

OLGU SUNUMU

Torakoabdominal duvarı tutan nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu: olgu sunumu

Mehmet Erikoğlu, Gürcan Şimşek, Bayram Çolak, Şakir Tavlı

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD. Konya, Türkiye

Özet

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDE) nadir görülen ancak mortalite hızı yüksek olan enfeksiyonlardır. NYDE ler genellikle cerrahi bir müdahale veya yaralanma sonrasında oluşurlar. İmmünsüpresiflerde ve diyabetiklerde herhangi bir yara olmadan da ortaya çıkabilirler. Bu çalışmada 55 yaşında, diyabetik bir erkek hastada gelişen ve tüm torakoabdominal duvarı tutan fetal seyirli bir NYDE olgusu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Olgumuzda NYDE etyolojisini aydınlatacak travma veya cerrahi girişim öyküsü yoktu. Altı yıldır diyabetes mellitus nedeni ile insülin kullandığı öğrenilen hastanın tüm torakoabdominal duvarı tutan NYDE mevcuttu. Radikal debrütman yapılarak yoğun antibiyotik tedavisi uygulanan hasta postoperatif 3. gün septik şok ve çoklu organ yetmezliği nedeni ile kaybedildi.

Toraks duvarını veya karın ön duvarını tutan NYDE olguları nadirdir. Tüm torakoabdominal duvarı tutan NYDE ile ilgili literatür sayısı ise oldukça azdır. Enfeksiyonun lokalizasyonun ve genişliğinin bu vakalarda önemli bir prognostik faktör olduğunu, ancak bunun geniş vaka serileri ile ortaya konulabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu, Fournier gangreni, torakoabdominal nekrotizan fasiit.

Yazışma Adresi:

Mehmet Erikoğlu
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
42080, Akyokuş - Meram / KONYA
E-mail: merikoglu@hotmail.com

Necrotizing soft tissue infection involving thoracoabdominal wall: Case report.

Abstract

Necrotising soft tissue infections (NSTI) usually occur after surgical intervention or injury and, while these are rare, the mortality rate is high. NSTI also occur in immunosuppressive patients and diabetics with no wounds. In this study we discuss the case of a 55 year old diabetic male patient who developed NSTI in the thoracoabdominal wall and who later died.

This patient had no history of trauma or surgical intervention for explaining of etiology, and had used insulin for diabetes mellitus for six years. The necrotising soft tissue infection covered the whole of the thoracoabdominal wall. He received intensive treatment with antibiotics after radical debrütment but died three days after surgery due to septic shock and multiple organ failure.

NSTI of the torachoabdominal wall are rare in the literature. In this patient there were no obvious predisposing factors for NSTI but it is possible that the localisation and spread of the infection could have been responsible for his death, and we think that it needs large case series.

Keywords: Necrotizing soft tissue infection, Fournier's Gangrene, necrotizing fasciitis of the torachoabdominal wall

Nekrotizan fasiitis (NF), NYDE'lerdendir. Yumuşak doku enfeksiyonlarının spektrumu göz önüne alındığında NF bu enfeksiyonların en ölümcül olanıdır ve mortalite hızı literatürde % 7-76 arasında bildirilmiştir. Hastalar klasik olarak; ağrı, anksiyete, terleme ve hızla kötüleşen bir klinik tablo ile başvururlar. Ayrıca eritem, yaygın hassasiyet, şişlik, krepitasyon, bül oluşumu, fluktuasyon, ateş ve hipotansiyon diğer bulgulardır. Genellikle bir

travma veya cerrahi müdahale öyküleri vardır ve kültürde sıklıkla polimikrobiyal etkenler tespit edilir (1).

Radyolojik olarak direkt grafilerde yumuşak dokuda amfizem saptanması nadirdir ve nekrotizan enfeksiyon için de tipik değildir (1). Bilgisayarlı tomografi (BT) taramaları daha sensitiftir çünkü fasial ödemi, yumuşak dokudaki inflamatuvar değişiklikleri, abse formasyonunu ve gazı daha iyi gösterir (2,3). MRI sensitivitesi %90-100 ancak spesivitesi sadece % 50-85 tir (4,5). USG nin yüzeysel abseleri göstermede faydası olabilirse de NYDE tanısında rutin kullanılmaz (1) .

NF ve diğer nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının altın standart tanı metodu cerrahi eksplorasyondur. Diseksiyonda kötü kokulu ve kirli akıntı tipiktir. Normal doku ve fasya planlarının ve dirençlerinin azalması önemli bulgulardandır. Operasyonda akıntı kültürü ve biyopsi rutin olarak alınmalıdır. Nekrotizan enfeksiyonların tedavisinin temelini cerrahi debridman ve yoğun bakım desteği teşkil eder (1,6).

Olgu

55 yaşında erkek hasta, 24 saat önce sağ aksilla ve toraks duvarından başlayan, karnın sağ tarafına doğru ilerleyen şiddetli ağrı, ciltte yaygın kızarıklık nedeni ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde travma veya yaralanma öyküsü yoktu, ancak 8 yıldır DM olduğu ve karın cildine insülin uyguladığı öğrenildi.



Resim 1. Cerrahi kesi.

Fizik muayenede genel durumu orta, takipneik ve kısmi şuur bulanıklığı mevcuttu. Arteriyel tansiyonu 100/60 mm-Hg, Nabızı 110/dk, ateşi 37,8 C olarak tespit edildi. Sağ aksilla ve toraks duvarından başlayan, sağ lomber bölge ve anterior karın duvarına doğru yayılan eritem mevcuttu. Ciltte bül oluşumu,

akıntı ve fluktuasyon yoktu. Palpasyonda sağ aksilla ve toraks duvarından başlayan sağ lomber, sağ ingüinal ve anterior karın duvarına doğru yayılan alanda yaygın hassasiyet ve ciltte krepitasyon saptandı.



Resim 2. Kas dokusunda enfeksiyon.



Resim 3. Paravertebral kaslarda enfeksiyon.

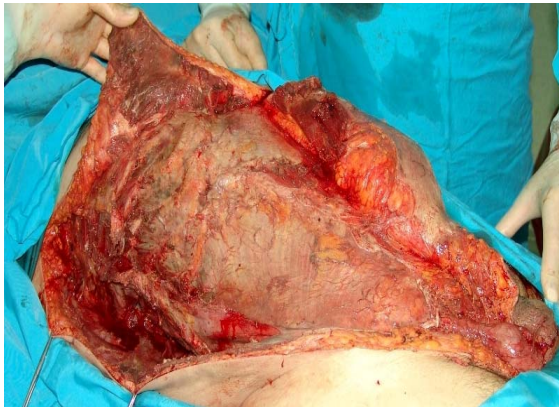


Resim 4. Karın ön duvarında enfeksiyon.

Hastanın laboratuvar tetkiklerinde Lökosit: 13,23 K/UL, trombosit 129 000, CRP: 89,5 mg/dl. Glikoz: 407 mg/dl. Na:126 mEq/l, Kreatinin:1,74mg/dl, ınr: 1,48 olarak tespit edildi. Kan gazında asidozu yoktu. PA akciğer grafisinde toraks duvarında yumuşak doku

kalınlığının arttığı ve hava odakları varlığı tespit edildi. Karın ve toraks BT incelemede; yaygın cilt altı amfizem ve retroperitona uzanan serbest hava imajları vardı.

Hasta nektrotizan enfeksiyon ön tanısı ile resüsitasyonu takiben acil olarak operasyona alındı. Genel anestezi altında sağ aksilladan sağ inguinal bölgeye uzanan vertikal kesi yapıldı. Ayrıca karın sol üst kadranda, ksifoid kemik altı ve sağ lomber bölgeye uzanan transvers kesi eklendi (Resim:1) Cilt, cilt altı dokular geçildiğinde kötü kokulu, pürülan ve nekrotik debrisisler içeren akıntı tespit edildi. Diseksiyona devam edildiğinde enfeksiyonun fasyaları geçerek kas dokusuna kadar uzandığı görüldü (Resim 2). Ayrıca enfeksiyonun arkada sağ paravertebral kaslara, ön tarafta karın ön duvarına doğru yayıldığı tespit edildi (Resim 3,4). Cilt flepleri kaldırılıp, alttaki fasya tamamen ortaya çıkarıldı ve debride edildi (Resim 5).



Resim 5. Cilt flepleri ve debridman.

Kanamalı cerrahi sınırlara ulaşınca kadar debridmana devam edildi. Bu sırada yer yer mikro abse oluşumları ile karşılaşıldı. Pürülan akıntıdan Gram boyama için örnek alındı. Hastadan akıntı ve doku kültürleri alındı. Kas dokusundan patolojik inceleme için biyopsi alındı. Hemostaz sağlandıktan sonra yara yıkandı ve açık bırakıldı.

Hasta mekanik ventilatöre bağlı olarak yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Yoğun bakım desteği altında takip edilen hastanın Gr boyamasında Gr(+) koklar ve Gr(-) basiller görüldü. Hastaya ampirik olarak vankomisin, imipenem ve metranidazol tedavisi başlandı.

Postoperatif birinci günde ateşi olan hastada hipotansiyon ve oligüri gelişti. Dopamin infüzyonuna rağmen oligüri ve hipotansiyon devam etti. Yatak başında yapılan pansuman ve

debritlemede enfeksiyonun ilerlemediği görüldü, nekrotik odaklar debride edildi (Resim 6).

Postoperatif 2. günde oligüri gelişen hastaya masif sıvı replasmanına devam edildi. Pozitif inotropik destek dozu yükseltilemeyen hastanın oligüri ve hipotansiyonu devam etti. Sedasyon altında yatak başı pansuman ve debritleme yapıldı.

Postoperatif 3. günde ateş yüksekliği, hipotansiyon ve taşikardisi devam eden hastanın arteriel kan gazı takiplerinde hipoksemisi tespit edildi ve hastaya pozitif basınçlı ventilasyon uygulanarak hipoksemi düzeltilmeye çalışıldı. Oligürisi devam eden hastanın pozitif inotropik destek dozu yükseltildi ve ilave pozitif inotropik ajan olarak nöradrenalin tedaviye eklendi. CRP:128 gr/dl ve prokalsitonin 28 ng/ml olarak tespit edildi.

Kan kültüründe E.coli üreyen hastanın doku ve akıntı kültürlerinden de E.coli izole edildi. Kas biyopsisinde yoğun polimorf nüveli lökosit infiltrasyonu ve myonekroz tespit edildi. Mevcut antibiyotik tedavisi kültür sonuçları ile uyumlu olduğu için aynı antibiyotik tedavisine devam edildi. Hipotansiyonu devam eden hastaya üçüncü inotropik ajan olarak dobutamin de eklendi. Ancak hipotansiyonu düzelmeyen hasta anüriye girdi. Karaciğer transaminazlarında yükselme tespit edilen hastanın yüksek pozitif basınçlı ventilasyona rağmen hipoksemisi ilerleyerek devam etti. Hastanın mevcut tablosu septik şok olarak değerlendirildi. Hasta çoklu organ yetmezliği nedeniyle postoperatif 3.gün kaybedildi.

Tartışma

NYDE ile ilgili kavram kargaşası günlük klinik uygulamalarda halen devam etmektedir. Bu enfeksiyonlar için sıklıkla; gazlı gangren, fournier gangreni, nekrotizan fasiit, clostridial myonekroz gibi terimler kullanılmaktadır. Bu enfeksiyonlar için literatürde son 10 yılda NYDE terimi daha sık kullanılmaya başlanmıştır.

NYDE ler, nadir görülen ancak yüksek mortalite hızına sahip enfeksiyonlardır. Genellikle perine bölgesi ve ekstremitelerde görülen bu enfeksiyonlar daha nadir olarak göğüs duvarı ve karın ön duvarında da görülebilir. Bu enfeksiyonlar genellikle bir cerrahi müdahale veya travmatik bir yaralanmayı takiben oluşurlarsa da özellikle diyabetik ve immüno-supresif hastalarda herhangi bir açık yara olmadan da meydana gelebilirler (1). Özellikle skrotum ve perinenin nekrotizan enfeksiyonu olan fournier gangreninde

yaralanma veya cerrahi müdahale öyküsü yoktur. Bizim olgumuzda da herhangi bir cerrahi müdahale öyküsü ve yaralanma anamnezi yoktu. Ancak karın cildine SC insülin enjeksiyon öyküsü mevcuttu. Bu nedenle hastanın enfeksiyon kaynağının ya cilt altı uygulanan insülin tedavisine ya da sağ aksillada yoğun enflamasyon olması nedeniyle aksiler kıl kökü iltihabının yayılmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Literatürde NYDE ler ile ilgili bir çok prognostik faktör vardır. Bunlar içerisinde de en önemli prognostik faktör semptomların başlaması ile debritlemeye kadar geçen zaman dilimidir (7,8). Bizim vakamızda bu zaman dilimi yaklaşık 28 saattir. Literatürde bu sürenin uzamasının mortaliteyi arttıran en önemli faktör olduğu belirtilmiştir. Wang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada cilt bulgularının 48.saatten sonra gecikmiş bulgulara dönüştüğü bulunmuştur(9).

Olgumuzda eritem, hassasiyet ve ısı artışı gibi erken evre bulgular vardı. Ancak krepatasyonun olması enfeksiyonun geç evrede olduğunu yansıtmaktadır ve diğer bulgulardan daha değerlidir. Ancak literatürde cilt bulguları ile mortaliteyi doğrudan ilişkilendiren bir çalışmaya rastlamadık. Mortalitesi yüksek olan NYDE lerin prognozunun bilinmesi önemlidir. Bu amaçla birçok retrospektif değerlendirme yapılarak prognostik faktörler ortaya konulmaya çalışılmıştır. Bu prognostik faktörler arasında labaratuvar parametreleri, etken mikroorganizma ve başvuru anındaki klinik tablo bulunmaktadır. (10).

Ayrıca başvuru sırasında vakanın akut böbrek yetmezliğinde olmaması, şok tablosunun olmaması, asidoz ve koagülopati olmaması, lökosit değerinin 30.000 den az olması ve serum kreatinin değerinin < 2 gr/dl olması olumlu prognostik faktörlerdir (10,11,12,13).Ancak hastamızın acil servise semptomların başlamasından 24 saat sonra başvurusu ve diyabetik olması prognozu olumsuz etkilediğini düşünmekteyiz.

Başvuru sırasında ortaya çıkan toksik tablo ve kısmi şuur bulanıklığı halinde kötü prognostik bir ölçüt olduğu söylenebilir. Çünkü bu enfeksiyonun sistemik bir hal aldığına göstergesidir. Hastamızda olduğu gibi NYDE lerde enfeksiyonun lokalizasyonunun ve tutulan doku genişliğinin de prognozu etkilediği kanaatindeyiz. Diğer parametrelerin mümkün olduğunca benzer olduğu vaka gruplarında enfeksiyon lokalizasyonunun ve tutulan doku genişliğinin prognozu değerlendirmede önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Sadece debritleme zamanlaması değil debritlemenin niteliği de mortaliteyi etkilemektedir (7). Nekrotizan enfeksiyonlarda ideal olanı 12–36 saat aralıklar ile yapılacak üç aşamalı debritlemandır (8,11,14). Olgumuza ilk debritlemandan sonraki 24. saatte yatak başı debritleme ve enzimatik debritleme için kollagenaz içeren preparat ile pansuman yapılmıştır. Aynı işlem 48. saatte tekrarlanmıştır.

Bu işlemler sırasında debritleme yapılan sahanın eksplere edilmesi, nekrotik odakların debritleme ve koku varlığının değerlendirilmesi önemlidir. Kokunun varlığı, pürülan akıntının devamı yetersiz debritleme gösterir. Kültürlerin yenilenmesi ve daha geniş debritleme için ameliyathane şartlarında debritleme önerilir. Eğer cerrah ilk debritlemenin yeterli olduğundan eminse hastayı hergün ameliyathaneye almak yerine yatak başı eksplorasyonun ve debritlemenin yeterli olduğu kanısındayız. Bu hastalar çoğu kez sedasyon ve derin analjezi altında olduklarından anestezi ihtiyaçları da az olmaktadır. Eğer bu değerlendirmede yetersiz debritleme ve nekrozda ilerleme tespit edilirse acil ameliyathane şartlarında debritlemenin yapılmasının doğru bir izlem şekli olacağını düşünüyoruz.

Olgumuzda ortaya çıkan NYDE polimikrobiyal olarak değerlendirilmiştir. Gram boyamada Gr(+) koklar ve Gr(-) basiller görülmüştür. Kan ve doku kültüründe ise E. coli üremiştir. NYDE lerin tedavisinde cerrahi debritleme sonrası en önemli adım antibiyotik tedavisidir. Kültür sonuçları alınana kadar Gram boyama rehber alınarak antibiyoterapi planlanmalıdır. Olguda gram boyamada gram pozitif kokların görülmesi öncelikle A grubu streptokokları düşündürmüştür. Ancak son yıllarda MRSA (Metisillin Dirençli Stafilkok Aerus) artan sıklıkta bu enfeksiyonlarda etken olması nedeni ile vankomisin tercih edilmiştir(15,16). Gram negatif basil için yumuşak doku penetrasyonu iyi olan imipenem tercih edilmiştir. Vakada anaerob kültür yapılmadığından anaerob etken varlığı bilinmemektedir. Her ne kadar imipenemin antianaerob etkileri olsa da antibiyotik rejimine Metranidazol de eklenmiştir.

NYDE lerin seyri sırasında ortaya çıkan morbiditeler Elliot ve arkadaşlarının (11) 198 vakalık serilerinde % 76'sı hastane kaynaklı enfeksiyonlar, %29'u ventilatöre bağlı solunum yetmezliği ve ARDS, %32'si akut böbrek yetmezliği, %5'i konvülsiyon, % 42'ünde inme, % 32'ünde kardiyak arrest ve % 2'sinde kalp yetmezliği rapor edilmiştir. Olgumuzda ARDS

ve akut böbrek yetmezliği ve postoperatif 3.günde belirgin şekilde ortaya çıkmıştır. Kan kültüründe E.coli üremesi ve kan prokalsitonin düzeyinin yükselmesi ile sepsis tablosuna giren hastada post operatif 2. günde sıvı resüsitasyonu ve inotropik desteğe rağmen hipotansiyonun olması septik şok olarak yorumlandı.

Sonuç olarak mortalite hızı yüksek enfeksiyonlardan olan NYDE'nin kesin tanısı cerrahi eksplorasyon ve biyopsidir. Cilt bulguları tanıda yardımcı olsa da tamamen normal cilt bulgularıda olabilir. NYDE şüphesinde dahi cerrahi eksplorasyon endikasyonu vardır. Cerrahi eksplorasyonun geciktirilmesi veya yetersiz debritlemenin mortaliteyi arttıran en önemli iki etken olduğu unutulmamalıdır. Nekrotizan enfeksiyonun lokalizasyonunun ve tutulan doku genişliğinin de prognozda etkili olduğu, ancak bunun geniş vaka serileri ile desteklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing fasciitis: Current Concepts and Review of the Literature. *J Am Coll Surg*. 2009 Feb;208(2):279-88.
2. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology* 1997;203:859-863.
3. Beauchamp NJ Jr, Scott WW Jr, Gottlieb LM, Fishman EK. CT evaluation of soft tissue and muscle infection and inflammation: a systematic compartmental approach. *Skeletal Radiol* 1995;24:317-324.
4. Schmid MR, Kossmann T, Duweil S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:615-620.
5. Hopkins KL, Li KC, Bergman G. Gadolinium-DTPA enhanced magnetic resonance imaging of musculoskeletal infectious processes. *Skeletal Radiol* 1995;24:325-330.
6. Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 1997;90:1065-1068.
7. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, et al. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998;64:397-400; discussion 401.
8. Wong CH, Haw-Chong C, Shanker P, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:1454-1460.
9. Wang YS, Wong CH, Tay YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the evolving cutaneous features. *Int J Dermatol* 2007;46:1036-1041.
10. Wall DB, de Virgilio C, Black S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Am J Surg* 2000;179:17-21.
11. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996;224:672-683.
12. Anaya DA, McMahon K, Nathens A, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005;140:151-158.
13. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558-563; discussion 563-565.
14. Chen JL, Fullerton KE, Flynn NM. Necrotizing fasciitis associated with injection drug use. *Clin Infect Dis* 2001;33:6-15. Epub 2001 May 23.
15. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, et al. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Los Angeles. *N Engl J Med* 2005;352:1445-1453.
16. Maltezou HC, Giamarellou H. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Int J Antimicrob Agents* 2006;27:87-96. Epub 2006 Jan 19.