

Çoklu Kranial Sinir Tutulumu İle Seyreden Orbital Selülit Olgusu

Orbitale Cellulitis Presented with Multipl Cranial Nerve Paralysis

Engin ÖZAKIN,¹ Rümeyza CAN,¹ Arif Alper ÇEVİK,¹ Nurdan ACAR,¹ Özcan ÖZDEMİR²

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi ¹Acil Tıp Anabilim Dalı, ²Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

ÖZET

Orbital selülit gözün adneksal ve orbital dokularının enfeksiyonudur. Etiyolojide sıklıkla bakteriyel mikroorganizmalar rol oynar. Özellikle diabetes mellitus, immünüpresyon, kronik böbrek yetmezliği ve malignite fungal enfeksiyonlar için predispozan faktörlerdir. Bu durumda erken tanı konmaz ve tedavi edilmez ise hayatı tehdit edici durumlar söz konusu olabilir. Bu yazıda, 53 yaşında kadın hastada, klinik seyir ve görüntüleme sonuçları nedeniyle nadir görülen hızlı ve mortal seyreden orbital selülit olgusu sunuldu.

Anahtar sözcükler: Orbital selülit.

SUMMARY

Orbitale cellulitis are infection of adnexial and orbitale tissues. Bacteria are more common causes in ethiology. Especially diabetes mellitus, chronic renal failure, malignancy and immunocompromise are predisposition factors for fungal infections. In this way it can lead to death without early diagnose and therapy. We presented, a 53-year-old woman rapidly and mortal orbital cellulitis patient because of the fact that result of clinical and imaging effecting is seen rare.

Key words: Orbitale cellulitis.

Giriş

Orbital selülit gözün adneksal ve orbital dokularının bakteriyel majör enfeksiyonudur. Sinüzit çocuk ve erişkin yaş grubunda en yaygın risk faktörüdür.^[1] Etiyolojide sıklıkla Streptokok türleri, *S. aureus*, *H. influenzae* tip b, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Eikenella* ve Enterokoklar rol oynar.^[2] Çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülür. İmmün yetmezlik durumları, diyabetik, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve malignitesi olan hastalarda, hızlı başlangıçlı kranial sinir tutulumu, tromboze arterit ve iskemik nekroz ile seyreden durumlarda mukor ve aspergillus türleri etken olarak düşünülmelidir. Genelde travmaya sekonder gelişen ve hızlı doku nekrozu ile seyreden periorbital nekrotizan fasiit ise *S. pyogenes* ve *S. aureus*'un sebep olduğu sıklıkla ölümle sonuçlanan klinik tabloya yol açabilir.

Bu yazıda, diyabet, KBY ve kronik karaciğer hastalığı olan iki taraflı optik, okulomotor, troklear, abduzens, fasiyal, glossofarengeal ve hipoglossus sinir tutulumu ile hızlı ve mortal seyreden orbital selülit olgusu sunmaktayız.

Olgu Sunumu

Elli üç yaşında kadın acil servise yüzde şişlik ve ısı artışı şikayeti ile başvurdu. Bakısında sağ göz çevresinde ödem, kızarıklık, yutma güçlüğü ve dilde ödem saptandı. Özgeçmişinde serebrovasküler hastalık ve kranial sinir patolojisi olmadığı öğrenilen hastada, Hepatit C'ye bağlı kronik karaciğer hastalığı, diabetes mellitus (DM), KBY ve hipertansiyon mevcuttu. Bu hastalıkları nedeniyle furosemid, spironolaktan, propranolol, laktuloz ve insülin kullanıyordu. Acil ser-

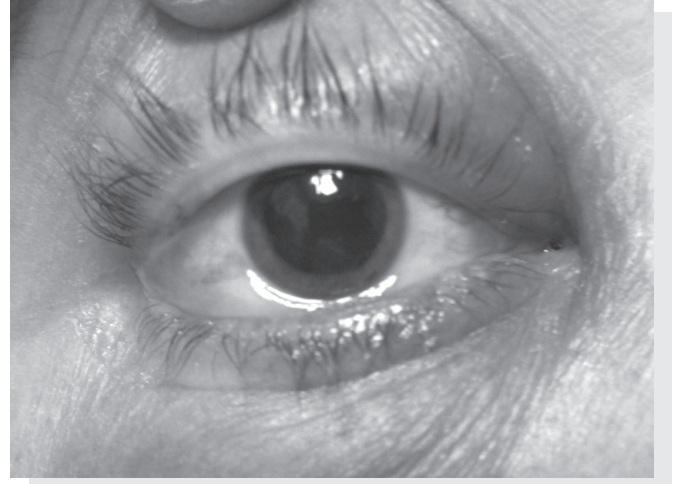
Geliş tarihi (Submitted): 2.05.2011 **Kabul tarihi (Accepted):** 10.08.2011

İletişim (Correspondence): Dr. Engin Özakin. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Eskişehir, Turkey

e-posta (e-mail): enginozak@hotmail.com



Şekil 1. Hastanın gelişinde çoklu kraniyal sinir tutulumu (Sağ gözde optik, okülomotor, hypoglossus ve sol fasiyal paralizi).

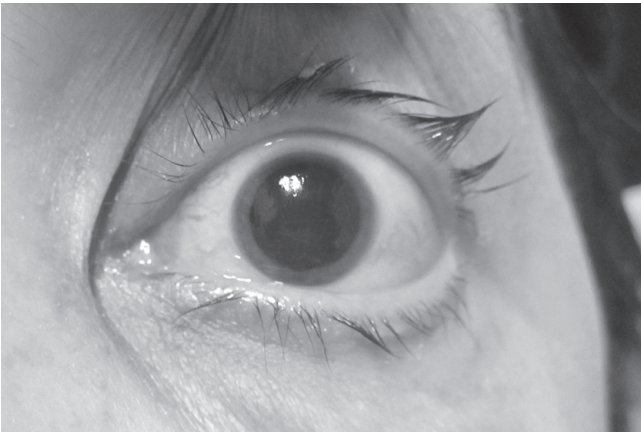


Şekil 2. Sağ geniş pupil.

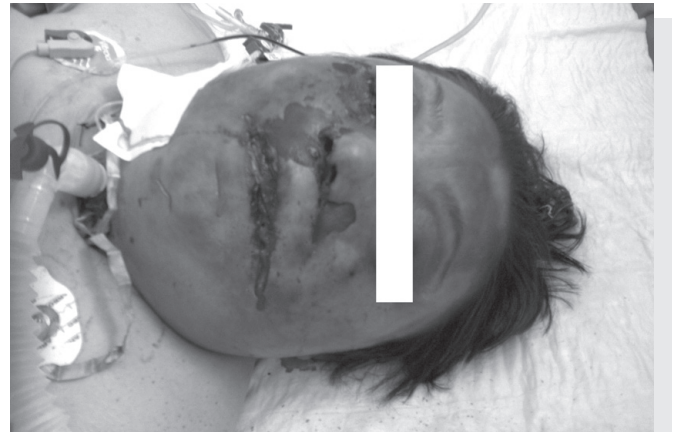
vise gelişinde genel durumu iyi, koopere, oryante, Glaskow Koma Skoru 15 ve vital bulguları normal olarak değerlendirildi.

Muayenesinde, sağ periorbital alanda, uvula ve dilde ödem görüldü. Sağ gözde optik (sağ gözde ışık refleksi yok, görme alanı muayenesinde görme her yöne kayıp), okülomotor (sağ göz küresinde içe, yukarı-aşağı ve yukarı-dışa hareket bozukluğu, üst göz kapağını kaldıramıyor, akomodasyon paralizi, ışığa yanıtı yok), troklear (aşağı-dışa bakışında kısıtlılık), glosofarengeal (yutma güçlüğü), hypoglossus (dil dışarı çıkarıldığında sağa deviye) ve sol fasiyal paralizi (sol göz kapağını kapatamıyor, alın kırışıklığı kaybolmuş, nazolabiyal sulkus silik) saptandı (Şekil 1, 2). Diğer sistem muayeneleri normal değerlendirildi. Hemoglobün 8.1 g/dl, hematokrit %28, lökosit 11700 /mm³, trombosit 89.000/mm³, kreatinin 2.7 mg/dl, kan üre azotu 112 mg/dl, glukoz 229 mg/dl, potasyum 6.0 mEq/l, arter kan gazında Ph 7.32, dışında anor-

mal laboratuvar bulgusuna rastlanmadı. Baş boyun bilgisayarlı tomografide (BT) her iki sfenoid ve maksiler sinüste seviyelenme gösteren yumuşak doku dansite artışı, sağda belirgin preseptal yumuşak doku ve optik sinir ödemi görüldü. Sağ optik sinir orta kesiminde minimal ödem görüldü. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) optik sulkuslar tortiyoze, sfenoid sinüste hiperintensite rapor edildi. Bu bulgularla hasta orbital selülit düşünülerek göz, nöroloji, kulak burun boğaz (KBB) ve enfeksiyon hastalıkları bölümleri ile değerlendirildi. Hastaya enfeksiyon hastalıklarının önerisiyle 2 g/gün intravenöz seftriakson başlandı. Takibinde sağ göz çevresindeki ödemde genişlemenin yanı sıra yutma zorluğu arttı ve sol göz çevresinde de ödem gelişti. Solda optik, okülomotor (Şekil 3), troklear, abduzens, hipoglossus ve sağ fasiyal paralizi saptandı. Bu klinik bulgularla hasta göz hastalıkları servisine yatırıldı. Takibinde genel durumu kötüleşmesi ve solunum sıkıntısı olması üzerine anestezi yoğun ba-



Şekil 3. 18. saat sol pupildeki okülomotor ve abduzens paralizi. Mdriyazis bulgusu.



Şekil 4. Hastanın dördüncü gün görünümü.

kim servisine devredildi. Entübasyon zorluğu nedeniyle trakeostomi açıldı (Şekil 4). Seftriakson kesilerek tedaviye linezolid ve siprofiloksasin ile devam edildi. Başlanan tedaviye yanıt vermemesi üzerine antibiyotik tedavisinde değişikliğe gidilerek, yatışının üçüncü gününde intravenöz 2x500 mg ornidazol tedavisi başlandı. Hasta takibinin 4. gününde hayatını kaybetti.

Tartışma

Orbital selülit orbital septumun arkasında kalan yumuşak dokuların enfeksiyonudur. Çevre dokularında şişlik ve eritemle başlar. Ateş ve ısı artışı her zaman bulunmayabilir. Erken dönemde tanı konulup tedavi edilmez ise optik nöropati, endoftalmi, kavernoöz sinüs trombozu, menenjit veya beyin apsisi gibi ciddi komplikasyonlar nedeniyle görme-yi (%3-11) ve hayatı tehdit (%1-2) edebilir.^[3] Etiyolojide lokal travma,^[4] böcek,^[5] hayvan ısırığının^[6] yanı sıra yabancı cisim ve nadir olarak da orbital travma sonrası nekrotizan fasiit tablosu sonucunda da görülebilir. Herhangi bir yaşta görülebilmesine karşın çocuk yaş grubunda daha siktir.^[7] Erişkinde ise en sık 34-54 yaşları arasındır.^[8] Orbital selülit düşünülen hastalarda erken dönemde, olası patojenlere karşı etkili antibiyotikler seçilmelidir.

Diyabet, malignite, immün yetmezlik durumları, kortikosteroid, antineoplastik kullanımı, böbrek yetmezliği, hematopoetik maligniteler, deferoksamin tedavisi, HIV, travma, yanık veya malnutrisyon gibi durumların varlığında mukormikoz akla gelmelidir.^[9] Mukormikoz, benzer özelliklere sahip *Mucorales* takımı küf mantarlarından *Mucor*, *Rhizopus* veya *Absidia*'nın oluşturduğu, organ tutulumu ile karakterize hastalıklara verilen ortak bir isimdir. En sık görülen klinik form rinoserebral tutulumdur. Akciğer, deri, gastrointestinal sistem ve santral sinir sistemi tutulumları ile seyreder, nadiren de dissemine formda görülür.^[10] En sık predispozan faktör DM'dir. Mukormikoz hastalarının %80'i diyabetiktir.^[11] Enfeksiyon orbita ve serebruma, orbital fissüre uzanım veya paranasal sinüs duvarlarının tahribi yoluyla yayılır. Vasküler yayılım ise kavernoöz sinüs yoluyla oluşur. Sinirler ve damarlar yoluyla yayılım semptomların temel sebebidir. Erken dönemde aynı tarafta 2., 3., 4., 5. ve 6. kranial sinir tutulumları meydana gelir. Olgumuzda da 2., 3., 4., 6., 7., 9. ve 12. sinir tutulumları mevcuttu.

Diyabet hastalarında fungus için ayırıcı tanının mutlaka erken dönemde yapılması gerekir. Şüphelenilen durumlarda kesin tanı sinüslerin endoskopik değerlendirmesi ve doku biyopsisinde görülen septasız, sağ açılanma ile dallanan hifler ile konulabilir. Hif yokluğunda bile klinik şüphe yüksek ise tanıdan vazgeçilmemelidir.

Orbital selülit tanısı klinik bulgulara göre konulurken, BT ve MRG'de önemli tanı araçlarından biridir. Özellikle hastalığın

yayılımı ve tedavinin planlanması açısından önemlidir. BT'de ekstraoküler kaslarda kalınlaşma, orbital apekte dansite artışı, MRG'de sinüs ve orbital tutulumu veya sinüs duvarında anormal sinyal değişiklikleri görülebilir.

Hastamız lokal olarak yüzde ödem ısı artışı ve görme bozukluğu ile gelmişti. Bu bulgular orbital selülitin en erken bulgularıdır. Kontrolsüz DM, karaciğer hastalığı ve KBY mevcuttu. Bu nedenle olası en sık karşılaşılan sinüs patojenleri düşünülerek antibiyotik başlandı. Üç gün boyunca devam edildi klinik durumunun düzelmemesi nedeniyle antibiyotik tedavisi değiştirilerek geniş spektrumlu tedaviye geçildi. Literatürde, hızlı seyreden ve çoklu kranial sinir paralizisi ile seyreden olguların altında diyabet gibi immün yetmezlik mevcutsa, sorumlu patojenin sıklıkla fungal olduğu görülmektedir.^[12] Yatışından kısa zaman sonra genel durumu kötüleşen hastada mekanik ventilasyon gerektirecek solunum sıkıntısı olması ve entübasyon zorluğu nedeniyle trakeostomi açılarak takibine devam edildi. Biz hastada klinik sürecin çok hızlı ilerlemesini maksiler arterin beslenme alanlarının bozulması neticesinde nekroz geliştiği ayrıca benzer vakalar ile karşılaştırarak, serebral tutulum sonucu bilincinin kapandığı düşüncesindeyiz. Literatüre göre de oldukça hızlı seyreden çoklu kranial sinir tutulumu ile seyreden olgular da mevcuttur. Başlangıç aşamasında tek taraflı tutulum olan (Garcin sendromu denilmektedir) bu durumda, sağ kalım erken dönemde tanı ve tedaviye bağlıdır.^[13] Bu sebeple bizim hastamızda olduğu gibi erken başlanabilecek olası etkene yönelik tedavinin klinik süreçte etkili olabileceği düşünülebilir.

Sonuç

Çoklu kranial sinir tutulumu ile gelen diyabetik orbital selülit olguların hızlı klinik bozulma gösterebileceği akılda tutulmalı ve hastalara antifungal tedavi olabildiğince erken dönemde başlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Mills RP, Kartush JM. Orbital wall thickness and the spread of infection from the paranasal sinuses. Clin Otolaryngol Allied Sci 1985;10:209-16.
2. Howe L, Jones NS. Guidelines for the management of periorbital cellulitis/abscess. Clin Otolaryngol Allied Sci 2004;29:725-8.
3. Reynolds DJ, Kodsı SR, Rubin SE, Rodgers IR. Intracranial infection associated with preseptal and orbital cellulitis in the pediatric patient. J AAPOS 2003;7:413-7.
4. Ganesh A, Venugopalan P. Preseptal orbital cellulitis following oral trauma. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2000;37:315-7.
5. Smith TF, O'Day D, Wright PF. Clinical implications of preseptal (periorbital) cellulitis in childhood. Pediatrics 1978;62:1006-9.
6. Hutcheson KA, Magbalon M. Periocular abscess and cellulitis from *Pasteurella multocida* in a healthy child. Am J Ophthalmol

- mol 1999;128:514-5.
7. Donahue SP, Schwartz G. Preseptal and orbital cellulitis in childhood. A changing microbiologic spectrum. *Ophthalmology* 1998;105:1902-6.
 8. Hendrickson RG, Olshaker J, Duckett O. Rhinocerebral mucormycosis: a case of a rare, but deadly disease. *J Emerg Med* 1999;17:641-5.
 9. Auluck A. Maxillary necrosis by mucormycosis. a case report and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E360-4.
 10. Ener B. Mukormikoz etkenleri. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, (editörler). *İnfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyoloji*. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002. s. 1829-33.
 11. Van Johnson E, Kline LB, Julian BA, Garcia JH. Bilateral cavernous sinus thrombosis due to mucormycosis. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1089-92.
 12. Hanse MC, Nijssen PC. Unilateral palsy of all cranial nerves (Garcin syndrome) in a patient with rhinocerebral mucormycosis. *J Neurol* 2003;250:506-7.
 13. Hendrickson RG, Olshaker J, Duckett O. Rhinocerebral mucormycosis: a case of a rare, but deadly disease. *J Emerg Med* 1999;17:641-5.