

Beş Aylık İnfantta Suçiçeği Sonrası Gelişen Ensefalit

The Encephalitis Secondary to Chickenpox in a Five Months Infant

¹Fatmagül Başarslan, ²Cahide Yılmaz, ¹Murat Tutanç, ¹Vefik Arıca, ³Melek İnci, ³Vicdan Köksaldı Motor, ⁴Hanifi Bayaroğulları

Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, ¹Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Nöroloji Bilim Dalı, ³Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, ⁴Radyolodiyagnostik Anabilim Dalı, Hatay

Özet

Suçiçeği, Varicella-zoster virüsünün (VZV) neden olduğu ekzentematöz döküntü ile karakterize bulaşıcı bir hastalıktır. Suçiçeği geçiren hastalarda ensefalit sıklığı %0.1-0.2 olarak belirlenmiştir ve baskılanmış hücrel immün yanıtı olan hastalarda insidansı daha yüksektir. Mortalite oranları %5-20 arasında değişmektedir. Ensefalit sonrası yaşayan olgularda kalıcı nörolojik komplikasyon gelişme olasılığı yüksektir. Bu yazıda suçiçeği sonrası nöbetle başvuran ve ensefalit tanısı alan beş aylık infant bir olgu sunuldu. Kraniyal görüntülemelerde meningoensefalit tesbit edildi. Antikonvülzan ve antiviral tedavi başlandı. Takiplerinde mental ve motor gelişme geriliği, quadriparazi gelişmesi nedeniyle fizik tedavi programına alındı. Bu olgu ile nadirde olsa suçiçeğine bağlı ensefalit görülebileceği, bu nedenle yaşamın ilk yılında suçiçeği geçiren olguların komplikasyonlar açısından yakın takip edilmesi gerektiği vurgulanmak istendi.

Abstract

Chickenpox is an infectious disease caused by varicella-zoster virus (VZV), characterized by egzentematous rash. The frequency of encephalitis in patients with chickenpox was determined as 0.1-0.2% and the incidence is higher in patients with depressed cell-mediated immune response. Mortality rates vary between 5% and 20%. Patients who survive have a high likely to develop of permanent neurological complications after encephalitis. In this study, we report a five-month old infant who was admitted with a seizure and diagnosed as encephalitis. Meningoencephalitis was detected by the cranial magnetic rezonans. Anticonvulsants and antiviral therapy were supplemented. Patient was taken to physical therapy program due to the development of the mental motor retardation and quadriparazi in the follow-up periods. Therefore, we aimed to emphasize with this case that the patients suffering from chickenpox in the first year of the life should closely be followed up for complications, and the encephalitis due to varicella can also be seen rarely.

Anahtar kelimeler: Ensefalit, bebek, Varicella-Zoster Virüsü.

Key words: Encephalitis, infant, Varicella-Zoster Virus

GİRİŞ

Suçiçeği, Varicella-zoster virüsünün (VZV) neden olduğu ekzentematöz döküntü ile karakterize bulaşıcı bir hastalıktır (1). Suçiçeği geçiren hastalarda ensefalit sıklığı, hücrel immün yanıtı baskılanmış olanlarda daha yüksek olmak üzere, %0.1-0.2 ve ensefalit gelişen olgularında mortalite oranı %5-20 arasında bildirilmektedir (1). Ensefalit geçiren hastalarda kalıcı nörolojik komplikasyon gelişme olasılığı yüksektir. Diğer nörolojik komplikasyonlar aseptik menenjit, serebellar ataksi, transvers myelit, ensefalit ve optik nöritler (2). Aşılammış toplumlarda adolesan çağa kadar bireylerin %90'dan fazlasının suçiçeği geçirdiği bilinmektedir (3). A.B.D.'de rutin aşı uygulaması öncesinde görülen yılda dört milyon suçiçeği vakasının 10.000'i komplikasyonları nedeniyle hastaneye yatırılmakta ve yaklaşık 100'ü doğrudan suçiçeği nedeni ile kaybedilmektedir (4).

Doğumu takiben ilk 3 ayda anneden geçen antikorların suçiçeğine karşı koruyucu olduğu, 3 aydan sonra maternal antikorların kaybolmasıyla suçiçeği komplikasyon oranının %66'ya çıktığı rapor edilmiştir (5). Bu olgu ile nadirde olsa suçiçeğine bağlı ensefalit görülebileceği, bu nedenle yaşamın ilk yılında suçiçeği geçiren olguların komplikasyonlar açısından yakın takip edilmesi gerektiği vurgulanmak istendi.

OLGU

Başvurusundan 10 gün önce su çiçeği geçiren ve bundan 5 gün

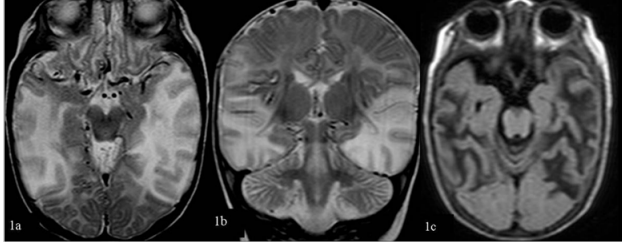
sonra gözlerinde kayma şeklinde nöbetleri bulunan 5 aylık erkek bebeğin hikayesinde başka özellik yoktu. Fizik muayenesinde; cildinde krutlanmış suçiçeği lezyonları görüldü. Ön fontanel 2x2 cm, bilinç açık, sese ve uyarılara tepkisi yetersiz, ılık ve obje takibi yoktu. Derin tendon refleksleri hipoaktif, hipotonik, plantar cevap bilateral pozitif idi. Göz dibi bulguları normaldi.

Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 10.5 g/dl, lökosit sayısı 11300 /mm³, trombosit sayısı 657.000 /mm³ idi. Glukoz 80 mg/dl, AST 33 U/L, ALT 19 U/L, BUN 3 mg/dl, kreatinin 0.3 mg/dl, sodyum 134 mEq/L, potasyum 4.3 mEq/L, klor 98 mEq/L, kalsiyum 9.8 mg/dl değerinde idi. Serebrospinal sıvıda; glukoz 55 mg/dl, (eş zamanlı kan glukozu 111 mg/dl), sodyum 146 mEq/L, klor 120 mEq/L, protein 0.8 gr/dl değerinde ölçüldü; mikroskopisinde hücre görülmedi. Olgunun serebrospinal sıvısında ve serumunda anti-VZV IgG pozitif olarak tespit edildi. Serum immünglobulin düzeyleri IgG 648 mg/dl, IgA30.9 mg/dl, yaşına göre normal olarak değerlendirildi.

Kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinde; bilateral temporo oksipital hemisferlerde T2 serilerde sinyal artışı ve sulkuslarda silinme tespit edildi (Şekil 1a,b,c). Olgunun EEG kaydında gözlenen jeneralize yavaş dalga paroksizmi, ensefalitle ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Olgusu suçiçeğine bağlı ensefalit tanısı ile yatırıldı. İntravenöz asiklovir 30 mg/kg/g dozunda başlandı ve 2 hafta süreyle verildi. Generalize tonik-klonik konvulziyonlarına yönelik difenilhidantoin 5 mg/kg/g,

Şekil 1. a-b, aksiyel ve koronal T2 ağırlıklı, c; aksiyel FLAIR ağırlıklı kesitlerde, temporal, parietal ve kısma noksiptal lobları tutan meningoensefalit sekonder sinyal değişiklikleri



fenobarbital 5 mg/kg/g ve klonazepam 0.1 mg/kg/g dozunda başlandı. Olgunun takibinde konvulziyonları kontrol altına alındı, ateşi düzeldi ve beslenmeye başladı. Olgunun ailesinde akrabalık olmaması, kardeş ölüm hikayesi olmaması ve öncesinde suçiçeği geçirmesi nedeniyle metabolik tarama yapılmadı. Olgu, tedavinin 15. gününde taburcu edildi. 5 ay takibi süresince quadriparazi, mental ve motor gelişim geriliği ve dirençli konvulziyonları olduğu dikkati çeken olgu fizik tedavi programına devam etmektedir.

TARTIŞMA

Erkek ve kızlarda eşit oranda görülen suçiçeği hastalığı hava yolu ve temas ile bulaştığı için sıklıkla kreş dönemindeki çocuklarda, kış sonlarında ilkbahar başında ortaya çıkar (6). Hastalık, özellikle yetişkinlerde, immün yetmezliği olan çocuklarda, gebelerde ve yenidoğanda ciddi komplikasyonlarla seyreder. Sağlıklı kişilerde semptomlar başladıktan 3 gün sonra antikor üretimi tesbit edilebilmektedir. Bununla birlikte primer VZV enfeksiyonunun kontrolünde humoral bağışıklığın rolü sınırlı görünmektedir (7). Suçiçeği semptomları oluşuktan sonraviral proteinlere karşı oluşan antikorlar ile hücrel immünite devreye girerek virüs ile enfekte hücre yıkımına neden olur (7). Olgumuz infant dönemdeydi ve immün yetmezliği de yoktu.

İlk 3 ayda anneden bebeğe geçen VZV antikorları, suçiçeği hastalığının komplikasyon sıklığını azaltır. Komplikasyon oranları, 1 aylık yeni doğanda %10; 1-2 aylıkta %42, 3-5 aylıkta %66, 6-8 aylıkta %70, 9-12 aylıkta %79 olarak bildirilmiştir (5). Olgumuzun annesi, çocukluk çağında suçiçeği geçirdiğini ifade etti.

Suçiçeği enfeksiyonlarından sonra doğrudan ya da otoimmün süreçle ilişkili komplikasyonlar gelişebilir (8). Suçiçeğinin merkezi sinir sistemi komplikasyonları arasında aseptik menenjit, meningoensefalit, ensefalit, serebrit, kraniyal sinir tutulumu, sağırılık ve transvers miyelit sayılabilir (9). Yaşın artmasıyla birlikte daha sık oranda görülen suçiçeği komplikasyonları ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir. Suçiçeği geçiren hastalarda ensefalit komplikasyon sıklığı %0.1-0.2 olarak rapor edilmiştir (2). Koturoğlu ve ark. (10), 178 çocukta 24'ünün serebellarataksi, 17'sinin ensefalit tanısıyla suçiçeği sonrası hastaneye yatırıldığını bildirmişlerdir. Nörolojik komplikasyonlar özellikle 5 yaş altında ve 20 yaş üzerinde daha sık görülmektedir (11). Fatal vakalar bildirilmekle birlikte, sıklıkla nörolojik şikayetler günler içerisinde düzeler, ancak serebellar ataksi bulgularının düzelmesi haftalar alabilir (11).

Ensefalit, bu enfeksiyonun hayatı tehdit eden ciddi bir komplikasyondur. Patogenezinden, sinir sisteminde aktif viral replikasyonun varlığı ve immün reaksiyondan kaynaklanan demyelinizasyonun sorumlu olduğu düşünülmektedir (12). Klinikte ateş,

baş ağrısı, kusma, dengesizlik ve bilinç bozukluğuna bağlı bulgular, akut ve ciddi bir tablo olarak ortaya çıkar (13). Nörolojik muayenede; ataksi, hipertoni ya da hipotoni, hiporeflexi ya da hiperreflexi, pozitif plantar cevap, hemiparazi ve duyuşsal bozukluklar ortaya çıkabilir (14). Olgumuzun nörolojik muayenesinde hiporeflexi ve hipotonisite saptandı. Plantar cevap pozitif idi. Nörolojik komplikasyonların geliştiği vakalarda beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemelerinde hafif lenfositik pleositoz ve bir miktar protein artışı bildirilmiş ise de (11), bu olguda BOS bulguları normaldi. BOS'da anti VZV IgG antikorları pozitif saptandı. Komplikasyon gelişen hastalarda bildirilen yaygın yavaş dalga EEG aktivitesi ve periyodik deşarjlar ile, kraniyal görüntülerde bildirilen ödem ve kontrast tutulumu olgumuzda da bulunmaktaydı.

Varisella ensefalitinin suçiçeğinin inkübasyon dönemi içerisinde gelişebildiği bildirilmiş ise de (15), sıklıkla döküntünün çıkışını takip eden 2-6. günlerde ortaya çıktığı görülür. Bu olguda, suçiçeği döküntüsünden 5 gün sonra konvulziyonlar başlamıştı. İnfantlarda yapılan çalışmada intravenöz asiklovir tedavisine erken başlanmasının önemi vurgulanmaktadır (5). Bu olguda yatışının 1. günü başlanan asiklovir tedavisine 2 hafta devam edildi.

Sonuç olarak suçiçeğine bağlı gelişen ensefalit ciddi bir komplikasyondur. İnfantil dönemde maternal antikorların koruyuculuk süresi 3 ay olduğu için, yaşamın ilk yılında suçiçeği geçiren olguların komplikasyonlar açısından yakın takip edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Heininger U, Seward JF. Varicella. Lancet 2006;368:1365-6.
2. Nussinovitch M, Soen G, Volovitz B, Versano I. Acute cerebellar ataxia associated with varicella. J Fam Pract 1995;40:494-6.
3. Wutzler P, Farber I, Wagenpfeil S. Seroprevalence of varicella-zoster in the German population. Vaccine 2002;20:121-4.
4. CDC. Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMR 1996;45 (NO. RR-11).
5. Lecuyer A, Levy C, Gaudelus J, et al. Hospitalization of newborns and young infants for chickenpox in France. Eur J Pediatr 2010;169:1293-7.
6. Seward JF. Update on varicella. Pediatr Infect Dis J 2001; 20: 619-21.
7. Arvin AM. Varicella-Zoster virus. Clin Microbiol Rev 1996;9:361-81.
8. Tenorio G, Whitaker JN. Steroid-dependent postvaricella encephalomyelitis. J Child Neurol 1991;6:45-8.
9. Cunha BA, Strollo S, Durie N, Ibrahim MS. Facial herpes zoster complicated by varicella-zoster virus (VZV) encephalitis: The diagnostic significance of atypical lymphocytes in cerebrospinal fluid (CSF). Heart Lung 2011;40:164-7.
10. Koturoğlu G, Kurugöl Z, Cetin N, et al. Complications of varicella in healthy children in Izmir, Turkey. Pediatr Int 2005;47:296-9.
11. Tseng HW, Liu CC, Wang SM, Yang YJ, Huang YS. Complications of varicella in children: emphasis on skin and central nervous system disorder. J Microbiol Immunol Infect 2000;33:248-52.
12. Şahin Ş, Şivrel A. Bir varicella ensefaliti olgusunda klinik ve radyolojik bulgular. İnfek Derg 2006;20:131-5.
13. Whitley RJ. Varicellazostervirus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Sixth ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005: 1780-6.
14. Yılmaz C, Çaksen H. Severe neurological complications of chicken pox: Report of four cases. Eur J Gen Med 2005;2:177-9.
15. Mpaka M, Karantanas AH, Zakynthinos E. A typical presentation of varicella-zoster virus encephalitis in an immunocompetent adult. Heart Lung 2008;37:61-6.