

SERVİKAL LENFADENİT EŞLİĞİNDE GELİŞEN STAPHYLOCOCCUS AUREUS'UN ETKEN OLDUĞU KARACİĞER APSESİ

STAPHYLOCOCCUS AUREUS HEPATIC ABSCESS ASSOCIATED WITH CERVICAL LYMPHADENITIS

Aygül DOĞAN ÇELİK¹, Zerrin YULUĞKURAL¹, Figen KULOĞLU¹, Filiz AKATA¹

¹ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne. (adogancelik@yahoo.com.tr)

ÖZET

Piyojenik karaciğer apseleri genellikle safra yolları veya karın içi enfeksiyonlarına sekonder olarak gelişir ve etkenler *Enterobacteriaceae* ailesi içinde yer alır. Bu raporda, *Staphylococcus aureus*'un neden olduğu servikal lenfadenit tedavisi sırasında gelişen bir karaciğer apsesi olgusu sunulmaktadır. Yirmi bir yaşında erkek hasta boynun sağ tarafında şişlik, ağrı, yutma güçlüğü, boğaz ağrısı yakınmaları ile hastaneye başvurmıştır. Fizik muayenede ateş 39°C olup, boynun sağ tarafında, submandibular bölgede ağrılı, hiperemik 3 cm çapında lenfadenomegali saptanmıştır. Boyun bölgesinin manyetik rezonans ile incelemesinde kistik karakterde lenfadenopati saptanmış ve aspire edilmiştir. Aspirasyon materyalinin direkt incelemesinde bol lökosit ve gram-pozitif koklar görülmüş, kültüründe ise metisiline duyarlı *S.aureus* (MSSA) üremiştir. Hastaya ampisilin/sulbaktam tedavisi (4 x 1.5 g/gün) başlanmıştır. Antibiyotik tedavisinin 9. gününde ateşin devam etmesi ve bulgulara karın ağrısı, bulantı ve kusmanın eklenmesi üzerine karın ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografi (BT) yapılmıştır. Karaciğerde tanımlanan birkaç adet apse BT eşliğinde drene edilmiş; drenaj sonrasında ateşi düşen hastanın ampisilin/sulbaktam tedavisi 6 haftaya tamamlanmıştır. Olgumuzda, servikal lenfadenit etkeni olan MSSA'nın hematogen yolla yayılarak karaciğer apsesine neden olduğu düşünülmüş, ancak etken kan kültüründen ve karaciğer apse materyalinden izole edilememiştir. Sonuç olarak, karaciğer apselerinin uzak bir organdaki enfeksiyona eşlik edebileceği ve sunulan olguda olduğu gibi antibiyotik tedavisinin tek başına yeterli olamayacağı akılda tutulmalıdır.

Anahtar sözcükler: *Staphylococcus aureus*, servikal lenfadenit, karaciğer apsesi.

ABSTRACT

Pyogenic liver abscesses usually develop secondary to biliary tract and intraabdominal infections and members of the *Enterobacteriaceae* family are usually implicated as the etiologic agents. In this report a case of hepatic abscess developed secondary to cervical lymphadenitis caused by *Staphylococcus aureus*, was presented. Twenty-one years old male patient was admitted to the hospital with complaints of fever, swelling and pain at the right side of the neck and difficulty in swallowing. Physical examination revealed painful submandibular lymphadenopathy with hyperemia. Upon demonstration of cystic lymphadenitis

denopathy by magnetic resonance imaging of the neck, the mass was aspirated. Gram-positive cocci with abundant leucocytes were detected in Gram stained smears of the aspiration material and methicillin-susceptible *S.aureus* (MSSA) was identified in the culture. Treatment with ampicillin/sulbactam (4 x 1.5 g/day) was initiated. However, since patient still had fever and abdominal pain, nausea and vomiting were also added to his complaints, abdominal ultrasonography and computerized tomography (CT) were done and abscesses were demonstrated in liver. The abscesses were drained under CT guidance and the fever of the patient resolved. Treatment with ampicillin/sulbactam was continued for 6 weeks. Although it was considered that the hematogenous spread of MSSA that led to cervical lymphadenitis caused the hepatic abscesses, the agent was neither isolated from the blood culture nor from the hepatic abscess material. It should always be taken into consideration that liver abscesses might accompany distant infections and antibiotic therapy alone might not be sufficient for the complete resolution of such infections.

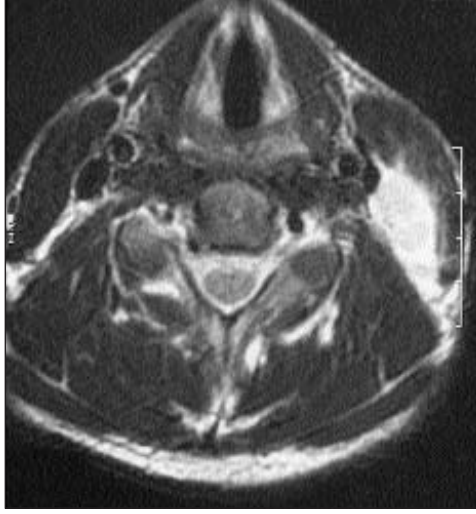
Key words: *Staphylococcus aureus*, cervical lymphadenitis, hepatic abscess.

GİRİŞ

Apse, pürülan materyalin sınırlı bir boşlukta birikimi ile oluşur ve hemen hemen her doku veya organda gelişebilir. Antibiyotiklerin, etrafı kapsülle çevrili apse içine geçişinin sınırlı olması ve tamamen apsenin olgunlaşma aşaması ile ilişkili olması nedeniyle çoğu durumda antibiyotik tedavisi yetersiz olmaktadır¹. Deri ve deri altı doku apselerinde etken sıklıkla stafilokoklardır. Karaciğer abseleri ise genellikle safra yolları veya diğer karın içi organlarla ilgili patolojilere ikincil olarak karşımıza çıkar ve etken olarak en sık *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Bacteroides fragilis* görülür. Bu yazıda pürülan servikal lenfadenitin tedavisi sırasında gelişen *Staphylococcus aureus*'a bağlı bir karaciğer absesi olgusu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşında erkek hasta boynun sağ tarafında şişlik, ağrı, yutma güçlüğü, boğaz ağrısı yakınmaları ile kulak burun boğaz (KBB) polikliniğine başvurdu. On beş gün önce sine kadar yakınması olmayan hastanın öz geçmişinde 7 yaşında akciğer tüberkülozu geçirmiş olması dışında herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenede ateş 39°C, boynun sağ tarafında, submandibular bölgede ağrılı, hiperemik 3 cm çapında lenfadenomegali saptandı. Laboratuvar incelemesinde; lökosit: 19.200/mm³ (PMNL %85), hemoglobin: 10.8 mg/dl, hematokrit: %31.7, trombosit: 676.000/mm³ idi. Boyun bölgesinin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile incelemesinde sol sternoklomidomastoid (SCM) kas derinliği orta juguler zincirde 10 x 28 x 30 mm boyutlarında büyük oranda kistik karakterde ve yoğun periferik kontrastlanma gösteren lenfadenopati (LAP) saptandı (Resim 1). Tanımlanan lenfadenopati aspire edildi ve aspirasyon materyalinin Gram boyamasında bol lökosit ve gram-pozitif koklar görüldü. Hastaya ampicillin/sulbaktam tedavisi 4 x 1.5 g/gün başlandı. Aerob kültürde metisiline duyarlı *S.aureus* (MSSA) üredi. Enfeksiyon hastalıkları kliniğine yatırılan hastanın antibiyotik tedavisi altında klinik takibinin 4. gününde ateşi tekrar 39°C'ye yükseldi. Bu dönemde fizik muayenede ek bir bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde; lökosit 21.700/mm³ (PMNL %82), hemoglobin: 9.6 mg/dl, hematokrit: %27.9, trombosit: 764.000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 159



Resim 1. Boyun MRG'de sol sternoklomidomastoid (SCM) kas derinliğı orta juguler zincirde periferik kontrastlanma gösteren lenfadenopati (LAP).



Resim 2. Karın BT'de karaciğerde apse ile uyumlu hipodens lezyon.

mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 24.7 mg/dl (normal değer: 0-0.8) idi. Tedaviye ampicilin/sulbaktam ile devam edildi. Alınan kan kültürlerinde üreme olmadı. Tedavinin 8. gününde ateş yüksekliği devam etmekteydi. Hastada ilk aspirasyon bölgesinden yeniden insizyon hattı açılarak sıvı boşaltıldı ve boyun MRG'de tanımlanan lenf bezlerinden örnek alındı. Patolojik inceleme, özgül olmayan lenfadenit ile uyumlu idi. Gram boyamada polimorfonükleer hücre hakimiyetinde bol lökosit ve eritrosit görüldü. Aerob kültürde üreme olmadı. Erlich-Ziehl-Neelsen boyamada aside dirençli bakteri görülmeydi, polimeraz zincir reaksiyonu *Mycobacterium tuberculosis* açısından negatif sonuç verdi. Transözefajeal ekokardiyografi ve tüm vücut kemik sintigrafisinde patolojik bulgu saptanmadı. Teda-

vinin 9. gününde devam eden ateş yüksekliğine karın ağrısı, bulantı ve kusma eklendi. Fizik muayenede karın sağ üst bölgede hassasiyet saptandı. Laboratuvar incelemesinde lökosit: $17.600/\text{mm}^3$ (PMNL %77), hemoglobin: 98.3 mg/dl, hematokrit: %24.5, trombosit: $620.000/\text{mm}^3$, CRP: 25.2 mg/dl idi. Karın ultrasonografisinde (USG) karaciğer hilusunda 54 x 64 mm boyutlarında, sol lob mediyalde düzensiz sınırlı 37 x 47 mm boyutlarında apse ile uyumlu heterojen, hipoekojen görüntü saptandı. Karın bilgisayarlı tomografi (BT)'de karaciğerde 4 x 4 cm olmak üzere, internal septasyonlar içeren, bazıları hafif periferik kontrastlanan, bazıları multiloküle özellikte birkaç adet apse ile uyumlu hipodens lezyon izlendi (Resim 2). Tanımlanan lezyonlar BT eşliğinde drene edildi. Gram boyamada bol lökosit görüldü. Aerob kültürde üreme olmadı. Drenaj sonrasında ateş düştü. Laboratuvar incelemelerinde lökosit: $10.400/\text{mm}^3$ 'e, CRP: 7.51 mg/dl'e geriledi. Ampisilin/sulbaktam tedavisi 6 haftaya tamamlandı.

TARTIŞMA

Karaciğer apseleri amibik ve piyoenik olmak üzere 2 gruba ayrılır. Piyoenik karaciğer apseleri nadir olarak görülür, insidansı milyonda 11'dir ve genellikle safra yolları ve karaciğerin süpüratif enfeksiyonlarına sekonder olarak gelişir. Hematojen yayılım sonucu karaciğerde apse oluşumu nadirdir. Karaciğer apselerinde en sık etken olarak karşımıza çıkan bakteriler *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, viridans streptokoklar, *Enterococcus* spp., *Bacteroides fragilis*'dir. Bunun yanı sıra etkenler polimikrobiyal de olabilir. *S.aureus* ise karaciğer apselerinde %4 oranında etken olmakta ve literatürde sınırlı sayıda olgu bildirilmektedir. Bildirilen olguların 6'sı hastane kökenli enfeksiyonlar olup pediatrik hastalardır^{2,3}. Ayrıca bildirilen 4 olgu daha mevcut olup hepsi toplum kökenli enfeksiyonlardır. Bu olguların ikisinde altta yatan kronik hastalıklar tanımlanmıştır⁴⁻⁷.

Bizim hastamızda safra yolları veya diğer karın içi organlarla ilgili herhangi bir patoloji yoktur. Olgumuzda, servikal lenfadenit etkeni olan MSSA'nın hematojen yolla yayılarak karaciğer apsesine neden olduğu düşünülmüştür. Bununla birlikte etken olarak düşünülen bakteri, kan kültüründen ve karaciğer apse materyalinden izole edilememiştir. Karaciğer apselerinde apse kültürlerinden ve kan kültürlerinden etkenin izole edilmesi sırasıyla %80 ve %50 oranındadır². Hastamız servikal lenfadenit tanısı alıp kültürde etkenin üremesinden hemen sonra etkili tedavi başlandığından, kan ve apse kültüründen etkenin izolasyonu mümkün olmamış olabilir.

Karaciğer apselerinde klasik olarak ateş, sağ üst kadranda ağrısı ve sarılık triadı hastaların %10 kadarında görülmektedir. Tablonun ortaya çıkış bulguları çok farklı şekillerde olabilir. Safra yollarında enfeksiyon olmadıkça sarılık nadir olarak görülmektedir. Ateş yüksekliği, terleme, sağ omuza vuran plöritik ağrı, halsizlik, bulantı ve kusma hastalığa özgü olmayan bulgularındandır⁸. Bizim hastamızda da ampisilin/sulbaktam tedavisinin 4. gününde sadece ateş yüksekliği vardır ve 9. günde bu belirtilere bulantı, kusma ve karın ağrısı eklenmiştir. Laboratuvar bulgularında en çarpıcı bulgu bizim hastamızda olduğu gibi belirgin lökositozdur. Hastaların çoğunda karaciğer enzimleri ve alkalen fosfataz yüksekliği görülse de, bizim olgumuzda bu bulgu saptanmamıştır. Bu durum karaciğer apsesi tanısını dışlatmamalıdır².

S.aureus'un en sık neden olduğu klinik tablolar arasında, deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, pnömoni, bakteremi, enfektif endokardit ve kemik/eklem enfeksiyonları yer alır⁹. Bizim olgumuzda *S.aureus* lenfadenit tablosuna yol açmıştır. Hastaya etkin cerrahi girişim ve antibiyotik tedavisi uygulanmasına rağmen ateş yüksekliği ve sepsis bulguları devam etmiştir. Karın içi enfeksiyonunu düşündüren belirtiler gelişinceye kadar yapılan tetkiklerde yukarıdaki tüm klinik tablolar dışlanmış; karaciğer apsesinin tanısı, en duyarlı yöntemler olan USG ve BT ile konulmuştur.

Karaciğer apselerinin tedavisinde en etkin yöntem antibiyotik tedavisi ile birlikte drenajdır. Açık cerrahi girişimden önce BT veya USG eşliğinde perkütan drenaj uygulanması önerilmektedir¹⁰. Drenaj, tedavide altın standart olarak önerilse de sadece antibiyotik tedavisi ile de yanıt alınabileceği bildirilmektedir. Antibiyotiğin kapsülle çevrili pürülan lezyona geçişi sınırlıdır ve apsenin olgunlaşmasına bağlı olarak geçiş oranı değişmektedir. Ayrıca püvy içinde antibiyotiğin etkinliği, düşük pH, proteinlere bağlanma ve bakteriyel enzimlerin etkisi ile azalabilmektedir¹. Bizim olgumuzda sadece antibiyotik tedavisi etkin olmamış ve karaciğer apsesinin drenajı sonrasında klinik ve laboratuvar yanıt alınabilmiştir. Antibiyotik apse içinde yeterli konsantrasyona ulaşamamış ve tedavide tek başına etkili olamamıştır.

Karaciğer apseleri en sık safra yolları veya karın içi enfeksiyonlar, delici veya kesici alet yaralanmaları sonucunda gelişse de bizim olgumuzda olduğu gibi uzak organdaki bir enfeksiyona eşlik edebilir. Özellikle etken *S.aureus* olduğunda sekonder bir apse gelişebileceği mutlaka akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Wagner C, Sauermann R, Joukhardar C. Principles of antibiotic penetration into abscess fluid. *Pharmacology* 2006; 78: 1-10.
2. Johannsen EC, Madoff LC. Infections of the liver and biliary system, pp: 951-8. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds), Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 2005, 6th ed. Churchill Livingstone, Philadelphia.
3. Tan NW, Sriram B, Tan-Kendrick AP, Rajadurai VS. Neonatal hepatic abscess in preterm infants: a rare entity? *Ann Acad Med Singapore* 2005; 34: 558-64.
4. Chi CY, Kuo BI, Fung CP, Liu CY. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* liver abscess in a patient with end-stage renal disease. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 124-7.
5. Mancao M, Estrada B, Wilson F, Figarola M, Wesenberg R. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* hepatic abscess in a patient with sickle-cell disease. *Int J Lab Hematol* 2007; 29: 474-7.
6. Smith BM, Zyromski NJ, Allison DC. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* liver abscess requiring resection. *Surgery* 2007; 141: 110-1.
7. Khanna N, Inkster T. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* hepatic abscess. *J Clin Pathol* 2008; 61: 967-8.
8. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14: 547-63.
9. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, et al, and SENTRY Participants Group. Survey of infections due to *Staphylococcus species*: Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the Western Pacific Region for the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-1999. *Clin Infect Dis* 2001; 32 (Suppl 2): S114-32.
10. Gervais DA, Brown SD, Connolly SA, Brec SL, Harisinghani MG, Mueller PR. Percutaneous imaging-guided abdominal and pelvic abscess drainage in children. *Radiographics* 2004; 24: 737-54.