

Vitreus İçi Triamsinolon Asetonid Enjeksiyonu Sonrası Gelişen Akut Sifilitik Arka Plaksı Korioretinit*

Acute Syphilitic Posterior Placoid Chorioretinitis after an Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection

Nazmiye EROL¹, Seyhan TOPBAŞ²

ÖZ

Olgu Sunumu: Sifilitik korioretinit sekonder sifilisin ender görülen bir belirtisidir. Bu olgu sunumunda vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu sonrasında gelişen akut sifilik arka plaksı korioretinit tanımlanmaktadır. İki taraflı kistoid makula ödemi olan 55 yaşındaki hastanın sağ gözünde vitreus içi triamsinolon asetonid enjeksiyonundan (4mg/0.1 ml) sonra sistemik penisilin tedavisi ile düzelen geniş sifilitik arka plaksı korioretinit gelişti. Vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu ve akut sifilitik arka plaksı korioretinit arasındaki neden sonuç ilişkisi tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: Vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu, sifiliz, korioretinit.

ABSTRACT

Case Report: Syphilitic chorioretinitis is a rare manifestation of secondary syphilis. This case report describes a case of intravitreal triamcinolone acetonide injection induced acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. A 55-year-old male who presented with a bilateral cystoid macular edema developed large syphilitic placoid chorioretinitis on the right eye after treatment with intravitreal triamcinolone acetonide injection (4 mg/0.1 ml) with that resolved when the penicilline treatment were given. A cause and effect relationship was discussed between intravitreal triamcinolone acetonide injection and the appearance of acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis.

Key Words: Intravitreal triamcinolone injection, syphilis, chorioretinitis.

Ret-Vit 2005; 13: Özel Sayı 7-10

GİRİŞ

Edinsel sifiliz gözde akut iritis, arka üveit, panüveit, diffüz korioretinit, nöroretinit ve periflebit şeklinde kendini gösterebilir. Ayrıca santral retina veni tıkanıklığı, optik nörit, papil ödem ve sklerite de yol açabilir¹.

Gass ve ark.², geniş posterior plaksı korioretinit olan edinsel sifilizli 6 hastanın 3'ünde HIV pozitifliği saptayarak bu lezyonların ortaya çıkışında hastanın bağışıklık durumunun önemli bir faktör olduğu yorumunu yapmışlardır.

Zamani ve ark.³ ise arka üveit nedeniyle sistemik steroid tedavisi uygulanan bir hastada akut posterior plaksı korioretinit gelişiminden sonra hastaya sifiliz tanısı koyarak sistemik kortizona bağlı bağışıklık baskılamasının korioretinitin ortaya çıkışına neden olduğunu ifade etmişlerdir.

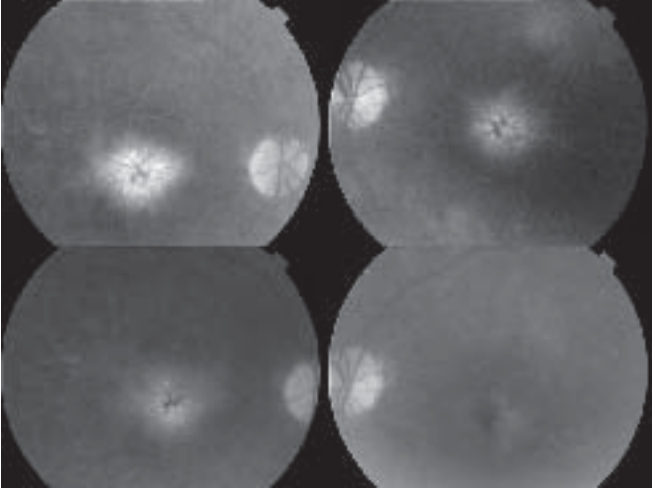
Bu olgu sunumunda kistoid makula ödemi nedeniyle vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu yapılan bir olguda gelişen akut sifilitik posterior plaksı korioretinit tanımlanmaktadır.

Geliş Tarihi: 07/07/2005

Received: July 07, 2005

* Bu çalışma TOD. Tıbbi Retina ve Vitreoretina Cerrahi Birimleri ortak toplantısı 15 Ocak 2005 Antalya'da sunulmuştur.
1- Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Eskişehir, Yrd. Doç. Dr.
2- Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Eskişehir, Prof. Dr.

1- M.D. Associate Professor, Osmangazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology, Eskişehir / TURKEY
EROL N., nazmiyeerol@hotmail.com
2- M.D. Professor, Osmangazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology, Eskişehir / TURKEY
TOPBAŞ S., stopbas@ogu.edu.tr
Correspondence: M.D., Associate Professor Nazmiye EROL, Osmangazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology, Eskişehir / TURKEY



Resim 1A: (sol üst): Sağ gözde kistoid makula ödemi.
1B: (sağ üst): Sol gözde kistoid makula ödemi.
1C: (sol alt): Üç aylık asetozolamid tedavisinden sonra kistoid makula ödeminin azaldığı görülüyor.
1D: (Sağ alt): Üç aylık asetozolamid tedavisinden sonra kistoid makula ödeminin neredeyse kaybolduğu görülüyor.

OLGU SUNUMU

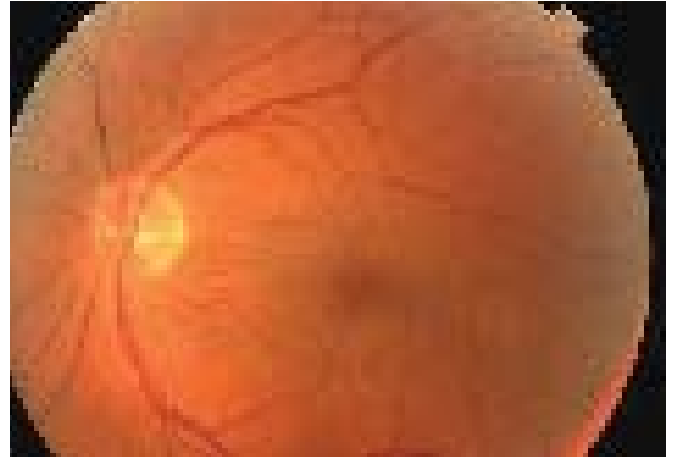
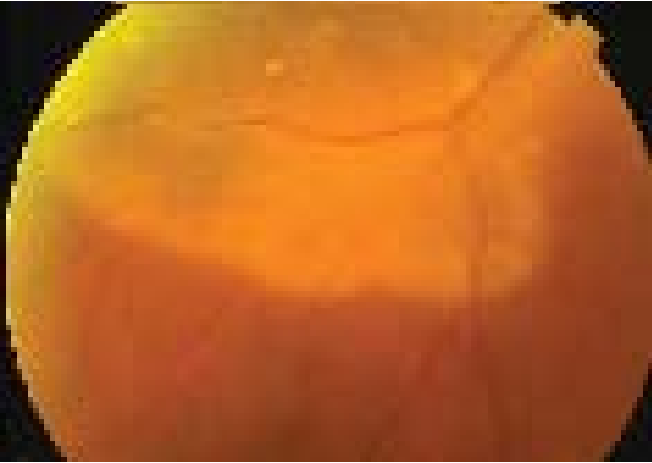
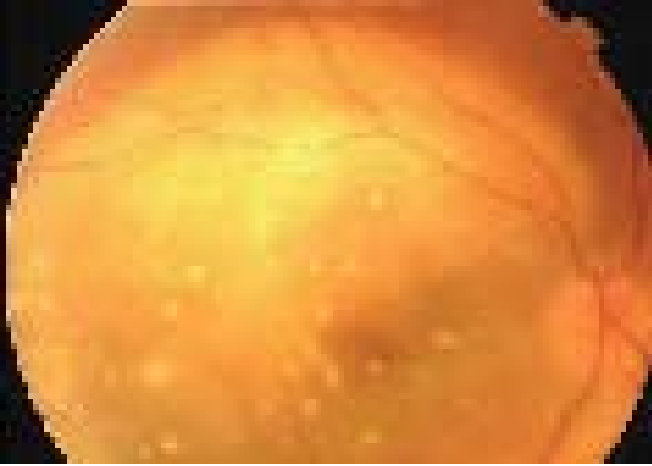
53 yaşında erkek hasta, son bir yıldır her iki gözünde görmede yavaş yavaş azalma yakınmasıyla başvurdu. Görme keskinliği sağ gözde 3 metreden parmak say-

ma (+0,50), sol gözde ise 4 metreden parmak sayma (+0.50) düzeyindeydi. Her iki gözde biyomikroskopik ön segment muayenesi normaldi, kornealar saydamdı, endotelde keratik presipitatlar yoktu. Ön kamara derin ve sakindi, lensler şeffaftı. Pupillalar izokoriktiti ve ışık reaksiyonları normaldi. Göz içi basınçları normal sınırlardaydı (10/12 mmHg). Vitreus saydamdı, inflamasyon bulgusu yoktu. Göz dibi muayenesinde iki gözde de kistoid makula ödemi, sol gözde ek olarak makula temporalinde retina pigment epitel atrofisi görüldü. Optik diskler ve vasküler yapılar normaldi. Periferik retina ve vitreusta skleral indentasyonla muayene ile inflamasyon bulgusu saptanmadı. Renk görme her iki gözde de normaldi.

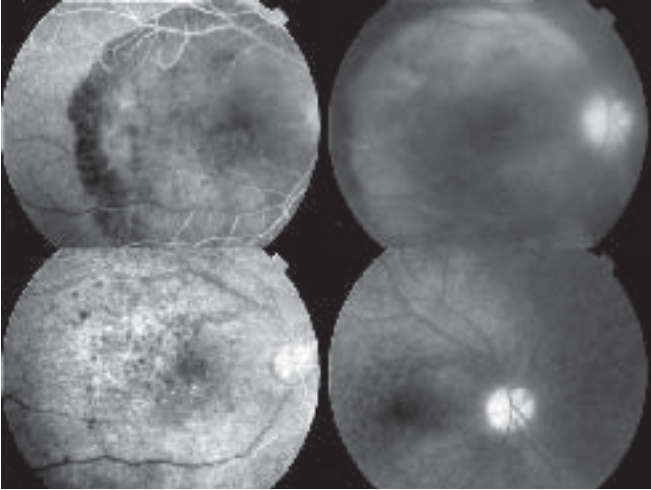
Fundus fluorescein anjiyografide (FA), sağda daha fazla olmak üzere her iki gözde belirgin kistoid makula ödemi görüldü (Resim 1A-1B). Retinanın periferi de dahil olmak üzere iki gözde de vaskülit ya da inflamasyon lehine olabilecek vasküler sızıntı yoktu.

Hastanın bilinen sistemik bir hastalığı, sürekli kullandığı bir ilaç ve travma öyküsü yoktu. Daha önce herhangi bir göz hastalığı geçirmemişti. Aile sorgulamasından da olumlu bir sonuç alınamadı. Dahiliye muayenesi ile de sistemik bir hastalık saptanmadı.

Hastada ön ve arka segmentte hiçbir inflamasyon bulgusu olmadığı için idiopatik kistoid makula ödemi ya da dominant kistoid makula ödemi ön tanıları düşünülerek günde bir kez oral asetozolamid (diazomid tablet 250 mg) tedavisi başlandı. Ayrıca kan örnekleri alınarak Genetik Anabilim Dalında dominant kistoid makula öde-



Resim 2A: (Sol üst): Tüm makulayı, alt ve üst temporal vasküler ark ile optik disk temporal kısmını da içine alan geniş sarımsı beyaz plak tarzında korioretinit alanı görülüyor. Optik disk sınırları silik ve ödemli. Korioretinit plağı üzerinde beyaz noktasal retinal infiltratlar ve özellikle lezyonun temporalinde vaskülit dikkati çekiyor.
2B-2C: (Sağ üst-Sol alt): Lezyonun alt ve temporal sınırları görülüyor. Lezyon sağlam retinadan keskin bir sınırla ayrılıyor.
2D: Sol gözde makula temporalinde retina pigment epitel değişiklikleri görülüyor.



Resim 3A: (Sol üst): Erken Dönem FFA'da lezyonunun özellikle periferinin hipofloresan olduğu görülüyor.

3B: (Sağ üst): Geç dönem FFA'da lezyonda hiperfloresansta artış ve optik diskten sızıntı görülüyor.

3C-3D: (Sol alt-sağ alt): Tedavi sonrası erken ve geç dönemde retinada arka kutuptaki yaygın pigmentasyon dikkati çekiyor.

mi için kromozom analizi planlandı.

Oral asetozolamid tedavisi ile birinci ayda her iki gözde görme keskinliğinde artışla birlikte kistoid makula ödeminde azalma gözlemlendi. Tedavinin üçüncü ayı sonunda sol gözde kistoid makula ödemi tamamen kaybolurken görme keskinliği 0.6 düzeyine çıktı. Sağ gözde kistoid makula ödemi azalmakla birlikte devam ediyordu (Resim 1C-1D). Görme keskinliği 0.2 düzeyine yükselmişti.

Sonuçlanan Genetik incelemeye göre, dominant kistoid makula ödemi için araştırılan 7. kromozomun kısa kolunda anormallik yoktu.

Bu aşamada oral asetozolamid tedavisi kesilerek, sağ göze vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu (Kenakort A, 4 mg/0.1 ml) yapıldı. Enjeksiyondan 1 hafta sonra sağ gözde görme keskinliği 0.5 düzeyine yükseldi ve kistoid makula ödemi tamamen kayboldu. Birinci aydaki kontrolünde görme keskinliği aynıydı ve kistoid makula ödemi yoktu.

Hasta triamsinolon enjeksiyonu sonrasında 2. ay kontrolüne geldiğinde son bir haftadır sağ gözünde görme keskinliğinde azalmadan yakınıyordu. Görme keskinliği sağ gözde ışık hissi düzeyindeydi. Ön segment muayenesinde konjonktiva ve kornea normaldi. Ön kamarada + hücre mevcuttu, pupilla hareketliydi, arka sineşi yoktu. Arka kutup retinaya yakın alanlarda daha fazla olmak üzere vitritis vardı. Retina muayenesinde tüm makulayı, alt ve üst temporal vasküler ark ile optik disk temporal kısmını da içine alan geniş sarımsı beyaz plak tarzında korioretinit saptandı (Resim 2A). Lezyon sağlam retinadan keskin bir sınır ile ayrılıyordu (Resim 2B-2C). Opak retina üzerinde yuvarlak, küçük beyaz infiltratlar vardı. Özellikle lezyonun temporalinde daha belirgin olan vaskülit mevcuttu. Optik diskin temporal kısmı kabarık ve ödemliydi. FFA'da lezyon erken dönemde hipofloresan (Resim 3A), geç dönemde ise hiperfloresan (Resim 3B) karakterdeydi. Geç dönemde optik diskten sızıntı görüldü. Ayrıca lezyonun üzerinde yer alan venlerde kan akımında gecikme ve geç dönemde perivasküler boyanma görüldü. Arka kutupta belirgin bir perivasküler infiltrasyon ve boyanma olmasına karşın periferik retinada belirgin bir vaskülit görünümü yoktu.

Hastanın sol gözünde görme keskinliği 0.6 idi. Kis-



Resim 4: Tedavi sonrası makulada pigment değişiklikleri, optik diskte solukluk, retinal damarlarda özellikle optik diskten çıkış kısmında daralma görülüyor.

toid makula ödemi geriledikten sonra makulada pigment epitel değişiklikleri oluşmuştu (Resim 2D).

Hasta kliniğe yatırılarak sistemik araştırmaya alındı. Ancak lezyon çapı gündün güne büyümekteydi ve hastada ışık hissi kayboldu. Hastaya 25 G vitrektomi yapılarak alınan vitreus örnekleri Mikrobiyoloji ve Patoloji Anabilim Dallarında incelendi. Yayma örneklerinde mikroorganizma görülmedi ve kültürde üreme olmadı. Sitopatolojik incelemede; çok sayıda lenfosit, histiyosit, daha az miktarda polimorf nüveli lökosit görüldü. Hastanın vitrektomiden sonra korioretinal lezyonunun aktivitesinde bir miktar azalma görüldü.

Sistemik muayenede hastada patolojik bir bulgu saptanmadı. Tam biyokimya, tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, akciğer grafisi, sedimentasyon, periferik yayma, protein elektroforezi, hemoglobin elektroforezi, TORCH immunglobulinleri, anti HIV, Hepatit markerleri, Brusella, ANA, Anti DNA, VDRL, ASO, CRP, RF incelemeleri ile PPD testi yapıldı.

Bu incelemelerde; anti rubella IgG, anti CMV IgG, HSV tip 1 IgG ve VDRL-RPR pozitif bulundu. Sedimentasyon 46 mm/saat idi. VDRL-RPR pozitifliği nedeniyle ileri test olarak FTA-Abs istendi. FTA-Abs'nin de pozitif çıkması üzerine hasta akut sifilitik arka plaksı korioretinit tanısıyla Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu sonucu penisilin tedavisine alındı. Prokain penisilin 800000 IU ve benzatin penisilin 2400000 IU parenteral olarak verildi. Hastada sifilize ait başka sistemik bulgu yoktu.

Tedaviden 1 hafta sonra hastanın görme keskinliği el hareketleri düzeyindeydi. Arka kutuptaki plaksı korioretinit, retina önü infiltratlar ve vaskülit görünümü kaybolmuştu (Resim 4). Optik diskteki kabarıklık ve temporaldeki siliklik düzelmişti, ancak optik disk soluklaşmıştı. FFA'da arka kutupta yaygın pigmenter değişiklikler gelişmiş olduğu görüldü (Resim 3C-3D).

Hastanın yapılan elektrofizyolojik inceleme sonuçlarına göre her iki gözde elektroretinografi normal, elektrookülögrafi subnormal olarak değerlendirildi. Visuel evoked potansiyel (VEP)'de ise sol göz normal, sağda ise genlikte azalma, latansta uzama saptandı.

Nörosifiliz varlığını araştırmak için hastaya nörolojik muayene ve beyin MR tetkikleri yaptırıldı. Nörolojik muayenede patolojik bulgu olarak derin duyuda vibrasyon

bozukluğu saptandı. Beyin manyetik rezonans incelemesinde supratentorial seviyede bilateral periventriküler beyaz cevher içerisinde yaygın, ventrikül gövde posterior kesiminde daha belirgin olmak üzere yuvarlak yer yer birleşme eğilimi gösteren çok sayıda hiperintens odaklar izlendi. Bu değerlendirme sonuçlarıyla hastada nörosifiliz düşünülerek Enfeksiyon Hastalıkları konsültasyonu sonucu hastaya doksisisiklin 200mg/gün dozda 15 gün süreyle verildi.

Hastanın 6 aylık takip süresi sonunda görme keskinliği sağ gözde el hareketleri, sol gözde ise 0.6 düzeyindeydi. Retina muayenesinde sağ gözde makulada yaygın retina pigment değişiklikleri vardı, kistoid makula ödemi yoktu, optik disk soluktu. Sol gözde ise makulada kistoid makula ödemi yoktu, makula temporalinde retina pigment epitel değişiklikleri vardı.

TARTIŞMA

Korioretinit sifilisin ilk belirtisi olabilir, yaygın, sınırlı ya da periferik yerleşimli olabilir. Sekonder sifilizli hastaların %5'inde akut sifilitik korioretinit gelişmekte ve bunların da %50'sinde lezyonlar iki gözde de görülmektedir⁴.

Akut arka plaksı korioretinitin klinik görünümü koriyokapillaris, retina pigment epitei ve retina fotoreseptör kompleksinde aktif inflamasyon olduğunu düşündürmektedir². de Souza ve ark.⁵ çözülebilir immün kompleks birikiminin plaksı korioretinit görünümüne neden olabileceğini ifade etmektedirler. Spiroketlerin sekonder sifilizde özellikler mukokutanöz lezyonlarda yaygın olarak bulunduğu, bu lezyonlara benzer şekilde plaksı korioretinitte rerina pigment epitel çevresinde de inflamatuvar reaksiyonun oluşabildiği ifade edilmiştir^{2,5}.

Olgumuzda başlangıçta, iki taraflı kistoid makula ödemi olması, ön ve arka segmentte hiçbir inflamasyon bulgusunun olmaması ve dahiliye araştırması ile sistemik patoloji saptanmaması sonucu otozomal dominant kistoid makula ödemi ya da idiopatik kistoid makula ödemi ön tanılarını düşülmüştü^{6,7}. Oral asetozalamid kullanımı sonrası hem makula ödeminde gerileme, hem de görme keskinliğinde artış görülmüştü. Sonuçlanan Genetik incelemeye göre, dominant kistoid makula ödemi için araştırılan⁷. kromozomun kısa kolunda anormallik yoktu⁸. Bu nedenle daha çok idiopatik kistoid makula ödemi düşünülerek 6 üçüncü ayın sonunda oral asetozalamid kesildi. Sol gözde makula ödemi tamamen kaybolmuştu ve görme keskinliği 0.6 düzeyindeydi. Sağ gözde ise görme keskinliği 0.2 ye çıkmış, makula ödemi ise azalmakla birlikte devam etmekteydi. Bu nedenle sağ göze vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu yapıldı. İlk ayda görme keskinliği ve makula ödeminde belirgin bir düzelme olmakla birlikte 2. ayda ani görme azalması ile birlikte makula bölgesinde keskin sınırı ile sağlam retinadan ayrılan akut sifilitik arka plaksı korioretinit tablosu gelişti.

Literatürde bu tür akut sifilitik arka plaksı korioretinitin ortaya çıkışı ile hastanın bağışıklık durumu arasında ilişki olduğunu gösteren olgular bildirilmiştir^{2,3}. Gass ve ark.², geniş arka plaksı korioretinit olan edinsel sifilizli 6 hastanın 3'ünde HIV pozitifliğine bağlı bağışıklık sistemi baskılanmasının bu lezyonların ortaya çıkışını kolaylaştırdığını ifade etmişlerdir. Zamani ve ark.³ ise arka üveit nedeniyle sistemik steroid tedavisi uygulanan bir hastada akut posterior plaksı korioretinit gelişiminden sonra hastaya sifiliz tanısı koyarak kortizona bağlı bağışıklık baskılanmasının korioretinitin ortaya çıkışında önemli bir faktör olduğunu ifade etmişlerdir.

Bizim olgumuzda vitreus içi triamsinolon enjeksiyo-

nundan sonra akut sifilitik arka plaksı korioretinit gelişmiştir. Literatürdeki sistemik bağışıklığın baskılanması ile ortaya çıkan lezyonlardan farklı olarak bizim olgumuzda sistemik bağışıklık durumunda değişiklik olmaksızın lokal steroid uygulamasından sonra sifilitik korioretinit ortaya çıkmıştır. Ayrıca olgumuzda penisilin tedavisi başlanmadan önce yapılan vitrektomiden sonra lezyonun aktivasyonunda azalma olması, vitrektominin vitreus içi triamsinolon konsantrasyonunun azalması ile açıklanabilir. Zamani ve ark.³ da olgularında sistemik kortizonun kesilmesinden sonra henüz antibiyotik tedavisi başlanmadan önce korioretinitin düzelmeye başladığını görmüşlerdir.

Olgumuzda sistemik penisilin tedavisinden sonra korioretinit tamamen kayboldu, makulada retina pigment epitel değişiklikleri meydana geldi. Ancak görme keskinliği el hareketleri düzeyinde kaldı. Literatürdeki diğer akut sifilitik arka plaksı korioretinitli olgularda penisilin tedavisinden sonra lezyonun yerinde pigmenter değişiklikler bırakarak iyileştiği, görme keskinliğinin de arttığı bildirilmektedir^{2,3}. Bizim olgumuzda görme keskinliğinin az olması, korioretinitle birlikte gelişen optik nörite bağlandı. İyileşme döneminde optik diskin soluklaşması ve elektrofizyolojik testlerin sonuçları da bu görüşü desteklemekteydi. Gass ve ark.², 6 olgunun 5'inde tedavi sonrası görme artışı olduğunu, tedavinin 4 ay geciktiği 1 hastada ise optik atrofi nedeniyle görme artışı sağlanamadığını bildirmişlerdi.

Serolojik olarak sifiliz tanısı konmasına rağmen sistemik olarak sifilizin diğer belirtileri görülmeyebilir. Gass ve ark.² 6 sifilitik korioretinitli olgunun sadece birinde sekonder sifilizin mukokutanöz belirtilerini görmüşlerdir. de Souza ve ark.⁵ da benzer 3 vakada asemptomatik sifiliz saptamışlardı.

Sonuç olarak akut sifilitik arka plaksı korioretinitin ortaya çıkışı hastanın bağışıklık durumu ile yakından ilgilidir. Edinsel sifilizli hastalarda HIV pozitifliği, sistemik steroid tedavisi gibi bağışıklık sistemini baskılayan durumlarda bu tür korioretinitler ortaya çıkabilmektedir^{2,3}. Ancak sistemik olarak bağışıklığın etkilenmediği, vitreus içi triamsinolon enjeksiyonlarından sonra da görülebilmektedir. Bu nedenle özellikle üveit nedeniyle vitreus içi triamsinolon enjeksiyonu yapılacak hastaların üveit etyolojisi yönünden iyice araştırılması, enfeksiyöz nedenlerin ekarte edilmesi gereklidir. Ayrıca etyolojik tanının kesin olarak belirlenemediği retina hastalıklarında, retinada çok farklı lezyonlarla ortaya çıkan sifiliz araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Duke-Elder S, Perkins ES.: Diseases of the uveal tract. In: Duke-Elder S: System of Ophthalmology ,Mosby Co. St Louis, 1966: Vol 9:299-302.
2. Gass JDM, Breunstein RA, Chenoweth RG. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. Ophthalmology 1990;97:1288-1297.
3. Zamani M, Garfinkel MD.: Corticosteroid-induced modulation of acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. Am J Ophthalmol 2003;135:891-894.
4. Morgan S, Laufer H.: Atypical syphilitic chorioretinitis and vasculitis. Retina 1984;4:225.
5. de Souza EC, Jalkh AE, Trempe CL, et al.: Unusual central chorioretinitis as first manifestation of early secondary syphilis. Am J Ophthalmol 1988;105:271-276.
6. Scott IU, Flynn HW, Rosenfeld PJ.: Intravitreal triamcinolone acetonide for idiopathic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 2003;136:737-739.
7. Deutman AF, Pinckers AJLG, De Kerk ALA.: Dominantly interited cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1976;82:540-548.
8. Kremer H, Pinckers A, van den Helm B, et al.: Localization of the gene for dominant cystoid macular dystrophy on chromosome 7p. Hum Mol Genet. 1994;3:299-302.