

BRUSELLA ENDOKARDİTİ

Dr. Ahmet KAYA*
Dr. H.Hüseyin TELLİ**
Dr. Laika KARABULUT*
Dr. Süleyman TÜRK***

SUMMARY

A case report of endocarditis patient due to Brucellosis who had given to open heart surgery and had an aortic valve replacement.

ÖZET

Bölgemizde oldukça yaygın olarak görülen Brusellosisin en korkulan ve en az görülen komplikasyonu endokarditidir.

Bu makale kliniğimizde takip ettiğimiz ve aort kapak replasmanı yapılan bir Brusella endokarditi vakası sunulmuştur.

Daha çok sığır, koyun, keçi, domuz gibi hayvanlarda genital organ, meme bezleri ve plasenta enfeksiyonlarına yol açan Brusella grubu bakteriler, insanlara genellikle süt ve süt ürünleri ile geçerek başlangıçta genel enfeksiyon hastalıkları tarzında ve septisemi ile seyirli, sonraları kronik enfeksiyon hastalıklarının bulgu ve belirtileriyle karşımıza çıkan klinik tablolara yol açar. Brusellosis, ayrıca Malta humması, Akdeniz humması, Melitensis ve Dalgalı humma olarak da isimlendirilir.

Martson 1859'da bu hastalığı tanımlamıştır. 1887 tarihinde Bruce, Malta adasında Malta hummasından ölmüş kişilerin dalağında Br.melitensis'i izole etmiştir. 1897 de Bang, Danimarka'da bulaşıcı abortuslara yakalanan sığırlardan Br.abortusu, 1914 tarihinde ise Traum Br.suiz'i izole etmişlerdir. Hastalık ülkemizde I.Dünya savaşından beri bilinmektedir (1,6).

* , Selçuk Üniversitesi Tıp Fak. İç Hastalıkları Kliniği Öğretim Üyesi.

** : Selçuk Üniversitesi Tıp Fak. İç Hastalıkları Kliniği Öğretim Görevlisi.

***: Selçuk Üniversitesi Tıp Fak. İç Hastalıkları Kliniği Araştırma Görevlisi.

VAKA TAKDİMİ: 14/4/1987 tarihinde 2611/224 protokol no. ile servisimize yatan A.D. isimli erkek hasta, 24 yaşında ve Konya'da büro görevlisi olarak çalışmakta.

Ateş, terleme, halsizlik, nefes darlığı şikayetleriyle müracaat eden; çocukluk çağında romatizmal ateş geçirdiğini, aort darlığı ve yetmezliği tanısı ile tedavi gördüğünü belirten ve 11 Kasım 1986 tarihine kadar herhangi bir şikayeti olmadığını belirten hastamız, birdenbire yürümesini engelleyecek kadar şiddetli ağrı gelişmesi üzerine bir sağlık kuruluşuna başvurarak penisillin kullandığını ancak bundan fayda görmediği gibi aksine şikayetlerinin arttığını, ateş, terleme ve halsizlik geliştiğini ifade etmekte. 31/12/1986 tarihinde bir başka doktor tarafından siyatalji tanısıyla 23 gün tıbbi ve 10 gün fizik tedavi uygulandığını, bu tedaviden faydalandığını; çalışmaya başladığını, zaman zaman şikayetlerin tekrarladığını ama bunu önemsemediğini belirten hasta, 12/4/1987 tarihinde aniden ortaya çıkan nefes darlığı ve akşamları yükselen ateş gelişmesi üzerine polikliniğimize başvuruya tetkik ve tedavi için yatırıldı.

Fizik Muayene: Genel durum orta, huzursuz, ateş 38,5 derece, kan basıncı: 110/40 mmHg, nabız 110/dk. Corrigan nabız özelliğinde. Solunum sayısı 22/dk. Sklera ve deri soluk. Boyun muayenesinde mikrolenfadenopati alınmakta, ağrısız, mobil, orta sertlikte. Arter pulsasyonu ve Musset belirtisi pozitif. Toraks muayenesinde belirgin patolojik özellik saptanamadı. Kardiyovasküler sistem muayenesinde, apeks 6.in-terkostal aralıkta, MCH üzerinde, mitral odakta 3/6 dereceden sistolik, aort odağında 2/6 dereceden sistolik ve diastolik üfürüm alınmakta. Mezokardiyak alanda 2/6 dereceden sistolik ve diastolik çekici üfürüm mevcut. Batın muayenesinde; karaciğer 4 cm, dalak 6 cm. kot kavsini geçmekte. Traube kapalı. Karaciğer yumuşak ve ağrılı, üzeri düz olarak tesbit edildi. Sol kalça eklemine hareketle ağrılı olması dışında diğer sistemlerde bir özellik tesbit edilemedi.

Laboratuvar Bulguları: 14/4/1987 tarihinde yapılan idrar tahlilinde; d:1020, protein negatif, mikroskopide her sahada bol eritrosit, 6-7 lokosit bulundu. 18/4/1987 ve 24/4/1987 tarihlerinde tekrarlanan idrar kontrollerinde, mikroskopide her sahada 9-10 lokosit ve 7-8 eritrosit devam etmekteydi.

KAN TAHLİLİ SONUÇLARI:

<u>14/4/1987</u>	<u>1/5/1987</u>	<u>10/5/1987</u>
Hb: 8.8 gm.%	Hb: 10 gm.%	Hb: 11.7 gm.%
KK: 3.200.000/mm ³	KK: 3.500.000/mm ³	KK: 3.800.000/mm ³
BK: 4500/mm ³	BK: 5600/mm ³	BK: 7800/mm ³
Sed: 30/60 mm.	Sed: 60/90 mm.	Sed: 70/95 mm.

Sedimentasyon değerleri 30 ve 60. dakikaya göre belirtilmiştir.

Periferik yayma: Eritrositler normositer, normokrom, trombosit sayısı yeterli, parçalı % 50, çomak % 1, Lenfosit % 46, monosit % 3.

BİYOKİMYA TAHLİL SONUÇLARI:

<u>16/4/1987</u>	<u>7/5/1987</u>
BUN: 17 mg.%	BUN: 14 mg.%
Açlık Kan Şekeri: 73 mg.%	AKŞ: 82 mg.%
Na: 135 miliekivalan/lt.	Na: 139 miliekivalan/lt.
K: 4.4 miliekivalan/lt.	K: 4.8 miliekivalan/lt.
T.Bilirubin: 0.3 mg.%	T.Bilirubin: 0.7 mg.%
SGOT: 17 Ü.	SGOT: 9 Ü.
SGPT: 13 Ü.	SGPT: 8 Ü.
LDH: 220 Ü.	LDH: 220 Ü.
Alb: 2.8 gm.%	Alb: 2.9 gm.%
Gl.: 3.1 gm.%	Gl.: 3.2 gm.%
Trigliserid: 145 mg.%	Trigliserid: 130 mg.%
T.Lipid: 610 mg.%	T.Lipid: 430 mg.%
Kolesterol: 109 mg.%	Kolesterol: 125 mg.%
Kreatinin: 0.8 mg.%	Kreatinin: 0.5 mg.%

MİKROBİYOLOJİ SONUÇLARI:

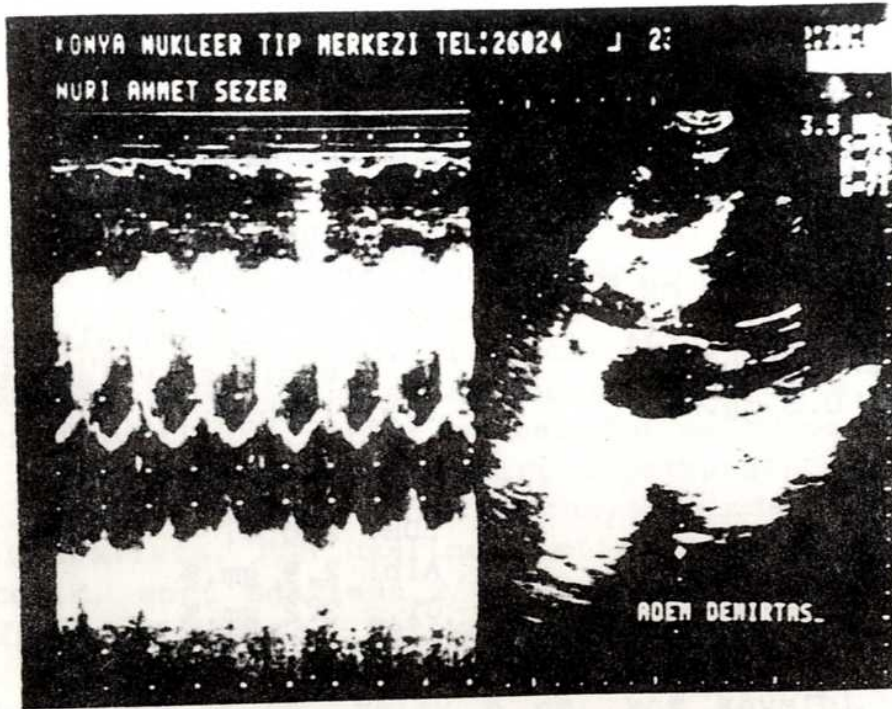
<u>14/4/1987</u>	<u>7/5/1987</u>
Brusella aglütinasyonu: 1/320 +	Br.Agl.: 1/320 +
ASO: 100 Ü/m.	ASO: 200 Ü/ml.
CRP: ++	CRP: ++
RF: -	RF: -

Kan kültürü sonucu: 27/4/1987 tarihinde Brusella üretti (Mikrobiyoloji Lab. No. 1012).

EKG: Sinus taşikardisi ve sol ventrikül hipertrofi

kriterleri mevcut. Teleradyografide, kardiyotorasik indeks kalb lehine artmış, sol ventrikül büyük. Ekokardiyografi: Mitral kapak açılma amplitüdü normal, mitral ön kapakta diastolik titreşim görülmekte, sol ventrikül sistol sonu çapı artmış (4.6 cm.), diastol sonu çap artmış (6.2 cm.), uzun ekseninde aort kapağında belirgin vejetasyon izlendi. Sonuç: Aort yetmezliği, infektif endokardite uyar (EKO Lab. 17/4/1987). Hastamızın EKO bulguları Resim 1 de görülmektedir.

RESİM 1



Hasta bu bulgularla Brusella endokarditi kabul edilip üçlü antibiyotik tedavisine alınmıştır. Streptomycine 2x1 gm/gün, Tetracycline 4x500 mg/gün, Penicilline 4x10 milyon ünite/gün olarak uygulandı. Hastanın ateşi 6.günde kontrol altına alındı. Genel durum düzeldi, ancak aort kapağındaki vejetasyondan emboli riski fazla olduğu için, kapak replasmanı yapılmak amacıyla Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalb ve Damar Cerrahisi kliniğine sevk edildi. 26/5/1987 tarihinde aynı klinikte kapak replasmanı yapıldı. H.Ü.T.F. Patoloji lab.na gönderilen materyal sonucu: Ülserasyon ve degenerasyon gösteren iltihaplı valvül dokusu, aort. olarak belirtilmiştir (2/6/1987, B-5080-87 no.lu biopsi raporu).

Hasta halen sağlıklı olup işine devam etmektedir.

TARTIŞMA

Günümüzde invaziv kardiyak tanı yöntemlerinin gittikçe artan bir hızla kullanılması, kalbe ait cerrahi girişimlerin sıklıkla yapılabilir hale gelmesi ve belki de uyuşturucu kullanımının artmasıyla infektif endokarditler de bunlara paralel olarak artmaktadır. Genellikle doğumsal ve/veya edinsel hasarlı endokarta yerleşen mikroorganizmaların yol açtığı klinik tablo infektif endokardit olarak bilinir ve ilk kez 1646 yılında Riviera tarafından tanımlanmıştır. 1706 da Lancisi, 1761 de Morgagni hastalığın üzerine eğilen hekimler olarak anılabilir. Winge ve Heiberg 1869-1872 yıllarında vejetasyondan bakteriyi izole ettiler (3).

İnfektif endokarditte etken % 70-80 oranında Strep. viridans, Strep.fecalis, Staf aureus, Staf.epidermidisdir. Bunların dışında daha az olmak kaydıyla, etken olarak gonokoklar, pnokoklar ve mantarlar da sayılabilir.

Akut ve subakut olarak ikiye ayrılarak incelenen infektif endokarditlerin oluşabilmesi için endokardın hasarlı olması gerekmektedir. Ancak, özellikle kirli enjektör kullanılarak uyuşturucu alan bir kişide endokart bütünlüğü bozulmadığı halde, mikroorganizma sağlam endokarda yerleşerek hastalığa neden olabilir. Endokart hasarı olan kişide (ülkemizde buna yol açan olay genellikle romatizmal ateştir), basit bir diş çekimi, ağızda yapılacak basit bir cerrahi müdahale bile, ağız florasını yapan saprofitlerin kan yoluyla endokarda giderek hastalık yapmasına neden olabilir.

Yaptığımız literatür taramasında Brusellaya bağlı endokarditlerin oldukça az görüldüğü tesbit edilmiştir. Bu nedenle vaka takdimi uygun bulunmuştur.

Brusellosis etkeni olarak Br.melitensis, Br.abortus, Br.suiz en sık karşımıza çıkan mikroorganizmalardır. Gram negatif, hareketsiz kokobasillerdir. Süt içinde soğukta on gün, beyaz peynirde iki ay, tereyağında dört ay canlı kalır. Ekzotoksini yoktur. İnsanlarda kronik, hayvanlarda latent enfeksiyonlara yol açar. Ama insanlarda akut seyirli formu da vardır.

Br.melitensisin infeksiyozitesi fazla, Br.abortus'un infeksiyozitesi ise daha azdır. Ülkemizde suiz tipine rastlanmamıştır. Br. melitensis ise gittikçe çoğalmaktadır. Aslında Brusella bir hayvan hastalığıdır. Beslenen hayvan cinsine göre o ülkelerdeki etken değişkenlik göstermesine rağmen, patogenezi birbirine benzer.

Brusellosis mortalitesi az olan bir enfeksiyon hastalığıdır. Ne var ki, özellikle yöremizde son senelerde hızla

yayılmakta ve iş gücü kaybına sebep olmaktadır, aynı zamanda yaptığı komplikasyonlarla hasta ve hekimi uğraştırmakta, hayvanlarda da doğal olarak verimi azaltmaktadır. Mevsim, cins ve ırka ait bir özellik yoktur. Sadece çocuklar enfeksiyona karşı daha dirençlidir. Alınan Brusella ajanı lenf bezlerinde tutunur ve çoğalır. Bakterinin retiküloendotelial sisteme affinitesi vardır. Hücre için üreme özelliği gösterdiğinden antijenite özellikleri zayıftır, yeterli antikor yapılamaz. Kuluçka süresi ortalama 6-21 gün arasındadır. Hastalık genelde sinsi başlar; yorgunluk, eklem ağrıları, çarpıntı, halsizlik gibi nonspesifik belirtilerle hastalar hekime başvururlar. Kabız ve ishal olabilir. Kuru veya balgamlı öksürük bulunabilir. Öğleden sonraları ve akşamları ürperme ile birlikte ateş yükselir. Ondulant ateş tipiktir. Lenfadenomegali, hepatosplenomegali fizik muayenede bulunabilir.

Brusellosise özgü kan tablosu yoktur. Lokopeni, orta derecede artmış sedimantasyon, hipokrom anemi ve relatif lenfositoz görülebilir.

Tanı yöntemleri arasında, kan kültürü ve aglütinasyon testinden faydalanılır.

Brusellosisin çeşitli komplikasyonları söz konusu edilebilir: Orşit, pnömoni, osteomyelit, spondilit gibi. Ama en tehlikeli ve korkulanı endokardit ve meningoensefalomyelit (1,6,10).

Brusella endokarditi yukarıda da belirtildiği gibi nadir olup, literatürde yeterli bakteriyolojik ve morfolojik bilgi olmadan birçok vaka tanımlanmıştır (7).

Casanova ve arkadaşları ilk vakalarını 1933 tarihinde yayınladılar. 28 yaşında ateş, konjestif kalp yetmezliği şikayetleriyle gelen ve akabinde ölen hastanın kan kültüründe *Br.melitensis* izole edilmiş, otopside ise aort kapağındaki taze vejetasyondan saf Brusella kültürü elde edilmiş, bu kültürden deney hayvanlarına yapılan inokülasyonla Brusellosis oluşturulmuştur (2).

Rothman ve arkadaşları 1935 yılında yayınladıkları 61 yaşında ateş, kilo kaybı, halsizlik şikayetleriyle gelen hastanın kan kültüründe *Br.melitensis* izole etmişlerdir. Postmortem yapılan çalışmada aort kapağında vejetasyon ve belirgin destrüksiyon gözlemişler, buradan yapılan kültür ve bunun inokülasyonu deney hayvanında Brusellosis yaratmıştır(8).

Scott ve arkadaşları romatizmal kökenli aortik ve mitral valvüliti olan bir hastanın kanından Brusella izole ettiklerini ve postmortem çalışmada hastalığın Brusella bakteriyemisine bağlı endokardit olduğunu 1938 yılında belirtmişlerdir (9). 1938 yılına kadar yapılan literatür incelemesine

göre sadece iki vakada postmortem Brusellosis tanısı konmuştur (4).

Mikotik anevrizma rüptürü sonucu ölen ve Br.suiz'in neden olduğu bir endokardit ve nefrit vakası 1945 yılında Elmer ve arkadaşları tarafından belirtilmiştir (4). literatürde kaydedilen diğer bir vaka da, konjenital biküspid aort kapağına yerleşen ve aortik sinüslerde anevrizmalara yol açan, daha sonra da bu anevrizmalardan birinin rüptürü ile sonlanan Brusella endokarditidir (5).

1969 yılında Vittori ve arkadaşları poliartrit ve aort yetmezliği ile gelen hastada Brusella endokarditi tesbit ettiklerini belirtmişlerdir (11).

Yeterli klinikopatolojik ve serolojik müsbet bulgular Brusella endokarditinin muhtemel tanısını doğrular. Bir çok çalışmacılar endokarditin Brusellaya bağlı olabileceğini düşünüp yayınlamışlardır (7) ama, bulabildiğimiz ve tarayabildiğimiz kadarıyla literatürde klinikopatolojik ve serolojik olarak doğrulanmış Brusellaya bağlı endokarditis vakası çok da fazla değildir.

Brusellosis bölgemizde yaygın olduğu için, şimdiye kadar değişik belirti ve komplikasyonlarla gelen hastaları sıklıkla görmüştük. Yukarıda takdim ettiğimiz klinik, serolojik ve kan kültürüyle de doğruladığımız Brusella endokarditi takip ettiğimiz ilk vakamız olup sık görülmemesi nedeniyle yayınlamayı uygun bulduk.

KAYNAKLAR

- 1- BİLGEHAN H.: Klinik Mikrobiyoloji. Barış Yayınları, İzmir. 186-200, 1986.
- 2- CASANOVA F., and D'IGNAZIO C.: Endocardite Vegetante Aortica da brucella melitensa, Minerva med.,1933,ii,209
- 3- DURACK T.D.: Endocarditis, in The Heart (Eds.Hurst, J.W. et al) Mc Graw Hill Book Company, New York.
- 4- ELMER L.D., CARTER R.J., BORTS H.I.: Case of Infection with Brucella Suis, Causing Endocarditis and Nephritis; Death From Rupture of Mycotic Aneurysm, Am.Heart J., April 76, 1945.
- 5- GRANT G.H., STOTE C.L.: Rupture of The HeartAs A Result of Br.Abortus Endocarditis, British Med.J. April, 915, 1953.
- 6- ONUL B.: İnfeksiyon Hastalıkları, 6.Baskı, A.Ü.T.F. Yayın No.391, 751-726, 1980.
- 7- PEERY T., BETLER L.F.: Brusellosis and Heart Disease, 11. Fatal Brusellosis, A Review of The Literature and Report of New Cases, Am.J.Path. 36:1960.
- 8- ROTHMAN A.: Bangsche Erkrankung mit uzlzeröser Endocarditis, Verhandl. d.deustch. pathl Gesellsch., 1935, xxviii, 194.
- 9- SCOTT R.W., SAPHİR O.: brucella melitensis (abortus) bacteremia associadet with endocarditis, Am.Jr.Med.Sci., 1938, clxxv, 66.
- 10- UNAT E.K.: Tıp bakteriyolojisi ve Virolojisi. 11.Baskı. Dergâh Yayınları, İstanbul, 679-695, 1987.
- 11- VİTTORİ E.L., GARİN J.P., PONT M.: Endocardite Brucellienne, La Presse Medicale, 19 Juin 1971, 79. No. 30, 1391.