



Hiponatremi Saptanan Bir Olguda Kawasaki Şok Sendromu

Kawasaki Shock Syndrome in a Patient with Hyponatremia

Özlem Çolak, Songül Tomar Güneysu, Okşan Derinöz Güleriyüz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Hiponatremi pek çok hastalığa eşlik edebilen ve sık görülen elektrolit bozukluklarından biridir. Kawasaki hastalığı da bu durumlardan birisidir. Kawasaki hastalığı, beş yaş altındaki çocuklarda en sık görülen vaskülit olup çok farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Kawasaki şok sendromu ise daha yakın tarihte tanımlandığı için bilinmeyen özellikleri fazladır. Biz bu olgu sunumunda hiponatremi klinik bulguları ile acil servise başvuran ve takipte Kawasaki şok sendromu tanısı alan bir hastayı sunduk.

Anahtar Kelimeler: Kawasaki hastalığı, Kawasaki şok sendromu, hiponatremi

Abstract

Hyponatremia is one of the common electrolyte disorders that can accompany many diseases. Kawasaki disease is also one of these situations. Kawasaki disease is the most common vasculitis in children under the age of five years and can occur with very different clinical pictures. Since Kawasaki shock syndrome has been described more recently, its unknown features are high. In this case report, we presented a patient who presented to the emergency department with the clinical findings of hyponatremia and was diagnosed with Kawasaki shock syndrome.

Keywords: Kawasaki disease, Kawasaki shock syndrome, hyponatremia

Giriş

Kawasaki hastalığı (KH) ilk olarak 1967 yılında Japon pedyatrist Tomisaku Kawasaki tarafından tanımlanmış daha sonra tüm etnik gruplarda ve farklı ırklarda bildirilmiştir. Çoğu seride olguların %85'i beş yaş altı çocuklardan oluşmaktadır.¹ KH tanısı klinik bulgular ile konulmakta, laboratuvar bulguları ile desteklenmektedir. İlk kez 1982 yılında Laxer ve Petty² KH tanısı alan olgularda hiponatreminin sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Daha sonra bu ilişkinin değerlendirildiği birçok çalışma yapılmış ve KH'nin akut evresindeki çocukların %45-50'sinde hiponatremi bulunduğu bildirilmiştir. Bu olguların da yaklaşık %4,4-15'inde serum sodyum değeri 130 mEq/L'nin altındadır.³

Kawasaki şok sendromu (KŞS) ise, 2009 yılında John Kanegaye tarafından "sistolik kan basıncı değerinin yaşa göre alt sınırından %20 oranında düşük olması ya da yetersiz

perfüzyon klinik bulgularının olması" olarak tanımlanmış, KH tanısı alan olguların %5-7'sinde KŞS geliştiği bildirilmiştir.^{4,5}

Bu yazıda ateş, yürüme dengesizlik ve ishal yakınmaları ile başvuran, yapılan tetkiklerinde hiponatremi saptanan ve izlemde toplumda oldukça nadir görülen KŞS tanısı alan bir çocuk olgu sunulmuştur. Bu olgu ile atipik klinik bulgular ile gelen olgularda hasta izleminin önemi ve hiponatremi ile KH ve KŞS ilişkisine dikkat çekmek istenmiştir.

Olgu Sunumu

Daha önce sağlıklı olan 8 yaş 5 aylık erkek hasta ateş, yürümede dengesizlik ve ishal yakınmaları ile çocuk acil servise getirildi. Öyküsünden beş gündür ateşi olduğu, ateşinin en yüksek 39,5 derece ölçüldüğü, ateşinin ateş düşürücüye yanıt verdiği öğrenildi. Hastanın dört gün önce de ateş, boğaz ağrısı, burun tıkanıklığı ve öksürük şikayetleri ile başka

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Özlem Çolak, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-posta: drozlem_6806@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-7939-8506

Geliş Tarihi/Received: 14.07.2020 **Kabul Tarihi/Accepted:** 05.11.2020

©Telif Hakkı 2021 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği
Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

bir merkeze başvurduğu ve 40 mg/kg/gün oral amoksisilin-klavulanat tedavisi kullandığı da öğrenildi. Tedavi başlangıcı ile eş zamanlı olarak günde 3 kez yediklerini içerir şekilde kusma şikayeti mevcuttu. Takip eden gün içerisinde günde 3-4 kez sulu, mukussuz, kansız ishali başlamış, bu şikayetlerine bir gündür olan yürümede dengesizlik yakınması eklenmişti. Soygeçmişinde özellik yoktu.

İlk değerlendirmede ateşi olmayan hastanın Glaskow-Koma skoru 15, genel durumu iyi ve yaşamsal bulguları stabildi. Fizik incelemesinde dehidratasyon bulgusu saptanmayan hastanın derin tendon refleksleri hipoaktif ve konuşma güçlüğü dışında patolojik muayene bulgusu saptanmadı. Aile çocuğun daha önce de yavaş konuştuğunu, ancak mevcut durumunda konuşmasının daha da yavaşladığını belirtti.

Laboratuvar tetkiklerinde; beyaz küre sayısı (BK): $15,9 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobin (HGB): 13,9 g/dL, trombosit sayısı (PLT): $151 \times 10^3/\mu\text{L}$, nötrofil sayısı (ANS): $15 \times 10^3/\mu\text{L}$, sodyum (Na): 122 mmol/L (normal aralık: 136-146), potasyum (K): 3,6 mmol/L (normal aralık: 3,5-5,1), kan üre azotu (BUN): 19 mg/dL (normal aralık: 5-18), kreatinin: 0,62 mg/dL (normal aralık: 0,26-0,77), C-reaktif protein (CRP): 178 mg/L (normal aralık: 0-5) olarak saptandı. Venöz kan gazında pH: 7,57 pCO₂: 22,1 mmHg, HCO₃: 20,3 mmol/L, PO₂: 35,6 mmHg, laktat: 2,8 mmol/L olarak saptandı. Hastanın solunum alkalozu kan alma işlemi öncesi ve sırasında ajite olması ile ilişkilendirildi. Tam idrar tetkikinde dansite 1,011 idi.

Hastanın tespit edilen hiponatremisi, ishal ve kusma ile belirgin sıvı kaybı tariflememesinden ve dehidratasyon klinik ve laboratuvar bulguları olmadığından hipovolemi ile ilişkilendirilemedi. Ancak nörolojik bulgularının olması nedeniyle hastaya 8 saatlik sodyum yükseltici defisit tedavisi başlandı. Serum osmolaritesi 256 mOsm/kg (normal aralık: 285-295) olarak hesaplandı. Tedavinin ikinci saatinde sodyum değeri 127 mg/dL idi.



Resim 1. Avuç içinde makulopapüler döküntü

İzleminin yaklaşık 4. saatinde ateşi tespit edilen hastanın kontrol fizik muayenesinde ense sertliği ve avuç içinde basmakla solan eritamatöz döküntüleri saptandı (Resim 1). Menenjit ön tanısı ile lomber ponksiyon yapılması planlandı, öncesinde yapılan kranial bilgisayarlı tomografi görüntülemesi normal olarak raporlandı. Lomber ponksiyon için aile onamı alınamadığından hastaya ampirik seftirakson (100 mg/kg/gün) tedavisi başlandı. Takibinin yaklaşık 8. saatinde konjonktivalarda hiperemi ve dudaklarda ragatlar gelişti (Resim 2).

İzleminin yaklaşık 12. saatinde görülen kontrol tetkiklerinde; BK: $10,7 \times 10^3/\mu\text{L}$, HGB: 10,8 g/dL, PLT: $107 \times 10^3/\mu\text{L}$, ANS: $10,1 \times 10^3/\mu\text{L}$, Na: 131 mmol/L, K: 3,1 mmol/L, BUN: 11 mg/dL, kreatinin: 0,6 mg/dL, albümin: 2,5 g/DL (3,5-5,2) olarak görüldü. Venöz kan gazında pH: 7,44, pCO₂: 28,9 mmHg, HCO₃: 21,9 mmol/L, PO₂: 92 mmHg, laktat: 0,9 mmol/L olarak saptandı.

Klinik ve laboratuvar bulguları ile KH düşünülen hastanın izleminin 16. saatinde kan basıncı 85/50 mmHg ve 75/60 mmHg (yaşına göre hipotansiyon sınırı: sistolik kan basıncı <86 mmHg) olarak ölçüldü. Eş zamanlı diğer yaşamsal bulgularından vücut ısısı: 38,3 °C, kalp tepe atımı: 156 atım/dk, solunum sayısı: 26/dk olarak değerlendirildi. Muayenesinde doku perfüzyon bozukluğu bulguları mevcut değildi. Aralıklı olarak toplamda iki kez yapılan 20 cc/kg %0,9 serum fizyolojik yüklemeleri ile kan basıncı değerleri kontrol altına alındı. Hastanın hemodinamik durumu düzeline aileden onam alınarak KH'ye bağlı aseptik menenjit ön tanısı ile lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvı mikroskopik ve biyokimyasal özellikleri aseptik menenjit tanısı ile uyumluydu.

Hastanın kardiyoloji bölümü tarafından yapılan ekokardiyografisinde minimum mitral yetmezlik haricinde tutulum saptanmadı. Etkili sıvı resusitasyonuna rağmen aralıklı hipotansiyonu olan ancak hipoperfüzyon bulgusu olmayan hastada KŞS düşünüldü. Hasta takip edilmek üzere çocuk yoğun bakım ünitesine devredildi. Damar içi immünoglobulin (IVIG) 2 gr/kg, dopamin 10 mcg/kg/dk ve aspirin 80 mg/kg/gün tedavileri başlandı. Hastanın üç günlük yoğun bakım yatışında kan basıncı değerleri normal aralıkta tutularak



Resim 2. Hastanın izlemde gelişen ragatları ve konjunktiviti

dopamin ihtiyacı kademeli olarak azaltılarak kesildi. Hasta beş gün çocuk romatoloji servisinde takip edilmiş olup sekelsiz iyileşti.

Tartışma

Hiponatremi çocuklarda en yaygın görülen elektrolit bozukluklarından. Pek çok hastalıkta farklı mekanizmalarla ortaya çıkabilir. Hastanın hacmi durumuna ve serum osmolaritesine göre sınıflandırılır ve etiyoloji ortaya konur. Gastrointestinal kayıp olan hastalarda hipotonik hipovolemik hiponatremi görülürken, uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgılamında hipotonik övolemik hiponatremi görülür.^{6,7}

KH'de hiponatreminin etiyolojisi henüz tam aydınlatılmamıştır. Hiponatremik dehidratasyon, uygunsuz ADH salgınımı ve renal tübüllerden tuz kaybının bu duruma yol açabileceği bildirilmiştir.¹ Miura ve ark.'nın⁸ yaptıkları bir çalışmada Kawasaki hastalarının çoğunda hipotonik dehidratasyonun hiponatremi nedeni olma olasılığının düşük olduğunu; KH'deki hiponatreminin övolemik veya hipervolemik olduğunu ve hastaların çoğunda ozmotik olmayan ADH salgısı ve tuz kaybı ile ilişkili olduğunu; KH'deki hiponatreminin düzeltilmesi için büyük miktarlarda sıvı replasmanının gerekli olmadığını bildirmişlerdir.

KH'de tanı anında hiponatremisi olan olgular, olmayanlara göre klinik olarak daha ciddi klinik bulgular ile karşımıza gelebilir. Özellikle koroner arter tutulumu hiponatremisi olan KH olgularında 4,78 kat daha fazladır.² Olgumuzun hiponatremisi ilk olarak ishal ve kusma ilişkili sıvı kaybına bağlanmış olsa da izlemde klinik bulgularının belirginleşmesi ile birlikte hiponatremisinin KH ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Hasta KH/KŞS ön tanıları ile koroner arter tutulumu açısından değerlendirilmiş ve tutulum saptanmamıştır.

Bu verilere göre KH olan olguların övolemik veya hipervolemik oldukları değerlendirildiğinde olguların neden bir kısmında KŞS geliştiğini açıklamak oldukça güçtür.

KŞS sistolik kan basıncı değerinin yaşa göre alt sınırından %20 oranında düşük olması ya da yetersiz perfüzyon klinik bulgularının olması olarak tanımlanmaktadır.⁴ Literatürde KŞS hakkında geniş serili yayınlar bulunmamaktadır. Bu nedenle demografik ve klinik bilgiler sınırlı olarak bildirilmiştir. Çalışmaların birçoğunda cinsiyet ile fark olmadığı bildirilse de kadınlarda görülme oranının daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur.^{5,8} KŞS'nin KH'ye göre daha erken tanı aldığı bildirilmiştir.⁸ KH ile karşılaştırıldığında KŞS'nin ortalama görülme yaşının daha düşük, akut faz reaktanlarının daha yüksek, trombositoz, hipoalbüminemi ve hiponatreminin daha sık görüldüğü bildirilmiştir.^{4,7,9} Olgumuz, yaşının KH görülme yaşı genel aralığından daha yüksek olması ve trombositopenisi olması nedeni ile farklılık göstermektedir.

KŞS'nin sıkça inkomplet KH olarak ortaya çıkabildiği, ayırıcı tanıda septik şok ve toksik şok sendromu ile sıkça karışabildiği yayınlarda ortaya konulmuştur.^{5,10} Olgumuzda klinik izlemde ense sertliği ve döküntü gelişmesi, perfüzyon bozukluğu olmaksızın hipotansiyon gelişmesi nedeniyle septik şok olarak değerlendirilmiş; sıvı tedavisi ile birlikte ampirik antibiyotik tedavisi başlanmıştı. Olgumuzun kan basıncı takiplerinde en düşük sistolik kan basıncı 75 mmHg olarak görülmüş olup hipotansiyon alt sınırının %20 altına indiği görülmemiştir. Bu durum hastanın sürekli sıvı replasman tedavisi alması ile ilişkilendirilmiştir.

KŞS'nin akut döneminde gastrointestinal sistem şikayetlerinin daha sık görüldüğü de bildirilmiştir.⁵ Olgumuzda da klinik bulgular belirginleşmeden önce başlayan gastrointestinal sisteme ait ishal ve kusma yakınmaları mevcuttu.

KŞS tedavisinde birincil olarak IVIG (2 gr/kg) ve aspirin (80-100 mg/kg), sıvı resusitasyonu ile hemodinamik stabilite sağlanamayan olgularda vazoaaktif ilaç (dopamin, dobutamin, adrenalin, milrinon) kullanılması önerilmektedir. IVIG direncinin daha fazla olduğu, ilk doz IVIG tedavisine yanıt alınamayan KŞS olgularında ikinci doz IVIG tedavisinin kortikosteroidler ile kombine edilmesi önerilmektedir.^{8,11} Olgumuz tek doz IVIG ve profilaktik başlanan aspirin tedavisi ile iyileşmiş olup dopamin tedavisi ile hemodinamik stabilitesi sağlanmıştır.

Sonuç olarak; KH ve KŞS hiponatremi ayırıcı tanısına giren ve tanı konulduğunda tedavisi mümkün olan hastalıklardandır. Bu hastalıkların tanısında klinik izlem çok önemlidir. Şok kliniği ile başvuran hastalarda KŞS ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmelidir ve tedavi ona göre düzenlenmelidir.

Etik

Hasta Onayı: Hastanın ailesinden onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Ö.Ç., O.D.G., S.T.G., Dizayn: Ö.Ç., Veri Toplama veya İşleme: Ö.Ç., S.T.G., Analiz veya Yorumlama: Ö.Ç., O.D.G., Literatür Arama: Ö.Ç., S.T.G., Yazan: Ö.Ç., O.D.G.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Tsuji S. Significance of hyponatremia in Kawasaki disease. *Pediatr Int.* 2020;62:307.
2. Laxer RM, Petty RE. Hyponatremia in Kawasaki disease. *Pediatrics.* 1982;70:655.

3. Watanabe T, Abe Y, Sato S, Uehara Y, Ikeno K, et al. Hyponatremia in Kawasaki disease. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:778-81.
4. Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pancheri J, et al. Recognition of a Kawasaki disease shock syndrome. *Pediatrics*. 2009;123:e783-9.
5. Gámez-González LB, Murata C, Muñoz-Ramírez M, Yamazaki-Nakashimada M. Clinical manifestations associated with Kawasaki disease shock syndrome in Mexican children. *Eur J Pediatr*. 2013;172:337-42.
6. Robert M. K, Bonita S, Joseph G, Nina F. S. *Nelson Textbook Of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016:353-6.
7. UpToDate. Uptodate.com. <https://www.uptodate.com/contents/hyponatremia-in-children-etiology-and-clinical-manifestations>. Published 2019. Accessed July 12, 2020.
8. Miura K, Harita Y, Takahashi N, Tsurumi H, Yasudo H, et al. Nonosmotic secretion of arginine vasopressin and salt loss in hyponatremia in Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2020;62:363-70.
9. Ma L, Zhang YY, Yu HG. Clinical Manifestations of Kawasaki Disease Shock Syndrome. *Clin Pediatr (Phila)*. 2018;57:428-35.
10. Lin YJ, Cheng MC, Lo MH, Chien SJ. Early Differentiation of Kawasaki Disease Shock Syndrome and Toxic Shock Syndrome in a Pediatric Intensive Care Unit. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34:1163-7.
11. Schuster JE, Palac HL, Innocentini N, Rowley AH, Young LT, et al. Hyponatremia Is a Feature of Kawasaki Disease Shock Syndrome: A Case-Control Study. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2017;6:386-8.