Olgu Sunumu/*Case Report*

DOI: 10.5578/ced.20219709 • *J Pediatr Inf 2021;15(3):194-196*

Bir Çocuk Olguda *Abiotrophia defectiva*'nın Etken Olduğu Enfektif Endokardit

Infective Endocarditis Caused by *Abiotrophia defectiva* in a Pediatric Patient

Ayşegül Şahiner[1] (İD), Gülsüm İclal Bayhan[2] (İD), Murat Özkan[3] (İD), Tülay Gümüş[4] (İD), Zeynep Dinçer Ezgü[1] (İD), Niyazi Kürşad Tokel[5] (İD)

[1] *Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye*
[2] *Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye*
[3] *Başkent Üniversitesi Hastanesi İstanbul Diyaliz Merkezi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye*
[4] *Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye*
[5] *Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, Ankara, Türkiye*

Makale atıfı: Şahiner A, Bayhan Gİ, Özkan M, Gümüş T, Dinçer Ezgü Z, Tokel NK. Bir çocuk olguda *Abiotrophia defectiva*'nın etken olduğu enfektif endokardit. J Pediatr Inf 2021;15(3):194-196.

Öz

Abiotrophia defectiva rutin kültür ortamında üretilmesi zor bir nütrisyonel defektif streptokoktur; oral mukoza, gastrointestinal ve ürogenital sistem florasında bulunan bir bakteridir ve enfektif endokarditin nadir bir etkenidir. Altta yatan opere konjenital kalp defekti olan 11 yaşında erkek çocuk uzamış ateş şikayeti ile başvurdu. Enfektif endokardit ön tanısı ile uygun şekilde alınan kan kültürlerinde tekrarlayan *Abiotrophia defectiva* üremeleri oldu. Ekokardiyografide vejetasyon ya da endokarditin başka bir bulgusu olmamasına karşın, uygun antibiyotik tedavisi altında kan kültüründe bakteri üreme devam etmesi sebebiyle cerrahi kararı alındı. Cerrahi sırasında hastada mevcut pulmoner kapaklı konduitin ileri derecede dejenere ve kalsifiye durumda olduğu görüldü. Mevcut kapak çıkarılarak, yeni bir pulmoner kapaklı kondüit replasmanı yapıldı. *Abiotrophia defectiva*'nın yol açtığı enfektif endokarditte ciddi komplikasyonlar diğer etkenlere oranla daha sık ortaya çıkmaktadır. Bu olgu ile *Abiotrophia defectiva* enfektif endokarditinin antibiyotik tedavisi ile düzelmeme ve hastanın cerrahiye gitme ihtimalinin oldukça yüksek olduğunu vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: *Abiotrophia defectiva*, enfektif endokardit, çocuk, konduit

Abstract

Abiotrophia defectiva is a nutritional defective streptococcus that is difficult to grow in routine culture media, is found in the oral mucosa, gastrointestinal and urogenital system flora and is a rare cause of infective endocarditis. An 11-year-old boy with underlying operated congenital heart defect presented with prolonged fever. *Abiotrophia defectiva* is yielded in the blood cultures taken properly with a pre-diagnosis of infective endocarditis. Although there was no vegetation or other finding of endocarditis on echocardiography, surgery decision was made because bacteria continued to grow in the blood culture under appropriate antibiotic treatment. During surgery, it was observed that the contegrapulmonic valved conduit was severely degenerated and calcified. A new contegrapulmonic valve conduit replacement was performed.

Serious complications occur more frequently in infective endocarditis caused by *Abiotrophia defectiva* compared to other etiogic agents of infective endocarditis. With this case, we wanted to emphasize that in *Abiotrophia defectiva* infective endocarditis, the possibility of antibiotic treatment failure and surgical procedure requirement is quite high.

Keywords: *Abiotrophia defectiva*, infective endocarditis, child, conduit

Yazışma Adresi/Correspondence Address

Ayşegül Şahiner

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Ankara-Türkiye

E-mail: sahineraysegul@gmail.com

Geliş Tarihi: 07.10.2020 **Kabul Tarihi:** 26.02.2021 **Çevrimiçi Yayın Tarihi:** 28.10.2021

©Telif Hakkı 2021 Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları ve Bağışıklama Derneği.
Makale metnine www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

Giriş

Enfektif endokardit (EE) doğumsal veya edinsel kalp hastalıklarının en korkulan komplikasyonlarından biridir. Sıklıkla doğal veya protez kapakları tutmakla birlikte, kardiyak defektlerde, intrakardiyak yamalarda veya şant olarak kullanılan yapay damarlarda da görülmektedir (1). Etkenler, ülkenin gelişmişlik düzeyi ve altta yatan kapak patolojilerine bağlı değişmekle beraber, genellikle streptokoklar, stafilokoklar ve enterokoklardır (2,3). *Abiotrophia defectiva* EE etkenleri arasında nadiren bildirilmiştir. *A. defectiva* rutin kültür ortamında üretilmesi zor bir nutrisyonel defektif streptokoktur. Bu nedenle kültür negatif EE etkenleri arasında sıralanmaktadır. Diğer streptokoklardan daha ağır seyirli enfeksiyonlara yol açtığı bilinmektedir. *A. defectiva* oral mukoza, gastrointestinal sistem ve ürogenital sistem florasında bulunur (3,4). Burada altta yatan opere konjenital kalp defekti olan bir çocukta gelişmiş *A. defectiva*'nın etken olduğu ve cerrahi ile düzelen prostetik kapak endokarditi sunuldu.

Olgu Sunumu

11 yaş 4 aylık erkek hasta 19 gün önce başlayan ateş yakınması ile hastanemize başvurdu. Dokuz gün önce ateşi olması sebebi ile başvurduğu sağlık kuruluşunda tonsillit tanısıyla amoksisilin-klavulonat tedavisi başlanmış ancak ateşi devam etmişti. Özgeçmişinde trunkus arteriozus nedeniyle 34 günlükken pulmoner kapaklı konduit ile cerrahi onarım ve 2 yaşında konduit replasmanı yapıldığı öğrenildi. Fizik muayenede göğüs ön duvarında operasyona sekonder insizyon skarı ve tüm odaklarda duyulan 3/6 pansistolik üfürüm dışında başka patolojik bulgusu yoktu. Hastanın geçmiş klinik muayenelerinde de kardiyak üfürümünün aynı şekilde olduğu öğrenildi. Hastanın tetkiklerinde lökosit sayısı 8.000/mm^3 (4.000-10.000/mm^3), hemoglobin 10.0 gr/dL(11-18 gr/dL), ortalama eritrosit hacmi (MCV) 79 fL (80-100 fL), kırmızı küre sayısı 3.75 x 10^3/ µL (3.5-6.1 x 10^3/µL), trombosit sayısı 238.000 /mm^3 (142.000-424.000/mm^3), laktat dehidrogenaz (LDH) 647 IU/ml (125-248 IU/ml), C reaktif protein (CRP) 73 mg/L (0-5 mg/L), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 26 mm/sa (0-20 mm/sa) idi, tam idrar analizi normaldi. Transtorasik ekokardiyografide; konduit ile düzeltilmiş trunkus arteriozus, konduit darlığı, konduit yetmezliği (1-2. derece), aort yetmezliği (1-2. derece), triküspit yetmezliği (1. derece); bir ay öncesinde çekilen ekokardiyografi ile kıyaslandığında kapak kaçaklarında değişme olmamıştır şeklinde raporlandı. Başka bir ateş odağı bulunmayan hasta EE ön tanısıyla hastaneye yatırıldı. Hastanın iki ekstremitesinden 3 farklı bölgeden kan kültürü alındı. Antibiyotiksiz izlenen hastanın takibinde her gün ateşi oldu ve hastadan her gün kan kültürü gönderildi. Yatışının dördüncü gününde tüm kan kültürlerinde sinyal olması üzerine EE düşünülerek vankomisin (60 mg/kg/gün), gentamisin (5 mg/kg/gün), ampisilin/sulbaktam (200 mg/kg/gün) tedavileri başlandı. Antibiyotik tedavilerinin ikinci gününde ateşi düştü. Yatışının altıncı gününde kan kültüründeki bütün üremeler *A. defectiva* olarak raporlandı. Yapılan antibiyogramda eritromisin dirençli, penisilin, levofloksasin, rifampin, amoksisilin, teikoplanin, vankomisin, linezolid, seftriakson duyarlıydı. Bu antibiyogram sonucu ile vankomisin tedavisi kesildi. Tedavinin devamında üç günde bir alınan kan kültürlerinde aynı antibiyograma sahip aynı mikroorganizmanın üremeleri devam etti, ancak hastanın ateşi tekrarlamadı. Persistan kan kültürü üremeleri nedeniyle tekrarlanan transtorasik ekokardiyografide vejetasyon saptanmadı. Tedavinin 18. gününde halen kültürde üremelerin devam etmesi nedeniyle konduit replasmanı kararı alındı. Ameliyat sırasında önceki ameliyatta kullanılan pulmoner kapaklı konduitin (Contegra®) ileri derecede dejenere ve ileri derecede kalsifik olduğu, kapak açıklığının 3-4 mm olduğu görüldü; kapak üzerinde vejetasyon mevcut değildi. Konduit rezeke edilerek, sağ ventrikül pulmoner arter devamlılığı yeni bir pulmoner kapaklı konduit ile sağlandı. Ayaktan takiplerinde hastanın şikayetleri tekrarlamadı.

Tartışma

Abiotrophia cinsi bakteriler ilk kez 1961'de Frenkel ve Hirsch tarafından nutrisyonel varyant streptokoklar olarak tanımlanmıştır. 1989'da Bouvet ve arkadaşları tarafından DNA-DNA hibridizasyonu yapılarak *Streptococcus defectivus* ve Streptococcus adiacens olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. 1995'te Kawamura tarafından 16S rRNA sekans karşılaştırılması sonucunda *Abiotrophia defectiva* ve Abitrophia adiacens olmak üzere iki tür tanımlanmıştır (3, 4). Gram pozitif pleomorfik kok veya kokobasil şeklinde olup, suboptimal koşullarda gram negatif basil, Gram-negatif kok hatta mantar gibi de boyanabilirler (5,6). *A. defectiva* genellikle altta yatan kapak hastalığı olan bireylerde endokardite yol açmakla birlikte (% 61-90), öncesinde hiçbir kalp hastalığın olmayan bireylerde de endokardite neden olabilir (7-9).

A. defectiva streptokokal endokarditlerin yaklaşık %4.3-6'sından sorumludur (6). *A. defectiva*'nın etken olduğu endokarditlerde tedavi başarısızlığı %41, mortalite %17 oranında bildirilmiştir. Genel olarak mortalitesi viridans streptokokların ve diğer etkenlerin neden olduğu endokardite oranla daha yüksektir (%0-12) ve klinik seyir daha siliktir. Mortalitenin daha yüksek olmasının sebebi akut kalp yetmezliği, ağır kapak hasarı, kardiyojenik şok, septik emboli ve sistemik embolilere bağlı multiorgan yetmezliği gibi ciddi komplikasyonların viridans streptokokların etken olduğu EE'den daha sık gelişmesidir (3,5,10,11).

Yayımlanan birçok çalışmada *A. defectiva* endokarditinin uygun antibiyotik tedavisine rağmen tedavi başarısızlığı oranının yüksek olduğu (%41), relaps gelişebildiği, hastalarda duyarlı antibiyotik ile tedavi altındayken ciddi kapak hasarı

geliştiği bildirilmiştir (1-7,10,12). Prostetik kapak replasmanının olguların %48'inde gerektiği bildirilmiştir (7). Literatürde enfeksiyon kontrol altına alınamadığı için cerrahi gereken hastalar olduğu gibi, antibiyotik tedavisi alırken kültürleri negatifleşen ve gereken antibiyotik tedavi süresi tamamlanıp kesilmekle birlikte bıraktığı ağır kapak hasarı sebebi ile takip eden dönemde cerrahi yapılan olgular da mevcuttur (13). *A. defectiva*'nın diğer etkenlere göre daha sık komplikasyona ve cerrahi girişim gereksinime yol açmasının sebebinin bakterinin endotel hücrelerine ve immobilize fibronektine yüksek afinite ile tutunabilme yeteneğine bağlı olabileceği düşünülmektedir (9).

Avrupa ve Amerikan Kalp Akademisi rehberlerinde uygun antibiyotik tedavisine rağmen, kültür üremelerinin sebat etmesi bir cerrahi endikasyon olarak bildirilmiştir (14,15). Hastamızda ekokardiyografide vejetasyon ya da konduit harabiyeti ve kalsifikasyonunun görülmemesine rağmen, kan kültürlerinde bakteri üremeye devam etmesi cerrahi tedaviye yönlendirmişti. Hastamızda çekilen ekokardiyografilerde, önceki ekokardiyografiler ile benzer bulgular görülmesine karşın, ekokardiyografinin aksine, cerrahi sırasında konduitin şiddetli derecede harap olduğu ve kalsifiye olduğu görülmüştü. Hastamızda *A. defectiva* enfeksiyonu kondüit de görülen ileri derecede harabiyete yol açmış olabileceği gibi; konduitin ileri derecede harap ve kalsifiye olması, antibiyotiklerin yeterli penetrasyonuna engel olarak bakterenimin sebat etmesine neden olmuş olabilir.

Sonuç

Sonuç olarak, *A. defectiva*'nın yol açtığı EE'de ciddi komplikasyonlar diğer mikroorganizmaların etken olduğu EE'e oranla daha sık ortaya çıkmaktadır. *A. defectiva*'nın etken olduğu EE'in uygun ve zamanında başlanan antibiyotik tedavisine rağmen düzelmeme ve cerrahi gereksinimi ihtimali oldukça yüksektir. Bu olgu ile EE etkeni olarak *A. defectiva* saptandığında klinisyenlerin erken dönemde cerrahi ihtimalini akılda bulundurmaları gerektiğini vurgulamak istedik.

Hasta Onamı: Hasta onamı alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir ve tasarım - AŞ, GİB, MÖ, TG; Denetleme - AŞ, GİB, ZDE; Kaynaklar - MÖ, NKT; Veri toplanması ve/veya işlemesi - AŞ, TG, ZDE; Analiz ve/veya yorum - TG, GİB; Literatür taraması - AŞ, NKT; Yazıyı yazan - AŞ, MÖ, GİB, NKT; Eleştirel inceleme - ZDE, MÖ, GİB.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Kaynaklar

1. *Tornos P, Gonzalez-Alujas T, Thuny F, Habib G. Infective endocarditis: the European viewpoint. Curr Prob Cardiol 2011;36:175-222.* ***[CrossRef]***
2. *Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miro JM, Fowler VG Jr., Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Inter Med 2009;169:463-73.* ***[CrossRef]***
3. *Pinkney JA, Nagassar RP, Roye-Green KJ, Ferguson T. Abiotrophia defectiva endocarditis. BMJ case reports 2014;2014.* ***[CrossRef]***
4. *Senn L, Entenza JM, Greub G, Jaton K, Wenger A, Bille J, et al. Bloodstream and endovascular infections due to Abiotrophia defectiva and Granulicatella species. BMC Infect Dis 2006;6:9.* ***[CrossRef]***
5. *Giannakopoulos K, Zompolou C, Behnes M, Elmas E, Borggrefe M, Akin I. Infective endocarditis - A word of caution on non-typical bacteria. Eur Rev Med Pharm Sci 2016;20:4782-5.* ***[CrossRef]***
6. *Chowdhury S, German ML. Rare but not ınfrequent: ınfective endocarditis caused by Abiotrophia defectiva. Case Rep Infect Dis 2018;2018:5186520.* ***[CrossRef]***
7. *Giuliano S, Caccese R, Carfagna P, Vena A, Falcone M, Venditti M. Endocarditis caused by nutritionally variant streptococci: a case report and literature review. Le Inf Med 2012;20:67-74.* ***[CrossRef]***
8. *Chang HH, Lu CY, Hsueh PR, Wu MH, Wang JK, Huang LM. Endocarditis caused by Abiotrophia defectiva in children. Pediatr Infect Dis 2002;21:697-700.* ***[CrossRef]***
9. *Foley ED, Ben Omran M, Bora V, Castresana MR. Cardiogenic and septic shock associated with aortic and mitral valve infective endocarditis caused by Abiotrophia Defectiva from a urinary tract infection. SAGE Open Med Case Rep 2018;13;6:2050313X18787700.* ***[CrossRef]***
10. *Escarcega E, Trovato C, Idahosa O, Gillard J, Stankewicz H. Abiotrophia defectiva Endocarditis: An Easy Miss. Clin Pract Emerg Med 2017;1:229-31.* ***[CrossRef]***
11. *Birlutiu V, Birlutiu RM. Endocarditis due to Abiotrophia defectiva, a biofilm-related infection associated with the presence of fixed braces: A case report. Medicine 2017;96:e8756.* ***[CrossRef]***
12. *Park S, Ann HW, Ahn JY, Ku NS, Han SH, Hong GR, et al. A Case of Infective Endocarditis caused by Abiotrophia defectiva in Korea. Infect Chemother 2016;48:229-33.* ***[CrossRef]***
13. *Bhat DP, Nagaraju L, Asmar BI, Aggarwal S. Abiotrophia endocarditis in children with no underlying heart disease: a rare but a virulent organism. Congenital Heart Dis 2014;9:116-20.* ***[CrossRef]***
14. *Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, Beerman LB, Jackson MA, Lockhart PB, et al. Infective endocarditis in childhood: 2015 update: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2015;132(1):487-515.* ***[CrossRef]***
15. *Habib G, Lancelloti P, Antunes MJ. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) Eur Heart J 2015;36:3075-128.* ***[CrossRef]***