

---

# Akut Respiratuar Distres Sendromuyla Seyreden, Mortal Sonlanan Bir Miliyer Tüberküloz Olgusu

Serap ŞİMŞEK\*, Nurgül YURTSEVEN\*\*, Abdurrahman EKSİK\*\*\*, Levent ÇELİK\*\*\*\*

- \* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,  
\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
\*\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,  
\*\*\*\* Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İSTANBUL

## ÖZET

Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) ile seyreden ve mortal sonlanan bir miliyer tüberküloz olgusu sunulmuştur.

Ateş, üşüme, titreme ve kuru öksürük yakınmalarıyla başvuran ve yaklaşık 7 yıldır ventriküler septal defekt nedeniyle izlenmekte olan 15 yaşındaki bayan hastanın, akciğer grafisinde her iki akciğerde miliyer görünüm mevcuttu. Hastada, başvurusundan itibaren 24 saat içinde ARDS gelişti. Tüberküloz tanısı endotrakeal aspiratta (++) asidorezistan basil (ARB) saptanmasıyla kesin olarak konuldu. Erken ventilatör desteğine ve antitüberküloz tedaviye karşın hasta kaybedildi.

Miliyer tüberkülozda ARDS gibi hızlı seyirli klinik tabloların sözkonusu olabileceği ve ARDS olgularında tüberkülozun da akılda tutulmasının önemli olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Miliyer tüberküloz, Akut respiratuar distres sendromu (ARDS)

## SUMMARY

### A Fatal Miliary Tuberculosis Case Presenting as Acute Respiratory Distress Syndrome

A case of fatal miliary tuberculosis presenting as acute respiratory distress syndrome (ARDS) was reported. A 15 year old woman, known to have ventricular septal defect for 7 years was admitted to the hospital with fever, shaking chills and dry cough. The chest X-ray revealed miliary pattern throughout both lung fields. The patient developed ARDS within 24 hours of admission to the hospital. Microscopic examination of the endotracheal aspirate of the patient revealed (++) acid fast bacilli. Despite early ventilatory support and antituberculosis therapy the patient died. This case emphasizes the importance of considering miliary tuberculosis as a cause of ARDS.

Key Words: Miliary tuberculosis, Acute respiratory distress syndrome (ARDS)

Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) iyi tanımlanmış bir klinik tablo olup; sepsis, pankreatit, yağ embolisi gibi sistemik reaksiyonlar, toksik gaz inhalasyonu, aspirasyon, kardiyopulmoner by-pass ve diffüz pulmoner infeksiyonlar gibi bir çok nedene sekonder olarak ortaya çıkabilmektedir<sup>[1]</sup>. ARDS'ye en sık neden olan tablonun sepsis olduğu bildirilmektedir<sup>[2]</sup>. Miliyer tüberküloz, erişkinde genellikle kronik seyirli olup, nadir de olsa ARDS ile seyredebilmektedir<sup>[3-5]</sup>. Ventriküler septal defekt (VSD) nedeniyle 7 yıldır izlenmekte olan 15 yaşındaki bayan hastada miliyer tüberküloza sekonder gelişen ve mortal sonlanan bir ARDS olgusu sunulmuştur.

### OLGU SUNUMU

Onbeş yaşında, 7 yıldır VSD nedeni ile izlenmekte olan ve 1 yıl önce bu nedenle operasyon kararı alınmasına karşın operasyonu kabul etmeyen bayan hasta, 2 hafta önce ateş, üşüme, titreme ve kuru öksürük yakınmaları ile hekime başvurmuş. Üst solunum yolu infeksiyonu düşünülerek, hastaya ismini anımsayamadığı ilaçlardan oluşan bir reçete verilmiş. Yakınmalarının geçmemesi üzerine 14.4.1999 tarihinde Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Acil Ünitesi'ne ateş, kuru öksürük ve halsizlik yakınmaları ile başvuran hasta tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. Öyküsünde yakınmalarının iki haftadan beri devam ettiği öğrenildi. Fizik incelemede 37.5°C ateş, akciğer bazallerinde seyrek krepitasyonlar, mezokardiyak odakta 3/6 sistolik üfürüm, hepatomegali ve traube kapallığı dışında bir özellik yoktu. Yapılan laboratuvar incelemelerinde lökosit sayısı 6100/mm<sup>3</sup>, %95 PNL, hemoglobin 9.7 g/dL, trombosit sayısı 198 000 mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı 26 mm/saat, SGOT: 143 IU/L, LDH: 2585 U/L, total protein: 4.8 g/dL, albumin: 2.5 g/dL, sodyum: 119 mmol/L olarak saptandı. Serum SGPT, CPK-MB, total bilirubin, üre, kreatinin, ürik asit ve glukoz değerleri normal sınırlar içindeydi. Hastanın akciğer (AC) grafisinde bilateral miliyer görünüm mevcuttu (Resim 1). Çekilen EKG'de sinüzal taşikardi dışında bir özellik saptanmadı. Hastanın VSD'si olması nedeniyle yapılan ekokardiyografik incelemede perimembranöz VSD ve sağ ventrikülde, şantın karşısında yer alan mural endokardiyumda şüpheli vejetasyon imajı saptandı. Bu bulgularla hastada miliyer tüberküloz, infektif endokardit veya atipik pnömoni olabileceği düşünüldü. Kan ve idrar kültürleri alındıktan sonra hastaya ampirik olarak kristalize penisilin G (6x3 milyon ünite) ve gentamisin (40 mg 2x1) başlandı. 15.4.1999 tarihinde yapılan infeksiyon hastalıkları konsültasyonu sonucu



Resim 1. Başvuru sırasında çekilen akciğer grafisi

hastaya PPD deri testi yapıldı, hasta balgam veremediği için balgam incelemesi yapılamadı ancak bronkoalveoler lavajla örnek alınması planlandı, tedaviye klaritromisin tablet 500 mg 2x1 eklendi. Aynı gün saat 21:00'de ani dispnesi başlayan hasta, hemen yoğun bakım ünitesine alındı. Yapılan arteriyel kan gazı incelemesinde pH: 7.469, pCO<sub>2</sub>: 22.2 mmHg, pO<sub>2</sub>: 29.5 mmHg, O<sub>2</sub> saturasyonu %63 olarak bulundu. Swan-Ganz kateteri ile yapılan ölçümlerde pulmoner arter basıncı (PAP) 31/13 mmHg, pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) 3 mmHg ve santal ven basıncı (CVP) 4 mmHg olarak belirlendi. PAP diastolik komponenti ile PAOB arasındaki belirgin fark, ARDS nedeniyle varolan hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyona bağlandı. Çekilen AC grafisinde bilateral yaygın infiltrasyon gözlemlendi (Şekil 2, Şekil 3). Hasta bu bulgularla ARDS olarak değerlendirildi. O<sub>2</sub> inhalasyonuna karşın respiratuar asidozun derinleşmesi üzerine, ARDS olgularında en önemli tedavi yöntemi olan mekanik ventilasyonu uygulayabilmek amacıyla hastanın entübasyonuna karar verildi. Entübasyon girişimi sırasında hastada kardiyak arrest gelişti ve kardiyopulmoner resüsitasyona geçildi. 2 mg adrenalin IV, 1 mg atropin IV ve 6 am-



Resim 2. Başvurudan 26 saat sonra çekilen akciğer grafisi



**Resim 3. Başvurudan 33 saat sonra çekilen akciğer grafisi**

pul  $\text{HCO}_3$  ile 15 dakika uygulanan resüsitasyon ve yüksek doz dopamin perfüzyonu ( $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{dakika}$ ) sonrası kan basıncı  $120/74 \text{ mmHg}$ , nabız dakika sayısı  $150'$ ye çıktı. pH  $7.0'$ a yükseldi. Resüsitasyonun hemen arkasından alınan kan gazında  $\text{FiO}_2$  %100 iken pH:  $6.8$ ,  $\text{pCO}_2$ :  $43 \text{ mmHg}$ ,  $\text{pO}_2$ :  $60 \text{ mmHg}$ ,  $\text{O}_2$  saturasyonu %70, BE - 24 olarak bulundu. ARDS'de ventile olmayan AC sahalarının ventilasyona katılımını sağlayabilmek amacıyla "positive endexpiratory pressure (PEEP)" tedavisine başlandı. Respiratör parametreleri  $\text{FiO}_2$  %100, PEEP:  $15 \text{ mBar}$ , tidal volüm ise pik hava yolu basıncı  $35 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'nun altında tutulacak şekilde  $7-10 \text{ mL}/\text{kg}$  arasında ayarlandı. Sonraki saatlerde volüm respiratörde gerekli düzenlemeler yapılarak aynı günün sonunda  $\text{FiO}_2$  %60 iken pH:  $7.3$ ,  $\text{pCO}_2$ :  $42 \text{ mmHg}$ ,  $\text{pO}_2$ :  $76 \text{ mmHg}$ ,  $\text{O}_2$  saturasyonu %92, BE - 5 seviyelerine kadar yükseltildi.

Hastaya aynı gün yapılan endotrakeal aspirat incelemesinde infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji uzmanı tarafından, ARB (++) pozitif olarak saptandı. Söz konusu olguda direkt endotrakeal aspirasyonla hiç sıvı elde edilememesi nedeniyle, endotrakeal tüpten  $5 \text{ cc}$  serum fizyolojik verilerek çift girişi olan (bir ucu aspirasyon sondasına, bir ucu da aspiratöre bağlı olmak üzere) lavaj tüpüne aspirasyon yapıldı. Elde edilen endotrakeal aspiratın miktarı  $1.5-2 \text{ cc}$  olduğu için ve hastanın durumunun aciliyeti gözönüne alınarak erken tanı koyabilmek amacıyla örneğin tümü ARB boyaması için kullanılarak spesifik kültür ekimleri yapılmadı.

Endotrakeal aspiratta (++) ARB saptanması nedeniyle izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve etambutolle antitüberküloz tedaviye başlandı, penisilin ve gentamisin kesildi, klaritromisine devam edildi. Alınan kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Serumda lejyonella antikoru negatif olarak saptandı.  $17.4.1999$  tarihinde yapılan incelemelerinde trom-

bositopeni ( $7000/\text{mm}^3$ ) ve uzamış PT ve aPTT değerleri (sırasıyla  $23$  ve  $54 \text{ sn}$ ) saptandı ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) geliştiği düşünüldü. Hastada fibrinojen ve fibrin yıkım ürünleri tetkikleri yaptırılmadı. İzleyen iki gün içinde hastanın oksijenasyonu düzeltilemedi. Yüksek dopamin infüzyonuna karşın kan basıncı düşmeye, kan gazı değerleri giderek bozulmaya başlayan hastada, yatışının  $5.$  günü olan  $19.4.1999$  tarihinde kardiyak arrest gelişti, yapılan kardiyopulmoner resüsitasyona yanıt alınmayarak hasta exitus kabul edildi.

## TARTIŞMA

ARDS, ani başlayan ve hızla ilerleyen solunum yetersizliği ile karakterize, nonkardiyak bir akciğer ödemi tablosudur. ARDS tanısında birtakım klinik ve laboratuvar kriterler kullanılmaktadır. Hastamızda, ani başlayan solunum sıkıntısının ve AC grafisinde bilateral infiltrasyonların varlığı;  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  oranının  $200'$ den küçük ve pulmoner kapiller basıncın  $18 \text{ mmHg}$ 'dan düşük olması nedeniyle "American European Consensus Conference on ARDS" kriterlerine göre ARDS geliştiği düşünülmüştür<sup>[2]</sup>.

ARDS; sepsis, pankreatit, yağ embolisi gibi sistemik reaksiyonlar, toksik irritan inhalasyonu, aspirasyon, kardiyopulmoner by-pass, travma ve diffüz pulmoner infeksiyonlar gibi birçok nedene sekonder olarak ortaya çıkabilmektedir<sup>[1]</sup>. ARDS'nin en sık nedeni sepsis olarak bildirilmektedir. Miliyer tüberküloz, erişkinde genellikle kronik seyirli olup, nadir de olsa ARDS ile seyredabilmektedir<sup>[4,5]</sup>.

Miliyer tüberküloz, tüberküloz basillerinin tüm vücuda hematogen yayılımı ve yayıldığı organlarda granülomlar oluşturmasıyla karakterizedir. Miliyer tüberküloz akut, kriptik ve nonreaktif olmak üzere üçe ayrılır. Kriptik miliyer tüberküloz ileri yaşlarda görülen ve vücudun herhangi bir yerindeki tüberküloz odağından zaman zaman hematogen yayılımın olduğu, sıklıkla nedeni bilinmeyen ateş şeklinde klinik seyir gösteren ve tanısı güç konulabilen formdur. Nonreaktif miliyer tüberkülozda çok sayıda basilin kana yayılması söz konusudur, tipik granülomlar görülmez. Klinik tablo akut sepsis gibi olup, kimi yazarlar tarafından "tifobasiloz" olarak adlandırılır<sup>[4]</sup>.

Akut miliyer tüberküloz, kemoterapi öncesi dönemde daha sık karşılaşılan, çocuklarda -nadiren genç erişkinlerde- primer infeksiyonun erken bir sonucu olarak, ileri yaşlarda ise tedavisiz progresif kronik organ tüberkülozunun son dönemi olarak ortaya çıkan bir klinik tablodur. Akut miliyer tüberküloz çocuklarda akut veya subakut seyredebilir; yüksek ateş,

gece terlemeleri ile birlikte şiddetli bir tablo oluşturabilir. Genç erişkinlerde ise benzer akut bir tablo görülebilmekle birlikte, genellikle daha kronik ve daha az şiddetli bir seyir söz konusudur. ARDS gelişmesi, miliyer tüberkülozun seyrek karşılaşılan, ancak ciddi hayati tehdit oluşturan komplikasyonlarıdır<sup>[6,7]</sup>.

Son yıllarda tüberküloz insidansında artış olması nedeniyle, hastalığın bu şekilde atipik formlarıyla daha sık karşılaşma olasılığı da artmıştır. Hastamız 15 yaşında genç erişkin bayan hasta olup, infeksiyon yaklaşık 15 günlük bir ateşli dönemden sonra hızla ilerleyen şiddetli bir seyir göstermiştir. Hastamız akut miliyer tüberküloz olarak değerlendirilmiştir. Ciddi seyirli akut miliyer tüberkülozun günümüzde; siroz, alkolizm, neoplazmlar, gebelik, kollajen vasküler hastalık, splenektomi, HIV infeksiyonu ve steroid veya immünsüpresif ajan kullanımı gibi altta yatan hastalığı bulunan veya yaşlı kişilerde daha sıklıkla ortaya çıktığı bildirilmektedir<sup>[8-10]</sup>. Hastamızda da altta yatan VSD'nin varlığı predispozan bir faktör olarak klasik kaynaklarda bildirilmemekle birlikte, VSD gibi akciğerlerde konjesyona neden olan kalp hastalıklarının, alveoler savunma mekanizmalarını zayıflatarak alt solunum yolu infeksiyonlarına eğilimi arttırdığı bilinmektedir<sup>[11]</sup>.

Miliyer tüberküloz olgularında ARDS sıklığı ile ilgili yapılmış fazla çalışma olmamakla birlikte, Japonya'dan yapılmış bir bildirimde bu oranın %5.4, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nden yapılmış bir bildirim de ise %3.7 olduğu belirtilmiştir<sup>[12,13]</sup>. Ulaşılabilen yerli kaynaklarda, ARDS ile seyreden miliyer tüberküloz olgu bildirimine rastlanmamıştır.

Miliyer tüberküloz ARDS nedeni olarak akla gelse bile kesin tanısı güçtür. Miliyer tüberküloz nedeniyle ARDS gelişen hastalarda, ARDS'ye neden olan diğer hastalıklardan farklı olarak, subakut veya kronik bir hastalık öyküsü mevcuttur. Bu olguların klinik tablosunda; kuru öksürük, ateş ve dispne en sık karşılaşılan yakınmalar; ateş, taşipne, pulmoner ek sesler, taşikardi ve hepatomegali de en sık karşılaşılan fizik inceleme bulguları olarak bildirilmektedir<sup>[14]</sup>. Ailede tüberküloz öyküsü, altta yatan bir hastalığın (diyabet, böbrek yetmezliği, gastrektomi vb.) varlığı, daha önce plörezi öyküsü gibi artmış tüberküloz insidansı ile birlikte olan durumlar bu hastalarda tanı koymaya yardımcı olabilecek, dikkatle sorgulanması gereken hususlardır<sup>[15]</sup>. Altta yatan VSD'si olan hastamızda da ateş, kuru öksürük yakınmaları; akciğerlerde krepatasyonlar ve hepatomegali gibi fizik inceleme bulguları saptanmıştır.

Akut miliyer tüberkülozun tanısında akciğer (AC) grafisinde miliyer infiltrasyonların varlığı oldukça yardımcıdır. Ancak grafi her zaman olumlu olmayabilir. AC grafisinde yaygın interstisyel, nodüler veya miliyer patern olan ve ARDS gelişmiş kişilerde tüberküloz mutlaka akla gelmelidir. Bununla birlikte AC grafisinde bu tip görünüm yapan birçok neden olduğu da unutulmamalı, bu tip olgularda ayırıcı tanı yapılmalıdır. Pnömoni tabloları içinde en sık ARDS'ye neden olan bazı viral pnömonilerde de interstisyel tutulum ve nodüler patern izlenebilir. Hastamızda, hastalığın bir prodrom döneminin olması, akciğer grafisinde interstisyel tutulumun saptanması ve ARDS gelişmesi nedeniyle viral pnömoni olasılığı akla gelmekle birlikte, endotrakeal aspiratta (++) ARB görülmesiyle bu tanıdan uzaklaşmıştır.

Miliyer tüberkülozda erken dönemde balgamda ARB pozitiflik oranı çok yüksek olmayıp %20-40 arasındadır<sup>[4]</sup>. Ancak örnekte direkt ARB araştırması, hızlı, kolay yapılabilir, ekonomik ve duyarlılığı düşük (%22-80) olmakla birlikte özgüllüğü yüksek (%99-100) bir inceleme yöntemi olduğu için erken tanı koymanın sorun olduğu tüberküloz olgularında, özellikle ülkemiz koşullarında büyük önem taşıyan bir inceleme yöntemidir<sup>[16-18]</sup>. Balgam, gastrik içerik, idrar ve BOS gibi örneklerin birkaçının incelenmesi ile olguların büyük çoğunluğunda ARB pozitifliği saptanır. Bu incelemelerin negatif olması halinde kemik iliği biyopsisi, karaciğer biyopsisi, özellikle transtrakeal biyopsi ile doku elde ederek ARB araştırılması, hastalara kısa sürede tanı konmasına yardımcı olup, kuşku duyulan olgularda mutlaka yapılmalıdır<sup>[4]</sup>. Olgumuzda, hasta balgam veremediği halde endotrakeal aspirasyonla erken dönemde alınan sekresyonda ARB (++) saptanmış ve bu yolla kesin tanı konulmuştur.

Miliyer tüberküloz olgularında lökosit sayısı genelde normaldir ve belli derecede anemi hemen hemen kuraldır. Transaminaz, alkalen fosfataz değerlerinde yükselme sıktır.

Hastamızda da SGOT, LDH yüksekliği, hafif anemi ve normal lökosit sayısı belirlenmiştir.

Hastamızda, hastanemize başvurusundan itibaren çok kısa bir süre içinde solunum yetersizliği gelişmesi, kuru öksürük yakınmasının ve hiponatremisinin olması, lökositozunun bulunmaması nedeniyle, toplumdaki edinilmiş ciddi seyirli pnömonilerde önemli bir etken olan *Legionella pneumophila*'nın söz konusu olabileceği düşünülmüş ve tedaviye klaritromisin de eklenmiş, serumda lejyonella antikorları istenmiştir<sup>[19]</sup>. Ancak serumda lejyonella antikorları

nın negatif gelmesi ve endotrakeal aspiratta (++) ARB görülmesiyle bu ön tanıdan uzaklaşmıştır.

Miliyer tüberküloz olgularında PPD büyük oranında (%40-70) negatif olup, olgumuzda da negatif olarak saptanmıştır.

Olgumuzda ateş, altta yatan kalp hastalığı (VSD) ve ekokardiyografik incelemede şüpheli vejetasyon imajı olması nedeniyle, ilk başvurusundan itibaren Duke kriterlerine göre olası infektif endokardit olabileceği düşünülmüş ve ampirik olarak tedaviye başlanmıştır<sup>[20]</sup>. Ancak alınan kan kültürlerinde üreme olmaması, ekokardiyografide majör kriterlere girebilecek bir vejetasyon görüntüsünün belirlenmemiş olması, vasküler veya immünolojik fenomen bulgularına rastlanmamış olması nedeniyle kesin endokardit tanısı konulamamış, AC grafisinde miliyer görünüm olması ve endotrakeal aspirat incelemesinde (++) ARB saptanması nedeniyle alternatif tanı konulduğu için infektif endokardit tanısından uzaklaşmıştır.

Miliyer tüberkülozun hangi mekanizmayla ARDS yaptığı kesin olarak bilinmemekle birlikte, alveoler kapiller membran hasarının önemli olduğu düşünülmekte, ancak alveoler epitel hasarının da etkili olabileceği söylenmektedir<sup>[21,22]</sup>. ARDS gelişmiş miliyer tüberkülozlu hastaların postmortem yapılan çalışmalarında hem akut alveoler hasarın (tip 1 pnömositlerin kaybı ve alveoler duktuslar arasında hyalen membranların varlığı), hem de kronik alveoler hasarın (interstisyel ve alveoler fibrozis) saptandığı bildirilmiştir<sup>[14]</sup>. Miliyer tüberkülozda spesifik tedavinin başlanmasından sonra fazla miktarda basil yıkımına bağlı olarak ARDS gelişebileceğini bildiren yayınlar olmakla birlikte, ARDS geliştiği bildirilen miliyer tüberküloz olgularının büyük çoğunluğunda ve bizim olgumuzda bu komplikasyon spesifik tedaviden önce ortaya çıkmıştır<sup>[23]</sup>.

ARDS tablosunda kortikosteroid kullanımı tartışmalı olup, uygulanmasının, özellikle akut dönemde mortaliteyi azaltmak konusunda bir etkinliğinin gösterilemediği, ancak geç proliferatif dönemde seçilmiş bazı hastalarda etkili olabileceği bildirilmektedir<sup>[1]</sup>. Miliyer tüberkülozda da kortikosteroid kullanımı halen tartışmalıdır. Buna karşın ARDS gelişmiş olan miliyer tüberküloz olgularında bu ajanların kullanımı klasik kaynaklarda önerilmektedir<sup>[4]</sup>. Olgumuzda günlük 60 mg prednizolon uygulanmıştır.

Uygun tedaviye karşın miliyer tüberküloza sekonder gelişen ARDS olgularında mortalite oranı %70'e yakın bildirilmektedir. Bu hastaların birçoğunda altta yatan başka bir hastalığın varlığının olması mortalitenin yüksekliğine katkıda bulunmaktadır<sup>[5]</sup>.

Bir çalışmada tüberküloza sekonder ARDS gelişen hastalarda mortalite %69 olarak bildirilirken, nontüberküloz pnömoni nedeniyle ARDS gelişen hastalarda bu oran %36 olarak bildirilmiştir. Aradaki fark anlamlıdır ( $p < 0.025$ )<sup>[24]</sup>.

Altta yatan hastalığın varlığı, gecikmiş tanı ve pansitopeni gibi ek komplikasyonların ortaya çıkması kötü prognostik faktörlerdir<sup>[9]</sup>. Olgumuzda erken tanıya, respiratör desteğine ve spesifik tedaviye karşın, altta yatan VSD'nin varlığı gerek kardiyak, gerekse respiratuar fonksiyonların stabilizasyonunu engellemiş ve hastanın kaybedilmesinde önemli rol oynamıştır.

Tedavi edilmemiş miliyer tüberkülozun mortalitesinin yüksekliği gözönüne alınarak, hastalığın erken dönemde tanınması, ARDS gibi seyrek karşılaşılan komplikasyonlarının bilinmesi gerçekten büyük öneme sahiptir. Hastamızın, hastanemize başvurmadan önce yaklaşık 2 hafta nonspesifik infeksiyonlar düşünülerek tedavi edilmesinin, tablonun mortal sonlanmasında önemli olduğu söylenebilir. Hastalığın mortalitesini azaltmada erken tanı ve tedaviden başka önemli bir etken sözkonusu değildir. Bu nedenle, özellikle altta yatan hastalığı bulunan kişilerde uzun süren ateşli hastalıkların büyük bir ciddiyetle incelenmesi ve ülkemiz koşullarında tüberkülozun mutlaka akılda tutulması, ARDS gibi ciddi komplikasyonlar gelişmiş hastalarda tüberkülozun da etken olabileceğinin bilinmesi ve erken tanı koymada gerekirse invaziv girişimler uygulanarak elde edilen örnekte ARB aranması hayat kurtarıcı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Soubani AM, Pieroni R. Acute respiratory distress syndrome: A clinical update. *South Med J* 1999;92: 450-7.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1): 818-24.
3. Piqueras AR, Marruecos L, Artigas A, et al. *Intensive Care Med* 1987;13:175-82.
4. Haas DW, Des Prez RM. *Mycobacterium tuberculosis*. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4<sup>th</sup> ed, Newyork: Churchill Livingstone, 1995:2232-4.
5. Lintin SN, Isaac PA. Miliary tuberculosis presenting as adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1988;14:672-4.
6. Desilva A, Gibson J, Gilbert D. Miliary tuberculosis and adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1977;86:659-60.
7. Stein D, Libertin CR. Disseminated intravascular coagulation in association with cavitary tuberculosis. *South Med J* 1990;83:60-3.

8. Nishio H, Ito S, Oida K, Miyabo S. A case of miliary tuberculosis associated with acute respiratory failure during pregnancy. *Kekkaku* 1990;65:633-8.
9. Dugernier TL, Brasseur A, Shabani J. Adult respiratory distress syndrome and miliary tuberculosis. *Acta Clin Belg* 1990;45:188-93.
10. Mofredj A, Guerin JM, Kidouche R, et al. Acute respiratory distress syndrome and pancytopenia during miliary tuberculosis in a HIV positive patient. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;15:1203-6.
11. LaForce FM. Approach to the patient with pleuropulmonary infection. In: Gorbach SL, Barlett JG (eds). *Infectious Diseases*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:460-4.
12. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, et al. Adult onset pulmonary tuberculosis. *Radiology* 1983;148:357-62.
13. Nagai H, Mori M. Miliary Tuberculosis. *Nippon Rinsho* 1998;56:3129-33.
14. Dyer RA, Potgieter PD. The adult respiratory distress syndrome and bronchogenic pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1984;39:383-7.
15. Bobrowitz ID. Active tuberculosis undiagnosed until autopsy. *Am J Med* 1982;72:650-8.
16. Nolte FS, Metchock B. Mycobacterium. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, et al (eds). *Manual of Clinical Microbiology*. 6<sup>th</sup> ed, Washington DC: ASM Press, 1995: 413-4.
17. Lipsky BA, Gates J, Tenover FC. Factors affecting clinical value of microscopy for acid-fast bacilli. *Rev Infect Dis* 1984;6:214-22.
18. Bahamman A, Choudhri S, Long R. The validity of acid fast smears of gastric aspirates as an indicator of pulmonary tuberculosis. *Int J Tubercul Lung Dis* 1999;3:62-7.
19. Falco V, Fernandez de Sevilla T, Alegre J, et al. *Legionella pneumophila*: A cause of severe community acquired pneumonia. *Chest* 1991;100:1007-11.
20. Durack D, Lukes A. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200-9.
21. Huseby JS, Hudson LD. Miliary tuberculosis and adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1976; 85:609-11.
22. Hsu JT, Padula JP, Ryan SF. Miliary tuberculosis and respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1989:140-1.
23. Onwubalili JK, Scott GM, Smith H. Acute respiratory distress related to chemotherapy of advanced pulmonary tuberculosis: A study of two cases and review of the literature. *Q J Med* 1986;59:599-610.
24. Penner C, Roberts D, Kunimoto D, Manfreda J, Long R. Tuberculosis as a primary cause of respiratory failure requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:(3 Pt 1):867-72.

#### Yazışma Adresi:

Dr. Serap ŞİMŞEK

Çamlıköşk Sok. Lokman Apt.

No:16/16

81060 Erenköy - İSTANBUL

Makalenin Geliş Tarihi: 10.01.2000

Kabul Tarihi: 11.10.2000

# flora

## 5. YIL SONU ABONE KAMPANYASI

20 OCAK 2001 TARİHİNE KADAR

ABONE OLACAK TÜM OKURLARIMIZ İÇİN

BİR YILLIK (2001 YILI) ABONE BEDELİ

20.000.000 TL YERİNE 15.000.000 TL

(%25 İNDİRİMLİ)