



Pseudomonas oleovorans Endokarditi Olan Çocuk Hasta: Literatürdeki İlk Olgu

Pseudomonas oleovorans Endocarditis in a Child: The First Reported Case

Kamile Arıkan¹, Hayrettin Hakan Aykan², Ateş Kara¹, Ali Bülent Cengiz¹

¹ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

² Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Makale atfı: Arıkan K, Aykan HH, Kara A, Cengiz AB. *Pseudomonas oleovorans* endokarditi olan çocuk hasta: Literatürdeki ilk olgu. J Pediatr Inf 2018;12(3):115-117

Öz

Enfektif endokardit (EE) çocuklarda nadir görülen ancak mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Çoğu hastanın EE için risk oluşturan hemodinamik bozuklukları bulunmaktadır. EE klinik tanısı için çoğunlukla modifiye Duke kriterleri kullanılmaktadır. *Streptococcus viridans* ve *Staphylococcus aureus* en sık izole edilen etkenler olmakla birlikte, etyolojide farklı mikroorganizmalar da saptanabilmektedir. Burada ventriküler septal defekt nedeniyle opere olan bir kız hastada etken olarak *Pseudomonas oleovorans*'ın saptandığı literatürdeki ilk EE'li olgu sunulmaktadır.

Anahtar Terimler: *Pseudomonas oleovorans*, konjenital kalp hastalığı, *Pseudomonas* spp., enfektif endokardit

Abstract

Infectious endocarditis (IE) is a rare, but potentially fatal disease in pediatric patients. Most patients have underlying hemodynamic problems that predispose them to the risks of IE. Modified Duke criteria are commonly used for clinical diagnosis of IE. Though *Streptococcus viridans* and *Staphylococcus aureus* are the main pathogens of the disease, other pathogens have also been isolated. Herein we describe the first reported case of IE caused by *Pseudomonas oleovorans* a girl with operated ventricular septal defect (VSD).

Keywords: *Pseudomonas oleovorans*, congenital heart defect, *Pseudomonas* spp., infective endocarditis

Giriş

Pseudomonas ve ilgili türler; toprak, su ve bitki ve hayvanlarda yaşayan aerobik, hareketli, spor üretmeyen, fermantasyon yapmayan, gram-negatif basillerdir. Bu türlerin çoğu organizması, insanlarda yaygın ve nadiren patojeniktir. *Pseudomonas* spp.'lerin herhangi bir bireyde hastalık üretebilmesine karşın genellikle yanık, kistik fibrozis, malign hastalık ve immünyetmezliği olan kişilerde hastalığa neden olan oportünistlerdir. Çoğu enfeksiyo-

na *Pseudomonas aeruginosa*, neden olurken diğer *Pseudomonas* spp. ağır enfeksiyonlara daha az sıklıkla neden olur. Enfektif endokardit (EE); endokard doku ve/veya kapaklara zarar veren endokardiyum ve/veya kalp kapakçıklarının bakteriyel veya mantarı bir enfeksiyondur. *Pseudomonas oleovorans* sepsis, peritonit, menenjit patojen olarak bildirilmiştir ancak EE'de bir patojen olarak rapor edilmemiştir (1-3). Burada, ventriküler septal defekt (VSD) için ameliyat edilen bir kızda *P. oleovorans*'ın neden olduğu EE olgusunu tanımladık.

Geliş Tarihi: 21.02.2018

Kabul Tarihi: 25.07.2018

Yazışma Adresi/Correspondence Address

Kamile Arıkan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı,
Ankara-Türkiye

E-mail: kamile.arikan5@gmail.com

©Telif Hakkı 2018

Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği - Makale metnine
www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2018 by Pediatric
Infectious Diseases Society - Available online at
www.cocukenfeksiyon.org

Olgu Sunumu

Altı yaşında VSD operasyonu geçiren ve antioventriküler blok nedeniyle 7 yaşında sağ atriyum ve ventrikülüne kalp pili yerleştirilen 14 yaşında kadın, kalp pili değişimine müteakip başlayan ve 10 gün süren ateşi mevcut. Sürekli ateş ve kandaki C-reaktif protein (CRP) artışı nedeniyle başka bir merkezde 20 gün boyunca hastaneye yatırıldı. Merkezimize bir ay boyunca devam eden ateş, halsizlik ve göğüs ağrısı nedeniyle başvurdu. Girişte, hafif derecede hasta görünüyordu. Fizik muayenede derece II-III/VI sistolik ejeksiyon üfürümü saptandı. Laboratuvar değerlendirmesinde bisitopeni belirtildi (hemogloblin: 9.5 g/dL, trombosit sayısı: $127 \times 10^3/\mu\text{L}$, lökosit sayısı: $5.9 \times 10^3/\mu\text{L}$), artmış eritrosit sedimentasyon hızı: 26 mm/s (0-20), artmış CRP: 7.8 mg/dL (0-0.8), romatizmal faktör pozitifliği: 23.7 IU/mL (0-20), normal biyokimya ve serum komplemanları C3 ve C4 seviye. Transtorasik ekokardiyografi (EKO)'de sağ ventrikülde triküspid kapak yanında 5 x 5 mm ve 17 x 4 mm boyutlarında vejetasyonlar görüldü. Kan kültürleri alındıktan sonra EE nedeniyle hastaneye yatırıldı ve sulbaktam ampicilin ve amikasin başlandı. *P. oleovorans* girişte alınan iki kan kültüründen izole edildi. Kültürlü *P. oleovorans*; amikasin, siprofloksasin, kolistin, gentamisin, imipenem ve piperasilin tazobaktama karşı duyarlıyken sefepim, seftazidim ve meropenem karşı dirençliydi. Devam eden ateş ve kan kültürü pozitifliği nedeniyle tedavi, piperasiline tazobaktam artı amikasin olarak değiştirildi. Kan kültürü, antibiyotik tedavisinin yedinci gününde steril idi. Hastaneye yatışının on üçüncü gününde ameliyat edildi, enfekte kalp pili çıkarıldı ve artık VSD kapatıldı. Perioperatif dönemde vejetasyondan alınan doku kültürü negatif çıktı, bu da kan kültürü sırasında alınan antibiyotik tedaviye atfedildi. Transtorasik EKO tekrarlandı ve tedavinin 21. gününde hiçbir vejetasyon kanıtı yoktu. Altı haftalık total antibiyotik tedavisinin tamamlanmasından sonra hasta taburcu edildi ve kontrol ziyaretlerinde komplikasyon görülmedi.

Tartışma

EE'li çocuk ve ergenlerin çoğunun tanımlanabilir bir risk faktörü vardır ve bizim olgumuzda olduğu gibi konjenital kalp defektleri (KKH) günümüzde EE için ana risk faktörünü temsil etmektedir. KKH dünya çapında en sık görülen doğum kusurları olup, 100 canlı doğumdan yaklaşık birini etkilemektedir (4). KKH'li hastaların sağkalım oranının yanı sıra KKH'li çocuk ve ergenlerin sayısı da artmaktadır. Artan sağkalıma rağmen KKH, genç yaşlarda hala önemli bir hastalık ve ölüm nedeni olarak görülmektedir. Enfeksiyon hastalarında önemli sayıda ölüm meydana gelmektedir. KKH'li hastalarda daha önce bildirilen EE olgusu, genelden 15-140 kat daha yüksektir ve KKH'ler ayrıca, EE'li hastalarda artmış ölüm ve komplikasyon oranı için önemli bir risk faktörüdür (5). Belirli bir EE türü, bakterilerin kalp pili gibi transvenöz koroner implant elektronik cihazların

uçlarına yapışmasıyla oluşan bir enfeksiyondur. Bu tür enfeksiyonlarda, bakterinin yabancı maddeye yapışmasının ve daha sonraki biyofilm oluşumunun bizim olgumuzda olduğu gibi önemli olduğuna inanılmaktadır.

Modifiye Duke kriterleri, EE'nin klinik teşhisi için yaygın olarak kullanılmaktadır (6). *Streptococcus viridans* ve *Staphylococcus aureus* hastalığın ana patojenleri olmasına rağmen, diğer patojenler de izole edilmiştir (7). Otuz altı ülkeden 105 araştırmanın ve toplam 33.214 olgunun sistematik bir incelemesinde *S. aureus* en sık görülen mikroorganizma olarak belirlenmiştir, çalışmaların %54.3'ünde görülmüştü (n= 57). Viridans grup streptokoklar (VGS), koagülaz-negatif stafilokoklar (KNS), *Enterococcus* spp. ve *Streptococcus bovis* en sık görülen nedensel ajanlar arasındaydı (8). Gram-negatif patojenler tüm dünyada EE olgularının %10'undan daha azına neden olurken *Pseudomonas* spp. nedeniyle endokardit nadirdir (9).

Modifiye Duke kriterlerine göre kesin endokardit kriterlerini karşılayan 19 olgu üzerinde yapılan bir çalışmada, 1 (%5.3) kan kültürü *P. aeruginosa* olarak izole edilmiştir (10). *Pseudomonas* türü üyeleri oportünist patojenler olarak bilinmektedir. 16S rRNA analizi bazında, *Pseudomonas* spp. her biri birkaç türe sahip çeşitli gruplar altında yeniden düzenlenmiştir. *P. oleovorans* ilk olarak 1941 yılında Lee ve Chandler tarafından taksonomik olarak tanımlandı ve 16S rRNA grup I (*P. aeruginosa* grubu)'e aittir (11). *P. oleovorans* alkanların ve yağ asitlerinin alkanların epoksitleşmesinin oksidatif asimilasyonu gibi endüstriyel olarak önemli biyokatalitik reaksiyonları gerçekleştirebilen çok yönlü bir bakteridir. *P. oleovorans* klinik örneklerde nadiren saptanan çevresel bir izolatdır (12). 1972 yılında Gilardi, bu organizmanın birçok klinik örnekte tanımlandığını bildirmiştir ancak bu örneklerin herhangi birinde patojenik kabul edilmemiştir (13). Cowlshaw ve arkadaşları 8 aylık bir bebekte ilk oleovorans menenjit olgusunu raporlamıştır (1). Bir başka periton diyalizi ile ilişkili peritonit olgusu da Hage ve arkadaşları tarafından raporlanmıştır (2). Uzamış mekanik ventilasyonda yaygın stafilokok enfeksiyonu olan bir hastada *P. oleovorans*'a bağlı bir septisemi olgusu da bildirilmiştir (3).

EE tanısı zordur ve çoğu zaman geç fark edilir. Bu da ateş veya diğer enfeksiyon belirtilerini taşıyan (olgumuzda ana EE risk faktörü olarak) KKH ve kalp pili olan bir hastada EE teşhisine duyulan ihtiyacı vurgulamaktadır. Şu sonuca varıyoruz ki *P. oleovorans* önemli gelişmekte olan bir *P. aeruginosa* olmayabilir ya da altta yatan hastalığı olan hastalarda yetersiz tanı konmuş bir patojen olabilir. Bu olgu sunumunda olduğu gibi atipik ve nadir patojenlerin nedensel ajan olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu rapor, *Pseudomonas*'ın olağandışı çevresel türlerinin oportünist insan patojenleri olarak potansiyelini ortaya koymaktadır. Mikrobiyologlar ve klinisyenler ortaya çıkan patojenik *Pseudomonas* türlerinin farkında olmalıdır ve bu klinik koşullar hastaları bakteriyel enfeksiyona yatkın hale getirebilir.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı hastanın ailesinden alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - KA; Tasarım - KA; Denetleme - HHA, AK, ABC; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi - KA; Analiz ve/veya Yorum - KA, HHA; Literatür Taraması - KA; Yazıyı Yazan - KA; Eleştirel İnceleme - HHA, AK, ABC.

Çıkar Çatışması: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Cowlshaw WA, Hughes ME, Simpson HC. Meningitis caused by an alkali-producing *Pseudomonas* spp. *J Clin Pathol* 1976;29:1088-90.
2. Hage JE, Schoch PE, Cunha BA. *Pseudomonas pseudoalcaligenes* peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2013;33:223-4.
3. Gautam L, Kaur R, Kumar S, Bansal A, Gautam V, Singh M, et al. *Pseudomonas oleovorans* sepsis in a child: the first reported case in India. *Jpn J Infect Dis* 2015;68:254-5.
4. Leirgul E, Fomina T, Brodwall K, Greve G, Holmstrøm H, Vollset SE, et al. Birth prevalence of congenital heart defects in Norway 1994-2009 a nationwide study. *Am Heart J* 2014;168:956-64.
5. Verheugt CL, Uiterwaal CS, van der Velde ET, Meijboom FJ, Pieper PG, Veen G, et al. Turning 18 with congenital heart disease: prediction of infective endocarditis based on a large population. *Eur Heart J* 2011;32:1926-34.
6. 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.
7. Quagliariello V. Infective endocarditis: global, regional, and future perspectives. *JAMA* 2005;293:3061-2.
8. Vogkou CT, Vlachogiannis NI, Palaiodimos L, Kousoulis AA. The causative agents in infective endocarditis: a systematic review comprising 33,214 cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2016;35:1227-45.
9. Ambrosioni J, Hernandez-Meneses M, Tellez A, Pericàs J, Falces C, Tolosana JM, et al. The changing epidemiology of infective endocarditis in the twenty-first century. *Curr Infect Dis Rep* 2017;19:2.
10. Wei C, Wu KG, Syc L, Chen C, Tanga R. Infectious endocarditis in pediatric patients: analysis of 19 cases presenting at a medical center. *J Microbiol Immunol Infect* 2010;43:430-7.
11. Lee M, Chandler AC. A study of the nature, growth and control of bacteria in cutting compounds. *J Bacteriol* 1941;41:373-86.
12. Van Beilen JB, Eggink G, Enequist H, Bos R, Witholt B. DNA sequence determination and functional characterization of the OCT-plasmid-encoded alkJKL genes of *Pseudomonas oleovorans*. *Mol Microbiol* 1992; 6: 3121-36.
13. Gilardi GL. Infrequently encountered *Pseudomonas* species causing infection in humans. *Ann Intern Med* 1972;77:211-5.