

SIK GÖRÜLEN CİLT VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARI

Prof. Dr. Serhat ÜNAL / Dr. Uğur ÜNLÜTÜRK

Tanım: deri ve yumuşak doku infeksiyonları sıklıkla ve genellikle hafiftir ve değişik ajanlarla kolaylıkla tedavi edilebilir. Üç bölüme ayırarak değerlendirmek mümkündür. Bunlar derinin (1) primer infeksiyonları (piyodermalar), (2) sekonder infeksiyonları ve (3) sistemik bakteriyel hastalıkların deri belirtileri olmak üzere sınıflandırılabilir. Primer bakteriyel infeksiyonlar, görünüşte normal derinin tek bir türde bakteri tarafından işgal edilmesi ile meydana gelir. Impetigo, erizipel ve furunkülozis primer deri infeksiyonlarının en bilinen örnekleridir. Sekonder infeksiyonlar ise harabiyete uğramış deride ortaya çıkar. Primer infeksiyonların aksine sekonder infeksiyonlarda kültürde birden fazla mikroorganizma saptanır. Sekonder infeksiyonların klinik görünüşleri primer piyodermalar kadar karakteristik değildir; daha çok altta yatan durumun niteliği ile ilişkilidir. Sekonder infeksiyonlar ve sistemik bakteriyel hastalıkların deri belirtileri bu yazının kapsamı dışında bırakılmıştır.

Deri ve yumuşak doku infesiyonlarına genel yaklaşım:

Basit selülitin etyolojik tanısı sıklıkla zordur ve hafif belirti ve bulgulara sahip hastalarda genellikle de gereksizdir. Sistemik toksisitenin belirti ve bulgularına sahip hastalarda (örn. Ateş veya hipotermi, taşikardi ve hipotansiyon) kan kültürü ve duyarlılık testleri, tam kan sayımı ve periferik yayma, kreatinin, bikarbonat, CK, CRP tetkikleri için kan örneği alınır. Hipotansiyonu

ve/veya, artmış kreatinin, düşük bikarbonat, yüksek CK (üst limitin 2-3 katı), belirgin sola kayma, yüksek CRP düzeyleri olan hastalar hastaneye yatırılmalı ve kesin etyolojik tanıyı elde etmek için, ince iğne aspirasyonu veya punch biyopsi spesmenlerinin gram boyama ve kültürü yapılmalı, inspeksiyon-eksplorasyon ve/veya direnç amaçlı cerrahi konsültasyonu istenmelidir.

İmpetigo

Büllöz ve büllöz olmayan tip olmak üzere iki klinik tabloda karşımıza çıkar. Büllöz olmayan impetigo çok daha sık görülen tipidir. Gelişmiş ülkelerde en sık nedeni S.aureus iken, gelişmekte olan ülkelerde ise A grubu streptokoklardır. Sıklıkla oyun çocukluğu dönemi olmak üzere her yaştaki çocuklarda ve nadiren de erişkin yaş grubunda görülür.

Fizyopatoloji: Büllöz olmayan impetigo, S.aureus veya A grubu streptokokların direkt temas yolu ile bu mikroorganizmaların cilt çatlaklarına yerleşerek infeksiyon oluşturmalarıyla gelişir. Büllöz impetigoda S.aureus'un eksofoliyatif toksinlerinin neden olduğu 3 tip deri lezyonu vardır bunlar (1) büllöz impetigo (2) stafilokokal haşlanmış deri sendromu (SSSS) ve (3) stafilokokal kızıldır.

Klinik Bulgular: Büllöz olmayan impetigoda lezyonlar özellikle vücudun açık kalan bölgelerinde, yüz, boyun, eller ve ekstremitelerde 1-

2mm'lik eritemli maküllerle başlar ve kolaylıkla patlayan vezikül veya püstüllere dönüşür, lezyonlardan sızan ince sıvının havayla temas ederek kuruması sonucu impetigoya karakteristik görünümünü veren kalın, bal rengi krutlar ortaya çıkar. Eksüda, parmaklar, havlu ve giysiler yoluyla yapılan otoinokülasyon sonucu vücudun diğer bölgelerine yayılır. Bu karakteristik krutlarla kaplı plağın çapı 2cm'ye ulaşabilir. Enfeksiyon uzadığı takdirde %90'a varan oranda bölgesel lenfadenopati görülebilir.

Impetigoya neden olan A grubu streptokok suşları, serotip ve diğer biyolojik özellikleri bakımından klasik olarak akut streptokokal faringotonsillitle ilişkili olanlardan farklılık gösterir. Impetigo tedavi edilmediği zaman, ya vücudun diğer bölgelerine yayılım göstererek haftalarca devam eder, ya da dermise doğru yayılarak yüzeyel ülserasyonlara (ektima) dönüşür, bazı kişilerde ise 2-3 haftada kendiliğinden iyileşir.

Büllöz impetigo daha çok yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde, sıklıkla vücudun kapalı bölgelerinde, tamamen normal görünümlü deri üzerinde büllerle karakterizedir. Büller başlangıçta berrak sarı sıvı ile doludur ve etrafında eritemli halo yoktur. Bir iki gün içinde patlar ve üzerinde ince krutlar oluşur.

Büllöz impetigo lezyonlarından alınan eksüdanın gram boyamasında kümeler yapmış gram pozitif koklar görülür ve kültüründe S.aureus ürer. Buna karşılık SSSS lezyonlarından alınan eksüda yaymasında ve kültüründe herhangi bir patojen saptanmaz. SSSS lokal infeksiyondan ziyade toksinin uzak bir bölgede üretimine bağlıdır.

SSSS, özellikle 5 yaşın altındaki çocuklarda halsizlik, ateşin eşlik ettiği kırmızı-turuncu soluk bir maküler eritem ile başlar. Bu evrede dökün-

tü çok karakteristik olmamakla birlikte deride hassasiyet olması dikkati çeker. 24-48 saat içinde skarletiniiform faz başlar. Kıvrım yerlerinde, periorifizyel bölgeler ve gövdede sınırlı olan eritem ve hassasiyet tüm vücuda yayılır. Çocuk aşırı huzursuz ve rahatsızdır, derideki hassasiyet nedeniyle kucakta tutulması güçtür. Skarletiniiform fazı takiben karakteristik olarak epidermin kağıt gibi buruştuğu ve ardından jeneralize gevşek büllerin görüldüğü evre başlar. Epidermin kalktığı yerlerde altta erozyonlar vardır. Ağız, bazen de orbita etrafında eksudasyon ve krutlanma SSSS'deki en karakteristik görünümdür. Ancak tüm bu gürültülü tablo içinde müköz membranların tutulmaması dikkat çekicidir; bu durum hastalığın Stevens-Johnson sendromu veya toksik epidermal nekrolizisten ayırdedilmesinde önemlidir. Başka bir enfeksiyon veya deri irritasyonu eklenmediği takdirde hastalık başlangıcından itibaren 14 gün içinde hiç iz bırakmadan iyileşir. Mortalite çocukluk yaş grubunda %4'ün altındadır. Mortalite daha çok yenidoğan döneminde bildirilmiştir.

Lokal Tedaviler: Impetigonun tedavisi krutların ılık sabunlu su ile yıkanarak kaldırılması ve uygun antibiyotiklerle yapılır. Topikal antiyotikler (mupirosin veya fusidik asit) lezyonların çok dağınık olmadığı büllöz olmayan impetigo vakalarında çok etkilidir. A grubu streptokokların da etken olduğu yaygın tutulumlu vakalarda ve büllöz impetigoda ise mutlaka sistemik antibiyotik tedavisi kullanılmalıdır. Tedavi edilmeyen stafilokokal impetigo ilerleyerek selülit, lenfanjite dönüşebileceği gibi, bakteriyemi sonucu osteomyelit, septik artrit, pnömoni ve sepsis ile de sonuçlanabilir.

Ektima:

Tanım: Sıklıkla ihmal edilmiş impetigonun sonucunda ortaya çıkar.

Klinik: Ektima lezyonları primer piyoderma-
dan gelişebileceği gibi, daha önceden var olan
bir dermatoz üzerinde veya travma bölgesinde
de oluşabilir. Ektima genellikle daha büyük çocukların, ihmal edilmiş yaşlı hastaların veya di-
yabetik kişilerin alt ekstremitelerinde görülür.
Kötü hijyen ve ihmal, ektima patogene-
zindeki temel öğelerdir. Ektimanın üzerindeki grimsi kirli
sarı renkteki sıkıca yapışık krut kaldırıldığında
altından zımba ile delinmiş gibi bir ülser çıkar.
Ülserin kenarları indüre, kabarık ve mor renkli-
dir. Tedavi edilmediğinde aylar içinde ya skar
bırakarak kendiliğinden iyileşir, ya da giderek
ülserler genişler ve yayılır.

Etken mikroorganizmalar: Başlangıçta A gru-
bu streptokoklar, olay uzadıkça S.aureus ekle-
nir.

Tedavi stafilokokal impetigodaki gibidir, an-
cak mutlaka sistemik antibiyotikler kullanılma-
lıdır. Lezyonların iyileşmesi yavaştır; tedavinin
haftalarca sürmesini gerektirir. Lokal bakım ola-
rak krutlar ılık kompreslerle ve topikal antibiyo-
tiklerle yumuşatılarak kaldırılmalı ve temizliğe
dikkat edilmelidir.

Fronkül ve Karbonkül

Tanım: Fronkül ortasından nekroze olarak sü-
püre olma eğilimindeki ağrılı, sınırlı stafilokokal
apselerdir. Rekürren fronkülozis özellikle kötü
hijyeni olan ve aşırı terleyen kişilerde yıllar boyu
devam edebilen rahatsız edici bir durumdur.
Karbonkül birbiriyle bağlantılı fronkül kümele-
rinden oluşan derin yerleşimli dev stafilokokal
apselerdir; deri yüzeyindeki çok sayıda drenaj
noktalarının varlığı klinik tanıda yol göstericidir

Klinik bulgular: Fronkül, klinik olarak 1-5cm
çapında, derin yerleşimli, eritemli, ağrılı, infla-
matuvar nodüller şeklinde görülür. Başlangıçta
yüzeyel bir follikülit iken, ilerleyerek apseye dö-

nüşür. Daha çok derinin kıllı, sürtünmeye ve ma-
serasyona eğilimli bölgelerinde görülür. Fron-
kül, soliter bir lezyon olarak görülebileceği gibi
multipl lezyonlar halinde de bulunabilir. Lezyon
zamanla yumuşar ve flüktüasyon verir ve doğal
seyri içinde genellikle pürülan bir akıntı ile sü-
püre olur. Karbonkül, daha çok yaşlı, diyabetik
erkeklerde veya immün sistemi baskılanmış ki-
şilerde görülür. Çapları 10-15cm'ye ulaşabilen
bu lezyonların nekroze ve süpüre olmasına dek
geçen süre çok uzundur (ortalama 7-14 gün); bu
nedenle hastalarda çok şiddetli ağrı ve sistemik
belirtiler (ateş, titreme, halsizlik gibi) de görü-
lür.

Etken mikroorganizmalar: S.aureus

Tedavi: Lezyon sınırlı, ancak büyük ve çok
ağrılı ise -sadece nekrotik, flüktüan bölgeye sı-
nırlı kalmak üzere- drenaj endikedir. Karbonkül
tedavisin, hastaneye yatırılarak parenteral uy-
gulan antibiyotiklerle yapılmalıdır.

Fronkülozis ve karbonküldeki temel sorun,
enfeksiyonun bakteriyemi sonucu yayılması ve
rekürrenstir. Burun ve dudak çevresindeki lez-
yonlar, yüzdeki ve dudak köşelerindeki venler
yoluyla kavernoöz sinusa enfeksiyonun yayılım
riski nedeniyle özel bir dikkat gerektirir.

Erizipel ve Selülit

Tanım: Erizipel, derinin görece daha yüzeysel
tabakalarını ve deri lenfatiklerini tutarken, selü-
lit daha derine, derialtı dokusunun içine kadar
yayılım gösteren yumuşak doku enfeksiyonudur.
Bu anatomik farklılık, iki antitenin klinik ayrımı-
nın temelini oluşturur. Erizipelde inflamasyon
alanı, etrafındaki normal deriye göre daha ka-
barıktır ve tutulmuş ve tutulmamış deri arasında
keskin bir hat vardır. Selülitte ise bu hat hiç be-
lirgin değildir.

Klinik Tipik görünümleri söz konusu olduğunda selülit ve erizipelin birbirinden ayırdılması kolay olmakla birlikte bazen her iki tablo birbiriyle örtüşebilir. İki durumda da inflamasyonun lokal bulguları vardır. Çoğu vakada ateş ve lökositöz tabloya eşlik eder. Patojenlerin giriş kapısı sıyrıklar, psoriatik, ekzematöz veya tineaya ait lezyonlar olabilir. Yüzdeki erizipeller üst solunum yollarının streptokokal enfeksiyonunu takiben ortaya çıkabilir. Akut streptokokal selülit bazen bakteriyemi ile birlikte görülebilir. Selülitin en çok yerleştiği anatomik bölge alt ekstremitedir. Ancak hemen daima tek taraflıdır, bakteriyemiye sekonderler hariç-, eğer her iki ekstremitede tutulmuşsa ayırıcı tanıda eritema nodosum düşünülmelidir. Özellikle yüzeyinde büllerle seyreden selülütlerin ayırıcı tanısında nekrotizan fasiit akla gelmelidir.

Etken mikroorganizmalar: Vakaların çoğunluğunda etken A grubu streptokoklardır. Selülitte en sık raslanan etken A grubu streptokoklar ve *S. aureus*'tur. Özellikle 2 yaşın altındaki çocuklarda *H. influenzae* etken olarak ilk sırada düşünülmelidir. *H. influenzae* infant ve küçük çocukların üst solunum yollarında kolonize olur; epitel hücreleri arasından geçebilir; ve bu yaş grubunda yüz ve baş-boyun bölgesindeki selülütlerin en sık nedenidir.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisi:

Staphylococcus aureus (metisilin rezistan) ve *Streptococcus pyogenes* (eritromisin rezistan) suşlarında antibiyotik direnci artması problem oluşturmaktadır. Çünkü her iki organizmada deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının sık etkenidir. Empirik antibiyotik spektrumu bu dirençli suşları içermelidir. Minör deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, semisentetik penisilinler, birinci veya ikinci kuşak sefalosporinler, makrolidler veya klindamisin ile empirik olarak tedavi edilebilir.

Çoğu toplum kökenli metisilin-dirençli *S. aureus* (MRSA) suşları trimetoprim-sulfametoksazol ve tetrasikline duyarlıdır. Doksisisiklin ve minosiklin ile tedavi başarısızlığı %21'ler oranında rapor edilmektedir. Bu rejimi alarak eve gönderilen hastaların tedaviye klinik cevapları 24-48 saat sonra teyit edilmelidir. Antibiyotik tedavisine rağmen progresyon rezistan suş veya daha derin ve ciddi enfeksiyon nedeniyle olabilir. Empirik tedaviye rağmen progrese olan grup daha agresif tedavi edilmeli ve tedavi stratejisi uygun gram boyama, kültür ve duyarlılık testlerine göre yapılmalıdır.

Kaynaklar:

1. Dennis L Stevens, Alan L Bisno, Henry F Chambers, E Dale Everett, Patchen Dellinger, Ellie JC Goldstein, Sherwood L Gorbach, Jan V Hirschmann, Edward L Kaplan, Jose G Montoya, and James C Wade. IDSA practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections Clinical Infectious Diseases 2005; 41:1373.
2. Allen CH, Patel B, Endom EE: Primary bacterial infections of the skin and soft tissues, changes in epidemiology and management. Clin Ped Emerg Med 2004; 5: 246-255.
3. Cherry JD: Contemporary infectious exanthems. Clin Infect Dis 1993 Feb; 16(2): 199-205
4. Dagan R: Impetigo in childhood: changing epidemiology and new treatments. Pediatr Ann 1993 Apr; 22(4): 235-40.
5. Darmstadt GL, Lane AT: Impetigo: an overview. Pediatr Dermatol 1994 Dec; 11(4): 293-303.
6. Elsayed S, Laupland KB: Emerging gram-positive bacterial infections. Clin Lab Med 2004 Sep; 24(3): 587-603
7. Epps RE: Impetigo in pediatrics. Cutis 2004 May; 73(5 Suppl): 25-6.
8. Leyden JJ: Review of mupirocin ointment in the treatment of impetigo. Clin Pediatr (Phila) 1992 Sep; 31(9): 549-53.
9. Luby S, Agboatwalla M, Schnell BM ve ark.: The effect of antibacterial soap on impetigo incidence, Karachi, Pakistan. Am J Trop Med Hyg 2002 Oct; 67(4): 430-5.
10. Nishijim S, Ohshima S, Higashida T, ve ark: Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from impetigo patients between 1994 and 2000. Int J Dermatol 2003 Jan; 42(1): 23-5
11. Shriner DL, Schwartz RA, Janniger CK: Impetigo. Cutis 1995 Jul; 56(1): 30-2.
12. Zetola N, Francis JS, Nuermberger EL, Bishai WR: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an emerging threat. Lancet Infect Dis 2005 May; 5(5): 275-86.