

Toplum Kökenli Pnömoni mi? Enfektif Endokardit mi? Streptococcus Viridans Bakteriyemisi

Önder Öztürk*, Nurcan Özaydın*, Ahmet Bircan*, Ünal Şahin*, Ahmet Altınbaş**, Ahmet Akkaya*

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Özet

Yirmi yaşında erkek, asker karın ağrısı, ishal, kusma, öksürük, balgam çıkarma, ateş ve göğüs ağrısı şikayetleri ile toplum kökenli pnömoni (TKP) düşünülerek kliniğimize yatırıldı. Antibiyotik tedavisine rağmen kontrol edilemeyen ateşin sebebi araştırılırken kan kültüründe Streptococcus viridans (S.viridans) üremesi ve ekokardiyografide mitral kapağın arka yaprağında vejetasyon gösterilmesi ile enfektif endokardit tanısı konuldu. S.viridans'a bağlı TKP ile birlikte enfektif endokarditin görülmesi nadir bir olaydır. Bu yazıda uygun tedaviye rağmen subfebril ateşleri devam eden ve daha önce kapak hastalığı olmayan S.viridans'a bağlı TKP ile birlikte enfektif endokardit olgusu sunulmaktadır.

Akciğer Arşivi: 2006; 7: 69-71

Anahtar Kelimeler: Streptococcus viridans, toplum kökenli pnömoni, enfektif endokardit

Summary

Is it a Community Acquired Pneumonia or an Infective Endocarditis? Streptococcus Viridans Bacteremia

A twenty year-old man, soldier, considering as community-acquired pneumonia (CAP) was admitted to our department with complaints of cough, sputum, chest pain, fever, vomiting, diarrhea, stomach ache. Despite the convenient antibiotherapy, while investigating the cause of the fever that could not be controlled, he was diagnosed as infective endocarditis since the blood culture revealed Streptococcus viridans (S.viridans) and echocardiography disclosed vegetation on posterior leaf of mitral valve. CAP concurrent with infective endocarditis due to S.viridans is a rare entity.

In this paper, a case with CAP concurrent with infective endocarditis due to S.viridans with no history of valve problem and uncontrolable fever was presented.

Archives of Lung: 2006; 7: 69-71

Key Words: Streptococcus viridans, community-acquired pneumonia, infective endocarditis

Giriş

S.viridans'a bağlı toplum kökenli pnömoni (TKP) ve enfektif endokardit birlikteliği nadir görülmektedir (1,2). Toplum kökenli pnömoni (TKP); toplumda günlük yaşam sırasında ortaya çıkan, oldukça sık rastlanan, tedavi maliyeti yüksek ve ölümcül olabilen bir enfeksiyon hastalığıdır. Klinik, etkiler ve tedavisi göz önünde bulundurulduğunda tipik ve atipik pnömoni olarak iki ayrı kategoride incelenebilir. Tipik pnömoni; daha gürültülü seyirli, üşüme ve titreme ile ani yükselen ateş, öksürük, pürülan balgam çıkarma, batıcı tip-te yan ağrısı ile karakterizedir. En sık etken olarak Streptococcus pneumoniae görülmektedir. Atipik pnömoni; daha belirsiz bir klinik tablo ile seyreden, daha çok genç kişilerde ateş, halsizlik, başağrısı gibi prodromal belirtiler ile bir-

likte subakut bir başlangıcı vardır. Fizik muayene ve radyolojik bulgular arasında çoğu kez uyumsuzluk görülmektedir. Akciğer dışı sistemik organ tutulumuna ait semptom ve bulgular ön plandadır. Sıklıkla Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila ve virüsler neden olmaktadır (3).

Enfektif endokardit ise ateş, üfürüm, peteşi, anemi, embolik olaylar ve endokardiumda vejetasyon ile karakterize bir enfeksiyondur (4). Endokardit, native (doğal) kapak endokarditi, prostetik (yapay) kapak endokarditi ve i.v. (intravenöz) ilaç bağımlılarında görülen olmak üzere üç ayrı grupta incelendiği gibi akut ve subakut olarak da sınıflandırılmaktadır (4,5). Native kapak hastalığında % 60-80 vakada etken normal orofarenks florasında görülen ve genellikle penisiline çok duyarlı olan Streptococcus viridans'dır (5). Bu yazı-

da uygun tedaviye rağmen subfebril ateşleri devam eden ve daha önce kapak hastalığı olmayan *S.viridans*'a bağlı TKP ile birlikte enfektif endokardit olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Karın ağrısı, ishal, kusma, öksürük, paslı balgam çıkarma, ateş (en yüksek 40°C) ve göğüs ağrısı (sternum ortasında daha çok solunumla artan batma şeklinde), kilo kaybı (2 haftada 4 kilo), halsizlik, iştahsızlık, şikayetleri ile başvuran yirmi yaşında erkek, asker hasta, toplum kökenli pnömoni (TKP) düşünülerek hastanemize yatırıldı. Fizik muayenesinde, genel durumu orta, şuur açık, koopere, gözler küçük, dil ve mukozalar kuru bulundu. Vital bulgular, ateş: 38°C, arteryel tansiyon: 90/50 mmHg, solunum sayısı: 24/dk, nabız:110 v/dk. Akciğerlerin oskültasyonunda paravertebral alanda sağ skapula üzerinden başlayıp bazale kadar devam eden raller duyuldu. Kardiyovasküler sistem ve diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastamızda, lökositoz (12600mm³/dL), periferik yaymada nötrofil (PMN) hakimiyeti (%84) vardı. Eritrosit çökme hızı (sed) 70 mm/sa. C-reaktif protein (CRP) 197 mg/dL olarak tespit edildi. Arter kan gazında hipoksi mevcuttu. Balgamın Gram boyamasında 30-40 PMN (her küçük objektif 10x alanında), Gram (+) koklar, dipkoklar, Gram (-) basiller görüldü. Akciğer filminde, sağ hemitoraksta orta ve alt zonda heterojen infiltrasyon artışı mevcuttu (Resim 1). Toraksın bilgisayarlı tomog-



Resim 1: Akciğer filminde; sağ hemitoraksta orta ve alt zonda heterojen infiltrasyon artışı görüldü.

rafisinde (BT), sağ akciğer üst lob posteriorda ve sağ akciğer alt lobda yaygın konsolidasyon ve yer yer hava bronkogramları (lober pnömoni?) ve sağ akciğer alt lob posterobazalde küçük atelektazi alanı izlenmekteydi.

Tedavinin 9.günü; antibiyotik tedavisine (ampisilin-sulbactam 1 gr. 4x1/gün ve klaritromisin 500 mg. 2x1/gün IV) rağmen subfebril ateşleri devam ederken sed: 62 mm/sa, CRP: 31,2 mg/dL bulundu. Enfeksiyon kliniğince kontrol edilemeyen ateşin başka bir enfeksiyon odağına bağlı olabileceği söylenerek enfektif endokarditin araştırılması önerildi. Hastanın tekrardan yapılan kardiyoloji muayenesinde; kalbin apikal bölgesinde ve sternumun sol alt bölümünde 2/6 sistolik üfürüm tespit edildi. Ekokardiyografi (EKG) bulguları normaldi. Ekokardiyografide (EKO); ejeksiyon fraksiyonu (EF); %70, mitral kapak prolapsusu (MVP), triküspid kapak prolapsusu (TVP), triküspid kapak yetmezliği (TY:1), mitral kapak arka yaprağında (MPL) üzerinde 0,60x0,98 cm çapında ossilasyon veren kitle (vegetasyon) izlendi (Resim 2). Tedaviye başlamadan hemen önce alınan balgam kültüründe Enterobacter cloacae, ateşli olduğu dönemde alınan üç kan kültüründe Streptococcus viridans (ampisiline duyarlı) üredi. Hastamızın dış hekimliğinde yapılan muayenesinde abse tespit edildi. Tedavinin 15. gününde hastaya 2 majör bulgu (kan kültüründe pozitif üreme, EKO'da vegetasyon) ve bir minör bulgu (ateş) ile enfektif endokardit tanısı konuldu (6,7). Toplam 32 gün ampicilin günde 12 gr i.v. olarak verildi. Onbeş günde bir yapılan EKO kontrollerinde vegetasyon sebat etmesine karşın boyutunda (0,6x0,8 cm) kısmi küçülme vardı. Klinik, radyolojik ve laboratuvar sonuçlarında (sed: 36, CRP: 24) gerileme tespit edilmesi üzerine hasta taburcu edilerek göğüs hastalıkları ve kardiyoloji polikliniğinde takibe alındı.

Tartışma

Günümüzde ileri tanı olanaklarına karşın, TKP'li olguların yarısından çoğunda etken mikroorganizma saptanamamaktadır (8). Bu mümkün olsa bile, belli bir zaman gerektireceği için hiç olmazsa başlangıç olarak empirik antibiyotik



Resim 2: Ekokardiyografide (EKO); mitral kapak arka yaprağında (MPL) üzerinde 0,60x0,98 cm çapında ossilasyon veren kitle (vegetasyon) izlendi.

tedavisi gerekmektedir (9,10). Hastamızda başlanan antibiyotik tedavisine rağmen kontrol edilemeyen subfebril ateş mevcuttu. Başlangıçta uygulanan antibiyotik tedavisine rağmen, hastanın klinik durumunda düzelleme yoksa veya kötüleşme varsa bazı olası nedenleri gözden geçirmek gerekmektedir (11): a) Uygunsuz antibiyotik kullanımı (etkinlik, doz, doz aralığı) b) İlaç direnci c) Hastanın tedaviye uyumsuzluğu d) Komplikasyon gelişmesi (apse, ampiyem, endokardit, dekübitus yarası, kateter infeksiyonu gibi) e) Beklenmedik bir etkenle infeksiyon (M. tuberculosis, P. carinii, C. burnetii) f) Önceden bilinmeyen bir immünoşüpresyon g) İnfeksiyon dışı bir nedenin varlığı (bronş kanseri, pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği, bronşiyolitisi obliterans, organize pnömoni, Wegener granülomatozu ve eozinofilik pnömoni). Enfeksiyon kliniğince kontrol edilemeyen subfebril ateşinin, başka bir enfeksiyon odağına bağlı olabileceği söylenerek enfektif endokarditin araştırılması önerildi. Kardiak üfürüm ile ateş başlangıcı arasındaki ortalama 15 gün (1 ile 60 gün arasında) gecikmenin olabileceği literatürde belirtilmektedir (12). Hastamızda tedavinin 15. gününde tekrarlanan kardiyolojik muayenede duyulan sistolik üfürüm için geçen süre literatürle uyumluydu ve EKO'da mitral kapak arka yaprağında vejetasyon görülmesi üzerine subfebril ateşin enfektif endokardite bağlı olabileceği düşünüldü. Enfektif endokardit tanısı, epidemiyolojik ve klinik çalışmaları değerlendirmede daha yararlı veriler sağlayan Duke (6) kriterleri kullanılarak; iki major (kan kültüründe üreme, vejetasyon), bir minör (ateş) bulgu ile konuldu (6,7).

S. viridans genellikle odontojenik olup hasarlı kapaklara yerleşerek subakut endokardite yol açar (5). Sadece bazı vakalarda respiratuar patojen olarak kabul edilir ve nadir de olsa toplum kökenli pnömonilerde önemli bir yeri vardır (2). Bu organizma özellikle uygun pozitif kan kültürleri olan hastalarda ve diğer pozitif mikrobiyolojik bulgular olmadığında, pulmoner infeksiyonunun sebebi olabileceği düşünülmektedir. (5). Hastamızda da, balgam kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların kontaminasyona bağlı olduğu düşünüldü. Kan kültüründe S. viridans üremesi sonucu enfektif endokarditin S. viridans pnömonisine bağlı meydana geldiğine karar verildi. Bakterimi ile sonuçlanan S. viridans'a bağlı primer pnömonili olgulara örnek olabilecek yayınlar nadirdir (1,2). Marquez ve ark.'ları (13) çalışmalarında akciğer enfeksiyonu nedeniyle hastaneye başvuran iki hastada Streptococcus mitis'e bağlı bakteriyemik pnömoni sonucu mitral endokardit geliştiğini ve S. viridans bakteriyemisinin de endokardite yol açabileceğini bildirmekteydiler. Aynı zamanda S. viridans, nötropenili hastalarda ve kanserli nötropenik olgularda bakteriyemisinin en önemli sebebidir. (14,15). Olgumuzda, ağır ve tedaviye inatçı bakteriyemiye sebep olabilecek nötropeni tespit edilemediği gibi nötrofil hakimiyeti mevcuttu.

Akut romatizmal ateşin (ARA) neden olduğu kardiyak tutulumlar ve mitral kapak prolapsusu en sık enfektif endokardite sebep olan etkenlerdir (16). Fakat hastamızda geçiril-

miş ARA ve kapak hastalığı hikayesi mevcut değildi. Mitral kapağı oluşturan yapıların yetersizliği veya hasarlanması mitral kapak prolapsusuna yol açmaktadır (17). Butany ve ark.'ları (17) çalışmalarında konjenital kökenli atipik anatomik varyasyona bağlı MVP'yi gösterdiler. Olgumuzdaki MVP'nin bu atipik anatomik varyasyona bağlı olabileceğini ve enfektif endokardit için odak oluşturduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; toplum kökenli pnömoni nedeni ile yatırılan hastalarda antibiyotik tedavisine rağmen kontrol edilemeyen ateş tespit edildiğinde daha önce kapak hastalığı olmasa bile enfektif endokarditin araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Goolam Mahomed A., Feldman C., Smith C., Promnitz DA., et al. Does primary Streptococcus viridans pneumonia exist? S Afr Med J 1992; 82: 432-4.
2. Sarkar TK., Murarka RS., Gilardi GL. Primary Streptococcus viridans pneumonia. Chest 1989; 96: 831-834.
3. Arseven O., Özlü T., Aydın G., Baytemür M. ve ark. Erişkinlerde toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberi 2002. Toraks Dergisi 2002; Cilt:3 Ek:3:3-15.
4. Beers HM., Berkow R., Bogin MR., Fletcher AJ, et al. The Merck Manual, Internal Medicine. 17th ed. England: Merck & Co. Inc., 1999; 1763-1768.
5. Kaye D. Infective endocarditis. In: Harrison TR, Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ., et al. (eds.). Harrison's Principle of Internal Medicine. 14th ed. USA: Mc Graw-Hill Companies, Inc., 1998; 785-791.
6. Durack DT., Lukes AS., Bright DK. New Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis; utilisation of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200-9.
7. Li JS., Sexton DJ., Mick N., Nettles R., et al. Proposed Modifications to the Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. Clin Infect Dis 2000; 30: 633-8
8. Bates JH., Campbel GD., Baron AL., McCracken GA., et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. Chest 1992; 101: 1005-12.
9. Özlü, T. Toplum kökenli tipik pnömoniler. Sendrom 1996; 8: 41-6
10. Campbell, GD. Overview of community-acquired pneumonia: prognosis and clinical features. Med Clin North Am 1996; 78: 1035-48
11. Hatipoğlu, ON. Pnömonilerde ayırıcı tanı. Toraks Dergisi 2001; 2: 61-68.
12. Wolff M., Regnier B., Witchits S., Gibert C., et al. Pneumococcal endocarditis. Eur Heart J 1984; 5: 77-80
13. Marquez Lorente MA., Flores Meneses L., Carratala Blasco C., Minguez Maso S., et al. Mitral endocarditis secondary to streptococcus mitis bacteriemic pneumonia. An Med Interna 1997; 14: 31-2.
14. Okamoto Y., Ribeiro RC., Srivastava DK., Shenep JL., et al. Viridans streptococcal sepsis: clinical features and complications in childhood acute myeloid leukemia. J Pediatr Hematol Oncol 2003; 25: 696-703.
15. Pagonini H., Staffolani V., Zubizarreta P., Casimir L., et al. Viridans streptococci bacteraemia in children with fever and neutropenia: a case-control study of predisposing factors. Eur J Cancer 2003; 39: 1284-9
16. Mylonakis E., Calderwood SB. Infective Endocarditis in Adults. N Engl J Med 2001; 345: 1318-1330.
17. Butany J., Privitera S., David TE. Mitral valve prolapse: an atypical variation of the anatomy. Can J Cardiol 2003; 19: 1367-73.