

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ UYGULANAN BİR HASTADA TÜBERKÜLOZ PERİTONİTİ

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS AS A CAUSE OF PERITONITIS IN A PATIENT UNDERGOING CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS

Ayhan Dođukan, Süleyman Çınar*, Hülya Taşkan, Mustafa Özcan*,
Oktay Oymak, Cengiz Utaş

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı,
^Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, KAYSERİ

ÖZET

Peritonit, sürekli ayakta diyalizinin sık görülen ciddi bir komplikasyonudur. Tüberküloz peritonitine nadir rastlanmaktadır. Biz SAPD tedavisi uygulanan bir hastada Mycobacterium tuberculosis'e bağlı bir peritonit olgusu sunuyoruz. Olgumuzda peritoneal sıvıda ARB görüldü, mikroorganizma Bactec-TB sistemi ile kültürde üretildi. Tüberküloz peritoniti SAPD'nin sık ve ciddi bir komplikasyonudur, tedavinin başarısı için kateterin çıkarılması şart değildir.

SUMMARY

Peritonitis is the most common and serious complication of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Nevertheless, tuberculosis peritonitis in uremic patients undergoing CAPD therapy occurs infrequently. A case of peritoneal infection by mycobacterium tuberculosis in a patient receiving CAPD is reported. Our patient had a positive AFB smear of the peritoneal fluid, and diagnosis is confirmed on culture by Bactec-TB system, but not conventional method. Tuberculosis peritonitis is a rare but important complication of CAPD, removal of catheter is not mandatory in the management of tuberculosis peritonitis.

Anahtar kelimeler: Sürekli ayakta periton diyalizi, peritonit, mycobacterium tuberculosis

Key words: Continuous ambulatory peritoneal dialysis, peritonitis, mycobacterium tuberculosis

GİRİŞ

Peritonit, sürekli ayakta diyaliz (SAPD)'nin sık görülen bir komplikasyonudur. Gram pozitif bakteriler % 60-70, gram negatifler % 20-30 ve mantarlar ise %5'ten az olguda sorumludur. Mikobakteriler SAPD hastalarında ender olarak peritonite yol açarlar. Bu hastalarda tüberküloz peritonite ilişkin sadece 30 kadar olgu rapor edilmiştir (1-3). SAPD tedavisi altında tüberküloz peritonit gelişen olgularda, optimal tedavi ve uzun süreli seyir henüz netleşmemiştir. Bazı yayınlarda kateterin çıkarılması gerektiği bildirilmekle birlikte (4), bazı yayınlarda kateter çıkarılmadan da peritoneal fonksiyonlarda bozulma olmadığı ve tbc peritonitin başarıyla tedavi

edildiği rapor edilmiştir (2,3,5). Bu çalışmada Mycobacterium tuberculosisin etken olduğu ve kateterin çıkarılmasına gerek kalmadan başarı ile tedavi edilen bir SAPD peritonit olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Hipertansiyona bağlı KBY nedeniyle 7 yıl hemodiyaliz tedavisi uygulanan 45 yaşında bayan hasta damar problemi nedeniyle SAPD programına alındıktan 7 ay sonra ateş, karın ağrısı, bulantı, diyalizat sıvısında bulanıklık yakınmalarıyla hastaneye yatırıldı. Fizik incelemede Ateş 39.2 C, Kan Basıncı: 100/60 mmHg. Peritoneal mayide BK.1 100/mm³ (nötrofil %18, lenfosit %82) idi. Gram boyamada bakteri, maya görülmedi.

Kültürlerde üreme olmadı. Ampirik olarak başlanan tedaviye (Vankomisin 2 gr/hafta intraperitoneal, amikasin 120 mg/gün ip) yanıt alınmadı. Yüksek ateşi devam eden hastanın diğer tetkiklerinde; Brucella agg. (-), HbsAg (-) idi. İdrarda protein (++) , mikroskopisinde 1-2 lökosit vardı. İdrar ve kan kültürlerinde üreme olmadı. Boğaz kültüründe normal flora üredi. Yapılan kan tetkiklerinde; hemoglobin 8.5 gr/dl, beyaz küre 6200/mm³, hematokrit 25.5, trombosit 302000, eritrosit sedimentasyon hızı 90 mm/saat, BUN 50 mg/dl, kreatinin 8.1 mg/dl, Na 132 mEq/L, K 5.1 mEq/L, Cl 93 mEq/l, Bilirubin 0.5/0.3 mg/dl, SGOT 17 SGPT 33, Total protein 8.3 gr/dl, Albumin 4.9 gr/dl, trigliserid 359, kolesterol 335, kalsiyum 10.5 mg/dl, fosfor 5.6mg/dl. ASO 34 T.Ü., CRP 62mg/dl, RF 19 IU/ml, Anti-dsDNA(-), Antimikobakteriyel IgG ve IgM(-). Kemik iliği aspirasyonunun aerob ve anaerob kültürlerinde üreme olmadı. PPD aneşik idi. Abdominal ultrasonografide, karaciğer, safra kesesi doğal, dalak hafif büyük, böbreklerin boyutları küçük ve grade III ekoda olup serbest peritoneal sıvı izlendi. Peritoneal biyopsi kronik inflamatuvar olay olarak rapor edildi.

3 hafta boyunca yapılan tetkiklere rağmen yüksek ateşini açıklayacak sebep bulunamadı ve tüberküloz peritonit şüphesiyle ampirik dördü antitüberküloz tedavi (INH, RFM ,EMB, PZA) başlandı. Tedavinin 10. gününden itibaren ateşi düştü. Kanın ağırları kayboldu, genel durumu düzeldi. Peritoneal fonksiyonlarda bozulma olmadı, kateterin çekilmesine gerek kalmadan tedaviye devam edildi. Hasta antitüberküloz tedavi ile taburcu edildi. Tedavinin ikinci haftasında yapılan kontrolde peritoneal mayide BK: 200 idi. Diyaliz sedimenti yaymasında, (++) ARB görüldü, ancak mayiden yapılan Lowenstein- Jensen ve BACTEC 460 tbc kültürlerinde üreme olmadı. İkinci kontrole gelen hastanın 10 gün süreyle ilaçları kullanmadığı öğrenildi, alman 50 mi diyalizat 4500 rpm'de 15 dak santrifüj edildi ve dip sedimentinden yayma yapılarak Ziehl-Neelsen ve Auramine-Rhodamin florokrom boyama yöntemiyle incelendi. Her iki yöntemle de ARB (++) görüldü ve Bactec kültüründe ARB üredi. Üreyen mikobakterinin Bactec-NAP testiyle identifikasyonu yapıldı. Etkenin tüberküloz kompleksi mikobakteriler (M.tuberculosis, M bovis, M.africanum) olduğu saptandı. Tüberküloz kompleksi olarak tespit edilen mikobakterinin primer antitüberkülostatik ilaçların (TNH, RFM, SM, EMB) belirli konsantrasyonları (sırasıyla 0,1; 6,0; 2,0 ve 7,5 mg/mi) kullanılarak proporsiyon yöntemiyle Bactec 460 cihazında test edildi. Sonuçta bütün antitüberkülostatiklere duyarlı

olduğu belirlendi. Hastamızda antitbc tedavinin 9. ayında peritoneal fonksiyonlarda bozulma olmadan diyaliz devam etmekte olup, son değerleri BUN 48 mg/dl, kreatinin 6.9 mg/dl, K 4.7 mEq/L, albumin 4.3 mg/dl şeklinde idi.

TARTIŞMA

SAPD hastalarında görülen peritonitlerde etken sıklıkla gram pozitif ve negatif bakteriler olmasına karşın, tüberküloz peritoniti de nadiren görülebilmektedir (1-3).

Tüberküloz peritonitli olguların çoğunda peritoneal sıvı nonspesifiktir. Nötrofil hakimiyeti veya lenfosit hakimiyeti gözlenebilir(2,3,7,9,10). Bazı otörler, açıklanamayan lenfositik peritoniti olan olgularda tbc kültür sonucunu beklemeden, erken teşhis için peritoneal kavitenin laparoskopik olarak incelenmesi ve multipl biyopsi alınması görüşündedirler (1,7). Peritoneal biyopsi ile infeksiyöz ajan tanımlanabileceği gibi, peritoneal karsinomatozis gibi diğer sebepler de ekarte edilebilir. Genel görüş, lökosit formülünün önemli olmadığı ve rutin kültürlerin negatif olduğu veya ampirik tedaviye yanıt vermeyen olgularda mutlaka mikobakteriyel kültürlerin alınması şeklindedir (7,8). Yani nötrofil hakimiyetinin olduğu, ancak kültürde üreme olmayıp alışımlı antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen steril peritonitlerde de mutlaka tbc peritonit akla gelmelidir.

Tbc peritoniti olan hastalarda erken tanı oldukça önemli olup tanıda gecikme mortalite oranını artırmaktadır (5). ARB smear'in sensitivitesi oldukça düşük olmasına rağmen (3,5), bizim olgumuzda önce sıvıda ARB görülmesiyle tanı konmuştur. Kültür oldukça duyarlı bir yöntem olmasına rağmen, çalışmamızda da olduğu gibi klasik kültür yöntemlerinde üremenin zaman alması (üreme haftalar alır) ve bazen de üremede bazı güçlükler göstermesi nedeni ile, daha kısa sürede sonuç veren Bactec-TB sistemi (1-2 hafta üremeyi tespit eder, 1 hafta içinde identifikasyon ve antitüberkülostatik duyarlılık sonuçlarını verir) gibi yeni yöntemlerin kullanılması önerilmektedir(9) Tanıda, polimeraz zincir reaksiyonu oldukça faydalıdır ve 3 günde sonuç alınabilmektedir (10). Ancak Koch basilinin çıkış periton mayide dilüe olmasından dolayı, bu metodun hassasiyetini kesin olarak söyleyebilmek için ileri çalışmalar gerekmektedir. Ayrıca son zamanlarda üremik olmayan tbc peritonitinin tanısında kullanılan interferon-gamma ve adozin deaminaz konsantrasyonlarının ölçümünün (11), SAPD tbc peritonitinde uygulanabilirliği henüz yeterince araştırılmamıştır.

SAPD hastalarında bir başka sorun, tbc peritonit durumunda dializ tedavisine devam edilip edilmemesidir. Bu hastalarda ultrafiltrasyon kaybı nedeniyle peritoneal kateterin çıkarılması gerektiğini bildiren çalışmalar olmakla birlikte (4),SAPD tedavisinin başarıyla sürdürüldüğü olgular da vardır (2,3,5,8). Ancak, uzun süreli takiplerle ilgili rapor sayısı oldukça azdır. Bir çalışmada SAPD tedavisine devam eden ve erken tedavi başlanan (12 hafta içinde) hastalarda 5 yıllık takipte yeterli ultrafiltrasyon ve solut klirensi gözlenmiştir, tedavinin gecikmesi ultrafiltrasyon kaybı ile sonuçlanmaktadır (5). Hastamızda 3 hafta içinde antitbc tedavisi başlanarak diyaliz tedavisi sonlandırılmamış, 9 ay boyunca peritoneal fonksiyonlarda bozulma olmadan başarı ile devam etmiştir.

Tbc peritonit tedavisi akciğer tbc' da olduğu gibidir. Tedavi ile ilk günlerde olan nonspesifik GİS (bulantı, kusma, iştahsızlık) yakınmaları dışında ilaçlara bağlı bir yan etki oluşmamıştır.

İlginç olarak, bizim olgumuzda olduğu gibi tbc peritonit olgularının çoğu SAPD tedavisinin ilk 1 yılında gözlenmektedir (1,5,7). Daha önceden gizli kalan tbc enfeksiyonunun açığa çıkmasında periton diyalizinin rolü olabilir. Bilindiği gibi, kontamine suyun kateter yolu ile direk inokulasyonu sonucu oluştuğu kabul edilen nontuberculos mikobakteri peritonitinin aksine, tbc peritoniti genellikle gizli bir fokusun reaktivasyonu ile meydana gelmektedir (3, 12).

Sonuç olarak, özellikle endemik bölgelerde steril SAPD peritonitli hastalarda tüberküloz mutlaka düşünülmeli ve kateter çıkarılmadan en erken zamanda tedaviye başlanmalıdır. Peritoneal inflamasyonun devamı durumunda veya ultrafiltrasyon yetersizliğinde kateter çıkarılması gerekebilir.

KAYNAKLAR

1. Herrera CM, Delgado RM, Riscos AG, et al: Mycobacterium tuberculosis as a cause of peritonitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephron 1996; 73: 318-319
2. Mallat SG, Brensilver JM: Tuberculosis peritonitis in a CAPD patient cured without catheter removal: Case report, review of the literature and guidelines for treatment and diagnosis. Am J Kidney Dis 1989; 13: 154-157
3. Cheng IKP, Chan PCK, Chan MK: Tuberculosis peritonitis complicating long- term peritoneal dialysis: report of 5 cases and review of the literature. Am J Nephrol 1989; 9: 155-161
4. Vas SI: Renaissance of tuberculosis in the 1990s: Lessons for the nephrologist. Perit Dial Int 1994;14: 209-214
5. Lui SL, Lo CY, Choy BY, Chan TM, Lo WK, Cheng IKP. Optimal treatment and long term outcome of tuberculosis peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis 1996; 28:747-751
6. Morford DW: High index of suspicion for tuberculous peritonitis in CAPD. Perit Dial Bull 1981; 1:189-190.
7. Mousson C, Rifle G: Tuberculosis peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephron 1997; 76:118
8. Selgas R, Munoz J, Aguella A. et al: Mycobacterium chelonae peritonitis due to hematogenous dissemination in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient. Am J Kidney Dis 1987; 10: 144-146
9. Koç N, Özcan M: Comparison of Bactec-TB system and conventional methods for recovery of mycobacterium tuberculosis from clinical specimens . Infeksiyon dergisi 1996;10(1): 65-67
10. Yap I IK, Tan JMA, Wong SC, Murugasu B, Tan SP, Lee BW: Molecular diagnosis of tuberculous peritonitis using DNA amplification in a patient with end-stage renal disease. Perit Dial Int 1996; 16: 86-89.
11. Sathar MA, Simjee AE, Coovida YM, et al: Ascitic fluid gamma interferon concentrations and adenosine deaminase activity in tuberculous peritonitis. Gut 36: 419-421, 1995
12. Giladi M, Lee E, George WB, Claire BP: Peritonitis caused by Mycobacterium kansasii in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis 1992; 19:597-599