

Kabakulak Seyrinde Görülen Bir Trombositopeni Olgusu

Ahmet Faik Öner, Şükrü Arslan, Ruhan Özer, Oğuz Tuncer

Özet: Kabakulak, çocukluk çağı bulaşıcı hastalıkları arasında çok sık görülen ve genellikle komplikasyonsuz iyileşen bir hastalıktır. Komplikasyon olarak meningoensefalit, orşit, epididimit, ooforit, pankreatit, nefrit, tiroidit, miyokardit, artrit gelişebilir. Trombositopeni kabakulak seyrinde nadir olarak ortaya çıkar. Kabakulak enfeksiyonu geçirmekte olan 10 yaşında kız hasta -burun kanaması ve vücudunda döküntü şikayetleri ile getirildi. Fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile kabakulak enfeksiyonuna eşlik eden trombositopeni olarak kabul edildi. Hastaya 400 mg/kg/gün dozunda, 5 gün süreyle intravenöz immünglobülin uygulandı. Klinik ve laboratuvar bulguların düzelmemesi üzerine 30 mg/kg/gün dozunda ağızdan metilprednizolon başlandı. 4 günlük steroid tedavisi sonrası (yatışının 10. günü) trombositopenisi düzeldi. Nadir görülen bu olgu literatür ışığında tartışıldı.

Anahtar kelimeler: Kabakulak, trombositopeni

Kabakulak sıklıkla parotis bezinin, daha az sıklıkla ise diğer dış salgı bezlerinin iltihabı ile karakterize, bulaşıcı, akut seyirli ve ateşli bir hastalıktır (1). Kabakulak etkeni Picornaviridae ailesinden, Enterovirus grubundan bir RNA virüsü olan Myxovirus parotidistir. Kabakulak tanısı genellikle anamnez ve fizik muayene bulguları ile konur. Kesin tanı tükürük, idrar, beyin omurilik sıvısından virusun izolasyonu veya kanda spesifik antikorların gösterilmesine dayanır (1-3). Kabakulak seyrinde en sık aseptik menenjit, meningoensefalit, pankreatit, orşit daha az sıklıkla ise nefrit, miyokardit, tiroidit ve artrit komplikasyonları görülür.

Bu yazıda, kabakulak seyrinde nadir görülen trombositopenili bir olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

On yaşında kız hasta burun kanaması, vücudunda döküntü şikayetleri ile getirildi. Hikayesinden 4 gün önce ateşle birlikte her iki kulak altının şiştiği, başvurduğu sağlık kurumunda kabakulak tanısı aldığı, bir gün önce de sağ dizinde morarma, cildinde döküntülerin ortaya çıktığı ve bol miktarda burun kanaması olduğu öğrenildi. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu.

Fizik muayenede ağırlık 30 kg (25 p), boy 134 cm (25 p), vücut ısısı 36,5 °C, nabız 100/dk, solunum sayısı 30/dk, kan basıncı 110/70 mmHg idi. Genel durum iyi, bilinç açık, alt ekstremitelerde ve sırtta yaygın purpurik döküntüler, sağ diz ön yüzünde 6x4 cm boyutunda bir adet ekimozu vardı. KBB muayenesinde

Yüzüncü Yıl Üniv.Tıp Fak., Çocuk Sağlığı ve Hast.ABD, Van

Yazışma adresi: Ahmet Faik Öner

Yüzüncü Yıl Üniv.Tıp Fak., Çocuk Sağlığı ve Hast.ABD, Van

kulak altları iki taraflı şiş ve dokunmakla hassas ve her iki burun pasajı kanamalıydı. Diğer sistem muayene bulguları normaldi.

Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 10.5 g/dl, beyaz küre sayısı 8100/mm³, trombosit sayısı 37000/mm³, hematokrit % 33.7, MCV 62 fl, MCH 19 pg idi. Periferik kan yaymasında eritrositler hipokrom mikrositer, % 20 polimorfonükleer lökosit, % 80 lenfosit görüldü. Atipik lenfosit ve toksik granülasyon yoktu, trombositler her sahada 1-2 adet ve tekli idi. Kan biyokimyasında serum amilaz yüksekliği (150 U/L) dışında anormal bulgu yoktu. Protrombin zamanı 14 sn, parsiyel tromboplastin zamanı 30.3 sn, INR 1.19 idi. Kemik iliği aspirasyonu incelemesinde heterosellüler, blastik formasyon göstermeyen, megakaryositer aktivitenin arttığı normal kemik iliği bulguları vardı. Hasta bu bulgularla kabakulak seyrinde görülen trombositopeni olarak kabul edildi. Burun kanaması için tampon uygulandı. Trombositopenisi nedeniyle 5 gün süreyle 400 mg/kg/gün dozunda intravenöz immünglobülin (İVİG) başlandı. Beş günlük İVİG tedavisi sonrasında hastanın trombosit sayısı 34000/mm³ idi ve burnunda sızıntı tarzında kanaması devam ediyordu. Bunun üzerine hastaya 4 gün süre ile 30 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon tedavisi verildi. Yatışının 10. günü trombosit sayısı 112.000/mm³ idi ve fizik muayene bulguları normaldi. Tedavisi kesildikten sonraki dönemde fizik muayene ve tam kan bulguları normal seyretti ve steroid tedavisine bağlı yan etki gözlenmedi.

Tartışma

Kabakulak çocukluk çağında sık görülen, genellikle selim seyreden ve sıklıkla

komplikasyonsuz iyileşen bir enfeksiyon hastalığıdır. Kabakulak tanısı, çevrede kabakulak geçiren diğer hastaların bulunması, parotis lojunda bir veya iki taraflı şişlik, bu bulguya eşlik edebilen diğer organ tutulumları, serum amilaz düzeyinin artması ile konur. Kesin tanı kabakulak IgM ve IgG antikorlarının gösterilmesi veya virüsün izolasyonu ile konur (1,2). Ancak tanı genel olarak klinik bulgular ve serum amilaz düzeyinin yüksekliği ile konulduğundan, bu testler pratikte kullanılmamaktadır. Bizim olgumuzda çevrede kabakulak geçirenlerin olması, tipik klinik ve laboratuvar bulgularının varlığı ile kabakulak tanısı konuldu.

Kabakulakta en sık görülen komplikasyon meningoensefalittir. Ayrıca orşit, epididimit, ooforit, pankreatit, nefrit, tiroidit, miyokardit, mastit, labirentit, dakriyoadenit, optik nörit, artrit, trombositopeni, transvers miyelit görülebilir. Kabakulak komplikasyonları parotis bezinin şişmesinden önce, şişlik sırasında veya çoğunlukla parotis bezi tutulumundan 2-5 gün sonra ortaya çıkar (1, 2, 3). Bizim olgumuzda purpura, ekimoz gibi trombositopeni bulguları parotis şişliğinin 4. gününde ortaya çıkmıştı.

Çocukluk çağında görülen trombositopeni bir çok viral enfeksiyondan sonra görülmekle birlikte, kabakulak seyrinde oldukça nadir görülür. Kızamık, kızamıkçık, kabakulak aşılarının komplikasyonu olarak da trombositopeni görülebilir (4,5). Kabakulak enfeksiyonlu bir yenidoğanda splenomegali ve trombositopeninin geliştiği bildirilmiştir (6). Enfeksiyon hastalıkları seyrinde kemik iliği baskılanması sonucu trombositopeni görülebilir. Ancak bizim olgumuzda kemik iliği incelemesinde megakaryositlerin artmış olması dolaylı olarak yıkıma bağlı trombositopeniyi göstermektedir. Viral enfeksiyonlarda görülen trombositopenilerde çoğunlukla IgG-fc reseptör ilişkili yıkım söz konusudur ve genellikle enfeksiyon sonrasında 2-3 haftalık latent periyod vardır. Bununla birlikte çocukluk çağı immün trombositopenilerinde IgM ilişkili yıkım da bulunmaktadır (7,8). Fc reseptörü IgM'i tanımadığından, bu olgularda IgM'in kompleman sistemini aktive ederek trombositopeniye yol açtığı düşünülmektedir. Bizim olgumuzda kabakulak IgM antikorlarını gösteremedik, ancak hastalığın aktif döneminde trombositopeninin görülmesi, IgM ilişkili yıkımı da düşündürmektedir.

Kabakulak seyrinde görülen trombositopeni oldukça seyrek görüldüğünden tedavisi ile ilgili klasik bilgi oldukça yetersizdir (1,2). Hastanın kemik iliği bulguları immün mekanizma ile

oluşabilecek bir yıkımı düşündüğü ve aktif enfeksiyon seyri olması nedeniyle öncelikle İVİG tedavisi uygulandı; ancak beş günlük İVİG tedavisi ile trombositopeni düzelmedi. Bu yanıtsızlık IgG-fc reseptör halkasında etkili olan İVİG'in hastamızdaki trombositopeniye yol açan mekanizmada etkili olmadığını düşündürmektedir. Steroid tedavisi ile beşinci gün (yatışının onuncu günü) trombositopenisi düzeldi. Ancak kabakulaklı hastalardaki trombositopeninin klinik bulgularla beraber düzelmesi steroidin etkisi kadar spontan düzelmeyi de akla getirmektedir.

Mumps Associated with Thrombocytopenia: A Case Report

Abstract: *Mumps is frequently seen in childhood and usually recovered without any complication. These complications included meningoencephalitis, orchitis, epididimitis, oophoritis, pancreatitis, nephritis, thyroiditis, myocarditis, arthritis. Thrombocytopenia is rarely seen during mumps. In this report, a ten year old girl was admitted to our hospital with the complaints of purpura and epistaxis. She was diagnosed as mumps related thrombocytopenia, and was administered intravenous immunoglobulin in a dose of 400 mg/ kg/day for five days. Because the clinical and laboratory findings had not improved, methylprednisolone was given in a dose of 30 mg/kg/day for another 4 days. His platelet count reached to normal after 5 days (10 days after diagnosis). This rare case was discussed with literature.*

Key words: *Mumps, thrombocytopenia*

Kaynaklar

1. Baum SSG, Litman N: Mumps virus, In: Principles and Practice of Infectious Diseases. Edited by Mandel GL, Douglas RG, Bennett J. 3rd Edition. New York, Churchill Livingstone, 1990, pp: 1260-1265.
2. Krugman S: Mumps. In: Krugman S, Katz SL, Gershon AA, Wilfert CM: Infectious Diseases in Children. Missouri: Mosby-Year Book, Inc Co, 1992: 260-271.
3. Aydoğan A, Altınöz S, Ersoy B, Arıkan Z: Komplikeşyonlu bir kabakulak olgusu. T Klin Pediatri 7: 28-30, 1998.
4. Autret E, Jonville-Bera AP, Galy-Eyraud C, Hessel L: Thrombocytopenic purpura after isolated or combined vaccination against measles, mumps and rubella. Therapie 51: 677-680, 1996.
5. Jonville-Bera AP, Autret E, Galy-Eyraud C, Hessel L: Thrombocytopenic purpura after measles, mumps and rubella vaccination: a retrospective survey by the French Regional Pharmacovigilance Centres and Pasteur-Merieux Serums et Vaccins. Pediatr Infect Dis J 15: 44-48, 1996.

6. Lacour M, Maherzi M, Vinny H, Suter S: Thrombocytopenia in a case of neonatal mumps infection: evidence for further clinical presentations. *Eur J Pediatr* 152: 739-741, 1993.
7. Beardsley DS: Platelet abnormalities in infancy and childhood, In: *Hematology of Infancy and Childhood*. Edited by Nathan DG, Oski FA. 4th Edition. WB Saunders Company, Philadelphia, 1993, pp: 1561-1604.
8. Kanakoudi-Tsakalidis F, Cassimos C, Papastavrou-Mavroudi T, Akođlu T, Tođ BH, Yıldız A, Osung O, Holborow EJ, Sotelo J: Mechanism of smooth muscle antibody production: a clinical study in children with infections, hemolytic syndromes, and idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Clin Pathol* 32: 1257-1263, 1979.