

# Rotavirus ishali sırasında görülen ensefalopati ve Todd paralizisi

## Bir vaka takdimi

Gönül Tanır<sup>1</sup>, Nilden Tuygun<sup>2</sup>, Cumhuriyet Aydemir<sup>2</sup>, Deniz Yılmaz<sup>2</sup>

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Merkezi <sup>1</sup>Pediyatrik Enfeksiyon Hastalıkları Uzmanı, <sup>2</sup>Pediyatri Uzmanı

**SUMMARY:** Tanır G, Tuygun N, Aydemir C, Yılmaz D. (Department of Pediatrics, Dr. Sami Ulus Children's Hospital, Ankara, Turkey) Encephalopathy and Todd paralysis associated with rotavirus gastroenteritis: a case report. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2006; 49: 125-127.

Rotavirus gastroenteritis can cause severe dehydration and electrolyte imbalance, but it is usually known to be localized in the gastrointestinal system as a self-limited infection. Recently various series have reported neurologic findings associated with rotavirus. Etiology of the neurologic involvement has not been clarified yet. We describe a case of encephalopathy and Todd's paralysis associated with rotavirus gastroenteritis. This case demonstrates that rotavirus infection should also be kept in mind in the presence of encephalopathy and seizure concomitant with acute diarrhea in childhood.

**Key words:** rotavirus, encephalopathy, Todd's paralysis.

**ÖZET:** Rotavirus gastroenteriti ağır dehidratasyon ve elektrolit bozukluğuna neden olabilir. Ancak genellikle gastrointestinal sistemde lokalize, kendini sınırlayan bir enfeksiyon olarak bilinir. Son zamanlarda rotavirus ile ilişkili çeşitli nörolojik bulguları bildiren yayınlar vardır. Nörolojik tutulumunun nedeni henüz aydınlatılamamıştır. Bu yazıda rotavirus gastroenteriti ile ilişkili bir ensefalopati ve Todd paralizisi vakası sunuldu. Bu amaçla çocukluk çağında ishali olgulara eşlik eden ensefalopati ve konvülsiyon varlığında rotavirus enfeksiyonunun da düşünülmesinin gerekliliği vurgulandı.

**Anahtar kelimeler:** rotavirus, ensefalopati, Todd paralizisi.

Rotavirus, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık görülen, kış mevsiminde prevalansı artan akut gastroenterit etkenidir. Yapılan çalışmalarda akut gastroenterit ile başvuran hastalarda %21-34 arasında değişen oranlarda dışkıda rotavirus antijen pozitifliği tespit edilmiştir<sup>1,2</sup>. Son zamanlarda enfeksiyon sırasında ortaya çıkan farklı nörolojik bulgular bildirilmiştir<sup>3</sup>. Burada rotavirus gastroenteriti ile birliktelik gösteren ensefalopati ve Todd paralizisi olgusu sunulmuştur.

### Vaka Takdimi

Yirmialtı aylık kız hasta ateş, ishal ve bilinç kaybı yakınmaları ile getirildi. Daha öncesinde sağlıklı olan hastanın öyküsünden son 12 saat içerisinde 5-6 kez bol miktarda sulu, sarı, kansız

ve mukuslu ishalinin olduğu, hafif şekilde ateşinin olduğu, ancak ölçülmediği, konvülsiyon geçirmediği ve bilincini kaybettiği öğrenildi. Hastanın kendisinde ve ailesinde geçirilmiş konvülsiyon öyküsü olmadığı kaydedildi. Hastaneye yatırıldığında gözlerde sola kayma ve solda fokal tonik-klonik konvülsiyonu olan hastaya iki kez intranasal, iki kez de intravenöz midozolam yapıldı, ancak konvülsiyonları fenitoin infüzyonu ile kontrol altına alınabildi. Fizik muayenede genel durumu kötü, vücut ısısı 38.4°C, bilinci kapalıydı, ağrılı uyarana ekstremitelerini çekerek yanıt veriyordu. Plantar yanıt bilateral ekstansör idi. Nöbet sonrası tekrarlanan fizik muayene ile hastada solda hemiparezi saptandı. Dehidratasyon bulgusu olmayan hastanın diğer sistem muayeneleri

normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 11.4 gr/dl, lökosit 13700/mm<sup>3</sup>, trombosit 261000/mm<sup>3</sup>, periferik kan yaymasında %72 nötrofil, %26 lenfosit, %2 çomak ve normokrom normositer eritrositler vardı. C-reaktif protein 6 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 15 mm/saat, serum glukoz düzeyi 70 mg/dl, üre 22 mg/dl, kreatinin 0.48 mg/dl, AST 38 U/L, ALT 26 U/L, Na<sup>+</sup> 136 mEq/L, K<sup>+</sup> 3.6 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 108 mEq/L, kalsiyum 9.34 mg/dl, fosfor 4.2 mg/dl, diğer biyokimyasal incelemeler, idrar ve dışkı mikroskopisi normal olarak saptandı. Lomber ponksiyonda BOS berrak, hücre yok, protein ve glukoz düzeyleri normaldi.

Hastaya seftriakson tedavisi başlandı. Kranial bilgisayarlı tomografisinde patolojik bulgu saptanmadı. Yatışının 15. saatinde bilinci açıldı ve hemiparezi bulguları da geriledi. Hasta ensefalopati ve Todd paralizisi olarak değerlendirildi. Kan, idrar, BOS ve dışkı kültürlerinde üreme olmadı. Yatışının üçüncü günü dışkıda rotavirus antijeninin lateks aglütinasyon yöntemiyle pozitif saptanması üzerine seftriakson tedavisi kesildi. Dördüncü gün ishali geçen ve izlemde ek problemi olmayan hasta yatışının beşinci günü antikonvülzan tedavi ile taburcu edildi. Hastanın bir hafta ve iki ay sonraki poliklinik kontrollerinde klinik ve laboratuvar bulgularında patolojik bulgu saptanmadı. İki ay sonra çekilen EEG'sinde epileptik odak gözlenmedi ve normal olarak değerlendirildi. Antikonvülzan tedavi kesilerek izleme devam edildi.

### Tartışma

Rotavirus gastroenteriti ile birlikte santral sinir sistemi (SSS) tutulumu ilk kez 1978 yılında Salmi ve arkadaşları<sup>4</sup> tarafından tanımlanmıştır. Günümüzde rotavirus gastroenteritli hastalardaki SSS tutulumu sıklığı bilinmemekle beraber, retrospektif olarak yapılan bir çalışmada bu oran %2 olarak bildirilmiştir<sup>5</sup>. Rotavirus enfeksiyonuna eşlik eden SSS tutulumu farklı klinik bulgular verebilmektedir. Menenjit, ensefalit, febril ve afebril konvülsiyonlar, ensefalopati, hemorajik şok, santral pontin myelinosis, Guillian-Barré sendromu ve Reye sendromu bugüne kadar bildirilen nörolojik tablolardır<sup>3</sup>. Hastamızda enfeksiyon seyri esnasında iki ayrı nörolojik tutulum gözlemlendi. Anormal nörolojik bulguların ishalin başlamasıyla aynı gün içinde ortaya çıkması, BOS değerleri ve kranial tomografi bulgularının

normal olması ensefalopatiyi desteklemekte idi. Hastanın tekrarlayan fokal konvülsiyonları ve ardından ortaya çıkan Todd paralizisi diğer nörolojik bulguları.

Todd paralizisi fokal nöbeti izleyen hemiparezi olarak tanımlanır. Ancak kas güçsüzlüğü ve nörolojik bulgular konvülsiyonu takiben ilk 24 saat içinde sonlanır. Todd paralizisinin nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, muhtemel nörotransmitter disfonksiyonu sonucu inhibitör bir fenomenin hemiparezi ile sonuçlandığı düşünülmektedir<sup>6</sup>. Hastamızda da tespit edilen hemiparezi aynı gün içinde tamamen düzelme göstermiştir.

Rotavirusun hangi mekanizma ile SSS tutulumu bulgularına yol açtığı hâlâ tartışmalıdır. BOS'da rotavirus genomik nükleik asit tespiti ile etkenin BOS'a invazyonunu gösteren yayınlar vardır<sup>7</sup>. Ancak rotavirusun hangi yolla BOS'a geçtiği tartışmalıdır. Bir çalışmada rotavirus gastroenteriti ile %4 oranında döküntü tespit edilmiştir<sup>8</sup>. Bu durum viremi yoluyla SSS invazyonunu desteklemektedir. Bir başka teori viremi sırasında konvülsiyon eşliğinin düştüğü şeklindedir<sup>9,10</sup>. Ancak vireminin en erken üç gün sonra olacağı düşünülmektedir<sup>10</sup>. Bizim hastamızda ishale aynı gün içinde ensefalopati bulguları gözlenmiştir. Rotavirusun nöronal hücrelerde replikasyonla doğrudan zedelenmeye yol açtığı veya zedelenmiş bağırsak mukozasından kan yoluyla SSS'ye ulaşan enterotoksinlerin dolaylı yolla nörolojik komplikasyonlara yol açabildiği düşünülmektedir<sup>11</sup>. Bir başka bildirilen mekanizma da geçirilen konvülsiyonların hastalarda kan-beyin engelinin geçirgenliğini arttırdığı ve virus veya virus yüklü lenfositlerin BOS'a geçebildiği şeklindedir<sup>7</sup>.

Rotavirus gastroenteriti ile birlikte %2-6.7 arasında değişen oranlarda febril ve afebril konvülsiyonlar bildirilmiştir<sup>9,12</sup>. Bazı araştırmacılar rotavirusun eşlik ettiği şiddetli SSS zedelenmesi olan vakalar<sup>4,13</sup> bildirmiş olsalar da, genellikle rotavirus enfeksiyona eşlik eden rekürren konvülsiyonların benign seyirli olduğu ve antikonvülzan tedavi almadan izlemde normal EEG bulgularının saptandığı bildirilmiştir<sup>10,14</sup>. Bizim hastamızda enfeksiyonun ilk günü dirençli konvülsiyonları olan hastanın dört ay sonraki kontrolünde normal klinik ve EEG bulguları vardı. Yapılan çalışmalarda konvülsiyonlar jeneralize tonik-klonik olarak bildirilirken<sup>10</sup>, hastamızda literatürden farklı olarak fokal nitelikteydi ve Todd paralizisinin eşlik ettiği konvülsiyonlar gözlenmişti.

Ensefalopati ile ilişkili akut gastroenteritlerin araştırıldığı bir çalışmada, ensefalopatili hastalarda %3 bakteriyel etkenler özellikle *Shigella sonnei* ve *Salmonella* grup B olmak üzere dışkıda tespit edilirken, %5.7 oranında rotavirus saptanmış, %2.5 oranında etken izole edilememiştir<sup>9</sup>.

Sonuç olarak; ülkemizde oldukça sık görülen rotavirus gastroenteritinin farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabileceğini; ensefalopati ve konvülsiyonla gelen ishalli bir çocukta rotavirusun de sorumlu olabileceğini bir vaka nedeniyle vurgulamak istedik.

#### KAYNAKLAR

1. Bulut Y, Abut Lİ, Ağel E ve ark. Akut gastroenterit ön tanılı çocuklarda rotavirüs pozitifliği. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003; 10 (3): 143-145.
2. Akdoğan D, Çınar S, Şahin İ, Per H, Kılıç H. 0-5 yaş çocuk ishallerinde rotavirüs araştırılması. İnfeksiyon Dergisi 2001; 15 (3): 291-294.
3. Gomara MI, Auchterloine A, Zaw W, et al. Rotavirus gastroenteritis and CNS infection: characterization of the VP7 and VP4 genes of rotavirus strains isolated from paired fecal and cerebrospinal fluid samples from a child with CNS disease. J Clin Microbiol 2002; 40: 4797-4799.
4. Salmi TT, Arstila P, Koivikko A, et al. Central nervous system involvement in patients with rotavirus gastroenteritis. Scand J Infect Dis 1978; 10: 29-31.
5. Schumacher RF, Forster J. The CNS symptoms of rotavirus infections under the age of two. klin Pediatr 1999; 211: 61-64.
6. Johnston MV. Differential diagnosis of strokelike events. In: Behrman RE, Kliegmann RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics (17<sup>th</sup> ed). Philadelphia: WB Saunders, 2004: 2037.
7. Lynch M, Lee B, Azimi P, et al. Rotavirus and central nervous system symptoms: cause or contaminant? Case reports and review. Clin Infect Dis 2001; 33: 932-938.
8. McCormack JG. Clinical features of rotavirus gastroenteritis. J Infect 1982; 4: 167-174.
9. Wong V. Acute gastroenteritis-related encephalopathy. J Child Neurol 2001; 16: 906-910.
10. Hung JJ, Wen HY, Yen MN, et al. Rotavirus gastroenteritis associated with afebrile convulsion in children: clinical analysis of 40 cases. Chang Gung Med J 2003; 26: 654-659.
11. Goldwater PN, Rowland K, Power R, et al. Rotavirus encephalopathy: pathogenesis reviewed. J Paediatr Child Health 2001; 37: 206-209.
12. Chen HJ, Chen BS, Wang SF, et al. Rotavirus gastroenteritis in children: a clinical study of 125 patients in Hsin-Tien area. Acta Paediatr Sin 1991; 32: 73-78.
13. Ushifima H, Bosu K, Abe T, et al. Suspected rotavirus encephalitis. Arch Dis Child 1986; 61: 692-694.
14. Narchi H. Benign afebrile cluster convulsions with gastroenteritis: an observational study. BMC Pediatrics 2004; 4: 1-4.