

## ASİTLİ HEMODİALİZ HASTALARINDA TÜBERKÜLOZ PERİTONİT UNUTULMAMALI

### DO NOT FORGET TUBERCULOUS PERITONITIS IN HEMODIALYSIS PATIENTS WITH ASCITES

Dr.Mediha Boran, Dr.Selahattin Çetin

Hemodializ ve Transplantasyon Ünitesi  
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi-ANKARA

#### ÖZET

*Asit, kronik hemodializ hastalarında çok görülmeyen bir komplikasyondur. Konjestif kalp yetmezliği, trikuspid yetmezliği, karaciğer yetmezliği, yetersiz hemodializ gibi nedenler ekarte edildiğinde, ülkemiz koşullarında tüberküloz peritonit düşünülmesi gereken önemli bir olasılıktır. Bu durumda antitüberküloz tedavi hayat kurtarıcı olabilir.*

**Anahtar kelimeler:** Asit, hemodializ, tüberküloz peritonit.

#### GİRİŞ

Tüberküloz, hemodializ hastalarında genel toplumdaki 10 kat daha fazla görülmektedir ve ekstrapulmoner yerleşimi daha sıklıkla (1). Bu hastalarda hücreli immünite azalmış olup, enfeksiyon riski artmaktadır (2). Ayrıca periton dializ hastalarında uzun zaman belirti göstermeyen tüberküloz odağının reaktivasyonu, riski arttırmaktadır (3). Basilin (*Mycobacterium tuberculosis*) asit, plevra sıvısında üretilmesi balgam örneğine göre daha düşük oranlarda olduğu için tüberküloz tanısının konulmasında zorluk artmaktadır. Ancak çok önemlidir, çünkü hastanın ölümüne sebep olabilir. Tüberküloz tanısı konulan hemodializ hastalarında mortalitenin % 40 kadar olduğu bildirilmektedir (1).

#### OLGU

Otuzaltı yaşında erkek hasta yedi yıl önce yurtdışı görevi sırasında yüksek ateş, halsizlik, göz kapaklarında şişlik şikayetleri ile bir hastaneye başvurmuş. Yapılan rutin tetkikler sonucunda "nefrit" tanısı ile taburcu edilmiş. Hastanın hikayesinden renal biopsi yapılmadığı,

#### SUMMARY

*Ascites is not a common complication in chronic hemodialysis patients. If the causes like congestive cardiac failure, tricuspid insufficiency, liver failure, inadequate hemodialysis session is excluded, in our country's conditions, tuberculous peritonitis is an important probability that is to be considered. In that situation antituberculous treatment may be life saving.*

**Key words:** Ascites, hemodialysis, tuberculous peritonitis.

immunosupresif tedavi uygulanmadığı öğrenilmiştir. Daha sonra yüksek tansiyon nedeniyle antihipertansif tedavi almıştır. Eylül 1995'te terminal dönem kronik böbrek yetmezliği tanısı ile hemodializ programına alınmış. Beş-altı ay sonra karında şişkinlik oluşmuş ve bu süre içerisinde 10 kg kaybetmiş. Bu nedenle bir üniversite hastanesine sevk edilmiş. Haftada 1-2 kere parasentez yapılmak üzere yaklaşık 20 gün sonra taburcu edilmiştir. İkinci üniversite hastanesine başvurmuş ve haftada üç gün düzenli dialize alınan hastanın, yapılan incelemeler sonucu, mevcut asidi yetersiz dialize bağlı olduğu kanısına varılarak, haftada 2-3 kere parasentez uygulanmış.

Ünitemize karın şişliği, halsizlik, yorgunluk, anoreksi, son 7-8 ay içerisinde kilo kaybı (15 kg) şikayetleri ile başvurdu. Fizik incelemesinde: Kan basıncı 170/100 mmHg, nabız 112/dk, ritmik, solunum sayısı 24/dk, aksiller ateş 37:2 °C idi. Karın bombe görünümünde, yan oluklar silinmiş, açıklığı, yukarı bakan matite saptandı. Laboratuvar incelemesinde: Htc % 24.2, Hb 8.1g/dl, lökositler 6.8x10<sup>9</sup>, trombositler 241x10<sup>9</sup>, sedim 68 mm/saat, üre 197 mg/dl (N: 10-50 mg/dl), kreatinin 7.4 mg/dl (N:0.6-1.3 mg/dl), total

protein 7.1 g/dl ( N:6.6-8.7 g/dl), alb 3.7 g/dl (N:3.5-5 g/dl), laktik dehidrogenaz 252 U/L (N:240-480 U/L), amilaz 280 U/L (N:0-220 U/L). Tanısal parasentez yoluyla incelenen asit mayi ve yaklaşık olarak aynı zamanda alınan serum total protein karşılaştırıldığında: asit total protein/serum total protein=5.8/7.1=0.82 bulundu ve eksüda asit olarak değerlendirildi. Ek olarak tanısal parasentez sırasında kültür (tüberküloz), adenozeine deaminase(ADA) aktivitesi ve sitolojik incelemeler yapıldı. Tüberküloz kültürü negatifti. ADA 35 U/L (N:<15 U/L) bulundu. Asit sıvısında lenfositler ve bol mezotel hücresi izlendi, Class II. Bunun dışında osmotik desequilibrium faktörün karakteristik bulgusu asit ve serum osmotik gradientinin hemodializ öncesi ve 4 saat hemodializ sonrası 6 mOsm/kg olduğu saptandı. Ayrıca tüberküline karşı deri hipersensitivitesi görülmedi. Batın ultrasonografide (US) incelenen alanlarda karaciğer boyutları, parankimi, intrahepatik safra yolları normaldi. Sağ böbrek 85x30x35 mm boyutta, parankim ekosu (PE) grade II-III artmış, parankim kalınlığı (PK) 8mm, toplayıcı sistemi (TS) normal, sol böbrek 70x25x30 mm boyutta, PK 5mm, PE grade II-III artmış, TS normal bulundu. Batında yoğun debris içeren septasyon gösteren asit izlendi (Şekil 1).



**Şekil 1:** Batın US'de yoğun debris içeren septasyon gösteren asit izleniyor.

## TARTIŞMA

Hastanın dializ programına alınmasının 5-6 ayından itibaren asit gelişmesi ve giderek artması, subfebril ateş, kilo kaybı, anoreksi gibi bulgular tüberküloz tanısına yönlendirici olabilirler. Asit mayi incelemesinde ADA aktivitesinin doğrulayıcı diagnostik test olduğu bulunmuştur (5). Hastamızda ADA aktivitesi

artmış idi. Bununla birlikte batın US'de hastada izlediğimiz septasyon gösteren asit, tüberküloz peritonit tanısını destekleyen bulgu olarak gösterilmiştir (6). Asidin eksüda karakterinde olması etiyolojik olasılıkları azaltmaktadır. Bu nedenler tüberküloz peritonit, pankreatit, malignite, idiopatik dializ asitidir. Karın ağrısıyla birlikte normalin 3 katından daha fazla artmış serum amilaz düzeyi saptanmaması, pankreatit tanısının büyük olasılıkla ekarte edilmesini sağlar (4). Malignite, klinik, radyolojik ve sitolojik incelemeler ile ekarte edildi. Asitin oluşumunda osmotik disequilibrium 'un etiyolojik faktör olmaması, idiopatik dializ asit tanısını desteklememektedir. Ayrıca idiopatik dializ asit tedavisinde uygulanan sık hemodializle hastada asit kaybolmamıştır. Böylece ayırıcı tanılar tek tek ekarte edilerek, tüberküloz peritoniti asiti tanısını destekleyen klinik bulgular, laboratuvar incelemeler ile zaman kaybetmeden üçlü antitüberküloz tedavisi başlandı. Tedavi süresince parasentez uygulanmadı. Dializ tedavisini takiben hücrel immunitede bir miktar düzelme olmakla birlikte bu hiç bir zaman normal seviyeye gelmez. Aneji, bir yıldan fazla dializ süresi olan hastalarda daha belirgin olarak görülür (7). Bu nedenle tedavi süresinin 9 aya kadar sürmesi yararlıdır. Uyguladığımız antitüberküloz tedavisi ile hastanın asitinin kontrol altına alınması, tanının doğruluğunu desteklemektedir. Bu nedenle asitli kronik hemodializ hastalarında tüberküloz peritoniti unutmamak, bu yönde tetkikler yaparak doğru tanıyı koyup, uygun tedavinin gecikmeden başlanması, hayat kurtarıcı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Joseph R, Leehey L, Leehey DJ. Infections. In: Daugirdas JT, Ing TS (eds). Handbook of dialysis. Little, Brown and Company, Boston/Toronto. 1988; 27: 353-372.
2. Newbury NW, Sanford JP: Defective cellular immunity in renal failure: Depression of reactivity of lymphocytes to phytohaemagglutinin by renal failure serum. J Clin Invest 1971;50:1262-1271.
3. Cheng IKP, Chan PCK, Chan MK: Tuberculous peritonitis complicating long-term peritoneal dialysis. Am J Nephrol 1989;9:155-161.
4. Johnson WJ. The digestive tract. In: Daugirdas JT, Ing TS (eds). Handbook of dialysis. Little, Brown and Company, Boston/Toronto. 1988; 39: 486-494.
5. Hillebrand DS, Runyon BA, Yasmineh WG, Rynders GP. Ascitis fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. Hepatology 1996;24(6):1408-12.
6. Demirkazık FB, Akhan O, Ozmen MN, Akata D. US and ST findings in the diagnosis of tuberculous peritonitis. Acta Radiol 1996;37(4):517-20.
7. Akoğlu E. Kronik Böbrek Yetmezliğindeki sistemik değişiklikler. Akoğlu E (edt) Hemodializ El Kitabı, 1996; 24-32.