

# Konjenital Toksoplazma Enfeksiyonu: Hidrosefalinin Nadir Bir Nedeni

## Congenital Toxoplasma Infection: A Rare Reason of Hydrocephalus

Onur Balcı, Sedat Işııkay\*

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

\*Gaziantep Çocuk Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Gaziantep, Türkiye



### Özet

Gebelik esnasında geçirilen bazı enfeksiyonlar abortusa, erken doğuma veya konjenital anomalilere neden olmaktadır. Akronym olarak TORCH şeklinde anılan bu enfeksiyonlar toksoplazma, rubella, sitomegalovirüs, herpes simpleks virüs ve diğerlerinden, sifilis, tüberküloz, listeria, kandida, parvovirus B19, varisella, HIV, hepatit B, koksiiella burnetti oluşmaktadır. Biz burada bu enfeksiyonlardan biri olan tokoplazmozisi yenidoğanda hidrosefalinin nadir sebebi olarak sunduk. (Güncel Pediatri 2014;2:112-5)

### Abstract

A few infections called with an acronym as TORCH may cause abortion, premature birth or congenital anomalies if acquired during the pregnancy. ORCH, as an acronym, stands for toxoplasmosis, other (syphilis, tuberculosis, listeria, candidiasis, parvovirus B19, varicella, HIV, hepatitis B, coxiella burnetii), rubellavirus, cytomegalovirus (CMV), and herpes simplex virus (HSV). Here, we present toxoplasma infection as a rare reason of neonatal hydrocephalus. (The Journal of Current Pediatrics 2014;2:112-5)

### Anahtar kelimeler

TORCH, toksoplazma, yenidoğan, hidrosefali

### Key words

TORCH, toxoplasma, newborn, hydrocephalus

Geliş Tarihi/Received : 24.02.2013

Kabul Tarihi/Accepted : 06.05.2014

DOI:10.4274/jcp.39974

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Dr. Onur Balcı, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye  
Tel.: +90 342 360 60 60  
E-posta: onurbalcidr@yahoo.com

© Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.  
© The Journal of Current Pediatrics, published by Galenos Publishing.

### Giriş

İntrauterin dönemde fetal enfeksiyona sebep olan ve sonucunda düşük, erken doğum ya da konjenital enfeksiyonlara sebep olan bir grup mikroorganizma, baş harflerinin akronym olarak kısaltılması ile “TORCH” enfeksiyonları olarak anılır. “T”, toksoplazma, “R” rubella, “C” sitomegalovirüs (CMV), “H” herpes simpleks virüs (HSV) ve “O”da diğer mikroorganizmaları (sifilis, tüberküloz, listeria, kandida, parvovirus B19, varisella, HIV, hepatit B, koksiiella burnetti) ifade eder. Toxoplasma gondii kedilerin kesin konak olduğu zorunlu hücre içi bir parazittir ve konjenital toksoplazmoz (KT) annenin hamileliği sırasında enfeksiyonu alması ile gelişir. Enfeksiyon, santral sinir sistemine ulaştıktan akut veya diffüz meningoensefalit gelişebilmektedir. Biz burada akut hidrosefalinin nadir bir sebebi olarak konjenital toksoplazmozisli bir yenidoğan olgusunu sunduk.

## Olgu Sunumu

On beş günlük erkek bebek, ellerinde ve kollarında atma şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Son 4-5 gündür kollarında birkaç saniye süren ve günde en az 5-6 defa olan miyoklonik atımları başlamıştı. Olgu 25 yaşındaki annenin ikinci gebeliğini takiben mükerrer sezaryan ile sorunsuz olarak başka bir sağlık merkezinde doğmuştu. Takiplerinde bir sorun olmadığı söylenerek taburcu edilmişti. Soygeçmişinde anne baba akrabalığı yoktu ve annenin gebeliği süresince bir sorun yaşanmamıştı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3,5 kg (50 p), boy 50 cm (25-50 p), baş çevresi 42 cm (>95 p), vücut ısısı 36,6 °C (aksiller), nabız 78/dk, solunum hızı 21/dk idi. Makrosefalisi olan hastanın yenidoğan refleksleri hipoaktif, kas tonusu azalmış, derin tendon refleksleri zayıf olarak alınıyordu. Işığa göz kapama yanıtı veriyordu. Orta hatta kısa süreli göz kontağı kuruyordu. Göz muayenesinde katarakt, mikroftalmi ve koryoretinit saptanmadı. Hepatosplenomegalisi yoktu.

Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 10 gr/dL, beyaz küre sayısı 16,000/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 354,000/mm<sup>3</sup>; periferik kan yaymasında %60 parçalı lökosit, %40 lenfosit saptandı. C-reaktif proteini negatif idi. Kan biyokimyasında glukoz 80 mg/dL, üre 32 mg/dL, kreatinin 0,4 mg/dL, alanin amino transferaz 24 U/L, aspartat amino transferaz 22 U/L, sodyum 134 mmol/L, potasyum 3,5 mmol/L, kalsiyum 10 mg/dL idi. Batın ultrasonografisi, ekokardiyografisi ve işitme testi normal idi. Uyku elektroensefalografisinde aktif ve sakin uyku esnasında alınan kayıtlarda iki defa görülen bitemporopariyetoooksipital bölgelerde senkron/asenkron keskin-dalga aktivitesi mevcuttu. Nöbet ile kliniğimize başvuran olguya intraserebral patolojileri erken dönemde dışlamak için bilgisayarlı beyin tomografi görüntülemesi yapıldı (Resim 1, 2). Olgunun bilgisayarlı beyin tomografisinde, lateral ventriküllerin genişlediği, periventriküler, subkortikal bölgelerde kalsifikasyonların oluştuğu ve septum pellisidum et varigeta varyasyonunun olduğu görüldü. Lumbar ponksiyon planlanan olgunun ailesi olur vermemesi nedeniyle beyin omurilik sıvısı değerlendirilemedi.

Olgunun konvülsiyonları fenobarbital tedavisi ile kontrol altına alındı. Klinik ve radyolojik olarak konjenital TORCH enfeksiyonu olabileceği düşünülen olgunun yatışının 3. gününde T. gondii IgM antikoru pozitif olarak saptandı. Göz değerlendirmesi normal saptanan olgunun tedavisi primetamin (2 gün 2 mg/

kg, idame 1 mg/kg), trimetoprim/sulfometaksazol (100 mg/kg/gün), kalsiyum folinat (5-10 mg, 3 kez/hafta) ve prednisolon (1 mg/kg/gün) olarak düzenlendi. Tedavisi 1 yıl olarak planlandı. Takiplerinde bir sorun saptanmayan olgu şant ameliyatı açısından değerlendirilmek üzere beyin cerrahisi kliniğine devredildi. Hastanın ailesinden bilgilendirilmiş olur alındı.



Resim 1. Olgunun makrosefalik görünümü



Resim 2. Olgunun bilgisayarlı beyin tomografisinde lateral ventriküllerin genişlediği (yıldızlar), periventriküler (siyah oklar), subkortikal kalsifikasyonların (siyah ince oklar) ve septum pellisidum et varigeta varyasyonununun (ince beyaz oklar) görünümü

## Tartışma

T. gondii kedilerin kesin konak olduğu zorunlu hücre içi bir parazittir. Enfektif üç formu (hızlı çoğalan formu trofozoit, doku kisti içinde yavaş çoğalan formu bradizoit ve yalnızca kedi dışkısında bulunan formu ookist) vardır. Parazitin invaziv şekli olan trofozoitler akut enfeksiyonda görülmekte olup yarım ay şeklinde bir ucu sivri diğer ucu yuvarlaktır. İnsan dahil bütün memelileri ve kuşları enfekte edebilirler. Konjenital toksoplazmoz (KT) annenin hamileliği sırasında enfeksiyonu alması ile gelişir. Oral yolla alınan ookist veya doku kistlerinin dış duvarları enzimlerin etkisiyle açılır ve enfektif olan T. gondii formları intestinal lümeninde serbest hale geçerler. Hızla çevre hücrelerin içerisine girerek trofozoit forma dönüşürler. Trofozoitler konakladıkları hücrelerde çoğalırlar ve bu hücreleri parçalayarak çevredeki hücrelere, kan ve lenf yoluyla diğer organ ve dokulara yayılırlar. Santral sinir sistemine ulaştıktan sonra hücresel nekroz, mikroglyal nodüller, perivasküler mononükleer inflamasyon ile birlikte, akut veya diffüz meningoensefalit gelişebilmektedir. Enfeksiyonun yol açtığı bu enflamasyon sonucunda vasküler tromboz, nekrotik bölgeler oluşur. Nekrotik alanlar kalsifiye olarak radyolojik bulgular meydana gelir. Sylvius ve/veya Monroe kanallarının kapanması ile hidrosefali oluşabilir. KT genellikle asemptomatiktir. Konjenital enfeksiyonlu yenidoğanların ancak %10 kadarında belirgin hastalık bulguları vardır. İlk trimestirde enfeksiyonu alıp tedavi olmamış kadınlarda KT oranı olguların %10-25, 2. trimestir enfeksiyonlarında %72-79 ve 3. trimestir enfeksiyonlarında %89-100'dür. Annenin tedavisi ile bu oran %60'a düşer (1-3).

KT'nin klinik belirtileri çok çeşitli ve nonspesifiktir. Doğumda klinik belirti olabileceği gibi doğumdan sonraki herhangi bir zamanda da ortaya çıkabilir. Rubella, CMV ve HSV'nin neden olduğu enfeksiyonlara benzeyebilir. Belirtiler koryoretinit, şaşılık, körlük, epilepsi, hipotoni, psikomotor bozukluk, mental gerilik, ansefalit, mikrosefali, hidrosefali, intrakraniyal kalsifikasyonlar, hepatosplenomegali, sarılık, trombositopeniye bağlı peteşiyal kanamalar, anemi, lenfadenopati gibi nonspesifiktir. Yenidoğanlarda klinik belirtiler belirginse daha sonraki klinik tablo genellikle ağırdır. Göz belirtileri doğumdan aylar yıllar sonra ortaya çıkabilir. Gebeliğin son döneminde anne enfekte olursa hepatosplenomegali ile yenidoğan ikteri görülür.

Yaygın makülopapüler döküntü, kanda eritroblastozis ile anemi ve trombositopeni vardır. Bu dönemde tanı zordur. Bakteriyel veya viral bir enfeksiyon veya eritroblastozis fetalisi düşündürür. Hastalığın tanısı serolojik testler vasıtası ile koyulur. Gebelik sırasında kazanılan toksoplazma enfeksiyonlarının sadece %10 ile %15'inde klinik bulgular ortaya çıkar. Klinikte ateş, halsizlik, lenfadenopati ve döküntü gibi nonspesifik bulgular ortaya çıkar ve gebelikte serolojik tarama yapılmazsa tanı koymak mümkün olmayabilir (1). Anne gebeliğin 2. trimesterinde enfekte olursa konvülziyonun görüldüğü, hipotoni, kontraktür, somnolans ile bir ansefalopati tablosu gelişir. Göz dibi ve kafa grafisi tanı koydurucudur. Annenin enfeksiyonu ilk trimesterde veya hamilelik öncesi 6-8 hafta da alması sonucu sinir sistemi ve göz tutulumunun görüldüğü ağır klinik tablo gelişebilmektedir. Santral tutulum, bebeğin ilk doğduğu günde veya 3.-10. ayda bir hidrosefali tablosu ortaya çıkar. Hidrosefaliye bazen konvülziyonlar ve psikomotor bozukluk eşlik edebilir. Direkt kafa grafilerinde serebral kalsifikasyonlar görülebilir (1-4).

Serolojik tanı rutinde serumda spesifik IgM tipinde antikorların saptanması ile konulmaktadır. Olgumuzun kan örneğinden gönderilen TORCH taramasında T. gondii IgM pozitif saptanmıştır. Hastanın annesinin sorgulanmasında anne tarafından sadece gebeliğinde problem olmadığı belirtilmiş, gebelik sürecinde yapılan prenatal tanıma testleri hakkında ayrıntılı bilgi elde edilememiştir. Tanısal anlamda bir başka eksiklik de hastanın lumbal ponsiyonunun yapılamaması ve serolojik olarak değerlendirilememesidir. Hastanın BOS'unun alınarak BOS'ta ELİSA yöntemi ile parazitin tespiti kesin tanıda oldukça yardımcıdır (1).

Tedavide primetamin (yenidoğanda 2 gün 2 mg/kg, idame 1 mg/kg 2-6 ay, 1 yıl), trimetoprim/sulfometaksazol (100-150 mg/kg/gün), sulfadiazin (100 mg/kg), spiramisin (100 mg/kg/gün), klindamisin ve folinik asit (5-10 mg, 3 kez/hafta) kullanılmaktadır. Ayrıca prednizolon, aktif koryoretinit ya da beyin omurilik sıvı protein düzeyi 1 g/dL ve üzerinde olan olgulara 1 mg/kg/gün (2 doza bölerek) verilir. İnflamasyon düzeldikten ve BOS proteini normal düzeye geldikten sonra tedavi kesilir (1-4). Biz de hastamızda primetamin, trimetoprim/sulfometaksazol, kalsiyum folinat ve prednisolon kullandık ve takiplerde klinik kötüleşme izlemedik. Hastayı da operasyon açısından beyin cerrahisi kliniğine yönlendirdik.

### Sonuç

KT prenatal olarak tanısının konması ve gerekli ise teropatik abortusun sağlanması, abortus yapılamıyorsa intrauterin primetamin, sulfodiazin ve kalsiyumfolinat tedavilerinin verilmesi gerekmektedir. Konjenital hastalıkla karşılaşmamak için anne adaylarının mutlaka hastalıktan korunması gerekmektedir (5). Özellikle seronegatif hamile kadınlarda korunma çok önemlidir. Etlerin iyi pişirilmesi, çiğ yenen sebzelerin iyi yıkanması ve enfekte kediler ile sıkı temastan kaçınılması korunmada temel yaklaşımlardır. Gebelerin gebelik esnasında KT açısından kontrol ve takibi önemlidir. Hastalık bebekte tespit edildikten

sonra ise semptomlar gerileyene kadar tedaviye devam edilmeli ve sonrasında 2 hafta tedavi verilmelidir.

### Kaynaklar

1. Çelebi S, Öcal M. Toksoplazmozis. Güncel Pediatri 2004;2:152-6.
2. McLoad R, Remington JS. Toxoplasmosis (Toxoplasma Gondii). In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (Eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2007:1486-95.
3. Jones JL, Lopez A, Wilson M, Schulkin J, Gibbs R. Congenital toxoplasmosis: a review. Obstet Gynecol Surv 2001;56:296-305.
4. Jones J, Lopez A, Wilson M. Congenital toxoplasmosis. Am Fam Physician 2003;67:2131-8.
5. Lopez A, Dietz VJ, Wilson M, Navin TR, Jones JL. Preventing congenital toxoplasmosis. MMWR Recomm Rep 2000;49:59-68.