

Kapak-dışı Kardiyovasküler Sistem İnfeksiyonları

Dr. Yeşim ÇETİNKAYA (*), Doç. Dr. M. Giray KABAKÇI, Doç. Dr. Serdar AKSÖYEK
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (*) İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ve Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Kapak-dışı kardiyovasküler sistem infeksiyonları genellikle bütünlüğü bozulmuş vasküler intima ya da endokard üzerinde gelişir. İntravasküler yabancı cisim ve prostetik materyal kullanımıyla yakından ilişkilidir. Yeni ve geniş kapsamlı prospektif çalışmalarda, tüm bakteremilerin yaklaşık % 40'ının nozokomiyal olduğu ve nozokomiyal bakteremilerin yarısının ise intravasküler yabancı cisim kullanımına bağlı olduğu bildirilmektedir. Kateter kullanımı ile ilişkili infeksiyonlara ek olarak miyokardın, arter duvarlarının, mural endokardın, kardiyak tümörlerin, implante edilebilen cihazların ve prostetik vasküler graftların piyojenik infeksiyonları da kapak-dışı kardiyovasküler sistem infeksiyonları grubuna girer. Valvüler infeksiyonlara oranla daha nadir görüldükleri için profilaksi, tanı ve tedavi yöntemleri konusunda görüş birliği yoktur. Morbidite ve mortalite, infeksiyonun türüne ve lokalizasyonuna göre değişiklik göstermektedir.

Kapak-dışı kardiyovasküler sistem infeksiyonları genellikle bütünlüğü bozulmuş vasküler intima ya da endokard üzerinde gelişen, intravasküler yabancı cisim ve prostetik materyal kullanımıyla yakından ilişkili olan infeksiyonlardır. Yabancı cisimlerin kontaminasyonu hem lokal (selülit, apse, septik tromboflebit) hem sistemik (bakteremi, endokardit) infeksiyonlara neden olabilir. Nozokomiyal bakteremilerin % 4-14'ü intravasküler kateter kullanımına bağlıdır. Yeni ve geniş kapsamlı prospektif çalışmalarda, tüm bakteremilerin yaklaşık % 40'ının nozokomiyal olduğu ve nozokomiyal bakteremilerin yarısının ise intravasküler kateter kullanımına bağlı olduğu bildirilmektedir (1). Kardiyovasküler sistem infeksiyonları ile ilgili yayınlar genellikle valvüler endokardit, perikardit ve kateter infeksiyonları üzerinde yoğunlaşmıştır. Miyokardın, arter duvarlarının, mural endokardın, kardiyak tümörlerin, implante edilebilen cihazların ve prostetik vasküler graftların piyojenik

infeksiyonları kapak-dışı kardiyovasküler infeksiyonlar grubuna girer. Bu derlemenin amacı ikinci gruba giren (kateter kullanımıyla ilişkisi olmayan) kapak-dışı kardiyovasküler sistem infeksiyonlarının patogenezi, tanı ve tedavi yöntemleriyle ilgili genel bilgi vermektir.

İnfektif Endarterit ve Mikotik Anevrizmalar

Endarterit, arter duvarının inflamasyonu olarak tanımlanır. Mikotik anevrizma ise sifilik aortite sekonder gelişen anevrizmalar dışında kalan tüm infekte anevrizmaları tanımlayan bir terimdir. Antibiyotiklerin yaygın olarak kullanılmaya başlamasından önceki dönemde mikotik anevrizmaların yaklaşık %86'sı infektif endokarditli hastalarda saptanmakta ve septik embolizasyon ya da periferik damarların vazo vasorumuna mikroembolizasyon yoluyla gelişmekteydi. Antibiyotik tedavisinde meydana gelen ilerlemelerden sonra infektif endokarditin, infektif endarterit ve mikotik anevrizma patogenezindeki öneminde belirgin bir azalma olmuştur.

Patogenez ve risk faktörleri

İnfektif endarterit ve mikotik anevrizma patogenezinden sorumlu olduğu ileri sürülen 4 mekanizma vardır:

1. Vaso vasorumu giden septik mikroembolilere sekonder embolomikotik anevrizma gelişimi.
2. Arter yakınındaki bir infeksiyon odağından direkt yayılım.
3. Uzak bir infeksiyon odağından köken alan bakteremi sırasında mikroorganizmaların intimaya tutunması.
4. Arter duvarına travma sonucu direkt kontaminasyon.

Embolomikotik anevrizmalar genellikle infektif endokarditli hastalarda görülür ve son yıllarda antibiyotik kullanımıyla birlikte görülme sıklığı önemli ölçüde

Alındığı tarih: 19 Mayıs 1995, revizyon 9 Ocak 1996
Yazışma adresi: Dr. M. Giray Kabakçı, Kuzgun Sok. 28/3. 06540
Aşağı Ayrancı - ANKARA
Tel: (0 312) 468 18 02

çüde azalmıştır. Arter yakınında bulunan infekte lenf düğümleri (tüberküloz, vb.), vertebra osteomyeliti direkt yayılıma neden olabilir. Normal arter intıması enfeksiyona çok dirençlidir. Aort koarktasyonu ve patent duktus arteriosus gibi konjenital malformasyonlar, aterosklerotik plak ve/veya ülserler enfeksiyona direnci azaltır ve damar yüzeyinin hematogen yolla yayılan mikroorganizmalar tarafından kolonize edilmesini kolaylaştırır. Aterosklerotik bir damar içindeki trombus da kolonizasyon için odak oluşturur. İntravenöz ilaç bağımlılığı, ateşli silahla yaralanma, intra-aortik balon pompası, hemodiyaliz şantları, arteriyel kateterler, vasküler cerrahi, kardiyak kateterizasyon ve perkutan transluminal koroner anjiyoplasti direkt travma yoluyla bakteri inokülasyonuna neden olabilir. Tüm infekte anevrizmaların yaklaşık %29'undan arteriyel travma sorumludur. Diabetes mellitus (DM), siroz, kollajen doku hastalığı ve kortikosteroid tedavisi, infektif endarterit ve mikotik anevrizma gelişimini kolaylaştıran faktörlerdir (2). Tüm anevrizmaların yaklaşık %2.6'sı mikotik olup özellikle bifurkasyonlarda veya dar olan bölgelerde oluşur. Ateroskleroz patogenezi de çok önemlidir ve lezyonların yaklaşık %70'i aterosklerotik değişikliklerin en sık görüldüğü aortada yer alır.

Etyolojik ajanlar

Tüm endarterit ve mikotik anevrizma olgularının yaklaşık %60'ından gram-pozitif mikroorganizmalar, %35'inden ise gram-negatif mikroorganizmalar (özellikle salmonella) sorumludur. En sık karşılaşılan (tüm olguların %40'ı) gram-pozitif mikroorganizmalar stafilokoklardır. Gram-negatif organizmalar arasında salmonella özel önem taşır. Tüm olguların yaklaşık %20'sinden sorumludur ve en çok aorta, femoral, iliyak arterler etkilenir. Salmonella türleri bakteremi sırasında hematoma, malign tümörler, kistler, safra taşları, kemik infarktları ve zedelenmiş endotel üzerinde tutunma eğilimindedir (3). E. coli, pseudomonas türleri, enterobacter türleri, proteus türleri, citrobacter freundii, campylobacter fetus, bacterioides fragilis, grup A veya C streptokoklar, brucella ve candida türleri bildirilen diğer etyolojik ajanlardır.

Klinik bulgular

Klinik bulgular endarteritin ya da mikotik anevrizmanın bulunduğu damarın lokalizasyonuna göre değişiklik gösterir. Hastaların %70'inden fazlasında ateş ve lökositoz vardır. Periferik damar tutulumunda genellikle o bölgede ağrı, eritem, lokal supürasyon, ele gelen kitle, distalde iskemi bulguları görü-

lür. Aort tutulumunda olguların %50'sinde ele gelen bir kitle saptanabilir. Hastalar çoğunlukla karın ya da bel ağrısından yakınır. Bu semptomların hiçbirini diagnostik olmamakla birlikte ateşle beraber bulduklarında infekte bir anevrizma ihtimali düşünülmelidir. Aortik endarteriti olan hastaların yaklaşık %30'unda altta yatan torakal ya da lumbal osteomyelit vardır ve ağrıdan sorumlu olabilir. Viseral arter anevrizmaları sık görülmez. Genellikle süperior mezenterik arter tutulur ve akut kolik tarzda karın ağrısına neden olabilir. Ayrıca anevrizma rüptürüne bağlı olarak serebrovasküler ya da intraabdominal kanama meydana gelebilir. İnfektif endokardit bulguları olmayan, özellikle yaşlı ve diabetik hastalarda uygun antibiyotik tedavisine rağmen baktereminin devam etmesi, infektif endarterit ya da mikotik anevrizma varlığını düşündürmelidir. İnfekte vasküler segmentte rüptür riski yaklaşık %75 olup, gram-negatif bakterilerin etken olduğu durumlarda daha yüksektir (4,5). Rüptür sıklıkla retroperitoneal bölgeye ya da periton boşluğuna olur. Şiddetli ağrı ve şok anevrizma rüptürünün göstergeleridir.

İnfektif endarterit ve mikotik anevrizmaların morbidite ve mortalitesi oldukça yüksektir. Alt ekstremitelerdeki vasküler enfeksiyonlar %21'e varan oranlarda amputasyonla sonuçlanır. Aort anevrizması rüptürü genellikle fatal seyrederek. Geç saptanan infekte aterosklerotik anevrizmalarda mortalite %70 dolayındadır (4). Erken saptanan ve hemen cerrahi müdahalede bulunan olgularda survival %75-100'e kadar çıkabilmektedir.

Tanı

Karakteristik bir laboratuvar bulgusunun olmaması ve enfeksiyonun genellikle sessiz seyretmesi nedeniyle infektif endarterit ve mikotik anevrizma tanısı koymak oldukça güçtür. İnfekte endarterit olgularının çoğunda tanı otopsiyle konur. Periferik damar tutulumlarında olay daha yüzeysel olduğu için tanı koymak daha kolaydır. Patolojik olarak akut ya da kronik inflamasyon, kanama veya genellikle intima bütünlüğünün korunduğu bir apse oluşumu saptanır. Bu nedenle olguların yaklaşık %50'sinde kan kültürleri negatif olabilir. İnfekte olmayan aort anevrizmalarının yaklaşık %70-80'inde aort duvarında kalsifikasyon vardır. Kalsifikasyonun kaybolması enfeksiyon lehine bir bulgudur.

Vasküler ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi (BT) anevrizma ya da psödoanevrizmaların, perivas-küler sıvı kolleksiyonlarının gösterilmesinde yararlıdır. Abdominal BT'de periaortik bölgede ekstralumi-

nal gaz görülmesi aortoenterik fistül varlığını düşündürür. Hastalığın erken dönemlerinde kontrastlı BT'nin arteriyografiden daha duyarlı olduğu gösterilmiştir (6). Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) yöntemi kontrast madde kullanımının kontraendike olduğu durumlarda faydalı olup 2-3 mm boyutundaki anevrizmaları saptayabilir. Ancak %8-10 oranında yanlış negatif sonuç verir ve selektif anjiyografinin yerini tutamaz.

Galyum 67 ve indiyum 111 işaretli lökositleri kullanmak suretiyle inflamasyon alanlarını saptamak ve BT, MRI, anjiyografi sonuçlarını desteklemek mümkündür. Ateş etyolojisine yönelik araştırılan hastalarda hiçbir semptom vermeyen, BT ve MRI ile gösterilemeyen infekte anevrizmaların Ga67⁽⁷⁾ ve In111⁽⁴⁾ işaretli lökositlerle saptanabildiğini bildiren çalışmalar vardır. Ga67'nin fokal vaskülit alanlarında yapısal değişiklikler ortaya çıkmadan önce toplanabildiği gösterilmiştir. Yeterli sayıda çalışma olmaması nedeniyle bu sintigrafik yöntemlerin sensitivite ve spesifitesi henüz tam bilinmemektedir.

Preoperatif dönemde anevrizmanın lokalizasyonunu ve büyüklüğünü değerlendirmek için genellikle anjiyografi yapılması gerekir. Anjiyografi operasyon tekniğinin seçimi ve dolayısıyla komplikasyonların en aza indirilmesi için de yararlıdır.

Tedavi

Antibiyotik tedavisi tek başına yeterli değildir. Ruptür riski ilk 2 hafta içinde daha yüksek olduğu için erken dönemde cerrahi müdahale gerekir. İnfekte vasküler segmentin rezeksiyonu, geniş kapsamlı lokal debridman ve uzun süreli antibiyotik tedavisi ile yüz güldürücü sonuçlar elde edilebilir. Yeni infeksiyon odağı yaratacak uygulamalardan (by-pass girişimleri, prostetik materyal kullanımı gibi) kaçınılmalıdır. Cerrahi sonrasında antibiyotik tedavisine en az 4 hafta devam edilmeli, intraoperatif kültür sonuçlarına göre gereken değişiklikler yapılmalı ve kontrol kan kültürleri alınmalıdır.

Prostetik vasküler greft infeksiyonları

Prostetik vasküler greft infeksiyonları tanı ve yaklaşım yönünden infektif endarterit ve mikotik anevrizmalara benzer.

Patogenez ve risk faktörleri

Vasküler greftlerde mikroorganizma kolonizasyonu başlıca 3 mekanizmayla olur:

1. Cerrahi sırasında kontaminasyon.
2. Çevre dokulardan direkt yayılım.

3. Bakteremi sırasında hematogen yolla yayılan mikroorganizmaların grefta tutunmaları.

Özellikle alt ekstremitte greftlerinde infeksiyon riski yüksektir. Bunun nedeni greftin yüzeysel yerleşimine bağlı olarak deriden gelen mikroorganizmalarla preoperatif kontaminasyonun fazla olmasıdır. Ayrıca preoperatif ekstremitte infeksiyonları, postoperatif yara infeksiyonları, cerrahi revizyon ve DM gibi alta yatan hastalıklar femoral ve popliteal greftlerde infeksiyon insidansını arttırır. Abdominal aorta greftlerinde ise gram-negatif enterik basillerle infeksiyon riski yüksek olup greftin barsak florasında yer alan mikroorganizmalarla kontaminasyonuna bağlı olduğu sanılmaktadır.

İnfeksiyonların %95'inden fazlası greftin yerleştirilmesi sırasında meydana gelir. Geri kalan infeksiyonların çoğu ise çevre dokulardan direkt yayılım yoluyla olur. Greft infeksiyonları bakteremi sırasında da gelişebilmekte, ancak greft dokuya inkorpore oldukça bakteremi sırasındaki infeksiyon riski azalmaktadır.

Prostetik vasküler greft infeksiyonlarının %75'i ciddi aterosklerotik hastalığı olan erkeklerde gözlenir. Femoropopliteyal greftlerde infeksiyon görülme sıklığı aortoiliyak greftlere göre daha fazladır (8).

Etyolojik ajanlar

Prostetik vasküler greft infeksiyonlarının yaklaşık %40'ı stafilokoklara bağlı olup, etken erken postoperatif infeksiyonlarda *S. aureus*, geç postoperatif infeksiyonlarda ise *S.epidermidis*'tir. Stafilokoklar özellikle alt ekstremitedeki prostetik vasküler greft infeksiyonlarında önemlidir. İntraabdominal greft infeksiyonları genellikle *E. coli* ve diğer enterik gram-negatif basillere bağlı olarak gelişir. Funguslar ve anaerobik bakteriler nadiren vasküler greft infeksiyonuna neden olurlar. Fungal infeksiyonlar çoğunlukla geç dönemde saptanır ve uzun süreli, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ile ilişkilidir (9). İnguinal ve abdominal vasküler greft infeksiyonları polimikrobiyal olabilir.

Klinik bulgular

Vasküler greft infeksiyonlarının klinik bulguları, anatomik lokalizasyonla yakından ilişkilidir. İnguinal ve popliteyal vasküler greft infeksiyonlarının %70'inden fazlası cerrahinin ilk 2 ayı içinde ortaya çıkarken, intraabdominal greft infeksiyonlarının %70'i cerrahi sonrasında yaklaşık 1 yıl klinik bulgu vermez. İnguinal bölgede ve ekstremitelerdeki vasküler greft infeksiyonlarında erken dönemde apse

formasyonu, graft trombozu, yalancı aneurizma oluşumu ve pürülan akıntı görülür. Ekstremitenin distalinde septik emboli meydana gelebilir. Graft bölgesinde eritem, ısı artışı, hassasiyet gibi lokalize inflamasyon bulgularının saptanması durumunda öncelikle graft infeksiyonu düşünülmelidir.

İntraabdominal graft infeksiyonları oldukça sessiz seyrederek ateş genellikle fazla yükselmez. Hastalar karın ya da bel ağrısından yakınabilir. Septik emboli, fistül oluşumu, retroperitoneal ya da gastrointestinal kanama, yalancı aneurizma oluşumu, üreter obstrüksiyonu ve hidronefroz, graft trombozu gibi komplikasyonlar gelişebilir. Aortik vasküler graftı olan bir hastada melena ya da hematemez görüldüğünde aortoenterik fistülden şüphelenilmelidir.

Tanı

Eritrosit sedimentasyon hızı çoğunlukla yüksek bulunur. Ultrasonografi trombozları, graft çevresinde sıvı birikimini ya da psödoanevrizma oluşumunu gösterebilir de negatif ultrasonografik inceleme infeksiyonu ekarte ettirmez (10). Erken postoperatif dönemde vasküler graftların görüntülenmesi için tercih edilen yöntem BT'dir. Cerrahi izleyen ilk 2-3 ay içinde graft çevresinde sıvı ya da gaz görülmesi normaldir. Ancak daha sonraki dönemlerde perigraft gaz görünümünün devam etmesi infeksiyon lehine bir bulgudur. BT'nin graft infeksiyonunu saptamadaki sensitivitesi %94, spesifitesi %85'tir. Şüpheli sıvı kolleksiyonlarından ince iğne aspirasyonu ile örnek alınması tanıya yardımcı olur.

MRI özellikle retroperitoneal bölge infeksiyonlarının tanısında güvenilir bir yöntemdir. MRI'de hem gaz hem de aterosklerotik plaklar siyah görüldüğünden aorto-enterik fistüllerin görüntülenmesinde yetersiz kalmaktadır.

In111 işaretli lökositlerle yapılan çalışmaların vasküler graft infeksiyonlarını saptamadaki sensitivitesi %100'e yakındır. Ancak hematoma gibi infekte olmayan sıvılarda da birikebilmesi nedeniyle spesifitesi %50-87 arasındadır (11).

Tedavi

Vasküler graft infeksiyonlarının tedavisinde temel prensipler infekte graftın çıkartılması, infekte dokuların debridmanı ve cerrahi sonrasında uygun antibiyotik tedavisine en az 4 hafta devam edilmesidir. Operasyon sırasında graftın proksimal ucundan alınan kültürlerin pozitif olması durumunda rekürren infeksiyon ve suture ayrılması riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir (12). Bu olgularda postoperatif antibiyotik

tedavisinin 6 haftaya tamamlanması önerilmektedir. İnfekte bölgeye yeni bir graft yerleştirilmesinin gerekli olduğu durumlarda otolog arter ya da ven graftlarının seçilmesi daha uygundur. İnfekte graftın çıkarılması mümkün değilse uzun süreli intravenöz (İV) antibiyotik tedavisi ve ardından yaşam boyu supresyon tedavisi verilmesi önerilmektedir. Tromboze olmamış infekte periferik graftların lokal debridman ve İV antibiyotiklerle tedavi edilebileceğini bildiren yayınlar vardır (13). Prostetik vasküler graft infeksiyonlarında İV antibiyotik seçimi prostetik kapak endokarditindeki gibi yapılır.

Prostetik vasküler graft infeksiyonlarının morbidite ve mortalitesi graftın lokalizasyonu ile yakından ilişkilidir. Ekstremitelerdeki vasküler graft infeksiyonlarında mortalite düşük, morbidite ise yüksek olup, amputasyon oranı %20-50 arasında değişmektedir. Prostetik vasküler graft infeksiyonlarının ciddiyeti nedeniyle cerrahi öncesinde cilt temizliğine dikkat edilmesi, asepsi kurallarına uyulması çok önemlidir. Vasküler operasyonlarda antibiyotik profilaksisinin rutin olarak uygulanması gerekir. Profilaksiye girişimden 1 saat önce başlanmalı ve operasyon sonrasında 24 saat süreyle devam edilmelidir. Cefazolin profilaksisinin postoperatif yara ve graft infeksiyonlarında önemli oranda azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (14). Vasküler graftı olan kişilerde bakteremiye neden olabilecek manipülasyonlar öncesinde antibiyotik profilaksisi verilmesinin faydası olup olmadığı henüz açıklık kazanmamıştır. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda vasküler graftlarda bakteremiye bağlı infeksiyon gelişme riskinin ilk 4 ay içinde en yüksek olduğu saptanmıştır. Bu nedenle ilk 4 ay içinde bakteremiye neden olabilecek girişimler öncesinde antibiyotik profilaksisinin faydalı olabileceği bildirilmiştir.

Kalp pili infeksiyonları

Cerrahi teknikteki ilerlemelerle birlikte kalıcı pillerle ilgili infeksiyöz komplikasyonlarda önemli bir azalma olmuştur (15). Pil takılmasını takiben ilk 3 yıl içinde infeksiyon riski %1-6 arasındadır (15). İnfeksiyonunun en sık görüldüğü yer, güç kaynağının içinde bulunduğu pil cebidir.

Risk faktörleri ve patogenezi

DM, malignansiler, malnütrisyon, antikoagülan ilaç kullanımı, steroidler ve diğer immünsupresif ilaçlar pil infeksiyonları için predispozan faktörlerdir. Pilin yerleştirildiği bölgede gelişen serom ve hematoma, yara iyileşmesinin iyi olmaması ve tekrarlanan cerrahi manipülasyonlar da infeksiyon riskini artırır.

Pil infeksiyonunun en sık görüldüğü yer, güç kaynağının içinde bulunduğu pil cebidir. Genellikle pilin yerleştirilmesi sırasında meydana gelen kontaminasyona bağlıdır. Pil elektrodlarındaki infeksiyon genellikle infekte pil cebinden yayılım ya da deriden geçiş sırasında kontaminasyon yoluyla olur. Bakteremi sırasında mikroorganizmalar nadiren pil elektrodlarına tutanarak infeksiyona neden olabilir. Elektrodların özel kaplamaları ve endotelizasyon bakterilerin yapışmasını engelleyici yönde etki yapmaktadır (16). Endovasküler elektrodların infeksiyonuna bağlı olarak lokalize apse oluşumu, infekte mural trombus, valvüler endokardit, geç elektrod perforasyonu gibi komplikasyonlar gelişebilir.

Etyolojik ajanlar

Pilin takılmasını takiben ilk 2-4 hafta içinde gelişen infeksiyonlar erken pil infeksiyonları olarak kabul edilir ve genellikle cerrahi sırasında meydana gelen kontaminasyona bağlıdır. Bu infeksiyonların %75'inden fazlasında etken *S.aureus*'tur. Geç pil infeksiyonları pilin takılmasından en az 1 ay sonra ortaya çıkan infeksiyonlar olup bu grupta *S. epidermidis* en sık görülen etkidir. Enterokok, klebsiella, pseudomonas, peptostreptococcus türleri nadiren pil infeksiyonu yapabilir. Uzun süreli ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan genel durumu bozuk hastalarda candida ve aspergillus türleri etken olabilir.

Klinik bulgular

Pil cebi infeksiyonlarında genellikle ateş ve lokalize inflamasyon bulguları (ısı artışı, hassasiyet, eritem) vardır. İzole elektrod infeksiyonları oldukça nadir olup klinik tablo bakteriyel endokardite benzer. Elektrod infeksiyonları çoğunlukla pil cebi infeksiyonları ile birarada görülür.

Tanı

Pil infeksiyonlarının kesin tanısı etyolojik ajanın pil cebinden alınan kültürlerde ya da kan kültürlerinde üretilmesiyle konur. Triküspid kapak endokarditi gelişmedikçe ekokardiyografinin tanıda yeri yoktur.

Tedavi

Baktereminin eşlik etmediği lokalize infeksiyonlarda genellikle parenteral antibiyotik tedavisi tek başına yeterlidir. Antibiyotik tedavisinin süresi konusunda görüş birliği yoktur. Ancak genel olarak pilin yerinde bırakıldığı durumlarda en az 6 hafta antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Uzun süreli supresyon tedavisi önerenler de vardır. Bazı lokalize infeksiyonlar

parenteral antibiyotik tedavisine cevap vermez ve tüm sistemin çıkarılması gerekir. Tüm sistemin çıkarıldığı nonbakteremik infeksiyonlarda 2 haftalık antibiyotik tedavisi yeterlidir. Bakteremiyle seyreden pil infeksiyonlarında tüm pil komponentlerinin çıkarılması ve antibiyotik tedavisine en az 4 hafta devam edilmesi önerilmektedir (17). Antibiyotiklerin kültür sonuçlarına ve mikroorganizmaların duyarlılık paternlerine göre seçilmesi gerekir. Etkinliği konusunda tam bir görüş birliği olmasa da pil takılmasından hemen önce antistafilokokal antibiyotik profilaksisi verilmesi ve sonrasında da 24 saat devam edilmesi sık başvurulan bir uygulamadır. American Heart Association bakteremiye neden olabilecek girişimler öncesinde pil taşıyan hastalara profilaksi verilmesini önermemektedir (18).

İmplant edilebilen defibrillatör infeksiyonları

İmplant edilebilen otomatik defibrillatörler, son 10 yıl içinde medikal tedaviye refrakter ventriküler aritmilerin tedavisinde kullanıma girmiştir. Önceleri sternotomi yoluyla yerleştirilen defibrillatörler günümüzde transvenöz yolla yerleştirilebilir hale gelmiştir. İmplantasyon sonrasındaki ilk 1 yıl içinde infeksiyon oranı % 1-6 arasında değişmektedir (19). İnfeksiyon genellikle implantasyon sırasındaki kontaminasyona bağlı olarak gelişir. Nadiren hematogen yayılımla da infeksiyon meydana gelebilir. Katetere bağlı sepsis, yara infeksiyonları, DMİ, cerrahi girişimin uzun sürmesi infeksiyon riskini arttıran faktörlerdir (20). İnfeksiyonların yarısından çoğunda etken stafilokoklardır.

İnfekte olan olguların yaklaşık yarısında ilk 3 ay içinde güç kaynağının yer aldığı bölgede lokalize inflamasyon bulguları gelişir. Elektrodların tutulduğu olgular daha sessiz seyreder ve genellikle lokalize inflamasyon bulgusu yoktur. Yüksek olmayan ateş, lökositoz ve ESR'de yükselme saptanabilir. Defibrillatör infeksiyonlarına yaklaşım, pil infeksiyonlarında gibidir.

Miyokard apseleri

Miyokard apseleri oldukça nadir görülür. Erişkin otopsilerinde saptanma sıklığı %0.18-1.52 arasındadır (21).

Risk faktörleri

Miyokard apseleri bakteremi ya da fungemi sırasında veya endokarditin direkt yayılımı yoluyla gelişir (21). Uzun süre hastanede yatanlarda, uzun süreli antibiyotik tedavisi alanlarda ve kalıcı venöz kateteri bulunanlarda hematogen yayılım riski yüksektir.

Bu tür miyokard apseleri genellikle multiple olur. Paravalvüler bölgedeki miyokard apseleri genellikle prostetik kapak endokarditi ile ilişkilidir. Geçirilmiş miyokard infarktüsü alanlarında da kollateral sirkülasyon yoluyla gelen mikroorganizmaların yerleşmesine bağlı olarak miyokard apsesi gelişebilir.

Etyolojik ajanlar

S. aureus, en sık karşılaşılan mikroorganizmadır. *Bakteriodes* ve *salmonella* türlerine, grup F streptokoklara, *C. perfringens* ve *E. coli*'ye bağlı az sayıda olgu bildirilmiştir. *Candida* ve *aspergillus* türlerine bağlı fungal miyokard apseleri genellikle uzun süre hastanede yatan, uzun süreli ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan, genel durumu kötü olan, immünsupresif ilaç kullanan hastalarda görülür (22). İmmünkompromize hastalarda fungal miyokardit, fungal endokarditten daha sık görülmektedir (22).

Klinik bulgular

Paravalvüler bölgedekiler haricinde miyokard apseleri genellikle sessiz seyreder ve tanı çoğunlukla otopsiyle konulur. Yüksek olmayan ateş, terleme, titreme, lökositoz gibi nonspesifik bulgular saptanabilir. İleti bozuklukları ve nonspesifik EKG değişiklikleri görülebilir. Hastaların çoğunda altta yatan bir kalp hastalığı yoktur. Komplikasyonlar, apsenin lokalizasyonu ve büyüklüğü ile ilişkilidir. Mural endokardit, diffüz miyokardit, intrakardiyak fistül olumuşu, aritmi, sepsis, apse ruptürüne bağlı tamponad, hemoperikardium ve pürülan perikardit gibi komplikasyonlar gelişebilir.

Tanı

Miyokard apseleri genellikle sessiz seyrettiği ya da klinik tabloya bakteremi veya fungemiye ait bulgular hakim olduğu için çoğunlukla erken tanı konamaz. Bakteriye miyokard apselerinde kan kültürleri %75 oranında pozitifken fungal miyokard apselerinde bu oran %50'nin altındadır. İnkübasyon süresini uzatmak (en az 4 hafta), kan kültür vasatlarına konulan kan miktarını arttırmak (20-30 ml) ya da lizis santrifüj yöntemini uygulamak suretiyle fungusların izolasyonunu kolaylaştırmak mümkündür. Elektrokardiyogramda birinci derece atrioventriküler blok ya da tam blok gibi ileti bozuklukları saptanabilir. Transözefagal ekokardiyografi (TE) özellikle valvüler endokarditle ilişkili olan miyokard apselerinin gösterilmesinde faydalıdır (23). Miyokard apsesi şüphesi olan tüm hastalara TE yapılması gerekir. MRI'nin miyokard apselerinin görüntülenmesindeki yeri konusunda henüz yeterli çalışma yoktur.

Tedavi

Miyokard apsesi olan hastalarda antibiyotik tedavisinin süresi konusunda ortak bir görüş olmadığı gibi, yalnızca antibiyotik tedavisi verilen olgularla cerrahi tedavi ve antibiyotik tedavisinin birlikte kullanıldığı olguları karşılaştıran bir çalışma da yoktur. Paravalvüler apsesi olan hastalarda, özellikle yeterli antibiyotik tedavisine rağmen infeksiyonun sebat ettiği ve blok ya da konjestif kalp yetmezliği gelişen olgularda cerrahi sonrasında parenteral antibiyotik tedavisine en az 4 hafta devam edilmesi gerektiği kabul edilmektedir (24). Valvüler endokarditle ilişkisi olmayan miyokard apselerinde erken cerrahi girişimin survivalı uzattığı bildirilmektedir.

Mortalite, apsenin lokalizasyonu ve infeksiyonun patogenezi ile yakından ilişkilidir. 202 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada paravalvüler apsesi olan 58 hastanın yarısından çoğunda stafilokokal valvüler endokardit saptanmış ve iyileşme oranı %75 olarak bulunmuştur. Nonparavalvüler infeksiyonu olan 144 hastada ise altta yatan hastalığa ve tanıdaki gecikmelere bağlı olarak mortalitenin %100 olduğu görülmüştür (24).

Mural endokardit

Mural endokardit, kapak-dışı endokard yüzeyinin inflamasyonudur. Klinik tablo valvüler infektif endokardite benzer.

Risk faktörleri ve patogenezi

Mural endokardit, bakteremi ya da fungemi sırasında mikroorganizmaların endokarda tutunmasıyla veya miyokard apselerinden direkt yayılım yoluyla meydana gelir. Ventriküler anevrizmalar ya da psödoanevrizmalar, mural trombuslar, pil elektrodlarının tutunma noktaları, hipertrofik kardiyomyopati ve ventriküler septal defekt gibi konjenital lezyonlar üzerinde de mural endokardit gelişebilir. İmmünkompromize hastalarda ve uzun süreli antibiyotik tedavisi alanlarda fungal mural endokardit riski yüksektir.

Etyolojik ajanlar

En önemli mural endokardit etkenleri stafilokoklar, viridans streptokoklar, enterococcus, salmonella, klebsiella türleri, *B. fragilis*, *candida* ve *aspergillus* türleridir.

Klinik bulgular

Klinik belirtiler valvüler infektif endokarditten farklı olmayıp devamlı bakteremi vardır. Periferik emboli-

zasyon en sık rastlanan komplikasyondur. Fistül oluşumu ve kardiyak ruptür meydana gelirse mortalite %100'e ulaşmaktadır.

Tedavi

Tedavi, valvüler infektif endokardit tedavisiyle aynıdır. Büyük mural ya da fungal vejetasyon, anevrizma veya psödoaneurizma saptanan hastalarda erken tanı ve cerrahi tedavi embolizasyon, miyokard ruptürü gibi fatal komplikasyonları önleyebilir (25).

İnfekte miksomalar

Miksoma, en sık görülen primer kalp tümörüdür. Genellikle sporadik olup çoğunlukla sol atriumdan köken alır.

Literatürde yayınlanmış infekte kardiyak miksoma olgularında kadın ve erkeklerin eşit olarak etkilendiği, yaşlarının 16-65 arasında değiştiği bildirilmiştir (36). Predispozan bir faktör bulanamamıştır. Etyolojik ajanlar *S. aureus*, *S. mutans*, *E. faecalis*, *Veilonella* türleri, *Candida parapsilosis* ve *H. capsulatum*'dur.

İnfekte miksomalar genellikle sessiz seyreder. Hastalar ateş, halsizlik, yorgunluk ve artraljiden yakınılabılır. Pulmoner, serebrovasküler ve periferik embolilere bağlı klinik bulgular gelişebilir. İnfekte kardiyak miksomalarda periferik embolizasyon infektif endokardittekenden daha sık görülür. Hastaların bir kısmında infektif endokardite ve miksomaya ait fizik muayene bulguları saptanabilir. Olguların %70'inde lökositoz, %85'inde kan kültür pozitifliği, %66'sında sedimentasyon yüksekliği saptanır. Günümüzde TE ile miksomaların tanısını çok daha erken dönemde koymak mümkündür.

Tedavi, uygun antibiyotiğin yanısıra miksomanın cerrahi eksizyonudur. Erken cerrahinin embolik olayları önlediği belirtilmiştir (27). Diğer endovasküler infeksiyonlarda olduğu gibi ameliyat sonrasında parenteral antibiyotik tedavisine birkaç hafta daha devam edilmesi uygundur.

Sonuç

Kapak-dışı kardiyovasküler sistem infeksiyonları klinikde genellikle anatomik bozukluklar, intravasküler yabancı cisimler ve immünsupresyonla ilişkili olarak görülürler. Valvüler infeksiyonlara oranla daha nadir görüldükleri için profilaksi, tanı ve tedavi yöntemleri konusunda görüş birliği yoktur. Bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Kapak-dışı kardiyovasküler sistem infeksiyonlarının morbidite ve mortalitesi, infeksiyonun türüne ve lokalizasyonuna göre değişiklik göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. McGregor AR, Collignon PJ: Bacteraemia and fungaemia in an Australian general hospital-associations and outcomes. *Med J Aust* 1993; 158: 671-4
2. Johansen K, Devin J: Mycotic aortic aneurysms. A reappraisal. *Arch Surg* 1983; 118: 583-8.
3. Finseth F, Abbot WM: One-stage operative therapy for salmonella mycotic abdominal aneurysms. *Ann surg* 1974; 179: 8 -11
4. Ben-Haim S, Seabold JE, Hawes DR, Rooholamini SA: Leukocyte scintigraphy in the diagnosis of mycotic aneurysms. *J Nucl Med* 1992; 33: 1486-93
5. Jarret F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG: Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1975; 110: 1281-6
6. Gomes MN, Coyke PL: Infected aortic aneurysms: CT diagnosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992; 33: 684-9
7. Zwas ST, Lorberboyin M, Schechter M: Occult aortic arch mycotic aneurysm diagnosed by radio gallium scintigraphy. *Clin Nucl Med* 1992; 33: 1486
8. Karchmer AW: Approach to the patient with infection in a prosthetic device. In Gorbach SL, Barlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious Diseases*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1992; 1374-84
9. Bandyk DF: Diagnosis and treatment of biomaterial-associated infections. *Infect Dis Clin North Am* 1992; 6: 719-29
10. Golan JF: Vascular graft infection. *Infect Dis Clin North Am* 1989; 3: 247-58
11. Sedwitz MM, Davies RJ, Pretorius TE: Indium 111-labeled white blood cell scans after vascular prosthetic reconstruction. *J Vasc Surg* 1985; 76: 476-81
12. Macbeth GA, Rubin JR, McIntyre KE Jr, Goldstone J, Malone JM: The relevance of arterial wall microbiology to the treatment of prosthetic graft infections: graft infection vs. arterial infection. *J Vasc Surg* 1984; 1: 750-6
13. Kwaan JH, Connolly JE: Successful management of prosthetic graft infection with continuous povidone-iodine irrigation. *Arch Surg* 1981; 116: 716-20
14. Kaiser AB, Clayson KR, Mulherin JL: Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. *An Surg* 1978; 188:283
15. Beelar BA: Infections of permanent transvenous and epicardial pacemakers in adults. *Heart and Lung* 1982; 11: 152-6
16. Har-Shai Y, Amikam S, Ramon Y, Kahir G, Hirschowitz B: The management of exposed cardiac pacemaker pulse generator and electrode using restricted local surgical interventions; subcapsular relocation and vertical-to-horizontal bow transposition techniques. *Br J Plast Surg* 1990; 43:307-11
17. Morgan G, Ginks W, Siddons H, Leatham A: Septicemia in patients with an endocardial pacemaker. *Am J Cardiol* 1979; 44:221-4
18. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT, Fred M, Gerber MA, et al: Prevention of bacterial endocar-

ditis. Recommendations of the American Heart Association. JAMA 1990; 264: 2919-22

19. El-Sherif N, Samet P: The automatic implantable cardioverter defibrillator (AICD): follow-up and complications. El-Sherif N, Samet P.(eds). Cardiac Pacing and Electrophysiology. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders., 1991, p. 750

20. Spratt KA, Blumberg EA, Wood CA, Kutalek SP, Reboli AC: Infections of implantable cardioverter defibrillators: approach to management. Clin Infect Dis 1993; 17: 679-85

21. Ryon DS, Pastor BH, Myerson RM: Abscess of the myocardium. Am J Clin Pathol 1978; 70: 18-23

22. Parker JC Jr: Potentially lethal problem of cardiac candidosis. Am J Clin Pathol 1980; 73: 356-61

23. Daniel WG, Mugge A, Martin RP, Lindert O, Haussmann D, Nonnast-Daniel B, et al: Improvement in the

diagnosis of abscess associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991; 324: 795-800

24. Croft CH, Woodward W, Elliott A, Commerford PJ, Bernard CN, Beck W: Analysis of surgical versus medical therapy in active complicated native valve infective endocarditis. Am J Cardiol 1983; 51: 1650-55

25. Catherwood E, Mintz GS, Kotler M, Kimbiris D, Lemmon W, Parry WR: Pseudoaneurysm of the left ventricle complicated by Salmonella typhimurium infection. Recognition by two-dimensional echocardiography. Am J Med 1980;68;782-5

26. Graham HV, vonHartitzsch Bm, Medina JR: Infected atrial myxoma. Am J Cardiol 1976; 38: 658-61

27. Jadimar HA, Webb SW, Adgey AA: Survival of a patient with an infected right atrial myxoma following surgery. Eur Heart J 1988; 9: 110-3

Türkçe Tıp Yayınları İndeksi

Ülkemizde belli bir konuda yapılan çalışmalardan yeterince haberdar olamamanın rahatsızlığını uzun yıllar yaşadık ve yurtdışındakilere benzer bir indeks sisteminin özlemine duyduk. Bu konuda yakın zamanda öğrendiğimiz bir gelişmeyi sizlere duyurmak istiyoruz. Beyazıt'daki İstanbul Üniversitesi Kütüphane ve Dökümantasyon Daire Başkanlığında TÜRK-MED kompakt disk'inden Türkçe tıp yayınları taraması yapılabilmekte ve özet de içeren bir bilgisayar çıktısı alınabilmektedir. Kütüphane hergün 20:30'a, cumartesi 16:30'a kadar açıktır ve İstanbul Üniversitesi mensubu olmayan araştırmacılara da hizmet vermektedir. Kütüphane yetkililerinden öğrendiğimize göre aşağıdaki telefondan kompakt disk hakkında bilgi edinilebilir. Bu çok yararlı etkinliğin sürekli olmasını diler, kompakt disk'i hazırlayanları ve kütüphane yetkililerini kutlarız.

Açılım Yayıncılık

Lale Elbil

Tel 269 03 26, Faks 281 73 40