

## Bir Olgu Nedeniyle İnvazif Streptokok İnfeksiyonu

Nilgün Erten<sup>1</sup>, M.Akif Karan<sup>1</sup>, Cemil Taşçıoğlu<sup>1</sup>, Şükrü Palanduz<sup>1</sup>, Nesimi Büyükbabani<sup>2</sup>, Abdülkadir Kaysı<sup>1</sup>

**Özet:** Elli sekiz yaşında bir kadın hasta sepsis tablosunda hastaneye başvurmuştur. Ampiyem ve sağ memede şiddetli destrüktif yumuşak doku infeksiyonu saptanmış, etken olarak *Streptococcus pyogenes* üretilmiştir. Hasta ampisilin-sulbaktam ile tedavi edilmiş, invazif infeksiyon ancak mastektomi sonrası kontrol altına alınabilmiştir. Bu tip klasik bakteriyel patojenle gelişen invazif infeksiyonlarda fatal seyri engellenmenin tek yolu erken tanı ve agresif tedavi gibi görünmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** İnvazif yumuşak doku infeksiyonu, *Streptococcus pyogenes*.

**Summary:** Fifty eight-year-old female patient was admitted to the hospital with the features of sepsis. Empyema and invasive destructive soft tissue infection had been detected on the right mammaria. Blood culture was positive for *Streptococcus pyogenes*. Ampicillin-sulbactam had been given, but invasive infection necessitate simple mastectomy. To prevent fatal outcome of invasive streptococcal infection, it is essential to diagnose and start treatment early.

**Key Words:** Invasive soft tissue infection, *Streptococcus pyogenes*.

### Giriş

A grubu streptokoklar insanlarda farenjit, kızıl, impetigo, selülit, nekrotizan fasiit ve sepsis gibi çeşitli hastalık tablolarına yol açabilirler. 1980'li yılların ortalarından beri stafilokoksik toksik şok sendromuna benzer özellikler taşıyan, şok ve multi-sistem organ yetmezliğinin eşlik ettiği şiddetli A grubu streptokok infeksiyonları tanımlanmaya başlanmıştır. Mortalite oranı %30'u bulabilmektedir.

Burada sepsis tablosu ile başvuran ve *S. pyogenes*'e bağlı invazif doku infeksiyonu saptanan bir vaka sunmaktayız.

### Olgu

Elli sekiz yaşında kadın hasta, ateş yükselmesi, nefes darlığı, sağ memede yara yakınmalarıyla başvurdu. Yirmi gün önce üşüme, titreme, bulantı, kusma şikayetleri başlamıştı. Bu arada sağ koltuk altında kırmızı renkli, deriden hafifçe kabarık, sertçe ve büllü bir yara ortaya çıkmıştı. Beş gün önce dalgınlık ve şaşkınlık hali gelişen hasta, Fakültemiz Nöroloji Kliniğine getirilmiş; burada çekilen EEG'de yaygın yavaş (delta+teta) ve trifazik sivri dalga paterni saptanmış; üre %198 mg, kreatinin %3 mg, lökosit 27 000/mm<sup>3</sup>, Htc %32, trombosit 649 000/mm<sup>3</sup> bulunmuştu. Klinik olarak dehidrate olduğu belirlenen hastanın hidrate edilmesiyle konfüzyon tablosu düzelmiş, azotemisi gerilemişti. Çekilen bilgisayarlı beyin tomografisi normal olarak değerlendirilmiş; öksürük ve nefes darlığı şikayetine ortaça çıkması üzerine çekilen PA akciğer grafisinde sağ akciğer 1/2 alt kısmında plevral epanşman saptanmış, ampisilin-sulbaktam 4x1 gr, klindamisin 3x600 mg tedavisi başlanmıştı.

Hasta bu tedavi altındayken sağ koltuk altındaki eritemli, büllü lezyonun giderek sağ meme dokusuna doğru yayılması, aynı özellikteki lezyonların sol baldır ve ayak bileğinde de gelişmesi, ateşinin devamlı yüksek seyretmeye başlaması üzerine sepsis ve nekrotizan vaskülit ön tanıları ile servisimize sevk edilmişti.

Fizik muayenede sol uyluk iç yüzünde büllü, üzeri nekrotik lezyonlar, sağ ayak bileğinde eritemli, ödemli, büllü lezyonlar ve sağ memede, tüm meme dokusunu kaplayan, nekrozlu, yer yer gangrene lezyon mevcuttu. Sağda plevral epanşman vardı. Kan basıncı 160/80 mmHg, nabız 110/dakika idi. Karaciğer kosta yayını 2 cm aşıyordu.

Eritrosit sedimentasyon hızı 96 mm/saat olup, hemoglobin 10 gr/dl, hematokrit %30, lökosit 15 000/mm<sup>3</sup>, trombosit 318 000/mm<sup>3</sup> idi. İdrar sondası takılı olan hastada eser proteinüri ve idrar sedimentinde bol eritrosit ve 8-10 lökosit saptandı. Kan şekeri %112 mg, BUN 51 mg/dl, kreatinin 1.2 mg/dl, total protein 5.2 g/dl, albümin 1.7 g/dl, globulin 3.5 g/dl, aspartat aminotransferaz 70 U/l, alanin aminotransferaz 41 U/l bulundu. PA akciğer grafisinde sağda plevral sıvı görülmüyordu.

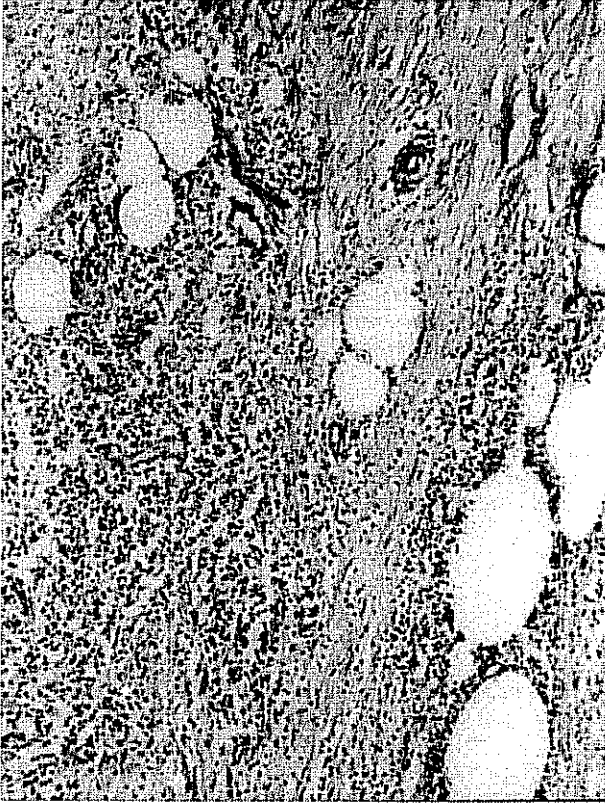
Hasta servise alındığında toraks dreninden pürülan sıvı geliyordu ve ateşi yüksek seyretmekteydi. Hastadan hemokültür alındı, aldığı ampisilin-sulbaktam, klindamisin ve genel destek tedavisine devam edildi. Ampiyem sıvısından alınan kültürde *Streptococcus pyogenes* üredi.

Hastanın uygun antibiyotik tedavisine rağmen ateşinin devam etmesi sağ memedeki lezyon ve ampiyeme bağlandı. Plevra içinde birden fazla poş bulunduğu düşüncesi ile ikinci bir toraks dreni takıldı. Sağ memedeki lezyondan alınan cilt-ciltaltı biyopsisinin patolojik tetkikinde apseleşmeler gösteren dermit ve septal ağırlıklı paniklilit tespit edildi (Resim 1 ve 2). Sağ memedeki lezyonun antibiyoterapi ve lokal pansumanlarla gerilememesi üzerine Plastik Cerrahi ile yapılan konsültasyon sonucu sağ mastektomi yapılmasına karar verildi. Mastektomi sonrası hastanın ateşi düştü, genel durumu düzeldi, laboratuvar tetkikleri normale döndü. Hasta meme protezi takılmak üzere Plastik Cerrahi polikliniğine sevk edildi.

### İrdeleme

İnvazif bir deri infeksiyonu ve sepsis tablosu içinde olan hastada ampiyem de mevcuttu. Ampiyem sıvısında *Streptococcus pyogenes* üretilerek etyolojik tanı konmuştur. Ampiyem sıvısı kısa zamanda ortaya çıkan lokülasyon nedeni ile iki ayrı toraks tüpü boşaltılabilmektedir. Hastadaki tüm memeyi içeren nek-

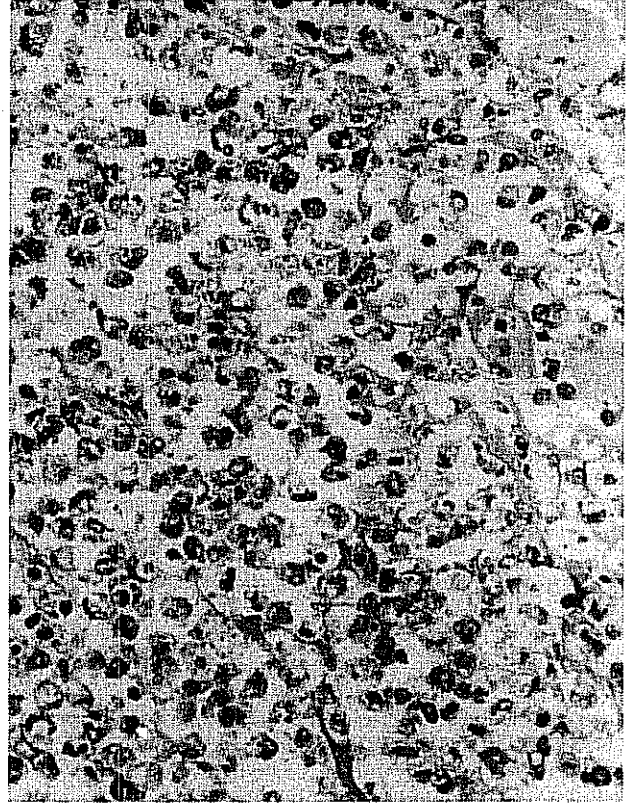
(1) İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul  
(2) İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul



**Resim 1.** Yağ dokusu içerisinde yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu (x125).

rozlu gangrene infeksiyon odağı ancak mastektomiden sonra kontrol altına alınabilmiştir. Bizim hastamızda mevcut streptokok bakteriyemisi için giriş kapısının koltuk altında başlayan lezyon olduğunu, pnömone ve plörezinin buna sekonder geliştiğini düşünüyoruz.

Streptokoklar Gram-pozitif, fakültatif anaerob bakterilerdir. A grubu streptokoklar çeşitli süperatif infeksiyonlara yol açmalarından başka akut romatizmal ateş ve poststreptokoksik glomerulonefrit gibi postinfeksiyöz sendromlara da neden olabilirler (1). Streptokoksik bakteriyemi ise ilk kez 1879'da Pasteur tarafından tanımlanmıştır (2). O zamandan beri yaşam koşullarının düzelmesi ve antibiyotiklerin kullanıma girmesi ile ciddi streptokoksik infeksiyonlarda azalma gözlenmiştir. A grubu streptokokların yol açtığı farenjit, kızıl, impetigo, selülit, nekrotizan fasiit ve sepsis gibi iyi bilinen hastalık tablolarının dışında, 1980'li yılların ortalarından itibaren stafilkoksik toksik çok sendromuna benzeyen özellikler taşıyan, şok ve multisistem organ yetmezliğinin eşlik ettiği şiddetli A grubu streptokok infeksiyonları tanımlanmaya başlanmıştır (3-7). Son zamanlarda nekrotizan fasiit ve streptokoksik toksik şok sendromu gibi ciddi infeksiyonlarla pirojenik ekzotoksin A üreten A grubu streptokoklar arasındaki ilişki ortaya konulmuştur (8). Streptokoksik toksik şok sendromu ve invazif streptokoksik infeksiyonlarda mortalite %30'u bulabilir, ölüm şok ve solunum yetersizliğine bağlıdır. A grubu streptokoksik bakteriyemi genellikle bir lokal infeksiyon odağı ile beraberdir. Bakteriyemi komplike olmamış farenjitte nadiren, selülit veya pnömone ile seyrek olarak, nekrotizan fasiit ile nispeten daha sık birlikte görülür (9). Bakteriyemi için lokal infeksiyon odağı bulunamaması halinde endokardit, gizli bir apse veya osteomyelit gibi olasılıklar da düşünül-



**Resim 2.** Nekrotik doku artıkları, polimorf nüveli lökositler ve histiositlerden zengin iltihabi hücre infiltrasyonu (x500)

melidir (1). Bir çalışmada en yüksek mortalite oranı giriş kapısının gösterilemediği bakteriyemilerde saptanmış olup bu durum kısmen tanının ve antibiyotik tedavisinin gecikmesine bağlanmıştır (2). Streptokoksik bakteriyemiye sekonder endokardit, menenjit, septik artrit, osteomyelit, peritonit ve viseral apseler gibi fokal infeksiyonlar da gelişebilir. A grubu streptokoklara bağlı pnömone seyrek olup genellikle önceden sağlıklı olan insanlarda görülür ve hastaların yaklaşık yarısında plevral epanşman gelişir. Pnömonok pnömonisinde görülen steril parapnömonik epanşmanın aksine streptokoksik epanşman hemen daima infektidir.

İnvazif streptokoksik infeksiyonlarda erken tanı tedavide kritik bir rol oynar. Antimikrobiyal ajan olarak seçkin drog penisilin G'dir. Ampisilin-sulbaktam, penisilin alerjisi varsa vankomisin, penisilin beraberinde rifampisin de kullanılabilir. Streptokoksik toksik şok sendromunda klindamisin kullanımını öneren yazarlar vardır. Bunun nedeni protein sentezi üzerine direkt etkisi olan klindamisin toksin üretimine penisilinden daha çabuk son vermesidir (1). Hastanın durumuna uygun destek tedavisi ve gereğinde ilgili bölgeye cerrahi girişim iyileşmeyi etkileyen diğer faktörlerdir.

#### Kaynaklar

1. Wessels RM. Streptococcal and enterococcal infections. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds. *Principles of Internal Medicine* New York. 14th edition. McGraw-Hill, 1998:885-92
2. Strömberg A, Romamuc V, Burman LG. Outbreak of group A streptococcal bacteremia in Sweden, an epidemiologic and clinical study. *J Infect Dis* 1991;164:595-8
3. Cone LA, Woodard DR, Schlievert PM, Tomory GS. Clinical and

- bacteriologic observation of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med* 1987; 317: 146-9
4. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, *et al*. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989;321: 1-7
  5. Gaworzeska ET, Colman G. Changes in the pattern of infection caused by streptococcus pyogenes. *Epidemiol Infect* 1988; 100:257-69
  6. Stollerman G. Changing group A Streptococci; the reappearance of streptococcal 'toxic shock'. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1268-70
  7. Barter T, Doscal A, Carroll K, Curley FJ. 'Toxic Strep Syndrome'; a manifestation of group A streptococcal infection. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1421-4
  8. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. *JAMA* 1993; 269: 390-391
  9. Francis J, Warren RE. *Streptococcus pyogenes* bacteremia in Cambridge-a review of 67 episodes. *Q J Med* 1988; 68: 603-13