

Enfektif Endokarditli Hastalar: Üçüncü Basamak Tek Merkez Sevk Hastanesinin Beş Yıllık Deneyimi

Patients with Infective Endocarditis: Experience of a Single-Center and Tertiary Referral Hospital for Five-Years

¹Ahmet Lütfü SERTDEMİR, ¹Yakup ALSANCAK, ²Mustafa DURAN, ¹Hasan KAN, ¹Ahmet Seyfeddin GÜRBÜZ, ¹Abdullah İÇLİ, ¹Muhammed Fatih KALELİ

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye
²Konya Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Konya, Türkiye

Ahmet Lütfü Sertdemir: <https://orcid.org/0000-0002-4656-5547>

Yakup Alsancak: <https://orcid.org/0000-0001-5230-2180>

Mustafa Duran: <https://orcid.org/0000-0001-5937-235X>

Hasan Kan: <https://orcid.org/0000-0001-7020-4592>

Ahmet Seyfeddin Gürbüz: <https://orcid.org/0000-0002-9225-925X>

Abdullah İçli: <https://orcid.org/0000-0002-7047-811X>

Muhammed Fatih Kaleli: <https://orcid.org/0000-0001-7649-5503>

ÖZ

Amaç: Enfektif endokardit (EE), kalbin iç yüzeyinden kaynaklanan sistemik bir enfeksiyondur. Hastalığın nadir olması ve büyük randomize klinik çalışmalardan veri bulunmaması nedeniyle, EE'nin önlenmesi, teşhisi ve tedavisi için öneriler hala uzman görüşlerinden ve gözlemsel kohort çalışmalarından elde edilmektedir. Bu çalışmada Türkiye'deki tek bir üçüncü basamak hastanesinde EE'nin epidemiyolojik ve klinik özelliklerini tanımlamayı amaçladık.

Materyal ve Metot: Kardiyoloji kliniğimize EE nedeniyle başvuran 61 (≥ 18 yaş) hastanın kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların klinik ve demografik özellikleri, laboratuvar değerleri, mikrobiyolojik bulgular, tedavi yöntemleri, transtorasik ekokardiyografi (TTE) kayıtları ve transözofageal ekokardiyografi (TÖE) tetkikleri ve hastanede yatış sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Verilerimize göre EE'den ölen hastalarda, hayatta kalanlara göre serum beyaz kan hücresi (WBC), sedimentasyon (ESR), C reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin düzeyleri anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,05$). Ek olarak hastane içi mortalite ile kronik böbrek yetmezliği ve perikardiyal efüzyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p < 0,05$). Ayrıca, EE'den ölen hastalarda, hayatta kalanlara göre kapak yetersizliği ve büyük vejetasyon varlığı daha yaygındı ($p < 0,05$).

Sonuç: Verilerimiz, EE'nin farklı bir etiyolojiye, çeşitli klinik belirtilere sahip olduğunu ve sıklıkla farklı terapötik yaklaşımlar gerektirdiğini gösterdi. Komplikasyonları önlemek için dikkatli değerlendirme ve en uygun ameliyat zamanlaması çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Enfektif endokardit, kalp yetmezliği, kapak hastalığı

ABSTRACT

Objective: Infective endocarditis (IE) is a systemic infection which results from the inner surface of the heart. Due to rarity of disease and absence of data from large randomized clinical trials, recommendations for prevention, diagnosis and treatment of IE are still derived from expert opinion and observational cohort studies. In this study to we aimed to describe the epidemiological and clinical features of IE in a single tertiary-care hospital in Turkey.

Materials and Methods: The records of 61 patients aged ≥ 18 who were admitted to our cardiology clinic due to IE were investigated retrospectively. Clinical and demographic characteristics of patients, laboratory values, microbiological findings, treatment modalities, records of transthoracic echocardiography (TTE), and transesophageal echocardiography (TEE) examinations and hospitalization outcomes were evaluated.

Results: According to our data, serum white blood cell (WBC), sedimentation (ESR), C reactive protein (CRP) and procalcitonin levels were significantly higher in patients who died from IE compared to those who survived ($p < 0.05$). In addition, there was a statistically significant association between in hospital mortality and presence of chronic renal failure and pericardial effusion ($p < 0.05$). Furthermore, presence of valvular regurgitation and large vegetations were more prevalent in patients who died from IE compared to those who survived ($p < 0.05$).

Conclusion: Our data showed that IE has a diverse etiology, various clinical manifestations and often requires different therapeutic approaches. In order to prevent complications, careful assessment and optimal timing of surgery is mandatory.

Keywords: Infective endocarditis, heart failure, valvular disease

Sorumlu Yazar / Corresponding Author:

Ahmet Lütfü Sertdemir
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji
Ana bilim dalı, Meram42090- KONYA/TURKEY
Tel: +905062555406
E-mail: dralsertdemir@gmail.com

Yayın Bilgisi / Article Info:

Gönderi Tarihi/ Received: 08/03/2022
Kabul Tarihi/ Accepted: 01/04/2022
Online Yayın Tarihi/ Published: 01/06/2022

GİRİŞ

Enfektif endokardit (EE), kalbin endotel yüzeyinin mikrobiyal enfeksiyonu olarak tanımlanır.¹ Gelişmiş tanı ve tedavi olanaklarına rağmen, EE hala yaşamı tehdit eden bir kardiyak durum olmaya devam etmektedir.² Hastalığın rapor edilen yıllık insidansı, yılda 100.000 vakada 1,7 ila 6,2 arasında değişmektedir ve son on yılda kademeli olarak artmıştır.³ Ek olarak, son on yılda tüm nedenlere bağlı ölümler artmıştır, hastane mortalitesinde %20'ye varan oranlarda olmak üzere %21 ila %50 arasında değişmektedir.⁴

Gelişmiş ülkelerde doğal kapak endokarditi (NVE) tüm vakaların %84,5'ini ve protez kapak endokarditi (PVE) tüm vakaların %7-25'ini oluşturur.⁵ Diğer altta yatan koşullarla karşılaştırıldığında, gelişmiş ülkelerde dejeneratif lezyonlar EE için en sık predispozan faktör haline gelirken, gelişmekte olan ülkelerde kronik romatizmal kalp hastalığı önde gelen nedendir. Ayrıca protez kapak varlığı, intravenöz ilaç kötüye kullanımı ve bakteriyemi ile sonuçlanan invaziv prosedürlerin artan kullanımı EE için diğer predispozan faktörlerdir.^{6,7} Son araştırmalara göre streptokoklar, stafilokoklar, enterokoklar ve Gram-negatif kokobasiller de dahil olmak üzere EE'ye neden olan çeşitli organizmalar bulunmaktadır. Diğer nadir nedenler ise mikobakteriler, riketsiya, klamidya ve mantarlardır.¹ Hastalığın nadir olması ve büyük randomize klinik çalışmalardan elde edilen verilerin olmaması nedeniyle, EE'nin önlenmesi, teşhisi ve tedavisi için öneriler hala uzman görüşünden ve gözlemsel kohort çalışmalarından elde edilmektedir. Tedavinin temel dayanağı intravenöz (IV) antibiyotikler olmasına rağmen, EE'li hastaların büyük çoğunluğunda kompanse olmayan kalp yetmezliği, kontrolsüz enfeksiyon ve arteriyel embolizmin önlenmesi amacıyla açık cerrahi gerekir.⁸

Bu çalışmada, Türkiye'de tek bir üçüncü basamak hastanede EE'nin epidemiyolojik özelliklerini ve klinik, laboratuvar ve mikrobiyolojik özelliklerini tanımlamayı amaçladık ve ayrıca hastane içi mortalite ile ilişkili faktörlere odaklandık.

MATERYAL VE METOT

Etik Komite Onayı: Bu çalışmanın etik onayı, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından resmi olarak alınmıştır (Tarih: 16.04.2021, karar no: 2021/3188). Çalışmamız Uluslararası bildirgelerde ön görülen kriterlere göre yapılmıştır.

Çalışma Popülasyonu: Bu çalışmanın etik onayı, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından resmi olarak alınmıştır (Tarih: 16.04.2021, karar no: 2021/3188). Çalışmamız Uluslararası bildirgelerde ön görülen kriterlere göre yapılmıştır. Necmettin Erbakan Üniversitesi

Meram Tıp Fakültesi'nde Ocak 2015 ile Ocak 2020 arasında kesin EE tanısı konan ardışık 61 hasta (≥ 18 yaş) çalışmaya dahil edildi. Tüm EE'li hastalar modifiye Duke kriterlerini⁹ karşıladı ve olası EE'si olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. 2015 Avrupa Kardiyojoloji Derneği enfektif endokardit kılavuzlarındaki kriterlere göre izole medikal tedavi veya cerrahi artı medikal tedaviyi içeren tedavi modalitesi belirlenmiştir.⁸

Hastaların temel klinik ve demografik özellikleri, laboratuvar değerleri, endokardit tipi (doğal kapak, protez kapak veya cihazla ilgili), predispozan faktörler, şikayetlerle başvuru, mikrobiyolojik bulgular, tedavi modaliteleri, transtorasik ekokardiyografi (TTE) kayıtları ve transözofageal ekokardiyografi (TEE) muayeneleri ve yatış sonuçları değerlendirildi. Hastanede yatış sırasında ölen hastalar ile hayatta kalanlar demografik ve klinik özellikleri, laboratuvar değerleri ve ekokardiyografik bulguları açısından karşılaştırıldı. EE olgularının tüm kayıtları hastanemiz elektronik veri tabanı kullanılarak geriye dönük olarak değerlendirildi.

Ekokardiyografik Değerlendirme: Tüm hastalara GE Vingmed Vivid 5 ekokardiyografi cihazı (GE Vingmed Ultrason, Horten, Norveç) kullanılarak kapsamlı transtorasik ekokardiyografik inceleme yapıldı. Ekokardiyografik inceleme sırasında parasternal uzun eksen, kısa eksen, apikal 4 boşluk ve 2 boşluk görüntüleri elde edildi ve M-mode, 2-D, sürekli dalga Doppler, nabız dalga Doppler ve doku Doppler yöntemleri kullanılarak değerlendirildi. Ayrıca gerektiğinde çok düzlemlili TEE yapıldı. Hastalara planlanan yatıştan 24 saat önce bir vejetasyon, perivalvüler apse, kapak perforasyonu, paravalvüler regürjitasyon ve protez kapağın ayrılması varlığını ekarte etmek için 5 MHz fazlı cihaz (GE Vingmed Ultrason, Horten, Norveç) kullanılarak transözofageal ekokardiyografik muayene yapıldı. TEE inceleme sırasında parasternal uzun eksen ve kısa eksen görüntüleri ve apikal 5 boşluk görünümü değerlendirildi. Tüm ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneği kriterlerine göre yapıldı.¹⁰

Mikrobiyolojik Değerlendirme: Kan kültürü örnekleri, hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarı tarafından hastaneye yatış anında ve tedavi sırasında değerlendirildi, bakteri ve mantar türleri ile antimikrobiyal duyarlılık profillerini belirlemek için standart biyokimyasal yöntemlerle değerlendirildi. Kan kültürleri için her hastadan steril koşullarda en az üç ayrı set 10 cc kan örneği alındı. Mikroorganizmaları izole etmek için ameliyatta alınan doku örnekleri veya kateterler, kalp pili elektrotları veya kalp cihazları gibi yabancı cisim materyalleri kullanıldı. En az üç aerobik ve anaerobik şişe, en az 14 gün süreyle kanla aşılandı.

İstatistiksel Analiz: Veriler, Windows için SPSS yazılım versiyonu 24.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) ile analiz edildi. Bu çalışmada veriler sürekli değişkenler için ortalama±SD, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenlerin dağılımını değerlendirmek için Kolmogorov-Smirnov's ve Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Kategorik değişkenleri analiz etmek için χ^2 testi ve Fisher'in kesin testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student t testi kullanıldı ve değerler ortalama±SD olarak sunuldu. Tüm analizlerde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

36 (%59) erkek ve 25 (%41) kadın olmak üzere top-

lam 61 EE olgusu çalışmaya dahil edildi. Çalışma popülasyonumuzun yaş ortalaması $57,5 \pm 17$ idi. Çalışmaya dahil edilen toplam 61 hastanın 15'inde (%24,5) önceden kronik böbrek yetmezliği öyküsü, 14'ünde (%22,9) hipertansiyon ve 11'inde (%18,0) önceden diyabet öyküsü vardı. Protez kapak hastalığı varlığı en sık predispozan faktör (%24,5) idi, bunu kronik böbrek hastalığı (%14,8) ve vakaların %9,8'ini oluşturan romatizmal kapak hastalığı izledi. Olguların çoğu doğal kapak tutulumu (%67,2), geri kalanı protez kalp kapakçıkları (%24,5), diğer kardiyak tutulumlar (%4,9) ve cihaza bağlı EE (%3,2) ile ilişkiliydi. 38 hastaya (%62,3) izole medikal tedavi, 23 (%37,2) hastaya cerrahi artı medikal tedavi uygulandı (Tablo 1).

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun demografik, laboratuvar, tedavi özellikleri ve predispozan faktörleri.

Değişkenler (n = 61)		
Yaş, Ortalama±SD (Minimum-maksimum)		57,5±17,63 (21-89)
Cinsiyet	Erkek, n (%)	36 (59)
	Kadın, n (%)	41(41)
Diabetes mellitus, n(%)		11 (18)
Hipertansiyon, n(%)		14 (22,9)
Kronik böbrek yetmezliği, n(%)		15 (24,5)
Hemoglobin		10,91±2,15
Beyaz kan hücreleri		19,1±9,65
Kreatinin		1,85±2,08
Albumin		3,21±0,56
Sedimantasyon		81,73±46,9
C-reaktif protein		193±90,5
Prokalsitonin		9,36±15,12
Ejeksiyon fraksiyon		49,41±14,11
Tedavi Seçeneği (n = 61)		
Sadece medikal tedavi, n(%)		38 (62,3)
Cerrahi + medikal tedavi, n(%)		23 (37,7)
Tedavi sonrası taburculuk, n(%)		42 (63,9)
Ölüm (n%)		19 (36,1)
EE Tipi (n = 61)		
Doğal Kapak, n(%)		41 (67,2)
Prostetik Kapak, n(%)		15 (24,5)
Kardiyak cihaz ilişkili, n(%)		2 (3,2)
Diğer kardiyak yapılar, n(%)		3 (4,9)
Tetikleyici Faktörler (n = 61)		
Romatik kalp kapak hastalığı, n(%)		6 (9,8)
Prostetik kapak, n(%)		15 (24,5)
Endokardit öyküsü, n(%)		1 (1,6)
Konjenital kalp hastalığı, n(%)		4 (6,5)
Biküspit aort kapak, n(%)		1 (1,6)
İntravenöz ilaç kullanımı, n(%)		3 (4,9)
Dental işlemler, n(%)		2 (3,2)
Kronik böbrek yetmezliği, n(%)		9 (14,8)
Bağ dokusu hastalığı, n(%)		4 (6,5)

n(%): Olgu sayısı (Yüzde).

Hastaların en sık başvuru yakınmaları 34 (%55,7) hastada ateş (>38°), 32 (%52,4) hastada çarpıntı ve 22 (%36,1) hastada nefes darlığı idi. Arteriyel embolizasyon, kafa içi kanama ve peteşi kanamaları gibi vasküler olaylar sırasıyla 9 (%14,7), 6 (%9,8) ve 5 (%8,1) hastada gözlemlendi. En sık görülen immünolojik olay glomerulonefrit 2 (%3,2) hastada gözlemlendi. 23 (%37,7) hastada kan kültürü negatifti. Kültür pozitif hastaların 15'inde (%24,5) *Staphylococcus aureus*, 9'unda (%14,7) *Enterococcus faecalis*, 4'ün-

de (%6,6) *Staphylococcus epidermidis*, 2'sinde (%3,2) *Streptococcus viridans*, 2'sinde (%3,2) *Brucella* ve 6'sında (%9,8) diğer nadir bakteriler vardı. Ana ekokardiyografik bulgu vejetasyon varlığıydı (%75,4). Verilerimize göre vejetasyonların ana yerleşim yeri mitral kapak (%36,1) olarak bulundu. Protez kapak EE ile ilgili olarak 9 hastada (%14,8) mitral pozisyonunda ve 6 hastada (%9,8) aort pozisyonunda vejetasyon vardı. 25 hastada (%40,9) tahmini vejetasyon boyutu >15 mm idi (Tablo 2).

Tablo 2. Hastalara ait semptomlar, bulgular ve vejetasyonların lokalizasyonu.

Semptomlar (n = 61)		
Ateş (> 38 C) , n(%)		34 (55,7)
Miyalji, n(%)		7 (11,5)
Dispne, n(%)		22 (36,1)
Göğüs Ağrısı, n(%)		7 (11,5)
Çarpıntı, n(%)		32 (52,4)
Kilo kaybı, n(%)		5 (8,2)
İnme, n(%)		4 (6,6)
Öksürük, n(%)		9 (14,7)
İştahsızlık, n(%)		6 (9,8)
Spesifik Bulgular (n = 61)		
Arteriyel embolizasyon, n(%)		9 (14,7)
Peteşi ve splinter hemoraji, n(%)		5 (8,1)
Intrakraniyal hemoraji, n(%)		6 (9,8)
Glomerulonefrit/proteinuri, n(%)		2 (3,2)
Romatoid faktör yükselmesi, n(%)		1 (1,6)
Osler nodülü, n(%)		1 (1,6)
Roth spot, n(%)		2 (3,2)
Kan kültürü (n = 61)		
Kültür negatif, n(%)		23 (37,7)
<i>Streptococcus viridans</i> , n(%)		2 (3,2)
<i>Staphylococcus aureus</i> , n(%)		15 (24,5)
<i>Staphylococcus epidermidis</i> , n(%)		4 (6,6)
<i>Brucella</i> , n(%)		2 (3,2)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , n(%)		1 (1,6)
<i>Erchericia coli</i> , n(%)		1 (1,6)
<i>Serratia marcescens</i> , n(%)		1 (1,6)
<i>Enterococcus faecalis</i> , n(%)		9 (14,7)
Fungal enfeksiyon, n(%)		1 (1,6)
<i>Corynebacterium striatum</i> , n(%)		1 (1,6)
<i>Klebsiella pnömonia</i> , n(%)		1 (1,6)
Enfektif Endokarditli Hastalarda Vejetasyonların Lokalizasyonu (n = 61)		
Aortik kapak, n(%)		9 (14,8)
Mitral kapak, n(%)		22 (36,1)
Aort + mitral kapak, n(%)		4 (6,4)
Tricuspid kapak, n(%)		9 (14,8)
Pulmonary kapak (n(%)		1 (1,6)
Pacemaker lead, n(%)		2 (3,2)
Multivalvuler (> 2 kapak) , n(%)		1 (1,6)
Prostetik kapak	Aortik pozisyon, n(%)	6 (9,8)
	Mitral pozisyon, n(%)	9 (14,8)
Diğer kardiyak yapılar	VSD üzeri vejetasyon, n(%)	2 (6,4)
	Sol atriyal duvar vejetasyonu, n(%)	1 (1,6)
Vejetasyon ölçüsü	<10 mm, n(%)	11 (18)
	10-15 mm, n(%)	25 (40,9)
	>15 mm, n(%)	25 (40,9)

n(%): Olgu sayısı (Yüzde).

23 hastada (%37,7) kapak yetersizliği gelişimi gözlemlendi. Diğer sık görülen komplikasyonlar 9'unda (%14,8) majör arteriyel embolizasyon, 6'sında (%9,8) renal komplikasyonlar ve 6'sında (%9,8) perikardiyal efüzyondu (Tablo 3).

61 hastanın 42'si (%63,9) tamamen iyileştikten sonra taburcu olurken, 19'u (%36,1) EE'den öldü. Verilerimize göre EE'den ölen hastalarda serum beyaz küre (WBC), sedimentasyon (ESR), C reaktif pro-

tein (CRP) ve prokalsitonin düzeyleri yaşayanlara göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$). Ek olarak, EE'den ölen hastalarda, hayatta kalanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek kronik böbrek yetmezliği ve perikardiyal efüzyon prevalansı vardı ($p<0,05$). Ekokardiyografik bulgulara göre kapak yetersizliği ve geniş vejetasyon varlığı EE'den ölen hastalarda yaşayanlara göre daha sıklıkla ($p<0,05$) (Tablo 4).

Tablo 3. Enfektif endokardite bağlı hasta grubundaki komplikasyonlar.

Değişkenler (n=61)		
Renal komplikasyon, n(%)		6 (9,8)
Pseudoanevrizm, n(%)		1 (1,6)
Abse, n(%)		3 (4,8)
Embolizasyon, n(%)		9 (14,8)
İnme, n(%)		4 (6,6)
Atrioventrikular block EKG'de, n(%)		1 (1,6)
İntrakraniyal hemorajiv		4 (6,6)
Fistül, n(%)		1 (1,6)
Perikardiyal efüzyon, n(%)		6 (9,8)
Konjestif kalp yetmezliği, n(%)		3 (4,8)
Perianüler abse, n(%)		2 (3,2)
Prostetik kapak ayrışması, n(%)		2 (3,2)
Şok, n(%)		2 (3,2)
Kapak yetmezliği	Mitral yetmezliği hafif-orta, n(%)	8 (13)
	Mitral yetmezliği orta-ciddi, n(%)	8 (13)
	Aortic yetmezliği hafif-orta, n(%)	3 (5)
	Aortic yetmezliği orta-ciddi, n(%)	3 (5)
	Trikuspid yetmezliği orta-ciddi, n(%)	1 (1)

n(%): Olgu sayısı (Yüzde).

Tablo 4. Hastanede ölüm olan ve olmayan hasta gruplarının karşılaştırılması.

Değişkenler	Hastane Dışı Hasta Mortalitesi (n = 42)	Hastane İçi Hasta Mortalitesi (n= 19)	p
Yaş	55,59±19,23	62,31±12,73	0,176
Diabetes mellitus, n(%)	8 (19)	3 (16)	0,614
Hipertansiyon, n(%)	9 (21,4)	5 (26,3)	0,489
Kronik böbrek yetmezliği, n(%)	8 (19)	7 (37)	0,024
Beyaz kan hücreleri	16,26±7,85	25,09±10,65	0,001
Kreatinin	1,59±1,91	2,43±2,36	0,001
Albumin	3,21±0,59	3,21±0,48	0,989
Sedimentasyon	66,37±49,66	85,05±46,34	0,041
C-reaktif protein	118±75,45	203,17±78,13	0,024
Prokalsitonin	6,99±14,23	14,09±18,18	0,001
Ejeksiyon fraksiyonu, n(%)	54,95±5,42	53,45±7,68	0,881
Perikardiyal efüzyon, n(%)	2 (4,7)	4 (21)	0,038
Vejetasyon lokalizasyonu	Aortic kapak, n(%)	4 (21)	0,198
	Mitral kapak, n(%)	16 (38)	
Vejetasyon boyutu	<10 mm, n(%)	4 (21)	0,043
	10-15 mm, n(%)	14 (33)	
	>15 mm, n(%)	13 (30)	
Prostetik kapak	Aortik pozisyon, n(%)	3 (16)	0,267
	Mitral pozisyon, n(%)	6 (14)	
Kapak yetmezliği, n(%)	13 (31)	9 (47)	0,038
Perianüler abse, n(%)	-	2 (11)	-
Prostetik kapak ayrışması, n(%)	-	2 (11)	-

n(%): Olgu sayısı (Yüzde).

TARTIŞMA VE SONUÇ

EE, kalbin iç yüzeyinden kaynaklanan ve çeşitli klinik belirtilerle ilişkili sistemik bir enfeksiyondur. Tanı ve tedavi yaklaşımları alanında önemli gelişmeler olmasına rağmen, son on yılda ne insidans ne de mortalite azalmıştır.¹¹ İnvaziv kardiyak ve kardiyak olmayan prosedürlerin artması, antibiyotik kullanımındaki değişiklikler ve intravenöz ilaç kötüye kullanımının artması nedeniyle EE etiyolojisinde bir kayma olmuştur.¹²⁻¹⁵ Birden fazla komorbiditeye sahip yaşlanan nüfus da bu etiyolojik değişikliklere katkıda bulunmuştur.¹⁶ Yukarıda bahsedilen nedenlerin bir sonucu olarak, gelişmiş ülkelerde stafilokok ve enterokokal endokardit insidansında daha önce bilinen streptokok endokarditine göre dramatik bir artış olmuştur.¹⁷ Çalışma kohortumuzda, kültür negatif EE (%37,7) tüm vakalar arasında en yaygın endokardit tipi idi ve en makul açıklama kan kültürleri öncesi ampirik antibiyotik tedavisi ve ileri serolojik testlerin veya moleküler yöntemlerin olmamasıydı. Kültür negatif EE dışında, stafilokok ve enterokokal endokardit insidansı, son çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak streptokok endokarditinden daha yüksekti.

EE'nin en sık klinik prezentasyonu ateş (%55,7) ve en sık komplikasyon arteriyel embolizasyon (%14,7) idi. Ekokardiyografik ölçümlere göre en sık saptanan komplikasyon kapak yetersizliği (%37,7) ve protez kapak hastalığı en sık predispozan kapak lezyonuydu (%24,5). Ayrıca hastaların %67,2'sinde doğal kapak endokarditi vardı ve en sık etkilenen kapak mitral kapaktı. Bu bulgular önceki çalışmalarla da karşılaştırılabilirdi.⁶⁻¹⁸

Çalışma kohortumuzda en sık gözlenen komorbidite, tüm vakaların %24,5'ini oluşturan kronik böbrek yetmezliği idi. Önceki çalışmalarda EE'li hastalarda hastane içi mortalite oranının %30'a yakın olduğu bildirilmiş olsa da,^{19,20} bizim çalışma grubumuzda daha yüksek hastane içi mortalite insidansı (%36,1) gözlemledik. Çoklu komorbiditeleri olan yaşlı hastaların daha yüksek prevalansının ve daha düşük cerrahi tedavi oranlarının bu sonucun ana nedenleri olduğunu varsayıyoruz. Ne yazık ki önceki raporlara göre daha düşük olan %37,7 hastada cerrahi tedavi uygulandı.^{21,22} Çalışmamızın hastane mortalite oranının daha yüksek olduğu düşünüldüğünde, bu sonuç da erken cerrahi tedavinin koruyucu rolünü desteklemektedir. Öte yandan, bu yaşlı hastalarda cerrahi komplikasyonlarla ilgili endişeleri haklı çıkarabilir. Çalışmamıza göre yüksek enfeksiyon belirteç seviyeleri, kronik böbrek yetmezliği varlığı ve perikardiyal efüzyon varlığı ve >15 mm vejetasyon boyutu hastane içi mortalitenin güçlü belirleyicileriydi. Bu çalışmada, üçüncü basamak bir sevk hastanesinde EE'nin epidemiyolojik, demografik ve klinik özelliklerini araştırdık ve hastane içi mortalite ile ilişkili faktörleri değerlendirdik. Sonuç olarak,

EE'nin farklı bir etiyolojisi, çeşitli klinik belirtileri vardır ve sıklıkla farklı terapötik yaklaşımlar gerektirir. EE'nin risk faktörleri ve epidemiyolojisi son on yılda değişmesine rağmen, hala kötü bir prognoz taşımaktadır ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu nedenle komplikasyonları önlemek için dikkatli değerlendirme ve ameliyatın optimal zamanlaması büyük önem taşımaktadır.

Uzun süreli takip süresine rağmen, hastalığın nadir görülmesi nedeniyle nispeten az sayıda hasta ile tek merkezli, retrospektif bir kohort çalışmadır. Daha büyük hasta popülasyonu ile ileriye dönük çok merkezli çalışmalar, altta yatan mekanizmaları ve terapötik yaklaşımları anlamada ek bilgi sağlayacaktır. Sonuç olarak, bu çalışma öncelikle ekokardiyografik ve mikrobiyolojik bulgulara dayalı olarak EE tanısı alan hastaların değerlendirilmesi için tasarlanmıştır. Ancak bilgisayarlı tomografi (BT), pozitron emisyon tomografisi (PET), radyoetiketli lökositlerle tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve kardiyak manyetik rezonans (CMR) gibi yeni tanı teknikleri kullanmadık.

Etik Komite Onayı: Bu çalışmanın etik onayı, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından resmi olarak alınmıştır (Tarih: 16.04.2021, karar no: 2021/3188).

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Yazar Katkıları: Fikir – ALS; Tasarım – ALS, YA; Denetleme – ALS; Veri Toplanması ve/veya İşlenmesi – YA, HK, ASG, Aİ, MFK, MD; Analiz ve/veya yorum – ALS; Literatür Taraması – ALS, YA; Yazıyı Yazan – ALS, MD; Eleştirel İnceleme – ALS, YA, MD.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

KAYNAKLAR

1. Kucukates E, Gultekin N, Bagdatli Y. Cases of active infective endocarditis in a university hospital during a 10-year period. J Pak Med Assoc. 2013;63(9):1163-1167.
2. Khan NU, Farman MT, Sial J. A, Achakzai AS, Saghir T, Ishaq M. Changing trends of infective endocarditis. J Pak Med Assoc. 2010;60(1):24-27.
3. Beynon RP, Bahl VK, Prendergast BD. Infective endocarditis. BMJ. 2006;333:334-339. doi:10.1136/bmj.333.7563.334
4. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. Arch Intern Med. 2002;162(1):90-4. doi:10.1001/archinte.162.1.90
5. Nunes MC, Gelape CL, Ferrari TC. Profile of infective endocarditis at a tertiary care center in Brazil during a seven-year period: prognostic factors and in-hospital outcome. Int J Infect Dis. 2010;14(5):e394-8. doi:10.1016/

- j.ijid.2009.06.024
6. Elbey MA, Akdağ S, Kalkan ME, et al. A multi-center study on experience of 13 tertiary hospitals in Turkey in patients with infective endocarditis. *Anatol J Cardiol*. 2013;13(6):523-7. doi:10.5152/akd.2013.172
 7. Crawford MH, Durack DT. Clinical presentation of infective endocarditis. *Cardiol Clin*. 2003;21(2):159-166. doi:10.1016/s0733-8651(03)00023-7
 8. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 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(44):3075-3128. doi:10.1093/eurheartj/ehv319
 9. 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(3):200-9. doi:10.1016/0002-9343(94)90143-0
 10. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA; Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(2):167-84. doi:10.1067/mje.2002.120202
 11. Dąbek J, Majewski M, Michalak-Kolarz M, Gąsior Z. Patients with infective endocarditis: Five-year observation from a single reference center. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(8):1197-1205. doi: 10.17219/acem/64874
 12. Vincent LL, Otto CM. Infective Endocarditis: Update on Epidemiology, Outcomes, and Management. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(10):86. doi:10.1007/s11886-018-1043-2
 13. Delahaye F, De Gevigney G. Endocardites infectieuses : Formes particulières (coeur droit, prothèse valvulaire, dispositif électronique intracardiaque) [Infective endocarditis and specific situations: Right heart, valve prosthesis, cardiac implantable electronic device]. *Presse Med (French)*. 2019;48(5):549-555. doi:10.1016/j.lpm.2019.04.006
 14. Hubers SA, DeSimone DC, Gersh BJ, Anavekar NS. Infective Endocarditis: A Contemporary Review. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(5):982-997. doi:10.1016/j.mayocp.2019.12.008
 15. Lung B. Endocardite infectieuse. *Épidémiologie, physiopathologie et anatomopathologie* [Infective endocarditis. Epidemiology, pathophysiology and histopathology]. *Presse Med (French)*. 2019;48(5):513-521. doi:10.1016/j.lpm.2019.04.009
 16. Menchi-Elanzi M, Ramos-Rincón JM, Merino-Lucas E, et al. Infective endocarditis in elderly and very elderly patients. *Aging Clin Exp Res*. 2020;32(7):1383-1388. doi:10.1007/s40520-019-01314-3
 17. Slipczuk L, Codolosa JN, Davila CD, et al. Infective endocarditis epidemiology over five decades: A systematic review. *PLoS One*. 2013;8(12):e82665. doi:10.1371/journal.pone.0082665
 18. Damasco PV, Correal JCD, Cruz-Campos ACD, et al. Epidemiological and clinical profile of infective endocarditis at a Brazilian tertiary care center: an eight-year prospective study. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2019;52:e2018375. doi:10.1590/0037-8682-0375-2018
 19. Delahaye F, Alla F, Beguinot I, et al. In-hospital mortality of infective endocarditis: Prognostic factors and evolution over an 8-year period. *Scand J Infect Dis*. 2007;39(10):849-857. doi:10.1080/00365540701393088
 20. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. *Clin Med (Lond)*. 2020;20(1):31-35. doi:10.7861/clinmed.cme.20.1.1
 21. Hase R, Otsuka Y, Yoshida K, Hosokawa N. Profile of infective endocarditis at a tertiary-care hospital in Japan over a 14-year period: characteristics, outcome and predictors for in-hospital mortality. *Int J Infect Dis*. 2015;33:62-6. doi:10.1016/j.ijid.2015.01.003
 22. Diab D, Haziza F, Russel S, et al. Endocardites infectieuses opérées : indications chirurgicales, complications, mortalité intrahospitalière et à long terme [Surgical treatment of infective endocarditis: Surgical indications, complications, intrahospital and long-term mortality]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2020;69(6):385-391. doi:10.1016/j.ancard.2020.09.037