

بررسی ۳ ساله علائم بالینی و پاراکلینیک شیگلوز در کودکان بستری در بیمارستان بهرامی

دکتر علی زمانی^۱، متخصص کودکان؛ دکتر علی اکبر رهبری منش^۱، فوق تخصص عفونی کودکان؛ دکتر سید رضا رئیس کرمی^{۱*}، متخصص کودکان؛ دکتر افشین دژاکام^۱، دستیار بیماری‌های کودکان

۱. گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دریافت: ۸۵/۱۲/۱؛ بازنگری: ۸۶/۳/۱۷؛ پذیرش: ۸۶/۶/۲۲

خلاصه

هدف: عفونت‌های شیگلایی از علل مهم ایجاد اسهال به ویژه در کشورهای جهان سوم هستند. علائم بالینی این عفونت‌ها غیر اختصاصی است و با وجود موثر بودن درمان آنتی بیوتیکی اثر بخشی آن در سایر علل دیسانتری چندان مشخص نیست. از سوی دیگر میزان مقاومت به آنتی بیوتیک‌های معمول در حال افزایش است. این مطالعه جهت بررسی علائم بالینی بیماران و عوامل مستعد کننده ابتلا به بیماری و درمان‌های موثر در بیماران بستری شده به عفونت شیگلایی انجام گرفت.

روش مطالعه: مطالعه بررسی موارد (case series) براساس اطلاعات پرونده بیماران که به علت اسهال از مهرماه ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ در بیمارستان بهرامی بستری شده بودند انجام شد. افراد بیش از ۶ ماه سن که کشت مدفوع مثبت شیگلا داشتند به مطالعه وارد شدند و اطلاعات مربوط به تاریخچه بیماری علائم بالینی و پیش آگهی و مرگ و میر زمان بستری از پرونده‌ها استخراج شد.

یافته‌ها: از ۱۷۳ بیمار مورد بررسی ۴۶/۲٪ (۸۰ نفر) دختر بودند. بیشترین فراوانی سنی در گروه ۲ تا ۵ سال بود. نیمی از موارد (۵۱٪) در فصل تابستان مراجعه کرده بودند. فراوانی آنمی در بیماران ۳۱/۸٪ بود و ۳۴/۷٪ صدک رشد زیر ۵۰٪ داشتند. علاوه بر اسهال علائم بالینی شایع به ترتیب تب، دهیدراتاسیون و تشنج بود. از ۱۱۸ بیمار دچار تشنج ۱۰۷ مورد برای اولین بار آن را تجربه می کردند. درجانی از دهیدراتاسیون ۸۷/۲٪ بیماران گزارش شده بود. درمان نالیدکسیک اسید در ۱۳۵ بیمار انجام شد ولی ۳۸ بیمار دیگر به علت حال عمومی بد در اولین قدم تحت درمان با سفتریاکسون قرار گرفتند. نه نفر (۵/۲٪) به علت سندرم Eikiri و باکتری فووت کردند.

نتیجه گیری: میزان مرگ و میر در این مطالعه ۵/۲٪ بود که از مطالعات دیگر بیشتر بود. پنجاه و شش درصد موارد مرگ ناشی از سندرم ایکایری و سایر موارد در شیرخواران زیر یکسال با کشت خون مثبت بود. هیچیک از یافته‌های بالینی و پاراکلینیک شایع بیماری در این مطالعه برای شیگلوزیس اختصاصی نبودند.

واژه‌های کلیدی: شیگلوزیس؛ دیسانتری؛ کودکان؛ تشنج؛ سندرم Eikiri

مقدمه

در بیمارستان است.^[۱] با وجود آنکه این بیماری به طور گسترده در کشورهای پیشرفته هم دیده می‌شود و سالیانه ۳۰۰۰۰۰ مورد آن در امریکا ثبت می‌شود^[۲] شیگلوز می‌تواند در کشورهای در حال توسعه عوارض و مرگ و میر زیادی ایجاد کند. به طوری که

عفونت‌های شیگلایی شایع‌ترین شکل از دیسانتری اپیدمیک و از علل مهم ایجاد اسهال در سراسر جهان هستند.^[۱، ۲] به طوری که در بعضی کشورها شیگلوز یکی از شایع‌ترین علل بستری کودکان

* مسئول مقاله:

E.mail: raeeskarami@tums.ac.ir

آدرس: تهران، انتهای بلوار کشاورز بیمارستان امام خمینی، بخش کودکان

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت بررسی موارد (case series) براساس اطلاعات پرونده بیمارانی که به دلیل اسهال از مهرماه ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ در بخش‌های داخلی و عفونی در بیمارستان بهرامی بستری شده بودند انجام گرفت. کودکان بالای ۶ ماه که گاستروانتریت مهاجم داشتند به مطالعه وارد و در صورت عدم وجود کشت مدفوع مثبت شیگلا از مطالعه کنار گذاشته شدند. اطلاعات مربوط به تاریخچه بیماری علائم بالینی و پیش آگهی و مرگ و میر زمان بستری از پرونده‌ها استخراج شد.

گاستروانتریت مهاجم شامل وجود گلبول سفید و قرمز فراوان در اسمیر مدفوع در نظر گرفته شد. همچنین سندرم ایکاری شامل علائم آنسفالوپاتی غیر قابل برگشت همراه با تشنج، سردرد، تب شدید، ادم مغزی در بیمار با کشت مثبت مدفوع شیگلا بدون کشت مثبت خون و مایع مغزی نخاعی در نظر گرفته شد.

پس از جمع آوری داده‌ها در نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته‌ها بصورت فراوانی مطلق و نسبی ارائه شدند.

یافته‌ها

از ۱۸۳۶ بیمار مبتلا به گاستروانتریت حاد ۸۵۳ بیمار گاستروانتریت مهاجم داشتند که در ۱۷۳ نفر (۱۲٪) کشت مثبت شیگلا داشتند. از این تعداد ۸۰ نفر (۴۶٪) دختر و ۹۳ نفر پسر (۵۴٪) بودند. حدود نیمی از بیماران (۵۱٪) در تابستان، ۲۱٪ پاییز، ۲۰٪ در بهار و ۱۲٪ در زمستان مراجعه کرده بودند. گروه سنی شایع در بیماران مورد بررسی ۲ تا ۵ سال بود (۷۸ نفر و ۴۵٪ بیماران) و ۵۴ بیمار (۱۳٪) زیر دو سال و ۴۱ بیمار (۲۴٪) ۶ تا ۱۲ سال بودند.

شکل اسهال در ۵۰٪ بیماران آبکی، ۲۹٪ بلغمی و موکوسی و فقط در ۲۱٪ موارد اسهال خونی واضح وجود داشت. تنها ۲/۵٪ بیماران (۴ نفر) عفونت تکراری شیگلای داشتند و مابقی نوبت اول ابتلا را داشتند. علاوه بر گاستروانتریت در تمامی بیماران وجود داشت تب شایع‌ترین علامت بود. فراوانی سایر علائم بالینی در جدول ۱ آورده شده است. از ۱۵۱ بیمار با دهیدراتاسیون ۹۱ نفر (۵۲٪) دهیدراتاسیون خفیف و ۵۲ نفر (۳۰٪) متوسط و در ۸ نفر (۵٪) شدید داشتند و ۲۲ نفر نیز (۱۳٪) کم آبی نداشتند. از ۱۱۸ بیمار مبتلا به تشنج ۱۱ نفر (۹/۳٪) سابقه تب و تشنج و ۹ نفر (۶/۲٪) عقب ماندگی ذهنی و دو نفر (۱/۷٪) مصرف داروی ضد تشنج به علت صرع داشتند. همچنین از ۱۰۷ بیماری که در سیر بیماری برای اولین بار تشنج را تجربه می‌کردند که ۸۱٪ زیر ۵ سال سن داشتند.

در بعضی کشورها حدود ۲۵٪ مرگ و میر کودکان ۱ تا ۴ ساله ناشی از دیسانتری است.^[۴] عبارت دیسانتری (dysentery) به موارد اسهال حاد مهاجم اغلب در اثر یک باکتری روده‌ای قبل از مشخص شدن نتایج کشت اطلاق می‌گردد.^[۵] گاستروانتریت شیگلای یک بیماری حاد التهابی کولون می‌باشد و در کودکان بصورت اسهال خونی موکوسی، تب- لکوسیتوز با شیفت به چپ و گاهی باندیمی و در اسمیر مدفوع- گلبول قرمز و سفید دیده می‌شود.^[۶]

این بیماری در شیرخواران و سنین قبل از مدرسه ۶ ماهگی تا ۱۰ سالگی و در مناطق آب و هوایی گرمسیری حداکثر شیوع دارد و از طریق آب و مواد غذایی آلوده بویژه شیر- تخم مرغ- میوه جات منتقل می‌شود انتقال فرد به فرد و از راه مدفوعی دهانی است.^[۶] از طریق آب استخر، در پرورشگاه‌ها و کودکان عقب افتاده ذهنی و مسافرت از عوامل شایع در ابتلا به دیسانتری عفونی است، میزان عفونت در افراد مبتلا به HIV مثبت بالاترین شیوع و سپس در نزد مسافران به مناطق آلوده بوفور دیده می‌شود. باسیل شیگلا دو نوع سم روده‌ای و شیگلا تولید می‌کند.^[۱]

در یک مطالعه دیسانتری باسیل ناشی از شیگلوز تب ۸۰٪ درد شکم ۶۰٪ و گاستروانتریت ۱۰۰٪ دیده شده^[۷] تظاهرات غیر گوارشی بصورت تشنج انسفالوپاتی و انسفالوپاتی سمی کشنده (سندرم Ekeri) دیده می‌شود^[۱] که علائم آن می‌تواند درد شکمی مدفوع مایع یا شل موکوسی یا خونی و اغلب تب بالا است. مرگ و میر در این بیماری معمولاً در اثر کولیت شدید اکثراً به همراه سپتی سمی یا پنومونی ناشی از سایر عوامل بیماری‌زا در حضور فاکتورهای مستعد کننده مانند سوء تغذیه رخ می‌دهد.^[۶] سندرم ایکاری با آنسفالوپاتی غیر قابل برگشت و بالتارژی توکسیک از جمله عوارض درگیری سیستم عصبی در شیگلوزیس می‌باشد که بیمار بسیار توکسیک است همراه با تشنج و تب شدید و سردرد و ادم مغزی و دزیدراتاسیون شدید که در برخی موارد با شوک سپتیک آغاز می‌گردد و این عارضه در اثر تهاجم روده‌ای توسط عفونت‌های باکتریایی به ویژه اشریشیاکلی و شیگلا می‌باشد که نهایتاً منجر به مرگ می‌شود.^[۸]

آنتی بیوتیک درمانی می‌تواند علائم بالینی را در گاستروانتریت شیگلای^[۱] بهبود بخشد^[۹، ۶] ولی میزان مقاومت به آنتی بیوتیک‌های معمول در حال افزایش است.^[۱۰، ۶] کمترین مقاومت دارویی نسبت به نالیدیکسیک اسید می‌باشد (۱/۱ تا ۱/۳ درصد).^[۱۱، ۱۰] در برخی منابع سفتریاکسون جزو داروهای اول ذکر شده است.^[۱۲]

تشخیص زود هنگام و درمان موثر می‌تواند مرگ و میر ناشی از دیسانتری شیگلای را به شدت کاهش دهد. در نتیجه انجام مطالعه‌ای جهت بررسی علائم بالینی شایع این بیماران، عوامل مستعد کننده ابتلا به بیماری، درمان‌های موثر و عوامل موثر در مرگ و میر ناشی از آن مناسب به نظر می‌رسد.

بحث

در این مطالعه فراوانی گاستروآنتریت مهاجم ۴۶٪ بود این میزان در مطالعه دیگر ۳۳/۸٪ ذکر شده است.^[۱۳] فراوانی نسبی شیگلوزیس در این مطالعه در پسرها بیش از دخترها بود. در مطالعات دیگر این شیوع متفاوت گزارش شده در برخی در دخترها بیشتر^[۱۴] گزارش شده ولی در کتب مرجع هر دو جنس به یک میزان درگیر می‌شوند.^[۱] بیشترین شیوع بیماری در این مطالعه در فصل تابستان بود که با شیوع بالاتر گاستروآنتریت‌های ناشی از مصرف آب و میوه‌جات آلوده در فصول گرم سال قابل توجیه است و با مطالعات دیگر هم خوانی دارد.^[۱۵، ۱۶] میزان ابتلاء مجدد به شیگلا در این مطالعه نیز (۳/۵٪) با مطالعات دیگر هم خوانی دارد.^[۱۶]

در این مطالعه اسهال خونی در ۲۱٪ موارد شکایت حین مراجعه بیماران بود که با مطالعه مشابه هم خوانی دارد.^[۱۴] بنابراین عدم وجود اسهال خونی واضح شیگلوزیس را رد نمی‌کند و برخی کودکان به مرحله اسهال خونی نمی‌رسند.^[۱] فراوانی تب در این مطالعه ۹۸٪ بود که در مطالعات دیگر ۸۰ تا ۹۸ درصد ذکر شده است.^[۱۴، ۱۷] در گزارشی تب بالای ۳۹ درجه سانتی گراد در بدو پذیرش در بیمارانی که تظاهرات عصبی داشتند ۷۴٪ و در بیمارانی که علائم عصبی نداشتند ۶۰٪ بود.^[۱۷] در شیگلوزیس درجه حرارت ممکن است به سرعت به ۴۰ تا ۴۱ درجه نیز برسد و گاهی اوقات منجر به تشنج ژنرالیزه شود.

از ۷۸ بیمار (۴۴/۵٪) که کاهش سطح هوشیاری داشتند (آنفالوپاتی) لتارژی در ۷۳٪ بیماران، هالوسیناسیون، سفتی گردن و گیجی در ۱۲٪ بیماران و کمای غیر قابل برگشت در ۵٪ بیماران دیده شد. صدک رشد در ۳۴/۷٪ بیماران زیر ۵۰٪ بود. علائم آزمایشگاهی بیماران نیز در جدول ۱ نشان داده شده است. لکوسیتوز شایع‌ترین یافته آزمایشگاهی بود (۵۲/۹٪) و اختلال الکترولیتی در ۴۷٪ بیمار (۲۷/۱٪) دیده شد. باکتری (کشت خون مثبت شیگلا) در ۱۳ بیمار (۷/۵٪) گزارش شد که در شیرخواران و کودکان کم سن، سوء تغذیه و غیر شیرمادر و مبتلا به دهیدراتاسیون متوسط تا شدید بودند و ۴ نفر از آنان (۳۰/۸٪) نیز فوت نمودند. (جدول ۱)

از بیماران مورد مطالعه ۴۲ کودک (۲۵٪) قبل از مراجعه به بیمارستان حداقل یک دوز آنتی بیوتیک مصرف کرده بودند. در ۱۳۵ بیمار نالیدیکسیک اسید تجویز شده بود که از این تعداد ۳ نفر به علت عدم پاسخ به درمان، سفتریاکسون وریدی تجویز شد و ۳۸ بیمار دیگر به علت حال عمومی بد وضعیت کاهش سطح هوشیاری از ابتدا تحت درمان با سفتریاکسون وریدی به صورت تک دوز یا دوبار در روز قرار گرفتند. پاسخ درمانی مناسب در ۱۶۴ بیمار (۹۵٪) وجود داشت و ۹ بیمار (۵/۲٪) فوت نمودند که ۴ نفر آنها (۲/۳٪) کشت خون مثبت و سن زیر یکسال داشتند و ۵ بیمار (۳٪) کل بیماران و ۵۶٪ موارد فوت) با سندرم Ekiri فوت شدند که ادم مغزی آنان در معاینه ته چشم (ادم پاپی) و CT اسکن مغز تایید شده بود.

جدول ۱- فراوانی نسبی علایم بالینی و آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به گاستروآنتریت شیگلانی

علائم	فراوانی
علائم عمومی	تب ۱۷۵ (۹۸/۲٪)
	سوء تغذیه ۴۰ (۲۳/۱٪)
	دهیدراتاسیون ۱۵۱ (۸۷/۲٪)
علائم عصبی	تشنج ۱۱۸ (۶۸/۲٪)
	کاهش سطح هوشیاری ۷۸ (۴۴/۵٪)
فرمول شمارش خون	لکوپنی ۳۵ (۲۰/۲٪)
	لکوسیتوز ۹۵ (۵۲/۹٪)
	باندمی ۴۸ (۲۷/۵٪)
	آنمی ۵۲ (۳۰٪)
اختلالات بیوشیمیایی	هیپوناترمی ۳۸ (۲۱/۹٪)
	هیپرناترمی ۵ (۲/۹٪)
	هیپوگلیسمی ۳۱ (۱۷/۹٪)
	هیپوکالمی ۴ (۲/۳٪)
	پروتئینوری ۱۰ (۵/۷٪)
یافته‌های ادراری	گلیکوزوری ۱۱ (۶/۴٪)
کشت خون	باکتری ۱۳ (۷/۵٪)

تابلوی سندرم Ekiri و در گروه سنی ۱ تا ۵ سال بودند که یک نفر آنها بیماری زمینه‌ای (فلج مغزی) داشت. در مطالعه‌ای در ۴۲۲ بیمار شیگلوزیس ۲/۱٪ به علت آنسفالوپاتی حاد کشنده بعد از ۱۲ ساعت تا ۱۲ روز بستری فوت نمودند.^[۱۸] در چندین مطالعه درباره تظاهرات عصبی شیگلوزیس نشان داده شده سردرد و تب شدید پیش آگهی بیماری را بد می‌کند و ادم پایی و ادم مغز در سندرم Ekiri وجود دارد و یکی از علل مرگ در این سندرم می‌باشد.^[۲۲، ۲۱، ۱۷] در مجموع میزان مرگ و میر شیگلوزیس حدود ۳٪ ذکر شده است.^[۱۸، ۸]

لتارژی، سن زیر ۶ ماهگی، سوء تغذیه، دهیدراتاسیون متوسط و شدید، عدم تحمل خوراکی، و بستری بیش از ۵ روز با افزایش میزان مرگ و میر همراه است.^[۱۸] همچنین مقاومت آنتی بیوتیکی و تشخیص ناکافی، درمان نامناسب بیماران و سوء تغذیه با مرگ و میر نیز باعث افزایش میزان مرگ خواهد شد.^[۲۳، ۱]

در مطالعه حاضر ۷۷/۵٪ بیماران برای درمان نالیدیکسیک اسید دریافت کره بودند که ۱/۷٪ نگر آنها به علت عدم پاسخ تحت درمان با سفتریاکسون وریدی قرار گرفتند ۲۲/۵٪ بیمار از اول بعثت حال عمومی بد و کاهش سطح هوشیاری درمان با سفتریاکسون وریدی شروع شده بود. همه بیماران بایستی به مدت ۵ روز تحت درمان آنتی بیوتیک قرار گیرند و عدم درمان موجب طولانی شدن بیماری و اسهال مزمن و همچنین سوء تغذیه به ویژه در کشورهای در حال توسعه شود.^[۱] با توجه به مقاومت دارویی بالا نسبت به آمپی سیلین و کوتریموکسازول^[۱] این داروها در رده اول درمان قرار نمی‌گیرد. هرچند^[۲۵، ۲۴، ۱۶] مقاومت دارویی نسبت به نالیدیکسیک اسید پائین است (تا ۱/۳٪)^[۱۳، ۱۱، ۱۰] ولی مطالعات معدودی آن را بالا گزارش نموده‌اند (۲۰٪ تا ۳۰٪).^[۲۷، ۲۶] در یک مطالعه مقایسه‌ای اثر درمانی سفتریاکسون و نالیدیکسیک اسید مشابه هم بوده و توصیه شده سفتریاکسون فقط برای بیماران بدحال و وخیم مصرف شود تا از پیدایش سوش‌های مقاوم جلوگیری گردد.^[۲۸] سفتریاکسون برای بیماران مقاوم به نالیدیکسیک اسید و کاهش سطح هوشیاری توصیه می‌شود.^[۲۸، ۱۰]

نتیجه گیری

میزان مرگ و میر در این مطالعه ۵/۲٪ بود که از مطالعات دیگر بیشتر بود. ۵۶٪ موارد مرگ ناشی از سندرم ایکیری و سایر موارد در شیرخواران زیر یکسال با کشت خون مثبت بود. شایعترین یافته بالینی تب و دهیدراتاسیون و شایعترین یافته پاراکلینیک لکوسیتوز بودند که هیچیک برای این بیماری اختصاصی نیستند.

فراوانی دهیدراتاسیون در مطالعه حاضر مشابه مطالعات دیگر است.^[۱۵، ۱۴] دهیدراتاسیون خفیف در بیماران مبتلا به اسهال آبکی شایع است ولی دهیدراتاسیون شدید نادر است.^[۶، ۱] دهیدراتاسیون متوسط و شدید یکی از عوامل بالا رفتن میزان مورتالیتیه می‌باشد.^[۱۸] هیپرترمی و دهیدراتاسیون شدید اثر ویرولاتس میکروب را بالا برده سیر بیماری را سریع‌تر و ظهور عوارض را زودتر و ماندگارتر می‌کند.^[۱۹]

در این مطالعه ۶۸٪ بیماران دچار تشنج شده بودند در مطالعه دیگر در ایران شیوع تشنج تا ۴۱٪^[۱۴] و در کتب مرجع ۴۰٪ ذکر شده است.^[۱] ولی در اپیدمی بنگلادش ۹۲٪ کودکان زیر ۱۵ سال تشنج داشتند که ۶٪ بیماران سابقه قبلی تشنج داشته اند.^[۸] حضور شیگلوتوکسین و آزاد شدن گاز No و بالا رفتن سطح آن در خون محیطی عامل اصلی تشنج در کودکان مبتلا به شیگلا می‌باشد بیمارانی که چندین بار تشنج می‌کنند و یا دچار انسفالوپاتی شده‌اند بالاترین سطح No را در میان دیگر بیماران داشته‌اند.^[۱۳] گاهی اوقات تشنج هنگامی رخ می‌دهد که تب مختصر وجود دارد که موید این است که تشنج ساده ناشی از تب ظهور تشنج را توجیه نمی‌کند و تعدادی از بیماران بعثت هیپوناترمی ممکن است تشنج کنند.^[۱] تشنج ناشی از شیگلوز در مطالعات آینده نگر طولانی مدت فاقد عارضه بوده و در نتیجه پیگیری طولانی این بیماران توصیه نمی‌شود.^[۱۹] علاوه بر این در این مطالعه ۴۴/۵٪ کاهش سطح هوشیاری به درجات مختلف تا کمای عمیق داشتند. در بررسی مشابه کاهش سطح هوشیاری در ۴۲٪ بیماران گزارش شده است.^[۱۹]

اختلالات بیوشیمیایی خون در این مطالعه در نزد بیمارانی که دچار کاهش سطح هوشیاری و یا چندین مرتبه تشنج داشته‌اند بیشتر دیده شد که با مطالعات مشابه هم خوانی دارد.^[۸]

در مطالعه حاضر ۷٪ بیماران کشت خون مثبت و باکتری می‌داشتند. مطالعات نشان می‌دهد که آزمایشات اغلب قادر به تایید شک بالینی نسبت به شیگلوز نیست حتی هنگامی که پاتوژن وجود داشته باشد گرچه ابزارهای دیگری جهت بهبود تشخیص (مانند پروپ‌های ژنی) در دست توسعه هستند اما عدم کفایت تشخیصی کشت بر پزشکان واجب می‌سازد که از قضاوت خود در درمان سندرم‌های بالینی منطبق با شیگلوزیس استفاده نمایند در کودکانی که توکسیک به نظر می‌رسند کشت‌های خونی باید گرفته شود به ویژه در شیرخواران کم سن و بیماران دچار سوء تغذیه اهمیت دارد زیرا در خطر بیشتری جهت باکتری می‌قرار دارند.^[۱] کشت خون در بیماران شیگلوزیس تا ۵٪ مثبت است باکتری می‌با شیگلا دیسانتری سروتپ یک نسبت به سایر شیگلاها شایع‌تر است و هنگامی که سپسیس روی دهد میزان مرگ و میر بالاست.^[۱] در مطالعه ما حدود ۳۰٪ بیمارانی که باکتری می‌داشتند فوت کرده بودند.

در مطالعه ما میزان مورتالیتیه ۵/۲٪ بود که ۴۴٪ آنان باکتری می‌داشتند و در گروه سنی زیر یکسال بودند و ۵۶٪ با

Clinical and Paraclinical Findings in Shigelosis

Ali Zamani¹, MD, Pediatrician; Ali-Akbar Rahbarimanesh¹, MD, Pediatrics Infectious Diseases Specialist, Sayed-Reza Raeeskarami^{*1}, MD, Pediatrician; Afshin Dejakam¹ MD, Pediatrician

1. Department of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences, IR Iran

Received: 19/2/07; Revised: 06/06/07; Accepted: 11/09/07

Abstract

Objective: Shigella infections are one of the major causes of diarrhea worldwide and especially in developing countries. This study was conducted to investigate clinical symptoms, predisposing factors and effective antibiotic regimens in children hospitalized for clinical dysentery.

Material & Methods: Children older than 6 months admitted for gastroenteritis in Bahrani hospital in Tehran from September 1998 to September 2001 with a positive fecal culture for Shigella were included in this study. The data was gathered from patients' records.

Findings: From 173 patients, 46.2% were females mostly aged 2-5 years. More than 50% of patients were admitted in summer. The frequency of anemia was 31.8% and 34.7% were under the median growth curve. Except diarrhea, the most frequent clinical manifestations of shigellosis were fever (98.2%), dehydration (87.2%) and convulsion (68.2%). 135 (78%) patients received Nalidixic acid and the rest was treated with ceftriaxone as the first choice because of their poor condition on admission. Nine (5.2%) patients died with Ekiri syndrome and sepsis manifestation despite antimicrobial treatment.

Conclusion: The mortality rate in this study was higher than in other studies. Fifty-six percent of mortality cases was due to Ekiri syndrome and the remainder was due to sepsis in children less than 1 year old. We found no specific clinical symptom or sign for shigelosis.

Key Words: Shigellosis; Dysentery; Children; Convulsion; Eikiri syndrome

REFERENCES

1. Cleary TG. Shigella. In: Jenson HB, Kliegman RM, Behrman RE (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia; Saunders. 2004; Pp:919-921.
2. Admoni O, Yagupsky P, Golan A, et al. Epidemiological, clinical and microbiological features of shigellosis among hospitalized children in northern Israel. Scand J Infect Dis. 1995;27(2):139-44.
3. Crockett CS, Haas CN, Fazil A, et al. Prevalence of shigellosis in the U.S: consistency with dose-response information. Int J Food Microbiol. 1996;30(1-2):87-99.
4. Bennish ML, Wojtyniak BJ. Mortality due to shigellosis: community and hospital data. Reviews of Infectious Diseases 1991;13(Suppl 4):S245-51.
5. Moffet HL. Gastrointestinal syndromes. In: Moffet HL(ed). Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Lippincott; Philadelphia. 1989; Pp:342-5.
6. Pickering LK, Cleary TG. Approach to patients with gastrointestinal tract infections and food poisoning. In: Feigin RD, Cherry JD (eds). Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia; Saunders. 1998; Pp:567-600.
7. Yamada S, Ogata K, Kato R, et al. Outbreak case caused by different colicin type of shigella sonnei in day nurse in Tokyo (1998). Kansenshogaku Zasshi. 1999;73(11):1130-9.

* Correspondence Author;

Address: Pediatrics ward, Imam Khomini Hospital, Keshavarz Blvd, Tehran, IR Iran

E-mail: raeeskarami@tums.ac.ir

8. Khan WA, Dhar U, Salam MA, et al. Central nervous system manifestations of childhood shigellosis: prevalence, risk factors, and outcome. *Pediatr.* 1999;103(2):E18.
 9. Salam MA, Bennish ML. Antimicrobial therapy for shigellosis. *Rev Infect Dis.* 1991;13(suppl 4):332-41.
 10. Tanabe K, Nakamura S, Kunii O. Bacteriological survey of diarrheal epidemics in the 1998, Bangladesh floods. *Kansenshogaku Zasshi.* 1999;73(9):918-22.
 11. Lin CS; Wang TK; Lee CL; et al. Relatedness of shigella sonnei form six outbreaks in Tao-Yuan area, Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 1999;32(4):278-82.
 12. Balter Seri J, Yahas Y, Weizman A, et al. Role of Nitric oxide in the enhancement of pentylenetetrazole-induced seizures caused by shigella dysenteriae. *Infect Immun.* 1999;67(12): 6364-8.
 13. Bardhan P, Beltinger J, Beltinger R, et al. Screening of patients with acute infectious diarrhoea: evaluation of clinical features, faecal microscopy, and faecal occult blood testing. *Scand J Gastroenterol.* 2000;35(1):54-60.
۱۴. قدم‌لی ب. شیوع علائم بالینی شیگلوزیس و حساسیت آنتی بیوتیکی شیگلا در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان کودکان مفید تهران (۷۶-۱۳۷۴). *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی قزوین.* ۱۳۷۸؛ ۱۰(۲): ۱۳۶۲-۶۷.
15. Kartsev AD. The cyclicity and prognosis of shigellosis morbidity in Russia. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol.* 2000;1:57-60
 16. El Bushra HE, Bin Saeed AA. Intrafamilial person-to-person spread of bacillary dysentery due to *Shigella dysenteriae* in southwestern Saudi Arabia. *East Afr Med J.* 1999;76(5):255-9.
 17. Avital A, Maayan C, Goitein KJ. Incidence of convulsions and encephalopathy in childhood shigella infections. Survey of 117 hospitaized patients. *Clin Pediatr.* 1982; 21(11):645-8.
 18. Andrade JAB, Oliveira JOT, Fagundes Neto U. Lethality in hospitalized infants with acute diarrhea: risk factors associated to death. *Rev Assoc Med Bras.* 1999;45(2):121-7.
 19. Zvulunov A, Lerman M, Ashkenazi S, et al. The prognosis of convulsions during childhood shigellosis. *Eur J Pediatr.* 1990;149(4):293-4.
 20. Kavaliotis J, Karyda S, Konstantoula T, et al. Shigellosis of childhood in northern Greece: epidemiological, clinical and laboratory data of hospitalized patients. *Scandinavian J Infect Dis.* 2000;32(2):207-11.
 21. Goren A, Freier S, Passwell JH. Lethal toxic encephalopathy due to childhood shigellosis in a developed country. *Pediatrics.* 1992;89(6 pt 2):1189-93.
 22. Dieu- Osika S, Tazorourte- Pinturier MF, Dessemme P, et al. Fulminant encephalopathy due to shigella flexeneri. *Arch Pediatr.* 1996;3(10):993-6.
 23. Bare JT, Vugia DJ, Reingold AL, et al. HIV infection a risk factor for shigellasis. *California. Emerg Infect Dis.* 1999;5(6):820-3.
 24. Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci Dennis L. Kasper. Danllongo Stephen L. *HA user-Harrison's Principles of Internal Medicine.* 15th Edition – McGraw – Hill- Volume 1- Capther 42- P: 241-247 and Chapter 157-P: 975-978.
 25. Vargas M, Gascon J, Jimenez De Anta MT, et al. Prevalence of *Shigella* Enterotoxins 1 and 2 among *Shigella* Strains Isolated from Patients with Traveler's Diarrhea. *J Clin Microbiol.* 1999;37(11):3608-11.
 26. Suarez ME, Carvajal L, Culasso C. Antimicrobial resistance of *Shigella* spp. in Córdoba, Argentina, during the period 1990-1997. *Rev Panam Salud Publica.* 2000; 7(2):113-7..
 27. Miron D, Torem M, Merom R, et al. Azithromycin as an alternative to nalidixic acid in the therapy of childhood shigellosis. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23(4):367-8.
 28. Salam MA, Bennish ML. Therapy for shigellosis. I. Randomized, double-blind trial of nalidixic acid in childhood shigellosis. *J Pediatr.* 1988;113(5):901-7.