



Çocuklarda Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonları ve Tedavisi

Ventriculo-peritoneal Shunt Infection and Treatment in Children

Eren Çağan¹, Ahmet Soysal², Aşkın Şeker³, Mustafa Şeker²

¹Gaziantep Çocuk Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları, GAZİANTEP

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, ³Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Cukurova Medical Journal 2015;40(1):72-79.

ÖZET

Amaç: VPS cerrahisinin en önemli komplikasyonu cerrahi sonrası dönemde gelişen santral sinir sistemi enfeksiyonudur. VPS enfeksiyonlarının insidansının VPS takılan olguların tümünde %6.5-23.5 oranında olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı hidrosefalili çocuk hastalarda VPS ameliyatlarının enfeksiyon ilişkili komplikasyonlarını ve tedavilerini değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: Ocak 2011- Ocak 2013 yılları arasında hidrosefali nedeniyle VPS takılan ve cerrahi girişim sonrası enfeksiyon ilişkili komplikasyon gelişen hastalar çalışmaya alındı. Hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi ve analiz edildi. Hastalara ait demografik özellikler, hidrosefali etyolojisi, şant takılma tarihi, VPS takılmasına ait operasyon notları, VPS enfeksiyonu tanısı konulduktan sonraki BOS örneklerine ait mikrobiyolojik ve biyokimyasal testlerin sonuçları, tedaviye yönelik olarak yapılan cerrahi müdahale ve verilen antibiyotik türleri, antibiyotiklerin kullanma süreleri değerlendirildi.

Bulgular: Yaşları üç gün ile 16 yaş arasında değişen, VPS enfeksiyonu tanısı ile izlenen 35 hasta değerlendirildi. VPS enfeksiyonu tanısı ile izleme alınan 35 hastanın 19'unda BOS kültüründe üreme olurken, 17 hastanın BOS kültüründe üreme olmaksızın inflamasyon bulguları mevcuttu. En sık izole edilen etken patojen coagulase negative *Staphylococci* (%78) idi. Hastaların BOS'larından izole edilen diğer mikroorganizmalar; *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus gallinarium*, *Pseudomonas stutzeri*, *Candida albicans*, *Streptococcus mitis* ve ESBL (-) *Klebsiella pneumonia* idi. Tedavi sırasında bir hasta kaybedilirken, 34 hasta şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: VPS enfeksiyonların da erken antibiyotik tedavisi verilmesinin ve enfekte şantin çıkarılmasının hayati öneme sahip olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Ventriküloperitoneal Şant, Enfeksiyonu, Çocuk, Hidrosefali

ABSTRACT

Purpose: The most important complication of ventriculo-peritoneal shunt (VPS) surgery is central nervous system infections developing in the postoperative period. The incidence of VPS infection in cases with VPS inserted is known to be between 6.5-23.5%. The aim of this study is to evaluate the treatment and complications relating to VPS surgery infections in pediatric patients with hydrocephalus.

Material and Methods: Patients between January 2011 and January 2013 with VPS inserted for hydrocephalus and complications relating to infections after surgical intervention were included in the study. The patient files were retrospectively investigated and analyzed. Patients were evaluated based on demographic characteristics, etiology of hydrocephalus, date of shunt insertion, operation notes from the VPS insertion operation, microbiological and

biochemical test results on CSF samples after diagnosis of VPS infection, surgical intervention for treatment, antibiotics administered and duration of antibiotic use.

Results: Thirty-five patients monitored for VPS infection diagnosis between the ages of 3 days and 16 years were evaluated. In the 35 patients monitored for VPS infection diagnosis 19 had growth in cerebrospinal fluid (CSF) while 17 patients had no growth in CSF but inflammatory findings were present. The most frequently isolated effective pathogens were coagulase-negative staphylococci (78%). Other microorganisms isolated in the CSF of patients were *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus gallinarium*, *Pseudomonas stutzeri*, *Candida albicans*, *Streptococcus mitis* and ESBL (-) *Klebsiella pneumonia*. While one patient died during treatment, 34 patients were successfully discharged.

Conclusion: We believe that early administration of antibiotic treatment and removal of the infected shunt are of vital importance.

Key words: Ventriculoperitoneal Shunt, Infection, Child, Hydrocephalus

GİRİŞ

Hidrocefali beyin omirilik sıvısının (BOS) kan dolaşımına geçememesi nedeni ile ortaya çıkmaktadır. Hidrocefalili hastalarda VPS en çok kullanılan tedavi yöntemidir¹.

Hidrocefalisi olan olgularda VPS takılması hastaların nörolojik fonksiyonlarını geliştirmekte, mortaliteyi ve morbiditeyi belirgin olarak azaltmaktadır. Fakat VPS işlemleri sırasında farklı komplikasyonlar gelişmekte ve hasta yaşam süresi boyunca birçok kez cerrahi operasyona maruz kalmaktadır². VPS enfeksiyonlarının insidansının VPS takılan olguların tümünde %6.5-23.5 oranında olduğu bildirilmektedir³⁻⁹. Şant enfeksiyonları hastaların nöbet sıklığını arttırmakta, entelektüel kapasite azaltmakta, nörolojik sekel ve mortalitede iki katlık bir artışa neden olmaktadır¹⁰.

Bu çalışmadaki amaç VPS enfeksiyonu nedeniyle takip edilen 35 hastayı başvuru sırasındaki semptom ve bulgular, BOS örneklerinin biyokimyasal ve mikrobiyolojik özellikleri, enfeksiyon için risk faktörleri ve bu hastalardaki tedavi seçenekleri ve yanıtları açısından incelemektir.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğinde Ocak 2011- Ocak 2013 yılları arasında hidrocefali nedeniyle VPS takılan ve sonrasında VPS enfeksiyonu gelişen çocuk hastaların dosyalarının retrospektif olarak incelenmesine dayanmaktadır.

Hastalara ait demografik özellikler, hidrocefali etyolojisi, şant takılma tarihi, VPS takılmasına ait operasyon notları, VPS enfeksiyonu tanısı konulduktan sonraki BOS örneklerine ait mikrobiyolojik ve biyokimyasal testlerin sonuçları, tedaviye yönelik olarak yapılan cerrahi müdahale ve verilen antibiyotik türleri, antibiyotiklerin kullanma süreleri değerlendirildi. Bütün hastalar çocuk enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve beyin cerrahisi uzmanı tarafından takip edildi. Şant enfeksiyonu tanısının konması, şantın çıkarılması, ekstrasventriküler drenaj veya şant ucunun eksternalize edilmesi rutin protokol olarak uygulandı. VPS enfeksiyonu tanısı BOS kültüründe üreme olması ile BOS kültüründe üreme olmayan hastalarda ise gram boyamada mikroorganizma görülmesi, BOS glukozunun düşük (<40 mg/dl), proteinin yüksek olması, BOS lökosit sayısının mm³ de onbeşden fazla olması ve nötrofil hakimiyetinde olması bulgularına ateş, baş ağrısı, kusma, tam kan sayımında lökositoz ve C reaktif protein (CRP) yüksekliğinin eşlik ediyor olması ile konuldu.

İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistikler analizler için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) (Release 16.0; SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) programı kullanıldı. Tüm veriler sıklık, ortalama, ortanca, yüzde olarak değerlendirildi.

İkiden fazla bağımsız grup karşılaştırmaları için Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Sonuçlar değerlendirilirken Bonferroni düzelmesi yapıldı.

BULGULAR

Ocak 2011- Ocak 2013 yılları arasında yaşları üç gün ile 16 yaş arasında değişen VPS enfeksiyonu tanısı ile izlenen 36 hasta değerlendirildi. Bu hastalardan biri daha önce 8 kez şant operasyonu geçiren tüm laboratuvar bulguları ekstrem olan bir hasta olduğu için çalışmadan çıkarıldı. Geriye kalan 35 hastanın 23'ü erkek 12'si kızdı. En sık VPS takılma endikasyonu spinal disrafizm varlığı (%41) ve konjenital nedenler (%27) iken diğer nedenler azalan sıklık sırası ile tümör ve beyin kanaması, travma ve menenjit sekelydi (Tablo 1). Şant takılması ile enfeksiyon gelişimi arasında geçen sürenin ortanca değeri 14 gündü (min-max;1-359). Ondokuz hastanın beyin omurilik sıvısında üreme olurken, BOS kültüründe üreme olamayan diğer 16 hastada BOS inflamasyon bulguları mevcuttu. En sık saptanan etken patojen coagulase negative staphylococcus (CNS) (%78) idi. CNS'lerin %93' ünü *S. epidermidis* oluşturmaktaydı. BOS'da üreyen diğer etken patojenler ise *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus gallinarium*, *Pseudomonas stutzeri*, *Candida albicans*, *Streptococcus mitis* ve ESBL (-) *Klebsiella pneumonia* idi (Tablo 2). BOS proteini ortanca; 103 mg/dl (min-max; 5-705 mg/dl), BOS glukoz düzeyi ortanca; 43 mg/dl (min-max;1-70), BOS hücre sayısı ortanca; 180/mm³ (min-max; 0-5000) mm³, serum CRP düzeyi ortanca; 28 mg/L (min-max;2-286), lökosit sayısı ortanca; 12800 u/L (min-max; 2800-34200), nötrofil sayısı ortanca; 6800 u/L (min-max; 500-32100) idi (Tablo 3). Yirmi dört (%66) hastanın şanti çıkarılıp ekstraventriküler drenaja, IV antibiyotik başlandı ve tedavi sonrasında tekrar VPS yerleştirildi. Oniki hastanın VPS'si cerrahi zorluklar ve aile onayı alınamadığı için çıkartılmadı. Antibiyotik tedavi süresinin ortanca değeri 14 gün (min-max; 4-28) idi. Şanti çıkarılarak tedavi edilenlerin ortalama tedavi süresi 19.7±9.8 gün iken, şanti çıkarılmadan tedavi

verilenlerin ortalama tedavi süresi 9.5±2.5 gün idi. İki hasta dışında BOS kültürlerinde üremesi olan tüm hastaların şanti çıkarılıp ekstraventriküler drenaja alınırken, *Enterococcus* spp. ve *Klebsiella pneumoniae* üremesi olan iki hastada cerrahi zorluklar nedeni ile şant yerinde bırakıldı. Ateş (% 75), şant trasesinde şişlik (%19) ve letarji (%13) en sık rastlanan semptomlar idi (Tablo 4). Bununla birlikte kusma, baş ağrısı, meningizm ve karın ağrısı belirtileri de mevcuttu. Tanı anında BOS gram boyamalarında sadece üç hastada gram pozitif küme koklar görüldü. Bu üç hastanın hepsinde BOS kültüründe *S.epidermidis* üremesi oldu. VPS takılması ile VPS enfeksiyonu gelişmesi arasında geçen süre ortanca;14 gün (min-max;1-360) idi. Tüm hastalara empirik olarak vankomisin tedavisi başlandı. Vankomisin tedavisine yanıt alınamayan beş hastada linezolid tedavisine geçildi. Linezolid tedavisi alan beş hastanın ikisinin BOS kültüründe metisiline dirençli *Staphyococcus epidermidis* (MRSE), birinde eş zamanlı metisiline dirençli *Staphyococcus aureus* (MRSA) ve MRSE üremesi olurken iki hastanın BOS kültürlerinde üreme olmadı. BOS kültürlerinde üreme olmayan iki hastanın BOS'larının biyokimyasal ve mikroskopik inceleme takiplerinde inflamasyonda gerileme olmadığı görüldüğünden linezolid verilmişti. Bu iki hastada linezolid tedavisine yanıt alındı. Hastalar 0-3, 3-6, 6-12 ve 12 ay üzerinde olmak üzere dört yaş kategorisine ayrıldı. Bu yaş kategorileri arasında BOS proteini, BOS glukozu, BOS hücre sayımı, total lökosit sayısı, nötrofil sayısı, CRP, toplam antibiyotik tedavisi süresi, toplam tedavi süresi ve şant takılmasından enfeksiyon tanısı konana kadar geçen zaman açısından fark olup olmadığı değerlendirildi. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmedi (p>0.01-Bonferroni düzeltmesi). Otuzbeş hastanın hiçbirinde uygulanan tedaviler ile ilgili yan etki gelişmedi.

Tablo 1. Şant Takılış Nedenleri	
Sebebler	n (%)
Spinal Disrafizm	15 (%41.4)
Konjenital	10 (%27.8)
Tümör	4 (%11.1)
Beyin kanaması	4 (%11.1)
Travma	2 (%5.6)
Menenjit	1 (%2.8)

Tablo 2. Etyolojik mikroorganizmalar	
Etken patojenler	n (%)
Coagulase-negative staphylococci	15 (%78.9)
Metisilin dirençli	13 (%68.4)
Metisilin duyarlı	2 (%10.5)
Enterococcus spp.	3 (%15.7)
Pseudomonas spp.	2 (%10.4)
Staphylococcus aureus	1 (%5.2)
Metisilin dirençli	0 (%0)
Metisilin duyarlı	1 (%5.2)
Klebsiella pneumoniae	1 (%5.2)
Streptococcus mitis oralis	1 (%5.2)
Enterobacter cloaca	1 (%5.2)
Candida albicans	1 (%5.2)

Tablo 3. Laboratuvar bulguları	
Laboratuvar Bulguları	Sonuçlar (ortanca;min-max)
BOS protein	Ortanca; 103 mg/dl (5-705)
BOS glukoz	Ortanca; 43 mg/dl (1-70)
BOS lökosit	Ortanca; 180/ mm ³ (0-5000)
C reaktive protein	Ortanca; 28 mg/L (2-286)
Periferel lökosit	Ortanca; 12800 u/L(2800-34200)
Periferel nötrofil	Ortanca; 6800 u/L(500-32100)

Tablo 4. Klinik Bulgular	
Klinik Bulgular	n (%)
Ateş	27 (%75)
Lokal İnflamasyon	7 (%19.4)
Letarji	5 (%13.9)
Kusma	3 (%8.3)
Karın Ağrısı	3 (%8.3)
Meningismus	3 (%8.3)
Nöbet	2 (%5.6)
Baş Ağrısı	1 (%2.8)

TARTIŞMA

VPS enfeksiyonlarının insidansının VP takılan olguların tümünde %6.5-23.5 oranında olduğu bildirilmektedir⁽³⁻⁹⁾. Enfeksiyon, VPS komplikasyonları arasında en çok korkulan ve şant yetmezliğine en çok neden olan komplikasyondur. VPS enfeksiyonları hastanede kalış süresini uzatmakta, sağlık giderlerinin artmasına neden olmaktadır. Küçük yaş, prematürite, postoperatif BOS kaçağı olması, hidrosefalinin tipi ve etyolojisi enfeksiyon gelişimi için risk faktörleridir^(11;12). Şant enfeksiyonlarının klinik bulguları nonspesifiktir⁽¹³⁾. VPS ve ateşi olan her hasta şant enfeksiyonu açısından değerlendirilmelidir⁽¹³⁾. Şant enfeksiyonu olan tüm hastalarda ateş %42-87 oranında görülmektedir. Baş ağrısı kusma, letarji enfeksiyonun diğer bulguları olabilir. Ateşi olmayan hastalarda da şant menenjitisi olabilmektedir⁽¹⁴⁾. Şant enfeksiyonlarında enfeksiyonun tipik bulguları olan ateş ve lökositoz her zaman olmamasının nedeni enfeksiyona neden olan bakterilerin yavaş büyümeleri, şant yüzeyinde biyofilm tabaka oluşturmaları ve CNS'ler gibi düşük virulansa sahip olmalarıdır⁽¹⁵⁾. Bizim çalışmamızda ateş en sık rastlanan belirti idi (%75). Bunun yanında şant trasesinde şişlik (%19), letarji (%13), kusma, baş ağrısı, meningizm ve karın ağrısı diğer sık görülen belirtilerdi.

CNS tüm şant enfeksiyonlarının %17-78'inden sorumlu iken *S.epidermidis* tüm gram pozitif etkenlerin %47-64'ünden, *S. aureus* ise %4-30'undan sorumludur⁽¹⁶⁾. Bizim çalışmamızda en

sık etken patojen olarak CNS'ler tespit edildi. Tüm gram pozitif bakterilerin %77,7 *S. epidermidis* oluşturmaktayken CNS'lerin %93'ünü *S. epidermidis* oluşturmaktaydı. *S. aureus* ise tüm gram pozitif üremelerin %5.5'inden sorumlu idi. Staphylococci bağlı VPS enfeksiyonlarında metisilin direnci %83.3 dür⁽¹⁷⁾. Bizim çalışmamızda bu oran %82.2 oranında bulunmuştur. Tüm VPS enfeksiyonlarının %7-24'ünden gram negatif basillerin sorumlu olduğu bildirilmiştir⁽¹⁶⁾. Gram negatif etken patojenlerin çoğu *Enterobacteriaceae* ailesindedir ve *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* ve *Stenotrophomonas maltophilia* gibi nonfermenter basillerdir. Bu bakteriler intraabdominal inflamasyonla veya başka bir odaktan hematogen yayılım ile ortaya çıkabilirler. *Propionibacterium acnes* başta olmak üzere anaerob bakteriler de şant enfeksiyonuna yol açabilirler^(18;19). Bizim çalışmamızda gram negatif ajanlar BOS kültüründe üreme olan hastaların %15'ini oluşturmaktaydı. Ancak anaerob patojen tespit edilmedi. *Candida* türlerine bağlı şant enfeksiyonları oldukça nadirdir ve genellikle ağır immun yetersizliği olan veya çok küçük prematürlerde meydana gelmektedir⁽²⁰⁾. Bizim çalışmamızda bir hastada BOS kültüründe *Candida* üremesi olmakla birlikte bu hastada immün yetmezlik lehine bir bulgu yoktu ve prematüre değildi.

Şant enfeksiyonu tanısı BOS da pleositoz ve eşlik eden klinik bulgular (ateş, şant disfonksiyonu, yeni ortaya çıkmış nörolojik ve abdominal

semptomlar) ile konmaktadır⁽²¹⁾. VPS olan ve enfeksiyon odağı tespit edilemeyen nadir vakalarda şant çıkarılması gerekebilir. Pleositoz BOS'da $>15/\text{mm}^3$ lökosit olmasıdır. Yenidoğanlarda bu sınır $32/\text{mm}^3$ 'dür. Özellikle CNS'lere bağlı gelişen şant enfeksiyonları olmak üzere her zaman pleositoz saptanmayabilir⁽²¹⁾. Ancak enfeksiyon olmaksızın da pleositoz olabileceği akılda tutulmalıdır. Bizim çalışmamızda da BOS'da pleositoz olmayan beş hastanın dördünde BOS'de CNS üremesi tespit edildi. BOS'da bir milimetre küpte lökosit sayısının >100 olması ve bu hücrelerin %10'nundan fazlasının nötrofil olmasının sensitivitesi %82, spesifitesi %99, pozitif prediktif değeri %93'tür. BOS'da nötrofil sayısının $<10/\text{mm}^3$ olmasının negatif prediktif değeri ise %95'dir⁽²¹⁾. Bizim çalışmamızda BOS lökosit sayısı $>100/\text{mm}^3$ olan 31 hastanın 17'sinde (%54,8) kültür ile doğrulanmış menenjit tanısı kondu. BOS'da artmış protein seviyesi (45mg/dl yenidoğanlar da 90 mg/dl üzeri) ve azalmış glukoz oranları enfeksiyon göstergesidir. Ancak normal protein ve glukoz seviyelerinin tespit ediliyor olması enfeksiyonu dışlamaz^(22,23). Bizim çalışmamızda hastaların yedisinin (%19,4) BOS protein seviyesi normal iken VPS menenjit tanısı aldı. CRP gibi sistemik inflamatuvar yanıt belirteçlerinin şant enfeksiyonlarındaki rolü tam olarak bilinmemektedir. Normal CRP değerleri şant enfeksiyonunu dışlamamaktadır^(24,25). Bizim çalışmamızda dokuz (%25) hastada CRP değerleri normal sınırlarda iken VPS enfeksiyonu tanısı konuldu.

Perioperatif dönemde antibakteriyel profilaksi için yeterli veri olmamasına rağmen, bugüne dek yapılan çalışmalar ışığında profilaksinin VPS enfeksiyon oranını belirgin olarak azalttığı söylenebilir^(26,27). Bu nedenle hastalara operasyon öncesi bakterisidal aktivitesi olan ve kan beyin bariyerini geçebilen bir antibiyotik verilmelidir⁽²⁷⁾. Biz ünitemizde VPS operasyonu yapılacak olan hastalara vankomisin ile perioperatif antibiyotik profilaksisi uygulamaktayız. Vankomisin allerjisi olanlarda ise linezolid vermekteyiz. Ancak tüm

hastalara perioperatif profilaksi vermemize rağmen tüm kültür üremelerinin %83,3'ünden gram pozitif bakteriler sorumluydu.

Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği'nin (Infectious Diseases Society of America, IDSA) 2004 yılında yayımlanmış olan VPS menenjit tedavisi rehberinde empirik antibiyotik tedavisi olarak bir glikopeptit ile eğer gerekli ise seftazidim, sefepim veya meropenem ile kombine edilerek verilmesi önerilmektedir⁽²²⁾. CNS enfeksiyonlarında tedavi süresi şant çıkarıldıktan sonra yedi gün kadardır. *S. Aureus*, gram negatif bakteriler ve *Candida* türleri için son negatif kültürden sonra 14-21 gün süreyle antimikrobiyal tedavinin devamı önerilmektedir⁽²⁸⁾. Persistan kültür pozitifliği olan hastalara intratekal vankomisin veya bir aminoglikozid verilebilir. MRSE, MRSA veya glikopeptit dirençli *Enterococcus faecium* enfeksiyonlarında linezolid iyi bir tedavi seçeneğidir⁽²⁹⁾. Bizim çalışmamızda tüm hastalara empirik tedavi olarak vankomisin verildi. Hastaneden yeni taburcu olmak gibi ek risk faktörü olanlarda ise gram negatif etkinliği olan bir antibiyotik daha verildi. Bazen, özellikle *S. epidermidis* enfeksiyonlarında olmak üzere, invitro olarak duyarlı olduğu bilinen glikopeptit antibiyotikler kullanılsa bile tedaviye yanıt alınamayabilir⁽³⁰⁾. Biz VPS'ı çıkarılmış olmasına ve invitro duyarlı görünmesine rağmen vankomisin ile tedaviye yanıt alamadığımız üç hastada linezolid tedavisi uyguladık. Linezolid tedavisi sonrası BOS steril hale geldi.

Çalışmamızın en önemli sınırlıyıcı basamağı retrospektif yapılmış olması ve hastaların heterojen yapıda olmasıdır. İkinci dezavantajı ise VPS risk faktörlerini değerlendirmek için kontrol grubunun bulunmamasıdır.

SONUÇ

VPS enfeksiyonları VPS cerrahisinin en korkulan komplikasyonlarından biridir. VPS enfeksiyonları acil bir durumdur. Erken tanınması ve etkin tedavi başlanması hayati öneme sahiptir. Kanda ve BOS'da hiçbir inflamasyon bulgusu

olmaksızın VPS enfeksiyonu olabilmektedir. VPS enfeksiyonlarında en önemli etken patojenler gram pozitif bakterilerdir. Bunların büyük çoğunluğunu CNS'ler oluşturur. CNS'lerin metisilin direnci oldukça yüksektir. Bu nedenle VPS şant enfeksiyonlarının önlenmesinde operasyon öncesi özellikle gram pozitif bakterileri kapsayan profilaktik antibiyotikler verilmesi ve cerrahi girişim sırasında asepsi/antisepsi kurallarına uyulması önemlidir.

KAYNAKLAR

- Davis SE, Levy ML, McComb JG, Masri-Lavine L. Does age or other factors influence the incidence of ventriculoperitoneal shunt infections? *Pediatr Neurosurg.* 1999;30:253-7.
- (Hirsch JF. Surgery of hydrocephalus: past, present and future. *Acta Neurochir (Wien).* 1992;116:155-60.
- Amacher AL, Wellington J. Infantile hydrocephalus: long-term results of surgical therapy. *Childs Brain.* 1984;11:217-29.
- Borgbjerg BM, Gjerris F, Albeck MJ, Borgesen SE. Risk of infection after cerebrospinal fluid shunt: an analysis of 884 first-time shunts. *Acta Neurochir (Wien).* 1995;136:1-7.
- Cochrane DD, Kestle JR. The influence of surgical operative experience on the duration of first ventriculoperitoneal shunt function and infection. *Pediatr Neurosurg.* 2003;38:295-301.
- Di RC, Marchese E, Velardi F. A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for the treatment of nontumoral hydrocephalus. Cooperative survey of the 1991-1992 Education Committee of the ISPN. *Childs Nerv Syst.* 1994;10:321-7.
- Frykberg T, Olden L. Infection as a cause of peritoneal catheter dysfunction in ventriculoperitoneal shunting in children. *Z Kinderchir* 1983;38:84-6.
- Kestle J, Drake J, Milner R, Sainte-Rose C, Cinalli G, Boop F, et al. Long-term follow-up data from the Shunt Design Trial. *Pediatr Neurosurg.* 2000;33:230-6.
- Vinchon M, Dhellemmes P. Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Childs Nerv Syst.* 2006;22:692-7.
- Kestle JR, Garton HJ, Whitehead WE, Drake JM, Kulkarni AV, Cochrane DD, et al. Management of shunt infections: a multicenter pilot study. *J Neurosurg.* 2006;105:177-81.
- Dallacasa P, Dappozzo A, Galassi E, Sandri F, Cocchi G, Masi M. Cerebrospinal fluid shunt infections in infants. *Childs Nerv Syst.* 1995;11:643-8.
- Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *J Neurosurg.* 2001;94:195-201.
- Tuan TJ, Thorell EA, Hamblett NM, Kestle JR, Rosenfeld M, Simon TD. Treatment and microbiology of repeated cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30:731-5.
- Walters BC, Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP. Cerebrospinal fluid shunt infection. Influences on initial management and subsequent outcome. *J Neurosurg.* 1984;60:1014-21.
- Reddy GK, Bollam P, Caldito G. Ventriculoperitoneal shunt surgery and the risk of shunt infection in patients with hydrocephalus: long-term single institution experience. *World Neurosurg.* 2012;78:155-63.
- Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis.* 2004;39:1267-84.
- Lee JK, Seok JY, Lee JH, Choi EH, Phi JH, Kim SK, et al. Incidence and risk factors of ventriculoperitoneal shunt infections in children: a study of 333 consecutive shunts in 6 years. *J Korean Med Sci.* 2012;27:1563-8.
- Stamos JK, Kaufman BA, Yogev R. Ventriculoperitoneal shunt infections with gram-negative bacteria. *Neurosurgery.* 1993;33:858-62.
- Brook I. Meningitis and shunt infection caused by anaerobic bacteria in children. *Pediatr Neurol.* 2002;26:99-105.

20. Chiou CC, Wong TT, Lin HH, Hwang B, Tang RB, Wu KG, et al. Fungal infection of ventriculoperitoneal shunts in children. *Clin Infect Dis*. 1994;19:1049-53.
21. McClinton D, Carraccio C, Englander R. Predictors of ventriculoperitoneal shunt pathology. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:593-7.
22. Anderson EJ, Yogev R. A rational approach to the management of ventricular shunt infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:557-8.
23. Key CB, Rothrock SG, Falk JL. Cerebrospinal fluid shunt complications: an emergency medicine perspective. *Pediatr Emerg Care*. 1995;11:265-73.
24. Tatara R, Imai H. Serum C-reactive protein in the differential diagnosis of childhood meningitis. *Pediatr Int*. 2000;42:541-6.
25. Sormunen P, Kallio MJ, Kilpi T, Peltola H. C-reactive protein is useful in distinguishing Gram stain-negative bacterial meningitis from viral meningitis in children. *J Pediatr*. 1999;134:725-9.
26. Dettenkofer M, Forster DH, Ebner W, Gastmeier P, Ruden H, Daschner FD. The practice of perioperative antibiotic prophylaxis in eight German hospitals. *Infection*. 2002;30:164-7.
27. Ebner W, Forster DH, Ruden H, Daschner F. [Evidence-based recommendations for perioperative antibiotic prophylaxis]. *Chirurg*. 2000;71:912-7.
28. Whitehead WE, Kestle JR. The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections. Results from a practice survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. *Pediatr Neurosurg*. 2001;35:205-10.
29. Beer R, Engelhardt KW, Pfausler B, Broessner G, Helbok R, Lackner P, et al. Pharmacokinetics of intravenous linezolid in cerebrospinal fluid and plasma in neurointensive care patients with staphylococcal ventriculitis associated with external ventricular drains. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007;51:379-82.
30. Prusseit J, Simon M, von der BC, Heep A, Molitor E, Volz S, et al. Epidemiology, prevention and management of ventriculoperitoneal shunt infections in children. *Pediatr Neurosurg*. 2009;45:325-36.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Dr. Eren Çağan
Gaziantep Çocuk Hastanesi
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları
GAZİANTEP
E-mail: erencagan@gmail.com

Geliş tarihi/Received on : 16.07.2014

Kabul tarihi/Accepted on: 27.08.2014