



# Üst Ekstremitte İnfeksiyonları

## Infections of Upper Extremities

Sibel GÜNDEŞ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye  
Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Faculty of Medicine, Kocaeli University, Kocaeli, Turkey

### ÖZET

El, yaralanma riski en yüksek olan organlarımızdandır. Her türlü travma, özellikle penetre olanlar, ele patojen bakteri girişine yol açabilir. Bu infeksiyonların büyük çoğunluğu deri ve subkütan dokunun etkilendiği yüzeysel infeksiyonlardır. Ancak el infeksiyonları, elde deri, tendon, kemik ve eklemin birbirine çok yakın olmasından dolayı önemlidir. Bu bölgede gelişen infeksiyonun kontrol edilememesi, elin fonksiyonunu yitirmesi, hatta amputasyonlara varan telafisi imkansız kayıplara yol açabilir. Yüzeysel infeksiyonun yayılması veya primer gelişen üst ekstremitenin nekrotizan infeksiyonları daha nadir görülen, ancak hayatı tehdit eden infeksiyonlardır. Bu infeksiyonları tanımlayan farklı terimler kullanılmakla beraber, tümünün ortak özellikleri, subkütan doku ve fasiyal düzlemde hızla yayılmalarıdır. İnfekte uzva yaklaşımda ilk basamağı hızlı tanı ve gecikmeden yapılan cerrahi müdahale oluşturur ki bu müdahale ile hastalığın sınırlarını belirlemek, tanı amacıyla derin doku kültürü almak ve tüm nekrotik dokunun temizlenmesi mümkündür. Bu infeksiyonların ampirik tedavisi hem aerop hem de anaerop etkenleri kapsamalıdır. Ampisilin veya ampisilin-sulbaktamın klindamisin veya metronidazol ile kombinasyonu iyi birer ilk seçenektir. Hastaneye yatma öyküsü olan hastalarda, dirençli gram-negatif bakteri olasılığı göze alınarak, sefoperazon-sulbaktam, piperasilin-sulbaktam, üçüncü kuşak sefalosporin, florokinolon veya karbapenem grubu antibiyotiklerin aminoglikozidler ile kombinasyonları önerilebilir. Etkenin streptokok olması durumunda, klindamisin ile penisilin kombinasyonu önerilmelidir. Antibiyotik tedavisi kültür sonucuna göre değiştirilerek, daraltılabilir. Fulminan olgularda septik hastaların yoğun bakım takibi ve erken amputasyonun hayat kurtarıcı rolü vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Yumuşak doku infeksiyonları, Nekrotizan fasiyet, Üst ekstremitte, Mortalite.

Geliş Tarihi: 24/06/2010 • Kabul Ediliş Tarihi: 04/07/2010

### ABSTRACT

The hand can easily be injured during everyday activities. Any trauma to the hand, particularly a penetrating trauma, may introduce damaging pathogens. Most infections of the hand and fingers involve only the skin and subcutaneous tissue, but the risk of serious complication still exists because of the close proximity of skin, tendon, joint and bone tissue. Any infection that can not be controlled can cause loss of function or even limb loss. Necrotising infections involving the upper extremities is an uncommon, but potentially life-threatening infections. Various synonyms for this type of infection are used, all characterized by a



*rapid spreading infection of the subcutaneous tissue and in particular the fascia. The management of infected extremities requires a rapid diagnosis, dedicated aggressive surgical debridement as soon as possible, to define the extent of disease and resect necrotic tissue. Empiric antibiotics should cover aerobic and anaerobic organisms. Ampicillin or ampicillin-sulbactam plus clindamycin or metronidazole are good first choices. For patients who have been hospitalized previously, gram-negative coverage should be improved by substituting sefoperazone-sulbactam, piperacillin-tazobactam, a third generation cephalosporin, a carbapenem, a fluoroquinolone with or without an aminoglycoside for the ampicillin or ampicillin-sulbactam. If group A streptococcal infection is suspected, we recommend the combination of clindamycin and penicillin. Antibiotic therapy should be narrowed based upon operative culture results and susceptibility patterns when these become available. In fulminated cases early amputations, maximal intensive care treatment of the septic patient are required, where all means are warranted to save the patients life.*

**Key Words:** *Soft tissue infection, Necrotizing fasciitis, Upper extremity, Mortality.*

Received: 24/06/2010 • Accepted: 04/07/2010

**E**l enfeksiyonları, özellikle doğru tedavi edilemeyen olgularda ölümcül seyretme riski olan, yüksek morbiditeye sahip enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonların seyrinde hastaya ait konakçı faktörleri, tutulan bölge ve enfeksiyonun oluş biçimi önemlidir. Büyük bir çoğunluğunda uygun yara bakımı ve oral antibiyotik tedavisi yeterli iken bakteremi ve sepsis riski olan derin nekrotizan enfeksiyonların takibinde düzenli cerrahi debridman/drenaj, yoğun bakım ve/veya amputasyon gerekir. Bu bölümde üst ekstremitelerde, özellikle elde görülen enfeksiyonlar, kütanöz ve subkütan dokunun tutulduğu yüzeysel enfeksiyonlar ile derin subkütan doku, fasiya ve kas dokusunun tutulduğu nekrotizan enfeksiyonlar başlığı altında, iki bölümde, incelenecektir.

### YÜZEYEL İNFEKSİYONLAR

El, yaralanma riski en yüksek olan organlarımızdandır. Her türlü travma, penetre veya künt, el de enfeksiyona yol açabilir. Bu enfeksiyonların büyük çoğunluğu deri ve subkütan dokunun etkilendiği yüzeysel enfeksiyonlardır. Ancak el enfeksiyonları, elde deri, tendon, kemik ve eklem birbiriyle çok yakın olmasından dolayı iyi takip edilmelidir. Bu bölgede gelişen enfeksiyonun kontrol edilememesi, elin fonksiyonunu yitirmesi, hatta amputasyonlara varan telafisi imkansız kayıplara yol açabilir. Bu enfeksiyonların kontrolünde el bölgesine ait özellikler kadar konağa ve bakterilere ait özellikler de önemlidir. Özellikle toplum kökenli enfeksiyonlara yol açan stafilkoklardaki metisilin direncinin artması ve diğer bakterilerdeki çoklu direnç durumu, bu enfeksiyonların medikal tedavisinde de değişikliklere

yol açmıştır. Önerilen standart rejimlerin, ayakta başlanan hastalarda dahi üçüncü, yedinci gün kontrollerinin yapılması, gelişebilecek tedavi yanıtı ve komplikasyonların erken tanınması için şart koşulmaktadır. Bu hastaların değerlendirilmesinde lezyona ait özellikler kadar hastanın medikal hikayesi de önemlidir. Gelişen enfeksiyonun sınırları ve yayılımını etkileyen önemli nedenlerin başında konağa ait faktörler gelir (Tablo 1). Sık görülen el enfeksiyonlarında beklenen olası etkenler ve önerilen tedaviler Tablo 2'de özetlenmiştir.

El enfeksiyonlarında en korkulan komplikasyon olan, enfeksiyonun alt dokulara ilerleyerek kemik, eklem ve tendona ilerlemesi, bugün daha nadir görülmektedir. Komplikasyonların azalmasındaki ana sebep, antibiyotik tedavisinin erken dönemde başlanmasıdır. Difüz enfeksiyonlar dahi, uygun antibiyotik tedavisiyle kısa sürede kontrol altına alınabilmektedir. Ağrının başlamasını takip eden ilk 24 saat içerisinde tedaviye başlanamayan durumlarda apse gelişimi daha sık görülmektedir.

Bu enfeksiyonlara yaklaşımda üç ana prensibe uymak önemlidir:

1. Enfeksiyonun kontrolünde, özellikle lokal yayılım, lenfanjit ve septisemi varlığında uygun antibiyotiğin, doğru dozda verilmesi,
2. İltihabın boşaltılması ve ölü dokunun temizlenmesi için yapılacak cerrahi girişimin mümkün olan en az doku hasarı ile tamamlanması,
3. Enfeksiyonun devam ettiği sürece, eli atel ile yüksekte tutarak, dinlendirmek.



**Tablo 1. El infeksiyonlarının gelişiminde rol oynayan konakçı faktörler**

Konakçı faktör	Özellik
Diabetes mellitus	Karışık bakteri beklendiğinden geniş etkili antibiyotikler başlanmalı, infeksiyonun yayılım riski yüksektir.
İmmünkompresize durum (immünsüpresif tedavi, AIDS)	Fırsatçı infeksiyonlar sık görülür (Kandida vs.)
İntravenöz ilaç bağımlılığı	Oral floraya ait karışık aerop ve anaerop bakteriler etkindir. En sık subkütan apseler ve tendon örtü infeksiyonları görülür.
Balıkçılık (tropikal balık akvaryumları, tatlı su teması)	Özellikle kronik infeksiyonlarda <i>Mycobacterium marinum</i> akla getirilmelidir.
Şüpheli cinsel temas	Dissemine <i>Neisseria gonorrhoeae</i> infeksiyonlarına ait tenosinovit ve cilt altı apseleri görülebilir.

**Tablo 2. Sık görülen el infeksiyonları**

Tanı	Etken	Tedavi
Paronişi	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptokoklar, <i>Pseudomonas</i> ve diğer gram-negatifler	Birinci kuşak sefalosporin Antistafilokokal penisilin, oral klindamisin, amoksisilin-klavulanik asit
Felon	<i>S. aureus</i> , streptokoklar	Birinci kuşak sefalosporin, antistafilokokal penisilin
Herpetik dolama	Herpes simpleks virüs tip 1 ve 2	Destek tedavi, ilk 48 saat içinde veya rekürren ise antiviral
Piyojenik fleksör tenosinovit	<i>S. aureus</i> , streptokoklar Anaeroplara, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Parenteral sefalosporin, ampisilin-sulbaktam, seftriakson, kinolon
İnsan ısırığı, yumruk hasarları	<i>S. aureus</i> , streptokoklar, <i>Eikenella corrodens</i> , gram-negatif bakteriler, anaeroplara	Parenteral sefalosporinler (sefoksitin), ampisilin-sulbaktam
Hayvan ısırıkları	Mikst aerop ve anaerop bakteriler <i>E. corrodens</i>	Amoksisilin-klavulanik asit

Paronişi, tırnağı çevreleyen derinin infeksiyonudur. Tırnak tabanında ağrı, şişlik ve eritem vardır. Genellikle travmayı takip eder, fakat manikür, elde sık bulaşık yıkama, batık tırnak da sık nedenlerindedir. Etken çoğunlukla gram-pozitif bakterilerdir. Apseleşme yok ise ılık su banyoları ve oral antibiyoterapi yeterlidir. Apse olması durumunda insizyon ve drenaj gerekir, ancak kuti-

kulaya direkt cerrahi müdahale önerilmez. Kronikleşen olgularda kandida infeksiyonları ekarte edilmelidir.

Felon, parmak ucunda gelişen apselere verilen isimdir. Ani başlayan ve zonklayan tarzda ciddi ağrı, eritem ve ödeme doku nekrozu eşlik edebilir. İnfeksiyonun yayılımıyla osteomyelit gelişebilir. Felon genellikle penetran bir travmayı

takip eder, bu yüzden başparmak ve işaret parmağı en sık etkilenen parmaklardır. Paronişinin parmak yatağına ilerlemesiyle de felon gelişebilir. Spontan akamaz ise drenaj gerekebilir. Elevasyon, oral antistafilokokal antibiyotikler, günde iki kez ılık su ve salin banyosu önerilir. Osteomyeliti ekarte etmek için direkt grafi istenmelidir. Apseleşen paronişi, felon ve ele ait tüm infeksiyonların cerrahi yaklaşımı konunun uzmanı tarafından itina ile yapılmalıdır.

Elin yüzeysel infeksiyonlarında, ciddiyetine göre penisilin G procain (Benzapen flakon 6.3.3<sup>®</sup>, tek doz, Pencain-K intramusküler (IM) flakon 400<sup>®</sup>, 1-2 x 400.000-800.000 U, 10 gün), ampisilin-sulbaktam (Duabak<sup>®</sup> tablet, düocid film tablet), amoksisilin-klavulanik asit (Augmentin-BID<sup>®</sup> film tablet), oral veya parenteral sefalosporinler, klindamisin (Cleosin<sup>®</sup> tablet 150 mg, 3 x 2), trimetoprim/sülfametoksazol (Bactrim fort<sup>®</sup> tablet, 2 x 1) güvenle kullanılabilir. Topikal olarak kullanılacak ajanlar basitrasin/neomisin/polimiksin B krem (Neosporin<sup>®</sup> krem), gentamisin krem, mupirosin krem (Bactroban<sup>®</sup> krem)'dir.

Herpetik dolama elin en sık görülen viral infeksiyonudur. Genellikle hasarlı cilt üzerinde tip 1 veya 2'nin otoinokülasyonu ile gelişir. Oral sekresyonlara maruz kalan sağlık çalışanları, özellikle temas önlemlerine uymuyorlar ise, risk altındadır. Klinik belirtileri ani başlayan ödem, eritem ve lokalize ağrıdır. Ateş, lenfadenopati ve epitrokleer veya aksiller lenfadenopati tabloya eşlik edebilir. İlk günlerde içi berrak olan veziküller, zamanla birleşerek piyojenik bir görünüm kazanabilir. Özellikle parmak ucunda gelişirse paronişi veya felon ile karışabilir. Ayırıcı tanıda Tzanck testi, viral kültür ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılabilir. Genellikle iki-üç hafta içerisinde kendiliğinden iyileşir. Lezyonun gelişmesini takiben, ilk 48 saat içerisinde asiklovir (Zovirax<sup>®</sup> 200 mg tablet, 5 x 1, 10 gün), famsiklovir (Famvir<sup>®</sup> 250 mg tablet, 2 x 1, 10 gün) veya valasiklovir (Valtrex<sup>®</sup> 500 mg tablet, 2 x 1, 10 gün) başlanabilirse, infeksiyon şiddeti ve süresi kısaldır. Vezikül sıvısı virüs içerdiğinden, yayılımı engellemek amacıyla lezyon kuru bez ile kapatılmalıdır. Lezyona yapılacak cerrahi müdahaleler, viremi ve bakteriyel süperinfeksiyon ris-

kini artırdığından, önerilmez. Olguların %30-50'si tekrarlayabilir, yılda üç veya daha fazla infeksiyon olması durumunda uzun süreli süpresyon tedavisi düşünülmelidir.

Piyojenik fleksör tenosinovit, elin fleksör tendon sinovitidir. Tüm tendon tabakası içerisinde yayılım riski olduğundan, erken cerrahi müdahale gerektirir. Bu hastalar dört ana klinik bulgu ile gelirler:

1. Simetrik parmak şişliği;
2. Dinlenme esnasında parmak fleksiyonda rahattır;
3. Tüm fleksör tendon dokuda yaygın duyarlılık vardır;
4. Parmağın pasif ektansiyonu ağrılıdır. Genellikle travma veya delici yaralanmaları takiben gelişirse de *Neisseria gonorrhoeae* gibi bazı patojenlerin hematojen yayılımı sonucunda da oluşabilir. Erken tanı, tendon nekrozunu, yapışıklıkları önlemek ve infeksiyonun derin fasiyal düzlemlere yayılımını engellemek açısından önemlidir. Erken dönemde atel, elevasyon ve parenteral antibiyotik tedavisi yeterlidir. Ultrasonografi (USG) ile infeksiyonun evresini ve sınırlarını belirlemek ve apseyi ekarte etmek mümkündür. Uygun antibiyotik tedavisi gram-pozitif bakterilere yönelik olmalıdır. İnfeksiyonun ciddiyetine göre parenteral sefalosporinler (Rocephin<sup>®</sup> flakon) ve antipsödomonal penisilinler kullanılabilir. Diyabet veya diğer immünsüpresif durumların varlığında, infeksiyonu polimikrobiyal kabul etmek gerekir; bu durumda başlanacak antibiyotik anaeroplara da içerecek şekilde sefoperazon-sulbaktam (Sulperazone<sup>®</sup> flakon), piperasilin-tazobaktam (Tazosin<sup>®</sup> flakon) veya karbapenem grubundan olabilir. Etken olarak izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarında metisilin direnci olması durumunda tedaviye linezolid (Zyvoxid<sup>®</sup> film tablet, enfüzyon solüsyonu, oral süspansiyon), teikoplanin (Targosid<sup>®</sup> flakon, Tekosid<sup>®</sup> flakon), daptomisin (Cubicin<sup>®</sup> flakon) veya daha geniş bir etki spektrumu isteniyorsa tigesiklin (Tygacil<sup>®</sup> flakon) ile başlanmalıdır. Antibiyotik tedavisine 72 saat içinde yanıt alınamaması durumunda cerrahi müdahale düşünülmelidir. İmmün-

süprese hastada doku yayılımı ve bakteremi-sepsis riski yüksek olduğundan cerrahi girişime daha erken karar verilebilir. Antibiyotik tedavisi 14-21 güne tamamlanmalıdır.

İnsan veya hayvan ısırığı ile yumruk hasarlarına ait el infeksiyonları, tipik olarak el sırtında, 3-5 mm'lik laserasyonu takiben, ağız veya cilt florasına ait bakteriler tarafından gelişir. Acil servis başvurularının yaklaşık %1'inin ısırıklara ait olduğu bildirilmektedir (1-3). Genel olarak her beş ısırıktan birinin infekte olduğu gösterilmiştir (4-6). Isırıkların %40'ından stafilokok ve streptokoklar sorumludur (7). *Pasteurella* türü bakteriler olguların %50-75'inden izole edilebilir (8,9). Tanıda, görüntüleme yöntemleriyle infeksiyon zemininde kırık, yabancı cisim, gaz, apse veya osteomyelit olmadığının gösterilmesi gerekir (6). Bu infeksiyonların varlığında, lezyon steril salin ile debride edilerek temizlenmeli, derin dokudan kültürler alınmalıdır. Lezyon, dikilerek kapatılmamalı, sekonder iyileşmeye bırakılmalıdır. El pansuman sonrası atel yardımcı ile asılarak, yükseltilmelidir. Bu infeksiyonların erken tedavisinde amoksisilin-klavulanik asit (Augmentin® tablet/flakon), ampisilin-sulbaktam [Duocid® film tablet, IM/intravenöz (IV) flakon] kullanılabilir. Ancak,

- Diyabet veya periferik vasküler hastalık;
- İmmünsüpresyon (ilaç, hastalık vs.);
- 24 saatten eski yara;
- Ekstensör tendon, eklem kapsülü veya kemik hasarı;
- Tedaviye uyumsuz hasta;
- Sistemik bulgular (ateş, lökositöz vs); ve/veya
- Selülit varlığında, hasta hastaneye yatırılarak, parenteral tedavi başlanmalıdır (Tablo 3). Tedavi tenosinovit tanısında üç hafta, osteomyelit tanısında altı haftaya tamamlanmalıdır. Bunlara ilaveten, aşağıdaki durumlarda, üç-beş gün süreyle, oral antibiyotik profilaksisi önerilmelidir.

1. Derin penetre yaralanmalar,
2. Orta-ağız ezilme yaraları,
3. Venöz ve/veya lenfatik komşuluğundaki yaralanmalar,

**Tablo 3. Isırıkları takiben önerilen parenteral antibiyotikler ve günlük dozları**

Ampisilin-sulbaktam	4 x 3 g
Amoksisilin-klavulanik asit	2 x 875/125 mg
Doksisisiklin	2 x 100 mg
TMP-SMZ	2 x 1 çift etkili tablet
Sefuroksim	2 x 500 mg
Moksifloksasin ile birlikte	1 x 400 mg
Metronidazol	3 x 500 mg
Klindamisin	3 x 450 mg

TMP-SMZ: Trimetoprim-sülfametoksazol.

4. El yaralanmaları (kemik ve eklem yakınlığı),
5. Cerrahi onarım gerektiren yaralanmalar,
6. İmmünsüprese konak.

Tüm ısırık olgularına tetanoz immünglobulin ve tetanoz toksoidi, aşı kartesi görülmeyen ısırıklarda da kuduz profilaksisi önerilmelidir.

### SELÜLİT ve ERİZİPEL

Ciltte oluşan sıyrık, laserasyon veya egzama gibi primer deri hastalıklarının yol açtığı giriş yerlerinden bakterilerin girmesiyle oluşur. El sırtından açılan damar yolları ve girişimler de giriş yeri olabilir. İnsidansı 100.000 hastada 200'dür (10). Selülit orta yaş ve yaşlı popülasyonda daha sık görülürken, erizipel pediatrik veya yaşlı popülasyon gibi uç yaşlarda daha çok görülür (11,12).

### Klinik Belirti ve Bulgular

Selülit ve erizipel, altta süperatif bir odak olmaksızın gelişen eritem, ödem, ısı artışı ve duyarlılık ile karakterize bir infeksiyon hastalığıdır. Ayırıcı tanıda derin dermis ve subkütan dokuyu tutan selülitin tersine erizipelin yüzeysel dermis ve lenfatikleri tutması önemlidir. Bu yüzden erizipele ait lezyonlar daha karakteristiktir; sağlam deriden belirgin bir demarkasyon hattı ile ayrılan lezyon, kabarıklık ve portakal kabuğu görünümündedir. Erizipel kliniği, selülite göre daha kısa sürede gelişen, akut bir klinik tablodur. Selülit, klinik belirtileri günler içerisinde ilerleyen daha sinsi bir infeksiyondur. Her iki infeksiyon da en sık alt ekstremiteleri tutar, nadiren üst ekstremiteler,

göz, baş, boyun, perianal bölge tutulabilir (13). Ciddi olgularda tabloya vezikül, bül, nekroz, ekimoz veya peteşiler eşlik edebilir.

Olguların %80'inde gram-pozitif bakteriler etkindir. En sık izole edilen bakteriler streptokoklar, *S. aureus* [Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) dahil] ve gram-negatif bakterilerdir. Isırıklarda *Pasteurella multocida* and *Capnocytophaga canimorsus*, tatlı su maruziyetinde ise *Aeromonas hydrophila* and *Vibrio vulnificus* sık izole edilir.

### Tanı

Daha çok klinik görünüm ile konulur. Kan kültürleri, iğne aspirasyonu ve punch biyopsi örnekleri, özellikle hafif-orta infeksiyonlarda yardımcı değildir (14). Kan kültür pozitifliği %5'ten azdır (15). Aspirasyon sıvı kültürleri %5-40 oranında pozitifken, biyopsi örneğinden bakteri izole edileme olasılığı %20-30'dur (15-17). Kan, pü, varsa bül sıvı örneği, özellikle sistemik toksisite bulguları olan, lezyonu geniş, altta komorbid hastalığı (lenfödem, kanser, nötropeni, immünyetmezlik, splenektomi, diyabet) olan, özel maruziyet durumlarında (ısırik, kirli su teması) ve tekrarlayan olgularda da muhakkak istenmelidir. Yara yüzeyinden alınan örnekler, kolonizasyon nedeniyle geçerli kabul edilmezler.

Radyolojik görüntüleme teknikleri, elde subkütan doku zayıf, deri, eklem ve kemik dokular birbirine çok yakın olduğundan, apse, gaz ve osteomyeliti ekarte etmek için istenmelidir. Nekrotizan fasiyit ayırıcı tanısında, radyoloji önemli olmakla beraber, kesin tanı için cerrahi eksplorasyon şarttır.

### Tedavi

Ampirik antibiyotik tedavisi beta-hemolitik streptokoklar ve *S. aureus*'a yönelik olmalıdır. Rekürren infeksiyonlarda, altta yatan hastalığı olanlarda, daha önce MRSA üremesi olan ve/veya sistemik toksisite bulguları olan hastalarda tedavi MRSA'yı da kapsmalıdır. Hafif olgularda oral penisilin, sefalosporin ve makrolidler kullanılabilir. Orta ve ağır infeksiyonlarda seftriakson (Rocephin® 1 x 1-2 g IV), sefazolin (Sefazol® 3 x 1-2 g IV), ampicilin-sulbaktam (Duocid® 4 x 1-2 g IV), sefooperazon-sulbaktam (Sulperazon® 2 x 2 g IV) önerilebilir. Etkenin MRSA olması durumunda te-

ikoplanin, linezolid [Zyvoxid® 2 x 200 mg peroral (PO)/IV]; polimikrobiyal olması durumunda da ti-gesiklin (Tygasil® 2 x 50 mg IV) iyi birer seçenektir. Tedavi 7-14 güne tamamlanmalıdır.

### NEKROTİZAN İNFEKSİYONLAR

Üst ekstremitenin nekrotizan infeksiyonları tip I ve II fasiyit ile nekrotizan selülit kapsar. Bu infeksiyonlar klinik olarak fulminan gidişli doku hasarı, sistemik toksisite bulguları ve yüksek mortalite riski ile bilinir. Doku hasarı hızlı ve derin olduğundan erken cerrahi tanı hayat kurtarıcıdır.

Tüm dünyada artan bildirim ile önemli infeksiyon acillerinden biri olan nekrotizan fasiyit, kre-pitasyonun eşlik ettiği ödem, bül ve nekrozun ön planda olduğu sepsis tablosudur. İlk belirtisi genellikle aneljeziklere cevapsız derin doku ağrısıdır. Hastalığın ilerlemesi ile selülit gibi başlayan infeksiyona deri ve fasiyal nekroz, büller, his kaybı eklenir. Tanı için beş ana kriter belirlenmiştir; bunlar,

1. Fasiyal düzlemde ve komşu cilt dokuda hızlı yayılan nekroz,
2. Apati (bilinç kaybı beklenmez), ateş, taşikardi, takipne varlığı,
3. Kas tutulumunun olmadığını cerrahi olarak gösterilmesi,
4. Vasküler oklüziv hastalığın ekarte edilmesi,
5. Fasiya biyopsisinde fokal nekrozun gösterilmesidir.

Diyabet, hipertansiyon, vasküler yetmezlik, obezite, alkol/ilaç bağımlılığı, immünsüpresif tedavi, ve HIV infeksiyonu nekrotizan fasiyit için risk oluşturur (18). Hastaların %85'inde kronik bir hastalığın eşlik ettiğini bildiren yayınlar mevcuttur (19). Bu hastalıklar arasında diyabet, %57 oranla, en sık görülendir.

Deri sıyrıkları, böcek ısırıkları, cerrahi yaralar primer giriş yeri olabileceği gibi spontan da gelişebilir.

Tip I nekrotizan fasiyit aerop ve anaerop bakterilerin birlikte rol aldığı polimikrobiyal infeksiyonlardır. Genellikle altta yatan hastalığı olanlarda veya cerrahi sonrası gelişir. Etkenler, *S. aureus*, streptokok, enterokok, *Escherichia coli*, peptostreptokok türleri, *Prevotella* ve *Porphyromonas* türleri, *Bacteroides fragilis* grubu, ile *Clostridium* türleridir.



Tip II nekrotizan fasiyit grup A streptokok (GAS, *Streptococcus pyogenes*) ile gelişen monomikrobiyal bir enfeksiyondur. Etken *S. aureus* da olabilir.

• *V. vulnificus*'un etken olarak izole edildiği nekrotizan fasiyit olgularında kronik karaciğer hastalığı (hemokromatoz, ve siroz), adrenal yetmezlik, malignite, AIDS ve aklorhidriya predispozan faktörler olarak bulunmuştur (19). Diğer nadir etkenler arasında *Aeromonas* ve klostridiyumlar sayılabilir. *Aeromonas* suşları da en sık immünsüpresif hasta grubunda, yanık veya travma zemininde enfeksiyona yol açmaktadır. Klostridium suşları içinse damar içi ilaç bağımlılığı ve cerrahi girişimler risk faktörü olarak belirlenmiştir. Özellikle ısı ile sterilize edilen alet ve cihazlar ile yapılan cerrahi müdahaleler, 70°C'ye kadar olan ısılarda sporlar ölmediğinden, risk oluşturabilmektedir. Klostridyal enfeksiyonlar bağırsak ameliyatları ve laporoskopik kolesistektomi gibi endoskopik yaklaşımları takiben de gelişebilir (19).

Tip I fasiyit, tipik olarak ayak (diyabetlilerde), baş, boyun bölgesi ve perineyi tutarken, tip II ekstremiteleri tutar. Artarak süren ve sebebi açıklanamayan ağrı, nekrotizan fasiyitin ilk bulgusudur. Eritem, difüz veya lokalize olabilir. Bir-iki gün içerisinde eritem koyulaşarak mor renk alır ve büller gelişir. Başlangıçta berrak olan büller zamanla mor renk alarak yayılır. Bül oluşumu, lezyonun derin dokuda (miyonekroz, nekrotizan fasiyit) yayılımının göstergesidir. Hastaların %10'unda krepitasyon vardır (20). Ağrı ve yaraya ilaveten hastada ateş, halsizlik, miyalji, ishal olabilir.

Nekrotizan fasiyit tanısı cerrahi olarak konur. Tipik bulgular varlığında gazlı gangren ve diğer piyomiyozitlerden ayırt edilmelidir (Tablo 4). Laboratuvar testlerinde lökositoz (sola kayma), koagülopati, serum laktat, kreatin kinaz ve kreatin seviyelerinde artış olabilir ancak tanı koydurucu değildir. 2004 yılında tanımlanan bir skorlama sistemi (LRINEC) tanı koyma amacıyla kullanılmaktadır. Bu sistemde değerlendirilen laboratuvar testleri toplamının altı ve üzeri olması "olası tanı", sekiz ve üzeri olması durumunda da (%75-80 olasılıkla) "yüksek olasılıkla nekrotizan" ön tanısıyla cerrahi debridman planlanmalıdır. Değerlendirilen testler şu şekildedir:

1. Serum C-reaktif protein  $\geq 150$  mg/L ise (4 puan)

**Tablo 4. Nekrotizan fasiyitin klinik evreleri**

Evre 1	Evre 2	Evre 3
Duyarlılık	Kabarcık ve bül oluşumu	Doku nekrozu
Eritem		Hiposensitivite
Ödem		Anestezi
Isı artışı		Dokuda krepitasyon
Ateş		Hemorajik bül

2. Lökosit sayısı  $15.000-25.000/\text{mm}^3$  (1 puan) veya  $> 25.000/\text{mm}^3$  ise (2 puan)

3. Hemoglobin  $11.0-13.5 \text{ mm}^3$  ise (1 puan) veya  $\leq 11 \text{ g/dL}$  ise (2 puan)

4. Serum sodyum seviyesi  $135 \text{ meq/L}$ 'den az ise (2 puan)

5. Serum kreatinin seviyesi  $1.6 \text{ mg/dL}$  ( $141 \text{ mmol/L}$ )'den yüksek ise (2 puan)

6. Serum glikoz seviyesi  $180 \text{ mg/dL}$  ( $10 \text{ mmol/L}$ )'den yüksek ise (1 puan)

Tanı amacıyla kullanılan görüntüleme yöntemleri direkt grafi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT)'dir. Tüm bu tetkiklerde fasiyal düzlem veya kas dokusunda gaz varlığı aranır. Kan kültür pozitifliği tip II nekrotizan fasiyitlerde daha yüksek olup, %60 civarındadır; tip I'de bu oran %20'lere inmektedir (18). Kan kültürünün pozitif olması durumunda dahi, yumuşak dokuda daha fazla sayı ve çeşitte bakteri etken olabilmektedir. Bül sıvısı, doku aspirasyonu ile alınan örneklerde ekilebilir ancak deri doku kültürleri kadar değerli değildir.

Nekrotizan selülit, klinik belirtileri nekrotizan fasiyit benzeri olan ancak fasiyal düzlemin korunduğu akut bir enfeksiyondur. Klostridyal, nonklostridyal anaerobik, Melaney sinerjistik gangren ve sinerjistik nekrotizan selülit tipleri vardır. Klostridyal selülit, *Clostridium perfringens*'in etken olduğu, çoğunlukla travma veya cerrahi girişimi takiben gelişen, nekroz ile karakterize bir enfeksiyondur. Gazlı gangren ve nekrotizan fasiyitten kas ve fasiya tutulumunun olmaması ile ayrılır. Klinik bu iki hastalığa göre daha

hafiftir, ancak her halukarda tanı amacıyla cerrahi eksplorasyon ve debridman gerekir. MRG ve BT tarama testleriyle kreatinin kinaz düzeyi (kas hasarında artar) ayırıcı tanıda yardımcıdır. Nonklostridial anaerobik selülit, karışık anaerop ve aerop mikroorganizmaların yol açtığı selülit tablosudur. Klostridial selülitten farklı olarak, genellikle diyabetik zeminde gelişir ve kötü kokulu, gazlı, çok ödemli bir yaraya yol açar. Melaney sinerjistik gangren ve sinerjistik nekrotizan selülit, çoğunlukla batin, perine ve alt ekstremitteyi tutan nekrotizan enfeksiyonlardır.

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının tedavisi, acilen açılan kesi ve debridmanla başlar. Cerrahi temizlik ile birlikte antibiyotik tedavisi ve hemodinamik destek de başlanmalıdır. Cerrahi kesi için gerekli endikasyon, ağrılı zeminde nekroz varlığı, sistemik toksisite bulguları (ateş, taşikardi, takipne, lökositoz vs.) ile kan kreatin fosfokinaz (CPK) yüksekliği olduğunda konulmalıdır. Görüntüleme yöntemlerinin tanıyı desteklemesi önemlidir, ancak negatif olması tanıyı ekarte ettirmez.

### Cerrahi Yaklaşım

Elin nekrotizan enfeksiyonlarında, cerrahi girişim, hem erken tanı hem de fasiyit tanısında erken fasiya debridmanı ile hayat kurtarıcıdır. Sadece fasiya biyopsi raporu ile tanı ekartasyonu yapılmasını öneren yayınlar da vardır ancak patoloji sonucunun yanlış negatiflik oranının yüksek olduğu bilinmelidir. Debridman genellikle nekroz bitene kadar günlük yapılmalıdır. Lokal anestezi altında yapılan 2 cm'lik bir kesiden, eldivenli işaret parmağı ile süperfişiyal fasiyanın yoklanması (parmak testi), hasta başında uygulanabilecek bir başka tanı yaklaşımıdır. Kanamanın olmaması, kötü kokulu iltihap ve dokuda direnç kaybı olması durumunda test pozitif kabul edilir. Cerrahi tanı, açılan subkütan doku ve fasiyanın tozlu gri renkte olması, akıntının kötü kokulu-seröz karakterde olması ve kanamanın olmaması ile konur.

### Antibiyotik Tedavisi

Erken ampirik antibiyotik tedavisi fasiyitin tipine göre karar verilmelidir. Buna göre Tip I'de hasta immünkompromize olduğundan ve diyabet gibi kronik bir hastalık varlığında geliştiğinden,

Gram boya ve kültür istendikten sonra ampisilin veya ampisilin-sulbaktamın klindamisin veya metronidazol ile kombinasyonu başlanabilir. Daha önce antibiyotik kullanma veya hastaneye yatma öyküsü varsa sefoperazon-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam veya karbapenem önerilebilir. Bu enfeksiyonlarda anaerop etkinlik mutlaka sağlanmalıdır.

Tip II fasiyit her yaş grubunda gelişebilir ve etken çoğunlukla GAS veya *S. aureus*'tur. Toplum kökenli de olsa stafilokoklarda metisilin direnci araştırılmalıdır. Künt travmalar, suçiçeği, damar içi ilaç bağımlılığı, laserasyonlar, enjeksiyon, cerrahi girişimler ve yanıklar bu enfeksiyonlar için predispozan faktörlerdir. Bu enfeksiyonların tedavisinde klindamisin (3 x 600-900 mg IV) tek başına veya penisilin (6 x 4 MU IV) ile kombine verilebilir. MRSA şüphesinde teikoplanin (Targosid® flakon, 1 x 808 mg IV) linezolid (Zyvoxid® infüzyon solüsyonu, 2 x 600 mg PO/IV) veya tigesiklin (Tygasil® flakon, 2 x 50 mg IV) kullanılmalıdır.

### Şok

Streptokokal veya stafilokokal toksik şok sendromu gelişen hastalarda yaygın kapiller kaçak ve hipotansiyon tedavisinde masif sıvı tedavisi (10-20 L/gün) başlanmalıdır. Kan basıncının sıvı tedavisi ile düzeltilmediği durumlarda dopamin gibi presör ajanlar kullanılabilir. Epinefrin ve norefinefrin kullanımı, tedavide en son basamağı oluşturmaktadır.

### Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Hiperbarik oksijen, normal atmosfer basıncının (1 ATA= 760 mmHg) üzerinde 2, 2.5, 3 ATA'ya kadar yükseltiletilen basınç altında, kapalı silindirik bir oda içinde, konforlu bir ortamda hastaların %100 oksijen solumaları yoluyla gerçekleştirilen sistemik bir tedavi yöntemidir. Hastanın durumuna ve hastalığına göre yapılan protokollere uygun olarak günlük bir ya da iki seans uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) ile;

- Arteriyel kan ve doku oksijenizasyonu artar. Bunun sonucu olarak yükselen doku oksijen basıncı altında bakterilere ait toksin üretimi baskılanır ve bakteriyostaz gelişir,
- İnfekte doku hipoksiktir (azalmış doku perfüzyonu ve ödem nedeniyle), HBO tedavisiyle



doku oksijen seviyeleri artar, böylece nötrofil fonksiyonları düzelir ve kapiller proliferasyon için destek sağlayan kollajen üretimiyle fibroblast bölünmesinde artış sağlanır. Böylece infekte açık amputasyon güdüğünde, greftlenmiş kemikte veya dokuda zengin vasküler yatak oluşumu çok hızlanır. Vasküler zenginleşme ve doku PO<sub>2</sub> artışı ile, bölgesel perfüzyon yetmezliğinde, infekte ülserlerde kronik osteomyelitte, kompartıman sendromunda, parçalı infekte kırıkta iyileşme hızı artmış olur,

- Hipoksik ve infekte dokuda tam fonksiyonel olmayan lökositlerin fagositoz yeteneklerinde artma oluştuğu gibi, fagositlerin içine aldıkları bakterileri öldürme hızlarında da artış meydana gelir,

- Vankomisin, siprofloksasin gibi, hipoksik ortamda etkinliği azalan antibiyotiklerin etkinliğini artırır.

HBO tedavisi alan hastalarda, ilk debridmanı takiben yara kapanma hızının 28 gün ile anlamlı olarak daha kısa olduğu (48 güne nazaran) gösterilmiştir (19).

### Mortalite

Optimal yaklaşım ile dahi fasiyite ait mortalite oranları çok yüksektir. Tip I için %21 olan mortalite oranı, Tip II için %15-34 arasındadır (21-23). Bu oran Fournier gangreni gibi bazı özel bölge tutulumlarında %40-70'e yaklaşır (24). Mortaliteyi en fazla belirleyen etkenlerin, lökositoz  $\geq 30.000/\text{mm}^3$ , artmış serum kreatinini  $\geq 2 \text{ mg/dL}$ , hiperkalemi, infeksiyonun klostridial olması, yatışı ile cerrahi debridman arasında 24 saatten fazla zaman olması, baş-boyun-perine tutulumu, yatışta kalp hastalığının olması ve hipotansiyon olduğu gösterilmiştir (24). Yaşlı popülasyonda mortalite oranı daha yüksektir. Ölüm nedenleri sıklıkla sepsise ait komplikasyonlar (pnömoni, kalp yetmezliği, metabolik bozukluk, multiorgan yetmezliği) olmuştur.

### KAYNAKLAR

1. Dire DJ. Emergency management of dog and cat bite wounds. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:719.
2. Nonfatal dog bite-related injuries treated in hospital emergency departments-United States, 2001. *MMWR* 2003;52:605.
3. Weiss HB, Friedman DI, Coben JH. Incidence of dog bites injuries treated in emergency departments. *JAMA* 1998;279:51.
4. Dire DJ, Hogan DE, Riggs MW. A prospective evaluation of risk factors for infections from dog-bite wounds. *Acad Emerg Med* 1994;1:258.
5. Callahan M. Controversies in antibiotic choices for bite wounds. *Ann Emerg Med* 1988;17:1321.
6. Morgan M, Palmer J. Dog bites. *BMJ* 2007;334:413.
7. MacBean CE, Taylor DM, Ashby K. Animal and human bite injuries in Victoria, 1998-2004. *Med J Aust* 2007;186:38.
8. Hon KL, Fu CC, Chor CM, Tang PS, Leung TF, Man CY, et al. Issues associated with dog bite injuries in children and adolescents assessed at the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2007;23:445-9.
9. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med* 1999;340:85-92.
10. McNamara DR, Tleyeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez JW, Mirzoyev SA, et al. Incidence of lower-extremity cellulitis: a population-based study in Olmsted county, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 2007;82:817-21.
11. Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, Jones SS, Gren LH, Hegmann KT, et al. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293-9.
12. Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Sjöblom AC, Holm SE. Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis* 1996;23:1091-8.
13. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996;334:240.
14. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis* 1999;29:1483-8.
15. Kielhofner MA, Brown B, Dall L. Influence of underlying disease process on the utility of cellulitis needle aspirates. *Arch Intern Med* 1988;148:2451.
16. Hook EW 3<sup>rd</sup>, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB, Ramsey PG, Turck M. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1986;146:295-7.
17. Sachs MK. The optimum use of needle aspiration in the bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 1990;150:1907.
18. Frank J, Barker JH, Marzi I. Necrotizing fasciitis of the extremities. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2008;34:229-36.
19. Cheung JPY, Fung B, Tang WM, Ip WY. A review of necrotising fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J* 2009;15:44-52.
20. Anaya DA, Patchen Dellinger E. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007;44:705.
21. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.



22. Schwartz MN, Pasternack MS. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2005:1172.
23. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, Bulger E. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005;140:151-7.
24. Yenyol CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology* 2004;64:218.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence**

Prof. Dr. Sibel GÜNDEŞ

Elalınış Caddesi Merit Life Park Evleri B/12. 34014  
Ümraniye, İstanbul-Türkiye

E-posta: sgundes@yahoo.com

