

VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT İNFEKSİYONLU OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ*

İlhami ÇELİK¹, Fatih S. EROL², Mustafa CİHANGİROĞLU¹,
İsmail AKDEMİR², Murat TİFTİKÇİ²

ÖZET

Ocak 2000 - Aralık 2001 arasında ventriküloperitoneal şant (VPS) takılan 62 hasta, VPS'a bağlı infeksiyon gelişimi açısından izlenmiştir. Dokuz hasta (% 14.5) VPS'a bağlı infeksiyon gelişmiş, VPS takılması ile infeksiyon gelişimi arasındaki süre en erken 13, en geç 280 gün (ortalama 89 gün) olmuştur. Olguların altısında erken (6 aydan önce), üçünde geç (6 aydan sonra) şant infeksiyonu gelişmiştir. Etken olarak stafilocoklar, streptokoklar ve Gram negatif enterik çomaklar izole edilmiştir.

Distal kaynaklı VPS infeksiyonlarında Gram negatif, proksimal kaynaklıklarda ise Gram pozitif mikroorganizmalar daha sık izole edilmiştir. Proksimal uç kaynaklı ve erken başlangıçlı bir olguda *P.aeruginosa* üremiştir.

Literatürde bildirilenin aksine bu çalışmada Gram negatif etkenler yüksek oranda saptanmıştır. Bu nedenle VPS'a bağlı infeksiyon saptandığında, empirik antibiyotik uygulamasında erken-geç ya da proksimal-distal şant infeksiyonu olduğuna bakılmaksızın hem Gram pozitif ve hem de Gram negatif etkenlere yönelik kombiné antibiyotik tedavisinin uygun olacağının kanaatine varılmıştır.

Anahtar sözcükler: Ventriküler şant infeksiyonları, erken-geç başlangıç

SUMMARY

Evaluation of the ventriculoperitoneal shunt infection cases.

In this study, 62 patients inserted ventriculoperitoneal shunts (VPS) between January 2000 - December 2001 were followed for the progression of VPS infection. Ventriculoperitoneal shunt infections were occurred at nine patients (14.5 %). The earliest VPS infection was observed in 13 days, the latest in 280 days (mean 89 days) after the insertion of VPS. VPS infections were early infection in six, and late infection in three cases. Five cases began at proximal-end and four cases at distal-end. The etiologic agents were *Staphylococcus*, *Streptococcus* and Gram-negative enteric bacilli.

In this study, on the contrary to the literature, the rate of Gram-negative microorganisms were quite higher. Therefore, combined antibiotic therapy must be applied whether it is an early or late, proximal or distals-shunt infection.

Key words: Ventriculoperitoneal shunt infections, early-late beginning

GİRİŞ

Hidrosefali tedavisinde ventriküloperitoneal şant (VPS) uygulaması yaygın olarak kullanılmaktadır. Şantların bir ucu beyin ventriküllerini içine, diğer ucu da atrium ya da peritoneal kaviteye yerleştirilmektedir. VPS uygulamasında en sık gözlenen komplikasyonlar şantın tikanması ve şanta bağlı infeksiyon gelişimidir. Şanta bağlı gelişen infeksiyonlar morbidite ve mortalitede artışa yol açıklarından şant revizyonu ve

ya çıkarılması ile beraber etkin antibiyoterapi gereksinimi ortaya çıkar (9).

Bu çalışmada ventriküloperitoneal şant takılan olgular infeksiyon gelişimi yönüyle izlenerek; semptomlar, infeksiyon gelişim süresi, etken mikroorganizmalar ve risk faktörleri açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

* XXX. Türk Mikrobiyoloji Kongresi'nde sunulmuştur (30 Eylül - 5 Ekim 2002, Antalya).

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1- Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, 2- Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Elazığ.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Ocak 2000 - Aralık 2001 tarihleri arasında hastanemiz Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında VPŞ takılan 62 hasta dahil edilmiştir. Olgular başlangıçta ve post-operatif ilk altı hafta haftada bir, daha sonraki üç ay ayda bir, iki yıla kadar da 6 ayda bir kontrole çağırılmıştır. Hastalara kontrol tarihleri dışında herhangi bir şikayetleri olduğu zaman mutlaka gelmeleri önerilmiştir. Olgular kontrollerde değerlendirilerek semptom ve bulguları önceden hazırlanan formlara kaydedilmiştir. Tüm olgulardan kan kültürleri ve sant rezervuarından beyin omurilik sıvısı alınmıştır.

Staphylococcus aureus identifikasiyonu için Gram boyama, katalaz ve koagülaz testleri yapılmıştır. Stafilocoklarda

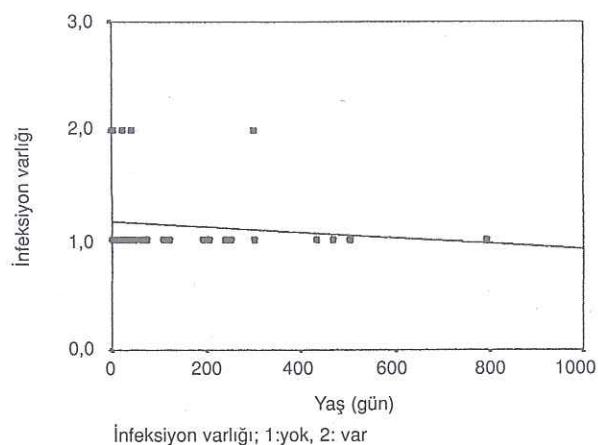
metisilin duyarlılığı National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) önerilerine göre oksasilin ($1 \mu\text{g}$, Oxoid) diskleri kullanılarak disk difüzyon yöntemi ile çalışılmıştır (4).

Gram negatif organizmalar için Gram boyama, IMVIC (indol, metil kırmızısı, Voges-Proskauer, sitrat besiyerleri) ve API 20E (bioMérieux) kiti kullanılmıştır. NCCLS önerilerine uygun olarak disk difüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılık testleri çalışılmıştır (4). İstatistiksel değerlendirme kare testi ve Spearman korelasyon analizi ile yapılmıştır. $p < 0.05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

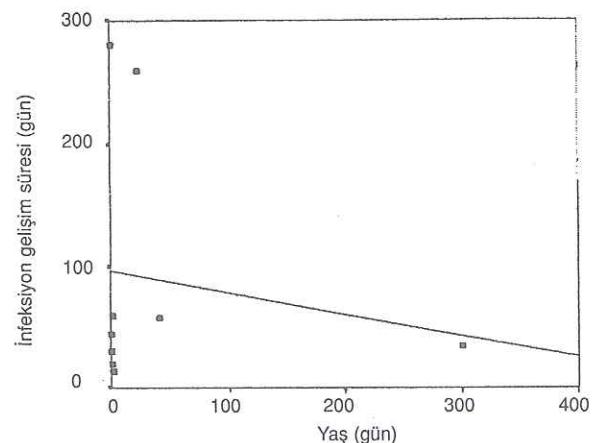
BULGULAR

VPŞ takılma nedenleri sıklık sırasına göre kommunikan hidrosefali: % 40.3 (25/62,), meningo Miyelosel: % 32.3 (20/62), postoperatif hidrosefali: % 8.1 (5/62), postinfeksiyöz hidrosefali: % 6.5 (4/62), tümör: % 6.5 (4/62), ansefalo-sel: % 6.5 (4/62) olarak saptanmıştır. Şant takılma nedeni ile

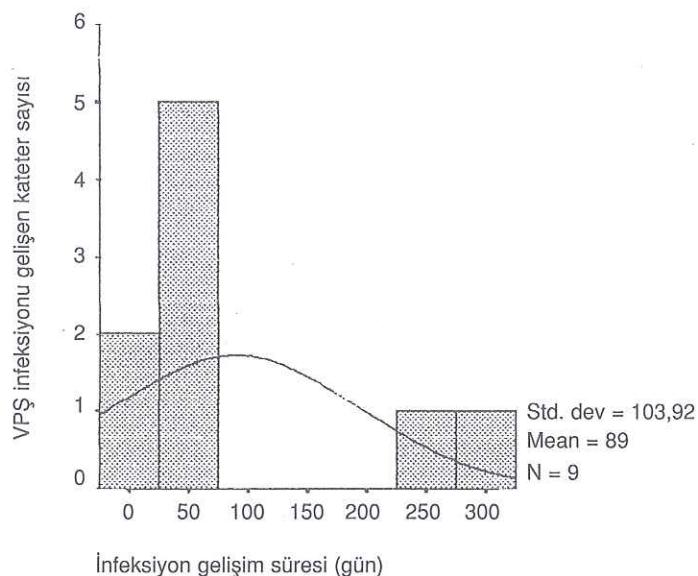
infeksiyon gelişimi arasında ilişki saptanmamıştır ($r = 0.125$, $p=0.3$). Yaş arttıkça VPŞ infeksiyonu gelişme oranı ve sürede azalma gözlenmiş ama istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (her iki parametre için; $r = -0.11$, $p>0.05$, Şekil 1 ve 2).



Şekil 1. İnfeksiyon varlığı ile yaş arasındaki korelasyon.



Sekil 2. Yaş ile infeksiyon gelişim süresi arasındaki korelasyon.



Şekil 3. Ventriküloperitoneal şant infeksiyonu gelişim süresi.

Dokuz hasta (%14,5) VPŞ'a bağlı infeksiyon gelişmiştir. VPŞ takılması ile infeksiyon gelişimi arasındaki süre en erken 13, en geç 280 gün (ortalama 89 gün) olmuştur (Şekil 3). Olguların altısında erken (altı aydan önce), üçünde geç (altı aydan sonra) şant infeksiyonu gelişmiştir. VPŞ infeksiyonu, olguların beşinde proksimal, dördünde distal uç kaynaklı olmuştur. Erken başlangıçlı şant infeksiyonlarının kaynağı 4 olguda proksimal uç, geç başlangıçlıların 2'sinde ise distal uçtu.

Olgulardan izole edilen bakteriler ve infeksiyon yeri ve başlama dönemine göre dağılımları tabloda gösterilmiştir.

VPŞ infeksiyonu gelişen olguların tümünde meningeal irritasyon bulguları, sekizinde ateş, sekizinde baş ağrısı, üçünde konvülsiyon gözlenmiştir. Ateş ve baş ağrısı görülmeyen olgu, erken başlangıçlı ve distal uç kaynaklı VPŞ infeksiyonu idi. Konvülsiyon gözlenen üç olgunun biri erken, ikisi geç başlangıçlı, ikisi proksimal, biri distal uç kaynaklığı. Erken başlangıçlı VPŞ infeksiyonlarının 5/6'inde, geç başlangıçlı VPŞ infeksiyonlarının 3'ünde de ateş ve baş ağrısı gözlenirken; proksimal şant infeksiyonlarının tümünde, dis-

tal şant infeksiyonlarının 3/4'ünde ateş ve baş ağrısı gözlenmiştir. Tüm erken/geç başlangıçlı ve proksimal/distal uç kaynaklı VPŞ infeksiyonlu olgularda meningeal irritasyon bulguları saptanmıştır. Distal kaynaklı olguların üçünde başlangıçta karin ağrısı şikayeti mevcuttu. Muayenede abdominal distansiyonu olan bu üç hasta da peritonit tablosu gelişmiştir.

VPŞ infeksiyonu gelişen olguların bu infeksiyonlar nedeniyle hastanede kalma süreleri 27-79 gün (37.4 ± 20.03) arasında olmuştur. VPŞ infeksiyonu gelişen olguların hiçbirine şant revizyonu yapılmamıştır. Hepsinde infekte şant materyali çıkarılmış ve hastalardan yalnızca biri şanta bağlı *E.coli* menenjit ve sepsisi nedeniyle kaybedilmiştir. Bu olguya ampirik olarak vankomisin+seftazidim başlanmıştır, ancak bir gün sonra BOS kültüründe *E.coli* izole edilmiştir. Tedavinin ikinci gününde bu suşun genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz ürettiğinin saptanması üzerine antibiyoterapiye meropenem ile devam edilmiş, ancak hasta aynı gün kaybedilmiştir.

Ampirik tedavide en sık vankomisin ve seftazidim kombinasyonu, ikinci sıklıkta meropenem kullanılmıştır. Bir hasta da seftriakson+ampisilin tedavisi uygulanmıştır.

Tablo. İnfeksiyon yeri ve başlama dönemine göre etiyolojik etkenler.

Mikroorganizma	Proksimal uç	Distal uç	Erken	Geç
<i>P.aeruginosa</i>	1		1	
<i>S.pyogenes</i>	1		1	
Koagülaz (-) stafilocok	1			1
<i>Enterococcus</i> spp.			1	
<i>S.aureus</i>	1	1	1	
<i>E.agglomerans</i>		1	1	
<i>E.cloaceae</i>		1		1
<i>E.coli</i>		1		1
<i>S.pneumoniae</i>	1		1	
Toplam	5	4	6	3

TARTIŞMA

Hidrosefali tedavisinde ventriküloperitoneal şant uygulaması yaygın olarak kullanılmaktadır. Şantların bir ucu beyin ventriküllerine içine, diğer ucu da atrium ya da peritoneal kaviteye yerleştirilmektedir. VPŞ uygulamasında gözlenen komplikasyonlar ise şantın tikanması ve şanta bağlı infeksiyon gelişimidir. Bu infeksiyonların oluşma oranı ortalama % 5-10 civarındadır. Şanta bağlı gelişen infeksiyonlar morbidite ve mortalitede artışa yol açlıklarından şant revizyonu veya çıkarılması ile beraber etkin antibiyoterapi gereksinimi ortaya çıkar (6,9,11,12).

Pople ve ark. (12) hastanın deri florası elemanlarının VPŞ infeksiyonlarının çoğundan sorumlu olduğunu bildirmiştir. Geç şant infeksiyonlarında eğer etken Gram negatif bir bakteri ise barsak erozyonu ve deri bütünlüğünün bozulması gibi alatta yatan bir nedenin akla gelmesi gerektiği bildirilmektedir.

VPŞ infeksiyonları literatürde çok değişik oranlarda bildirilmekte olup bu oran % 5-18 arasında değişmektedir (1,2,4-6,8-12). George ve ark. (5) şant infeksiyonlarının % 80'inin ilk üç ay, % 90'un ise ilk altı ay içinde geliştiğini bildirmiştirlerdir. Baird ve ark. (2) ise VPŞ infeksiyonlarının % 75'inin şant takıldıktan sonraki bir ay içinde, % 15'inin ise sonraki 1-9 ay içerisinde geliştiğini gözlemler ve ilk bir ay içinde gelişen infeksiyonların büyük olasılıkla cerrahi sırasında inoküle olan mikroorganizmalara, daha sonraki infeksiyonların ise komşu organlardan yayılma olduğunu öne sürümüştür. Bu çalışmada ise olguların 6'sında ilk iki ay içerisinde infeksiyon geliştiği gözlenmiştir. Bu durumun ameliyat-hane ortamının uygunsuzluğuna ve asepsi-antisepsii kurallarına yeterince uyulmamasına bağlı olduğu düşünülmüştür.

VPŞ infeksiyonlarının yaklaşık % 40'ından *S.epidermidis*, % 20'sinden ise *S.aureus* sorumludur. Geriye kalan kısmı ise streptokok, aerobik Gram negatif çomak, enterokok ve mantalar tarafından oluşturulmaktadır (6,9,11). Erken şant infeksiyonlarından % 52.8-88.9 oranında *S.epidermidis*, % 12-40 oranında ise *S.aureus*'un etken olduğu bildirilmiştir (2,4,5).

Erken şant infeksiyonlarında literatürde belirtilenin aksine *P.aeruginosa* ve *E.agglomerans* gibi geç şant döneminde gözlenmesi beklenen ajanların yanında pnömokok ve *S.pyogenes* gibi komşuluk yoluyla bulaşması beklenen, literatürde geç dönem şant infeksiyonu etkeni olarak bildirilen etkenler izole edilmiştir. Ayrıca geç dönemde şant infeksiyonu gelişen bir olgumuzda, literatürde erken dönem şant in-

feksiyonlarının en sık etkeni olarak bildirilen koagülaz negatif stafilocok izole edilmiştir.

VPŞ infeksiyonları için çeşitli risk faktörleri mevcuttur. Birçok yazar operasyon sırasında bir aydan küçük olmanın infeksiyon oranını ciddi şekilde artırdığını bildirmektedirler. Bunun olası nedenlerinin uzun süre hastanede kalmaya birlikte alatta yatan hastalığa ve daha virulan suşlarla deri kolonizasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. BOS kaçağı ve yaşın şant infeksiyonları için bağımsız risk faktörleri olduğu belirtilmiştir (2,4,5,8,12). Olgularımızın hiçbirinde BOS kaçağı saptanmamıştır.

Serebrospinal şant infeksiyonlarında görülen semptomlar oldukça değişkenlik göstermektedir. En sık gözlenen semptomlar baş ağrısı, bulantı, letarji ve mental durum değişikliğidir. Ateş görülme oranı % 14-92 arasında bildirilmektedir (2,7,11). Bu çalışmada olguların % 88.9'unda ateş ve baş ağrısı görülmüş olup bu belirtiler erken şant infeksiyonlarının tümünde, geç şant infeksiyonlarının ikisinde gözlenmiştir. Erken VPŞ infeksiyonlarının 5/6'inde, geç infeksiyonların 3/3'ünde ateş ve baş ağrısı gözlenirken; proksimal şant infeksiyonlarının tümünde, distal şant infeksiyonlarının 3'ünde ateş ve baş ağrısı saptanmıştır. Tüm erken/geç ve proksimal/distal VPŞ infeksiyonlu olgularda meningeal irritasyon bulguları saptanmıştır. Plevral veya peritoneal ucta infeksiyon varlığına bağlı olmak üzere ağrı % 60'a yakın oranda bulunabilir (6). Çalışmamızda olguların içinde abdominal ağrı ve distansiyon saptanmıştır.

Sonuç olarak; erken dönemde gelişen şant infeksiyonlarının fazla olmasının ve hemen daima geç dönemde VPŞ infeksiyonlarından izole edilen *P.aeruginosa*'nın erken ve proksimal kaynaklı bir VPŞ infeksiyonlu olgudan izole edilmesi, infeksiyonun operasyon sırasında asepsi-antisepsii koşullarına uyulmaması sonucu geliştiği şeklinde yorumlanmıştır.Çoğu çalışmada bildirilenin aksine bu çalışmada Gram negatif etkenlerin oranı oldukça yüksekti. Bu nedenle VPŞ infeksiyonu gelişen olgulara başlanacak empirik antibiyotik tedavisinde, erken ya da geç şant infeksiyonu olduğuna bakılmaksızın hem Gram pozitif hem de Gram negatif etkenlere yönelik kombin antibiyotik tedavisinin uygulanması ve o hastanedeki hastane infeksiyonu etkeni mikroorganizmaların ve antibiyotik duyarlılık durumlarının göz önünde bulundurulması gerektiği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1- Arunodaya GR: Infections in neurology and neurosurgery intensive care units, *Neurol India* 49 (Suppl 1):S51 (2001).
- 2- Baird C, O'Connor D, Pittman T: Late shunt infections, *Pediatr Neurosurg* 31:269 (1999).
- 3- Brook I: Meningitis and shunt infection caused by anaerobic bacteria in children, *Pediatr Neurol* 26:99 (2002).
- 4- Filka J, Huttova M, Tuhrska J, Sagat T, Kralinski K, Krcmery V: Nosocomial meningitis in children after ventriculoperitoneal shunt insertion, *Acta Pediatr* 88:576 (1999).

- 5- George R, Leibrock L, Epstein M: Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. A 25-year experience, *J Neurosurg* 51:804 (1979).
- 6- Kaufman BA: Infections of cerebrospinal shunt infections, "Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT (eds): *Infections of the Central Nervous System*, 2nd ed." kitabinda s. 55, Lippincot-Raven, Philadelphia (1997).
- 7- Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M: Cerebrospinal-shunt infection: a prospective study of risk factors, *J Neurosurg* 94:195 (2001).
- 8- McClinton D, Carraccio C, Englander R: Predictors of ventriculoperitoneal shunts pathology, *Pediatr Infect Dis J* 20:593 (2001).
- 9- Naradzay JF, Browne BJ, Rolnick MA, Doherty RJ: Cerebral ventricular shunts, *J Emerg Med* 17:311 (1999).
- 10- National Committee for Clinical Laboratory Standards: *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing*, Approved standard M100-S9, NCCLS, Wayne, PA (1999).
- 11- Odio C, McCracken GH, Nelson JD: CSF shunt infections in pediatrics, *Am J Dis Child* 138:1103 (1984).
- 12- Pople IR, Bayston R, Hayward RD: Factors causing acute shunt infections in infants: a study of etiological factors, *J Neurosurg* 77:29 (1992).