

## Salmonella enteritidis'in etken olduğu bir spontan peritonit olgusu

### *A case of spontaneous peritonitis caused by Salmonella enteritidis*

Oğuz Reşat Sipahi<sup>1</sup>, Şebnem Özkören Çalık<sup>1</sup>, Özcan Hüdaverdi<sup>2</sup>, Zeki Karasu<sup>2</sup>, Ekin Ertem<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

İletişim / Correspondence: Şebnem Özkören ÇALIK Adres / Address: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Bornova-İzmir  
Tel.: 0232-390 33 09, E-mail: sebnemozkoren@yahoo.com

#### ÖZET

*Salmonella enteritidis çok nadir görülen bir spontan bakteriyel peritonit (SBP) etkenidir. Bu makalede assit sıvısı kültüründe Salmonella enteritidis üretilen bir SBP olgusu sunulmaktadır. Hasta piperasilin/tazobaktam ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.*

**Anahtar sözcükler:** *Salmonella enteritidis, spontan bakteriyel peritonit, piperasilin/tazobaktam*

#### SUMMARY

*Salmonella enteritidis is a very rare cause of spontaneous bacterial peritonitis (SBP). In this paper a patient with SBP in whom Salmonella enteritidis was grown from peritoneal fluid culture is presented. The patient was treated with piperacillin/tazobactam, successfully.*

**Key Words:** *Salmonella enteritidis, spontaneous bacterial peritonitis, Piperacilline/tazobactam*

Spontan bakteriyel peritonit, cerrahi olarak tedavi edilebilir bir batın içi infeksiyon odağının saptanmadığı assit infeksiyonu olarak tanımlanmaktadır. En sık etken Escherichia coli'dir (1-4). Salmonella

enteritidis çok nadir görülen bir SBP etkenidir. Bu makalede siroz zemininde S. enteritidis'e bağlı olarak gelişen bir SBP olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

## OLGU SUNUMU

Ellibeş yaşında erkek hasta dört gün önce bulantı, öksürük, titremeyle yükselen ateş, ve ishal yakınmalarıyla acil servisimize başvurmuş, üst solunum yolu infeksiyonu tanısıyla amoksisilin-klavulanat tb 2x1 tedavisi verilmiştir. Verilen tedaviyi bir gün aldıktan sonra sık sık az miktarda kansız mukussuz dışkılama yakınması başlayan hasta aldığı tedaviyi bırakmış ve sağlık ocağına başvurmuş, kendisine Saccharomyces boulardii (Reflor) kapsül 2x1 önerilmiştir. Yakınmalarının devam etmesi üzerine 2 gün sonra polikliniğimize başvuran hasta kliniğimize tetkik ve tedavi edilmek üzere yatırılmıştır.

Öyküsü sorgulandığında günde bir kez titremeyle 39 °C'a yükselen ateşi olduğu ve antipiretik kullanımı ile ateşinin düştüğü öğrenilmiştir. Özgeçmişinde on yıllık diabetes mellitus hastası olduğu ve insülin kullandığı, ayrıca 2 yıl önce konmuş hepatit B infeksiyonuna bağlı karaciğer sirozu (Child B) tanısı olduğu ve Lamivudin 100 mg tb kullandığı belirlenmiştir.

Fizik bakışında genel durumu orta derecede iyi olup TA:110/70 mmHg, Nabız:84/dk, Ateş:38°C olarak bulunmuştur. İncelemede spider nevüleri gözlenmiştir. Karaciğer ve dalak palpe edilememiş, batında hassasiyet ve assit saptanmamıştır. Diğer sistem bakıları olağan bulunmuştur.

Laboratuvar incelemelerinde: lökosit:7200/mm<sup>3</sup> (%70'i nötrofil), sedimentasyon hızı:54 mm/h, aspartat aminotransferaz:59 U/L, alanin amino transferaz:28 U/L, total bilirubin:2.12 mg/dl, albumin:2.1 g/dl, C-reaktif protein:2.37 mg/dl, alfa fetoprotein:226.2 ng/ml bulunmuştur. Üç kez tekrarlanan dışkı kültüründe enteropatojen bakteri üremesi olmayıp, PA akciğer grafisi olağan bulunmuştur. Yatışının ilk gününde genel durumunda kötüleşme olması, hipotansiyon gelişmesi ve ateş yüksekliğinin ısrarı üzerine ampirik olarak piperasilin-tazobaktam 4.5 gr flk 3x1 başlanmıştır. Grup aglütinasyon testleri yapılmış, Rose Bengal ve Standart Wright testi olumsuz saptanmıştır. S. paratyphi B O:1/80 (+) tir.

Yatışının beşinci gününde batında distansiyon gelişen hastaya batın ultrasonografi eşliğinde ponksiyon yapılmıştır. Ultrasonografide karaciğer normalden

küçük boyutta ve konturları düzensiz, görünüm sirotik karaciğer ile uyumlu bulunmuştur. Dalak uzun aksı 150 mm ölçülmüştür. (splenomegali). Batın içi yaygın assit izlenmemiştir. Ponksiyon sıvısının direkt bakışında 500 lökosit/mm<sup>3</sup> görülmüştür; Gram boyama olumsuz bulunmuş, otomatize kan kültürü şişesine ekilen assit sıvısında 10 saat sonra S. enteritidis üremesi saptanmıştır. Üreyen mikroorganizmanın uygulanan antibiyotiğe duyarlı olması ve klinik olarak yanıt alınmış olması nedeniyle tedaviye aynı şekilde devam edilmiştir. Tedavinin altıncı gününde ateşi normal sınırlara inen hastanın kontrol amacıyla yedinci günde yapılan ponksiyonda periton sıvısının doğrudan bakışında 200 lökosit/mm<sup>3</sup> görülüp, kültüründe üreme saptanmamıştır. Peritonit atagından yaklaşık birbuçuk ay sonra hastaya karaciğer transplantasyonu yapılmış olup, transplant sonrası 3. ayda halen hastanın klinik durumu son derece iyi seyretmektedir.

## TARTIŞMA

Spontan bakteriyel peritonit, cerrahi olarak tedavi edilebilir bir batın içi infeksiyon odağının saptanmadığı assit infeksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Primer peritonit olarak da adlandırılmaktadır (1, 2).

Genellikle ileri evre (Child B ve C) karaciğer sirozu olan hastalarda görülmekle birlikte assit oluşumuna neden olabilen fulminan karaciğer yetmezliği, kronik alkolik hepatit ve non-sirotik karaciğer hastalıklarında da görülebilmektedir. SBP sirozlu hastalarda gelişen tüm infeksiyonların %7-23'ünü oluşturur (4).

Spontan bakteriyel peritonitlerin %90'ında tek etken sorumludur. Bu etkenler başta E. coli olmak üzere %80 Gram olumsuz bakterilerdir ve genellikle barsak florasından kaynaklanırlar(4).

Assit infeksiyonu gelişmesi için risk faktörleri; ciddi karaciğer hastalığı (Child B ve C), total assit proteininin <1.5 gr/dl olması, özofagus varis veya GİS kanaması, idrar yolu infeksiyonu, barsakta bakteriyel aşırı çoğalma ve daha önce spontan bakteriyel peritonit geçirme öyküsüdür (1, 5, 6). Olgumuz ishal yakınmasıyla yatırılmıştır. Daha önceden spontan bakteriyel peritonit öyküsü ya da gastrointestinal sistemden kanama öyküsü, salmonellozla ilişkili olabilecek tavuk ürünleri gibi özellikli gıda tüketimi ve ailesin-

de ishal öyküsü bulunmamaktadır. Hastanın tekrarlanan dışkı kültürlerinde enteropatojen üreme olmamıştır.

Karın ağrısı ve hassasiyet, ateş yüksekliği SBP'nin önemli klinik bulgularıdır. Hastaların bir kısmında yalnız hepatik ansefalopati ya da hepatorenal sendrom görülebilir. Olguların %10'unda bizim olgumuzdaki gibi hiçbir semptom görülmeyebilir (3).

Tanıda hücre sayımı hızlı ve güvenilir bir yöntemdir. Doğrudan bakıda assit sıvısında lökosit sayısının > 250/mm<sup>3</sup> olması beklenir. Nötrofil sayısı ≥ 500/mm<sup>3</sup> ise tanısallık daha yüksektir. Etkeni izole etme oranı geleneksel yöntemlerle %50-57, otomatize kan kültürü sistemiyle %77-80'dir (1, 7). Olgumuzda assitin doğrudan bakısında 500 lökosit/mm<sup>3</sup> görülmüş ve etken otomatize kan kültürü cihazında üretilmiştir.

Tedavide üçüncü kuşak sefalosporinler (en sık tercih edilen),  $\beta$ -laktam-  $\beta$ -laktamaz inhibitörleri, kinolonlar ve karbapenem grubu antibiyotikler kullanılmaktadır (1, 8, 9,10,11,12). Sunulan olguda hastanın geliştiği hipotansif olması nedeniyle piperasilin/tazobaktam 4.5 gr flkx3 14 gün süre ile kullanılmıştır.

Bu olgu bildiğimiz kadarıyla Türkiye'den bildirilmiş *S. enteritidis*'in neden olduğu ilk spontan assit enfeksiyonudur. Olgumuz *S. enteritidis*'in nadir de olsa spontan assit enfeksiyonuna neden olabileceğini ve uygun kültür yöntemlerinin ivedilikle yapılmasının hastanın prognozu ve tedavisindeki önemini vurgulamaktadır.

## Kaynaklar

1. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Clin Infect Dis 1998; 27:669-74
2. Gilbert JA, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis: an update. Mayo Clin Proc 1995; 70: 365-70
3. Gines P, Arroyo V, Rodes J. Pathophysiology, complications and treatment of ascites. Clin Liver Dis 1997; 1:129-55
4. Johnson DH, Cunha BA. Infections in cirrhosis. Infect Dis Clin North Am 2001;15:373-84
5. Runyon BA. Low-protein-concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1986; 91:1343-6

6. Runyon BA. Patients with deficient ascitic fluid opsonic activity are predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1988; 8:632-5
7. Castellote J, Xiol X, Verdague R, et al. Comparison of two ascitic fluid culture methods in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. Am J Gastroenterol 1990; 85:1605-8
8. Kaymakoglu S, Eraksoy H, Okten A, et al. Spontaneous ascitic infection in different cirrhotic groups: prevalence, risk factors and the efficacy of cefotaxime therapy. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997;9:71-6.
9. Gomez-Jimenez J, Ribera E, Gasser J et al. Randomized trial comparing ceftriaxone with cefonicid for treatment of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients. Antimicrob Agents Chemother 1993; 37:1587-92
10. Mercader J, Gomez J, Ruiz J, et al. Use of ceftriaxone in the treatment of bacterial infections in cirrhotic patients. Chemotherapy 1989; 35(Suppl 2):23-6
11. Grange JD. Amoxicillin-clavulanic acid therapy of spontaneous bacterial peritonitis: a prospective study of twenty-seven cases in cirrhotic patients. Hepatology 1990; 11:360-4
12. Ricart E, Soriano G, Novella MT, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. J Hepatol 2000;32:596-602