

Diş hekimliğinde enfektif endokardit riski ve profilaksi gerekliliği

Infective endocarditis and prophylaxis requirement in dentistry

Defne Yalçın Yeler, DDS, PhD,^a Nihat Çine, DDS, PhD,^b Hasan Yeler, DDS, PhD.^c

^aCumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Radyoloji AD, Sivas.

^bNumune Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Sivas.

^cCumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi AD, Sivas.

Received: 12 October 2009 Accepted: 20 December 2010

ÖZET

Enfektif endokardit (EE) yaygın olmayan ama hayatı tehdit edici bir enfeksiyondur. Amerikan Kalp Derneği (AHA), yıllardır belirli kalp patolojilerinde, dental tedavi öncesinde antibiyotik kullanımını tavsiye etmektedir. Bu tavsiyeler en son 2007 yılında olmak üzere değişik yıllarda güncellenmiştir. Bu makalenin amacı EE ile ilgili diş hekimlerinin genel bilgilerini tazelemek ve AHA'nın profilaksi rehberi hakkında bilgi vermektir.

Anahtar kelimeler: Diş hekimliği, enfektif endokardit, profilaksi

ABSTRACT

Infective endocarditis is an uncommon but life-threatening infection. For decades, the American Heart Association (AHA) recommended that patients with certain hearth conditions take antibiotics shortly before dental treatment. These suggestions have been updated in different years, the latest date being 2007. The aim of the study is to refresh to dentist's knowledge of infective endocarditis and to give information about the practices of AHA.

Key words: Dentistry, infective endocarditis, prophylaxis.

Enfektif Endokardit

Enfektif endokardit (EE), bakteriyel, viral ve fungal ajanlara bağlı olarak gelişen endokard veya endotel enfeksiyonudur.¹ Kan dolaşımına katılan bakterilerin kalbe yolculukları sonrası gelişen kalbin en iç tabakasının ve kapakçıkların enfeksiyonu da denilebilir.² Teşhis, antimikrobiyal tedavi, cerrahi teknikler ve komplikasyon yönetimindeki gelişmelere rağmen ilişkili bireylerde halen önemli miktarda morbidite ve mortaliteye sahiptir.³ Genellikle kardiovasküler sistemde anatomik lezyonu bulunan kişilerde görülür. Sıklıkla kalp kapaklarını etkilemekle bir-

likte, kalp defektlerinde, intrakardiyak yamalarda veya şant olarak kullanılan yapay damarlarda da görülmektedir.¹

Fizyopatoloji

EE'nin fizyopatolojisinde yüksek hızlı ve türbülant (sıvı akımının, bir noktada birden yön ve hız değişimi göstermesi) kan akımı ile oluşan endotel hasarı sorumlu tutulmaktadır. Genellikle bir kapakta veya bir defekte yüksek basınç farkı nedeniyle oluşan, yüksek hızlı kan akımı endoteli zedeler. Zedelenen bu bölgeye fibrin ve trombosit birikimi başlar ve "non-bakteriyel trombotik vejetasyon"(NBV) meydana gelir.¹ Bu kişinin günlük yaşamındaki birçok neden dahil olmak üzere, hastaya yapılan invaziv girişimler sonucunda (bkz. Bakteriyeminin dental sebepleri) mukozalarda kolonize olan etkenin NBV'a yerleşir ve çoğalır.⁴ Böylece non-bakteriyel vejetasyon, bir gramında 10^{11}

Defne Yalçın Yeler
Cumhuriyet Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD
58140, Sivas
Tel: 0346 219 10 10 -
Fax: 0346 219 12 37

yoğunluğundaki etken sayısına ulaşabilen ve klinik tablonun temelini oluşturan “enfekte vejetasyon” a dönüşür.^{1,4}

Bakteriyeminin dental sebepleri

Diş eti kanaması ile sonuçlanan her işlemin önemli miktarda bakteriyemiye yol açabileceği çok iyi bilinmektedir.⁵ Literatürde; rutin muayene işlemleri, periodontal sondalama, profilaktik işlemler, diş fırçalama, diş ipi kullanma ve basınçlı irrigasyon aletlerinin kullanımı sonrasında görülen bakteriyemi vakaları bildirilmiştir.⁶ Diş girişimleri sonucu bakteriyemi insidansı diş çektirmede %10-100, periodontal cerrahi de %36-88, endodontik prosedürlerde %20'lere varan oranlarda rapor edilmiştir. Geçici bakteriyemi sadece dental prosedürlerle oluşmayıp sıklıkla rutin günlük aktivitelerle de oluşmaktadır. Örneğin diş fırçalama ve diş ipi kullanımı sonucu %20-68, yemekleri çiğnerken %7-51, tahta kürdan kullanımı ile %20-40 oranlarında rapor edilmiştir.³ Hem işlemin derecesi hem de ağız sağlığının durumu bakteriyemi miktarını etkiler. Gingival enflamasyonu ve periodontal problemi olan hastalarda, temiz ve sağlıklı ağız olan hastalara göre, hem spektrum hem de açığa çıkan bakteri miktarı bakımından, anlamlı derecede daha fazla oranda bakteriyemi gelişir. Sağlıklı hastada bakteriyeminin klinik önemi azdır. Bununla beraber, bakteriyemiye takiben lokal bakteri kolonizasyonuna eğilimli hastada, hayatı tehdit edici bir durum gelişebilir.⁶

Mikroorganizmalar

Endokardit etkeni olarak çok sayıda mikroorganizma bildirilmiş olsa da %80-90'ından streptokok ve stafilokoklar sorumludur. Etkenler hastanın predispozan faktörüne (altta yatan hastalık, kardiyak patoloji, suni kapak, IV bağımlılığı) ve yaşına göre değişebilmektedir. Örneğin İV ilaç bağımlılarında en sık etken S.aureus, sonra Gr(-) basiller, funguslar ve HACEK

(*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, ve *Kingella* türleri) denen gram(-) basil grubudur.⁷ Çocuklarda ve yetişkinlerde *Streptococcus viridans* en sık görülen etkidir. Diş girişimlerini takiben ortaya çıkan endokarditlerde etken genellikle *Streptococcus viridans* 'dır.¹

Klinik ve Laboratuvar Bulguları

- Ateş, taşikardi, üşüme titreme atakları
- Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, terleme, eklem ağrıları
- Kardiyak bulgular: (Üfürüm, kalp yetmezliği, EKO bulguları..)
- Cilde ait bulgular: (Peteşiler, Osler nodülleri (immün komplekslere bağlı olarak gelişen, parmak ve avuç içlerinde görülen, kırmızımsı mercimek boyunda ağrılı papüler lezyonlardır), Siplinter kanamalar, Janeway lezyonları (el veya ayak tabanlarında 1-4 mm çaplı ağrısız maküler lezyonlar)
- Çomak parmak (clubbing)
- Splénomegali
- Göz bulguları
- Bakteriyel mikroembolilere bağlı bulgular
- Renal bulgular⁷

Laboratuvar bulguları: Özet olarak, anemi, lökositoz veya lökopeni, trombositopeni, sedimentasyon veya CRP yüksekliği, proteinüri, mikroskopik hematüri ve eritrosit silendiri, romatoid faktör pozitifliği, immün kompleks hipokomplementemi, cryoglobulinemi belirtilebilir.⁴

Tanı

Enfektif endokardit tanısında 1994 yılında Duke tanı kriterleri oluşturulmuştur. Duke kriterleri ile hastalar 3 kategoriye ayrılır: Kesin EE (patolojik veya klinik olarak), muhtemel EE ve EE olasılığı olmayanlar. Kısaca klinik kriterler ile kesin tanının konması için en az 2 major veya 1 major + 3 minör

Tablo I:Duke tanı kriterleri.

Major kriterler	Minör kriterler
1. (+) kan kültürü	1. Predispozan faktörler
	2. Ateş \geq 38
	3. Vasküler olaylar (emboli,janeway lezyonları ..)
2. Endokardiyal tutulum bulguları -Pozitif Ekokardiogram(EKO) -Yeni ortaya çıkmış kapak yetmezliği	4. İmmunolojik olaylar (Osler nodülü, roth lekesi, RF pozitifliği...)
	5. Mikrobiyolojik bulgular(major kriterlere uymayan sonuçlar, etken olabilecek m.o.'lara ait serolojik aktif enfeksiyon bulgular)
	6. Ekokardiogram (major kriterler içinde yer almayan bulgular)

veya 5 minör kriter bir arada olmalıdır (Tablo I).⁷

Yatkınlık

EE ve hasta yatkınlığı konusundaki uzmanlar bir fikir birliğine varmamıştır.

Pallasch,⁸ bakteriyemi potansiyeline ve antibiyotiğin zarar-yarar oranına dayanan kategorili bir risk tablosu geliştirirken, AHA'nın 1997'deki, endokardit riski altındaki kardiyak durumlar için risk sınıflandırması ise aşağıdaki gibi olmuştur (tablo II).⁶

AHA'nın 50 yılı aşkın bilimsel literatürlerini yeniden gözden geçirmeleri, uzun zaman inanışın aksine dental işlem öncesinde EE'e karşı uygulanan prolaktik antibiyotik tedavilerine ait kesin bir bulgunun olmadığını ortaya koymuştur.² 2007'de ise tavsiyelerini yeniden güncellemiştir.

AHA'nın 2007 EE profilaksi rehberi revizyonunun başlıca nedenleri aşağıdaki gibidir:

1.EE'e dental, gastrointestinal (GI) ve genitoüriner (GU) işlemlerde oluşan bakteriyemiden daha muhtemel, kişinin günlük aktiviteleri ile ilişkili olarak geçirdiği rastgele bakteriyemilere sık maruz kalması neden olmaktadır.

2.Profilaksi, dental, Gİ ve GU işlemlere girecek hastalarda, oldukça küçük bir grupta EE vakasını önleyebilir.

3.Profilaktik antibiyotiğe bağlı yan etkiler faydasını geçmektedir.

4.Optimal ağız sağlığı ve temizliğinin devamı, günlük aktiviteler sonucu oluşan bakteriyemi insidansını azaltabilir ve EE riskini azaltmak için dental işlemlerde profilaksiden daha önemlidir.³

Profilaksi

Antibiyotik profilaksisi; bilinen bir enfeksiyonu olmayan hastalara, mikrobiyal kolonizasyonu engellemek ve postoperatif komplikasyon potansiyelini azaltmak amacıyla antibiyotik uygulanmasıdır. Bir antibiyotik profilaksi rejimi seçilmesinde rehber olan prensipler şunlardır;

Tablo II : AHA'nın 1997 yılı endokardit riski altındaki kardiyak durum sınıflandırması.

<p>Endokardit profilasisi tavsiye edilen durumlar</p> <p>Yüksek risk grubu Protetik kalp kapakları Daha önce geçirilen bakteriyel endokardit Kompleks siyanotik kalp hastalığı (ör;Fallot tetralojisi, tek ventrikül durumları,büyük arterlerin transpozisyonu) Cerrahi olarak yerleştirilen sistemik pulmoner şantlar veya kanallar</p> <p>Orta risk grubu Konjenital kardiyak malformasyonların çoğu(yukarda ve aşağıda belirtilenlerin dışındakiler) Kazanılmış kapak disfonksiyonu (ör;romatik kalp hastalığı) Hipertrofik kardiyomyopati Kapak regürjitasyonu ve/veya kalınlaşmış kapakçık ile birlikte mitral kapak prolapsı</p>
<p>Endokardit profilasisi tavsiye edilmeyen durumlar</p> <p>Düşük risk grubu[*] İzole sekundum atriyal septal defekt Atriyal septal defekt,ventriküler septal defekt veya patent duktus arteriosus'un cerrahi olarak onarılmış olması (herhengi bir açıklık olmadan 6 aydan daha uzun süre geçmiş olmalı) Daha önce yapılan koroner arter <i>bypass</i> greft cerrahisi Kapak regürjitasyonunun olmadığı mitral kapak prolapsı Fizyolojik ,fonksiyonel veya zararsız kalp üfürümü Daha önce geçirilen, kapak disfonksiyonunun olmadığı Kawasaki hastalığı Daha önce geçirilen, kapak disfonksiyonunun olmadığı romatik ateş Kardiyak <i>pacemaker</i>'lar (kalp pili)(intravasküler ve epikardiyal) ve yerleştirilmiş defibrilatörler *genel popülasyondan daha fazla risk taşımazlar</p>

-Profilaksiden sağlanan yararlar; alerji, toksisite, süperenfeksiyon ve ilaca dirençli mikrobiyal suşların gelişmesi risklerinden daha ağır gelmelidir.

-Yükleme antibiyotik dozu kullanılmalıdır.

-Antibiyotik, enfeksiyona sebep olması en muhtemel olan organizmalara dayanarak seçilmelidir

-Mikroorganizmalar yayılmadan önce, antibiyotik kanda ve hedef dokularda mevcut olmalıdır

-Operasyon bölgesinden kontaminasyon devam ettiği sürece antibiyotik profilaksisi sürdürülmelidir.⁶

AHA EE'den korunma tavsiyelerini 50 yıldan fazla sürdürmektedir.³ İlk AHA

belgesi *Circulation*'da yayımlanmıştır.⁹ 1990 yılı ve öncesinde, işlem öncesi ve sonrası antibiyotik dozu tavsiye edilen standart dental profilaksi,1997 yılında işlem öncesi doz olarak azaltılmıştır.³ Bu tavsiyede penisilin alerjisi olanlara eritromisin, Gİ yan etkileri ve karışık farmokinetik özelliklerinden dolayı artık tavsiye edilmemiş, oral amoksisilin başlıca antibiyotik seçeneği olarak devamlılığını korumuş ve penisiline alerjik bireylerde, klindamisin, azitromisin veya klaritromisin seçenekleri tavsiye edilmiştir.^{10,11} 2007 yılında *Circulation*'da yayımlanan antibiyotik rejimi tablo III'deki gibidir.¹²

Tablo III : 2007 AHA EE profilaksi rehberi.

Durum	Antibiyotik	Rejim:İşlemden 30-60 dakika önce tek doz
Oral	Amoksisilin	Erişkinlerde 2 g Çocuklarda 50mg/kg
Oral alamayan	Ampisilin	Erişkinlerde 2g IM/IV Çocuklara 50mg/kg IM/IV
	Cefazolin veya Ceftriaxone	Erişkinlerde 1g IM/IV Çocuklarda 50mg/kg IM/IV
Penisilin veya ampisilin allerjisi olanlara	Cephalexin*§	Erişkinlerde 2 g Çocuklarda 50mg/kg
	Klindamisin	Erişkinlerde 600 mg Çocuklarda 20mg/kg
	Azitromisin veya Klaritromisin	Erişkinlerde 500 mg Çocuklarda 15mg/kg
Penisilin veya ampisilin allerjisi olup, oral alamayanlar	Cefazolin veya Ceftriaxone§	Erişkinlere 1g IM/IV Çocuklara 50 mg/kg IM/IV
	Klindamisin	Erişkinlerde 600 mg IM/IV Çocuklarda 20mg/kg IM/IV
*ya da eşit yetişkin ve pediatrik dozlarda 1.ve 2.jenerasyon diğer oral sefalosporinler § Sefalosporinler, penisilin veya ampisilinlere karşı ürtiker, anjioödem veya anafilaksi hikayesi olan kişilerde kullanılmamalıdır.		

1997 AHA önerilerinde bakteriyemiye azaltılabileceği düşüncesiyle preoperatif dezenfeksiyon (örnek: klorheksidin glukonatla) önerilmiştir.⁶ Macfarlane ve arkadaşlarının¹³ yapmış olduğu çalışma diğerlerinin aksine klorheksidin ve

povidone-iodine gargalarının etkili olduğunu göstermiştir.¹⁴ Ancak topikal antiseptik gargaların periodontal cepte 3mm'den daha derine penetre olamaması nedeniyle, bakterilerin büyük sıklıkta kan dolaşımına geçtiği ülseratif dokulara ula-

Tablo IV : 2007 AHA önerisine göre dental prosedürlerde profilaksi gerektiren kardiyak durumlar.

Protetik kalp kapağı Geçirilmiş EE Konjenital Kalp Hastalığı (KKH)* -Palyatif şant ve kanalları içeren onarılmamış siyanotik KKH -Cerrahi veya kateter aracılığıyla yerleştirilen, protetik materyal veya aygıtla tamamen onarılmış konjenital kalp defektlerinde prosedür sonrası ilk 6 ay** -Protetik yama veya protetik aygıtların (endotelizasyonu inhibe eden) bölgesinde veya komşuluğundaki rezidüel defektli onarılmış KKH. -Kardiyak valvulopati gelişen kardiyak transplantasyon vakaları
*Yukarda listelenen durumların haricinde konjenital kalp defektlerinin hiçbir formunda profilaksi artık tavsiye edilmiyor. **Protetik materyalin endotelizasyonu, prosedür sonrası ilk 6 ay içinde olduğundan profilaksi tavsiye edilir.

şamaz, bu veriler doğrultusunda topikal antiseptiklerin dental işlemlerle ilgili bakteriyemilerin süresi, büyüklüğü ve sıklığında önemli derecede azalmaya neden olacağı olasılık dışı görülmektedir.³AHA'nın bir önceki rehberinde, antibiyotik profilaksisi gerektiren ve gerektirmeyen önemli miktarda dental işlem ve etkinlik listelenmiştir. Yayınlanmış eleştirel gözden geçirmelere dayanarak, geçici viridans grup streptokokal bakteriyemisinin, dişlerin dişeti ve periapikal bölgelerinin manipulasyonunu içeren herhangi bir dental işlemde veya oral mukozanın perforasyonu sonucu oluşabileceği açıktır. Sağlıklı görünen ağızda manipulasyon veya minimal invaziv dental işlemlerin bakteriyemi olasılığını azaltacağı kabul edilemez. Bu yüzden tablo IV'de belirtilen hastalarda, dişeti ve dişin periapikal bölgesini içeren tüm dental manüplasyonlar veya mukozanın perforasyonu için profilaktik antibiyotik tedavisi tavsiye edilmiştir. İnfekte olmayan dokuya rutin anestezi enjeksiyonları, dental radyografların alınması, uzaklaştırılabilir ortodontik veya prostodontik aperiyelemlerin yerleştirilmesi, ortodontik aperiyelemlerin ayarlanması veya ortodontik braket

yerleştirilmesi, süt dişinin düşmesi, travma sonucu oral mukozanın perforasyonu ve dudaktaki kanamalarda profilaksiye ihtiyaç yoktur.³

AHA EE profilaksi rehberine, bir önceki rehberde göre büyük oranda yenilik getirmiştir. Şu anki rehber doğrultusunda dental işlemlerde oldukça az miktarda hastaya profilaksi önerilmektedir. Oral hijyenin üst seviyede sağlanması ve hastaya bunun sürekli olarak hatırlatılması oluşacak bakteriyemisinin azaltılmasında önemlidir. Sonuç olarak diş hekimi, antibiyotik profilaksisinin endikasyonlarını ve nasıl uygulanacağını bilmeli, gerekiyorsa hasta doktoru ile konsültasyona girmekten kaçınmayıp dental tedavi süresince, ağız dokularındaki inflamasyonu azaltmak ve antibiyotik kullanımını en aza indirmek için çaba sarfetmelidir.

KAYNAKLAR

1. <http://pedkard.uludag.edu.tr/cocukkard/dersler/inf%20end.htm>.29.01.2008.
2. <http://www.ada.org/public/topics.03.05.2007>.
3. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart P B, Baddour L M, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger J W, Strom B L, Tani LY, Gerber M,

- Bonow R O, Pallasch T, Shulman S T, Rowley A, Burns J C, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working JADA 2007;138(6):739-60.
4. Biberoglu K. İnfektif Endokardit. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri, Akılcı Antibiyotik kullanımı ve erişkinde toplumdaki edinilmiş enfeksiyonlar sempozyum dizisi No.31 Kasım 2002; 153-166.
 5. Crawford JJ, Sconyers JR, Moriarty JD, King RC, West JF. Bacteremia after tooth extraction studied with the aid of prerduced anaerobically sterilized culture media. Appl Microbiol 1974;27:927-32.
 6. Otomo-Corgel JT, Sonis S. Diş Hekimliğinde Antibiyotik ve Antimikrobiyal Kullanımı. 2. basım. İstanbul: Quintessence yayıncılık Ltd. Şti; 2006.s.215-225.
 7. Heper Y, Heper C. Multidisipliner Kardiyoloji. 2.basım. Format Matbaacılık San.ve Tic.Ltd.Şti;2004.s.543-54.
 8. Pallasch TJ. Antibiotic prophylaxis: Theory and reality. J Calif Dent Assoc 1989;17(6):27-39.
 9. Jones TD, Baumgartner L, Bellows MT, et al. Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. Circulation 1955;11:317-20.
 10. Dajani A S, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997;277:1794-1801
 11. Taubert KA, Dajani AS. Prevention bacterial endocarditis. American Heart Association guidelines. Am Fam Physician. 1998;57:457-468.
 12. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007;116:1736-1754.
 13. Macfarlane TW, Ferguson MM, Mulgrew CJ. Post-extraction bacteraemia: role of antiseptics and antibiotics. Br.Dent 1984;156(5):179-81.
 14. Lockhard PB. An analysis of bacteremias during dental extractions: a double blind, placebo-controlled study of chlorhexidine. Arch Intern Med 1996;156(5):513-20.