



Su Çiçeği Enfeksiyonu Sonrası Gelişen Ciddi ve Nadir Bir Komplikasyon; Streptokokal Toksik Şok Sendromu Benzeri Olgu Sunumu

A Serious and Rare Complication Following Varicella Infection; streptococcal Toxic Shock Syndrome-like Case Report

Mustafa Törehan Aslan¹, Ayşin Nalbantoğlu¹, Nedim Samancı¹, Hilal Balcı¹, Ayça Kayıkçı¹

¹ Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

Özet

Suçiçeği, insan herpes virüsleri arasında yer alan varisella zoster virüsünün (VZV) birincil bir hastalığıdır. Suçiçeği enfekte olan kişiden hava yolu, damlacık ve direkt temas ile kolaylıkla bulaşabilir bir hastalıktır. Suçiçeği enfeksiyonu sonrası deri lezyonlarının stafilokok ya da streptokoklarla ikincil enfeksiyonu hastalığın en sık görülen komplikasyonudur. Bazen nekrotizan fasiit ve sonrasında gelişen ağır cilt defektleri de görülebilir. Pnömoni, kardit, hepatit, glomerülonefrit, ensefalit ise suçiçeğinin diğer komplikasyonları arasındadır. Streptokokal toksik şok sendromu (STŞS), A grubu streptokokların invaziv enfeksiyonlarından birisi olup, ani ve hızlı bir başlangıçla birlikte şok ve organ yetmezliği ile kendini gösteren ve mortalitesi %30-50 olan ağır bir klinik tablodur. Bu çalışmada suçiçeği enfeksiyonu sonrası nadiren gelişen, ağır ve hayatı tehdit eden klinik bir tabloya neden olan STŞS benzeri olgu sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Suçiçeği, streptokokal toksik şok sendromu, varisella zoster virüsü

Giriş

Suçiçeği, insan herpes virüsleri arasında yer alan varisella zoster virüsü (VZV)'nin birincil bir hastalığıdır. VZV alfa herpes virüs ailesi içinde bulunan çift sarmallı bir DNA virüsüdür. Suçiçeği enfekte olan kişiden hava yolu, damlacık ve direkt temas ile kolaylıkla bulaşabilir bir hastalıktır. Bulaştırıcılığın

Abstract

Varicella is a primary disease of varicella zoster virus (VZV), which is among the human herpes viruses. Chickenpox is a disease that can be easily transmitted by airway, droplet and direct contact to the infected person. Skin lesions after varicella infection are the most common complication of staphylococcal or streptococcal secondary infections. Occasionally, necrotizing fasciitis and severe skin defects develop afterwards. Pneumonia, carditis, hepatitis, glomerulonephritis, encephalitis are among the criminal commissions. Streptococcal toxic shock syndrome (STSR) is a severe clinical picture of one of the group of streptococcal invasive infections, with sudden and rapid onset of shock and organ failure, with a mortality rate of 30-50%. In this study, we present a case of STSR which is a rare and life-threatening clinical entity that develops rarely after varicella infection.

Keywords: Chickenpox, streptococcal toxic shock syndrome, varicella zoster virus

yapılan epidemiyolojik çalışmalarla hastalığın erken evresinde daha fazla olduğu gösterilmiştir (1). Kısa süreli kuluçka dönemi sonrası, vezikül, makül, papül, püstül ve kabuklanma ile lezyonlar iyileşme göstermektedir. Suçiçeği 7-10 günlük süre içinde kendi kendine iyileşme gösterir ancak özellikle yaşla birlikte daha sık oranda görülebilen komplikasyonları

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Mustafa Törehan Aslan

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ-Türkiye

E-mail: torehanaslan@yahoo.com

©Telif Hakkı 2017

Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği - Makale metnine www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2017 by Pediatric Infectious Diseases Society - Available online at www.cocukenfeksiyon.org

ciddi morbidite ve hatta mortaliteye neden olabilmektedir. Suçiçeği nedeniyle hastaneye yatışların yaklaşık üçte ikisi çocukluk çağıında olmaktadır (1). VZV tür spesifik olup sadece insanları enfekte eder, bundan dolayı insanlar dışında başka bir konağı bulunmaz (2).

Suçiçeği enfeksiyonu sonrası deri lezyonlarının stafilkok ya da streptokoklarla ikincil enfeksiyonu hastalığın en sık görülen komplikasyonudur. Bazen nekrotizan fasiit ve sonrasında gelişen ağır cilt defektleri de görülebilir. Pnömoni, kardit, hepatit, glomerülo nefrit, ensefalit ise suçiçeğinin diğer komplikasyonları arasındadır (3-6). Streptokokal toksik şok sendromu (STŞS), A grubu streptokokların invaziv enfeksiyonlarından birisi olup, ani ve hızlı bir başlangıçla birlikte şok ve organ yetmezliği ile kendini gösteren ve mortalitesi %30-50 olan ağır bir klinik tablodur (7). Çoğunlukla sporadik olarak görülen STŞS insidansının 5-10/100.000 olduğu ifade edilmektedir (8). Hastalığın patogeneğinde, grup A streptokokların (GAS) virülans faktörleri olan M protein ve streptokokal pirojenik ek zotoksinler (SPE-A, SPE-B, SPE-C) sorumlu gösterilmektedir. Sırasıyla antifagositik ve pirojenik etkilerinin yanı sıra süperantijen olarak davranan bu faktörler, endotoksin duyarlılığını artırarak, IgM sentezini baskılayarak, sitokinlerin salınımını uyararak ve böylece de aşırı T hücre proliferasyonuna yol açarak STŞS'nin meydana gelmesine neden olmaktadır (9).

Bu çalışmada suçiçeği enfeksiyonu sonrası nadiren gelişen, ağır ve hayatı tehdit eden klinik bir tabloya neden olan STŞS benzeri olgu sunulacaktır.

Olgu Sunumu

Yedi yaş iki aylık kız hasta gövdenin sağ yarısında kızarıklık, ödem, ateş ve halsizlik şikayetleri ile çocuk acile servise başvurdu. Öyküsünden hastanın suçiçeği lezyonları aktif dönemde olan bir çocuk ile yaklaşık 2 hafta önce temasının bulunduğu ve 5 gündür saçlı deri, yüz, gövde, sırt ve ekstremitelerinde yer yer veziküller ve papüller tarzda hafif eritemli kaşıntılı lezyonlarının olduğu, üç gün önce sağ omuzundaki büllöz lezyonun gelişmesi nedeniyle gittikleri farklı bir sağlık kuruluşunda yatışı yapılarak 2 gün parenteral ampisilin-sulbaktam ve teikoplanin tedavisi aldığı ancak önce sağ omuzunda başlayan lezyonun tedaviye rağmen hızla artarak gövdenin sağ yarısına yayıldığı, eş zamanlı ateşinin eşlik ettiği, genel durumda bozulma ile birlikte, albumin düşüklüğü, diürezinde kısıtlanma olması üzerine ileri tetkik ve tedavisi açısından hastanemize sevk edildiği öğrenildi (Resim 1-3). Özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik saptanmadı. Hastanın aile hekimliğindeki aşı kartı incelendiğinde ülkemizdeki ulusal aşı takvimine göre tüm aşularının düzenli yapıldığı ancak doğduğu dönemde suçiçeği aşısı ülkemizde rutinde olmadığı için suçiçeği aşısının yapılmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde; genel durum ve aktivitesi orta, halsiz görünümde,

vücut ağırlığı: 20.3 kg (10-25p), boyu: 121 cm (25-50p), vücut sıcaklığı koltuk altı: 38.9°C bulundu. Saçlı deri, yüz, gövde, sırt ve ekstremitelerinde yer yer kurutlanmış, yer yer aktif suçiçeğine ait olan pleomorfik lezyonlar, sağ omuz bölgesinde iki adet büllöz lezyon ve gövdenin sağ yarısının tamamen eritemli ve ödemli görünümde yaygın selülit ile uyumlu ve üzerinde de suçiçeğine ait pleomorfik lezyonları mevcuttu. Kalp tepe atımı 127/dakika, ritmik idi, ek ses ve üfürüm duyulmadı. Tansiyon arteriyel 86/50 mmHg olarak ölçüldü. Diüzezi 0.7 cc/kg/saat olarak hafif kısıtlı idi. Diğer sistem ve nörolojik muayeneleri normal olarak değerlendirildi.

Laboratuvar incelemelerinde Hb 11.8 g/dL, beyaz küre sayısı: 18.600/mm³, trombosit sayısı: 215.000/mm³; periferik yaymada; PNL: %82, lenfosit: %10, monosit: %8 olarak saptandı. Eritrosit sedimentasyonu hızı (ESR): 90 mm/saat ve C-reaktif protein (CRP): 227 mg/L idi. Kan biyokimyasal değerlerinde; Üre: 68 mg/dL, kreatinin: 1.87 mg/dL, albumin: 2.3 mg/dL, AST: 38 U/L, ALT: 29 U/L, GGT: 42 U/L, total bilirubin: 0.96 mg/dL, direkt bilirubin: 0.27 mg/dL olarak sonuçlandı. Rutin idrar incelemesi, kan şekeri, serum elektrolitleri ve koagülasyon testleri normal sınırlardaydı. Gönderilen serolojik testler sonucunda VZV IgM pozitif saptandı. Lezyonlardan alınan her iki yara kültüründe de *Streptococcus pyogenes* üremesi saptanan olgu, suçiçeği enfeksiyonu sonrası gelişen invaziv deri enfeksiyonuna bağlı STŞS benzeri bir tablo olarak değerlendirildi. Antibiyoterapi parenteral sefazolin (75 mg/kg/gün) ve klindamisin (40 mg/kg/gün) olarak başlanan hastanın tedavisinin ilk 12-24 saati içinde gövdesinin sağ yarısında var olan eritemli ve ödemli selülitinde dramatik bir düzelme saptandı ve akut faz reaktanlarında hızlı bir düşüş gözlemlendi. Akut renal yetmezlik ve albumin düşüklüğü açısından destek tedavileri de alan hastanın tedavisi 10 güne tamamlanarak lezyonlarında ve laboratuvar bulgularında tam düzelme sonrasında şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

STŞS, streptokoklara bağlı ani gelişen ve prognozu kötü olan ciddi invaziv hastalıklardan biridir. STŞS gelişiminde rol oynayan faktörler arasında; çok küçük ya da ileri yaş, diyabet, alkolizm, cerrahi girişim, travma, varicella enfeksiyonu, gebelik, hasta ile direkt temas, invaziv suşların toplumdaki prevalansının yüksek olması ve nonstroid ilaç kullanımı bulunur. (1,2). Olgumuz daha önceden tamamen sağlıklı olup herhangi bir hastalık veya immünsüpresyon durumu yoktu. Yaklaşık iki hafta önce başlayan bir suçiçeği enfeksiyonu vardı. Literatürde çocuk ve erişkin sağlıklı insanlarda hiçbir hazırlayıcı faktör olmaksızın STŞS gelişen olgular da mevcuttur, ancak yaklaşık %50'sinde enfeksiyon etkeninin giriş kapısı bulunamamıştır (7,8,10,11). Sunulan olguda etkenin giriş kapısının sağ omuz-



Resim 1. Olgunun başvuru anındaki yaygın selülit görüntüsü.



Resim 2. Olgunun başvuru anındaki yaygın selülit görüntüsü.

daki büllöz lezyonların olduğu düşünülmüştür. Nitekim sağ omuzdan aşağıya doğru hızla yayılan ciddi bir selülit ortaya çıkmış ve gönderilen her iki yara kültüründe de *S. pyogenes* üremesi saptanmıştır.

Toksik şok sendromunun tedavisi uygun antibiyotik kullanımının yanı sıra enfeksiyon kaynağının saptanması, gerekirse cerrahi girişim ve şokla mücadelede uygun destek tedavisi ve



Resim 3. Olgunun başvuru anındaki yaygın selülit görüntüsü.

immünoterapiyi içermektedir (7,8). Antisitokinlerin kullanıldığı tedaviler ise henüz tartışmalıdır (8). Kliniğimize başvurduğunda diüzezi hafif kısıtlı, hipoalbuminemi olan hastanın antibiyoterapisi böbrek ve karaciğer fonksiyonları da göz önüne alınarak parenteral sefazolin (75 mg/kg/gün) ve klindamisin (40 mg/kg/gün) olarak uygulanmıştır. İntravenöz sıvı tedavisi sonrasında hipotansiyonu olmayan hastanın kardiyak inotrop destek tedavisine ihtiyacı olmadı. Klindamisinin SPE-A ve SPE-B sentezini penisiline göre daha fazla inhibe etmesinden dolayı tedavide daha etkili olduğu çalışmalarda gösterilmiş ve STŞS'nin standart tedavisinde önerilmektedir (12).

Streptokokların neden olduğu toksik şok sendromu ağır bir tablodur. Olgumuzda olduğu gibi yaygın cilt ve yumuşak doku enfeksiyonuyla başvuran hastalarda ani ve hızlı gelişen şok tablosu durumunda STSS düşünülmelidir. Klinikte cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu, şok, akut respiratuar distres sendromu (ARDS) ve böbrek yetmezliği ile ilişkili bir bakteriyemi tablosu vardır. Uygun ve erken dönemde başlanan antibiyoterapi ve diğer organ destek tedavileri ivedilikle verilmelidir. Çalışmalarda STŞS mortalitesinin %30-50 civarında olduğu, hatta nekrotizan fasiit varlığında bu oranın %80'e kadar yükseldiği bildirilmektedir (8-10). Sonuç olarak STŞS suçlu enfeksiyonlarından sonra yaygın olarak görülmeyen ancak nadir de olsa görülebilen ve tedaviye rağmen hızlı gidişli ve mortalitesi yüksek olan bir tablodur. Bundan dolayı tablonun erken tanınması, tedaviye geç kalınmadan hızlı ve uygun bir şekilde başlanması prognoz açısından çok önemlidir.

Koruyucu hekimlik adına da ülkemizdeki ulusal aşı programımızda yaklaşık dört yıldır mevcut olan suçlu enfeksiyonunun postnatal 12. ayda tek doz olarak uygulanması önerilmektedir. Olgumuz sık görmediğimiz bu hastalığın tanı ve tedavisinin tekrar gözden geçirilmesi amacıyla literatür eşliğinde sunulmuştur.

Hasta Onamı: Hasta onamı alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - MTA, NS; Tasarım - MTA, NS; Denetleme - MTA, AN, NS, HB, AK; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi - MTA, AN; Literatür Taraması - MTA, HB, AK; Yazıyı Yazan - MTA; Eleştirel İnceleme - NS, AN.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Kaynaklar

1. Kanra G, Kara A. Varisella zoster virus enfeksiyonları. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2002;45:260-74.
2. Gershon AA. Varicella zoster virus infections. Author: Krugman S, Gershon AA, Hotez PJ, Katz SL. In: Gershon AA HP, Katz SL (eds). *Krugman's infectious diseases of children*. Philadelphia: Mosby, 2004:785-816.
3. Chen TM, George S, Woodruff CA, Hsu S. Clinical manifestations of varicella zoster virus infection. *Dermatol Clin* 2002;20:267-82.
4. Gnann Jr JW. Varicella-zoster virus: Atypical presentations and unusual complications. *J Infect Dis* 2002;15:186(Suppl 1):P91-8.
5. Jackson MA, Burry VF, Olsan LC. Complications of varicella requiring hospitalization in previously healthy children. *Ped Infect Dis J* 1992;11:441.
6. Gucuyeter K, Citak EC, Elli M, Serdaroglu A, Citak FE. Complications of varicella zoster. *Indian J Pediatr* 2002;69:195-6.
7. MrCromic JK, Yarwood JM, Schlievert PM. Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: An update. *Ann Rev Microbiol* 2001;55:77-104.
8. Bisno AL, Stevens DL. Classification of streptococci. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of Infectious Diseases*. 5th ed. New York: Churchill Livingstone, 2000:2101-16.
9. Söyletir G, Över U. Beta hemolitik streptokoklar. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (ed). *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2002:1478-88.
10. Barnham MRD, Weightman NC, Anderson AW, Tanna A. Streptococcal toxic shock syndrome: A description of 14 cases from North Yorkshire, UK. *Clin Microbiol Infect* 2002;8:174-81.
11. Hwang YC, Hsueh PR, Lin TY, Yan DC, Hsia SH. A family cluster of streptococcal toxic shock syndrome in children: Clinical implication and epidemiological investigation. *Pediatrics* 2001;107:1181-3.
12. Mascini ME, Jansze M, Schellekens JF, et al; Invasive Group A Streptococcal Disease In The Netherlands: Evidence for a protective role of anti-endotoxin A antibodies. *J Infect Dis* 2000;181:631-8.