

Derialtı Doku İnfeksiyonları ve Apseler

Bülent Ahmet Beşirbellioğlu

Giriş

Derialtı doku infeksiyonları, sınıflandırılmasında ve terminolojisinde genellikle zorluklarla karşılaşılan bir hastalık grubudur. Tutulan anatomik bölge, tabloya neden olan mikroorganizma veya ortaya çıkan klinik tablolar temel alınarak bugüne kadar çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. Bu yazıda bu infeksiyonlar, nekrotizan olmayan ve nekrotizan infeksiyonlar olarak iki ana başlık altında gözden geçirilecektir; ayrıca deri altı apselerinden de kısaca söz edilecektir.

Nekrotizan olmayan infeksiyon denince akut selülit anlaşılır. Nekrotizan olanlar ise [1] *Clostridium* türlerine ya da *Clostridium* dışı etkenlere bağlı olabilen krepitan (anaerop) selülit; [2] polimikrobiyal olabildiği gibi streptokoksik gangren, Fournier gangreni ve sinerjistik nekrotizan selülit görünümünde de ortaya çıkabilen nekrotizan fasiit; [3] Meleney gangreni olarak ele alınabilir. Nekrotizan derialtı doku infeksiyonları hayatı tehdit eden infeksiyonlardır ve infeksiyonun tipine göre değişiklik göstermekle birlikte, mortalite oranı %20-47'dir. Bu nedenle, özellikle yaygın nekrotizan infeksiyonlarda erken tanı ve tedavi çok önemlidir (1).

Akut Selülit

Dermisin alt tabakaları ve derialtı yumuşak dokunun nekrotizan olmayan akut ve difüz bir infeksiyonudur.

Etyoloji: Selülitlerde en sık izole edilen patojenler, A grubu streptokoklar ve *Staphylococcus aureus*'tur. Daha az sıklıkla izole edilenler ise B, C ve G grubu streptokoklar, pnömokoklar (hematojen yayılımla), *Haemophilus influenzae*, Gram-negatif enterik bakteriler (immünosüpreselerde), *Cryptococcus neoformans* (immünosüpreselerde), *Bacillus anthracis*, *Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio vulnificus*, atipik mikrobakteriler, *Legionella* spp.'dir (2).

Klinik Özellikler: Hastaların çoğunda ciltte bir travma veya bir cilt lezyonu öyküsü vardır. Çoğunlukla etken bu travma veya lezyon bölgesinden girmiştir. Nadiren kan yayımı ile de ulaşmış olabilir. Olayı başlatan travma veya lezyon oluşumundan 1-2 gün sonra söz konusu anatomik bölgede, lokal sıcaklık artışı, kızarıklık, ödem, ağrı ve hassasiyet gelişmeye başlar. Bu sırada yüzeysel veziküller ve flüktüasyon veren apse formasyonları gelişebilir. Genellikle proksimale doğru yayılan lenfanjit ve bölgesel ağırlı lenfadenopatiler tabloya eşlik eder (1). Selülitte kızarıklık deriden kabarık değildir ve sınırları, erizipelin aksine, belirgin değildir. Sistemik bulgu olarak, kırıklık, titreme ve ateş de tabloya eşlik eder (3). Selülitte neden olan etken, lenfatiklerle yayılma eğilimindedir ve özellikle altta yatan kronik bir hastalığı olanlarda sepsise neden olabilir (1).

Ape formasyonu gelişen bölgeleri örten deride nekrozlar ve sonrasında Gram-negatif süperinfeksiyonlar gelişebi-

li (2). Selülitler en sık alt ekstremitelerde görülmekle birlikte vücudun her yerinde ortaya çıkabilirler. Selülitin bazı özel formları vardır.

Koroner by-pass sonrası greft alınan safen ven bölgesinde gelişen ve bazen reküran ataklarla seyreden selülit: Bu olgularda etken, genellikle A grubu dışı β-hemolitik streptokoklardır ve giriş kapısının tinea pedis bölgesi olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda venektomiye bağlı olarak gelişen venöz ve lenfatik drenajdaki yetersizlik selülitte zemin hazırlar (1,2).

Pelvisin radikal cerrahi girişimleri, radyoterapi veya pelvisin malign invazyonları sonucu gelişen alt ekstremitte lenfödemlerinde görülen selülitler: Tekrarlayan selülitler şeklinde görülürler. Bunlarda etken genellikle B ve G grubu streptokoklardır. Bu hastalarda tekrarlayan selülit atakları genellikle koitus sonrasında ortaya çıkar ve vulva, ingüinal bölge ve her iki alt ekstremitayı tutar.

Perianal streptokok (A grubu) selülit: Çocuklarda görülen ayrı bir formdur. Yoğun perianal eritem, ağırlı defekasyon ve kanla bulaşmış dışkı ile karakterizedir. Tedavi edilmezse aylarca sürebilen kronik bir seyir gösterir (3).

A grubu streptokokların postoperatif yara infeksiyonuna bağlı gelişen selülitler: Günümüzde nadiren görülmekle birlikte, postoperatif 6-48 saat içinde ortaya çıkmaları ve hızla sepsise yol açmaları nedeniyle önemlidirler. Bu olgularda uyanık davranıp tedaviye erken başlanmalıdır.

Tanı: Selülitin tanısı hemen her zaman klinik olarak konur. Tam kan sayımında lökositoz, lökosit formülünde nötrofil ve sola kayma saptanır. Etken genellikle A grubu streptokoklar ve *S. aureus* olmasına rağmen değişik patojenlerin de tabloya yol açmalarından dolayı ampirik tedaviye başlamadan önce, bül sıvısı, infekte dokunun aspirat kültürü ve doku biyopsisi kültürleri alınmalıdır. Söz konusu materyallerden kültür öncesi mikroskopik incelemeler erken tanıya yardımcı olur. Etken, bakteriyemi ve sepsise yol açabileceğinden ampirik tedavi öncesi kan kültürü de alınmalıdır.

Tedavi: A grubu streptokok düşünülen hastalarda penisilin G ile; etken hakkında ipucu bulunmayan veya *S. aureus* düşünülen hastalarda ise, penisilinaza dayanıklı bir penisilin ile tedaviye başlanır. Penisilin allerjisi olanlarda eritromisin; MRSA düşünülen hastalarda ise vankomisin ile tedaviye başlanmalıdır. Her durumda antibiyotik tedavisi, antibiyogram sonuçlarına göre yeniden gözden geçirilir (1,4). Ape oluşmuş ise drene edilmeli, ölü dokular varsa debride edilmelidir. Ayrıca, selülit gelişmiş olan ekstremitenin immobilizasyonu ve elevasyonu semptomatik olarak hastayı rahatlatarak destek sağlar.

Korunma: Cilt bakımı ve hijyeni önemlidir. Periferik ödemli hastalar selülit açısından risk altında olduğundan bunlara ödem önleyici sıkı çoraplar önerilebilir. Koroner by-pass ameliyatlarından önce hastada tinea pedis bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. Önlemlere rağmen sıklıkla selülit gelişiyorsa profilaktik penisilin kullanımı önerilebilir (2).

Krepitan (Anaerop) Selülit

Etkenleri açısından *Clostridium* selülit ve *Clostridium* dışı selülit olmak üzere ikiye ayrılır.

Clostridium Selülit: Derialtıta oluşmuş olan ölü dokuların nekrotizan bir enfeksiyonudur. Genellikle enfeksiyon bölgesinde yaygın gaz oluşumu ile seyredir. En sık *Clostridium perfringens*, daha az sıklıkla da *C. septicum* ve diğer *Clostridium* türleri ile oluşur. Etken, derialtı dokuya, genellikle perkütan yolla; kirli bir travmatik yara veya ameliyat bölgesinden; çok nadiren ise özellikle lösemili veya granülositopenik hastalarda *C. septicum* bakteriyemileri sırasında ulaşır (5).

Klinik Özellikler: Enfeksiyon, genellikle vücudun fekal flora ile kontamine bölgeleri başta olmak üzere kirli bölgelerinde görülür (6). Diyabetiklerde ve periferik vasküler yetersizliği olan hastalarda daha sıktır (7). Derideki yaralanmadan itibaren üç gün veya daha uzun süren bir inkübasyon dönemi vardır. Ender olgularda hastalık gelişiminden önce deride bir yaralanma öyküsü yoktur (5). Hastalık yavaş ilerler. Aktif enfeksiyon bulunan bölgede gittikçe genişleyen bariz krepitasyon oluşur. Lezyonda koyu renkli ve kokulu seröz bir akıntı mevcuttur. Lokal ağrı, ödem ve sistemik toksisite belirgin değildir. Tablonun yavaş ilerlemesi, lokal ağrı, ödem ve sistemik toksisitenin belirgin olmaması, klinik olarak gazlı gangrenden ayırıcıda önemli bir ipucudur.

Tanı: Esas olarak klinik bulgularla tanısı konur. Fakat her olguda cerrahi eksplorasyon yapılarak gazlı gangrenden kesin ayrımı sağlanmalıdır. *Clostridium* selülitinde derin fasyalarda belirgin tutulum olmaz ve kas dokuları normaldir. Oysa gazlı gangrende kas dokusu şişmiş et görünümündedir ve kesi yapıldığında kanamaz. Gram yöntemiyle boyanmış akıntı örneğinin incelenmesinde Gram-pozitif kalın basiller ve parçalı çekirdekli lökositler görülür. Radyolojik olarak yumuşak dokuda yaygın gaz oluşumu gözlenir. Etkenin kesin izolasyonu için, steril şartlarda alınmış akıntı veya doku parçalarından, kanlı jeloz ve MacConkey jelozuna aerop, kıymalı veya tiyoglikolatlı buyyona anaerop ekimler yapılmalıdır. Bazı aerop bakteriler, özellikle Gram-negatif enterik bakteriler, *Clostridium* türleri ile birlikte etken olarak bulunabilirler.

Tedavi: Cerrahi olarak ölü dokular temizlenir. Ampirik antibiyotik olarak kristalize penisilin G 24 milyon ünite ve klindamisin 3x600 mg damar içi yoldan kullanılır. Gram-negatif enterik bakterilerin de birlikte etken olarak bulunduğu şüpheleniliyorsa, tedaviye bir aminoglikozid, kinolon veya üçüncü kuşak sefalosporin eklenebilir. Kültür ve antibiyogram sonucuna göre gerekirse antibiyotik tedavisi yeniden düzenlenir.

Clostridium Dışı Selülit: Klinik tablo, tanı ve tedavi yaklaşımları *Clostridium* selülit ile aynıdır. Sadece etken farkı vardır. Enfeksiyon, *Bacteroides* türleri, peptostreptokoklar, peptokoklar gibi sporsuz anaerop bakteriler ile meydana gelir. Bu etkenlerin yanında Gram-negatif enterik bakteriler, çeşitli streptokoklar ve stafilokoklar da mikst olarak bulunabilirler (5).

Nekrotizan Fasiit

Nekrotizan fasiit, sık görülmeyen fakat ciddi seyirli bir enfeksiyondur. Yüzeysel fasya ve derialtı yağ dokusunun akut ve hızla ilerleyen nekrotizan bir selülit olarak tanımlanabi-

ilir. Lezyonun üzerini örten deri de olaydan etkilenir (2,8).

Nekrotizan fasiitin etkenlerine ve klinik özelliklerine göre dört farklı tipi vardır. [1] Polimikrobiyal tip: en az bir anaerop ve en az bir fakültatif anaerop bakteriye bağlıdır. [2] Streptokoksik gangren: etkeni genellikle A, nadiren B, C ve G grubu streptokoklardır. [3] Fournier gangreni: etkeni anaerop ve fakültatif bakteriler, nadiren A grubu streptokoklar veya *S. aureus*'tur. [4] Sinerjistik nekrotizan selülit: Gram-negatif aerop ve sıklıkla *B. fragilis* olmak üzere Gram-negatif anaerop bakterilerden ileri gelir (7).

Polimikrobiyal Tip ve Streptokoksik Gangren: Nadir görülen bir tablodur. Genellikle bir ekstremitede travma veya operasyon sonrası ortaya çıkar; fakat bazen belirgin bir giriş kapısı bulunmayabilir. Lezyon, ağrı, sıcaklık artışı, ödem ve eritem ile başlar. Birkaç gün içerisinde deri koyulaşır ve büller oluşur. Büller içindeki sıvı başlangıçta yeşilimsi, daha sonra koyu kırmızı-siyah bir renk alır. Daha sonra büller rüptüre olur; enfeksiyon fasyalar boyunca yayılır ve cildi de tutan geniş, gangrenli bir lezyon ortaya çıkar. Birkaç gün içerisinde cildin ayrılmasıyla lezyon dramatik bir görünüm alır. Bu arada tabloya yüksek ateş ve belirgin sistemik toksisite bulguları da eşlik eder. Polimikrobiyal nekrotizan fasiitte özellikle diabetes mellitus'lu hastalarda derialtı gaz oluşumu gözlenir. Sekonder olarak, tromboflebit, metastatik apseler, bakteriyemi ve septik şok tablosu gelişebilir. Tedaviye rağmen ölüm oranı yüksek enfeksiyonlardır.

Fournier Gangreni: Erkek genital organları ve çevresinde oluşan bir nekrotizan fasiittir. Hastaların çoğunda altta yatan ve konak direncini bozan bir patoloji vardır ve ortalama görülme yaşı 50-60 civarındadır. Skrotumda ağrı, şişlik, kötü kokulu akıntı ve krepitasyon ile başlar. Skrotum derisi koyu mor bir renk alır ve skrotum ve çevre dokularda nekroz gelişir. Lezyon skrotum civarında sınırlı kalabileceği gibi perine ve karın duvarına da yayılım gösterebilir. Hastalık sırasında yüksek ateş ve genel durum bozukluğu da oluşur. Özellikle obez ve diyabetik hastalarda karın duvarına yayılım olursa önü alınamayacak derecede hızlı bir seyir gösterebilir. Testisler kendi özel arterlerinden beslendiklerinden Fournier gangreni sırasında sağlam kalırlar (7). Ölüm oranı %20 civarındadır.

Sinerjistik Nekrotizan Selülit: Fasyalar ve derialtı dokuları tuttuğu gibi, kas ve deriyi de invaze eder. Bu yüzden bir adı sinerjistik *Clostridium* dışı anaerop myonekroz; diğer bir adı da (etken Gram-negatif bakteriler olduğundan) Gram-negatif bakteriyel sinerjistik nekrotizan selülit (9). En sık alt ekstremiteler, perine ve karın duvarında görülür. Diabetes mellitus, obezite, ileri yaş, kardiyak ve renal hastalıklar bu enfeksiyonun gelişmesinde rol oynayan predispozan faktörlerdir (2). Tablonun başlangıcı yavaştır. Hafif prodrom belirtileri ile başlar ve bu dönem 7-10 gün sürer. Daha sonra ağrılı küçük bir nekroz veya büll oluşumu gözlenir. Birkaç gün içerisinde deride sinüsler oluşur ve kötü kokulu, koyu renkli pürülan bir akıntı başlar. Akıntı gelen sinüsler arasındaki deri sağlam görünür; fakat sağlam görünen bu derinin altındaki doku ve fasyalarda yaygın nekroz vardır. %25 hastada doku içerisinde gaz oluşumu saptanır. Sinerjistik nekrotizan selülit öldürücü bir enfeksiyondur. %50 hastada bakteriyemi gelişir. Tedaviye rağmen ölüm oranı %35'tir.

Tanı: Nekrotizan fasiitte erken tanı çoğunlukla klinik

bulgularla konulur. Tanının erken konulması prognozu olumlu etkileyen faktörlerdendir. Erken dönemde nekrotizan fasiitleri lokal bulgularla selülitte ayırt etmek zordur. Sistemik toksisitenin daha belirgin olması, hekimi nekrotizan fasiit şüphesine yöneltmelidir. Lezyon sürüntüsü veya akıntılardan yapılan Gram yöntemiyle boyanmış preparatlarda etken görülebilir. Kan kültürleri genellikle pozitifdir. Derialtı yağ dokusundaki nekroz çok geniş olursa, hastada hipokalsemi de gelişebilir. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleriyle derialtı dokular ve fasyalarda ödem ve gaz oluşumu gözlenir (5).

Tedavi: Cerrahi debridman esastır. Ampirik olarak, lezyon bölgesi ve kan kültürlerinin alınmasından sonra ampisilin+gentamisin+klindamisin veya metronidazol damar içi yoldan verilmeye başlanmalı ve etkenin kesin olarak saptanmasından sonra antimikrobiyal tedavi gözden geçirilmelidir.

Meleney Gangreni (Progresif Bakteriyel Sinerjistik Gangren)

Primer olarak derialtı dokunun infeksiyonudur; fakat nadiren derin fasyaları da tutar (6). Etken multibakteriyeldir. *S. aureus* ve mikroaerofilik streptokoklar veya *S. aureus* ve Gram-negatif bir basil (sıklıkla *Proteus* türü) etken olarak bulunur. Genellikle postoperatif 1-2. haftada; lokal kızarıklık, ağrı ve şişlik ile başlar. Hemen arkasından yüzeysel küçük bir ülser oluşur ve bu ülser radyal olarak genişlemeye başlar. Olgunlaşmış bir lezyonda, merkezde nekrotik bir ülser, ortada mor renkli hassas ve dejenere olmuş ödemli bir alan, en dışta ise parlak eritematöz bir zon vardır. Tedavi edilmediği takdirde progresif olarak genişleyen halkalar tarzında etrafa yayılır ve dramatik bir görüntü alır (3). Ateş ve terleme de sıklıkla tabloya eşlik eder (7).

Tedavi: Nekrotizan fasiit ile aynıdır.

Derialtı Apseleri

İnjesiyon Yeri Apseleri: Tedavi amaçlı injeksiyonlar sonrasında nadiren görülürler. Genellikle etken *S. aureus*, Gram-negatif basiller veya anaerop bakterilerdir. Damar içi ilaç bağımlılarının multipl damar içi injeksiyonları sırasında da derialtı apseleri oluşabilir ve tedavi amaçlı injeksiyonlara oranla daha sık görülür. Bunlarda sıklıkla oral anaeroplara ve streptokoklara etkindir (5).

Osteomyelit Sırasında Gelişen Apseler: Genellikle *S. aureus* ile meydana gelirler. Akut hematogen osteomyelitler bazen derialtı apse şeklinde başlar. Bu yüzden derialtı apselerinde osteomyelit varlığı da araştırılmalıdır (5,10). Kronik osteomyelitlerde, sinüs veya sekestrum oluşumu veya drenaj sırasında derialtında lokalize apseler gelişebilir (5,11).

Derinin Yüzeysel İnfeksiyonları Sırasında Gelişen Apseler: Ender olarak, folikülit, fronküloz gibi infeksiyonlar sırasında derialtı apseleri meydana gelebilir. Etken genellikle

S. aureus'tur. Bu türlü apselerin sık tekrarlanması hastada altta yatan bir immün yetmezliğin belirtisi olabilir (5).

Bakteriyemiler Sırasında Gelişen Apseler: Metastatik pyojenik apselerdir. Sıklıkla etken *S. aureus*'tur. İmmüno-süprese veya düşkün hastalarda; *Nocardia* ve *Corynebacterium* türleri gibi nispeten ender görülen patojenlerle de meydana gelebilirler (5). Ağrılı ve flüktüasyon veren apselerdir. Nadiren birden fazla sayıda olabilirler.

Aktinomikoz Sırasında Görülen Apseler: Genellikle servikal, torasik veya abdominal aktinomikoz sırasında gelişirler. Sonunda, drenaj sinüsleri oluşur ve drene olan materyalde de sülfür granüllerinin görülmesiyle, klinik bulguların da eşliğinde tanı konulur (5,12).

Kaynaklar

- Doğanay M. Yumuşak doku infeksiyonları. *Aktüel Tıp Derg* 1998; 3(4):214-9
- Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: *Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:909-28
- Tsao H, Swartz MN, Weinberg AN, Johnson RA. Soft tissue infections: erysipelas, cellulitis, and gangrenous cellulitis. In: *Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB, eds. Dermatology in General Medicine*. Fifth ed. New York: McGraw-Hill Co., 1999:2213-31
- Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1993; 14:2-13
- Swartz MN. Skin and soft tissue infections. In: *Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fifth ed. New York: Churchill Livingstone, 2000: 1037-57
- Hacıbektaşoğlu A. Gazlı gangren (clostridial myonecrosis) ve diğer anaerop deri ve yumuşak doku infeksiyonları. In: *Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, eds. İnfeksiyon Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1996: 785-94
- Lewis RT. Soft tissue infections. *World J Surg* 1998; 22(2): 146-51
- Green RJ, Donald CD, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110:219-29
- Edlich RF, Stiles BM. Necrotizing skin and soft tissue infections. In: *Rakel RE, ed. Conn's Current Therapy 2000*. Philadelphia: WB Saunders, 2000:81-2
- Baydar İ, Sırmatel F. Selülitler ve deri altı apseleri. In: *Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, eds. İnfeksiyon Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1996:794-9
- Mader JT, Calhoun J. Osteomyelitis. In: *Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:1039-51
- Russo TA. Agents of actinomycosis. In: *Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:2280-8