

BİR BRUSELLA ENDOKARDİT VE MYOKARDİT OLGUSU

GÜNERİ, S., ULUSAN, Z., ÜNDAR, B., KESKEN, S.,
KÜPELİOĞLU, A., ÖZER, M., FADILOĞLU, Ş.

ÖZET: Pek çok organizma endokardit yapabilir. Brusella bakterisinin neden olduğu olgular %1'in altındadır. En sık rastlanan etken streptokokus viridanstır. Myokardit olguları ise daha da nadirdir. Olgu, 50 yaşında bir erkek hasta olup serolojik testlerde yüksek titrasyonda olumluluk tespit edilmiştir. Ekokardiyografik tetkikte aort kapağında kalsifikasyon ve verrü belirlenmiştir. Total atrioventriküler blok nedeni ile geçici pacemaker takılmış olan hastaya tıbbi tedavi olarak rifampisin 2X300 mg, cotrimoksazol 2X240+1200mg, seftazidim 2X1gm, streptomisin 2X1gm, prednizolon 50mg, günlük dozlar şeklinde verilmiştir. Tromboembolik olaylar gelişmesi üzerine hasta kaybedilmiştir.

ABSTRACT: Zafer ULUSAN, Bülent ÜNDAR, Serdar KESKEN, Ali KÜPELİOĞLU, Mithat ÖZER, Şakir FADILOĞLU, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Department of Neurology, Department of Pathology. A cases with endocarditis and myocarditis due to Brucellosis.

Numerous organism have been reported as the cause of infective endocarditis. Brucella bacteria may be a cause of less than %1 of all cases. The most common agent is streptococcus viridans. Myocarditis cases are more rare rather than endocarditis. 50 year old man presented with a deteriorated clinical condition and a strongly positive brucella agglutination test. Echocardiographic imaging showed calcification on aort valve and a vegetation on this place. He was treated with co-trimoxazole 2X240+1200mg, ceftazidime 2X1gm, streptomycin 2X1gm, prednisolone 50mg daily doses and temporary pacemaker. Nevertheless he died after a few days. This case was presented because brucella endocarditis and myocarditis cases are very rare.

Anahtar sözcükler: Brusella, endokardit, myokardit

Key words: Brucella, endocarditis, myocarditis

GİRİŞ: Enfektif endokardit nedeni olarak pek çok organizma bildirilmiştir(1). Brusellosiz olgularında da enfektif endokardit gelişebilir.

Yard.Doç.Dr.Sema GÜNERİ, Dr.Zafer ULUSAN, Dr.Bülent ÜNDAR, Dr.Serdar KESKEN, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç.Dr.A.Ali KÜPELİOĞLU, Patoloji Anabilim Dalı, Prof.Dr.Şakir FADILOĞLU, Nöroloji Anabilim Dalı.

Ancak bu nadir rastlanılan bir durumdur(2,3). Bruselloczisi olduğu bilinen olgularda kalpde daha önce duyulmayan bir Üfürümün duyulması enfektif endokardit gelişmiş olabileceğini düşündürmelidir(1). Bruselloczun neden olduğu endokardit olgularında %75 sıklıkta aort kapağı tutulmaktadır(2). Myokardit olgularında ise tedavi ile düzlebilin dal blokları ve çeşitli aritmiler görülebilir(4). Bu bakterinin kan kültürlerinden izole edilmesi zordur(3,5). Bu nedenle ekokardiyografide vejetasyonun görülmesi tanıyı koyma olasılığını arttırrır(1,5,6).

OLGU: 50 yaşında erkek hasta. Mesleği çiftçilik. Hastaneye başvurmadan önceki son 8 ayda hastalığı nedeni ile değişik tedaviler uygulanmış. İlk yakınmaları 8 ay önce başlamış. Ateş, bulantı, kusma, halsizlik eklem ağruları yakınmaları ile gittiği doktor yaptırdığı brusella agglutinasyon testinde 1/400 olumluluk saptamış. Bunun üzerine brusellocz tanısı koymak 1 ay süre ile streptomisin 2X1gr/gün uygulamış. Hasta bu tedaviden kısmen yarar görmesine rağmen tam olarak iyileşmemiştir. Bundan sonraki 3 ayda ilaç kullanmadan sadece yatak istirahati yapmıştır. Uç ayın sonunda daha önceki yakınmalarının artması ve bunlara öksürük, efor disnesi eklenmesi ile tekrar doktora başvurmuştur. Yapılan tetkiklerinde brusella agglutinasyon testlerinde 1/800 titrasyonda olumluluk bulunmuştur. Bruselloczun aktive olduğu kabul edilmiş. Ekokardiyografik tetkikte aort kapağında kalaşifikasyon ve vejetasyon şüphesi ve EKG de 1. dereceden AV blok saptanması üzerine endokardit düşünülmüş. Yirmibirgün süre ile rifampisin 600kg/gün, doksasiklin 200mg/gün, prednizolon 24mg/gün kullanılmış. Yakınmaları azalmış ancak tam olarak geçmemiştir. Buna rağmen hasta tedaviyi yarımbırakmıştır. Bir kaç ayı daha bu şekilde geçiren hastada, hastaneye gelmeden 3 gün önce klinik durum hızla bozulmuştur. Sol alt ve üst ekstremitelerinde güçsüzlük, uykuya eğilim, ortopne başlamış. Hastaneye yatırıldığından, muayenesinde, TA:110/80mmHg, N:50/dk ritmik, A:37 C. Solunum sayısı: 20/dk, genel durumu kötü, bilinci uykuya meyilli, kooperasyon zorlukla kuruluyor. Konjunktivalar soluk, skleralar, fundus muayenesi normal. Ağız mukozası normal. Akciğerler solunuma eşit katılıyor, alt zonlarda geç inspirium ralleri duyuluyor. Kalpte aort odağında 2/6 dereceden sistolik ejeksiyon üfürümü duyuluyor. Karaciğer ve dalak kot kavşını 3'er cm geçiyor³. Karında asit yok. Pretibial ödem yok. Tırnaklar ve ekstremité derisi normal. Nörolojik muayenede solda yüzü de içine alan hemiparezi mevcut. Solda babinski olumlu. Laboratuvar tetkiklerinde: Hemogram, Eritrosit: 3400000/mm³, Lökosit: 4500/mm³, Hematokrit: %33, Hb:9 gm/dl, Trombosit: 200000/mm³, periferik yayma: Parçalı: %54, Lenfosit: %30, Monosit: %6, Stab:%10 idi. Eritrositlerde hipokromi ve anizositoz var. Sedimentasyon: 78mm/saat idi. İdrar tetkikinde patolojik bulgu yok. Kanın biyokimyasal tetkiklerinde şeker, üre, elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri normal. Total lipid: 482mg/dl, Kolesterol: 183mg/dl, Triglicerid: 156mg/dl. Protein elektroforezinde gamma fraksiyonunda artma saptandı. Mikrobiyolojik testlerde: 12 kez alınan nemokültürlerde 1 aylık tıskipte

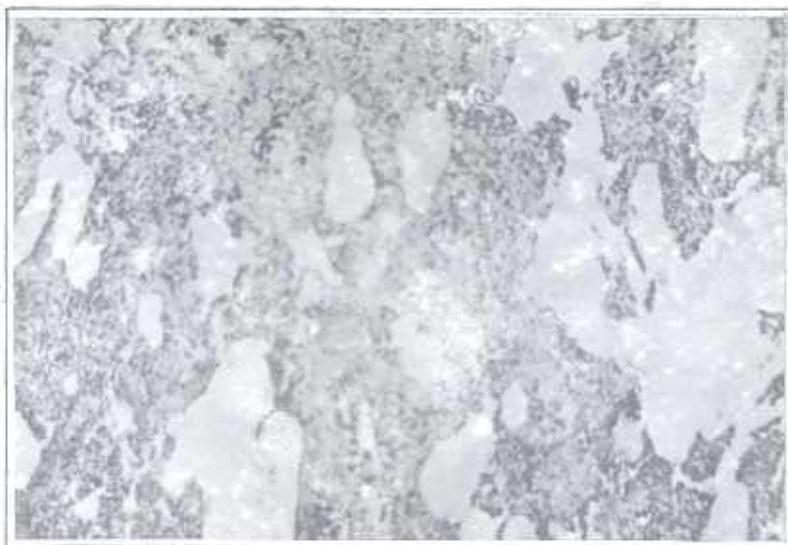
Uremi saptanmadı. Brusella agglutinasyon 1/800 titrasyonda olumlu, Rose Bengal olumlu idi. Grup agglutinasyonlarında TH, To, PTA, BO, BH olumsuz bulundu. Beyin omurilik sıvısının incelenmesinde, Wright ve Rose Bengal olumsuz idi. Pandy negatif, basing normal, görünüm bulanık, şeker 67mg/dl, idi. Klor 705mEq/L, Mikroskopide 54 lökosit, 90 eritrosit saptandı. EKG de 2. dereceden AV blok vardı. Daha sonra hızla tam AV blok oluştu. Ekokardiyografik tetkikte aort kapağında kalsifikasyon ve vejetasyon izlendi.

Radyoloji tetkiklerde PA akciğer grafisinde sol ventrikülde büyüme vardı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde sağ arter karotis alanında infarktüs alanı izlendi.

Bu bulgular ışığında hastaya bruselloza bağlı endokardit ve myokardit, sol kalp yetmezliği, sağ hemisferde beyin infarktüsü tanıları konuldu. 2. dereceden AV bloktan 3. derecede AV bloğa geçiş ve kalp hızının da 36/dk olması nedeni ile geçici kalp pili takıldı. İlaç tedavisi için: rifampisin 2X300mg/gün, kotrimaksazol 2X240+1200mg/gün, seftazidim 2X1gm/gün, streptomisin 1gm/gün, prednizolon 5mg/gün başlandı. Hasta yoğun bakımda izlendiği esnada, 3 gün boyunca durumunda olumlu bir değişiklik olmadı. 3. günün sonunda ani bilinc kapanması ve derin koma ile hasta kaybedildi. Yapılan otopside aort kapağında stenoz ve kalsifikasyon ve 1,4cm çapında ilisere vejetasyon, (Resim 1) endokardit ve myokardit, akciğerde ödem, böbrek ve karaciğerde infarktüs alanları saptandı. Aşağıdaki resimlerde akciğerdeki ödem, (Resim 2) böbrekteki infarktüs (Resim 3) ve karaciğer infarktüs alanları (Resim 4) görülmektedir.



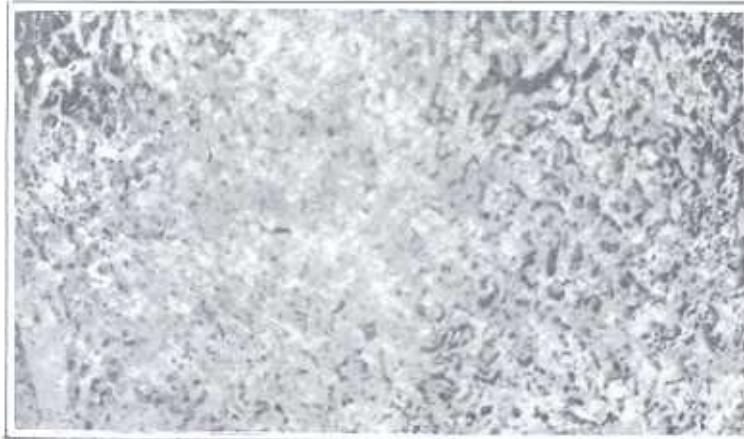
Resim 1.Aort kapağında kalsifikasyon ve vejetasyon



Resim 2. Akciğerde ödem ve infarktüs alanları



Resim 3. Böbrekte infarktüs



Resim 4. Karaciğer infarktüsü

TARTIŞMA: Brusellosiz yurdumuzda sık rastlanabilen bir hastalıktır. Bu olguların çoğunda da tanı serolojik tetkikler ile konmaktadır(7). Kan kültürlerinde üreme oranı %10-15'i geçmemektedir(3). 1936 ile 1948 yılları arasında literatürde toplam 212 brusellosis olgusunun sadece 15'inde endokarditis bildirilmiştir. Giunchi, Pusic ve Tamburello(1951) 150 brusellosisli olgudan dördünde, Spinki 244 olgudan 4 tanesinde endokarditis saptamıştır(3). Fratini ve Milli, brusella endokarditinin primer ve sekonder formlarını tanımlamışlardır. Primer olanın sağlam kapaklarda, sekonder olanının ise hasta kapaklarda oluştuğunu bildirmiştir(8). Pediatric bir seride brusella olgularında endokardit sikliğinin %1.7 olduğu belirtildiştir(9).

Brusella endokarditinde yaş genellikle 50 yaşın altındadır. Hemen tüm olgular erkektir. %88 olguda önceden kalp hastalığı mevcut olup, ortalama semptom süresi 28 haftadır. %91 olguda kalp yetmezliği meydana gelir. Yeni Üfürüm ya da Üfürümler %75 oranında görülebilir. Arteriyel embolizasyon %88 olguda rasilere, tutulan kapak %75 olguda aort kapağı olup ölüm oranı bunlarda %83'tür. Valvüler enfeksiyonlarda en sık rastlanan etken, brusella abortustur(2). Olgumuzda da endokardit semptomları 5 aydan bu yana mevcut olup, aort kapağı tutulumu vardır. Kan kültürlerinden 1 aylık takibe rağmen etken izolasyonu sağlanamamıştır. Buna rağmen serolojik testlerde kuvvetli olumluşuk ve valvüler vejetasyon ile AV blokların görülmesi brusellosa bağlı endokardit ve myokardit tanısı koymamıştır.

Tedavide ise geç kalıldığı için başarı sağlanamamıştır. Bu olgu nedeni ile brusellosis olgularında endokardit ve myokardit gelişme olasılığını düşünerek zamanında ve etkin tedavi yapılması gerektiğini vurgulamak istedik.

KAYNAKLAR

- 1.Dorney, RR.: Endocarditis. In Hurst JW, Logue RB editors: *The Heart*. New York Mc Graw Hill Book Co 1985, p 1497.
- 2.Paul, S. Cohen, J. Maquiri, H. Weinstein, L.: Infective endocarditis caused by gram negative bacteria: A review of the literature 1945-1977. *Progress in Cardi. Vasc Dis.* 1980; 4: 205-41.
- 3.Övünc, O. Kürüm, T.: Brusella endokarditinin tedavi gücü. Haydarpaşa Numune Hast. Tip Dergisi 1988; 28: 52-56.
- 4.Özenci, M. Özenci, H. Güldoğan, F. ve ark.: Brusella myokarditine bağlı bir reversibl sol dal bloğu vakası. Selçuk Univ. Tip Fak. Dergisi 1984; 2: 75-80.
- 5.Daikos, GK. Poplyzos, N. Marketos, N. et al.: Trimethoprim-sulfamethoxazole in brucellosis. *J Infect Dis.* 1973; 128(suppl): 731.
- 6.Wray, TM.: The variable echocardiographic. M. and Philips, J.: *Brucella melitensis* endocarditis *Circulation* 1975; 658:52.
- 7.O'meara, JB. Eykyn, S. Jenkins, S. Braimbridge, M. and Philips, J.: *Brucella melitensis* enocarditis. Successful treatment of an infected prosthetic mitral valve. *Thorax*. 1974; 29: 377-381.
- 8.Fratini, M. Milli, GC.: Due casi endocardite in corso di grave sepse brucellare G mal infett. *Ing abtt* 1968; 33: 373-377.
- 9.Lubani, M. Sharda, D. Helin, I.: Cardiac manifestations in brucellosis. *Arch of Dis in Childhood* 1986; 51: 567-572.