

# Suboptimal Cerrahi Sonucu Nüks Eden İki Beyin Apsesi Olgusu

## Two Cases of Brain Abscess Relapsing after Suboptimal Surgery

Elif Tükenmez-Tigen, Fatma Sargın, Arzu Doğru

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

### Özet

Beyin apsesi bir risk faktörü olmadan da gelişebilmekle birlikte, iyi bilinen risk faktörleri arasında diabetes mellitus, kafa travması, beyin cerrahisi ve immünoşüpresyon sayılabilir. Sunulan olgulardan birinde diabetes mellitus ve *Klebsiella pneumoniae* birlikteliği mevcutken, diğesinde risk faktörü olmaksızın gelişen *Pseudomonas* sp. apsesi saptanmıştır. Her iki olguda da apse yerleşim yeri nedeniyle kısmi cerrahi uygulanabilmiş ve nüks geliştiği için tekrar ameliyat edilmişlerdir.

*Klimik Dergisi 2012; 25(1): 35-7.*

**Anahtar Sözcükler:** Beyin apsesi, cerrahi, nüks.

### Abstract

Although brain abscess may occur without evident risk factors, well-known risk factors are diabetes mellitus, head trauma, neurosurgical operations and immunosuppression. We present two cases of brain abscess, the first due to *Klebsiella pneumoniae* in a patient with diabetes mellitus as a risk factor, and the second due to *Pseudomonas* sp. in a patient without any known risk factor. Both patients required reoperation for relapses after initial operations performed partially because of the locations of the abscesses. *Klimik Dergisi 2012; 25(1): 35-7.*

**Key Words:** Brain abscess, surgery, relapse.

### Giriş

Beyin apselerinin %25'i Gram-negatif bakterilere bağlı olarak meydana gelmektedir (1). Pyojenik karaciğer apsesi, endoftalmit, sepsis, pnömoni ve menenjit etkeni olarak görülebilen *Klebsiella* spp. ile beyin apsesi etkeni olarak immünoşüpresyon, kafa travması ve beyin cerrahisi sonrası nadir de olsa karşılaşılabilmektedir (2). *Klebsiella* spp.'nin etken olduğu beyin apsesi olgularında risk faktörleri diabetes mellitus (%67), alkolizm (%33), kronik otitis media (%27), karaciğer sirozu (%13), kafa travması ve kraniyotomi (%7) olarak saptanmıştır (3).

Kistik fibroz, bronşiyektazi, kafa travması, kraniyotomi, lomber ponksiyon, spinal anestezi, baş-boyun kanserleri ve parameningeal enfeksiyonlar, *Pseudomonas* spp.'ye bağlı beyin apsesi gelişimi için risk faktörleridir (2). Altta yatan risk faktörü olmaksızın *Pseudomonas* spp.'ye bağlı beyin apsesi gelişimi çok nadir görülmektedir.

### Olgular

**Olgu 1:** Sağ kol ve bacakta güçsüzlük yakınmasıyla başvuran 70 yaşında kadın hastanın fizik muayenesinde sağ alt ve üst ekstremitte kas kuvveti 1/5 idi. Ateşi,

meninks iritasyon bulgusu ve fasiyal asimetrisi yoktu. Kulak burun ve boğaz muayenesi doğaldı. Lökosit 7700/mm<sup>3</sup> (parçalı %53.6, lenfosit %35.1), hemoglobin 12.7 gr/dl, hematokrit %39, trombosit 245 000 mm<sup>3</sup> idi. Eritrosit sedimentasyon hızı 56 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 0.27 mg/dl idi. Kan kültürlerinde üreme olmadı. Kraniyal MR görüntülemesinde sol temporopariyetal bölgede sol ventriküle komşu 5x6 cm boyutlarında kontrast tutulumu olan apse formasyonu saptandı (Resim 1). Odak araştırması amacıyla yapılan ekokardiyografi, göğüs ve bilgisayarlı karın tomografisinde patoloji saptanmadı.

Apse drenajı için operasyona alınan hastaya ampirik olarak seftriakson 2x2 gr ve metronidazol 3x500 mg İV başlandı. Apse materyalinin kültüründe *Pseudomonas* sp. üremesi üzerine tedavisi seftazidim 3x2 gr İV olarak değiştirildi. Altı haftalık antibiyoterapi sonrasında kraniyal görüntülemesinde apsesi gerileyen hasta taburcu edildi.

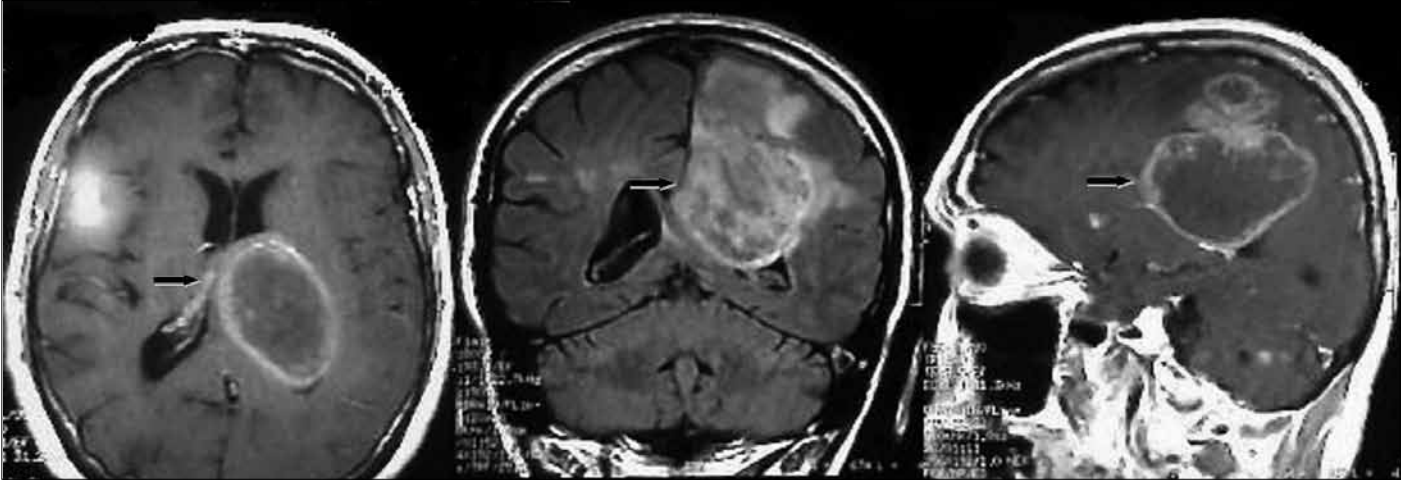
Taburcu edildikten bir ay sonra hasta mide bulantısı ve bilinç değişikliği yakınmalarıyla tekrar başvurdu. Kraniyal MR görüntülemesinde rezidüel kapsül zemininde sol temporopariyetal yerleşimli sol ventrikül komşuluğunda 2x3 cm boyutlarında apse formasyonu saptan-

#### Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Elif Tükenmez-Tigen, İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye Tel./Phone: +90 216 651 37 83 Faks/Fax: +90 216 566 40 23 E-posta/E-mail: fetukenmez@yahoo.com

(Geliş / Received: 3 Mart / March 2011; Kabul / Accepted: 21 Kasım / Kasım 2011)

doi:10.5152/kd.2012.10

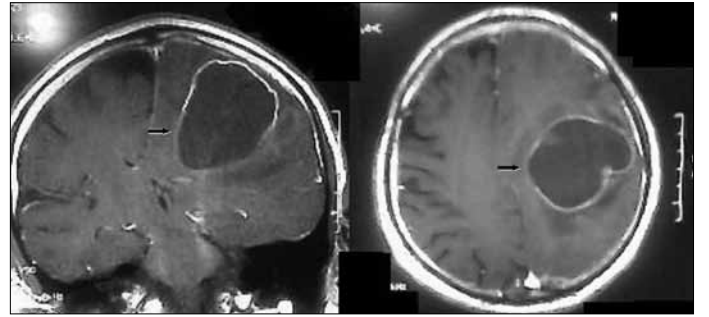


**Resim 1.** Olgu 1: Sol temporoparietal yerleşimli, sol ventrikül komşuluğunda, 5x6 cm boyutlarında kontrast tutulumu gösteren apsenin horizontal, vertikal ve sagittal kesitlerdeki MR görüntüleri.

ması üzerine hasta reopere edildi. Önceki operasyonda tam olarak çıkarılamayan apse kapsülü, yerleşimi nedeniyle yine çıkarılamadı. Antibiyoterapisi ampirik olarak meropenem 3x2 gr ve vankomisin 2x1 gr olarak düzenlendi. İntraoperatif apse kültüründe üreme olmayınca vankomisin kesildi. Tedavisinin radyolojik yanıtı göre uzatılması planlanarak izleme alındı.

**Olgu 2:** Sağ kolda uyuşukluk, güç kaybı ve ani gelişen konuşma güçlüğü yakınmasıyla başvuran 50 yaşında erkek hastanın özgeçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon, alışkanlıkları arasında 30 yıl süreyle 1 paket/gün sigara ve alkol kullanımı vardı. Fizik muayenesinde sağ kolda 4/5 kas gücü kaybı saptandı; sağ taban derisi refleksi ekstansör yanıtlıydı. Lökosit 19 400/mm<sup>3</sup> (parçalı %80, lenfosit %12), hemoglobin 12.6 gr/dl, hematokrit %36.6 ve trombosit 175 000/mm<sup>3</sup> olarak saptandı. Glikoz 345 mg/dl, HbA1C %14.5, glikozüri (+++) pozitif, ketonüri (+) pozitif, CRP 1.57 mg/dl, total kolesterol 257 mg/dl, trigliserid 621 mg/dl, LDL 156 mg/dl ve HDL 33 mg/dl bulundu. Kraniyal MR görüntülemesinde sol parietal bölgede posteriorda kortekse komşu 3x2.5x2 cm boyutlarında kenarları lobüle ve kontrast tutulumu olan intraaksiyal lezyon saptandı (Resim 2). Takip sırasında hastanın sağ kol ve bacakta kasılma ve titreme tarzında beş dakika süren nöbeti oldu. Kasılmaları midazolamla kontrol altına alındı. Kan kültürleri steril kaldı. Apse odağı açısından yapılan kulak, burun ve boğaz muayenesinde patoloji saptanmadı; karın ve göğüs bilgisayarlı tomografileri ve ekokardiyografi normal bulundu.

Apseyle uyumlu lezyondan operasyon sırasında alınan örneğin kültüründe *K. pneumoniae* üredi. Suş, ampisilin-sulbaktama dirençli, sefalosporinlere duyarlı olarak bulundu. Hastaya seftazidim 3x2 gr IV başlandı. Tedavi altında kontrol kraniyal MR görüntülemelerinde tam gerileme sağlanamadığı için hasta reopere edildi. Reoperasyonda önceki operasyonda tamamen çıkarılamayan apse kapsülü çıkarılmaya çalışıldı. İkinci operasyonda alınan apse materyalinde antibiyotik duyarlılığı önceki kültürde üreyen suşunla aynı olan *K. pneumoniae* üredi. Apsenin tam gerilememe nedeni yetersiz cerrahi olarak düşünüldü. Radyolojik takiplerde gerileme sağlandığından postoperatif antibiyoterapisi toplam altı haftaya tamamlanacak şekilde sonlandırıldı.



**Resim 2.** Olgu 2: Sol parietal yerleşimli, posteriorda kortekse komşu, 3x2.5x2 cm boyutlarında kenarları lobüle, kontrast tutulumu gösteren apsenin vertikal ve horizontal kesitlerdeki MR görüntüleri.

### İrdeleme

Beyin apsesi ciddi, yaşamı tehdit eden bir enfeksiyondür. Mortalite hızı, Schliamser ve arkadaşları (4)'nin yaptığı bir çalışmada %31.5 iken, başka bir çalışmada %13 olarak bulunmuştur (5). Beyin absesinde mortalite hızı, ileri yaş, erkek cinsiyet, başvuru anındaki bilinç değişikliği, nörolojik semptom ve bulguların hızlı ilerlemesi ve pulmoner kaynaklı olmasıyla ilişkilendirilmiştir (4,5).

Beyin apsesi etkeni olan patojenlerin dağılımı, kaynaklandığı primer enfeksiyon bölgesine göre değişkenlik gösterir. Beyin apsesi, sıklıkla kronik otitis media, mastoidit, sinüzit, dental enfeksiyonlar sonucu komşuluk yoluyla meydana gelirken, kan yoluyla yayılım veya kafa cerrahisi sonrasında da görülebilmektedir. Risk faktörü olmaksızın beyin apsesi gelişimi oranı %25 olarak saptanmıştır (1). Birinci olgumuzda altta yatan risk faktörü olmamasına rağmen *Pseudomonas* sp.'ye bağlı beyin apsesi saptanmıştır.

*K. pneumoniae*'nin etken olduğu beyin apsesi olgularında sıklıkla diabetes mellitus ve alkol kullanımı dikkati çekmektedir. Hiperglisemi kapsül formasyonunu değiştirip virülansı artırabilmektedir (3). Olgularımızın ikincisinde risk faktörü olarak diabetes mellitus ve alkol kullanımı öyküsü saptanmıştır.

Klinik belirti ve bulgular arasında kafa içi basıncı artması, beyin fonksiyonlarında bozulma ve enfeksiyonun konstitüsyonel semptomları başta gelir. Ateş, baş ağrısı ve hemiparezi en sık görülen klinik belirti ve bulgulardır. Olgularımızda görül-

memekle birlikte, ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik defisitten oluşan klasik triadın, iki ayrı çalışmada %25-31 sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir (6,7).

Tedavi, cerrahi ve antibiyotik kombinasyonu ile sağlanmakta olup primer infeksiyon odağının eradikasyonu hedeflenmelidir. Kapsül formasyonu oluşan apselerde antibiyotiğin apse içine geçişi asidik içerik nedeniyle güçleşmektedir. Bu nedenle kapsül formasyonu belirgin olan apselerin tedavisinde cerrahi girişim öncelik kazanmaktadır (8). Yüksek riskli hastalarda, apse lokalizasyonunun cerrahiye uygun olmaması durumunda, çok sayıda apse olması halinde ve menenjitin eşlik ettiği durumlarda cerrahi müdahale olmaksızın medikal tedavi uygulanmaktadır (9). Üçüncü kuşak sefalosporinler öncelikli tedavi seçeneğini oluşturmaktadır. Cerrahi olarak kapsülün tamamen çıkarılması antibiyoterapi sonrasında nüks riskini azaltmaktadır. Olgularımızda kapsül tamamen çıkarılmadığı için uygun süre ve uygun antibiyotikle tedavi edilmelerine rağmen hastalarda apse formasyonu nüksetmiştir.

Sonuç olarak, beyinde risk faktörü olmadan toplumdan gelmiş, kitle ön tanısı olan hastalarda intrakraniyal apse olasılığı akılda tutulmalıdır. Kısmi cerrahi yapılan beyin apseleri olgularında tedavi süresinin, radyolojik gerileme olsa dahi, kapsül zemininde nüks ihtimali nedeniyle uzatılması düşünülmeli, hastalar radyolojik olarak daha sık ve yakından takip edilmelidir.

### Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

### Kaynaklar

1. Pit S, Jamal F, Cheah FK. Microbiology of cerebral abscess: a four-year study in Malaysia. *J Trop Med Hyg.* 1993; 96(3): 191-6.
2. Lu CH, Chang WN, Chuang YC, Chang HW. Gram-negative bacillary meningitis in adult post-neurosurgical patients. *Surg Neurol.* 1999; 52(5): 438-43. [\[CrossRef\]](#)
3. Liliang PC, Lin YC, Su TM, *et al.* Klebsiella brain abscess in adults. *Infection.* 2001; 29(2): 81-6. [\[CrossRef\]](#)
4. Schliamser SE, Bäckman K, Norrby SR. Intracranial abscesses in adults: an analysis of 54 consecutive cases. *Scand J Infect Dis.* 1988; 20(1): 1-9. [\[CrossRef\]](#)
5. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis.* 1992; 15(3): 394-401. [\[CrossRef\]](#)
6. Kao PT, Tseng HK, Liu CP, Su SC, Lee CM. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases. *J Microbiol Immunol Infect.* 2003; 36(2): 129-36.
7. Ni YH, Yeh KM, Peng MY, Chou YY, Chang FY. Community-acquired brain abscess in Taiwan: etiology and probable source of infection. *J Microbiol Immunol Infect.* 2004; 37(4): 231-5.
8. Rosenblum ML, Mampalam TJ, Pons VG. Controversies in the management of brain abscesses. *Clin Neurosurg.* 1986; 33: 603-32.
9. Rosenblum ML, Hoff JT, Norman D, Edwards MS, Berg BO. Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. *J Neurosurg.* 1980; 52(2): 217-25. [\[CrossRef\]](#)