

# Yenidoğanda Yaygın Tutulum Gösteren Grup B Streptokok Enfeksiyonu: Olgu Sunumu

## Multifocal Group B Streptococcal Infection in a Newborn: Case Report

Osman Öztekin, Salih Kalay,  
Gönül Tezel, Ebru Barsal,  
Mustafa Akçakuş, Nihal Oygür

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk  
Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Yenidoğan Bilim Dalı,  
Antalya, Türkiye

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence**  
Dr. Osman Öztekin  
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Yenidoğan Ünitesi, Antalya, Türkiye  
Tel: +90 242 249 60 00  
Faks: +90 242 227 43 20  
E-posta: oztekinmd@yahoo.com

**Geliş Tarihi/Received:** 13/12/2010  
**Kabul Tarihi/Accepted:** 03/06/2011

© Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayinevi tarafından basılmıştır.  
© The Journal of Current Pediatrics, published by Galenos Publishing.

### ÖZET

**Giriş:** Yenidoğan periyodunda Grup B streptokok kaynaklı sepsis ve diğer enfeksiyonlar hayatın erken döneminde (erken başlangıçlı sepsis) ve geç döneminde (geç başlangıçlı sepsis) görülür.

**Olgu Sunumu:** Yenidoğan hastada sepsis, menenjit, ventrikülit, osteomyelit ve abse gelişimi ile giden multifokal grup B streptokok enfeksiyonu olgusu sunulmuştur. Ventrikülit sıklıkla grup B streptokokkal menenjit sonrası gelişen bir komplikasyondur.

**Tartışma:** Multifokal grup B streptokok enfeksiyonu nadir görülür ve tedaviye dirençli ya da hidrosefali gelişen hastalarda grup B streptokokkal ventrikülitte şüphelenilmelidir. (*Güncel Pediatri 2011; 9: 141-4*)

**Anahtar kelimeler:** Yenidoğan, Grup B streptokok, menenjit, ventrikülit, osteomyelit

### SUMMARY

**Introduction:** Group B streptococci cause sepsis and other infections in newborns very early in life (early-onset sepsis) and also later (late-onset sepsis) in the newborn period.

**Case Report:** A case of multifocal group B streptococcal infection with sepsis, meningitis, ventriculitis, osteomyelitis and abscesses in a newborn infant was reported. Ventriculitis is often thought of as a secondary complication of acute group B streptococcal meningitis.

**Conclusion:** Multifocal group B streptococcal infection is rare and group B streptococcal ventriculitis should be suspected in cases that are refractory to treatment or in patients who later develop hydrocephalus. (*Journal of Current Pediatrics 2011; 9: 141-4*)

**Key words:** Newborn, group streptococcus, meningitis, ventriculitis, osteomyelitis

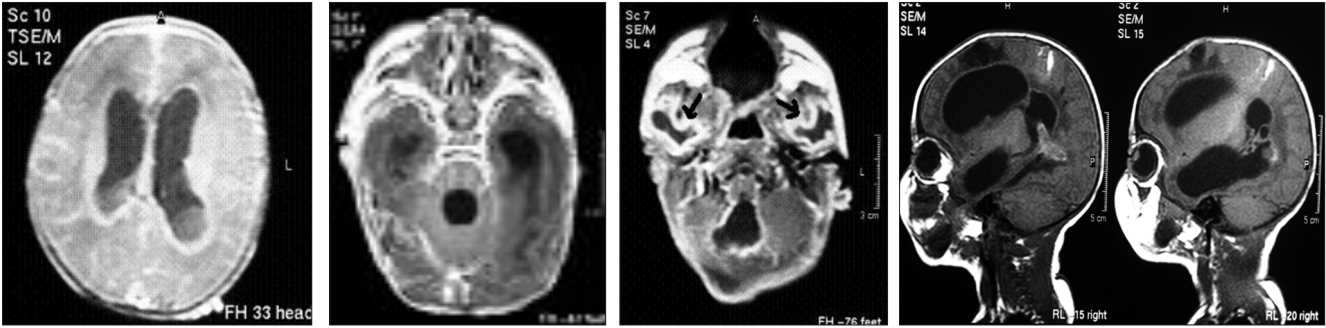
### Giriş

Grup B streptokok (GBS, *Streptococcus agalactica*) yenidoğanlar, sütçocuğu ve gebelerde ciddi enfeksiyon nedenidir. Hastalık erken başlangıçlı (<7 gün) ya da geç başlangıçlı (>7 gün) olarak ortaya çıkabilir. Çoğu vakada sepsis, pnömoni ve menenjit şeklinde seyreder. Erken başlangıçlı GBS enfeksiyonu için risk faktörleri maternal GBS taşıyıcılığı, uzamış membran rüptürü, intrapartum ateş, genç anne yaşı, siyah etnik grup olarak bildirilmektedir. Geç başlangıçlı GBS enfeksiyonu için risk faktörleri daha az net olmakla birlikte; maternal, nazokomiyal ya da anne sütü kaynaklı olduğu belirtilmiştir (1). Geç ortaya çıkan enfeksiyonlarda organ ve sistemlerde fokal inflamasyon belirgindir. Bunlardan en önemlisi

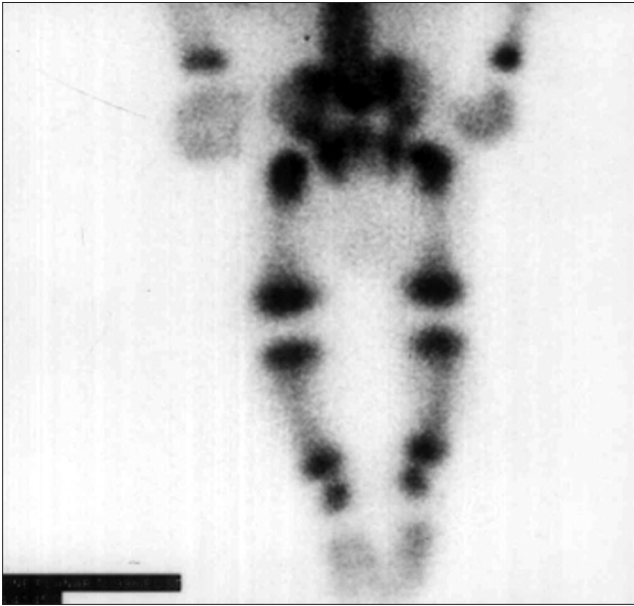
menenjit olup beyin tabanında, ependimal ve subependimal dokuları içeren eksudasyon, kanama ve venöz trombozlar görülebilir, multifokal yayılım izlenebilir. Geç başlangıçlı GBS enfeksiyonu tanısı ile takip ettiğimiz ve tedaviye rağmen multipl yayılım gösteren hastamızda; menenjit, ventrikülit, osteomyelit ve literatürde saptanmayan temporomandibular eklemden apse gelişimi bildirilmiştir.

### Olgu Sunumu

Dış merkezde takipli 22 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden sezeryan ile 38. gestasyon haftasında sorunsuz olarak 2600 gr doğan hastamızın, doğumunun 10. gününden itibaren emme ve aktivitesinde azalma fark edilmiş. Gittikleri merkezde sepsis tanısı ile ampisilin-



**Resim 1. Kranial MRI. Ventriküllerde dilatasyon, ventrikül içinde sıvı-sıvı seviyeleri, serebrit, sinus ven trombozu ve bilateral temporal apse (ok)**



**Resim 2. Tüm Vücut Sintigrafisi. Sağ humerus proksimal kısmında, sol kalça ekleminde ve sağ el bileği ekleminde aktivite artışı**

sefotaksim başlanmıştır. Yatırılarak 5 gün tedavi edilen hastanın genel durumunun bozulması, nöbet aktiviteleri izlenmesi ve tonusunun artması üzerine merkezimize sevk yapılmıştır. Hastanın ilk fizik muayene değerlendirmesinde ajite ve huzursuz görünümde, ön fontanel belirgin şekilde bombe, opistotonus pozisyonunda ve ekstremitelerde belirgin hipertansiyonun olduğu saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde; Hb; 11,2 gr/dl, Htc; %35, WBC; 20000/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı; 96000/mm<sup>3</sup>, immatür/matür nötrofil oranı; 0,55, CRP; 22,6 mg/dl idi. Karaciğer, böbrek fonksiyon testlerinde ve elektrolit düzeylerinde patoloji saptanmadı. Geç sepsis menenjit ön tanısı ile yapılan lomber ponksiyonda beyin omurilik sıvısında (BOS); hücre sayısı 1700/mm<sup>3</sup> (%30 lenfosit, %70 parçalı), protein 462 mg/dl, glukoz 15 mg/dl, eş zamanlı serum kan şekeri 75 mg/dl olarak saptandı. Kranial MRI'da ventriküllerde dilatasyon, ventrikül içinde sıvı-sıvı seviyeleri, serebrit ve sinus ven trombozu ile uyumlu görünüm izlendi (Resim 1). Tedaviye menenjit-ventrikülit tanısı ile önceki tedavisinden ampisilin

kesilerek vankomisin-sefotaksim olarak devam edildi. Yatışında alınan kan kültüründe vankomisine duyarlı grup B streptokok üremesi olan hastanın BOS kültüründe üreme saptanmadı. GBS kolonizasyon durumu bilinmeyen anneden alınan rektovajinal sürüntüde üreme saptanmadı. Tedavinin 5. günü yapılan kontrol lomber ponksiyon değerlendirmesinde hücre sayısı 1100/mm<sup>3</sup>, protein 493 mg/dl, glukoz 7 mg/dl, eş zamanlı serum kan şekeri 60 mg/dl olarak saptandı. Yatışının 8. gününde sol temporomandibular eklem üzerinde şişlik ve sağ kolda hareket azalması fark edilen hastanın tekrarlanan kranial görüntülemesinde temporomandibular eklemde apse formasyonu (Resim 1) ve direk kol grafisinde sağ humerus proksimal kısmında litik lezyonlar görüldü. Osteomyelit ön tanısı ile çekilen tüm vücut sintigrafisinde sağ humerus proksimal kısmında, sol kalça ekleminde ve sağ el bileği ekleminde aktivite artışı izlendi (Resim 2). Yaygın GBS enfeksiyonu düşünülerek tedaviye meropenem eklendi. Osteomyelit ile uyumlu bölgeye ortopedi bölümü tarafından cerrahi olarak yıkama yapıldı ve kültür alındı. Kültürde üreme olmadı. Hastanın immün yetmezlik açısından yapılan değerlendirmesinde NBT testi, immunglobulin ve lenfosit alt grup düzeylerinde patoloji saptanmadı. Kranial MRI'da ventriküllerde belirgin dilatasyonu olan hastanın yatışının 14. gününde kranial sütürlerde belirgin ayrılma ve baş çevresi artışı (>2cm/hafta) saptanması üzerine beyin cerrahisi tarafından ventriküloperitoneal şant takıldı. Aynı gün yapılan kontrol lomber ponksiyon değerlendirmesinde hücre sayısı 650/mm<sup>3</sup>, protein 449 mg/dl, glukoz 7 mg/dl olduğu görüldü. Hastanın genel durumunda ve BOS bulgularında düzelleme izlenmemesi ventrikülit gelişimine bağlandı. Bununla birlikte tekrarlayan GBS enfeksiyonu olabileceği düşünülerek hastanın oral mukozasından ve annenin sütünden kültür gönderildi. Üreme saptanmadı. Yatışının 40. gününde genel durumu iyi olan hastanın tedavi sonrası yapılan kontrol lomber ponksiyon değerlendirmesinde WBC 80/mm<sup>3</sup>, protein 621 mg/dl, glukoz 29 mg/dl, eş zamanlı kan şekeri 72 mg/dl olduğu görüldü. Direkt BOS bakısında hücre sayısında belirgin gerileme olmasına rağmen protein yüksekliğinin artarak devam

etmesi ve glukoz değerlerinde belirgin düzelme olmaması ventrikülit gelişimine ve iki kez yapılmış olan şant revizyonuna bağlandı. Yatışının 50. gününde vankomisin-meropenem tedavisi kesilen hastanın yapılan kontrol lomber ponksiyon değerlendirmesinde WBC 10/mm<sup>3</sup>, protein 502 mg/dl, glukoz 18 mg/dl, eş zamanlı kan şekeri 64 mg/dl olduğu görüldü. Taburculuk öncesi 50. gününde çekilen kontrol MRI bulgusunda tetraventriküler hidrosefali, sağ frontal lob ve sağ temporal lob anterior kesimlerde ensefalomalazik alanlar izlendi. Hasta yatışının 55. gününde genel durumu iyi şekilde taburcu edildi. Taburculuk sonrası 3. ayında takibi devam eden hastanın başını tutmasının zayıf ve orta düzeyde hipotonik olduğu görüldü.

## Tartışma

Geç başlangıçlı sepsis 1 hafta ile 3 ay arasında görülebilmekle beraber sıklığı 1000 canlı doğumda 0,5-1,8 arasında değişmektedir (2). Yapılan bir çalışmada geç sepsiste ortalama tanı alma yaşı 21,5 gün olarak bulunmuştur (1). Geç başlangıçlı sepsis düşük doğum ağırlıklı ve düşük gestasyon haftasındaki bebeklerde daha sık görülmekle beraber klinik daha çok menenjit ya da fokal enfeksiyon şeklinde seyretmektedir. Multifokal yayılım gösteren ve tekrarlayan GBS enfeksiyonu ise daha nadir görülür ve sıklığının %0,5-3 düzeyinde olduğu bildirilmektedir (3).

Prenatal ve postnatal risk faktörleri olmadan GBS enfeksiyonu gelişebileceği bilinmektedir (3). Doğum sonrası 15. gününde GBS enfeksiyonuna bağlı menenjit tanısı alan hastamızda antenatal ya da perinatal risk faktörü hikayesi yoktu. Dış merkezde 5 gün antibiyotik tedavisi alan hastada kan kültüründe GBS izole edilmesine rağmen BOS kültüründe üreme saptanmadı. Anneden alınan rektovajinal sürüntüde üreme görülmedi. Gebe kadınların %10-30'unda vajinal, rektal ya da rektovajinal GBS kolonizasyonu olduğu bildirilmiştir (4). Ülkemizde ise vaginal kolonizasyon %2,6, toplam kolonizasyon ise %8 gibi daha düşük düzeylerde (5). Maternal GBS kolonizasyonunun geç sepsis nedeni olabileceği bilinmesine rağmen bu ilişkinin yüksek düzeylerde olmadığı gösterilmiştir. Puopolo ve ark. (6) yaptıkları çalışmalarında GBS enfeksiyonu tanısı almış term bebeklerin çoğunun annelerinin GBS taramalarının negatif olduğunu belirtmişlerdir.

Yenidoğan döneminde geç başlangıçlı GBS enfeksiyonlarında menenjit gelişimi iyi tanımlanmış olmasına rağmen ventrikülit gelişimi için aynı şey söylenemez. Ventrikülit; ventriküler sıvının inflamasyonu olarak tanımlanır. Kliniğin gidişi paraspinal bölgeden çok ventriküler alanın inflamasyon şiddeti ve bakteri yükü ile

ilgilidir. Ventrikülit gelişimi menenjitin geç komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir ve tedaviye cevap vermeyen menenjit vakalarında düşünülmelidir. Myari ve ark. (7) GBS kaynaklı ventrikülit gelişen 10 hastayı değerlendirmişler. Bu hastaların 8'inin geç sepsis kliniği ile başvurduklarını, 5'inde doğum sırasında problem olmadığı, 3 hastanın meningomyelosele tamiri geçirdiği, 1 hastanın prematür, 1 hastanın düşük doğum ağırlığına sahip olduğunu belirtmişlerdir. Geç sepsis kliniği ile başvuran ve ventrikülit gelişimi açısından prenatal ya da postnatal risk faktörleri saptanmayan hastamızda iyi tedavi edilmeyen menenjit sonrası ventrikülit geliştiği düşünüldü.

Levy ve ark. (8) GBS menenjitini nedeniyle inceledikleri 242 vakalık hasta grubundan 220 hastanın tanı alma yaşlarının 7-89 gün arasında olduğunu, 20 hastanın ise 3. aydan sonra tanı aldıklarını bildirmişlerdir. Aynı zamanda iki hasta grubu arasında klinik ve bakteriyolojik olarak fark olmadığını da belirtmişlerdir. Bizim hastamız da doğum sonrası 10. gün civarı klinik bulguları başlamış ve 15. gün merkezimize başvurusunda menenjit-ventrikülit tanısını almıştır. Hastamızın ilk değerlendirilmesinin dış merkezde yapılmış olması ve aynı merkezde yatırılarak tedavi görmesi nedeniyle ventrikülit gelişiminin zamanlaması ile ilgili net ifadeler kullanmak mümkün değildir.

Hastamızda yaygın GBS enfeksiyonu kontrol altına alınamadı ve klinik olarak periyodik kötüleşme dönemleri izlendi. İlk yatışında alınan kan kültürü dışında BOS, kemik yıkama sıvısı ve tekrarlayan kan kültürlerinde üreme saptanmamasına rağmen ön planda yaygın tutulum gösteren ya da tekrarlayan GBS enfeksiyonu düşünüldü. Antibiyotik kullanımı ya da örnek alımı sırasında uygun örnek miktarı ve şartların sağlanamaması nedeniyle kültürlerde üreme saptanmamış olabilir. Yaygın tutulum gösteren ve tekrarlayan GBS enfeksiyonu nadir görülür. Etiyolojide enfekte anne sütü, mukozal kolonizasyon, immun defekt, yetersiz antibiyotik kullanımı, bakteriyel virulans gibi faktörler sorumlu tutulmaktadır (2). Etiyolojiye yönelik olarak hastanın oral mukoza kolonizasyonu ve anne sütü kültürü için örnekler alındı ancak GBS kolonizasyonu saptanmadı. Yaygın tutulum gösteren ve tekrarlayan GBS enfeksiyonu nedeniyle bildirim yapılan hastaların hemen tamamına yakını prematür ya da immunkomprimize hastalardır (3). Özellikle immun defekt açısından ayrıntılı değerlendirmesi yapılan ve belirtilen diğer risk faktörleri açısından da incelenen hastamızda patoloji saptanmadı.

Yaygın tutulum gösteren ve tekrarlayan GBS enfeksiyonlarında endokardit, beyinde apse gelişimi, ventrikülit, osteomyelit, retrofarengeal apse, submandibular apse ve parotit gelişimleri bildirilmiştir (3,9-12). Hastamızda



menenjit sonrası sırasıyla; ventrikülit, temporomandibular eklemden apse ve osteomyelit gelişimi izlenmiştir. GBS kaynaklı yenidoğan osteomyeliti nadir görülür, ancak iyi tanımlanmıştır. Genellikle humerus ve femur tutulur. Hafif bir klinik tabloya rağmen ağır kemik yıkımı mevcuttur (11). Bilgilerimize göre yaygın GBS enfeksiyonu sonrası temporomandibular eklemden apse gelişimi tanımlanmamıştır.

GBS enfeksiyonları tedavisinde penisilin halen ilk seçenektir (7). Hastamızda vankomisin duyarlı GBS üremesi nedeniyle yatışında tedaviye vankomisin eklenmiş olup tedavinin devamı vankomisin-meropenem ile yapılarak 50. gün sonunda kesilmiştir. Tedaviye rağmen taburculuk öncesi bakılan kontrol BOS değerlerinde (protein 502 mg/dl, glukoz 18 mg/dl) düzelme izlenmemiştir. Myari ve ark. (7) serilerinde GBS'ye bağlı ventrikülit gelişiminde tedavi süresini 14-50 gün arasında bildirmişlerdir. Tanımladıkları 3 hastada da bizim hastamıza benzer şekilde BOS incelemesinde devamlı protein yüksekliği ve glukoz düşüklüğü görüldüğü belirtilmiştir. Bizim hastamızda BOS glukoz değerleri Myari ve ark. (7) bildirdiği hastalardaki değerler ile benzerdir ancak BOS protein düzeyinin çok daha yüksek değerlere ulaşmasının nedeni olarak taburculuktan 10 gün önce yapılan şant revizyonu olduğu düşünülmektedir.

GBS menenjit nedeniyle takip edilen hastaların prognozlarının değerlendirildiği ve 53 hastanın alındığı Levent ve ark. (13) çalışmasında; 11'inde çeşitli düzeylerde nörolojik hasar, 10'unda inatçı konvülsiyon, 9'unda hipertonsite, 3'ünde disfaji geliştiği ve 3 hastanın öldüğü bildirilmiştir. Myari ve ark. (7) yazılarında GBS kaynaklı ventrikülit nedeni ile değerlendirilen 10 hastadan 7'sinde ciddi nörolojik defisit geliştiği ve tüm hastalarda hidrosefali gelişimi nedeniyle şant gereksinimi olduğunu belirtmişlerdir. Bizim hastamızda hidrosefali gelişimi nedeniyle ventriküloperitoneal şant takılmış ve revizyon gereksinimi olmuştur. Taburculuk öncesi konvülsiyonları izlenen ve antiepileptik tedavi alan hastamızda 3. ayında konvülsiyon tariflenmemekle birlikte orta düzeyde nörolojik defisit izlenmektedir.

GBS kaynaklı menenjit gelişen hastalara sıklıkla ventrikülit eşlik etmekte ve prognozu oldukça kötü seyretmektedir. Özellikle ventrikülit ve osteomyelit gelişen hastaların tedavisi oldukça zordur ve uzun zaman

almaktadır. Altta yatan risk faktörü olmasa dahi GBS enfeksiyonunun tekrarlayabileceği, takip sırasında multifokal yayılım ile her türlü organ-doku tutulumu olabileceği akılda tutulmalı ve bu açılardan yakın takibi yapılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Heath PT, Balfour GF, Tighe H, Verlander NQ, Lamagni TL, Efstratiou A; HPA GBS Working Group. Group B Streptococcal Disease in Infants: A Case Control Study. *Arch Dis Child* 2009;94:674-80.
2. Wang LY, Chen CT, Liu WH, Wang YH. Recurrent Neonatal Group B Streptococcal Disease Associated With Infected Breast Milk. *Clin Pediatr (Phila)* 2007;6:547-9.
3. Soukka H, Rantakokko-Jalava K, Vähäkuopus S, Ruuskanen O. Three distinct episodes of GBS septicemia in a healthy newborn during the first month of life. *Eur J Pediatr* 2010;169:1275-7.
4. Namavar Jahromi B, Poorarian S, Poorbarfehee S. The Prevalence and Advers Effects of Group B Streptococcal Colonization During Pregnancy. *Arch Iran Med* 2008;11:654-7.
5. Karakuş M, Karaca DY, Günçiner S. Gebelerde Grup B Streptokok Kolonizasyonu ve Antimikrobial Direnç Paterni. *Ege Tıp Dergisi* 2007;46:151-4.
6. Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC. Early-Onset Group B Streptococcal Disease in the Era of Maternal Screening. *Pediatrics* 2005;5:1240-6.
7. Miyairi I, Causey KT, DeVincenzo JP, Buckingham SC. Group B Streptococcal Ventriculitis: A Report of Three Cases and Literature Review. *Pediatr Neurol* 2006;5:395-9.
8. Guilbert J, Levy C, Cohen R; Bacterial meningitis group, Delacourt C, Renolleau S, Flamant C. Late and ultra late onset Streptococcus B meningitis: Clinical and Bacteriological data over 6 years in France. *Acta Paediatr* 2010;99:47-51.
9. Lalande M, Marchandin H, Enaud L, Carrière C, Rodière M, Astruc J. Group B streptococcal infection with 2 recurrences in a newborn. *Arch Pediatr* 2002;9:45-8.
10. Pérez Solís D, Díaz Martín JJ, Suárez Menéndez E. Neonatal retroauricular cellulitis as an indicator of group B streptococcal bacteremia: a case report. *J Med Case Reports* 2009;3:9334.
11. Honeybul S, Lang DA, Howard D. Group B streptococcal Cervical Osteomyelitis in a neonate. *J Clin Neurosci* 2006;13:607-12.
12. Bertini G, Dani C. Group B streptococcal late onset sepsis with submandibular phlegmon in a premature infant after beginning of breast feeding. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008;21:213-5.
13. Levent F, Baker CJ, Rench MA, Edwards MS. Early Outcomes of Group B Streptococcal Meningitis in the 21st Century. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:1009-12.