

İnfektif Endokarditli Olguların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

A Retrospective Evaluation of Patients with Infective Endocarditis

Ahmet İrdem, Osman Başpınar, Mehmet Kervancıoğlu, Derya Aydın Şahin, Metin Kılınc
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

Özet

Amaç: İnfektif endokardit'li (İE) olguların risk faktörlerini, klinik, laboratuvar, mikrobiyolojik ve ekokardi-yografik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Kliniğimizde 2004-2011 yılları arasında Duke ve modifiye Duke kriterlerine göre kesin ve olası infektif endokardit tanısı konulan 36 olgunun klinik, laboratuvar, mikrobiyolojik, medikal ve cerrahi tedavi sonuçları ve transtorasik ekokardiyog-rafi (TTE) özellikleri geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Duke ve modifiye Duke kriterlerine göre kesin ve olası İE tanısı alan 36 olgunun 21'i kız (%58.3), 15'i erkek (%41.7), ortalanca yaş 7 yıl (3 ay-18 yaş), ortalanca vücut ağırlığı 18.2 kg (3.2-55) idi. Modifiye Duke kriterlerine göre 14 olgu (%38.9) kesin İE, 22 olgu (%61.1) ise olası İE olarak değerlendirildi. Olguların 14'ünde (%38.9) kan kültüründe üreme oldu; Kan kültürü ile olguların 14'ünde (%38.9) sorumlu ajan üretilebildi. En sık izole edilen *Streptococcus viridans*'tir. Bunu *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis* izlemektedir. Olguların 32'sinde (%88.9) risk faktörü vardı. Bunların 22'sinde (%61.1) risk faktörü olarak doğumsal kalp hastalığı (DKH) vardı. DKH dışındaki diğer risk faktörleri ise sırayla, dördünde (%11.1) prostetik kapak varlığı, üçünde (%8.3) romatizmal karditi ile ilişkili mitral yetersizliği, ikisinde (%5.6) lösemi, birer (%2.8) olguda romatizmal karditi ile ilişkili mitral ve aort yetersizliği, prematürite ve uzun süreli yenidoğan yoğun bakımında yatma öyküsü varken, beşinde (%13.9) herhangi bir risk faktörü saptanmadı. Otuzbeş olguda (%97.2) TTE'de vegetasyon görüldü. Yirmidört olguda (%66.7) 38.3°C'nin üzerinde yüksek ateş saptandı. 32 olguda (%88.9) üfürüm, 21 olguda (%58.3) splenomegali, 19 olguda (%52.8) hepatomegali, 10 olguda (%28) hematüri ve dört olguda (%11.1) ise artrit saptandı. 10 olguda (%28) konjestif kalp yetersizliği vardı. Toplam altı (%16.6) olguda İE ile ilişkili komplikasyon gelişti

Sonuç: Çalışmamızda da görüldüğü üzere son yıllarda çocuklarda İE sıklığındaki artışın nedeni, DKH'lı olgularda yaşam süresinin artması, bakteriyemi riskini arttıran invazif girişim ve prostetik materyalin daha sık kullanılmaya başlanması olarak gösterilmiştir. Ayrıca hastanede yatan, yenidoğan ve süt çocuklarında teda-

Abstract

Objective: To evaluate risk factors, clinical characteristics, laboratory, and microbiological characteristics and echocardiographic features of our patients with infective endocarditis (IE).

Material and Methods: Between the years 2004-2011, according to the Duke and modified Duke criteria, 36 patients were diagnosed with definite or probable infective endocarditis. The clinical, laboratory, microbiological, medical and surgical therapy results and ECHO properties were evaluated retrospectively.

Results: According to modified Duke criteria, 36 patients were diagnosed with definite or possible IE; 21 were girls (58.3%) and 15 were boys (41.7%) with a median age of 7 years (3 months-18 years) and median body weight of 18.2 kg (3.2-55 kg). There were 14 cases (38.9%) of definite IE, and 22 patients (61.1%) had possible IE. Fourteen cases (38.9%) had positive blood cultures. The most frequently isolated organism was *Streptococcus viridans*, followed by *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*. Thirty-two cases (88.9%) had a risk factor. In 22 of them (61.1%), congenital heart disease (CHD) was present as a risk factor. Vegetation was seen by ECHO in 35 cases (97.2%). Twenty-four cases (66.7%) had a high fever over 38.3°C. Thirty-two cases (88.9%) had murmur, 21 cases (58.3%) had splenomegaly, 19 cases (52.8%) had HM, 10 cases (28%) had hematuria, and four patients (11.1%) had arthritis. Ten cases (28%) had congestive heart failure. Complications related to IE occurred in a total six patients (16.6%).

Conclusion: Currently, the cause for the increase in the frequency of IE in children is thought to be prolonged survival of patients with CHD, more frequent use of invasive procedures and prosthetic material, frequent use of intravascular catheters in hospitalized newborns and infants, and the increased number of oncology patients receiving long-term che-

Geliş Tarihi/ Received:
30.07.2012

Kabul Tarihi/Accepted:
14.10.2012

Yazışma Adresi:

Correspondence

Address:

Dr. Ahmet İrdem,
Gaziantep Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Çocuk
Kardiyolojisi Bilim Dalı,
Gaziantep, Türkiye
Tel.: +90 342 360 60 60
E-posta:
ahmetirdem81@hotmail.com

©Telif Hakkı 2012
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları
Derneği - Makale metnine
www.cocukenfeksiyon.com
web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by
Pediatric Infectious Diseases
Society - Available on-line at
www.cocukenfeksiyon.com
doi:10.5152/ced.2012.38

vi ve beslenme amacıyla intravasküler kateterlerin sık kullanılması ve uzun süreli kemoterapi alan ve yaşam süresi artan onkoloji hastalarının sayısındaki artıştan dolayı da İE sıklığının arttığı düşünülmektedir. İE'nin risk faktörlerinin iyi bilinmesi ve yüksek ateşle başvuran DKH'lı olgularda bu yönde dikkatli olunması gerektiğini düşünüyoruz. (J Pediatr Inf 2012; 6: 127-32)

Anahtar kelimeler: Çocuk, infektif endokardit, konjenital kalp hastalığı

motherapy. Good knowledge of the risk factors of IE, in particular high fever in patients with congenital heart disease, will help in the diagnosis of IE.

(J Pediatr Inf 2012; 6: 127-32)

Key words: Children, infective endocarditis, congenital heart disease

Giriş

İnfektif endokardit (İE), bakteriyel, viral veya fungal ajanlara bağlı olarak gelişen, endokartta veya kalp kapaklarında inflamasyon sonucu ortaya çıkan enfeksiyonlardır. İE hastalığının, tanı ve tedavi alanında yaşanan önemli gelişmelere rağmen, insidans ve mortalitesinde azalma olmamıştır. Doğumsal veya edinsel kalp hastalıklarının en çok korkulan komplikasyonlarından biridir. Sıklıkla doğal veya protez kapakları tutmakla birlikte, kardiyak defektlerde, intrakardiyak yamalarda veya şant olarak kullanılan yapay damarlarda da görülmektedir (1, 2). Dental girişimler sonrasında geçici bakteriyemi için bildirilen insidans oranları büyük farklılık göstermekte ve %10-100 arasında değişmektedir (3). Daha önceleri, viridans grubu streptokoklar, enterokoklar ve *S. aureus* olguların %90'ından sorumlu iken, bu sıklık mantar ve HACEK grubu (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Haemophilus influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* ve *Kingella denitrificans*) ile meydana gelen olgulardaki artışla birlikte %50-60'a düşmüştür. HACEK organizmaları özellikle olguların %17-30'unu oluşturan yenidoğanlar ve immün yetmezlikli çocuklarda sık görülür. Gram negatif basillerde %5.3-12 oranında İE'ten sorumludur (4-6). Bu çalışmada İE olgularının epidemiyolojik, klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik özelliklerini literatür bilgisi ile beraber tartışmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler

Olgu grubu: Kliniğimizde 2004-2011 yılları arasında çoğu doğumsal kalp hastalıklı olup, İE ön tanısı ile kliniğe yatırılan 36 olgu çalışmaya alındı. Olguların 21'i kız (%58.3), 15'i erkek (%41.7) ve ortalanca 7 yaş (3 ay-18 yaş) idi. Tüm olgular TTE ile lüzum halinde ise transözefajial ekokardiyografi (TÖE) ile değerlendirildi. Olguların klinik, laboratuvar, mikrobiyolojik, mortalite oranları belirlendi. Risk grubu içinde yer alan doğumsal kalp hastalıklı (DKH) olgular; asiyanotik DKH (ventriküler septal defekt, patent duktus arteriyozus, atriyoventriküler septal defekt, aort darlığı ve pulmoner darlık) ve siyanotik DKH (Fallot tetralojisi, büyük arter transpozisyonu vb.) olmak üzere iki

farklı grupta değerlendirildi. Ayrıca diğer risk faktörleri ise edinsel kapak hastalıkları, malignite ve uzun süreli yenidoğan yoğun bakımında yatma olarak kabul edildi.

İnfektif endokardit tanısı: Duke (7) ve 2005 sonrası içinse modifiye Duke kriterlerine (8) göre İE tanısı konuldu.

Kan kültürleri: Her bir olgudan en az bir saat arayla, farklı ekstremitelerden en az üç tane kan kültürü alındı. Kültürler otomatize sistem kullanılarak aerob ve anaerob besiyerlerine ekilerek en az 21 gün inkübasyon sağlandı. Klinik olarak şüphelenilen olgularda ise özel besiyerlerine ekim yapıldı.

İstatistiksel analizde sürekli değişkenler medyan (minimum-maksimum değer) olarak, kategorik olanlar ise n ve % olarak verildi.

Bulgular

Duke ve modifiye Duke kriterlerine göre 14 olgu (%38.9) kesin İE, 22 olgu (%61.1) ise olası İE olarak değerlendirildi. Olguların 21'i (%58.3) kız, 15'i (%41.7) erkek, kız/erkek oranı 1.4 bulundu. Ortanca yaş 7 yıl (3 ay-18 yaş), ortalanca vücut ağırlığı 18.2 kg (3.2-55 kg) idi. Olguların 24'ünde (%66.7) 38.3°C'nin üzerinde yüksek ateş saptandı. 15 olguda (%41) bize başvurmadan önce antibiyotik kullanma öyküsü vardı. Otuz iki olguda (%88.9) üfürüm, 21 olguda (%58.3) splenomegali, 19 olguda (%52.8) hepatomegali, 10 olguda (%27.8) konjestif kalp yetersizliği, 10 olguda (%28) hematüri ve 4 olguda (%11.1) ise artrit vardı. Lökosit sayısı ortalanca 12285/mm³ (1220-27190), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ortalanca 42.5 mm/saat (1-123) ve C-reaktif protein ortalancası 44.5 mg/dL (2.4-194) idi (Tablo 1).

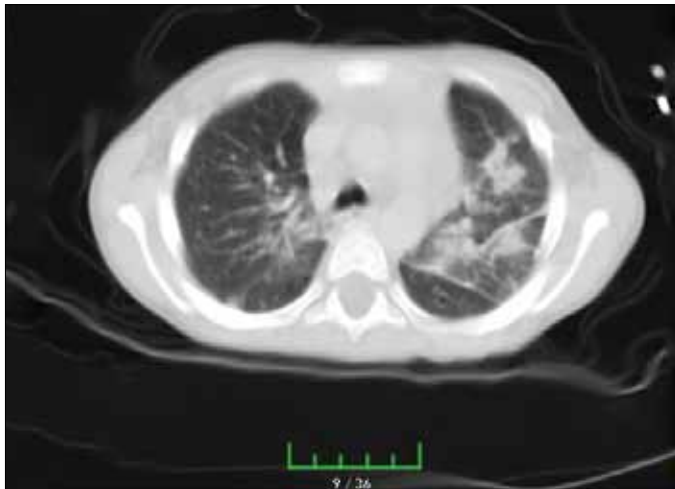
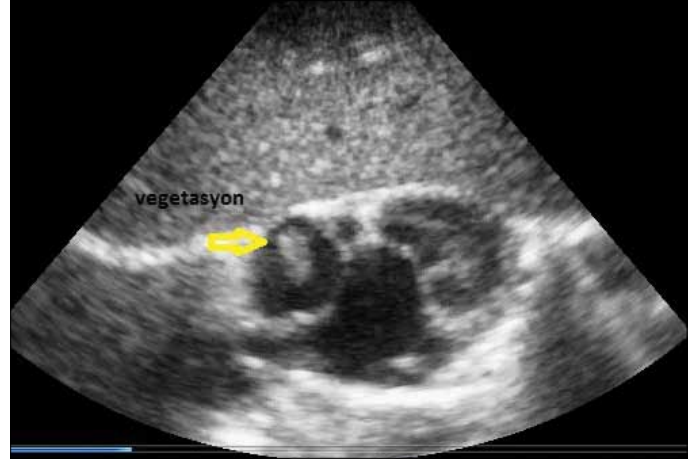
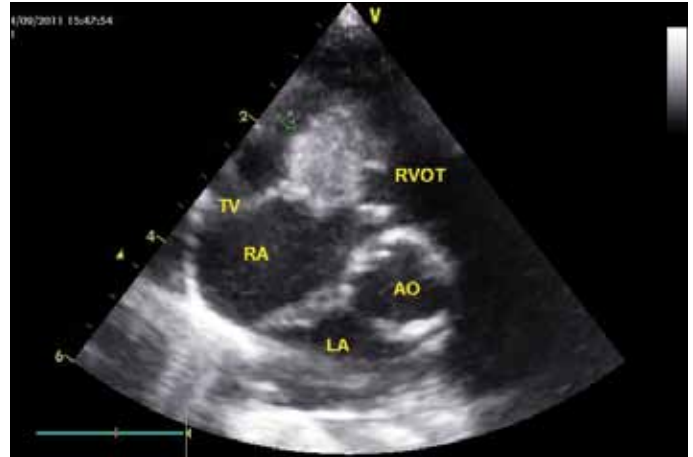
Yapılan TTE çalışmasında, 35 olguda (%97.2) vegetasyon görüldü (Tablo 2). Olguların çoğunluğunda (%68) vegetasyonlar kalbin sağ tarafını, sağ ventrikül, triküspid kapak, sağ atriyum ve vena cava inferioru etkilemişti (Resim 1-3). İkinci sıklıkla mitral kapakta vegetasyon vardı. Olguların 32'sinde (%88.9) risk faktörü vardı. En sık görülen risk faktörü 22 olguyla (%61.1) doğumsal ve edinsel kapak kalp hastalığıydı. Bu kalp hastalıkları sıklık sırasına göre, 10 olguda (%28) basit DKH, yedi olguda (%19.4) siyanotik DKH ve beş olguda (%13.9) ise edinsel kalp kapak hastalığı vardı. Diğer risk faktörleri ise dört olgu (%11.1) prostetik kapak hastalığı, üç olgu (%8.3) opere

Tablo 1. Olguların hemodinamik, klinik ve laboratuvar bulguları

Olgular (n=36)	Medyan (minimum-maksimum)	n (%)
Kız/erkek		21 (%58.3)/15 (%41.7)
Yaş (yıl)	7 (1 ay-18 yaş)	
Vücut ağırlığı (kg)	18.2 (3.2-55)	
Ateş (38.3°C'den fazla)		24 (%66.7)
Üfürüm		32 (%88.9)
Kalp yetersizliği		10 (%27.8)
Hepatomegali		19 (%52.8)
Splenomegali		21 (%58.3)
Hematüri		10 (%27.8)
Artrit		4 (% 11.1)
Nabız (atım/dk)	114 (74-175)	
Lökosit (mm ³)	12285 (1220-27190)	
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat)	42.5 (1-123)	
C-reaktif protein (mg/dL)	44.5 (2.4-194)	

Tablo 2. Vegetasyon yeri ve sıklığı

Vegetasyon bölgesi	n (%)
Sağ ventrikül	11 (%31.4)
Mitral kapak	7 (%20)
Triküspid kapak	6 (%17.1)
Sağ atriyum	4 (%11.4)
Aort kapak	3 (%8.6)
Pulmoner kapak	2 (%5.7)
Sol ventrikül	1 (%2.9)
Vena cava inferior	1 (%2.9)
Toplam	35 (%97.2)

**Şekil 1.** PDA'ya bağlı İE gelişen olgunun Ac-BT'de pulmoner embolik infarkt alanları görülmektedir**Şekil 2.** Bir hastada RV içinde vegetasyon görülmekte**Şekil 3.** Bir hastada RVOT'ta vegetasyon görülmekte

DKH (iki olgu opere Fallot tetralojisi, bir olgu opere ventriküler septal defekt), iki olgu (%5.6) malignite (Resim 4) ve bir olguda (%2.8) ise prematürite ve uzun süreli yenidoğan yoğun bakımda yatma öyküsü vardı (Tablo 3). Opere ventriküler septal defekt (VSD) olgusunda rezidüel defekt yoktu, triküspid kapakta vegetasyon vardı. Opere Fallot tetralojili iki olguda ise hafif pulmoner darlık, orta derece pulmoner yetersizlik vardı, vegetasyonun ise birinde triküspid kapakta diğerinde ise sağ atriyum içinde olduğu görüldü (Tablo 2, 4). Dört olguda (%11.1) ise herhangi bir risk faktörü saptanamadı.

Kan kültürü ile olguların 14'ünde (%38.9) sorumlu ajan üretilmedi. En sık izole edilen *S. viridans*'tır. Bunu *S. aureus* ve *S. epidermidis* izlemektedir. İki olguda ise *Candida albicans* üredi (Tablo 5). Kandida enfeksiyonu, akut miyeloid lösemisi olan ile uzun süreli yenidoğan yoğun bakımında yatan olguda saptandı. Otuz altı olgunun 10'nunda (%28) konjestif kalp yetersizliği vardı. Toplam altı (%16.6) olguda İE ile ilişkili komplikasyon gelişti; birer (%2.8) olguda dissemine intravasküler koagülopati ve perikardit, akut böbrek yetmezliği, osteomyelit ve septik pulmoner tromboemboli gelişti. Medikal tedavi ile birlikte



Şekil 4. Kemoterapi alan, mutlak nötropenili ALL'li olgunun EKO görüntüsü

10 olguya (%28) cerrahi yolla vegetasyon eksizyonu yapıldı. Dört olgu (%11) hastanede kaybedildi.

Tartışma

İnfektif endokardit, en sık DKH veya romatizmal kalp hastalığı olan çocuklarda görülür (9-13). DKH'da bildirilen İE insidansı genel popülasyondakinden 15-140 kat daha yüksektir (10, 11). İE'li olgularda bildirilen DKH sıklığı %2-18 oranında değişmektedir. Sağlıklı çocuklarda ise, sıklıkla mevcut santral kateter veya deri enfeksiyonuna sekonder gelişen bakteriyemi sonucu İE gelişmektedir (9). Bizim olgularımızın %47.2'sinde DKH vardı. İE'li olgularımızda, KKH oranının yüksek bulunması, bize başvuran olguların sosyo-kültürel düzeylerinin genel olarak düşük olması, kötü ağız bakımı ve yetersiz İE profilaksisi sonucu olduğunu düşünüyoruz.

Tablo 4. Doğumsal kalp hastalıkları, vegetasyon yeri ve perikardiyal efüzyon varlığı

Olgular	n (%)	Vegetasyon bölgesi	Perikardiyal efüzyon
VSD	5 (%25)	4 RV, 1 TV	1 olguda
Fallot tetralojisi	4 (%20)	2 TV, 1 AV, 1 VCI	-
Opere Fallot tetralojisi	2 (%10)	1 RV, 1 TV	-
PDA	2 (%10)	2 APA	1 olguda
Komplike DKH (tek ventrikül, büyük arterler malpoze, valv. ve supravalvuler PS)	1 (%5)	APA	-
Komplike DKH (total inversiyon, BAT, VSD, PS)	1 (%5)	AV	-
Komplike DKH (BT şnt uyg. Fontan, komplet AVSD, dekstrokaridi, sağ atr iz., sağ kardiyak yap içinde kitleler, PE)	1 (%5)	RV ve TV (birden fazla kitle)	Evet
VSD, BAT	1 (%5)	RV	-
BAK, aort darlığı	1 (%5)	-	-
ASD, PH	1 (%5)	RV	Evet
Op VSD, op aort koarktasyonu	1 (%5)	TV	-
PFO (prematür, uzun süreli YDYBÜ'de yatma öyküsü)	1 (%5)	RA	-
Toplam	21		

ASD: Atriyal septal defekt, APA: Ana pulmoner arter, AVSD: Atriyoventriküler septal defekt, AV: Aortik kapak, BAK: Biküspid aortik kapak, BAT: Büyük arter transpozisyonu, BT şnt uyg., Blalock- Taussig şant uygulanan, DKH: Doğumsal kalp hastalığı, PDA: Patent duktus arteriyozus, PE: Perikardiyal efüzyon, PFO: Patent foramen ovale, PH: Pulmoner hipertansiyon, PS: Pulmoner stenoz, RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül, sağ atr iz.: Sağ atriyal izomerizm, TV: Triküspid kapak, VSD: Ventriküler septal defekt, YDYBÜ: Yenidoğan yoğun bakım ünitesi

Tablo 5. İnfektif endokardite yol açan mikroorganizmaların dağılımı

Mikroorganizma	Risk faktörü yok	Konjenital KH	Edinsel kapak KH	Prostetik kapak KH	Malignite	Uzun süreli YDYBÜ'de kalma
Viridans grubu streptokok (n/%)	1 (%2.8)	3 (%8.3)	-	1 (%2.8)	-	-
<i>S. aureus</i> (n/%)	2 (%5.5)	2 (%5.5)	-	-	-	-
<i>S. epidermidis</i> (n/%)	-	2 (%5.5)	1 (%2.8)	-	-	-
<i>C. albicans</i> (n/%)	-	-	-	-	1 (%2.8)	1 (%2.8)
Kültür negatif (n/%)	-	15 (%41.6)	3 (%8.3)	3 (%8.3)	-	-
Toplam (n/%)	4 (%11.1)	22 (%61)	4 (%11.1)	4 (%11.1)	1 (%2.8)	1 (%2.8)

İnfektif endokardit, erkeklerde biraz daha sık görülmesine rağmen, çalışmamızda, kızların oranı daha yüksekti (kız/erkek 1.4) (9, 12). Bunun nedeni kız vakalarımızda DKH sıklığının fazla olmasına bağlı olabilir. İE'li olguların %80-90'ında yüksek ateş, %85'inde ise üfürüm vardır (9). Ateşi olan bir olguda C-reaktif protein ya da ESH'daki artış, lökositöz, anemi ve mikroskopik hematüri gibi enfeksiyon laboratuvar bulguları tanısız kuşkuğu güçlendirebilir. Ancak bu testler özgül değildir ve günümüzdeki tanı ölçütleri arasında yer almamaktadırlar (8). Bizim olguların %66.7'sinde yüksek ateş, %89'da ise üfürüm saptandı. Ayrıca ortalama C-reaktif protein ve ESH düzeyi yüksek bulundu. Bağışıklık sistemi düşük olan olgularda, prematürelde, öncesinde antibiyotik kullanıldığında, virülansı düşük ya da atipik mikroorganizmalara bağlı İE'de ateş olmayabilir (9). Çalışmamızda ateş oranının düşük çıkması, olguların %41'inde tanı öncesi antibiyotik kullanımı ve %5.6'sında ise Kandida endokarditi olmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Kandida endokarditi olan vakalarda ateş olmaması üç aydan küçük bebeklerde ateş insidansının düşük olması ve malignite de immün yetmezlik olmasına bağlı olabileceği düşünüldü (1, 8, 9).

Doğumsal kalp hastalığı olan olgularda, İE'nin vegetasyonu genellikle defektin düşük basınçlı tarafında, ya defekt çevresinde ya da defektin jet akımına bağlı oluşan endotel hasarının bulunduğu karşıt yüzeyinde bulunur. Bu nedenle soldan-sağa şantlı DKH'larda en çok kalbin sağ tarafında vegetasyon görülür (9). Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak olguların %68'inde kalbin sağ tarafında vegetasyon görüldü.

İnfektif endokarditli erişkin olguların genel olarak %40-60'ında kalp yetersizliği vardır (8). Bizim olguların ise yaklaşık 1/3'ünde kalp yetersizliği tespit edildi. Vakalarımızda İE'nin çoğunlukla küçük defektli DKH sonrasında, görülmesinden dolayı kalp yetersizliği sıklığı düşük saptandı. Ayrıca aortik kapağa yerleşen İE'de kalp yetersizliği daha sık görülür (8). İE'li olguların %20-50'sinde embolik olaylar görülür. Embolik olaylar kardiyak vegetasyonların yer değiştirmesi sonucu gelişen ve hayatı tehdit eden İE komplikasyonlarıdır.

Genellikle İE tanısında ekokardiyografi ve mikrobiyolojik tanı yöntemleri önemli yer tutmaktadır. İE'den şüphelenildiğinde en kısa sürede TTE yapılmalıdır. Eğer klinik olarak İE şüphesi yüksek ise, TTE sonucu normal olan olgularda, transözofageal ekokardiyografi (TÖE) yapılmalıdır. İlaç tedavisinin tamamlanmasından sonra, kalp ve kapak morfolojisi ve işlevinin değerlendirilmesi amacıyla TTE yapılmalıdır (8, 9, 14). İE'deki vegetasyonların değerlendirilmesinde TTE yeterli iken, obez adolesanlarda, cerrahi sonrasında, solunum yetersizliğinde ve akciğerin fazla havalanması durumunda TÖE, TTE'ye göre daha üstündür (9). Olgularımızda vegetasyonun tanısı ve izleminde çoğunlukla TTE kullanıldı ve olguların %97'sinde

vegetasyon saptandı. Olgularımıza düzenli olarak beş günde bir TTE yapılmaktaydı. Komplikasyondan şüphelenilen durumlarda TTE gereğinde ise TÖE yapıldı.

Yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan fungal endokardit çok nadir görülür. Sıklığı %1.3-6 arasında değişmektedir. İmmün sistemi baskılanmış, uzun süreli yoğun bakımda yatan ve santral venöz kateteri olan olgularda mantar endokarditi daha sık görülür (9, 15-19). Kandida'ların etken olduğu endokarditlerde mortalite oranı yaklaşık %90 olarak bildirilmiştir (18, 19). Medikal tedaviye ilaveten, cerrahi girişim uygulanarak infekte dokunun veya kapağın çıkarılması ile bu oran %45'lere kadar düşmektedir (18). Uzun süreli yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan infant ile kemoterapi alan mutlak nötropenili akut lösemili, iki olgumuzda Kandida endokarditi saptandı. Nötropenili olgu kaybedilirken, diğerine ise cerrahi müdahale ile vegetasyon eksizyonu yapıldı.

Romatizmaya bağlı kalp kapak hastalığı, İE'nin önemli nedenlerinden biridir. Gelişmiş ülkelerde sıklığı azalırken (9, 19), ülkemizde İE'nin etyolojisinde halen önemli bir sorun olmaya devam etmektedir (20, 21). Çalışmamızda da DKH'dan sonra, ikinci sırada yer almaktadır.

İnfektif endokarditliye en sık neden olan mikroorganizmalar, streptokok, stafilokok ve enterokoklardır (22). Son yıllarda yapılan çalışmalarda, stafilokokların sıklığının arttığı görülmektedir (9, 23). Genel olarak doğal kapaklardaki stafilokokal İE'nin nedeni *S. aureus*'tur. *S. aureus* akut ve tahrip edici İE'den sorumludur. Ayrıca *S. aureus*'un sorumlu olduğu prostetik kapak endokarditinde ölüm riski oldukça yüksektir. Bizim çalışmamızda ise, stafilokoklara bağlı İE en sık görülürken, ikinci sıklıkla streptokoklara bağlı İE yer aldı. Prostetik kapak endokarditli olgularımızdan sadece birinde viridans grubu streptokoklar üredi, diğerlerinde ise kan kültüründe üreme olmadı.

Sonuç

İnfektif endokarditliyi önlemek için, düzenli diş hekimi muayenesi ve iyi ağız hijyeninin çok önemli yeri vardır. Ayrıca riskli olgulara bakteriyemiye neden olabilecek işlemlerde veya daha önce İE geçirmiş olgulara İE profilaksisi verilmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. Lancet 2004; 363: 139-49. [\[CrossRef\]](#)
2. Fink AM. Endocarditis after valve replacement surgery. Early recognition and treatment are essential to averting deadly complications. Am J Nurs 2006; 106: 40-51. [\[CrossRef\]](#)

3. Lockhart PB. The risk for endocarditis in dental practice. *Periodontology* 2000; 23: 127-35.
4. Yagupsky P. *Kingella kingae*: From medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet* 2004; 4: 358-67. [\[CrossRef\]](#)
5. Raza SS, Sultan OW, Sohail MR. Gram-negative bacterial endocarditis in adults: state-of-the-heart. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010; 8: 879-85. [\[CrossRef\]](#)
6. Parlakay AÖ, Kara A, Çelik İ, et al. Winning the Battle Against *Pseudomonas aeruginosa* Endocarditis: A Case Report. *J Pediatr Inf* 2010; 4: 114-6. [\[CrossRef\]](#)
7. 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. [\[CrossRef\]](#)
8. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005; 111: e394-434. [\[CrossRef\]](#)
9. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-413.
10. Moller JH, Anderson RC. 1,000 consecutive children with a cardiac malformation with 26- to 37-year follow-up. *Am J Cardiol* 1992; 70: 661-67. [\[CrossRef\]](#)
11. Niwa K, Nakazawa M, Tateno S, Yoshinaga M, Terai M. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart* 2005; 91: 795-800. [\[CrossRef\]](#)
12. Milazzo AS Jr, Li JS. Bacterial endocarditis in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 799-801. [\[CrossRef\]](#)
13. Le Gloan L, Leduc L, O'Meara E, Khairy P, Dore A. Right ventricular endocarditis in a pregnant woman with a restrictive ventricular septal defect. *Congenit Heart Dis* 2011; 6: 638-40. [\[CrossRef\]](#)
14. Rosenthal LB, Feja KN, Levasseur SM, Alba LR, Gersony W, Saiman L. The changing epidemiology of pediatric endocarditis at a children's hospital over seven decades. *Pediatr Cardiol* 2010; 31: 813-20. [\[CrossRef\]](#)
15. Zenker PN, Rosenberg EM, Van Dyke RB, Rabalais GP, Daum RS. Successful medical treatment of presumed *Candida* endocarditis in critically ill infants. *J Pediatr* 1991; 119: 472-7. [\[CrossRef\]](#)
16. Nikolousis E, Velangi M. Two cases of aspergillus endocarditis in non neutropenic children on chemotherapy for acute lymphoblastic leukaemia. *Hematol Rep* 2011; 3: e7.
17. Bouza E, Guinea J, Pelaez T, et al. Workload due to *Aspergillus fumigatus* and the significance of the organism in the microbiology laboratory of a general hospital. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 2075-79. [\[CrossRef\]](#)
18. Rubinstein E, Noriega ER, Simberkoff MS, Holzman R, Rahal JJ Jr. Fungal endocarditis: analysis of 24 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1975; 54: 331-4.
19. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 267-76. [\[CrossRef\]](#)
20. Cetinkaya Y, Akova M, Akalin HE, et al. A retrospective review of 228 episodes of infective endocarditis where rheumatic valvular disease is still common. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 18: 1-7. [\[CrossRef\]](#)
21. Sucu M, Davutoğlu V, Ozer O, Aksoy M. Epidemiological, clinical and microbiological profile of infective endocarditis in a tertiary hospital in the South-East Anatolia Region. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2010; 38: 107-11.
22. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 463-73. [\[CrossRef\]](#)
23. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med* 2002; 162: 90-4. [\[CrossRef\]](#)