

Weil Hastalığı; Bir Olgu Sunumu

Hüseyin Beğenik*, Yasemin Usul Soyoral*, Ali İrfan Baran**, Mustafa Kasım Karahocagil**, Reha Erkoç*

Özet

Leptospirozis özellikle tropikal bölgelerde daha sık olmak üzere dünyada sık görülen bir zoonozdur. Leptospirozisli hastaların %90'ında non-ikterik form görülürken hastaların yaklaşık % 5-10'unda ateş, sarılık, kanamaya eğilim ve fulminan hepatorenal yetmezlikle seyreden ve Weil hastalığı olarak adlandırılan şiddetli formda görülür. Ateş, hiperbilirubinemi, akut böbrek yetmezliği, trombositopeni ile başvuran ve Weil hastalığı tanısı alan hastamızı sunduk.

Anahtar kelimeler: Leptospirozis, weil hastalığı, sarılık, akut böbrek yetmezliği, trombositopeni.

Leptospiroz; Leptospira cinsi spiroketlerin neden olduğu yaygın vaskülit ile karakterize akut enfeksiyondur. Özellikle tropikal bölgelerde olmak üzere dünyada sık görülen bir zoonozdur. Ülkemizde de bildirilen olgu ve seriler mevcuttur (1-6).

Leptospira türleri aerob, hareketli, spiral şekilli mikroorganizmalardır. Leptospiralar içinde 2 tür bulunmaktadır. Bunlar *L. interrogans* ve *L. Bifleksia*'dır. Bunlardan *L. interrogans* insanda patojen olandır. Doğal kaynakları kemiriciler, sığır, karkas, rakun, tilki gibi vahşi hayvanlar ya da köpek, sığır, koyun keçi, domuz, at gibi evcil memelilerdir. Hayvanlar enfeksiyonu idrarları ile yayarlar. Suların kontaminasyonu bulaşmada önemli rol oynar. Mikroorganizmanın insanlarda giriş yolları hasarlanmış deri, mukoza veya konjunktivadır. İnsanlarda genellikle sporadik olarak görülürken, nadir olarak salgınlar şeklinde de görülebilmektedir (7).

Enfeksiyonun inkübasyon dönemi 2-26 gündür (yaklaşık 10 gün). İnkübasyon dönemi sonrasında hastalık akut olarak başlar. Leptospirozisli hastaların %90'ında non-ikterik form görülürken, hastaların yaklaşık % 5-10'unda ateş, sarılık, kanamaya eğilim ve fulminan hepatorenal yetmezlikle seyreden ve Weil hastalığı olarak adlandırılan şiddetli formu görülür. Ciddi sarılık

ve hepatorenal yetmezlikle seyreden bu formunda mortalite oranı yüksektir (5).

Leptospiroz tanısında klinik bulgular ve rutin laboratuvar tetkikleri non spesifiktir. Hastalığın tanısı çoğu kez ancak klinisyen tarafından şüphelenildiği takdirde konulabilir. Tanı klinik bulgularla beraber kan veya idrarda mikroorganizmanın kültürünün yapılması ya da serolojik tetkiklerle konulabilmektedir (8). Antibiyoterapinin erken dönemde başlanması hastalığın kontrolünde ve idrarla mikroorganizmanın yayılımını önlemede önemlidir (9).

Olgu Sunumu

50 yaşındaki erkek hasta, 1 haftadır başlayan halsizlik, iştahsızlık, karın ağrısı, ateş ve sarılık nedeniyle başvurdu. Başlangıçta karın ağrısı ve halsizlik yakınmaları olan hastada daha sonra gittikçe artan sarılık, idrar renginde koyulaşma ve miktarında azalma olmuş. Mesleği şöförlük olan hastanın öz geçmişi ve soy geçmişinde özellik yoktu. Öyküsünde 1 hafta 10 gün önce yolculuk esnasında hijyenik olmayan ve fare gördüğü bir alanda konakladığını belirtiyordu. Fizik muayenesinde kan basıncı 120/70 mm/Hg, nabız 96/dakika ve ateş: 38,5 °C idi. Skleralar ve cilt ikterikti. Dil ve mukazalar kuru gözlendi. Diğer sistemlerin muayene bulguları normaldi. Hastanın başvuruda ve takiplerinde yapılan tetkikleri tablo 1'de gösterilmektedir.

Periferik yaymada; lökosit formülde sola kayma vardı, eritrosit morfolojisinde değişiklik yoktu, her alanda tekli trombositler görülüyordu. Viral serolojik tetkiklerinde brusella tüp aglütinasyonu, Gruber Widal testi ve viral hepatit markırları negatifti.

*Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Nefroloji AD, Van.

**Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Van.

Yazışma Adresi: Dr. Yasemin Usul Soyoral.

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Nefroloji AD, 65200, Van.

Tel: 04322150470/6037, Faks: 0432 2121867

E-posta: yaseminsoyoral@yahoo.com

İdrar tetkikinde; renk bulanık, dansite: 1013, protein: 100, ürobilinojen: +1, bilirubin +2, idrar mikroskopisinde eritrosit: 12, lökosit: 14 olarak saptandı. 24 saatlik idrar volümü 200cc, total protein 1858 mg, kreatinin 139mg/24 saat olarak saptandı. GFR:7ml/dk olarak ölçüldü.

Yapılan abdominal ultrasonografide safra kesesi kontrakte olup cidarı kalınlaşmıştı. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra yolları normal genişlikteydi. Böbrek ekojenitesi grade 2 artmıştı. Hastanın klinik bulguların Weil hastalığı ile uyumlu olması ve genel durumundan dolayı, serolojik tetkik sonuçları beklenmeden siprofloksasin ve ampisilin-sulbaktam tedavisi başlandı. Beraberinde hastaya aldığı çıkardığı eşliğinde parenteral sıvı replasmanı yapıldı. Yaklaşık 5 günlük takipte akut böbrek yetmezliği düzeldi.

Hastanın takibinde klinik ve laboratuvar bulgularında hızla düzelmeye görüldü. Beş günlük takibinde klinik ve laboratuvar parametrelerinde iyileşme gözlenen hasta kontrole gelmek üzere önerilerle taburcu edildi (Tablo 1).

Tartışma

Weil hastalığı leptospira enfeksiyonunun şiddetli seyreden formudur. Bu hastalarda hastalık hızla ilerleyerek yaklaşık 5-10 gün içerisinde

sarılık, böbrek yetmezliği, hemoraji, hipotansiyon ve komaya kadar giden bulgulara neden olmaktadır. Hastalarda böbrek ve karaciğer bulguları baskındır. Sarılık aşırıdır. Direkt bilirubin seviyeleri 30 mg/dl seviyelerine kadar çıkabilir. Transaminazlar genellikle yüksektir fakat sıklıkla 4-5 katından daha fazla artmaz (8).

Olguda ani başlangıçlı ateş, sarılık, akut böbrek yetmezliği ve trombositopeni ile karakterize bir tablo vardı. Sarılığın direkt hiperbilirubinemiye bağlı olması nedeniyle kolestatik bir karaciğer hastalığının ekartasyonu açısından USG yapıldı. Safra kesesininin kontrakte ve cidarının ödemli olması dışında herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Bu nedenle safra yollarında tıkanıklığa bağlı sarılık düşünülmüdü.

Bu şekilde klinik tablo ile seyreden hastalıklar incelendiğinde trombotik trombositopenik purpura ve hemolitik üremik sendromda da benzer bulgular görülebilse de klinik bulguların tam uymaması, bilirubin yüksekliğinin tamamen direkt hiperbilirubinemi şeklinde olması, hemoliz bulgularının bulunmaması ve periferik yaymada bu hastalıklara özgü eritrositlerdeki morfolojik değişiklikler olmaması nedeniyle bu hastalıklar ekarte edildi.

Tablo 1. Hastanın laboratuvar değerleri

	Başvuru	2.gün	4.gün	Taburcu
Beyaz Küre(/mm ³)	12300			9600
Hb(gr/dl)	16.2			15.8
Trombosit(/mm ³)	14000			231000
CRP(mg/dl)	182	74	49	27.5
Üre(mg/dl)	225	224	58	56
Kreatinin(mg/dl)	5.4	3.6	1.6	1.1
AST(U/L)	130	62	98	56
ALT(U/L)	88	65	78	71
ALP(U/L)	602	445	464	448
GGT(U/L)	260	210	143	119
D.Bilirubin(mg/dl)	7.5	4.1	3.2	2.3
LDH(U/L)	757	760	599	538
CK(U/L)	1660	854	42	57
Sodyum(mmol/L)	132	137	144	139
Potasyum(mmol/L)	3.9	3.1	4.4	4.3

Transaminazları da yüksek olan hastada akut viral hepatitler de düşünüldü. Bunlara yönelik yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Hastamız ilk başvurusunda nonspesifik bir enfeksiyon hastalığı kliniği ile başlamış fakat hızlı bir şekilde sarılık ve akut böbrek yetmezliği gelişmişti. Ayrıca hastamızda ciddi trombositopeni gelişmişti.

Sistemik enfeksiyonlarda karaciğer hastalığı iki türlü görülebilir. İlki; enfeksiyon hastalığı; sipiroket, riketsia, viral ve mikobakteriyal enfeksiyonlarda olduğu gibi primer olarak karaciğerin tutulmasıdır. İkincisi ise; direk olarak karaciğer tutulumu olmadan intrahepatik kolestaza neden olmasıdır (10).

Bu bulgular bize olguda Weil hastalığını düşündürdü. Klinik gidişat ve tüm bulgular da Weil hastalığına uymaktaydı. Ayrıca hastanın mikroskopik aglütinasyon testinin (MAT) titresi 1/800 olarak geldi ve leptospira enfeksiyonu tanısı kesinleştirildi.

Serum CK seviyeleri LDH seviyelerine göre daha fazla artar. Akut olarak iktet gelişen hastada, serum transaminaz seviyeleri orta derecede yükselmişken, CK düzeyinin belirgin artmış olması, leptospirozun diğer akut hepatitlerden ayırt edilmesinde yardımcı olur (8). Hasta başvurduğunda transaminazları normalin 2-3 katı yüksekti. CK (1660 U/L) ve LDH (757 U/L) yüksek olarak saptandı. Bu yükseklik özellikle CK (1660 U/L) da daha belirgindi.

Weil hastalığında böbrek yetmezliğinden sorumlu birçok faktör vardır. Hipovolemi, endotoksin sonrası vazokonstriksiyon, iskemik ve akut tübüler nekroz böbrek fonksiyon bozukluklarında suçlanan temel faktörlerdir (5). Böbrek tutulumu mortalitede önemli nedenlerden biridir. Leptospiralar renal parankim ve tübüler lümende bulunmaktadır (6).

Sonuç olarak Ateş, sarılık, akut böbrek yetmezliği ve trombositopeni birlikteliği olan hastalarda Weil hastalığı ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken hastalıklardan biridir. Erken tanı konulması ve tedavinin erken başlaması prognozda hayati öneme sahiptir.

Weil's disease; A Case Report

Abstract

Leptospirosis is a commonly encountered type of zoonosis throughout the world especially in tropical regions. Though leptospirosis presents with a non icteric form in nearly 90% of cases, it leads to Weil's disease characterized by fever, jaundice, tendency to bleeding and fulminant hepatorenal failure in approximately 10% of infected persons. Herein we report a case of Weil's disease, presenting with fever, jaundice, acute renal failure and thrombocytopenia.

Key words: *Leptospirosis, weil's disease, jaundice, acute renal failure, thrombocytopenia.*

Kaynaklar

1. Aydemir S, Üstündağ Y, Borazan A, Sekitmez N, Özdemir H. Sarılık, Akut Böbrek Yetmezliği Ve Trombositopenili Bir Olgu; Weil Hastalığı. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2004; 3:42-45
2. Leblebicioglu H, Sencan İ, Sünbül M, Altıntop L, Günaydin M. Weil's Disease: Report of 12 Cases. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 1996; 28(6):637-639
3. Karsen H, Karahocagil MK, Sünnetçioğlu M, Yapıcı K, Ekin S. Weil hastalığı; Bir Olgu sunumu. Klimik Dergisi 2008; 21(1):34-35.
4. Buzgan T, Irmak H, Karahocagil M.K, Evirgen Ö, Özdemir V, Akdeniz H, et al. Weil Hastalığı; Olgu sunumu. Flora 2003; 8(1):79-82
5. Doğanay M, Altıntaş N. Zoonozlar 2009; 189-195.
6. Turhan V, Polat E, Atasoyu EM, Ozmen N, Kucukardali Y, Cavuslu S. Leptospirosis in Istanbul, Turkey: A wide spectrum in clinical course and complications. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 2006; 38(10):845-852
7. William A Petri. Leptospirosis. In: Bennet JC, Plum F, Editors. Cecil textbook of medicine. 20th ed. Philadelphia. Saunders 1996; 1720-1721.
8. Winslow WE, Merry DJ, Pirc ML, Devine PL. Evaluation of a commercial enzyme-linked immunosorbent assay for detection of immunoglobulin M antibody in diagnosis of human leptospiral infection. J Clin Microbiol 1997; 35:1938-1942.
9. Watt G, Padre LP, Tuazon ML, Calubaquib C, Santiago E, Ranoa CP, et al. Placebo-controlled trial of intravenous penicillin for severe and late leptospirosis. Lancet 1988; 1:433-435.
10. Farrell GC. Hepatic manifestation of systemic disease and other disorders of the liver. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, Editors. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology/ diagnosis/ management Volume 2. 6th ed. Philadelphia. Saunders 1998; 1388-1403.