

Batı Nil Virüsü Enfeksiyonuna Sekonder Gelişen Akut Demiyelinizan Polinöropati Olgusu

A Case of Acute Demyelinating Polyneuropathy Secondary to West Nile Virus Infection

Yonca Ünlübaş, Abdulkadir Tunç, Murat Alemdar, Dilcan Kotan

Sakarya Üniversitesi, Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği Sakarya/Türkiye

Yazışma Adresi / Correspondence:

Abdulkadir Tunç

Sakarya Üniversitesi, Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

T: +90 554 514 45 24 E-mail: drkadirtunc@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received : 13.01.2019 Kabul Tarihi / Accepted : 25.02.2019

Öz

Batı Nil virüsü, asemptomatik bir klinik tablodan ağır ensefalit ve menenjitte varan geniş bir klinik varyasyonla prezente olabilir. Akut demiyelinizan polinöropati birlikteliği çok nadir bildirilmiştir. 60 yaş erkek hasta bilinç bozukluğu, kol ve bacaklarda güçsüzlük şikayetleri ile başvurdu. Kliniği, laboratuvar, beyin omurilik sıvısı ve elektrofizyoloji bulguları ön planda Guillain Barre sendromu ile uyumlu idi. Ateş, bilinç bozukluğu ve spastisite gibi atipik bulguların eşlik etmesi nedeniyle detaylı araştırılan olguda serum BN virüsü IgM testi pozitif bulundu. Türkiye'den bildirilen ilk olgu olması nedeniyle sunulmaya değer görüldü. (*Sakarya Tıp Dergisi* 2019, 9(1):160-163)

Anahtar kelimeler

Batı Nil virüsü; Guillain Barre sendromu; polinöropati

Abstract

West Nile virus can lead to a wide range of clinical symptoms from asymptomatic disease to severe meningitis and encephalitis. The association of acute demyelinating polyneuropathy is rarely reported. A 60-year-old male patient presented with complaints of impaired consciousness and weakness in his arms and legs. Clinical findings, laboratory, cerebrospinal fluid and electrophysiology findings were consistent with Guillain Barre syndrome. Serum BN virus IgM test was found to be positive in the patient who was investigated because of atypical symptoms such as fever, impaired consciousness and spasticity. Our study was seen worthy to be presented due to the first case reported from Turkey (*Sakarya Med J* 2019, 9(1):160-163)

Key words

West Nile virus; Guillain-Barre syndrome; polyneuropathy

Giriş

Batı Nil (BN) virüsü, Japon ensefalit virüsü antijenik kompleksinin bir üyesi olup asemptomatik bir klinik tablodan ağır ensefalit ve menenjitte varan geniş bir klinik varyasyonla prezente olabilir.^{1,2} Akut enfeksiyondan sonra, birçok hastada halsizlik, yorgunluk, hafıza kaybı, baş ağrısı ve denge sorunları gibi semptomlar görülür.³ Hastaların %25' inde BN ateşi gelirken nöroinvaziv tutulum 150 ile 250 hastada bir görülür.⁴ Nöroinvaziv tutulum ateş ile birlikte menenjit, ensefalit, flask paralizisi veya bunların bir arada olabildiği mikst formlara neden olur.² Mortalite yaklaşık %10 olarak bildirilmiştir.⁵ Literatürde BN virüsü enfeksiyonu sonrası akut polinöropati tablosu gelişen nadir vakalar bildirilmiştir.^{6,7} Bu yazıda, Guillain Barre Sendromu (GBS) benzeri klinik ile başvuran ve takiplerinde BN virüsü pozitifliği saptanan, tedaviye dirençli çok nadir bir olgu sunulup literatür eşliğinde tartışılması amaçlandı.

OLGU SUNUMU

60 yaş erkek hasta bilinç bozukluğu, kol ve bacaklarda güçsüzlük şikayetleri ile acil servisimize getirildi. Öyküsünden fındık tarlasında çalıştıktan 10 gün sonra yüzde kızarma, ateş, halsizlik, uykuya meyil sonrasında kol ve bacaklarda güç kaybı şikayetinin 2 gün içerisinde hızlıca geliştiği öğrenildi. Özgeçmişinde ve soy geçmişinde özellik saptanmadı. Alışkanlıklarının sorgusu da normaldi. Sistemik muayenesinde 38.5 °C ateşi dışında belirgin patolojik bulgu izlenmedi. Nörolojik muayenesinde şuuru uykuya meyilli, sözel uyarana yöneliyordu, verbal yanıt yoktu. Pupilleri izokorik, gözler her yöne serbest hareketli, pupilla ışık refleksi +/+ idi. Şüpheli ense sertliği mevcuttu ancak meningeal irritasyon bulgusu saptanmadı. Dört ekstremitede kas gücü 3/5 düzeyinde idi. Tonus hafif artmıştı (hafif spastisite+) ve üstte ve altta derin tendon refleksleri (DTR) alınamadı. Taban cildi refleksi bilateral fleksör yanıtlıydı. Göz dibi incelemesi normaldi. Beyin bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntülemelerinde patolojik bulgu saptanmaması üzerine hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı normaldi. BOS protein düzeyi artmıştı (189 mg/dl). Hücre sayımı normaldi. Saat-

ler içerisinde kan oksijen saturasyonu düzeyi düşen hasta entübe edilerek nöroloji yoğun bakımına alındı. Detaylı laboratuvar tetkikleri, BOS'ta viral ve bakteriyel panel taramaları, toksik-paraneoplastik incelemeler ve gangliozid paneli yatış süresince incelendi. Kliniği ve BOS bulguları GBS ile uyumlu olduğundan 5 gün süre ile 0.4 gr/kg/gün dozunda intravenöz immunglobulin (IVIG) tedavisi uygulandı. Birinci haftanın sonunda yapılan elektrofizyolojik incelemelerinde saptanan bulgular üstte ve altta aksonal ve demiyelinizan tutulum özellikleri gösteren ve iletici bloklarının eşlik ettiği bir polinöropati sendromu ile uyumluydu. Hastanın serumda gönderilen BN virüsü IgM testi pozitif sonuçlandı. Literatürde destek tedavisi ve IVIG dışında önerilere rastlamamamıza karşılık ağır klinik seyir ve IVIG yanıtızsızlığı nedeniyle gün aşırı 7 seans plazmaferez uygulandı. Minimal kas güçlerinde düzelme olsa da dalgalı seyreden kliniği ve araya giren enfeksiyon ve elektrolit bozuklukları sonrası hasta 52. gününde exitus olarak kabul edildi.

TARTIŞMA

BN virüsü, çeşitli konak türlerinde merkezi sinir sistemini infekte edebilmesi ve ciddi nörolojik tutulumu yol açabilmesi nedeniyle dünya çapında öneme sahiptir. Nöroinvaziv tutulumda ileri yaşlarda ensefalit, çocukluk çağında menenjitin daha ön planda olduğu bildirilmiştir.^{2,5,8} Ensefalit tablosu ılımlı, kendini sınırlayan konfüzyonel bir durumdan ağır ensefalopati, koma ve ölüme varan değişkenlikte görülebilir. Diğer nörolojik belirtiler arasında özellikle üst ekstremitelerde kaba tremor ve myoklonus, ayrıca rijidite, postural instabilite ve bradikinezi gibi parkinsonyen bulgular yer alır.⁸ Olgumuzda bilinç bozukluğu, şüpheli ense sertliği ve ateş bir menenjit veya ensefalit tablosu düşündürmekte idi. Dört ekstremitede azalan kas gücü ve artan tonus, BN virüsünün nöroinvaziv tutulumu ile uyumlu idi.

Literatürde BN virüsü sonrası 48 saat içerisinde hızlı gelişen alt ekstremitelerde asimetrik güçsüzlük, (menenjit/ensefalit birlikteliği değişken) ile seyreden akut flask pa-

ralizi ve anterior horn tutulumu (poliomyelit benzeri) bildirilmiştir.⁷ Buna karşılık, BN virüsü enfeksiyonu sonrası GBS sadece bir olguda tanımlanmıştır.⁶ Olgumuzda GBS tanısı akut tetraparezi, DTR kaybı, BOS protein yüksekliği ve elektrofizyolojik çalışmalar sonrası konuldu.

BN virüsü enfeksiyonu tanısında serumda veya BOS'ta IgM antikorlarının saptanması çoğu vakada tanı için yeterlidir.^{3,5} Artmış BOS protein düzeyi (<150 mg/dL), normal veya azalmış glukoz düzeyi ve pleositozis (<500 hücre/microL, lenfosit hakim) tanımlanmıştır. BOS'un sitolojik incelemesinde, plazmasitoid lenfositler veya Mollaret hücrelerini andıran büyük monositik hücreler bulunabilir.⁹ Olgumuzda BOS protein yüksekliği başta sadece GBS ile ilişkilendirilmişti. Takipte tedavi yanıtı, BN virüsü IgM pozitifliği ve diğer BN virüsü nöroinvaziv tutulum bulguları söz konusu protein yüksekliğinin de BN virüsü enfeksiyonuna sekonder olduğunu göstermiştir.

Literatürde mortalite için risk faktörleri arasında, ileri yaş, erkek cinsiyet, ağır kas güçsüzlüğünün eşlik ettiği ensefalit kliniği, bilinç bozukluğu, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, hepatit C, alkol kullanımı, immunsupresyon, quadripleji ve respiratuvar tutulum bildirilmiştir.^{3,4,8} Olgumuzda kötü prognoz bulgularının çoğu mevcuttu.

Tedavide primer olarak destek tedavisi önerilmektedir. IVIG tedavisinin potansiyel etkinliği Planitzer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bildirilmiştir.¹⁰ Bizim hastamızda destek tedavisi, hızlı entübasyon ve IVIG uygulandı. Tedavi yanıtı nedeniyle plazmaferez de verilmesine karşın hasta fayda görmedi.

Sonuç olarak GBS tablosu ile prezente olan hastalarda ve ateş, bilinç bozukluğu, rijidite gibi atipik bulguların eşlik etmesi durumunda, BOS'ta hücre olmasa bile enfeksiyöz taramalara BN virüsü dahil edilmelidir. Literatürde BNV-GBS birlikteliği nadir bildirildiğinden ve bu birlikteliğin Türkiye'den bildirileceği ilk olgu olması nedeniyle sunulmaya değer görülmüştür.

Kaynaklar

1. Gubler DJ. The continuing spread of West Nile virus in the western hemisphere. *Clin Infect Dis.* 2007 Oct 15;45(8):1039-1046.
2. Davis LE, DeBiasi R, Goade DE, Haaland KY, Harrington JA, Harnar JB, et al. West Nile virus neuroinvasive disease. *Ann Neurol.* 2006 Sep;60(3):286-300.
3. Loeb M, Hanna S, Nicolle L, Eyles J, Elliott S, Rathbone M, et al. Prognosis after West Nile virus infection. *Ann Intern Med.* 2008 Aug 19;149(4):232-241.
4. Watson JT, Pertel PE, Jones RC, Siston AM, Paul WS, Austin CC, et al. Clinical characteristics and functional outcomes of West Nile Fever. *Ann Intern Med.* 2004 Sep 7;141(5):360-365.
5. Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. West Nile virus: review of the literature. *JAMA.* 2013 Jul 17;310(3):308-315.
6. Ahmed S, Libman R, Wesson K, Ahmed F, Einberg K. Guillain-Barre ' syndrome: an unusual presentation of West Nile virus infection. *Neurology.* 2000;55: 144-146.
7. Alker A. West Nile virus-associated acute flaccid paralysis. *BMJ Case Rep.* 2015 May 2;2015. pii: bcr2014206480.
8. Sejvar JJ, Haddad MB, Tierney BC, Campbell GL, Marfin AA, Van Gerpen JA, et al. Neurologic manifestations and outcome of West Nile virus infection. *JAMA.* 2003 Jul 23;290(4):511-515.
9. Tyler KL, Pape J, Goody RJ, Corkill M, Kleinschmidt-DeMasters BK. CSF findings in 250 patients with serologically confirmed West Nile virus meningitis and encephalitis. *Neurology.* 2006 Feb 14;66(3):361-365.
10. Planitzer CB, Modrof J, Kreil TR. West Nile virus neutralization by US plasma-derived immunoglobulin products. *J Infect Dis.* 2007; 196: 435-440.