

Çocukluk yaş grubunda infektif endokarditlerin değerlendirilmesi: 11 yıllık deneyimin sunumu

Evaluation of pediatric patients with infective endocarditis: an 11-year experience

Dr. Şamil Hızlı,¹ Dr. Arman Bilgiç²

¹Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi; ²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışmada infektif endokarditli (İE) olgular geriye dönük olarak incelendi.

Çalışma planı: Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde 11 yıllık bir dönem içinde izlenen İE'li 33 hasta (13 kız, 20 erkek; ort. yaş 8.6±4.3; dağılım 9 ay-17 yıl) predispozan faktörler, başvurudaki belirti ve bulgular, tanıda kullanılan laboratuvar incelemeleri, etyolojik ajanlar, tedavi yöntemleri ve sonuçlar açısından değerlendirildi.

Bulgular: Yirmi iki olguda (%66.7) doğumsal, 11'inde (%33.3) romatizmal kalp hastalığı saptandı. Doğumsal kalp hastalığı grubundaki olguların 11'i (%50) cerrahi girişim geçirmişti. Bu hastalardan altısının (%54.6) ameliyatı İE tanısı konmasından iki ay önce yapılmıştı. On beş hastanın (%45.5), İE tanısı konmasından bir hafta önce antibiyotik kullandığı belirlendi. İki boyutlu transtorasik ekokardiyografide 29 hastada (%87.9) verrü belirlendi. Kan kültüründe üreme oranı %54.6 bulundu; en sık üreme gram-negatif bakterilerde görüldü. On dokuz hastada (%57.6) tıbbi, 14 hastada (%42.4) tıbbi ve cerrahi tedavi uygulandı. Tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanan olgularda ekokardiyografi bulguları ile ameliyat bulgularının uyumlu olduğu görüldü. Tıbbi ve cerrahi tedavi gören gruptaki tüm hastalar düzeldi; mortalite sadece tıbbi tedavi uygulanan grupta beş hastada (%26.3) görüldü. Bu olguların tümünde sebrebral, pulmoner ve/veya renal emboliler belirlendi. En sık komplikasyonlar konjestif kalp yetmezliği (%36), glomerulonefrit (%27) ve periferik emboli (%21.2) idi.

Sonuç: Özellikle gram-negatif ve stafilokokların etken olduğu durumlarda morbidite ve mortalite daha fazla olabileceğinden, bu olgularda cerrahi tedavinin zamanlaması büyük önem taşımaktadır.

Anahtar sözcükler: Çocuk; ekokardiyografi, transözofageal; emboli/etyoloji; endokardit, bakteriyel/etyoloji/tanı/ilacı tedavisi/cerrahi; kalp defekti, doğuştan/komplikasyon; kalp kapağı hastalığı; risk faktörü.

Objectives: We retrospectively reviewed patients with infective endocarditis (IE).

Study design: Thirty-three patients (13 girls, 20 boys; mean age 8.6±4.3 years; range 9 months to 17 years) were treated for IE at Hacettepe University İhsan Doğramacı Children's Hospital during an 11-year period. This retrospective evaluation included predisposing factors, signs and symptoms on presentation, physical examination and laboratory findings, treatment modalities, and the results.

Results: Twenty-two (66.7%) and 11 (33.3%) patients had congenital and rheumatic heart diseases, respectively. Eleven patients (50%) with congenital heart disease had a history of previous surgery, six (54.6%) of whom were operated on two months before the diagnosis of IE. Antibiotics were used in 15 patients (45.5%) for various periods before a week to the diagnosis. Transthoracic echocardiography showed vegetations in 29 patients (87.9%). Blood cultures were positive in 54.6% of the patients, with gram-negative bacteria accounting for the majority of cases. Nineteen patients (57.6%) received medical therapy, while 14 patients (42.4%) were treated both medically and surgically. Echocardiographic findings were consistent with intraoperative findings. There were no deaths among surgically treated patients, whereas five patients (26.3%) died while on medical treatment, all of whom had cerebral, pulmonary, and/or renal emboli. The most frequent complications were congestive heart failure (36%), glomerulonephritis (27%), and peripheral embolism (21.2%).

Conclusion: Timely diagnosis and surgical treatment are of utmost importance in IE patients, particularly in those in whom gram-negative and staphylococcal bacteria may considerably increase morbidity and mortality.

Key words: Child; echocardiography, transesophageal; embolism/etiology; endocarditis, bacterial/etiology/diagnosis/drug therapy/surgery; heart defects, congenital/complications; heart valve diseases; risk factors.

Geliş tarihi: 21.02.2005 Kabul tarihi: 28.03.2005

Yazışma adresi: Dr. Şamil Hızlı, Hasan Tahsin Cad., 253. Sok., No: 113/11, 35360 Hatay, İzmir.
Tel: 0232 - 245 53 30 Faks: 0232 - 259 97 23 e-posta: shizli@hotmail.com

İnfektif endokardit (İE) 20. yüzyılın ilk yarısında romatizmal kalp kapak hastalıkları ile birlikte görülmekteyken, bu hastalıkların büyük ölçüde kontrol altına alınması sonucu yüzyılın ikinci yarısında daha çok doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte görülmeye başlanmıştır.^[1-3] Doğumsal kalp hastalıklarında cerrahi girişim tekniklerinin gelişmesi, protez cihazlarının çeşit ve endikasyonlarındaki artışlar, hiperalimentasyon ve diğer damarî kateter uygulamaları sonucunda yapılan tedavilerin çeşit ve sayısındaki artışlar, İE riski altındaki hasta nüfusu ile hastalık klinik belirti ve bulgularının zaman içinde değişmesine neden olmuştur.^[4-10] Belirti ve bulguları değişmekte olan bir hastalığın tanısı da zorlaşmakta, mortalite-morbidite de bu faktörlere bağlı olarak değişmektedir.

Bu çalışmada, son 11 yıllık dönemde hastanemizde izlenen olgular geriye dönük olarak incelenerek hastalığa predispozan faktörler, başvuru belirti ve bulgular, tanıda kullanılan laboratuvar teknikleri, etyolojik ajanlar, tedavi yöntemleri ve sonuçları değerlendirildi.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Mayıs 1987 ile Haziran 1998 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Kardiyoloji Ünitesi'nde İE tanısı konan 33 hasta (13 kız, 20 erkek; ort. yaş 8.6±4.3; dağılım 9 ay-17 yıl) geriye dönük olarak değerlendirildi. İki hastada iki kez endokardit gelişti. Hasta dosyalarından öykü, fizik muayene, la-

boratuvar bulguları, uygulanan tedaviler ile tedavi sonuçları incelendi. İnfektif endokardit tanısı Duke ölçütlerine göre kondu.^[11]

Hastalarla ilgili değerlendirilen parametreler, yaş ve cinsiyet, yaş ve cinsiyetin yıllara ve primer tanıya göre dağılımı, belirtilerin başlangıcından hastaneye yatışa kadar geçen süre, öykü ve klinik bulgular, infekte eden ajanlar, hastanın İE öncesindeki kalp durumu, transtorasik ekokardiyografi bulguları, verrü pozitifliği, verrünün yerleşim yeri, kan kültürleri, uygulanan tedavi tipleri ve sonuçları idi.

Tüm hastalarda elektrokardiyografi, telekardiyografi ve transtorasik ekokardiyografi incelemeleri yapıldı. Gerekli olan olgularda tomografi ve abdominal ultrasonografi gibi tanı teknikleri kullanıldı; kan kültürleri alındı ve tanı hastanın öyküsü, kliniği ile laboratuvar bulguları birleştirilerek tanıya ulaşıldı. Ekokardiyografi incelemelerinde Toshiba Sonolayer SSH-60 A ve SSH-160 A eko cihazları ile 5, 3.75 ve 2.5 mHz transduserler kullanıldı. İstatistiksel değerlendirmelerde t-testi, ki-kare ve Fisher kesin ki-kare testleri kullanıldı.

BULGULAR

Klinik olarak İE tanısı 15 hastada (%45.5) iki majör bulgu ile, 17 hastada (%51.5) bir majör ve üç minör ölçütle, bir hastada (%3) beş minör ölçütle konmuştu. Kaybedilen hastaların hiç birinde otopsi yapılmamıştı. Predispozan faktör olarak 22 hastada (%66.7) doğumsal kalp hastalığı, 11'inde (%33.3) ro-

Tablo 1. İnfektif endokarditli olgularda görülen primer kalp hastalıkları

	Sayı	Yüzde
Romatizmal kalp hastalığı	11	33.3
Mitral yetersizlik	5	45.5
Mitral yetersizlik + Aort yetersizliği / + (Pulmoner yetersizlik/triküspid yetersizliği)	6	54.6
Doğumsal kalp hastalığı	22	66.7
Ventriküloseptal defekt	5	22.7
Ameliyat edilmiş Fallot tetralojisi	5	22.7
Fallot tetralojisi	1	4.6
Ameliyat edilmiş ventriküloseptal defekt	2	9.1
Ameliyat edilmiş aort koarktasyonu, mitral stenoz, aort stenozu	2	9.1
Ameliyat edilmiş aort koarktasyonu, patent duktus arteriosus, ventriküloseptal defekt, atriyal septal defekt	1	4.6
Trunkus arteriosus tip 1'	1	4.6
Mitral yetersizlik, mitral valv prolapsusu, aort koarktasyonu, ventriküloseptal defekt	1	4.6
Aort stenozu, aort yetersizliği, aort valv prolapsusu	1	4.6
Mitral yetersizlik	1	4.6
Büyük arterlerin transpozisyonu, pulmoner stenoz, triküspid yetersizliği	1	4.6
Mitral kleft, mitral yetersizlik, ameliyat edilmiş atriyal septal defekt	1	4.6

Tablo 2. Hastaların laboratuvar bulguları

	Romatizmal kalp hastalığı (n=11)		Doğumsal kalp hastalığı (n=22)	
Hemoglobin (gr/dl)	10.6	Dağılım: 9.8-12	9.8	6.3-12.8
Beyaz küre (/mm ³)	12400	Dağılım: 4200-23500	14700	8400-28800
Parçalı hakimiyeti (n)	8	Yüzde: 72.7	16	72.7
Trombositopeni (n)	1	Yüzde: 9	1	4.5
Toksik granülasyon (%)	12.5		11.7	
Mikroskopik hematüri (n)	3	Yüzde: 27.2	7	31.8
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/sa)	97		74	

matizmal kalp hastalığı saptandı (Tablo 1). En sık olarak, romatizmal kalp hastalıklı grupta mitral yetersizlik (MY), doğumsal grupta ise ventriküloseptal defekt (VSD) ile ameliyat edilmiş Fallot tetralojisi (FT) görüldü (Tablo 1).

Doğumsal kalp hastalığı grubundaki 22 olgunun 11'inde (%50) cerrahi girişim öyküsü vardı. Bu hastaların altısında (%54.6) ameliyat, İE tanısı konmasından iki ay önce yapılmıştı. İnfektif endokardit tanısı konmasından bir hafta öncesinde antibiyotik kullanan hasta sayısı 15 (%45.5), kullanmayanların sayısı 18 (%54.6) idi. Antibiyotikler, altı hastada oral, beşinde intravenöz, dört hastada ise oral ve intravenöz şeklinde kullanılmıştı.

Eklem ağrısı hastaların %18'inde, göğüs ağrısı %30'unda, solukluk %36.3'ünde, öksürük %45.4'ünde, karın ağrısı ve dizürü sırasıyla %9 ve %4.5'inde belirlendi. Kilo kaybı romatizmal grupta daha belirgindi. Hem doğumsal hem de romatizmal grupta ateş ve üfürüm hastaların tümünde vardı. Petteşi genel olarak nadir (%10) bir bulgu olurken, hepatomegali %36, splenomegali %15 oranında görüldü. Kalp yetersizliği her iki grupta benzer oranda idi.

Romatizmal ve doğumsal kalp hastalıklı olguların laboratuvar bulguları arasında hemoglobin, hematokrit, beyaz küre, periferik yaymada polimorfonükleer lökosit hakimiyeti, trombositopeni, toksik granülasyon ve eritrosit sedimentasyon hızı açısından istatistiksel olarak fark yoktu (Tablo 2). Hastaların genelinde en sıklıkla izole edilen bakteriyel etkenler gram negatif bakteriler (%24.2) idi (Tablo 3). Kan kültüründe üreme olmayan 15 olgunun 11'inin (%73.3) İE tanısı konmadan bir hafta önce antibiyotik kullanmış olduğu belirlendi (Tablo 4).

Yirmi dokuz hastada (%87.9) transtorasik eko-kardiyografide verrü bulunduğu belirlendi; romatizmal kalp hastalıklı grupta verrü en sıklıkla mitral kapakta, doğumsal grupta en sık triküspid kapakta yerleşmişti (Tablo 5). Romatizmal gruptaki bir hastada ayrıca papiller kasa yakın bölgede bir apse belirlendi. Tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanan 14 olgunun eko-kardiyografi bulguları ile ameliyat bulgularının uyumlu olduğu görüldü (Tablo 6).

On dokuz hastada (%57.6) tıbbi, 14 hastada (%42.4) tıbbi ve cerrahi tedavi uygulandı (Tablo 7). Tıbbi tedavi bir hastada dördü, 11'inde üçü, 22'sin-

Tablo 3. Hastaların kan kültürü sonuçları

Mikroorganizma	Romatizmal kalp hastalığı	Doğumsal kalp hastalığı	Sayı	Genel (%)
Gram-negatifler	2	6	8	24.2
<i>Klebsiella</i>	1	3	4	-
<i>Escherichia coli</i>	-	1	1	-
<i>Salmonella</i>	-	1	1	-
<i>Pseudomonas</i>	-	1	1	-
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1	-	1	-
Koagülaz pozitif stafilokok	1	3	4	12.1
Alfa-hemolitik streptokok	1	2	3	9.1
Koagülaz negatif stafilokok	1	-	1	3.0
<i>Candida</i>	1	-	1	3.0
<i>Enterococcus avium</i> +	-	-	-	-
Koagülaz negatif stafilokok	-	1	1	3.0
Üreme olanların genel toplamı	6	12	18	54.6
Üreme olmayanlar	5	10	15	45.5

Tablo 4. İnfektif endokardit tanısı konmadan bir hafta önce hastaların antibiyotik kullanma ve kan kültürlerinde üreme durumlarının karşılaştırılması

	Üreme var		Üreme yok	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Antibiyotik kullanan	4	27	11	63
Antibiyotik kullanmayan	14	78	4	22

de ikili antibiyotik ile yürütüldü (Tablo 8). Cerrahi tedavi uygulanan olgularda, verrü temizliğinin yanı sıra altı olguda kapak değişimi, bir olguda pulmoner banding, Fallot tetralojili bir olguda tam düzeltme, bir olguda VSD kapatılması yapıldı. Tıbbi ve cerrahi tedavi gören olguların hiçbirinde mortalite görülmedi. Ölümler, sadece tıbbi tedavi uygulanan beş hastada (%26.3) görüldü.

Gelişen komplikasyonlar arasında en sık karşılaşılan konjestif kalp yetersizliği, glomerülonefrit ve periferik embolik olaylar idi (Tablo 9). Birer olguda görülen mitral kapak rüptürü ve vokal kord paralizi gibi komplikasyonlar dikkat çekiciydi.

TARTIŞMA

Çalışmamızda 8.6 bulunan ortalama yaş, gelişmiş ve gelişmekte olan değişik ülkelerdeki çalışmalarda bildirilen bilgilerle benzerlik göstermektedir.^[12-15] Çalışmamızdaki yaş ortalaması, az gelişmiş bir ülke olan Nijerya'da yapılan bir çalışma ile karşılaştırıldı-

ğında ise daha büyüktür.^[16] Hasta grubundaki romatizmal kalp hastalığı oranının, gelişmiş ülkelerde bildirilen oranlardan yüksek, az gelişmiş ülkelerde bildirilen oranlardan düşük olduğu görülmektedir.^[12-15] Bu veriler, çocukluk çağında romatizmal kalp hastalığını önleyici tedbirlerin daha dikkatle uygulanması gerektiğini düşündürmektedir.

Hasta öyküleri incelendiğinde, cilt infeksiyonu geçirme, kapak replasmanı yapılması gibi risk faktörlerinin olmadığı görüldü. Doğumsal kalp hastalıklı grupta ameliyat edilmiş olan 11 olgunun altısında cerrahi girişimin İE gelişmesinden iki ay önce yapılmış olması, ameliyat sırasındaki ve sonrası erken dönemdeki infeksiyöz risklerin önemli olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, İE'nin tipik bulgularından olan Osler nodu, Roth spot ve Janeway lezyonuna hiçbir hastada rastlanmadı. Martin ve ark.nın^[12] çalışmasında da tipik İE bulgularının hastaların çoğunda bulunmadığı belirlenmiştir. Bu durum, son yıllarda tanının erken konmasına ve tedavinin erken başlanmasına bağlanmıştır.

Karın ağrısı, dizüri gibi genitoüriner sistem hastalığı düşündürülen bulgular daha nadir olmasına rağmen, glomerülonefrit klinik izlemde %27.3 oranında belirlenmiştir. Bu bulgu, İE tanısı konan hastalarda renal fonksiyonların dikkatle izlenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Hepatomegali yüksek oranda

Tablo 5. Transtorasik ekokardiyografide verrü yerleşim yerleri

	Yerleşim yeri	Sayı	Yüzde
Romatizmal kalp hastalığı (n=11)	Mitral kapak*	6	54.6
	Aort	2	18.2
	Sol atriyum	1	9.1
	Görülmeyen	2	18.2
Doğumsal kalp hastalığı (n=22)	Triküspid kapak	6	27.3
	Ventriküloseptal defekt yaması + pulmoner arter	2	9.1
	Aort kapağı	2	9.1
	Ventriküloseptal defekt yaması	2	9.1
	Ventriküloseptal defekt kenarı + pulmoner arter	1	4.6
	Ventriküloseptal defekt kenarı + triküspid kapak	1	4.6
	Ventriküloseptal defekt kenarı	1	4.6
	Atriyal septal defekt yaması**	1	4.6
	Pulmoner arter	1	4.6
	Pulmoner arter yaması	1	4.6
	Mitral kapak	1	4.6
	Triküspid kapak + pulmoner arter	1	4.6
Genel toplam	Verrü görülen olgular	29	87.9
	Verrü görülmeyen olgular	4	12.1

*: Ayrıca bir hastada papiller kasa yakın bölgede abse; **: Mitral klef, mitral yetersizlik ve ameliyat edilmiş atriyal septal defekti olan hastada ameliyat iki aylık dönemden önce yapılmıştı.

Tablo 6. Tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanmış olan hastaların transtorasik ekokardiyografi bulguları ile cerrahi bulgularının karşılaştırılması

Sayı	Verrü yerleşim yeri	
	Transtorasik ekokardiyografide	Ameliyatta
1	Ventriküloseptal defekt kenarı + pulmoner arter	Aynı
1	Ventriküloseptal defekt yaması + pulmoner arter	Aynı
1	Ventriküloseptal defekt kenarı	Triküspid septal <i>leaflet</i>
3	Mitral kapak	Aynı
2	Triküspid kapak	Aynı
1	Sol atriyum	Aynı
1	Verrü yok	Aynı
1	Aort	Aynı
1	Aort	Görülememi
1	Pulmoner arter	Pulmoner kapak
1	Ventriküloseptal defekt yaması	Ventriküloseptal defekt yaması, pulmoner arter, sağ ventrikül çıkış yolu

(%36) ve sadece kalp yetersizliği gelişen olgularda görülmesi, İE şüphesi olup hepatomegali saptanan hastaların dekompanse olabileceğini düşündürmekte; bu hastalarda tanısal işlemlerin acilen yapılmasının önemini göstermektedir. Yapılan çalışmalarda, İE'li hastalarda splenomegali sıklığı %21-54 arasında bildirilmiştir.^[12-16] Çalışmamızda splenomegalinin %15 oranında görülmesi, İE tanısının nispeten erken dönemde konulduğunu düşündürmektedir.

Laboratuvar bulguları incelendiğinde, 28 hastada (%84.9) anemi ve lökositoz, periferik yaymada sola kayma, eritrosit sedimantasyon hızında artış saptandı. Bu bulgular da, daha önce yapılmış çalışmalarla uyum göstermekteydi.^[12-15]

Çalışmamızda kan kültüründe üreme oranı %54.6 bulundu. Antibiyotik kullanmış hastaların sadece %27'sinin kan kültüründe üreme olurken, antibiyotik kullanmamış olanlarda bu oran %78 idi. Streptokokkal endokarditlerde oral antibiyotik kullanımı sonucunda kan kültüründe üreme oranının %91'den %64'e kadar gerilediği gösterilmiştir.^[17] İnfektif endokarditli hastalarda gelişen bakteriyemi yoğun olduğundan, alınan kan kültürlerinin çoğunlukla İE etkenini göstermesi beklenir.^[17] Ancak, en uygun şartlarda alınıp ekilen kan kültürlerinin bile %5-10 kadarında üreme olmayabileceği de bilinmektedir.^[17] Çalışmamızdaki bu oranın düşük olmasının en önemli

nedeni, hastaların daha önce antibiyotik kullanmaları olabilir. Kan kültürlerinde en sık üreyen etken gram-negatif ajanlardı. Gram-negatif bakterilerin daha çok intravenöz ilaç kullanan, İE tanısı konmadan önceki iki aylık dönemde ameliyat edilen, hastaneye yatış öyküsü olan olgularda etken olduğu belirtilmiştir.^[18] Gram-negatif üreme görülen sekiz hastanın beşinin İE tanısı konmadan önceki iki aylık dönemde ameliyat geçirdiği, ikisinde ise hastaneye yatış öyküsü olduğu belirlendi. Çalışmamızda bir olgunun *Pseudomonas*, bir olgunun alfa-hemolitik streptokok, bir olgunun ise *Candida* endokarditi nedeniyle kaybedildiği saptandı. İki hastanın öyküsünde hastaneye yatış ve antibiyotik kullanımı vardı. Kaybedilen diğer iki hastada üreme olmamasına karşın, bu veriler, infeksiyonun hastane kaynaklı olduğunu kuvvetle düşündürmektedir.

İnfektif endokarditli olgularda verrü gösterilmesi transtorasik iki boyutlu ekokardiyografi ile %81, transözofageal ekokardiyografi ile %94-100 oranında bildirilmiştir.^[19-21] Çalışmamızda, transtorasik ekokardiyografi ile verrü gösterme oranı %87.9 bulundu. Romatizmal gruptaki olgularda verrü en sık mitral kapak üzerinde, doğumsal gruptaki olgularda ise triküspid kapakta görüldü. Bu bulgular literatür verileri ile uyumlu idi.^[19-21] Ekokardiyografinin gösterdiği verrülerin yerlerinin kontrolü ancak otopsi veya ame-

Tablo 7. Tedavi ve sonuçların primer etyolojilere göre dökümü

Primer etyoloji	Tıbbi tedavi		Mortalite		Tıbbi + cerrahi tedavi		Mortalite		Toplam mortalite	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Romatizmal kalp hastalığı	6	54.6	2	33.3	5	45.5	0	0	2	18.2
Doğumsal kalp hastalığı	13	59.0	3	23.1	9	40.9	0	0	3	13.6
Toplam	19	57.6	5	26.3	14	42.4	0	0	5	15.2

Tablo 8. Kullanılan antibiyotiklerin dökümü

Tedavi şekli	Olgu	Kullanılan antibiyotik
İkili	22	Penisilin + amikasin Sulbaktam ampisilin (SAM) + amikasin Vankomisin + amikasin Vankomisin + gentamisin Seftriakson + gentamisin Sefazolin + amikasin
Üçlü	10	Penisilin + netilmisin + vankomisin SAM + netilmisin + vankomisin Seftriakson + amikasin + mezlosilin Penisilin + amikasin + vankomisin
Dörtlü	1	SAM + netilmisin + vankomisin + metronidazol

liyat bulguları ile yapılabilir. Çalışmamızda transtorasik ekokardiyografi ile ameliyat bulgularının karşılaştırılması cerrahi tedavi uygulanan 14 hastada yapıldı (Tablo 6).

Her ne kadar antibiyotik tedavileri ve erken kapak değişimi ile perifer damarlara olan emboli sıklığı azalmış olsa da, İE hastalarının %20-49'unda emboli görülebilmektedir.^[22] Çalışmamızda emboli sıklığı %21.2 idi. Pulmoner emboliler, genellikle etkiledikleri damarda tromboza neden olarak yeni periferik embolilere de yol açabilirler.^[22] Bu nedenle, kalbin sağ tarafını tutan İE'de, yeni gelişebilecek pulmoner emboliler açısından çok dikkatli olunmalıdır. Bir hastada birden fazla odakta pulmoner emboli belirlenmişti. Pulmoner embolinin daha çok mantarlar, *Streptococcus agalactia*, bazı streptokok türleri, HACEK grubu ve *Haemophilus parainfluenzae*'ya bağlı gelişen İE'lerde

oluştugu bildirilmiştir.^[23] Çalışmamızda emboli belirlenen hastaların kan kültürlerinde üreme görülmedi. Femoral emboliler genellikle bacak ağrısı, şişlik, nabız kaybı gibi belirtilere yol açar. Femoral emboli gelişen bir hastada bacak ağrısı, şişlik, soğukluk ve nabız kaybı vardı. Beş hastada (%15.2) gelişen serebral komplikasyonların ikisi infarkt, ikisi kanama, biri serebral emboli şeklindeydi. Serebral emboli, İE'li hastaların %6-31'inde bildirilmiştir.^[22-23] Antibiyotik tedavileri ile daha uzun süre yaşam şansına kavuşan İE hastalarında, tedavi sırasında emboli komplikasyonu da artan oranlarda ortaya çıkmaktadır.^[24] Mitral kapak verrüleri olanların yarıya yakınında ek periferik embolilere de rastlanmıştır.^[25] Çalışmamızda, bir hastada mitral kapak verrüsü yanı sıra cilt, konjunktiva ve dalakta emboli gelişmiş ve bu hasta kaybedilmişti. Literatür ile uyumlu bu bulgu, verrünün özellikle mitral kapakta yerleşmesi durumunda hastaların çok yakından izlenmesi gerektiğini göstermektedir.^[26,27] Serebral emboli gelişen hastalarda mortalite %21-58 arasında bildirilirken^[26,27] çalışmamızda %20 bulunmuştur. İki hastada (%6.1) dalakta infarkt gelişmiştir. Literatürdeki olguların %50'ye yakınının yapılan otopsielerde belirlendiği^[28] dikkate alınır, en küçük şüpheli duyulan olgularda bile abdominal tomografi çekilmesi uygun olabilir.

Konjestif kalp yetersizliği İE hastalarının %15-65'inde gözlenir ve en sık ölüm nedenidir.^[29] Konjestif kalp yetersizliği gelişen 11 olgunun (%33.3) ikisi (%18.2) kaybedilmiş; dokuz hastada (%27.3) glomerülonefrit, ikisinde (%6.1) renal yetersizlik gelişmişti. Renal tutulum, glomerülonefritten renal yetersizli-

Tablo 9. Hastalarda gelişen komplikasyonlar

Komplikasyon	Romatizmal kalp hastalığı		Doğumsal kalp hastalığı		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Pulmoner emboli	–	–	3	13.6	3	9.1
Serebral emboli	–	–	1	4.6	1	3.0
Serebral kanama	2	18.2	–	–	2	6.1
Serebral infarkt	2	18.2	–	–	2	6.1
Perikardiyal efüzyon	1	9.1	1	4.6	2	6.1
Plevral efüzyon	1	9.1	3	13.6	4	12.1
Femoral emboli	–	–	1	4.6	1	3.0
Dalak infarktı	2	18.2	–	–	2	6.1
Dalak mikroapsesi	–	–	1	4.6	1	3.0
Splenik arter anevrizması	1	9.1	–	–	1	3.0
Konjestif kalp yetersizliği	4	36.4	7	31.8	11	33.3
Böbrek yetmezliği	–	–	2	9.1	2	6.1
Glomerülonefrit	1	9.1	8	36.4	9	27.3
Reküren ventriküloseptal defekt	–	–	2	9.1	2	6.1
Mitral kapak rüptürü	1	9.1	–	–	1	3.0
Vokal kord paralizisi	1	9.1	–	–	1	3.0

ğe kadar geniş bir yelpazede olmak üzere hastaların üçte ikisinde bildirilmiştir.^[28,29]

Bir hastada mitral kapak rüptürü gelişti. Literatürde İE hastalarının %8-20'sinde mitral kapakta, daha az oranda da aortik kapakta rüptür gelişebileceği bildirilmiştir.^[23] Bir hastada vokal kord paralizisine bağlı ses kısıklığı gelişti. Bu bulgu, İE hastalarında her tür komplikasyon gelişebileceğini göstermektedir.

Çalışmaya alınan olgularda tıbbi tedavi (antibiyotik ve destekleyici tedaviler) yanı sıra gerekli olan olgularda cerrahi tedavi de uygulandı. Tıbbi tedavi uygulananların çoğunluğunda ikili antibiyotik tedavisi dört-altı hafta sürmüştü. Direnç oranı yüksek bakterilerin (enterokok ve enterobakterler gibi) eradikasyonu için sinerjistik etkili iki antibiyotik kullanılması gerekir.^[30] Çalışmamızdaki hastalarda en sık etken gram-negatif bakterilerdi. Tedavi başarısı %62 idi. Tıbbi tedavi uygulaması sırasında kaybedilenlerin üçünde acil ameliyat kararı alınmış; ancak, bu hastalar ilerleyen kardiyak ve/veya renal yetersizlikten kaybedilmişti. Bu durum, bu hastalarda cerrahi kararının zamanlamasının ve bu karar verildikten sonra da hastaların acilen ameliyata alınmasının çok önemli olduğunu göstermektedir. Çalışmamızdaki hastaların cerrahi tedavi endikasyonları arasında en sık neden, tıbbi tedaviye yanıtızsızlık ve verrü bulunması olmuştur. Bir haftalık uygun antibiyotik veya antifungal tedaviye rağmen düzelmeyen bakteriyemi veya fungemili hastalarda verrü saptanması durumunda acil cerrahi düşünülmesi uygun olacaktır. Özellikle gram-negatif ve stafilokokların etken olduğu durumlarda morbidite ve mortalite daha yüksek olabileceğinden, cerrahi tedavinin bu olgularda daha acil olduğu söylenebilir. Nomura ve ark.^[31] hastaların %69'unda cerrahi tedavi uygulandığını; en sık cerrahi girişim endikasyonunun kalbin solunda yerleşmiş verrü ile antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık olduğunu bildirmişlerdir. Tolan ve ark.^[32] cerrahi tedavi başarısını %77 bulmuşlardır. Bu oran çalışmamızda %100 olmuştur. Hasta sayısı küçük de olsa bu sonuç, çalışmamızda cerrahi kararı verilmesinin ve uygulanmasının gerektiğinde ve zamanında yapıldığını göstermektedir.

KAYNAKLAR

- Danilowicz D. Infective endocarditis. *Pediatr Rev* 1995; 16:148-54.
- Child JS. Risks for and prevention of infective endocarditis. *Cardiol Clin* 1996;14:327-43.
- Pierard LA, Lancellotti P, Galiuto L. Infective endocarditis: prevention, diagnosis and management. *Eur J Emerg Med* 1994;1:104-9.
- Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation* 2000;102:2842-8.
- Kuwaki K, Kiyofumi M, Tsukamoto M, Abe T. Early and late results of mitral valve repair for mitral valve regurgitation. Significant risk factors of reoperation. *J Cardiovasc Surg* 2000;41:187-92.
- Estlow MM. Prevention of infective endocarditis in the pediatric congenital heart population. *Pediatr Nurs* 1998; 24:205-12, 225.
- Özkutlu S. Endokarditler. *Katkı* 1990;11:637-45.
- Korkmaz A, Öztürk R, Çamur S, Anadol D, Bilgiç A. Perikardit, endokardit ve myokarditler. *Katkı* 1996;17: 707-21.
- Friedman RA, Starke JR. Infective endocarditis. In: Oski FA, DeAngelis CD, Feigin RD, McMillan JA, Warschaw JB, editors. *Principles and practice of pediatrics*. 2nd ed. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1994. p. 1614-25.
- Werner AS, Cobbs CG, Kaye D, Hook EW. Studies on the bacteremia of bacterial endocarditis. *JAMA* 1967; 202:199-203.
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med* 1994;96:200-9.
- Martin JM, Neches WH, Wald ER. Infective endocarditis: 35 years of experience at a children's hospital. *Clin Infect Dis* 1997;24:669-75.
- Saiman L, Prince A, Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr* 1993;122: 847-53.
- Hansen D, Schmiegelow K, Jacobsen JR. Bacterial endocarditis in children: trends in its diagnosis, course, and prognosis. *Pediatr Cardiol* 1992;13:198-203.
- Jalal S, Khan KA, Alai MS, Jan V, Iqbal K, Trambo NA, et al. Clinical spectrum of infective endocarditis: 15 years experience. *Indian Heart J* 1998;50:516-9.
- Ifere OA, Masokano KA. Infective endocarditis in children in the Guinea savannah of Nigeria. *Ann Trop Paediatr* 1991;11:233-40.
- McKenzie R, Reimer LG. Effect of antimicrobials on blood cultures in endocarditis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1987;8:165-72.
- Dodo H, Child JS. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Cardiol Clin* 1996;14:383-92.
- Baorto E, Payne RM, Slater LN, Lopez F, Relman DA, Min KW, et al. Culture-negative endocarditis caused by Bartonella henselae. *J Pediatr* 1998;132:1051-4.
- Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, Rosas E, Davidoff R, Thomas JD, et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1191-9.
- Heinle S, Wilderman N, Harrison JK, Waugh R, Bashore T, Nicely LM, et al. Value of transthoracic echocardiog-

- raphy in predicting embolic events in active infective endocarditis. Duke Endocarditis Service. *Am J Cardiol* 1994;74:799-801.
22. Harris PS, Cobbs CG. Cardiac, cerebral, and vascular complications of infective endocarditis. *Cardiol Clin* 1996;14:437-50.
 23. Weinstein L. Life-threatening complications of infective endocarditis and their management. *Arch Intern Med* 1986;146:953-7.
 24. Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis-an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. *Medicine* 1978; 57:105-27.
 25. Kanter MC, Hart RG. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurology* 1991;41:1015-20.
 26. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis. *Medicine* 1978;57:329-43.
 27. Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF, Nichols TR, Beck GJ. Neurologic complications of endocarditis: a 12-year experience. *Neurology* 1989;39(2 Pt 1):173-8.
 28. Haft JJ, Altieri J, Smith LG, Herskowitz M. Computed tomography of the abdomen in the diagnosis of splenic emboli. *Arch Intern Med* 1988;148:193-7.
 29. Tornos MP, Permanyer-Miralda G, Olona M, Gil M, Galve E, Almirante B, et al. Long-term complications of native valve infective endocarditis in non-addicts. A 15-year follow-up study. *Ann Intern Med* 1992;117:567-72.
 30. Kubak BM, Nimmagadda AP, Holt CD. Advances in medical and antibiotic management of infective endocarditis. *Cardiol Clin* 1996;14:405-36.
 31. Nomura F, Penny DJ, Menahem S, Pawade A, Karl TR. Surgical intervention for infective endocarditis in infancy and childhood. *Ann Thorac Surg* 1995;60:90-5.
 32. Tolan RW Jr, Kleiman MB, Frank M, King H, Brown JW. Operative intervention in active endocarditis in children: report of a series of cases and review. *Clin Infect Dis* 1992;14:852-62.