

## Suçiçeğini Takiben Gelişen İmmun Trombositopenik Purpura: Olgusu

Kaan DEMİRÖREN<sup>1</sup>  
Saadet DEMİRÖREN<sup>2</sup>  
Mustafa AYDIN<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Çağrı Tıp Merkezi  
Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları  
Elazığ-TÜRKİYE

<sup>2</sup> Sarahatun Doğumevi  
Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları  
Elazığ-TÜRKİYE

Suçiçeğinden sonra hematolojik komplikasyonlar nadiren görülebilmektedir. Sunulan olgu altı yaşında erkek çocuğu olup suçiçeği döküntülerinin krutlanmaya başladığı sekizinci günde yaygın peteşi ve purpurik döküntüleri gelişmişti. Olgunun trombosit sayımı 900/mm<sup>3</sup> olarak ölçülürken, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, direkt Coombs ve diğer kan tetkikleri normal olarak bulundu. Periferik yaymasında trombositler tekliler olarak görüldü. Hastada suçiçeğine bağlı gelişen immün trombositopenik purpura tanısı düşünüldü. Başlanan intravenöz immunoglobulin tedavisinin ikinci gün dozundan sonra kan trombosit sayımı 130000/mm<sup>3</sup> olarak ölçüldü ve tedrici olarak artış gözlemlendi. Olgunun altı aylık takibinde tekrar düşme görülmedi. Sonuç olarak suçiçeği sonrası immün trombositopenik purpura bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabilmektedir ve intravenöz immunoglobulin tedavisine hızlı ve iyi yanıt vermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İmmün trombositopenik purpura, suçiçeği, trombositopeni.

### Immune Thrombocytopenic Purpura Following Varicella: A Case Report

Hematological complications of varicella infection are rarely seen. In this case report, six-year-old male child presented generalized petechiae and purpuric lesions by the eighth day of the illness seemed to be improving. Thrombocyte count was 900/mm<sup>3</sup>, prothrombin time, partial thromboplastin time, direct Coombs and other blood tests were found normal. Thrombocytes were seen rare and one by one in the peripheral smear. The diagnosis of the patient was considered as immune thrombocytopenic purpura following varicella. Thrombocyte count was increased to 130000/mm<sup>3</sup> by the day of second dose intravenous immunoglobulin therapy and increased day by day. No decrease was seen during the six months follow up of the case. As a consequence, immune thrombocytopenic purpura can be seen as a complication after a varicella infection and it responds to intravenous immunoglobulin therapy very well and rapidly.

**Key Words:** Immune thrombocytopenic purpura, varicella, thrombocytopenia.

### Giriş

Suçiçeği (varicella) oldukça bulaşıcı ve sık görülen enfeksiyöz bir hastalıktır. Genellikle benign ve kendini sınırlayıcı olmasına rağmen potansiyel olarak ciddi komplikasyonlara sahiptir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, pnömoni, nörolojik, hematolojik ve osteoartiküler komplikasyonlarla ciddi ve hatta ölümcül sonuçlar doğurabilmektedir.

Bu yazıda suçiçeğini takiben ciddi düzeyde trombositopenisi gelişen ve immün trombositopenik purpura tanısı alan olgu; suçiçeğinin önemli komplikasyonlarını akıldan uzak tutmamak amacıyla sunuldu.

### Olgusu

Hastamız 6 yaşında erkek çocuğu olup suçiçeği döküntülerinin krutlanmaya başladığı sekizinci günde yaygın peteşi ve purpuraları gelişmişti. Laboratuvar tetkikleri izole trombositopeniyi gösteriyordu: Hemoglobün 11.3 g/dl, lökosit sayısı 6000/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 900/mm<sup>3</sup>. Hastanın protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, direkt Coombs ve rutin biyokimyasal tetkikleri normal bulundu. Periferik kan yaymasında trombositler oldukça nadir ve tekliler olarak görüldü. Atipik hücre yoktu. Trombositopeninin suçiçeğinden hemen sonra gelişmesi ve periferik yaymada başka bir hastalığı düşündürülecek bulgu olmaması nedeniyle kemik iliği aspirasyonu yapılmadı. Hastada suçiçeğine bağlı immün trombositopenik purpura tanısı kondu. Kan trombosit sayımı 20000/mm<sup>3</sup>'in altında olduğu için spontan santral sistem kanaması endişesi nedeniyle intravenöz immunoglobulin (İVİG) 400mg/kg/gün uygulandı. İkinci dozdan sonra ölçülen trombosit sayısı 130000/mm<sup>3</sup> olunca ilave İVİG dozlarına gerek görülmedi. Vakanın altı aylık takibinde peteşi, purpura ve trombosit sayımında düşme olmadı.

Geliş Tarihi : 14.11.2006  
Kabul Tarihi : 01.02.2007

### Yazışma Adresi Correspondence

Kaan DEMİRÖREN  
Çağrı Tıp Merkezi  
Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları  
Elazığ-TÜRKİYE

kaandemiroren@yahoo.com

**Tablo 1. Değişik çalışmalarda hastaneye yatırılan suçiçeği olgularındaki komplikasyonların dağılımı**

	Ziebold ve ark (12)	Tseng ve ark (13)	Piqueras ve ark (14)	Koturoğlu ve ark (15)	Peterson ve ark (16)
<b>Komplikasyon</b>	Almanya	Tayvan	İspanya	Türkiye	ABD
<b>Nörolojik</b>	%61	%23	%13	%38	%18
<b>Cilt/ yumuşak doku enfeksiyonu</b>	%30	%44	%33	%13	%45
<b>Osteoartiküler</b>	%7	%0	%2	%1	-
<b>Pnömoni</b>	%1	%18	%13	%33	-
<b>Hematolojik (trombositopeni dahil)</b>	%5	%12	%5	%5	-
<b>Trombositopeni</b>	%4	%12	%3	%0	-
<b>Mortalite</b>	%0	%2	%1	%0	-

### Tartışma

Trombositopeni; kan trombosit sayısının 150000/mm<sup>3</sup>'den az olması şeklinde tanımlanır. Trombositopeninin en sık sebeplerinden biri otoimmün trombositopenik purpura'dır. Bilinen bir sebebi olmayınca idiyopatik trombositopenik purpura, enfeksiyon, ilaç, lenfoproliferatif bozukluklar gibi bir sebebe bağlı olduğu düşünölenler sekonder otoimmün trombositopenik purpura olarak adlandırılır (1). Yaygın kullanılan ismiyle immün trombositopenik purpura (İTP), ocukluk çağının en sık görölen akkiz kanama bozukluğu olup çoğunlukla kendini sınırlayan, iyi gidişli, ancak bazen kronikleşebilen bir hastalıktır (2-5). En sık 1-10 yaşlar arasında görölmektedir (2,3,5). Çocukluk ağında erkek ve kızlarda eşit oranda göröür. Genellikle kanama ani olarak başlar ve trombosit sayısı da 20000/mm<sup>3</sup>'in altındadır. Tanı trombositopenin diğer muhtemel sebeplerinin dışlanmasına dayanır (3).

Sekonder İTP'ye yol açan enfeksiyonlar sıklıkla Epstein-Barr virüs (EBV), sitomegalovirüs (CMV), varisella zoster, human immün yetmezlik virusu (HIV), influenza, kızamıkçık, kızamık, parvovirus B19, hepatit virüsleri, tüberküloz ve kabakulaktır (1,6,7). CMV, EBV ve kızamıkığa sekonder İTP, tüm İTP olguları içerisinde %13.3 oranında bildirilmiştir (6). Kızamık, kızamıkçık ve suçiçeği aşlarından sonra da geçici trombositopeniler görölebilmektedir (7). Viral ya da başka bir sebebe bağlı olarak trombosit membranında bulunan grup IIb/IIIa ve grup Ib/IX ve V'in antijenik glukoproteinlerine karşı gelişen IgG tipinde antikorlar tespit edilmiştir (3,8,9) Suçiçeği geçiren hastalarda virüse karşı gelişen antikorun normal trombosit antijenleriyle çarpaz reaksiyona girdikleri yolunda kanıtlar elde edilmiştir (10). Ayrıca genetik faktörlerin de rol oynadığı düşünölmektedir. Antitrombosit antikorların saptanması güç olduğu için bununla İTP'nin tanısını koymak veya olmadığında İTP yoktur demek zordur. Nitekim test yöntemlerinin duyarlık ve özgülüğu sensitivitesi veya spesifitesi de azdır (3,11).

İTP klinik olarak yaygın peteşiyal ve purpurik döküntülerle kendini gösterir. Ayrıca gastrointestinal, genitoüriner sistem, mukoza ve burun kanamaları, menoraji ve nadiren de intrakraniyal kanama göröülebilir.

Trombosit sayısı 50000/mm<sup>3</sup>'in üzerinde olanlarda hafif travmalardan sonra kanama, 20000-50000/mm<sup>3</sup> arasında olanlarda spontan kanama, 20000 /mm<sup>3</sup>'in altında kontrol edilemeyen kanama gözlenebilir (3). Hastalığın %60'ı tedavi edilsin veya edilmesin ilk bir ay içerisinde, %80-90'ı altı ay içerisinde tamamen iyileşir. 10 yıl sonra dahi düzelen olgular bildirilmiştir (3). Bu nedenle tedavinin verilip verilmemesi konusunda bazı görüş ve yöntem farklılıkları vardır. Genelde trombosit sayısı ne olursa olsun uzun süren epistaksis, retinal peteşi, menoraji, hematüri ve gastrointestinal kanamalarda ve trombosit sayısı 20000/mm<sup>3</sup>'in altındayken intrakraniyal kanama riski nedeniyle tedavi verilmesi ortak bir kanıdır (3,5). Tedavide kortikosteroidler ve intravenöz immunoglobulinler en sık tercih edilen ilaçlardır (2,3,5). Vakamızda; trombosit sayısının ciddi seviyede düşük olması ve enfeksiyonun -lezyonlar krutlanmaya başlasa da- devam etmesi üzerine İVİG tedavisine başlanmıştır. Tedavi sonunda trombosit sayısı düzelmiştir.

İTP'nin ayırıcı tanısında akut lösemi ve lenfoma gibi malign hastalıklar, Wiskott-Aldrich sendromu, dissemine intravasküler koagölasyon, Evans sendromu, trombotik trombositopenik purpura, hemolitik üremik sendrom, HIV enfeksiyonu, sistemik lupus eritematozis gibi otoimmün hastalıklar düşünölmelidir (2,3,5).

Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre (12) suçiçeği vakalarının %95'i, hastaneye yatırılanların %66'sı ve suçiçeğine bağlı ölümlerin %45'i 20 yaştan, özellikle 10 yaştan önce görölmektedir. Suçiçeği genellikle zararsız bir hastalık olarak bilinmesine rağmen, farklı komplikasyonlar immunsupresif, kronik kutanöz ve pulmoner hastalıkları olanlar yanında tamamen sağlıklı çocuklarda da görölebilmektedir. Suçiçeği; otitis media, subklinik hepatit, serebellar ataksi, döküntünün bakteriyel süperenfeksiyonu, grup A  $\beta$ -hemolitik streptokokların deriye inoköle olarak yol açtığı selölit, apse, bakteriyemi, nekrotizan fasit, pnömoni, piyojenik artrit, osteomyelit, ensefalit, ensefalopati, Reye sendromu, anormal elektroensefalogram kaydı, şuur seviyesinde değişiklikler, anormal beyin manyetik rezonans görünüümü, nöbet, myokardit, perikardit, pankreatit, orşit, nötropeni, trombositopeni, anemi ve nefrit gibi

komplikasyonlara yol açabilmektedir (12-17). Bir çalışmada suçiçeği olgularının %8.6'sının hastaneye yatırıldığı bildirilmiştir (15). Almanya'dan bildirilen bir çalışmada (13) suçiçeğine bağlı şiddetli komplikasyon oranı 16 yaşından küçük çocuklarda 100 000'de 8.5'tir. Ülkemizden bildirilen bir çalışmada da (16) hastaneye yatırılan suçiçeği olgularında komplikasyon görülme oranı 100 000'de 6.3 olmaktadır. Komplikasyonlar cinsiyet farkı göstermezken, en fazla Mart ayında görülmektedir (13). Tablo 1'de komplikasyonları nedeniyle hastaneye yatırılan, önceden tamamen sağlıklı

olan suçiçeği olgularındaki komplikasyonların dağılımı görülmektedir (13-17).

Sonuç olarak suçiçeği seyri sırasında ya da sonrasında trombositopeni gibi ciddi komplikasyonlar görülebilmektedir. Bu açıdan enfeksiyonu geçiren hasta ve aileler muhtemel komplikasyonlar ve belirtileri açısından bilgilendirilmelidir. Suçiçeği aşısının yaygın kullanımı ile enfeksiyona bağlı komplikasyonlar azaltılacaktır.

## Kaynaklar

1. Ünal Ş, Yetgin S, Kara A, Kanra G. Autoimmun thrombocytopenic purpura after mumps infection. *Turkish J Pediatr* 2005; 47: 270-271.
2. Imbach P. Idiopathic thrombocytopenic purpura. In: Lilleyman JS, Hann IM, Blanchette VS, eds. *Pediatric Hematology*, 2nd Edition. London: Churchill Livingstone, 1999: 437-453.
3. Beardsley DS, Nathan DG. Platelet abnormalities in infancy and childhood. In: Nathan DG, Orkin SH, eds. *Nathan's and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*, 5th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 1590-1600.
4. Casella JF, Bowers DC, Pelidis MA. Disorders of coagulation. In: Steuber CP, McMillan JA, DeAngelis CD, Feigin RD, Warshaw JB, eds. *Oski's Pediatrics*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins, 1999: 1477-1481.
5. Montgomery RR, Scott JP. Idiopathic thrombocytopenic purpura. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th edition. Philadelphia: Saunders, 2004: 1670-1671.
6. Yenicesu I, Yetgin S, Ozyurek E, Aslan D. Virus-associated immune thrombocytopenic purpura in childhood. *Pediatr Hematol Oncol* 2002; 19: 433-437.
7. Rand ML, Wright JF. Virus-associated idiopathic thrombocytopenic purpura. *Transfus Sci* 1998; 19: 253-259.
8. Mehta YS, Pathare AV, Badakere SS, Ghosh K, Mohanty D. Influence of auto-antibody specificities on the clinical course in patients with chronic and acute ITP. *Platelets* 2000; 11: 94-98.
9. Mayer JL, Beardsley DS. Varicella-associated thrombocytopenia autoantibodies against platelet surface glycoprotein V. *Pediatr Res* 1996; 40: 615-619
10. Wright JF, Blanchette VS, Wang H, et al. Characterization of platelet-reactive antibodies in children with varicella-associated acute immune thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol* 1996; 95: 145-152.
11. Chong BH, Keng TB. Advances in the diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol* 2000; 37: 249-260.
12. Centers for Disease Control and Prevention. Evaluation of Varicella Reporting to the National Notifiable Disease Surveillance System—United States, 1972–1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48: 55–58.
13. Ziebold C, von Kries R, Lang R, Weigl J, Schmitt HJ. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: a 1-year survey. *Pediatrics*. 2001; 108: E79.
14. Tseng HW, Liu CC, Wang SM, Yang YJ, Huang YS. Complications of varicella in children: emphasis on skin and central nervous system disorders. *J Microbiol Immunol Infect* 2000; 33: 248-252.
15. Piqueras Arenas AI, Otero Reigada MC, Perez-Tamarit D, et al. Hospitalizations for varicella in the Hospital Infantil La Fe, Valencia, Spain, 2001-2004. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 120-124. [Article in Spanish]
16. Koturoglu G, Kurugol Z, Cetin N, et al. Complications of varicella in healthy children in Izmir, Turkey. *Pediatr Int* 2005; 47: 296-299.
17. Peterson CL, Mascola L, Chao SM, et al. Children hospitalized for varicella: a prevaccine review. *J Pediatr*. 1996; 129: 529-536.

