



# Delici Olmayan Kafa Travması Sonrası Meydana Gelen İntraserebral Hematom Bölgesinde Gelişen Beyin Apsesi

## *Brain Abscess Developing at the Site of Intracerebral Hemorrhage After Non-Penetrating Head Trauma*

Fatih AYDEMİR<sup>1</sup>, Aykan AKAR<sup>2</sup>, Cem YILMAZ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Özel Medicalpark Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Bursa, Türkiye

<sup>2</sup>Özel Iskenderun Gelişim Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Hatay, Türkiye

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Yazışma Adresi: Fatih AYDEMİR / E-posta: md.fatihaydemir@gmail.com

Beyin apsesi; beyin parankiminin enfeksiyonu olup, acil cerrahi drenaj ve yüksek doz antibiyotik tedavisi gerektirir. Mortalite oranları %5-15 arası değişmektedir. Beyin apseleri, direkt veya hematogen yayılım yoluyla oluşurlar. Cerrahi olarak tedavi edilmemiş veya delici olmayan kafa travmalarına bağlı intraserebral hematoma (İSH)'lardan sonra apse gelişmesi son derece nadirdir. Genellikle sepsis veya başka bir bölgedeki enfeksiyonun kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı olarak hematogen yolla yayılmasıyla oluşurlar. Bu yazıda delici olmayan kafa travması sonrası oluşan intraserebral hematoma bölgesinde, sistemik bir enfeksiyon sonrası gelişen apse olgusu sunulmuştur. İSH sonrası uzun süreli yüksek doz kortikosteroid tedavisinin immünsüpresif etkisi göz önünde tutulmalı, herhangi bir enfeksiyon odağının risk oluşturacağı düşünülerek, erken dönemde tedavi edilmelidir.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Beyin apsesi, Delici olmayan travma, İntraserebral kanama

### ABSTRACT

Brain abscesses are serious infections of brain parenchyma, requiring urgent surgical drainage and high-dose antibiotic therapy. The mortality rate for a brain abscess ranges from 5 to 15%. Brain abscesses develop by direct or hematogenous spread. Abscess formation after intracerebral hematoma untreated surgically or non-penetrating head injury is extremely rare. Generally; brain abscess formation depends on the hematogenous spread of infection in another region or sepsis, due to blood-brain barrier disruption. We present abscess formation due to systemic infection at the site of intracerebral hematoma after non-penetrating head injury. Immunosuppressive effects of long-term, high-dose corticosteroids should be considered in ICH. Early treatment should be administered for the risk of systemic infections and hematogenous spread that can cause a brain abscess.

**KEYWORDS:** Brain abscess, Non-Penetrating trauma, Intracerebral hemorrhage

### GİRİŞ

Beyin apsesi; beyin parankiminin enfeksiyonu olup, acil cerrahi drenaj ve yüksek doz antibiyotik tedavisi gerektirir (1). Beyin apselerinin mortalite oranları %5-15 arası değişmektedir. Her yaşta görülebilmemesine rağmen, yaşamın ilk üç dekadında daha sık görülür. Beyin apseleri, direkt veya hematogen yayılım yoluyla oluşurlar. Direkt yayılım; penetran kafa travmaları, sinüzit, otit ve dental enfeksiyonlarda görülebilenken, hematogen yolla yayılım ise; akciğer enfeksiyonları, üreter sistem enfeksiyonları, enfektif endokardit, sağdan sola şanlı siyanotik kalp hastalıklarında görülebilmektedir (13, 18). İleri yaş, diabetes mellitus, K vitamini eksikliği ve immün yetmezlik predispozan faktörlerdir (7, 8, 18). Klinik olarak en sık intrakranial basınç artışına bağlı semptomlar (baş ağrısı, bulantı, kusma), nöbet, motor ve duyu defisitleri meydana gelebilir (9). Cerrahi olarak tedavi edilmemiş veya non-penetran kafa travmalarına bağlı intraserebral hematoma

(İSH)'lardan sonra apse gelişmesi son derece nadir görülen bir durumdur. Bu sunuda; non-penetran kafa travması sonrası oluşan İSH'un geç dönem komplikasyonu olarak gelişen beyin apsesi olgusu sunulacak ve literatür taraması eşliğinde tanı ve tedavi seçenekleri gözden geçirilecektir.

### OLGU SUNUMU

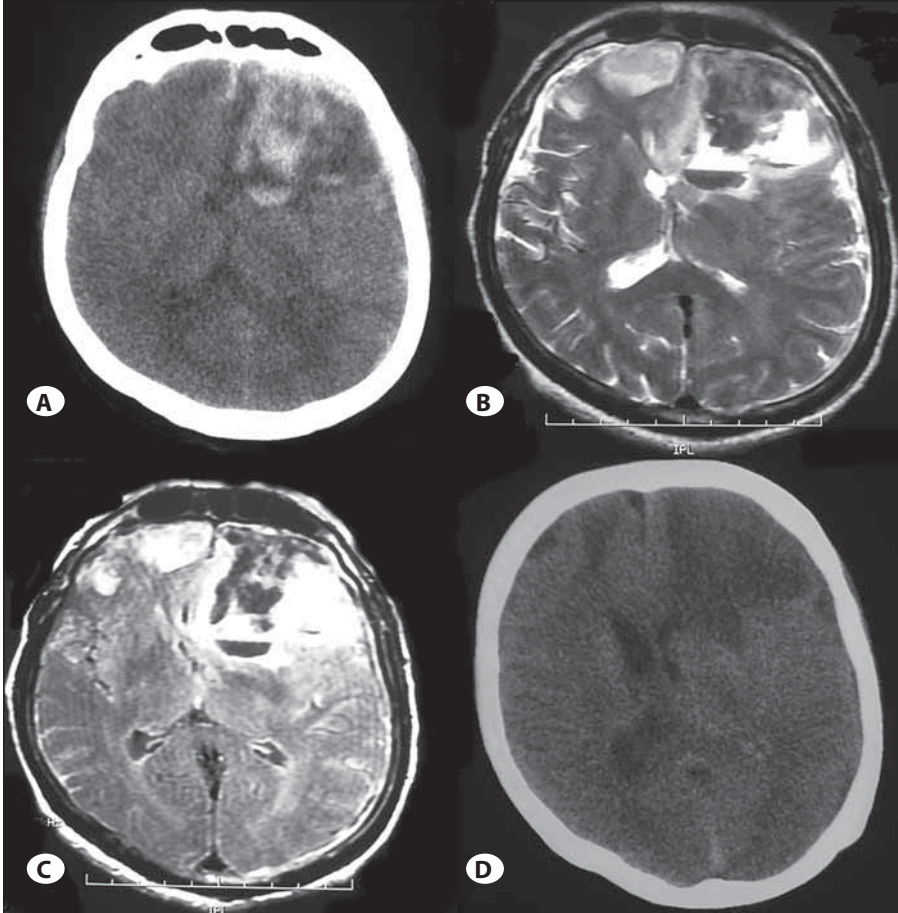
79 yaşında erkek hasta, sırt üstü düşme sonrası başının arkasını çarpmış. Sonrasında gelişen şuur bozukluğu şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı nedeniyle Clopidogrel kullanıyor. Kafa travmasına ait skalpte hiçbir lezyonu yoktu. Nörolojik muayenesinde şuur konfüze, motor disartri, sol hemiparezi (4/5 gücünde) saptandı. Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)'nde; sol frontal bölgede yaklaşık 3-4 cm çapında etrafında ödem alanı olan hemorajik kontüzyo alanı ve komşuluğunda sıvama tarzında subdural hemoraji, sağ frontal bölgede ödem alanı saptandı (Şekil 1A). Hasta yoğun bakıma alındı. Hastaya steroid ve mannitol tedavisi

başlandı. Bir gün sonra çekilen Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de; sol frontal bölgedeki hemorajisinde ve ödem alanında artış sağ frontal bölgede kontüzyonel alan saptandı (Şekil 1 B, C). Nörolojik muayenesinde; şuur kapalı, afazik ve sağ hemiparezi 3/5 gücünde idi. Hasta entübe edildi. Steroid ve mannitol tedavisinin devamı planlandı. Yoğun bakımdaki takibinin altıncı gününde 38.8 °C ateşi olması üzerine enfeksiyon parametreleri, kan, idrar ve derin trakeal aspirasyon kültürü alındı. WBC 16.000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein değeri 45 mg/L (Normal değer:0-5mg/L), sedimantasyon 85 mm/saat (Normal değer:0-20mm/saat), saptandı. Ampirik olarak Ampisilin-sulbaktam ve Seftriakson tedavisi başlandı. Kan ve idrar kültüründe üreme olmazken, derin trakeal aspirasyon kültüründe Streptokokus Pnömonia üremesi oldu. Ampirik başlanan antibiyotik tedavisi sonlandırılarak, antibiyograma uygun olarak Sefotaksim 2x1 gr intravenöz başlandı. Genel durumu düzelen, ateşleri olmayan hastanın antibiyotik tedavisi ondört güne tamamlanarak kesildi. Kontrol beyin BT'de hemorajinin tamamen rezorbe olduğu görüldü. (Şekil 1D). Kontrol muayenesinde; şuur açık, motor afazik, sağ hemiparezik (4/5 gücünde) olarak yatışının 25. gününde taburcu oldu. Taburculuğundan yaklaşık bir ay sonra, şuur bozukluğu ve ateş yüksekliği şikayetiyle tekrar başvurdu. Bir haftadır zaman zaman ateşinin yükseldiği ve giderek suurunun bozulduğu öğrenildi. Nörolojik muayenesinde

şuur konfüze, afazik, sağ hemiparezi (2/5 gücünde) saptandı. Laboratuvar bulgularında WBC 11.300/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein değeri 15 mg/L, sedimantasyon 55 mm/saat saptandı BBT'de sol frontal bölgede kistik lezyon, etrafında yoğun ödem alanı, soldan sağa doğru bir miktar şift saptanması üzerine beyin MRG planlandı. Beyin MRG'de sol frontal bölgede yaklaşık 5x5 cm boyutunda, periferi kontrast tutan, yoğun diffüzyon kısıtlaması gösteren lezyon saptandı (Şekil 2A-F). Mevcut klinik ve görüntüleme bulgularıyla beyin apsesi ön tanısıyla hasta acil operasyona alındı. Sol frontal kraniyotomiyle apse total eksize edildi. Ampirik olarak Vankomisin 2x1 gr ve Meropenem 3x1 gr İV başlandı. Apsesinin kültüründe üreme olmadı. Antibiyotik tedavisi 21 güne tamamlanarak kesildi. Hasta şuur açık, motor afazik ve sağ hemiparezik (4/5 gücünde) olarak taburcu edildi.

### TARTIŞMA

İntraserebral hematoma (ISH) sonrası apse gelişimi oldukça nadir bir durum olup literatürde şimdiye kadar 20 olgu bildirilmiştir (Tablo I). İSH'lar genellikle bazal ganglionlarda olur. Hematom sonrası kan beyin bariyerinin bozulması sonucunda kanlanması fazla olan bu dokuya sistemik enfeksiyonlar hematojen yolla gelip yerleşmesi kolaylaşır (6). Daha önce bildirilen 20 olgunun 11 i bazal ganglion kanaması sonrası meydana gelmiştir.



**Şekil 1: A)** Beyin BT'de sol frontal bölgede hemorajik kontüzyon alanı ve sıvama tarzı subdural hemoraji, sağ frontal bölgede hipodens alan görülmektedir. **B)** Aksiyel T2 ağırlıklı, **C)** FLAIR kesitlerde hemoraji ve yaygın ödem görülmektedir. **D)** Travmadan sonraki 25. günde çekilen kontrol beyin BT'de hemorajinin tamamen rezorbe olduğu görülmektedir.

İSH sonrası hastaların hastaneden kalış süreleri uzamakta ve buna bağlı olarak hastane enfeksiyonu gelişme riski artmaktadır. Daha önce yayınlanan olgularda, primer enfeksiyon kaynağı olarak karşımıza en çok sepsis çıkmaktadır (7/20). İkinci sırayı dört olgu ile pnömoni almaktadır. Yine üç olguda primer kaynak belirlenememiştir. Bizim hastamızda da primer enfeksiyon kaynağının mevcut pnömonisi olduğu düşünülmektedir.

En çok sorumlu mikroorganizma 8 olguyla stafilokoklardır. İkişer olguda streptokok ve enterokok facealis, birer olguda klebsiella, morgonella morganii ve Stenotrophomonas maltophilia etken bakteri olarak üretilmiştir. Dört olguda ise etken mikroorganizma belirlenememiştir.

Olguların çoğunda sistemik hastalık bulgusu mevcut olup en çok hipertansiyon ve diabetes mellitus birlikteliği bildirilmiştir. İmmüsupresyon önemli bir prognostik faktördür. Özellikle hematoma sonrası uzun süreli yüksek doz kortikosteroid tedavisi, immüsupresyona neden olmakta ve apse gelişimini kolaylaştırmaktadır.

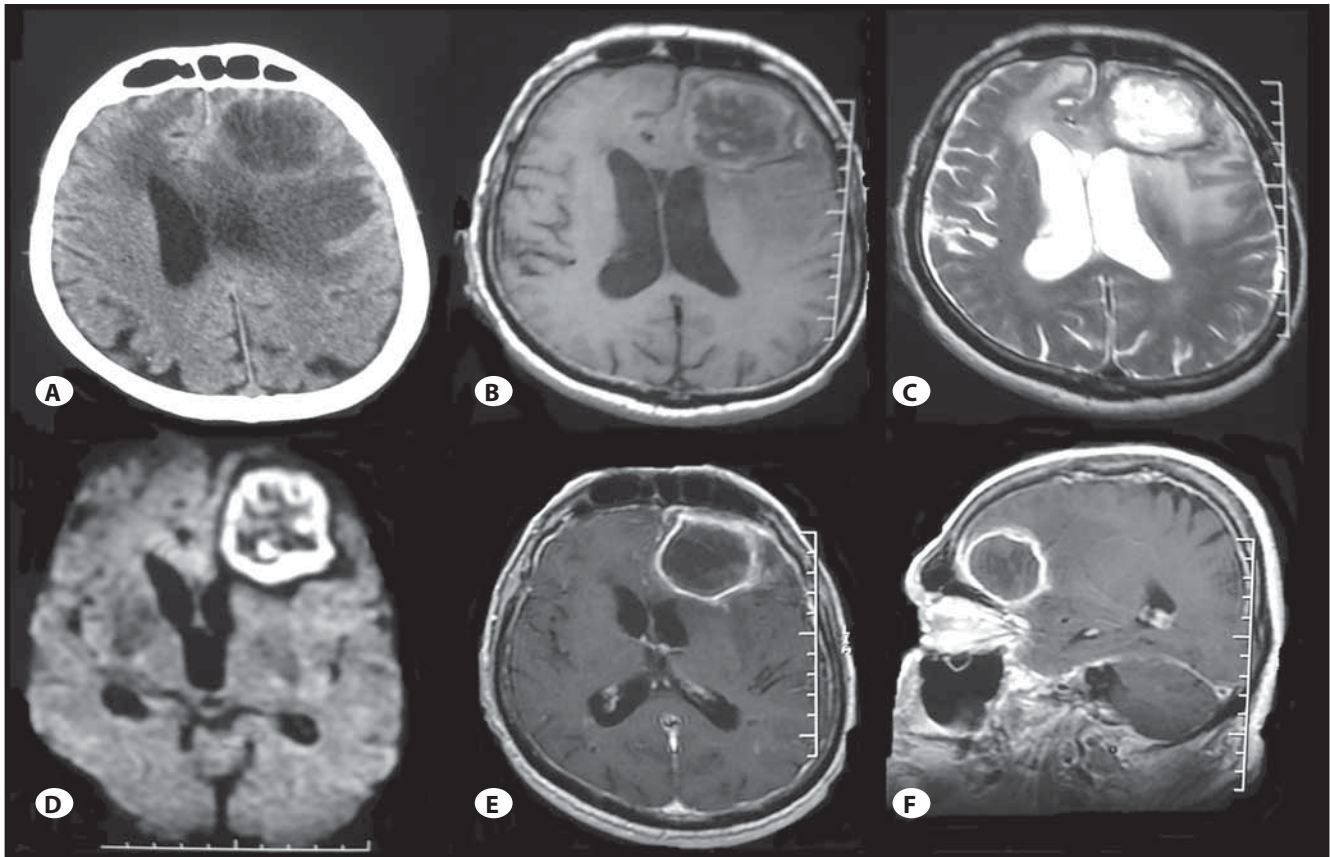
Hematoma sonrası ilk ateşli atak genellikle 15 gün sonra meydana gelmekle beraber apse oluşumu İSH'dan 0-20 hafta sonra oluşmaktadır. Klinik bulgular genellikle apsenin bulunduğu lokalizasyona bağlı fokal nörolojik defisitler, nöbet

ve artmış intrakranial basınca bağlı bulgular olarak karşımıza çıkmaktadır (15). Fakat İSH sonrası hastalarda genellikle nörolojik defisit vardır ve sonradan gelişen apse hastanın nörolojik muayenesinde değişiklik meydana getirebilir. Mevcut nörolojik tabloda kötüleşme ve ateş bizi apse açısından şüphelendirmelidir. Bizim hastamızda nörolojik tablosundaki kötüleşme ve ateş olması sonucunda yapılan tetkiklerinde apse tanısı konulmuştur.

Günümüzde beyin apsesinin tedavisinde, peroperatif antibiyotik ve cerrahi kombinasyonu başarılı bir seçenektir. Cerrahi sonucu alınan örneklerden üretilen mikroorganizmaya yönelik spesifik antibiyotik tedavisi başlanmasını ve dolayısıyla tedavideki başarı oranında artmasını sağlamaktadır. Şimdiye kadar bildirilen olguların dördünde total eksizyon uygulanmıştır (4, 7, 8, 14). Diğer olgularda drenaj tedavisi uygulanmıştır. Novak ve ark. (15) ise sadece 6 hafta antibiyotik tedavisi uygulamışlardır. Bizim olgumuzda total cerrahi eksizyon yapılmış olup sonrasında hastaya eş zamanlı olarak antibiyotik tedavisi başlanmıştır.

## SONUÇ

Cerrahi olarak tedavi edilmemiş İSH sonrası beyin apsesi gelişimi son derece nadir olup, genellikle sepsis veya başka bir bölgedeki enfeksiyonların kan-beyin bariyerinin bozulmasına



**Şekil 2:** A) Kontrastsız BT'de hipodens, B) Aksiyel T1 ağırlıklı görüntülemelerde hipointens, C) T2 ağırlıklı görüntülemelerde hiperintens, D) Diffüzyon MR'da yoğun diffüzyon kısıtlanması gösteren, E) Aksiyel kontrastlı T1, F) Sagittal kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde periferik kontrast tutan lezyon görülmektedir.

bağlı olarak hematojen yolla yayılmasıyla oluşurlar. Serebral apselerde erken tanı önemli olup İSH sonrası ateş ve nörolojik bozukluk gelişen hastalarda bu durumdan şüphelenilmeli ve gerekli radyolojik ve laboratuvar testleri yapılmalıdır. Ayrıca

İSH sonrası uzun süreli yüksek doz kortikosteroid tedavisinin immünsüpresif etkisi göz önünde tutularak herhangi bir enfeksiyon odağının risk oluşturacağı düşünülerek hemen tedavi edilmesi gerektiği düşünülmektedir.

**Tablo 1:** Literatürde Yayınlanmış İSH Bölgesinde Gelişen Serebral Apse Olgularının Özeti

Yazar, Yıl	Yaş / Cinsiyet	İSH Bölgesi	Tedavi	Enfeksiyon Kaynağı	Patojen Mikroorganizma
Busse (5), 1981	45/E	Sağ putamen	Drenaj	Sepsis	Üretilmedi
Biller (4), 1985	62/E	Sağ frontal	Total eksizyon	Enfekte carotid endarterektomi	Staphylococcus aureus
Biller (3), 1985	34/K	Sağ bazal ganglion	Drenaj	Enfekte epizyotomi	Staphylococcus epidermidis ve alfa-heamolitik Streptococcus
Kurihara (12),1989	53/E	Sağ putamen	Drenaj	Flebit	Staphylococcus
Lee (13), 1994	64/E	Sağ putamen	3 ay antibiyotik +drenaj; external ventriküler drenaj+ antibiyotik	Sepsis	Streptococcus
Iida (10), 1994	71/E	Serebellum	Drenaj	Pnömoni	Staphylococcus aureus
Chen (6), 1995	56/K	Sol putamen	6 hafta antibiyotik, drenaj+8 hafta antibiyotik	Sepsis	Klebsiella
Bert (2), 1995	42/K	Sol temporoparietal	Drenaj+eksizyon	Flebiti	Staphylococcus aureus
Sumioka (19), 1995	55/E	Sağ putamen	Drenaj	Bilinmiyor	Morganella morganii
Okami (16), 2000	51/E	Sol talamus	Drenaj+antibiyotik	Sepsis	Staphylococcus aureus
Amayo (1), 2002	66/E	Sol bazal ganglion	Drenaj	Pnömoni	Üretilmedi
Inamasu (11), 2002	48/E	Sağ putamen	Drenaj	Pnömoni	Enterococcus faecalis
Nowak (15), 2003	58/E	Sol talamus	6 hafta antibiyotik		Staphylococcus aureus
Nakai (14), 2006	75/E	Sağ temporo-parietal	Drenaj+4 hafta antibiyotik	Bilinmiyor	G+ koklar
Nakai (14), 2006	32/E	Sağ oksipital	Eksizyon+2 hafta antibiyotik	Sepsis	Üretilmedi
Siatouni (18), 2007	79/E	Sol parietal	Drenaj+antibiyotik	Uriner enfeksiyon	Enterococcus faecalis
Takeuchi (20), 2007	70/?			Serebral amiloid anjiyopati	Stenotrophomonas maltophilia
Eser (8), 2008	45 Günlük	Sağ fronto-temporoparietal	Eksizyon+antibiyotik	Staphylococcus Aureus bakteriyemisi	Üretilmedi
Dashti (7), 2008	30/K	Sol bazal ganglion	Eksizyon+VP-shunt+8 hafta antibiyotik	ACA ve MCA vaskülit	Citrobacter koseri
Rigante (17), 2013	49/E	Sol parietal	Drenaj+5 hafta IV antibiyotik+15 hafta oral antibiyotik	Bilinmiyor	Staphylococcus aureus
Aydemir, 2015	79/E	Sol frontal	Eksizyon+ 6 hafta antibiyotik	Pnömoni	Üretilmedi

**E:** Erkek, **K:** Kadın, **İSH:** İntraserebral hematoma, **VP:** ventriküloperitoneal, **ACA:** anterior serebral arter, **MCA:** orta serebral arter, **G:** gram, **N:** intravenöz.

### KAYNAKLAR

1. Amayo EO, Kwasa TO, Musau CK, Mugo N, Wambani J: Primary intracerebral haemorrhage complicated by cerebral abscess: Case report. *East Afr Med J* 79:163–164, 2002
2. Bert F, Maubec E, Gardye C, Branger C, Lambert-Zechovsky N: Staphylococcal brain abscess following haematogenous seeding of an intracerebral haematoma. *Eur J Microbiol Infect Dis* 14:366–367, 1995
3. Biller J, Adams HP Jr, Godersky JC, Johnson R: Preeclampsia complicated by cerebral hemorrhage and brain abscess. *J Neurol* 232: 378–380, 1985
4. Biller J, Baker WH, Quinn JP, Shea JF: Intracranial haematoma with subsequent brain abscess after carotid endarterectomy. *Surg Neurol* 23:605–608, 1985
5. Busse O, Grumme T, Agnoli AL: Abszebildung nach zerebraler Massenblutung und ischämischen infarkt. *Akt Neurol* 8: 69–72, 1981
6. Chen ST, Tang LM, Ro LS: Brain abscess as a complication of stroke. *Stroke* 26:696–698, 1995
7. Dashti SR, Baharvahdat H, Sauvageau E, Chang SW, Stiefel MF, Park MS, Spetzler RF, Bambakidis NC: Brain abscess formation at the site of intracerebral hemorrhage secondary to central nervous system vasculitis. *Neurosurg Focus* 24:E12, 2008
8. Eser O, Cosar M, Aslan A, Koken R, Aktepe F, Eser B: Intracerebral hematoma complicated with brain abscess in an infant. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 48:176-178,2008
9. Greenberg MS: Cerebral abscess. Subdural empyema. In: Greenberg MS (ed). *Handbook of Neurosurgery*, Altıncı baskı. New York: Thieme, 2006:217-224
10. Iida J, Takemura K: A brain abscess following a cerebellar hemorrhage: A case report. *Jpn J Neurosurg* 3:65–68, 1994
11. Inamasu J, Kagami H, Nakamura Y, Saito R, Niimi M, Ichikizaki K: Brain abscess developing at the site of preceding intracerebral haemorrhage. *J Neurol* 249: 221–223,2002
12. Kurihara H, Mitsui T, Kohno N: Brain abscess following intracerebral haematoma. *No Shinkei Geka* 17:1037–1040, 1989
13. Lee KS, Bae WK, Bae HG, Doh JW, Yun IG: Brain abscess from a ganglionic hemorrhage - a case report. *J Korean Med Sci* 9(3):259-263, 1994
14. Nakai K, Yamamoto T, Yasuda S, Matsumura A: Brain abscess following intracerebral haemorrhage. *J Clin Neurosci* 13:1047-1051, 2006
15. Nowak DA, Rodiek SO, Topka H: Pyogenic brain abscess following haematogenous seeding of a thalamic haemorrhage. *Neuroradiology* 45:157–159, 2003
16. Okami N, Kawamata T, Sasahara A, Yamasato M, Kawamura H: Brain abscess following thalamic haemorrhage: A case report. *No Shinkei Geka* 28:275–279, 2000
17. Rigante L, Tufo T, Scoppettuolo G, Donato C, Mangiola A: Brain abscess developing in a non-operated spontaneous intracerebral haemorrhage: A case report and literature review. *Türk Neurosurg* 23(6):835-9, 2013
18. Siatouni A, Mpouras T, Boviatsis EJ, Gatzonis S, Stefanatou M, Sakas D: Brain abscess following intracerebral haemorrhage. *J Clin Neurosci* 14:986-989, 2007
19. Sumioka S, Kajikawa H, Yamamura K, Furuse M, Kajikawa M, Pant B: Putaminal abscess occurring at the site of haemorrhage: A case report. *No Shinkei Geka* 24:859–863, 1995
20. Takeuchi H, Fujita T, Ebisu T, Mineura K: Primary intracerebral hemorrhage due to probable cerebral amyloid angiopathy complicated by brain abscess: Case report. *No Shinkei Geka* 35(5):489-493,2007