

Hızla Gelişen Hidrosefali ile Başvuran Tüberküloz Menenjit Olgusu

A Case of Tuberculous Meningitis Presented with Rapidly Progressive Hydrocephalus

Gülınar Şensoy¹, Rümeyşa Çiçek Öksüz², Adnan Dağçınar³, Meltem Ceyhan⁴, Şeyda Eren², Lütfi İncesu⁴

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi , Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı, Samsun,

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi , Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun,

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Samsun,

⁴Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi , Radyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

Özet

Santral sinir sistemi tüberkülozu, tüberkülozun en ciddi komplikasyonudur ve hızla ve uygun şekilde tedavi edilmezse ölümcüldür. Tüberküloz menenjitin klinik seyri hızlı ya da tederici olabilir. Hızlı seyir daha nadirdir ve akut hidrosefali başlamadan önce sadece birkaç gün süren semptomlara neden olur. Daha sık olarak semptom ve bulgular birkaç haftada yavaş olarak ilerler. Burada başlıca şikayeti birkaç gündür kusma olan ve hızla hidrosefali gelişen tüberküloz menenjitli altı aylık erkek bebek sunulmuştur.

(*Çocuk Enf Derg* 2008; 2: 175-7)

Anahtar kelimeler: Tüberküloz menenjit, hidrosefali, süt çocuğu

Summary

Tuberculosis of the central nervous system is the most serious complication of tuberculosis and is fatal without prompt and appropriate treatment. The clinical progression of tuberculous meningitis may be rapid or gradual. Rapid progression occurs less frequently and causes symptoms for only several days before the onset of acute hydrocephalus. More commonly, the signs and symptoms progress slowly over several weeks. Here we present a 6-month-old boy with tuberculous meningitis, whose main complaint was vomiting for several days before the onset of acute hydrocephalus. (*J Pediatr Inf* 2008; 2: 175-7)

Key words: Tuberculous meningitis, hydrocephalus, infancy

Giriş

Santral sinir sistemi tüberkülozu, tüberkülozun en ciddi komplikasyonudur. Çocuklarda tedavi edilmemiş tüberküloz infeksiyonlarının %0.3-4 kadarında meydana gelir (1). Tüberküloz menenjit genellikle serebral korteks veya meninkslerdeki metastatik kazeöz bir lezyondan gelişir. Bu kazeöz lezyon primer infeksiyonun lenfohematojen yayılımı sırasında gelişir ve yıllar sonra subependimal bir odağın ruptüre olup tüberküloz basillerinin subaraknoid alana açılması ile post-primer infeksiyon şeklinde tüberküloz menenjite yol açabilir. Özellikle küçük bebeklerde ise primer infeksiyonun ilk iki-altı ayı içinde tüberküloz menenjit gelişebilir. Tüberküloz menenjit sıklıkla semptom ve

bulguların birkaç haftaya yayıldığı yavaş bir seyir gösterir. Nadiren ise hidrosefali, konvülsiyonlar ve beyin ödemi gelişmeden önce sadece birkaç gün süren semptomlar ile hızlı bir seyir gösterir (1). Burada hastaneye başvuruda bilinci açık, genel durumu iyi, başlıca yakınması kusma olan ve hızla hidrosefali gelişen altı aylık bir tüberküloz menenjit olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Altı aylık erkek hasta, on gündür olan fişkırtı tarzda kusma yakınması ile başvurdu. Hastanemize sevk olmadan önce bir hastanede aspirasyon pnömonisi, idrar yolu infeksiyonu ön tanıları ile üç gün yatırılarak klindamisin ve daha sonra da ampi-

Geliş Tarihi: 21.10.2008
Kabul Tarihi: 25.11.2008

Yazışma Adresi
Correspondence Address
Dr. Gülınar Şensoy
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Tıp Fakültesi , Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Çocuk
Enfeksiyon Bilim Dalı,
Samsun, Türkiye
Gsm.: +90 535 223 80 24
E-mail: sensoyg@gmail.com

silin-sulbaktam ve klaritromisin tedavileri aldığı öğrenildi. Kusmaları devam eden hasta çekilen kranial tomografisinde hidrosefali saptanması üzerine hastanemize sevk edilmişti. Prenatal, natal öyküsünde özellik olmayan hastanın yaşına uygun rutin çocukluk çağı aşıları yapılmıştı. Öyküsünden üç aylık iken akciğer enfeksiyonu nedeni ile hastanede yatırılarak tedavi gördüğü öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu.

Fizik incelemesinde bilinci açık, huzursuzdu. Vücut ısısı 38.5°C, kalp tepe atımı 148/dak, solunum sayısı 50/dak, vücut ağırlığı 5.400 kg (3-10 P), boyu 62 cm (10-25 P), baş çevresi 43 cm (50-75 P) idi. Cilt ve mukozalar soluk, ön fontanel 2X2 cm açık ve bombe idi. Solunum sesleri kaba idi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Bir adet BCG skarı mevcuttu.

Laboratuvar incelemelerinde Hb: 9.7 gr/dL, beyaz küre sayısı 13800/mm³, trombosit sayısı 455000/mm³ idi. Periferik kan yaymasında %60 polimorfonükleer lökosit, %40 lenfosit görüldü. İdrar tetkiki normaldi. Kan biyokimyası hiponatremi (Na=124 mEq/dL) dışında normaldi. Serum osmolalitesi 254 mosmol/L, C-reaktif protein değeri 3 mg/L idi. Akciğer grafisinde sol akciğer üst kısımda infiltrasyon vardı. Dış merkezde çekilen kontrastsız kranial bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde tetraventriküler hidrosefali saptandı. Subependimal ponksiyon ile alınan beyin omurilik sıvısı (BOS) örneğinde 10x10³/mm³ polimorfonükleer lökosit görüldü. BOS glukozu 25 mg/dL (Kan şekeri: 86 mg/dL), proteini 221 mg/dL idi. BOS yaymasının Gram boyalı preparatında mikroorganizma görülmedi ve kültürde bakteri üremesi tespit edilmedi. Hasta iyi tedavi edilmemiş menenjit ön tanısı ile servise yatırıldı ve seftriakson tedavisi başlandı. Hiponatremisi uygunsuz antidiüretik hormon sekresyonuna bağlanan hastada uygun sıvı tedavisi ve sodyum defisit tedavisi verildi ve hiponatremisi düzeldi. Kusmaları devam eden hastanın yatışının ikinci gününde tekrar alınan BOS örneğinde 290 hücre/mm³ (%70 lenfosit hakim) görüldü. BOS proteini 248 mg/dL ve glukozu 22 mg/dL (eş zamanlı kan şekeri 80 mg/dL) idi. Tüberküloz menenjit açısından da tetkik edilen hastanın tüberkülin cilt testi 18 mm ölçülerek pozitif bulundu (1). BOS bulguları tüberküloz menenjitte uyumlu olan, tüberkülin cilt testi pozitif bulunan ve akciğer grafisinde sol akciğer üst zonda infiltrasyon saptanan hastaya yatışının üçüncü gününde izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve streptomisinden oluşan antitüberküloz tedavi ve prenizolon tedavisi başlandı. Alınan açıklık mide suyu örneğinde aside rezistan bakteri görüldü ve kültürde de *Mycobacterium tuberculosis* üredi. Çekilen kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikinde tüm ventriküller ileri derecede geniş, periventriküler alanlarda transependimal migrasyon, kontrast madde uygulanmasından sonra bazal sistemlerde, pons ve mezensefalon düzeylerinde pial düzeylerde kontrastlanmalar saptandı ve görünüm özellikleri öncelikle tüberküloz menenjitli düşündürmektedir olarak yorumlandı (Şekil 1). BOS kültür sonuçları negatif geldikten sonra hastaya yatışının birinci haftasında hidrosefali için ventrikülo-peritoneal şant takıldı. Yapılan aile taramasında aile üyelerinde de tüberkülin cilt testi pozitif idi, fakat ailede aktif tüberkülozlu erişkin sap-

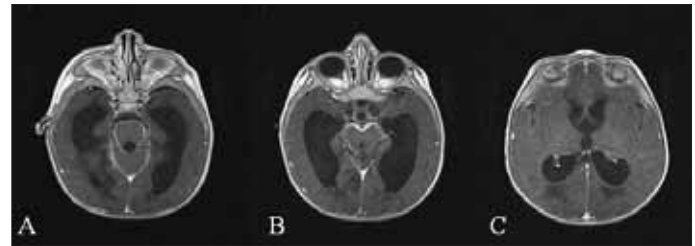
tanamadı. Tedavinin birinci ayında çekilen kontrol kranial MRG tetkikinde bazal sisternal yüzeylerde yoğun kontrastlanmanın devam ettiği saptandı. Hasta tedavinin birinci ayında genel durumu iyi, muayene bulguları normal olarak taburcu edildi. Prednizolon tedavisi altı haftada, pirazinamid ve streptomisin tedavileri ikinci ayın sonunda kesildi. On aylık izlemde genel durumu ve nörolojik muayenesi normal olan, peritonit ya da şant fonksiyon bozukluğu gelişmeyen hastanın izlemi sürmektedir.

Tartışma

Tüberküloz menenjit akciğer dışı tüberküloz formları arasında yaşamı en çok tehdit edenidir. Erken tanı konup uygun tedavi verilmezse ağır nörolojik sekeller veya fatal seyir gözlenir. Tüberküloz menenjitte uyumlu BOS bulguları, ailede tüberkülozlu hasta olması, tüberkülin cilt testi pozitifliği, akciğer grafi bulguları ve kranial görüntüleme tetkikleri tanıda önemlidir. Kranial BT veya MRG bulguları başlangıçta normal olabilmesine rağmen hastalık ilerledikçe baziler tutulum ve komünikan hidrosefali, birlikte serebral ödem veya fokal iskemi en sık gözlenen bulgulardır. Tüberkülozlar da görülebilir (1).

Tüberküloz menenjit sıklıkla semptom ve bulguların birkaç haftaya yayıldığı yavaş bir seyir gösterir. Evre 1'de fokal nörolojik bulgular yoktur, ateş, başağrısı, irritabilite, uykuya meyil gibi özgül olmayan semptomlar vardır. Evre 2'de letarji, meningeal irritasyon bulguları ve fokal nörolojik bulgular gelişir. Evre 3'de ise koma, hemipleji, parapleji gibi bulgular tabloya hakimdir. Tüberküloz menenjit daha az olarak ise hızlı bir seyir gösterir, hidrosefali, konvulziyonlar ve beyin ödemi gelişmeden önce sadece birkaç gün süren semptomlar olur. Hızlı seyir bebekler ve küçük çocuklarda daha sık görülür (1).

Hidrosefali çocuklarda daha yüksek oranlarda olmak üzere tüberküloz menenjitli olguların %29-100'ünde bildirilmiştir (2-5). Tüberküloz menenjitli süt çocuklarını inceleyen 7 olguluk bir çalışmada olguların hepsinde hastaneye başvuru da bilinç değişikliği, 5 olguda jeneralize tonik-klonik konvulziyonlar ve tüm olgularda hidrosefali olduğu bildirilmiştir (6). Santral sinir sistemi tüberkülozu olan 38 çocuğun ince-



Şekil 1. Kontrastlı T1 ağırlıklı MR inceleme. Lateral ventriküllerde belirgin olmak üzere tüm ventriküller genişlemiş görünümündedir (A-B-C) Bazal sistemlerde (A-B), pons ve mezensefalon (A-B) düzeylerinde pial yüzeylerde kontrastlanmalar mevcuttur. Lateral ventrikül posterior horn düzeyinde, periventriküler transependimal migrasyonla uyumlu görünüm dikkati çekmektedir (C)

lendiği başka bir çalışmada da olguların ortalama yaşı 3.7 yaş (8 ay-16 y) olup semptom süresi ortalama 32 gün (3 gün-6 ay) idi ve olguların sadece 2 tanesi evre 1 tüberküloz menenjit idi (5). Farinha ve ark. (5) hastaların %94'ünde hidrosefali olduğunu ve hidrosefali insidansının hastalık süresi ile arttığını saptadılar. Chan ve ark. (2) da tüberküloz menenjitli erişkin hastalarda hastaneye başvuruda olan hidrosefalinin uzun süreli semptomlar, evre 2 veya 3 hastalık ve ataksi ile birlikte olduğunu bildirdiler. Tüberküloz menenjitli çocuklarda da hidrosefalinin genellikle hastalığı izleyen 4-6 haftada geliştiği bildirilmiştir (7). Bizim hastamız altı aylık idi ve on gündür olan kusma yakınması ile başvurdu. Hastamızda iyi tedavi edilmemiş bir bakteriyel menenjit olabilir. Pnömonokok aşısı da olmayan hastamızda seftriakson tedavisine dirençli bir pnömokok suşuna karşı vankomisin eklenmesi düşünülebilirdi. Ancak bilinci açıktı, aktif ve nörolojik bulgusu yoktu, konvülsiyon geçirmemişti. Klinik olarak toksik görünümü, akut hidrosefaliye yol açacak ağır bir bakteriyel menenjit tablosu yoktu. BOS yaymasında mikroorganizma görülmedi ve takibinde de BOS kültüründe üreme saptanmadı. Bu nedenlerle tedaviye vankomisin eklenmedi. MRG bulguları hidrosefaliye yol açacak konjenital bir anomali göstermedi. Açlık mide suyunda aside rezistan basil görülmesi ve Mycobacterium tuberculosis üremesi ile hastamızda tanı kesinleşti. Literatürde hidrosefalinin hastalığı izleyen dört-altı haftada geliştiği, TB menenjitli süt çocuklarının hepsinde başvuruda bilinçlerinin kapalı olduğu ve hidrosefali olduğu, hidrosefali insidansının hastalık süresi ile arttığı bildirilmesine rağmen olgumuzda bilinç açıktı ve evre 1 tüberküloz menenjit tablosundaydı (5-7). Bu da bize olgumuzda hidrosefalinin hastalığın erken devresinde hızlı bir şekilde geliştiğini düşündürdü. Hastamızda ön fontanelin açık olması da kafa içi basınç artışının ağır bulgularının henüz ortaya çıkmama nedeni olabilir.

Hastamızın akciğer grafisinde sol akciğer üst zonda saptanan infiltrasyon spesifik olmayan bir infiltrasyon veya ilk başvurduğu merkezde düşünüldüğü gibi aspirasyona da bağlı olabilir. Ancak açlık mide suyunda ARB görülmesi ve M. tuberculosis üremesi ile akciğerdeki lezyonun da tüberküloz nedeni ile geliştiği düşünüldü. Hastamızda akla gelebilecek bir durum da konjenital tüberküloz olmasıdır. Hastamızın normal zamanında, normal kilo ve boyda doğması, gelişme geriliği olmaması, hepatosplenomegalisi olmaması, ilk üç haftada herhangi bir yakınmanın olmaması, akciğer grafisinde milier tüberkülozla uyumlu görüntü olmaması ve annenin bir hastalığının olmaması ve akciğer grafisinin normal olması gibi nedenlerle konjenital tüberküloz tanısından uzaklaşıldı.

Tüberküloz menenjitli hastalarda prognozu etkileyen faktörler hastalığın şiddeti, antitüberküloz ilaçların etkinliği ve hidrosefalinin tedavisidir. Tüberküloz menenjitte hidrosefali için ne zaman ventrikülo-peritoneal şant takılması gerektiği

de tartışmalıdır. Palur ve ark. (8) evre 2 ve 1'de erken şant takılmasını savunmuştur. Ancak erken şant takılması durumunda hastalığın peritona yayılmasından da endişe edilmektedir. Şant takılmayan olgularda eksternal drenaj gibi yöntemler ile intrakranial basınç azaltılmakta, ancak bu yöntemde de sekonder bakteriyel infeksiyonlar gelişip prognozu olumsuz etkileyebilmektedir. Kemaloğlu ve ark. (7) hidrosefali gelişen tüberküloz menenjitli çocuklarda yaptıkları çalışmada hafif ve orta hidrosefalide erken dönemde şant takılmasının morbidite ve mortaliteyi olumlu etkilediğini, ağır hidrosefalide de istatistiksel olarak anlamlı olmasa da erken dönemde şant takılmasının morbiditeye olumlu etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Kawajiri ve ark. da (9) altı aylık tüberküloz menenjit ve hidrosefalisi olan bir bebeğe antitüberküloz tedavi alırken, ancak hastalık henüz aktif iken ventrikülo-peritoneal şant takmak zorunda kalmışlar ve bir komplikasyon gelişmeksizin sekelsiz olarak hastayı taburcu etmişlerdir. Hastamızda da ana semptom kusma idi ve evre 1 tüberküloz menenjit olmasına rağmen hidrosefali vardı. Hastamıza antitüberküloz tedavinin birinci haftasında ventrikülo-peritoneal şant takıldı ve kusma semptomları kayboldu. Peritonit düşündürecek bir klinik tablo gelişmedi. On aylık izlemde de peritonit olmadı ve şant normal fonksiyon görüyordu.

Sonuç olarak tüberküloz menenjitin özellikle küçük çocuklarda hızla gelişebileceği ve akut hidrosefali görülebileceği akıldan tutulmalıdır. Erken tanı ve tedavi ile birlikte erken şant takılması da prognozu olumlu etkileyecektir.

Kaynaklar

1. Starke JR, Munoz FM. Tuberculosis (Mycobacterium Tuberculosis) In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed. Philadelphia: Saunders, 2007: 1240-54.
2. Chan KH, Cheung RT, Fong CY, Tsang KL, Mak W, Ho SL. Clinical relevance of hydrocephalus as a presenting feature of tuberculous meningitis. OJM 2003; 96: 643-8.
3. Yaraşmış A, Gurkan F, Elevli M, et al. Central nervous system tuberculosis in children: a review of 214 cases. Pediatrics 1998; 102: 49
4. Shian WJ, Chi CS. Central nervous system tuberculosis in infants and children. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 1993; 52 :391-7.
5. Farinha NJ, Razali KA, Holzel H, Morgan G, Novelli VM. Tuberculosis of the central nervous system in children : a 20-year survey. J Infect 2000; 41: 61-8.
6. Tung YR, Lai MC, Lui CC, et al. Tuberculous meningitis in infancy. Pediatr Neurol 2002; 27: 262-6.
7. Kemaloğlu S, Ozkan U, Bukte Y, Ceviz A, Özateş M. Timing of shunt surgery in childhood tuberculous meningitis with hydrocephalus. Pediatr Neurosurg 2002; 37: 194-8.
8. Palur R, Raishekhar V, Chandy MJ, Joseph T, Abraham J. Shunt surgery for hydrocephalus in tuberculous meningitis: a long-term follow-up study. J Neurosurg 1991; 74: 64-9.
9. Kawajiri K, Matsuoka Y, Shen PH, Kanai M. Ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus secondary to tuberculous meningitis: a case report. No Shinkei Geka 1989; 17: 589-92.