

Komplikace rotavirové infekce u kojence

MUDr. Renata Kračmarová

Klinika infekčních nemocí FN a LF v Hradci Králové

Rotavirové infekce zůstávají u nás pro svou četnost a klinickou závažnost nadále významným pediatrickým problémem. Kazuistika desetiměsíčního kojence s velmi rychlým nástupem minerálové dysbalance a neurologickou symptomatikou ilustruje rizika onemocnění i v podmínkách včasné lékařské intervence. Vakcinace představuje účinné řešení, je však nadále nedostatečně využívána.

Klíčová slova: rotavirus, minerálová dysbalance, vakcinace.

Complications of rotavirus infection in infants

Rotavirus infections remain to be a substantial problem of pediatrics due to their frequency and serious clinical course. The case report of a ten-month-old infant with rapid development of mineral dysbalance and neurological symptoms is presented. The case illustrates the risks of the disease even in condition of an early medical intervention. Although the vaccination against rotavirus represents an efficacious solution, it is still used in an insufficient way.

Key words: rotavirus, mineral dysbalance, vaccination.

Pediatr. praxi 2014; 15(1): 47–48

Úvod

V etiologii průjmových onemocnění ve zlepšujících se socioekonomických a hygienických podmínkách prokazatelně narůstá podíl virových agens. Nejčastěji se uplatňují rotaviry a kaliciviry, dále adenoviry, případně další agens (astroviry, toroviry, coronaviry). V naší dětské populaci v podmínkách individuální vakcinace ale zůstávají rotavirové gastroenteritidy pro svou četnost a klinickou závažnost nadále v centru pozornosti. Dominují v chladnějších částech roku, ale výskyt se stále více posouvá k pozdnímu jaru a přetrvává až do léta (1). Na etiologii průjmů u hospitalizovaných dětí se mohou podílet i více než 40 % (2, 3). V podmínkách našeho pracoviště dosahuje zastoupení rotavirových infekcí v celkovém počtu hospitalizovaných dětí (0–18 let) v sezóně téměř 25 %. V patogenezi onemocnění se uplatňuje destrukce kartáčového lemu a absorpčních buněk epitelu sliznice duodena a jejuna. Plošná destrukce epitelu může být rozsáhlá, virémie není obvyklá, ale nově popisované klinické formy rotavirové infekce (meningoencefalitida) svědčí i pro tuto možnost. Na sekreci vody a elektrolytů do střevního lumen se podílí deficit disacharidáz s následným snížením absorpce cukrů, zvýšení osmolality střevního obsahu, aktivace enterálního nervového systému a přítomnost virového enterotoxinu (NSP4) (4). K dispozici je řada diagnostických metod, rutinně se využívá zejména latexaglutinace a imunochromatografie, které jsou dobře dostupné a méně ekonomicky náročné, nevýhodou obou těchto metod je ale poněkud nižší senzitivita. ELISA, elektronová mikroskopie či polymerázová řetězová reakce (PCR) zůstávají vyhrazeny pro specifické situace.

Postiženy jsou nejčastěji menší děti, onemocnění novorozenců bývá mírnější. Nákazy dospělých osob, které nemocné děti ošetřují, jsou velmi časté. Oproti jiným virovým gastroenteritidám jsou většinou více vyjádřené celkové příznaky, zejména horečka, průběh je charakteristický velkým objemem ztrát vody a elektrolytů. Obávaná a často zmiňovaná je možnost hypertonické dehydratace, i u rotavirových infekcí našťastí poměrně řídká, ale častější než u střevních infekcí jiné etiologie (5). Nověji jsou v souvislosti s rotavirovými infekcemi popisovány kožní projevy (6), pankreatitida (7) a neurologické komplikace – křeče, encefalopatie (často vyjádřené cerebelárním syndromem) i meningoencefalitidy s kompatibilním MR nálezem a průkazem agens v likvoru (8, 9).

Kazuistika

Chlapec, narozený v červnu 2010, byl na naše pracoviště přijat v dubnu 2011. Dítě bylo ze II. fyziologické gravidity, porodní hmotnost 2700 g, porod proběhl v termínu, komplikace nebyly zaznamenány. Byl dispenzarizován pro nedostatečné prospívání, v době přijetí vážil 7100 g, tedy méně, než by odpovídalo 3. percentilu pro daný věk. Dosud byl kojen s dokrmem (Nutrilon) a příkrmy, zatím nestonal. Očkován byl dle kalendáře, rodiče se nerozhodli pro žádnou doplňkovou vakcinaci. Před vznikem obtíží s matkou navštívil rodinu, ve které se zřejmě vyskytlo průjmové onemocnění.

Důvodem hospitalizace byly průjmové stolice, řídké, bez příměsí, o frekvenci asi 5x denně. Chlapec působil unaveně, teploty ale neměl, nezvracel, dle matky dostatečně močil. Konstatovali jsme hraniční kožní turgor a mírné

vklesnutí velké fontanely, jinak byl somatický náleze v mezích normy. Dítě jsme přijali k observaci a parenterální rehydrataci.

Vstupní biochemický náleze (v rozsahu glykemie, iontoqram, urea, kreatinin, bilirubin, aminotransferázy, CRP) s výjimkou minimální elevace AST nevybočoval z normy. Moč měla hraniční specifickou hmotnost (1 028 kg/m³) s přítomností bílkoviny a ketolátek, v krevním obraze byla již patrna nadhraniční hodnota hemoglobinu (134 g/l), diferenciální rozpočet byl kompatibilní s virovým infektem. Ve stolici byly imunochromatografickým vyšetřením antigenu identifikovány rotaviry. Parenterální rehydratace byla zahájena roztokem o koncentraci Na⁺ 73,6 mmol/l, v prvních třech hodinách rychlostí 10 ml/kg/hod a dále 7 ml/kg/hod, dítě vcelku ochotně přijímalo kojení i kojenecký čaj, diuréza přiměřená. Během prvních 24 hodin jsme zastihli pouze 2x kašovitou stolicí, chlapec nezvracel ani neublinkával.

V průběhu druhého dne zůstávala situace stejně příznivá do odpoledních hodin, k dokrmu jsme přidali nízkolaktózový mléčný přípravek. Kolem 16. hodiny se objevila ten den první poměrně objemná průjmová stolice, ošetřující lékař zahájil znovu parenterální rehydrataci roztokem o stejné koncentraci, při pokračujících průjmových stolicích postupně rychlostí až 15 ml/kg/hodinu. Diuréza zůstala zachována, narostl však neklid dítěte, bylo agitované, hltavě pilo nabídnutý čaj, při odejmutí jej nešlo utiřit, neusnulo. Osm hodin po relapsu průjmů jsme konstatovali vzestup sérového Na⁺ na 162 mmol/l, přítomna byla i hypokalemie (3,3 mmol/l) a hyperchloremie. Pokračovali jsme v intenzivní parenterální rehydrataci, obrát tekutin dosáhl 400 ml/kg/24

hodin. Epizodické nahloučení stolic (celkem 31 v průběhu 16 hodin!) v ranních hodinách ustalo, stav byl ale dále komplikován hyperglykemií (16 mmol/l), kterou jsme korigovali, postupně (v průběhu 36 hodin) se normalizoval i ionto-gram. Urea a kreatinin zůstaly v mezích normy. Přechodně se objevily nevýrazné febrilie kolem 38 °C, problémem ale byl neklid a excitace dítěte s téměř úplnou absencí spánku, která vedla k vyčerpání matky i ošetřujícího personálu. Fyziologický spánek nastoupil až po 48 hodinách. Dále byl průběh již bez komplikací, stolice se zcela upravily, dítě velmi dobře přijímalo per os a sedmý den jsme jej bez obtíží propustili.

Diskuze

Kazuistika přesvědčivě dokumentuje fakt, že i v našich podmínkách dobře dostupné lékařské péče může být rotavirová infekce u menších dětí závažným problémem. Dítě bylo přijímáno při vcelku standardním průběhu onemocnění a časně adekvátně zavodněno. V okamžiku relapsu byla infuzní terapie obnovena bez jakéhokoliv prodloužení, nicméně poté během necelé hodiny odešlo ještě dalších šest objemných vodnatých stolic, než matka zareagovala na situaci a upozornila personál. Optimalizovat parenterální přívod tekutin a minerálů bylo pak při dalších masivních ztrátách přes monitoring velmi obtížné. Zhoršení stavu bylo okamžité a rozvrat vnitřního prostředí nastoupil rychlostí, která by zřejmě při domácím ošetřování mohla dítě ohrozit dříve, než by se podařilo realizovat odpovídající postup. Při nastupující hypernatremii děti obvykle spontánně významně zvyšují příjem tekutin, které naléhavě vyžadují. Tento fakt může být nedostatečně poučenou rodinou chybně vyhodnocen jako příznivý a vést k opožděnému vyšetření a hospitalizaci. Neklid a excitace

patří mezi typické projevy, u našeho pacienta ale byly maximálně vyjádřené a na úpravu vnitřního prostředí reagovaly s latencí. Při absenci paroxysmální aktivity a odchylek v neurostatu je považujeme za projev v. s. encefalopatie v souvislosti s minerálním rozvratem. Neurologické komplikace jsou stále častěji diskutovanou stránkou rotavirových gastroenteritid, známá je souvislost s paroxysmálními projevy. Nejčastěji jsou hodnoceny jako febrilní křeče, ale mohou se manifestovat i mimo febrilní průběh (10). Již jsou k dispozici informace, že dokončená vakcinace proti rotavirovým infekcím je statisticky spojena se snížením rizika záchvatu vyžadujícího hospitalizaci nebo urgentní péči v roce následujícím po očkování o 18 až 21 % ve srovnání s neočkovanými dětmi (11).

Závěr

Zabránit šíření rotavirové infekce v rodinách, dětských kolektivech, v místech společných aktivit a mezi hospitalizovanými je velmi obtížné. Ze zkušenosti víme, že izolace, hygienická opatření, dezinfekční prostředky a poučení ošetřujících osob mají jen omezený efekt. Stále více evropských i mimoevropských zemí již realizuje nebo plánuje zavedení plošné vakcinace, v České republice zůstává zatím očkování individuální, nehrazené zdravotním pojištěním a jeho využití je nadále nedostatečné, i když se obě dostupné vakcíny vyznačují jednoduchou aplikací a vysokou bezpečností. Aktuálně je kladen velký důraz na včasné zahájení vakcinace, optimálně již od 6 týdnů. Krátké období mezi příchodem dítěte do rodiny a doporučenou dobou zahájení vakcinace tak vyžaduje neprodlenou edukaci rodičů praktickým dětským lékařem. Toto sdělení, které ilustruje dostatečně známá, ale mnohdy podceňovaná rizika spojená s onemocněním

menších dětí, má být jen jedním z mnoha argumentů pro individuální očkování.

Literatura

1. Ambrožová H. Virové gastroenteritidy. *Pediatr. praxi*, 2007; 1: 43–47.
2. Pazdiora P. Rotavirové infekce, očkování v ČR a ve světě. V. Hradecké vakcinologické dny, Hradec Králové, 1.–3. 10. 2009, www.pmfhk.cz/WWW/HVD_2009.htm.
3. Lorrot M, Bon F, El Hajje MJ, Aho S, et al. Epidemiology and clinical features of gastroenteritis in hospitalised children: prospective survey during a 2-year period in a Parisian hospital, France. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011; 30(3): 361–368.
4. Táborská J. Virové infekce trávicího ústrojí. Infekční průjmová onemocnění. In: Beneš J. et al. Infekční lékařství. Praha: Galén, 2009; 114–117: 465.
5. Kaiser P, Borte M, Zimmer KP, Huppertz HI. Complications in hospitalized children with acute gastroenteritis caused by rotavirus: a retrospective analysis. *Eur J Pediatr* 2012; 171: 337.
6. Di Lernia V, Ricci C. Skin manifestations with Rotavirus infections. *Int J Dermatol*. 2006; 45(6): 759–761.
7. Parri N, Innocenti L, Collini S, et al. Acute pancreatitis due to rotavirus gastroenteritis in a child. *Pediatr Emerg Care*. 2010; 26(8): 592–593.
8. Lloyd MB, Lloyd JC, Gesteland PH, Bale JF Jr. Rotavirus gastroenteritis and seizures in young children. *Pediatr Neurol*. 2010; 42(6): 404–408.
9. Kobayashi S, Negishi Y, Ando N, Ito T, et al. Two patients with acute rotavirus encephalitis associated with cerebellar signs and symptoms. *Eur J Pediatr*. 2010; 169(10): 1287–1291.
10. Emily T, Martin, Tara Kerin, Dimitri A. Christakis, et al. Redefining Outcome of First Seizures by Acute Illness. *Pediatrics*. 2010; 126(6): e1477–e1484.
11. Payne DC, Baggs J, Zerr DM, Klein NP, et al. Protective Association Between Rotavirus Vaccination and Childhood Seizures in the Year Following Vaccination in US Children. *Clin Infect Dis*. Nov. 2013 (Epub ahead of print).

MUDr. Renata Kračmarová

Klinika infekčních nemocí FN a LF v Hradci Králové
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
kracmarova@fnhk.cz