

İnfektif Endokardit Tanısındaki Güçlükler: Pozitif Kan Kültürünün Anlamı

Halûk Eraksoy, Halit Özsüt, Murat Dilmener, Semra Çalangu

Özet: Başlangıçtaki klinik prezentasyonları infektif endokarditi düşündürmemesine karşılık kan kültürlerinden viridans streptokoklar izole edilen iki infektif endokardit vakası bildirilmiştir. Kardiyak üfürüm duyulmayan birinci vakada ekokardiyogramda valvüller vejetasyon görülmemiştir. Bel ağrısının belirgin olduğu ikinci vakadaki valvüller hastalık ve vejetasyon, ekokardiyografik olarak doğrulanmıştır. Sebebi bilinmeyen ateş vakalarında kan kültürünün vazgeçilemeyecek bir tanı aracı olduğu vurgulanmıştır.

Summary: Difficulties in Diagnosis of Infective Endocarditis: Meaning of the Positive Blood Culture. Two patients with positive blood cultures for viridans streptococci are presented because each was initially not thought to have infective endocarditis. Echocardiography showed no valvular vegetation in the first patient without a detectable cardiac murmur. Valvular disease and vegetation was demonstrated on echocardiography in the second patient who had a low back pain as a major symptom. It is emphasized that blood culture is an important diagnostic tool in cases of fever of unknown origin.

Giriş

İnfektif endokardit, kesin tanı konması güç bir hastalıktır. Pek çok vakada tanı, tek başına patognomonik olmayan klinik bulgulara dayandırılır (1). İnfektif endokarditteki sürekli bakteriyemiye doğrulayabilecek tek test ise kan kültürüdür. Klinik olarak infektif endokardit düşünülen bir hasta kan kültürleri de pozitif ise tanı desteklenecektir (2).

Bu yazıda başlangıçtaki klinik prezentasyonu infektif endokarditi düşündürmemesine karşılık kan kültürlerinden viridans streptokoklar izole edilen iki atipik vaka sunulmakta ve karşılaşılan tanı sorunları irdelenmektedir.

Vakalar

Vaka 1: 7 yıldır hipertansiyonu olan 50 yaşındaki erkek hasta, ateş, halsizlik, iştahsızlık ve zayıflama yakınmalarıyla başvurdu. İlk kez bir buçuk ay önce 39°C'ye çıkan ateşinin, verilen çeşitli antibiyotik ve antipiretikleri kestiğinde yeniden titremeye yükselerek sürdüğü; bu arada 5 kg zayıfladığı öğrenildi.

Fizik muayenede aksiller ateş 38°C, nabız 94/dak. ve ritmik, kan basıncı 160/90 mm Hg idi. Mitral odağında duyulan 1/6 şiddetindeki sistolik ejeksiyon üfürümü dışında ek ses veya üfürüm saptanmadı. 1 cm yumuşak splenomegali saptandı.

Laboratuvar incelemeleri arasında hafif normokrom normositer bir anemi ve mikroskopik hematüri ile birlikte eritrosit sedimentasyon hızı 43 mm/saat ve lökosit sayısı 12000/mm³ idi; serum protein elektroforezinde alfa₂ globülin fraksiyonu % 13.5 olarak bulundu. Wright testi, Gruber-Widal testi, Paul-Bunnell testi, anti-EBV IgM, anti-CMV IgM, anti-Toxoplasma IgM testleri negatifti. Kalın damla ve yaymalarda Plasmodium görülmedi. Tüberkülin testi pozitif. Elektrokardiyogramda sinüzal taşikardi dışında özellik yoktu. Göğüs röntgenogramı normaldi. İlk üç gün üst üste en az birer saat arayla günde üç kez alınmış olan kan kültürlerinin tümü, birinci hafta içinde pozitif olarak sonuçlandı. İzole edilen optokine dirençli, safrayla erimeyen, % 6.5 NaCl'de üremeyen ve safra eskülün-negatif α-hemolitik streptokoklar viridans streptokok olarak idantifiye edildi ve penisilin G'ye

duyarlı oldukları bulundu (3).

Bunun üzerine yapılan ekokardiyografik incelemelerde bir özellik saptanmadı. Karnın ultrasonografik incelemesinde splenomegali ve vena lienalis'te genişleme dışında bir özellik yoktu.

Sürekli viridans streptokok bakteriyemisini açıklayacak ekstrakardiyak bir odak bulunamadığı için infektif endokardit tanısıyla günde 20 milyon ünite penisilin G dört hafta uygulandı. Kan kültürleri steril kalan ve klinik olarak hızla iyileşen hastanın taburcu edildiği sıradaki eritrosit sedimentasyon hızı 18 mm/saat ve lökosit sayısı 5600/mm³ idi.

Vaka 2: 58 yaşındaki erkek hasta ateş, bel ağrısı, gece terlemesi, halsizlik, iştahsızlık ve zayıflama yakınmalarıyla başvurdu. İlk kez dört ay önce 39°C'ye çıkan ateşinin, verilen çeşitli antibiyotik ve antipiretikleri kestiğinde yeniden yükselerek sürdüğü; bu arada bel ağrısının da ortaya çıktığı ve 13 kg zayıfladığı öğrenildi. Eritrosit sedimentasyon hızı 93 mm/saat olan; lomber vertebraların lateral pozisyonundaki röntgenogramlarında L₅-S₁ disk aralığında daralma ve bilgisayarlı tomogramlarında ayrıca 5. lomber ve 1. sakral vertebra korpuslarının diske bakan yüzlerinde düzensiz litik değişiklikler bulunan hasta, sebebi bilinmeyen ateş ön tanısıyla kliniğimize gönderilmişti.

Fizik muayenede aksiller ateş 38.5°C, nabız 100/dak. ve ritmik, kan basıncı 145/100 mm Hg idi. Mitral ve triküspid odaklarında, 2/6 şiddetinde ve sol koltukaltına yayılan pansistolik üfürüm; aortik ve pulmoner odaklarda 1/6 şiddetinde sistolik ejeksiyon üfürümü işitiliyordu. Hepatosplenomegali veya deri lezyonu saptanmadı. Omurgada deformite, lateral deviasyon veya profilde anormal bir eğrilik yoktu. 5. lomber ve 1. sakral vertebraların processus spinosus'ları üzerinde basmakla ağrı saptandı. Omurgasının antefleksiyon, dorsifleksiyon, sağa ve sola fleksiyon ve rotasyon hareketleri ağırlı ve kısıtlıydı.

Laboratuvar incelemelerinde eritrosit sedimentasyon hızının yüksek oluşu ve hafif normokrom normositer bir anemi ile birlikte serum protein elektroforezinde gamma globülin fraksiyonu % 26 olarak bulundu. İdrar sedimentinde nadir eritrosit görüldü. Wright testi negatifti. Tüberkülin testi pozitif. Elektrokardiyogramda sinüs ritmi ve sağ dal bloku paterni saptandı. Göğüs röntgenogramında aort yayının belirgin olduğu gözlemlendi.

Klinik olarak düşünülen tüberküloz spondilit tanısını doğrulamak için öngörülen vertebral iğne biyopsisine razı

olmayan hastada ampirik olarak antitüberküloz tedaviye başlandı. Bu arada ilk üç gün üst üste en az birer saat arayla günde üç kez alınmış olan kan kültürlerinin tümü, birinci hafta içinde pozitif olarak sonuçlandı. İzole edilen bakteriler penisiline duyarlı viridans streptokok olarak identifiye edildi.

Bundan sonra öngörülen tek ve iki boyutlu ekokardiyografik incelemelerle mitral kapak arka küspis ile aparatüs birleşme yerinde vejetasyon; Doppler ekokardiyogramda mitral yetersizliğine ilişkin sistolik türbülans akım örneği saptandı. Hastaya infektif endokardit tanısıyla, antitüberküloz tedaviye ek olarak dört hafta günde 20 milyon ünite penisilin G uygulandı. Tedaviden sonra hastanın ateşi ve bel ağrısı geçti; anemisi düzeldi; eritrosit sedimentasyon hızı 37 mm/saat olarak bulundu. Kan kültürleri steril kaldı. Yinelenen bilgisayarlı tomografik ve ekokardiyografik incelemelerde bir değişiklik yoktu. Hasta, antitüberküloz tedaviyi bir yıl sürdürmek üzere taburcu edildi.

İrdeleme

Infektif endokarditte tanıyı tartışmasız olarak koyabilmek için ameliyat veya otopsi sırasında endokardın incelenmesi gerekir. Böyle vakalardan retrospektif olarak çıkarılmış klinik ölçütlerin hepsine her hastada rastlanmaz (1).

Subakut endokardit çoğunlukla subfebril ateş ve kalpte düşük şiddette olabilen bir üfürüm ile kendini gösterir. Splenomegali veya periferik emboliler her zaman bulunmaz. İştahsızlık, zayıflama ve anemi de daha çok sinsi bir karsinomatozu veya lenfomayı düşündürür. Kalpteki üfürüm de minimal ise anemiye bağlanır ve fonksiyonel olarak değerlendirilebilir (4).

Akut endokarditte vakaların üçte birinde üfürüm duyulmamasıyla birlikte, belirtileri altı haftadan uzun süren subakut bakteriyel endokarditte üfürüm duyulmayan vakaların oranı % 10'u geçmez (5, 6). Öte yandan ileri yaşlarda görülen infektif endokardit vakalarının % 32'sinde üfürüm saptanmadığı ve % 60'unda tanının ancak postmortem olarak konduğu bildirilmiştir (7).

Predispozan bir kalp hastalığı olmayan bakteriyemik hastalardaki herhangi bir infeksiyon odağının infektif endokarditten ayırt edilmesi gerekir. Viridans streptokoklar, daha agresif patojenlerin tersine, birçok hastada klasik sendromdaki belirtilere yol açmaksızın selim gidişli bir endokardit oluşturabilir. Birinci vakamızda da olduğu gibi viridans streptokok bakteriyemisi saptanan böyle ateşli bir hastada primer ekstrakardiyak bir infeksiyon odağı bulunamıyorsa tanı, infektif endokardit olmalıdır (1).

İki boyutlu (2D) ekokardiyografi, infektif endokarditin neden olduğu başlıca patolojik değişiklik olan kalp kapaklarındaki vejetasyonların gösterilmesi için başvuru olan noninvasif yeni yöntemlerin en üstünüdür (8). Ancak bu yöntemin de gerçek duyarlılığı ve özgüllüğü belli değildir (9, 10, 11). Tek ve iki boyutlu ekokardiyografinin birlikte kullanılmasına karşın birinci vakamızda da olduğu gibi vakaların % 20'sinde herhangi bir vejetasyon gösterilemez (12). Öte yandan valvüler vejetasyonların bakteriyolojik kür sağlandıktan üç yıl sonra bile değişmeden kalabildiği gözlenmiştir (13).

Kesin valvül hastalığı olan ikinci bakteriyemik vakamızda ekokardiyografik olarak gözlenen ve tedaviye karşın kaybolmayan vejetasyon ile infektif endokardit tanısı ağırlık kazanmıştır. Bu vakamızda, radyolojik bulgular tüberküloz spondiliti düşündürmekle birlikte (14), diyagnostik bir giri-

şim uygulanmadığından vertebra lezyonunun natürel karanlık kalmıştır. Bu durumda spinal tüberküloz yerine bir vertebral osteomyelitin olduğu ve bakteriyeminin kaynağını oluşturduğu ileri sürülebilir. Ayrıca bu lezyon endokarditin septik bir komplikasyonu da olabilir.

Bel ağrısı, infektif endokarditin çok çeşitli olabilen belirtileri arasında sık rastlanan ve çoğu kez önem verilmeyen bir yakınmadır (15, 16, 17). Bu vakaların lomber vertebra röntgenogramlarında küçük bir spondilit alanı saptanabilirse de genellikle bel ağrısının nedeni belli değildir (4).

Her iki vakada da viridans streptokoklar art arda alınan çok sayıdaki kan kültürlerinin hepsinden izole edilmiştir. Vakalarınızın çarpıcı yönü, kan kültürü pozitif olmadan önce klinik olarak belirgin bir valvülopati saptanmadığı için, infektif endokarditin de düşünülmemiş olmasıdır.

Sebebi bilinmeyen ateşin etyolojisi araştırılırken belirli volümde ve uygun aralıklarla alınan yeterli sayıdaki kan kültürlerinin vazgeçilmez bir tanı yöntemi olduğunu bu iki öğretici vaka bir kez daha göstermektedir.

Kaynaklar

1. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94 (4 Pt 1): 505-18.
2. Washington JA. The microbiological diagnosis of infective endocarditis. *J Antimicrob Chemother* 1987; 20 (Suppl A): 29-36.
3. Facklam RR, Carey RB. Streptococci and aerococci. In: Lennette EH, Balows A, Hausler WJ Jr, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 4th edn. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1985: 154-75.
4. Hermans PE. The clinical manifestations of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 15-21.
5. Bain RJ, Geddes AM, Littler WA, McKinlay AW. The clinical and echocardiographic diagnosis of infective endocarditis. *J Antimicrob Chemother* 1987; 20 (Suppl A): 17-24.
6. Karchmer AW, Swartz MN. Infective endocarditis. In: Rubinstein E, Federman DD, eds. *Scientific American Medicine*. Vol 2. New York: Scientific American, Inc, 1987: 1-20.
7. Thell R, Martin FH, Edwards JE. Bacterial endocarditis in subjects 60 years of age and older. *Circulation* 1975; 51: 174-82.
8. Melvin ET, Berger M, Lutzker LG, Goldberg E, Müldvan D. Non-invasive methods for detection of valve vegetations in infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1981; 47: 271-8.
9. Martin RP. Echocardiography in the patient with suspected or proven endocarditis. *Contemp Issues Infect Dis* 1984; 2: 59-75.
10. Naggar CZ, Forgacs P. Infective endocarditis: a challenging disease. *Med Clin North Am* 1986; 70: 1279-94.
11. Popp RL. Echocardiography and infectious endocarditis. *Curr Clin Top Infect Dis* 1984; 4: 98-110.
12. O'Brien JT, Geiser EA. Infective endocarditis and echocardiography. *Am Heart J* 1984; 108: 386-94.
13. Stewart JA, Silimperi D, Harris P, Wise NK, Fraker TD Jr, Kisslo JA. Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications. *Circulation* 1980; 61: 374-80.
14. Talaslı U. Kemik ve eklem tüberkülozunun radyolojisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1986; 20: 194-205.
15. Churchill MA Jr, Geraci JE, Hunder GG. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1977; 87: 754-9.
16. Härkönen M, Olin PE, Wennström J. Severe backache as a presenting sign of bacterial endocarditis. *Acta Med Scand* 1981; 2110: 329-31.
17. Holler JW, Pecora JS. Backache in bacterial endocarditis. *NY State J Med* 1970; 70: 1903-5.