al: Outbreak of Leptospirosis Among White-Water Rafters-Costa Rica 1996. JAMA 278(10):808-9, 1997.