

Streptococcal Toxic Shock Syndrome: Two Case Reports

Streptokoksik Toksik Şok Sendromu: İki Olgu Sunumu

Başar Cander, Göknil Çalık, Mehmet Gül, Birsen Ertekin, Sadık Girişgin
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Abstract

Streptococcal toxic shock syndrome (STSS), the most common complication of skin infection is caused by a streptococcus. This syndrome is characterized by fever, hypotension and multiple organ failure. A 64 year old male patient with sudden onset of facial swelling and redness in the eye was admitted to hospital with these complaints. The patient had bilateral periorbital edema, purulent discharge from the right eye and swelling starting from the frontal region and spreading to the right side of the neck. The gram stain of the discharge was made and gram-positive cocci were seen in the abundant leukocytes. Antibiotics, corticosteroids, respiratory and hemodynamic support were given as the treatment protocol. A 70 year old male patient with sudden swelling in the eyes and discharge from the eyes was admitted with these complaints. Bilateral lid swelling, edema, hyperemia and temperature increase were present in the patient's physical examination. The gram stain of the discharge was made and gram-positive cocci and abundant leukocytes were seen. Antibiotic treatment was given. Toxic shock syndrome caused by streptococcus is a serious clinical condition rarely encountered in emergency department. Aggressive soft tissue infections in the clinical presentation, shock, ARDS and renal failure are generally associated with bacteremia. Despite aggressive treatment, the mortality rate is 80%. (*JAEM 2013; 12: 49-51*)

Key words: Toxic shock syndrome, streptococcal infection, antibiotic treatment

Özet

Streptokoksik toksik şok sendromu (TSS), en sık deriden kaynaklanan bir streptokok enfeksiyonunun komplikasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu sendrom ateş, hipotansiyon ve çoklu organ yetmezliği ile karakterizedir. 64 yaşındaki erkek hasta yüzünde ve gözünde ani başlayan şişlik ve kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Hastada bilateral periorbital ödem, sağ gözde pürülan akıntı ve frontal bölgeden başlayıp boynun sağ tarafına yayılan hassas bir şişlik vardı. Akıntidan yapılan gram boyamasında bol lökosit ve gram pozitif kok görüldü. Tedavide antibiyotik, kortikosteroid, solunum ve hemodinamik destek verildi. 70 yaşında erkek hasta gözünde ani başlayan şişlik ve akıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde bilateral kapaklarda şişlik, ödem, hiperemi, ile ısı artışı mevcuttu. Akıntidan yapılan gram boyamada her sahada bol lökosit ve gram (+) kok görüldü ve antibiyotik tedavisi verildi. Streptokokların neden olduğu toksik şok sendromu ağır bir tablodur ve acil servislerde nadir görülür. Klinik tabloda agresiv yumuşak doku enfeksiyonu, şok, ARDS ve böbrek yetmezliği ile ilişkili bir bakteriyemi tablosu vardır. Agresiv tedaviye rağmen mortalite %80'dir. (*JAEM 2013; 12: 49-51*)

Anahtar kelimeler: Toksik şok sendromu, streptokok enfeksiyonu, antibiyotik tedavisi

Giriş

Streptokoksik toksik şok sendromu gram pozitif kok olan A grubu streptokokların (AGS) oluşturduğu klinik bir tablodur. Genellikle sporadik olarak gözlenen streptokoksik toksik şok sendromu olgularının zaman zaman huzurevleri, hastane gibi toplu yaşanan ortamlarda salgınlar yaptığı bilinmektedir. Streptokokların giriş yolu olguların yaklaşık yarısında farenks, cilt ve vajinadır. Etken sıklıkla faranjit, impetigo, erizipel ve lokalize selülit gibi yüzeysel deri enfeksiyonlarını da içeren yumuşak doku enfeksiyonlarına neden olmaktadır (1, 2). AGS'da M proteini önemli bir virulans belirteçidir ve M proteini içermeyen zincirler daha az viru-

landırlar. M proteini filamentöz bir protein olup, antifagozitos özellikleri olan bir hücre membran proteinidir. Toksik şok sendromu ve multipl organ yetmezliğin (MOY)'de en sık tespit edilen tipler M 1, 3, 12 ve 28'dir. Streptokokkal pirojenik ekzotoksinler AGS'lar tarafından meydana getirilmektedir. Farklı üç ayrı antijenik şekiller (A, B, C) tanımlanmıştır. Bu toksinler sitotoksiteyi, pirojeniteyi ve endotoksinin letal etkilerini arttırıcı etki gösterirler. Pirojenik ekzotoksin A (SPEA) ve/veya B (SPEB) ağır AGS enfeksiyonlarının çoğunda bulunmuştur (3). Bu pirojenik ekzotoksinlerin ateş, endotoksine duyarlılık artışı, IgM antikor sentezinin baskılanması ve süperantijen rolü oynamak gibi özellikleri vardır. Bu toksinler T hücre cevabını uyara-bilir. Net etki monosit kökenli sitokinlerin (TNF α , IL-1 β , IL-6) ve lenfokinlerin (TNF β , IL-2, IFN γ) uyarılması şeklindedir.

Address for Correspondence / Yazışma Adresi: Başar Cander, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya, Türkiye
Tel: +90 332 223 72 03 e.posta: drgoknil@windowslive.com

Received / Geliş Tarihi: 24.12.2009

Accepted / Kabul Tarihi: 24.02.2010

Available Online Date / Çevrimiçi Yayın Tarihi: 14.10.2011

©Copyright 2013 by Emergency Physicians Association of Turkey - Available on-line at www.akademikaciltip.com

©Telif Hakkı 2013 Acil Tıp Uzmanları Derneği - Makale metnine www.akademikaciltip.com web sayfasından ulaşılabilir.

doi: 10.5152/jaem.2011.058



Olgu Sunumları

Olgu 1

Altmışdört yaşında erkek hasta, yüzünde ve gözünde ani başlayan şişlik ve kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde 3 yıl önce CABGO operasyonu olan hastanın acil servisteki ilk incelemesinde genel durumu iyi, şuur açık, koopere, vücut ısısı 37°C, kalp hızı 88/dakika (ritmik), kan basıncı 130/90 mmHg, solunum hızı 24/dakika olarak ölçüldü. Sağ frontal bölgeden, boynun sağ tarafına doğru uzanan hassas ağrılı şişlik, bilateral periorbital ödem ve sağ gözde pürülan akıntı mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde herhangi bir özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinden sonra damar yolu açılarak hemogram, sedimentasyon ve biyokimyasal tetkikleri gönderildi. Yara yerinden gram boyama ve yara kültürü için örnekler alındı. Damar yolundan uygun sıvı replasmanı, imipenem (250 mg), metil prednizolon (1 mg/kg) ve 2 mL feniramin intravenöz olarak yapıldı.

Laboratuvar incelemesinde; beyaz küre sayımı 29.900/mm³, trombosit 188.000/mm³, hemoglobin 13.4 g/dL, INR 1.61, glikoz 155 mg/dL kan üre nitrojeni 78 mg/dL, kreatinin 2 mg/dL, SGOT 120 U/L, SGPT 61U/L, albumin 3.7 g/dL, Sedimentasyonu 16 mm/saat, CRP 118mg/L ve Prokalsitonin 51 ng/mL olarak bulundu. Akıntidan yapılan gram boyamasında bol lökosit ve gram pozitif kok görüldü. Mevcut bulgularla hasta sepsis ve periorbital sellülit ön tanıları ile intaniye, kulak burun boğaz, göz hastalıkları ve dermatoloji klinikleri ile konsulte edildi. Aynı gün hastanın yüzündeki ödem ve kızarıklığın hızla ilerlemesi ile birlikte solunumunun sıkıntı gelişmesi üzerine hasta acil yoğun bakım ünitesine alındı. Acil yoğun bakım ünitesindeki takiplerinde hemodinamik durumu bozulan hastaya %0.9 NaCl ile sıvı tedavisi ve dopamin infüzyonuna başlandı. Medikal tedaviye rağmen progressiv bir şekilde kötüleşen hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. kardiyopulmoner arrest gelişen bir saat süreyle CPR uygulandı, ancak cevap vermeyince aynı gün exitus kabul edildi. Hasta exitus olduktan iki gün sonra çıkan kültürlerinde; drenaj mayi ve boğaz kültüründe Proteus ürerken, idrar ve kan kültüründe üreme olmamıştır.

Olgu 2

Yetmiş yaşında erkek hasta gözünde ani başlayan şişlik şikayeti ile başvurdu özgeçmişinde BPH ve geçirilmiş diş protezi vardı. Acil serviste hasta değerlendirildi genel durum iyi şuur açık koopere ateş >37°C, kan basıncı 110/70 bilateral göz kapaklarında şişlik, ödem hiperemi mevcuttu ve gözlerde pürülan akıntı mevcuttu (Resim 1). Solunum sisteminde bazalde ralleri vardı. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Hasta acil serviste değerlendirildi tam kan, biyokimya, sedimentasyon, CRP gibi enfeksiyon marker bulguları gönderildi yara yerindeki akıntidan gram boyama yapıldı. Kültür alındı, hidrate edildi tienam, metilprednizolon ve feniramin i.v. olarak yapıldı.

Labaratuar tetkiklerinde: WBC: 20.400 CRP: 103 Prokalsitonin: 6.27 PLT: 142.000 Hgb: 14.7 INR: 1.32 Glc: 176 BUN: 51 Kreatinin: 1.66 akıntidan yapılan gram boyamada bol lökosit ve gram (+) kok görüldü. Mevcut bulgularla hasta göz, intaniye, dermatoloji ve kbb ile konsülte edildi. Periorbital selülit ön tanısı ile tienam 4x500 ve vankomisin 2x1 başlandı, intaniye kliniğinde yer olmaması üzerine hasta acil gözlemede 1 hafta takip edildi. Mevcut tedavi ile hastada WBC ikinci günde 17.000 CRP: 96 Prokalsitonin 2.66'ya geriledi genel durumu düzelen verilen tedavi ile klinik ve labaratuar olarak dramatik şekilde düzelen hasta İntaniye kliniğinde yer açıldıktan sonra ilgili

kliniğe yattı tedavisine orada devam edilen hasta 15 gün sonra şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

Streptokoksik TSS herhangi bir streptokoksik enfeksiyona bağlı olarak gelişen ani başlangıçlı şok ve organ yetmezliği tablosudur. Yaygın deri ve yumuşak doku enfeksiyonu ile birlikte baktereminin varlığı stafilokoksik toksik şok sendromundan ayıran en önemli özelliğidir (4).

İnvazif streptokoksik enfeksiyonların klinik bulguları çok spesifik değildir. Streptokoksik TSS gelişimi için risk faktörleri ileri yaş, diabet, alkolizm, böcek sokması, laserasyon, yanık gibi penetran ve hematoma gibi penetran olmayan travmalardır. Olguların bir bölümünde ateş, halsizlik, myalji gibi influenza benzeri semptomlar görülmektedir, bunu izleyen 24-48 saat içinde gelişen hipotansiyon ile karakterizedir (5). Bazı olgularda streptokoksik TSS'na özgü semptom ve bulguların yanı sıra ani başlangıçlı şok ve organ yetmezliği tablosu ile başlar. Olguların çoğunda hastaneye kabulleri sırasında şok öncesi evre vardır ve hastaların yarısında hipotansiyon 4-8 saat içinde gelişir. Bizim olgumuzda hastaneye başvuru sırasında hemodinamik açıdan tamamen stabil iken kabulünden 3-4 saat sonra nefes darlığı ve şok tablosu gelişti. Hastamızda ani gelişen bu klinik tablo TSS olarak kabul edildi. Olgumuzda lokalize cilt enfeksiyonu sepsis kaynağı olarak değerlendirildi. %80 vakada lokalize şişme ve eritem gibi yumuşak doku enfeksiyonunun klinik bulguları vardır. Bu tablo nekrotizan fasciitis veya sepsise ilerleyebilir. Streptokoksik enfeksiyona bağlı nekrotizan fasiite ait bulgular daha geç görülür. Mor renkli büller, esmerimsi renkte deri ve kötü kötü koku varlığı kötü prognoz belirtisidir. Streptokoksik TSS'de mortalite %80'dir ve sıklıkla şok ve solunum yetmezliğine bağlıdır (6).

Laboratuvar bulguları spesifik değildir. Başlangıçtaki laboratuvar bulguları sadece lökositoz varlığını gösterir ve notrofillerin erken formları, metamyelositler ve myelositler artmıştır. Serum kreatinin düzeyi sıklıkla yükselmiştir ve vakaların %40-50'inde hipotansiyon gelişmesinden önce ortaya çıkar. Hipotansiyon, myoglobulinüri ve toksine bağlı hemoliz sonucu ortaya çıkan hemoglobinüri akut böbrek yetmezliğinin gelişmesine neden olabilirler. Diğer görülen sık bulgular ise hipoalbuminemi, pozitif kan kültürü ve nekrotizan fasciitis ve myoziti gösteren serum kreatin kinaz da artışını içerir. Trombositopeni son dönemde gelişir ve DIC'in en erken bulgusudur.



Resim 1. Olguya ait geliş görüntüsü

Hastaların asıl ölüm nedenleri multiorgan yetmezliğinin neden olduğu komplikasyonlardır (7, 8).

Sonuç

Streptokokların neden olduğu TSS ağır bir tablodur. Olgumuzda olduğu gibi yaygın cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu başvuran hastalarda ani gelişen şok tablosu durumunda streptokoksik TSS'ü düşünülmelidir. Klinikte cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu, şok, ARDS ve böbrek yetmezliği ile ilişkili bir bakteriyemi tablosu vardır. Artmış solunum işi ve hemodinamik instabilite nedeniyle kardiyopulmoner arrest beklenen bir durumdur. Bu nedenle erken dönemde mekanik ventilasyon başlanmalı, akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri uygulanmalı ve diğer organ destek tedavileri verilmelidir. Tedaviye rağmen mortalite %80'dir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Izumiya N, Miki H, Shishikura Y, Kawaguchi C, Saitou W, Kikuchi T, et al. Case of severe streptococcus pyogenes pneumonia with streptococcus toxic shock syndrome. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2008; 46: 488-92.
2. Doganci L, Tanyel E, Basibuyuk H, Darka O. A fatal case of streptococcal toxic shock syndrome. *Trop Doct* 2008; 38: 129-31. [\[CrossRef\]](#)
3. Vucicevic Z, Bencic IJ, Kruslin B, Degoricija V. Toxic shock syndrome due to group A streptococcal pharyngitis and bacteremia in an adult. *J Microbiol Immunol Infect* 2008; 41: 351-4.
4. Stanford DG, Georgouras KE, Konya J, Pang B. Toxic streptococcal syndrome. *Australas J Dermatol* 1997; 38: 158-60. [\[CrossRef\]](#)
5. Zamboni WA, Mazolewski PJ, Erdmann D, Bergman BA, Hussman J, Cooper MD, et al. Evaluation of penicillin and hyperbaric oxygen in the treatment of streptococcal myositis. *Ann Plast Surg* 1997; 39: 131-6. [\[CrossRef\]](#)
6. Endeman H, Ligtenstein DA, Oudemans-van Straaten HM. Spontaneous perforation of the cystic duct in streptococcal toxic shock syndrome: a case report. *J Med Case Reports* 2008; 2: 338. [\[CrossRef\]](#)
7. Madhusudhan TR, Sambamurthy S, Williams E, Smith IC. Surviving streptococcal toxic shock syndrome. *J Med Case Reports* 2007; 29: 118. [\[CrossRef\]](#)
8. Poutsiaika D. Toxic shock syndrome. *Intensive Care Med* 2000: 409-11.