

Rotavirus Enfeksiyonu Sonrası Sekonder Bakteriyemi

Secondary Bacteremia After Rotavirus Infection

Tuğba Güler¹,
Soner Sertan Kara²,
Ali Fettah³,
Özde Nisa Türkkan¹

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Erzurum.

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Erzurum.

³Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, Erzurum.

Geliş Tarihi/Received: 30 December 2015

Kabul Tarihi/Accepted: 07 November 2016

Özet

İshal çocuklarda önemli mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Rotavirüs enfeksiyonları bebeklerde ve küçük çocuklarda görülen şiddetli gastroenteritlerin en başta gelen nedenlerindedir. Rotavirüse bağlı nadiren sekonder bakteriyemi olguları bildirilmiştir. Sekiz aylık erkek hasta rotavirüs gastroenteriti ve orta derecede dehidratasyon tanısıyla serviste izleme alınmıştır. İntravenöz hidrasyon ve oral probiyotik saşe ile şikayetleri gerileyen hastanın yatışının 3. gününde ateşleri tekrar yükselmiş, genel durumu kötüleşmiş ve sepsis tanısı konulmuştur. Yoğun Bakım Ünitesinde izleme alınan ve ampirik olarak seftriakson, amikasin ve vankomisin başlanan hastanın kan kültüründe seftriakson ve amikasin duyarlı Klebsiella oxytoca üremesi olmuştur. Vankomisin kesilmiş, diğer tedavileri toplam 14 gün verilmiştir. Kliniği tamamen düzelen hasta taburcu edilmiştir. Rotavirüse sekonder bakteriyel sepsis önemli bir klinik durumdur. Kırksekiz saatten uzun süren veya düşüp tekrar yükselen ateş uyarıcı olmalıdır. Rotavirüs aşılmasının önemi, hastalığın komplikasyonlarında azalma sağlayabileceğinden dolayı vurgulanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Çocuk, Rotavirüs, sekonder bakteriyemi, sepsis

Abstract

Diarrhea goes on to be an important reason of morbidity and mortality in childhood. Rotavirus infections are among the most common causes of severe gastroenteritis in infants and small children. Secondary bacteremia cases after rotavirus have been rarely reported. An eight month of boy was hospitalized due to rotavirus gastroenteritis and moderate dehydration. After his symptoms resolved with intravenous hydration and probiotic sachet, fever and deterioration in general condition were realized on the third day and sepsis was diagnosed. He was monitored in Intensive Care Unit and started ceftriaxone, amikacin, and vancomycin empirically. His blood culture grew Klebsiella oxytoca which was sensitive to ceftriaxone and amikacin. Vancomycin was stopped and other antibiotics were given for totally 14 days. He was discharged when recovered completely. Bacterial sepsis secondary to rotavirus is an important clinical situation. Fever lasting more than 48 hours or fever rising after remission should be alarming. The importance of rotavirus vaccination should be emphasized because of its probable protective effects on disease complications.

Keywords: Child, Rotavirus, secondary bacteremia, sepsis

GİRİŞ

İshal enfeksiyonları özellikle gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağında en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Dünya genelinde akut gastroenterit etkenleri arasında virüsler ilk sırayı almaktadır ve rotavirüs, bebeklerde ve küçük çocuklarda görülen şiddetli gastroenteritlerin en sık etkeni olarak izole edilmektedir (1). Dünyada yılda yaklaşık 527,000 bebek ve çocuk, rotavirüs gastroenteriti nedeniyle ölmekte ve tüm dünyada 5 yaş altı çocuklardan ishale bağlı hastaneye yatanların %40'ında rotavirüs izole edilmektedir (2).

Rotavirüs ilişkili gastroenteritlerde mortalitenin en önemli nedeni yoğun ishal ve kusma sonucu

gelişen ciddi dehidratasyondur (1). Rotavirüse bağlı olarak gastroenterit dışında, özellikle küçük çocuklarda konvülsiyon, ensefalit, aseptik menenjit, pankreatit, nötropeni, makülopapüler döküntü, akut infantil hemorajik ödem ve dissemine intravasküler koagülasyon gibi çeşitli komplikasyonlar gözlenebilmektedir (3-7). Sağlıklı çocuklarda rotavirüs enfeksiyonları sırasında sekonder bakteriyemiler de görülebilmektedir (8). Bu yazıda, rotavirüs gastroenteriti sırasında sekonder bakteriyemi gelişen bir çocuk olgu sunulmuştur.

OLGU

Sekiz aylık erkek bebek, ateş, ishal ve kusma

Yazışma Adresi: Tuğba Güler, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Erzurum

e-posta: tugbacihan@yahoo.com.tr

Atif yapmak için: Güler T, Kara SS, Fettah A, Türkkan ÖN. Rotavirüs Enfeksiyonu Sonrası Sekonder Bakteriyemi. Selcuk Med J 2018;34(1): 31-33.

Açıklama: Yazarların hiçbirisi, bu makalede bahsedilen herhangi bir ürün, aygıt veya ilaç ile ilgili maddi çıkar ilişkisine sahip değildir. Araştırma, herhangi bir dış organizasyon tarafından desteklenmedi. Yazarlar çalışmanın birincil verilerine tam erişim izni vermek ve derginin talep ettiği takdirde verileri incelemesine izin vermeyi kabul etmektedirler.

şikayetleriyle getirildi. Hastanın genel durumu iyiydi. Orta derecede taşikardisi dışında vital bulguları normal sınırlardaydı. Orta derecede dehidratasyonu olan hasta yatırılarak izleme alındı. Laboratuvar incelemesinde, hemogram, akut faz reaktanları ve kan biyokimya değerleri normal sınırlardaydı. Kan gazı analizinde hafif metabolik asidoz, gaita tetkiklerinde ise Rotavirüs antijen pozitifliği saptandı. Hastaya intravenöz hidrasyon ve oral probiyotik saşe (*Saccharomyces boulardi*) tedavisi başlandı. İki günlük takibinde ateş, ishal ve kusma şikayetleri geriledi. Yatışının üçüncü gününde huzursuzluk, karında şişlik ve 40°C'ye varan ateş şikayeti oldu. Laboratuvar incelemesinde; lökosit sayısı $11.1 \times 10^9/L$, hemoglobin değeri 9.60 g/dL; trombosit sayısı $36 \times 10^9/L$, C-reaktif protein 14.1 mg/dL idi. Koagülasyon testlerinde aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) 37.7 saniye (sn) (21-35), protrombin zamanı (PT) 20 sn (10.5-14.5, Uluslararası normalize ratio (INR) 1.59 (0.8-1.2), D-dimer 1.45 mg/L idi. Serum biyokimya değerleri, tam idrar tetkiki, karın ultrasonografisi ve akciğer grafisi normaldi. İnvajinasyon ve diğer cerrahi patolojiler dışlandı. Genel durumu kötüleşen hasta, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Sepsis ön tanısıyla hastaya intravenöz seftriakson (75 mg/kg/gün), amikasin (15 mg/kg/gün) ve vankomisin (45 mg/kg/gün) tedavileri başlandı. Bir kez taze donmuş plazma verildi. Kanaması olmaması nedeniyle trombosit replasmanı yapılmadı. Tedaviyle kliniğinde düzelme görülen hastanın idrar ve gaita kültürlerinde üreme olmadı. Kan kültüründe seftriakson ve amikasin hassas *Klebsiella oxytoca* üremesi oldu. Vankomisin tedavisi 4. günde kesildi. Seftriakson ve amikasin tedavisine 10 gün daha devam edildi. Hastanın kliniği tamamen düzeldi ve laboratuvar değerleri normale döndü. Kontrol kan kültüründe üreme olmayan, herhangi bir komplikasyon gözlenmeyen hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA

Burada rotavirüs enfeksiyonuna sekonder gelişen ve başarılı bir şekilde tedavi edilmiş bir bakteriyemi olgusu sunulmuştur. Sağlıklı çocuklarda rotavirüs enfeksiyonları sırasında gelişen sekonder enterobakteriyel bakteriyemiler bildirilmiştir (8). Gözmen ve ark. (9) yaptığı çalışmada 2008- 2012 yılları arasında rotavirüs gastroenteriti tanısı alan ve rekürren, persistan ateşi olan 376 çocuktan sadece 5' inde sekonder bakteriyemi gelişmiştir. Kan kültürlerinde *Enterococcus faecium*, *Klebsiella türleri*, *Staphylococcus aureus*, *Raoutella planticola*,

ve *Candida albicans* saptanmış ve sekonder Gram-negatif bakteriyemi insidans hızı %0.79 olarak bildirilmiştir. Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, enfeksiyon sırasında enterositlerin, rotavirüsün neden olduğu yapısal ve fonksiyonel hasar nedeniyle bakteri invazyonuna karşı daha savunmasız hale geldiği düşünülmektedir (10).

Rotavirüs çift sarmallı bir RNA virüsüdür ve insanlardaki enfeksiyonların çoğundan A grubu virüsler sorumludur. Enfeksiyon sırasında virüse ait RNA ve proteinler, hastanın kanında bulunabildiği gibi, akciğer, kalp, karaciğer ve santral sinir sistemi gibi ekstra intestinal dokularında da tespit edilmiştir (11). Rotavirüs gastroenteriti sırasında lökositöz, inflamatuvar belirteçlerde artış, trombositopeni, 48 saatten uzun süreli ya da düşüp tekrar yükselen ateş olması gibi durumlarda sekonder bakteriyemi komplikasyonu gelişme olasılığı düşünülmelidir. Sınırlı sayıdaki çalışmalar nedeniyle rotavirüs enfeksiyonlarının ekstraintestinal bulguları ve insidansı net değildir (11). Rotavirüs gastroenteritleri çok sık görülmesine karşın rotavirüs ilişkili sekonder bakteriyel komplikasyonlar çok nadir bildirilmiştir. Sekonder Gram negatif enterik bakteriyemiler rotavirüs ilişkili gastroenteritlerin nadir ama tehlikeli bir komplikasyonudur (12). Bu duruma en sık neden olan koliform bakteriler ve *Klebsiella türleri* gibi normal intestinal flora üyeleridir. Rotavirüsün ince bağırsakta epitel hücrelerini enfekte ederek hasara uğrattığı sıklıkla bildirilmiştir. Hasarlı enterositler sekonder bakteriyel enfeksiyonlara yol açan bakteri invazyonuna neden olur (12). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ishallerde çocuklarda %1.3 oranında sekonder bakteriyemi bildirilmişken (9), Scheier ve ark. (12) çalışmasında çocuk rotavirüs gastroenterit vakalarının sadece 2'sinde (%0.32) kan kültürü ile kanıtlanmış sekonder bakteriyemi olgusu tespit edilmiştir (12). Bu çalışmada immün yetmezliği olmayan olguların birisinde bizim hastamızda olduğu gibi *Klebsiella spp.*, diğer hastada ise *Acinetobacter spp.* üremesi olmuştur. Çiftçi ve ark. (13) çalışmasında rotavirüs gastroenteriti sırasında sekonder bakteriyemi sıklığı %3.8 olarak saptanmıştır. Hastaların kan kültürlerinde *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Candida albicans* üremeleri olmuştur (13).

Rotavirüse karşı tedavide herhangi bir antiviral ajan bulunmamakta, ancak süt çocukluğu döneminde yapılan aşılamayla kısmi bir korunma ve dolayısıyla komplikasyonlarda ve hastaneye yatış oranlarında azalma mümkün olmaktadır. Rotavirüse sekonder

bakteriyemi geliştiğinde erken ve doğru tanının konulması ve uygun ve hızlı antibakteriyel tedavinin başlanması çok önemlidir. Bu amaçla en olası etkene yönelik ampirik tedaviler başlanmaktadır. Bizim olgumuzda da ishal sonrası bir bakteriyemi geliştiği ve en olası etkenlerin Gram negatif basil ya da Gram pozitif kok olabileceği düşünülmüştür. Ampirik tedavi bu etkenleri kapsayacak şekilde başlanmış, kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre sonrasında de- eskalasyon uygulanmıştır. Bakteriyemi ve beraberinde gelişen sepsis, uygun antibiyotik, sıvı ve yeni eklenen diğer tedavi yöntemlerine rağmen hala önemini korumaktadır. Her yıl çocuk ölümlerinin %7'si sepsise bağlı görülmektedir (14). Pek çok organ ve sistemin enfeksiyonu sonrası bakteriyemi/sepsis gelişebildiği gibi, bakteriyemi/sepsis sonrası da bir çok organın fokal enfeksiyonu da gelişebilmektedir. Ancak bu olgu, herhangi bir komplikasyon gelişmeden şifa ile taburcu edilmiştir.

Sonuç olarak, Rotavirüs klinikte gastroenteriti olan çocuk hastalarda oldukça sık izole edilen bir etkenidir. Rotavirus enfeksiyonunda, dehidratasyon düzeltilebildiği ölçüde klinik seyri benign ve tahmin edilebilirdir. Ancak nadiren de olsa ortaya çıkabilen komplikasyonları bu vakada olduğu gibi hemen fark etmek ve mümkün olduğunca doğru ve hızlı antibiyotik tedavisi başlamak hayat kurtarıcıdır. Ayrıca enfeksiyona bağlı görülebilecek komplikasyonlarda azalma sağlayacağından, Rotavirüs aşının önemi vurgulanmalıdır.

Çıkar Çatışması: Çalışmada herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Finansal Çıkar Çatışması: Çalışmada herhangi bir finansal çıkar çatışması yoktur.

Yazışma Adresi: Tuğba Güler, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği 25240 Yakutiye/ Erzurum
Cep Tel: 0539 4214642 İş Tel: 0442 2325809
e-posta: tugbacihan@yahoo.com.tr

KAYNAKLAR

1. Ibrahim SB, El-Bialy AA, Mohammed MS, et al. Detection of rotavirus in children with acute gastroenteritis in Zagazig University Hospitals in Egypt. Elec-tron Physician 2015;7(5):1227-33.
2. Bayraktar B, Toksoy B, Bulut E. Akut Gastroenteritli çocuklarda Rotavirus ve Adenovirus saptanması. Klimik Dergisi 2010;23(1):15-7.
3. Paul SP, Candy DC. Extra-intestinal manifestation of rotavirus infection. Be-yond the gut. Indian J Pediatr 2014;81(2):111-3.
4. Pang XL, Joensuu J, Vesikari T. Detection of rotavirus RNA in cerebrospinal uid in a case of rotavirus gastroenteritis with febrile seizures. Pediatr Infect Dis J 1996;15(6):543-5.
5. Akelma AZ, Cizmeci MN, Mete E, et al. Macular exanthema in a child with rotavirus gastroenteritis. Arch Argent Pediatr

- 2014;112(2):53-6.
6. de Vries LS, Bearden D. A case report: Neurologic complications of rotavirus in neonates: More common than we thought? Neurology 2015;84(1):13-4.
7. Limbos MA, Lieberman JM. Disseminated intravascular coagulation associat-ed with rotavirus gastroenteritis: Report of two cases. Clin Infect Dis 1996;22(5):834-6.
8. Adler A, Wollach B, Kilman A, et al. Enteric gram-negative sepsis complicating rotavirus gastroenteritis in previously healthy infants. Clin Pediatr (Phila) 2005;44:351-4.
9. Gözmen S, Sükran Gözmen K, Apa H, et al. Secondary bacteremia in rotavirus gastroenteritis. Pediatr Infect Dis J 2014;33(7):775-7.
10. Lundgren O, Svensson L. Pathogenesis of rotavirus diarrhea. Microbes Infect 2001;3:1145-56.
11. Dalgıç N, Haşım Ö, Pullu M, et al. Is rotavirus diarrhea a systemic viral infection? J Pediatr Inf 2010;4(2):48-55.
12. Scheier E, Aviner S. Septicemia following rotavirus gastroenteritis. Isr Med Assoc J 2013;15(3):166-9.
13. Çiftçi E, Tapisiz A, Ozdemir H, et al. Bacteraemia and candidaemia: a considerable and underestimated complication of severe rotavirus gastroenteritis. Scand J Infect Dis 2009;41(11-12):857-61.
14. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, et al. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:695-701.