

ARAŞTIRMA

İnfektif endokardit: retrospektif olarak 27 hastanın değerlendirilmesi

Tuğrul İnanç¹, Mehmet Güngör Kaya¹, Esmâ Gündüz Kaya², Ali Doğan¹, İdris Ardic¹,
Orhan Doğu¹, Recep Aksu³, İbrahim Özdoğru¹

*1 Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı,
2 Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmasotik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı,
3 Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Kayseri*

Özet

Amaç: İnfektif endokardit (İE) kalbin endokardiyal yüzeyinin mikrobiyal infeksiyonudur. Bu çalışmada amacımız, infektif endokarditli hastalarda prognozu, komplikasyonları ve hastane içi ölümleri belirleyen faktörleri değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Erciyes Üniversitesinde Mart 2005 ile Ağustos 2007 tarihleri arasında modifiye Duke kriterlerine uyan 27 hasta retrospektif olarak çalışmaya alındı. Hastaların klinik, ekokardiyografi ve hastane içi takip verilerine hastane kayıtlarından ulaşıldı.

Bulgular: İnfektif endokardit tanısı alan 27 hasta (17'si erkek ve 10'u bayan, ortalama yaş 47±17) çalışmaya alındı. On altı hasta nativ kapak endokarditi; on bir hasta ise prostetik kapak endokarditi idi. İE'e en sık koagülaz negatif stafilokokların (%23) neden olduğu görüldü. Hastane içi dönem takibinde 4 hastada (%14.8) mortalite izlendi. Nativ ve prostetik kapak İE'li hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark bulunmadı (%13'e karşılık %18, p=0.683). İE'li hastalarda komplikasyon oranı %8 olarak saptandı ve en sık

görülen komplikasyonun konjestif kalp yetmezliği olduğu belirlendi. Hastane içi ölümlerini belirleyen en önemli faktörlerin; konjestif kalp yetmezliği (%75'e karşılık %17, p=0.015), NYHA Klass III-IV (%75'e karşılık %17, p=0.015) ve yüksek CRP düzeyleri (78±50'e karşılık 134±17, p=0.042) olduğu görüldü.

Sonuç: İnfektif endokardit hem hastane içi mortalitesi hem de komplikasyon oranı yüksek bir hastalıktır. Konjestif kalp yetmezliği ve CRP yüksekliği, hastane içi dönemde artmış mortalite riskini gösteren en önemli prognostik faktörlerdir.

Anahtar Kelimeler: İnfektif endokardit, hastane içi dönem ölüm, prognoz, CRP

Infective endocarditis: retrospective evaluation of 27 patients

Objectives: Infective endocarditis (IE) is a microbial infection of the endothelial surface of the heart. In this study, our aim was to evaluate predictors of in-hospital mortality, complications and prognosis in patients with infective endocarditis.

Methods: A retrospective analysis of the patients with infective endocarditis as defined by modifies Duke Criteria between March 2005 and August 2007 was performed at the Erciyes University. The clinical, echocardiographic and follow-up data were extracted from the hospital records.

Results: Twenty seven patients (17 men and 10 women, mean age 47±17) with infective endocarditis were retrospectively studied. Sixteen patients had

Yazışma Adresi:

Uzm. Dr. Tuğrul İnanç
Erciyes Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
Tel : 0352 4374937 / 27782
Fax : 0352 437 6198
e-mail: mtinanc@yahoo.com

native valve endocarditis and eleven patients had prosthetic valve endocarditis. Coagulase negative staphylococcus 23.0% was the most common causative organism. In hospital period, 4 patients (14.8%) died. Mortality was not significantly different between native valve IE and prosthetic valve IE patients (13% v 18%, respectively, $p=0.683$). Complication rate was 48% in patients with IE. Congestive heart failure was the most common complication. Congestive heart failure (CHF) (75% v 17%, $p=0.015$), NYHA class III-IV (75% v 17%, $p=0.015$) and high CRP levels (78 ± 50 v 134 ± 17 , $p=0.042$) associated in-hospital mortality.

Conclusion: IE not only carries a high in-hospital mortality risk but also is associated with high complications. CHF and high CRP levels predict in-hospital mortality.

Key words: Infective endocarditis, in-hospital mortality, prognosis, CRP

Kalp kapaklarının ve endokardın bakteriler, mantarlar veya virüsler tarafından oluşturulan inflamasyonu enfektif endokardit (İE) olarak kabul edilmektedir (1). Romatizmal kalp hastalıkları halen ülkemizde enfektif endokardit gelişimi için en önemli predispozan faktör iken doğumsal kalp hastalıkları, intravenöz ilaç kullanımı, kazanılmış kalp kapak hastalıkları da etyolojide yer almaktadır (2).

İnfektif endokardit, gerek tanı, gerekse cerrahi ve medikal tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen klinisyenler için hâlâ önemli bir sorundur (3) ve %15-20 arasında mortalite oranları ile ciddiyetini korumaktadır (4-6).

Çalışmamızda, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim dalında enfektif endokardit tanısı ile takip edilen 27 hastanın klinik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamıza Mart 2005 ile Ağustos 2007 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim dalında enfektif endokardit tanısı alan 27 hastanın (ortalama yaş: 47 ± 17 , 17'si erkek 10'u bayan) bilgilerine retrospektif olarak ulaşılmış ve klinik özellikleri incelenmiştir. İnfektif endokardit tanısı modifiye Duke kriterleri kullanılarak konulmuştur (7,8).

Hastane kayıtlarından; hastaların klinik özellikleri, eşlik eden ve enfektif endokardite yatkınlık oluşturan hastalıklar, kültür sonuçları, ekokardiyografik bulgular, laboratuvar sonuçları, hastane içi dönemde gelişen komplikasyonlar ve mortalite verilerine ulaşılmıştır. Hastaların tedavi öncesi sedimentasyon, CRP, hemoglobin, beyaz küre, karaciğer ve böbrek fonksiyonları değerleri kaydedilmiştir.

İnfektif endokardit ön tanısı konulan tüm hastalardan ilk bir saat içinde 3-4 ayrı venden kan kültürleri alınmış, gerek tanı gerekse gelişebilecek komplikasyonlar açısından tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi yapılmıştır. Özellikle protez kapağı olan ve transtorasik ekokardiyografi ile yeterli görüntü elde edilemeyen hastalar transözefagiyal ekokardiyografi ile değerlendirilmiştir. Hastalara işlem öncesi kısa etkili ajanlarla hafif anestezi uygulandı. Ekokardiyografik incelemeler, Vingmed system V (Vingmed GE System 5, Horten, Norway) ekokardiyografi cihazının 2,5 MHz transduseri kullanılarak yapılmıştır.

İstatistiksel metod : İstatistiksel analiz için veriler SPSS istatistik programının 13.0 versiyonu kullanılarak değerlendirilmiştir. Çalışmada kullanılan değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogrov-Smirnov testi ile incelenmiştir. Normal dağılım göstermeyen değişkenlere logaritmik dönüşüm uygulandıktan sonra non parametrik testler, normal dağılım gösterenlere parametrik testler uygulanmıştır. Çalışma grupları arasında sürekli değişkenler yönünden farklılıkların incelenmesinde, student-t testi; niteliksel değişkenler yönünden fark incelenmesinde ise ki-kare testi uygulanmıştır. Tüm bulgular için ortalama ve standart sapma değerleri kullanılmış ve bütün karşılaştırmalar için $p<0.05$ olması halinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Mart 2005 ile Ağustos 2007 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda 27 hasta, enfektif endokardit tanısı alarak tetkik ve tedavi edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması: 47 ± 17 (sınırlar 18-77) idi ve bunların 17'si erkek (%63), 10'u bayandı (%37). İnfektif endokarditli hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 1'de sunulmuştur. Hastaların %59'unda nativ kapak, %41'inde ise protez kapak endokarditi mevcut idi. Endokardit gelişimi açısından en sık kardiyak risk faktörleri, protez kapak varlığı ve geçirilmiş akut romatizmal ateşe (ARA) bağlı kapak hastalığı iken, diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği ise en önemli kardiyak olmayan risk faktörleri idi.

İnfektif endokarditli hastalarda en sık ateş ve halsizlik yakınmaları gözlenmiştir (tablo 2). Ateş (%81) en sık görülen fizik muayene bulgusu iken, iki hastada hepatomegali, birer hastada da artrit ve deri lezyonları saptanmıştır. Laboratuvar bulgularından ise en sık CRP (%81) ve sedimentasyon yüksekliği (%78) dikkat çekmiştir (tablo 3). Karaciğer fonksiyon testleri tüm hastalarda tanı ve tedavi dönemlerinde normal olarak bulunmuştur. Üç hasta enfektif endokardit gelişimi öncesi kronik böbrek yetmezliği nedeni ile takip edilmekteyken, bir hastada ise tedavi sürecinde endokardite bağlı akut böbrek yetmezliği gelişmiş ve bu hastada takipte mortalite izlenmiştir. Böbreklerde fokal

	n: 27 %
Yaş (yıl)	47±17
Cins (erkek/bayan)	17/10
Takip süresi (ay)	12±8
Kardiyak risk faktörleri	
Geçirilmiş infektif endokardit	1 (%4)
Kalp kapak hastalığı varlığı	7 (%26)
Prostetik kapak varlığı	11 (%41)
Kardiyak olmayan risk faktörleri	
Diabetes mellitus	5 (%19)
Kronik böbrek yetmezliği	3 (%11)
Konjestif kalp yetmezliği	7 (%26)
NYHA	
I-II	20 (%74)
III-IV	7 (%26)
Hastane içi mortalite	4 (%15)

Tablo 1. İnfektif endokarditli hastaların özellikleri.

	n: 27 %
Fizik muayene bulguları	
Arteriyel kan basıncı (mmHg)	
Sistolik	112±15
Diastolik	68±13
Kalp hızı (/dk)	94±16
Ateş (C°)	22 (% 81)
Üfürüm	24 (% 89)
Yeni veya değişen üfürüm	1 (%4)
Artrit	1 (%4)
Hepatomegali	2 (%7)
Splenomegali	0 (%0)
Osler nodül – Janeway lezyonları	1 (%4)
Roth lekesi	0 (%0)
Laboratuvar bulguları	
Anemi (<10 gr/mL)	11 (%41)
Lökositoz (> 10 000 /mm ³)	12 (%44)
CRP yüksekliği (>6 mg/L)	22 (%81)
Sedimentasyon yüksekliği (>30/sa)	21 (%78)
Hematüri	3 (%11)
AST (U/L)	30±15
ALT (U/L)	22±10
BUN (mg/dL)	22±23
Kreatinin (mg/dL)	1.5±1.4
Albümin (g/dL)	3.1±0.8
Ürik asit (mg/dL)	6.0±2.3

Tablo 3. İnfektif endokarditli hastalarda fizik muayene ve laboratuvar bulguları

glomerulonefrit, infarkt, apse ve immünkompleks glomerulonefriti akut böbrek yetmezliği gelişiminin nedenleri olarak bilinmektedir.

İnfektif endokarditli hastalarda ekokardiyografik bulgular tablo 4'de gösterilmiştir. Yedi hastada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40'in altında iken diğer hastalarda normal olarak bulunmuştur. Ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ise %52±16 olarak saptanmıştır. Hastaların %78'inde görülen en önemli ekokardiyografik bulgunun vejetasyon olduğu görülmüştür (şekil 1,2). Sadece bir hastada apse gelişimi izlenmiştir. Ekokardiyografik incelemede nativ kapaklarda en sık aort kapak tutulumu izlenirken, pro-

	n: 27 %
Ateş	24 (% 89)
İştahsızlık	18 (% 67)
Halsizlik	22 (% 81)
Titreme	13 (% 48)
Nefes darlığı	12 (% 46)
Artralji	1 (% 4)
Kilo kaybı	6 (% 22)
Deri lezyonları	1 (% 4)

Tablo 2: İnfektif endokarditli hastalarda görülen yakınmalar.

tez kapaklarda en sık olarak mitral kapak tutulumu gözlenmiştir.

Protez ve nativ kapak endokarditine sahip hastalar klinik özellikleri, endokardit için risk faktörleri, gelişen komplikasyonlar ve verilen tedavi açısından karşılaştırılmış ve hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (tablo 5).

Hastalar İE'e neden olan mikroorganizmalar açısından da incelenmiştir (tablo 6). Nativ kapak endokarditlerinde hastaların %50'sinde, protez kapak endokarditlerinde ise %64'ünde kan kültürlerinde üreme olmuş, her iki grupta da en sık koagülaz negatif stafilokoklar etken olarak belirlenmiştir.

İnfektif endokarditli hastalar hastane içi dönemde gelişen komplikasyonlar ve mortalite oranları açısından incelenmiştir (tablo 7). Hem nativ hem de protez kapak endokarditlerinde en sık görülen komplikasyonun konjestif kalp yetmezliği olduğu görülmüştür. Protez kapak İE grubunda bir hastada paravalvuler apse gelişimi izlenirken, nativ kapak endokarditli bir hastada da akut böbrek yetmezliği gelişmiş ve hastada mortalite izlenmiştir. Her iki grupta da iki hastada, hastane içi dönemde mortalite izlenmiştir (şekil 3) (nativ kapak, %13; protez kapak, %18, p=0.683).

Mortalite izlenen hastalar ile yaşayan hastalar incelendiğinde (tablo 8); konjestif kalp yetmezliği (%75'e karşılık %17, p=0.015) ve NYHA III-IV (%75'e karşılık %17, p=0.015) mortalite izlenen hastalarda anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Laboratuvar bulguları incelendiğinde de mortalite ile sonuçlanan hastaların, istatistiksel olarak anlamlı bir oranda daha yüksek CRP (134±17'ye karşılık 78±50, p=0.042) ve sedimentasyon (101±12'ye karşılık 60±32, p=0.009) değerlerine sahip olduğu görülmüştür (şekil 4).

Tartışma

Bu çalışmada yaklaşık 2,5 yıllık süreçte kliniğimizce modifiye Duke kriterlerine uygun tanı alarak takip ve tedavi edilen, 16 nativ ve 11 prostetik kapak endokarditli toplam 27 hasta retrospektif olarak incelemiştir. Çalışmada hastane içi mortalite, literatürle uyumlu olarak % 15 oranında bulunmuştur. Çalışmamızın bir diğer sonucu da, yüksek CRP düzeylerinin, İE'li hastalarda hastane içi mortaliteyi belirleyebilme

	n: 27 %
M mode ve Continue wave Doppler ekokardiyografi bulguları	
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	53±9
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	37±7
İnterventriküler septum çapı (mm)	12±3
Sol ventrikül posterior duvar çapı (mm)	11±4
Sol ventrikül fraksiyonel kısalma (%)	27±8
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	52±16
Sol atriyum (mm)	42±7
Aort çapı (mm)	32±8
Pulmoner arter basıncı (mmHg)	44±13
Ekokardiyografik bulgular	
Vejetasyon	21 (%78)
Apse	1 (%4)
Yeni gelişen yetmezlik veya protez kapakta kaçak	2 (%7)
Ekokardiyografik olarak etkilenen kapaklar	
Natif kapak	16 (%59)
Aort	4 (%15)
Mitral	3 (%11)
Triküspid	1 (%4)
İki natif kapak	3 (%11)
Protez kapak	11 (%41)
Aort	3 (%11)
Mitral	5 (%19)
Triküspid	1 (%4)
İki protez kapak	2 (%7)

Tablo 4. İnfektif endokarditli hastalarda ekokardiyografi bulguları

açısından iyi bir prognostik faktör olduğudur.

Son yıllarda İE'li hastaların klinik presentasyonu, yatkınlık oluşturan hastalıklar, neden olan mikroorganizmalar ve cerrahi ve medikal tedavilerinde önemli değişiklikler olmuştur (9,10). İE'nin 1960'larda görülme yaşı ortalama 30 iken, günümüzde bu değer 50 yaştan üzeridir. İE insidansı 50-80 yaş arasında 15-30 olgu/100 000 kişiye çıkmaktadır (6). Netzer ve ark. (11)'nin çalışmasında İE görülme yaşı 53±16, Habib ve ark. (12)'nin çalışmasında 60±16 olarak belirtilmiştir. Ülkemizden yapılan çalışmalarda İE'li hastaların ortalama yaşı Yavuz ve ark. (13) tarafından 44.6, Koçak ve ark. (14) tarafından 44 olarak bildirilmiş, bizim çalışmamızda ise 47±17 (sınırlar 18-77) olarak bulunmuştur. Bu bize halen ülkemizde İE'nin orta ve genç yaşta görüldüğünü göstermektedir.

İnfektif endokardit erkeklerde bayanlara göre daha çok görülmektedir ve erkek/bayan oranı 1.6 ile 2.5 arasında değişmektedir (15,16). Mylonakis ve ark. (10), yaptıkları çalışmalarında ABD ve Avrupa'da erkek/bayan oranını 1.7 olarak bildirilmişlerdir. Bizim çalışmamızda da bu oran 1.7 olarak belirlenmiştir. Son yıllarda İE'li hastaların özellikleri ve kalp kapak hastalıklarının epidemiyolojisi, romatizmal kalp hastalıklarındaki azalmaya, yapılan kardiyak cerrahi sayısındaki artışa, dejeneratif kapak hastalıklı ileri yaş hasta sayısındaki artışa ve ekokardiyografinin daha yaygın kullanılması-

la mitral kapak prolapsusu tanısının daha sık konulmasına bağlı olarak değişmektedir (15,17).

Akut romatizmal ateş (ARA) ve sonrasında gelişen kalp kapak hastalıkları ülkemizde ve gelişmiş ülkelerde azalmakla birlikte hâlâ önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (13,18,19). Kuzey Amerika ve Avrupa'da ARA insidansı 1980'lerden sonra %20-30'lara inerken (17), ülkemizde yapılan çalışmalarda İE'li hastaların %50'sinden fazlasından ARA'ya bağlı kalp kapak hastalıklarının sorumlu olduğu bildirilmektedir (20,21). Çalışmamızda hastalarımızın %59'u natif kapak, %41'i ise protez kapak endokarditi idi ve endokardit gelişiminde %67 ile en sık kardiyak risk faktörü, geçirilmiş akut romatizmal ateşe bağlı kapak hastalığı idi. Yavuz ve ark. (13) da, 58 İE'li hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %52'sinin geçirilmiş ARA'ya bağlı kalp kapak hastalığı olduğunu bildirmişlerdir.

İnfektif endokarditli hastalarda en önemli semptom ve bulgu ateştir. Ancak yaşlı, konjestif kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği olan hastalar ile koagülaz negatif stafilokoklara bağlı natif kapak endokarditlerinde ateş olmayabilir (22,23). Çalışmamızda da hastalarımızda en sık görülen semptom ateşti (%89). Halsizlik, iştahsızlık ve nefes darlığı diğer önemli yakınmalardı. İE'li hastalarda en sık saptanan fizik muayene bulguları ateş ve üfürümdür (24,25). Çalışmamızda da hastaların fizik

	Nativ kapak n: 16 %	Prostetik kapak n: 11 %	P
Yaş (yıl)	50±19	42±11	0.195
Cins (erkek/bayan)	10/6	7/4	0.952
Takip süresi (ay)	12±9	11±8	0.716
Kardiyak risk faktörleri			
Geçirilmiş infektif endokardit	1 (%6)	0 (%0)	0.398
Kalp kapak hastalığı varlığı			
Aort yetmezliği	5 (%31)		
Triküspid yetmezliği	2 (%13)		
Mitral yetmezliği	2 (%13)		
Prostetik kapak varlığı			
Mitral kapak replasmanı		8 (%73)	
Aort kapak replasmanı		4 (%36)	
Triküspid kapak replasmanı		2 (%18)	
Kardiyak olmayan risk faktörleri			
Diabetes mellitus	4 (%25)	1 (%9)	0.296
Kronik böbrek yetmezliği	2 (%13)	1 (%9)	0.782
Konjestif kalp yetmezliği	3 (%19)	4 (%36)	0.305
NYHA			0.893
I-II	12 (%75)	8 (%73)	
III-IV	4 (%25)	3 (%27)	
NSR / AF	15/1	9/2	0.332
Tedavi			
Medikal-Antibiyotik	12 (%75)	10 (%91)	0.296
Cerrahi	4 (%25)	1 (%9)	

Tablo 5. Nativ ve prostetik kapak endokarditli hastaların özellikleri

	Nativ kapak n: 16 (%)	Prostetik kapak n: 11 (%)	P
Viridans streptokoklar	1 (%6)	0 (%0)	0.398
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (%6)	2 (%18)	0.332
Koagülaz negatif stafilokok	3 (%19)	3 (%27)	0.601
<i>Enterococcus</i> spp.	1 (%6)	2 (%18)	0.332
<i>Klebsiella</i> spp.	1 (%6)	0 (%0)	0.398
<i>Brucella</i> spp.	1 (%6)	0 (%0)	0.398
Toplam pozitif kan kültürü	8 (%50)	7 (%64)	0.581

Tablo 6. İnfektif endokardite neden olan mikroorganizmalar

muayenelerinde %81 oranında ateş yüksekliği ve %89 oranında üfürüm saptanmıştır. %4 hastada da takipte yeni veya değişen üfürüm kaydedilmiştir.

İnfektif endokarditli hastaların değerlendirilmesinde birçok laboratuvar testi yardımcı olmaktadır. Anemi, lökositoz ve trombositopeni hastaların %50-70'inde saptanabilmektedir (26,27). CRP ve sedimentasyon yüksekliği de İE'li hastaların hemen tamamında vardır. Wallace ve ark. (28) CRP yüksekliğinin prognostik öne-

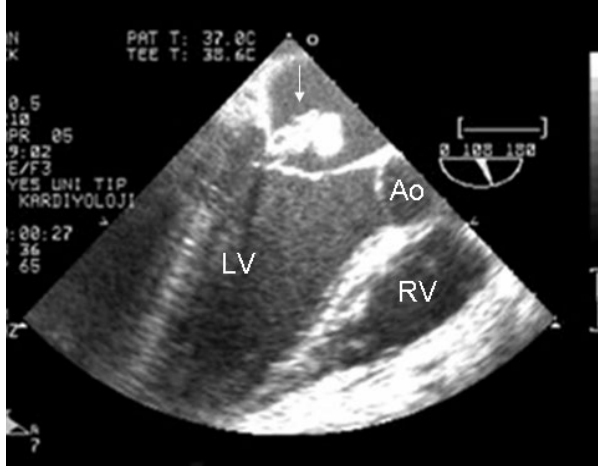
mini olmadığını, hastane içi dönem ve 6 aylık takipte mortaliteyi öngörmediğini ortaya koymasına rağmen, birçok çalışmada CRP yüksekliği ile prognoz arasında doğrusal bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Laboratuvar bulguları açısından hastalarımız incelendiğinde ise 11 hastada anemi (%41), 12 hastada lökositoz (%44), 22 hastada CRP yüksekliği (%84) ve 21 hastada sedimentasyon yüksekliği (%81) saptanmıştır. Mortalite ile sonuçlanan 4 hastanın daha yüksek CRP düzeylerine

	Nativ kapak n: 16 %	Prostetik kapak n: 11 %	P
Kardiyak komplikasyonlar			
Konjestif kalp yetmezliği	3 (%19)	4 (%36)	0.305
Paravalvüler apse	0 (%0)	1 (%9)	0.219
İleti bozuklukları	0 (%0)	0 (%0)	-
Nörolojik ve embolik komplikasyonlar			
SSS embolileri	0 (%0)	0 (%0)	-
Periferik arter embolileri	0 (%0)	0 (%0)	-
Vasküler komplikasyonlar			
Mikotik anevrizmalar	0 (%0)	0 (%0)	-
Renal ve immünolojik komplikasyonlar			
İmmün kompleks glomerülo nefrit	0 (%0)	0 (%0)	-
Böbrek yetmezliği	1 (%6)	0 (%0)	0.398
Mortalite			
Hastane içi mortalite	2 (%13)	2 (%18)	0.683

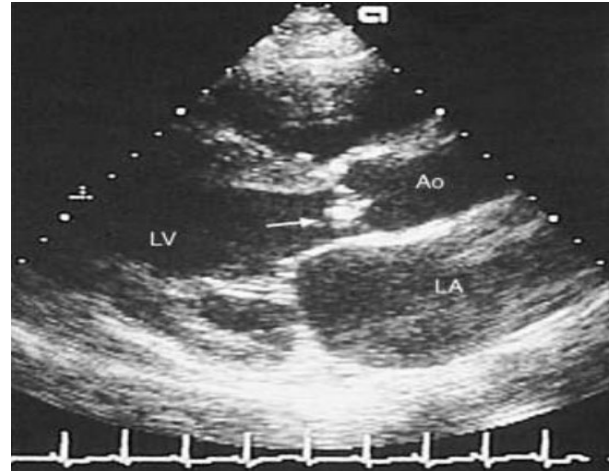
Tablo 7. İnfektif endokarditli hastalarda izlenen komplikasyon ve hastane içi dönem mortalite

	Yaşayan hastalar n: 23 %	Mortalite izlenen hastalar n: 4 %	P
Yaş (yıl)	49±17	40±4	0.372
Cins (erkek/bayan)	15/8	2/2	0.561
Kardiyak risk faktörleri	16 (%70)	3 (%75)	0.826
Kardiyak olmayan risk faktörleri	7 (%30)	1 (%25)	0.826
Konjestif kalp yetmezliği	4 (%17)	3 (%75)	0.015
Böbrek yetmezliği	3 (%13)	0 (%0)	0.444
NYHA			0.015
I-II	19 (%83)	1 (%25)	
III-IV	4 (%17)	3 (%75)	
Nörolojik komplikasyonlar	0 (%0)	0 (%0)	-
Ateş	18 (%78)	4 (%100)	0.302
Ekokardiyografik bulgular			
Vejetasyon	18 (%78)	3 (%75)	0.885
Akse	1 (%4)	0 (%0)	0.672
Yeni gelişen yetmezlik veya protez kapakta kaçak	2 (%9)	0 (%0)	0.540
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon (%)	56±16	44±10	0.763
Laboratuvar bulguları			
Anemi	9 (%39)	2 (%50)	0.583
Lökositoz	10 (%43)	3 (%75)	0.244
CRP (mg/L)	78±50	134±17	0.042
CRP yüksekliği (>6 mg/L)	20 (%87)	4 (%100)	0.444
Sedimentasyon (/sa)	60±32	101±12	0.009
Sedimentasyon yüksekliği (>30/sa)	18 (%78)	3 (%75)	0.885
Kreatinin	1.2±0.8	3.3±2.8	0.082

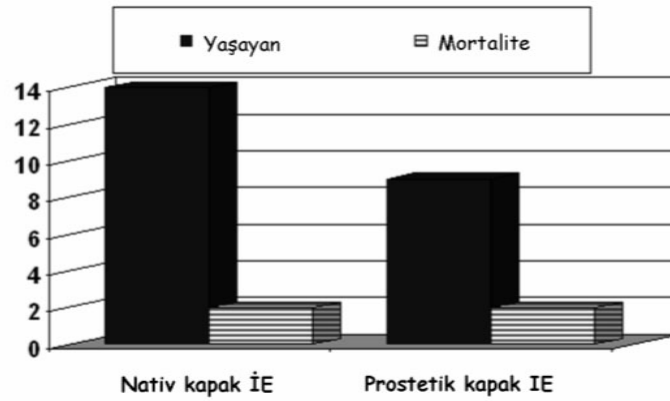
Tablo 8. Yaşayan ve hastane içi dönemde mortalite izlenen hastaların özellikleri



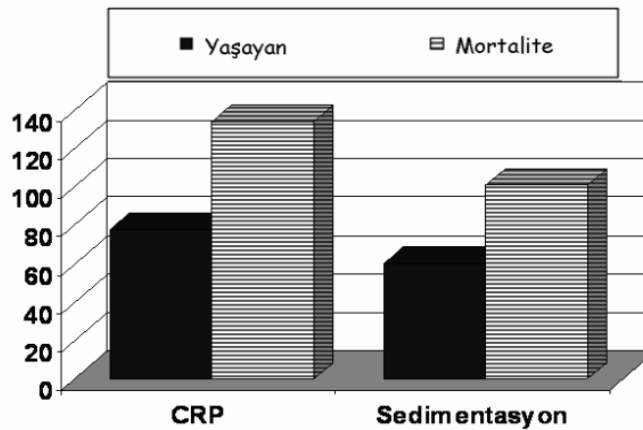
Şekil 1: Mitral kapakta vejetasyon



Şekil 2: Aort kapakta vejetasyon



Şekil 3: Nativ ve prostetik kapak endokarditli hastalarda hastane içi mortalite



Şekil 4: Yaşayan ve mortalite izlenen hastalarda CRP ve sedimentasyon değerleri

(134 ± 17 'ye karşılık 78 ± 50 , $p=0.042$) ve sedimentasyon değerlerine (101 ± 12 'ye karşılık 60 ± 32 , $p=0.009$) sahip olduğu görülmüştür.

Transtorasik ekokardiyografi (TTE), İE'den şüphelenilen her durumda mutlaka yapılmalıdır. İE tanısı dışında komplikasyonların tespitinde, embolik komplikasyonların tahmininde ve cerrahi kararının verilmesinde

çok büyük yardımcıdır. Vejetasyonların 5 mm.den küçük olduğu durumlarda, protez kapaklı hastalarda ve komplikasyonların takibinde transözefageyal ekokardiyografi (TEE) yardımcıdır (29,30). Çalışmamızda protez kapak endokarditi olan 7 hastada, TTE ile gösterilemeyen vejetasyonlar TEE ile gösterilmiştir. İE'nin tanısında TTE ve TEE ile 21 hastada (%78) veje-

tasyon, 1 hastada (%4) apse ve 2 hastada da (%7) yeni gelişen kapak yetmezliği veya protez kapakta kaçak tespit edilmiştir.

İnfektif endokarditlerde etiyolojinin ve mikrobiyolojik etkenin bilinmesi etkin tedavi açısından çok önemlidir. İE'ye en sık neden olan mikroorganizmalar gram pozitif koklardır. Bunlardan en sık İE nedeni viridans streptokoklar iken, Staphylococcus aureus ikinci sırada yer alır (31,32). Cabell ve ark. (32), 329 hasta ile yaptıkları bir çalışmada ise S. aureus'a bağlı İE gelişiminin sol yıllarda arttığını buna karşın viridans streptokoklara bağlı İE'lerin ise azaldığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, İE'e neden olan mikroorganizmalar incelendiğinde hem nativ hem de protez kapak endokarditlerinde en sık neden olarak koagülaz negatif stafilokoklar bulunmuştur. Nativ kapak İE'lerinin %25'inde, protez kapak İE'lerinin ise %45'inde stafilokok türleri izole edilmiştir.

Endokardit olgularının %5-30'unda kan kültürleri negatif olmaktadır (33). Çalışmamızda %56 vakada kan kültüründe etken mikroorganizma izole edilirken, %44 vakada kan kültürleri negatif olarak bulunmuştur.

İnfektif endokardite bağlı komplikasyon oranları erken dönem tanı ve gelişen medikal ve cerrahi tedavi yöntemleri ile 1970'lerde %50-60'larda iken günümüzde %40-50'lere gerilemiştir. İnfektif endokardit sonrasında görülen en önemli komplikasyonlar; konjestif kalp yetmezliği, başta nörolojik olmak üzere embolik olaylar, böbrek yetmezliği ve paravavüler apselerdir (34,35). Bizim çalışmamızda da en sık komplikasyon olarak, nativ kapak İE olan 3 hastada (%19) ve protez kapak İE olan 4 hastada (%36) konjestif kalp yetmezliği gelişmiştir. Nativ kapak İE ile takip edilen bir hastada böbrek yetmezliği, protez kapak İE grubunda da bir hastada paravavüler apse gelişmiştir.

İnfektif endokardit, günümüzde tanı ve tedavi yöntemleri ile cerrahideki gelişmelere rağmen hala önemini korumaktadır. Heiro ve ark. (36), 303 infektif endokarditli hastayı hastane içi dönemde ve sonrasında 1 yıl süre ile mortalite açısından takip etmişler ve 46 (%14.1) hastada hastane içi dönemde mortalite izlendiğini bildirmişlerdir. Mortaliteyi belirleyen en önemli faktörlerin kalp yetmezliği ve CRP yüksekliği olduğunu vurgulamışlardır. Bizim çalışmamızda nativ ve protez kapak İE gruplarında ikişer hasta hastane içi dönemde mortalite izlenmiştir (%14.8). Mortalite ile sonuçlanan hastalarımızda; konjestif kalp yetmezliği sıklığı, CRP yüksekliği ve sedimentasyon yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamızın kısıtlılıkları: Çalışmamız, retrospektif ve tek merkezli olarak tamamlanmıştır. Hasta sayısının az olması çalışmamızın bir diğer kısıtlılığıdır ve daha çok hasta sayısı ile prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, ekokardiyografik tanı, medikal ve cerrahi tedavilerdeki gelişmelere rağmen infektif endokardit, hâlâ mortalitesi yüksek ciddi bir hastalıktır. Konjestif kalp yetmezliği ve yüksek CRP düzeyleri olan

hastalarda hastane içi mortalite ve komplikasyonlar belirgin olarak daha fazla görüldüğünden bu hastalar daha yakından izlenmelidirler.

Kaynaklar

1. Fink AM. Endocarditis after valve replacement surgery. Early recognition and treatment are essential to averting deadly complications. *AJN* 2006; 106 (2): 40-51.
2. Cecchi E, Forno D. New trends in the epidemiological and clinical features of infective endocarditis: results of a multicenter prospective study. *Ital Heart Journal* 2004; 5: 249-256.
3. Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, et al.. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005; 91:571-575.
4. Watanakunakorn C, Burkert T: Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of 210 episodes. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72:90-102.
5. Netzer ROM, Zollinger E, Seiler C, Cerny A: Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart* 2000; 84:25-30.
6. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis. Results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002; 288:75-81.
7. 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: 394-434.
8. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-638.
9. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363: 139-149.
10. Mylonakis E, Calderwood SB. Medical progress: Infective endocarditis in adults. *N Eng J Med* 2001;345: 1318-1340.
11. Netzer RO, Altwegg SC, Zollinger E, Tauber M, Carrel T, Seiler C. Infective endocarditis: determinants of long term outcome.. *Heart* 2002; 88:61-66.
12. Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, et al. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart* 2005; 91:954-959.
13. Yavuz SS, Eren M, Yavuz A, et al. İnfektif Endokardit: 58 olgunu değerlendirilmesi. *Klinik dergisi* 2003; 16: 55-62.
14. Koçak F, Yavuz SŞ. Brucella spp.'ye bağlı doğal ve yapay kapak endokarditi; Sekiz olgunun değer-

lendirilmesi. *Flora dergisi* 2005; 10: 38-42.

15. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, et al, editors. *Heart Disease*. Philadelphia.: Elsevier Saunders, 2005.p. 1633-1656.

16. Wang A, Athan E, Pappas PA, et al. International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study Investigators. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007; 297: 1354-1361.

17. Hogevis H, Olaison L, Andersson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)* 1995; 74: 324-339.

18. Hoesley CJ, Cobbs CG. Endocarditis at the millennium. *J Infect Dis* 1999; 179 (Suppl 2): 360-365.

19. Moreillon P. Endocarditis and endarteritis. In: Armstrong D, Cohen J, eds. *Infections Diseases*. London; Mosby 1999: 2.50.1-2.50.10.

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): 1-7.

21. Çaylar R, Aydın K, Kaygusuz S, et al. Otuiki infektif endokardit atağının değerlendirilmesi. *Flora* 2001; 6(4): 267-273.

22. Bansal RC. Infective endocarditis. (Review). *Med Clin North Am* 1995; 79: 1205-1240.

23. Whitener C, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Endocarditis due to coagulase-negative staphylococci. Microbiologic, epidemiologic, and clinical considerations. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 81-86.

24. Lerner PI, Weinstein L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Eng J Med* 1966; 274: 199-266.

25. Weinstein L, Bruschi JL, eds. *Infective endocarditis*. New York: Oxford University press, 1996.

26. Whitby M, Fenech A. Infective endocarditis in adults in Glasgow, 1976-1981. *Int J Card* 1985; 7: 391-403.

27. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, the Duke Endocarditis Service: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994, 96: 200-209.

28. Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart* 2002; 88: 53-60.

29. Stewart JA, Silimperi D, Harris P, Wise NK, Fraker TD Jr, Kisslo JA. Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications. *Circulation* 1980; 61: 374-380.

30. Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Card* 1989; 14: 631-638.

31. Gorbach S, Bartlett J, and Blacklow N (ed). 2004. *Infectious disease.*, Third edition. Lippincott Williams & Wilkins.

32. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med*. 2002 Jan 14;162(1):90-4.

33. Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Briancon S, Leport C, Canton P. Infective endocarditis in patients with negative blood cultures: analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 501-506.

34. Mills J, Utley J, Abbott . Heart failure in infective endocarditis. *Chest* 1974; 66: 151-159.

35. Mansur AJ, Grinberg M, da Luz PL, Bellotti G. The complications of infective endocarditis. A reappraisal in the 1980s. *Arch Inter Med* 1992; 152: 2428-2432.

36. Heiro M, Helenius H, Hurme S, Savunen T, Engblom E, Nikoskelainen J, Kotilainen P. Short-term and one-year outcome of infective endocarditis in adult patients treated in a Finnish teaching hospital during 1980-2004. *BMC infectious Disease* 2007; 7: 78.