

NEKROTİZAN FASİİT

Selma SÖNMEZ ERGÜN*, Mithat ULAY**, Deniz GÜZEY***, Fatih ÇELEBİ***,
Ulviye ATILGANOĞLU****

ÖZET

Nekrotizan fasiit, yüzeysel fasyal tabakayı ve deri-derialtı dokusunu tutan yumuşak doku enfeksiyonudur. Nadir görülür, seyri hızlıdır ve ölümcül gidişi ancak erken tanı ve tedaviyle önlenbilir (1,2). Geniş cerrahi debridman ve uygun antibiyoterapi başarılı tedavi için gereklidir.

Bu çalışmada, nekrotizan fasiit nedeniyle tedavi edilen 5 olguya ait gözlemlerimiz ve uygulanan tedaviler literatür verileri eşliğinde sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Nekrotizan fasiit, tedavi

SUMMARY

Necrotizing fasciitis. Necrotizing fasciitis (NF) is a rapidly progressive disease characterized by extensive necroses of the fascia, skin, and subcutaneous tissue. It is considered to be a rare entity and is associated with a high mortality rate since early recognition and treatment are not provided. Extensive surgical debridement of all necrotic tissues and appropriate antimicrobial treatment are the cornerstones for a successful treatment.

We present 5 cases of NF and discuss it's clinical manifestations and the best therapeutic choice for this potential life threatening disease.

Key words: Necrotizing fasciitis, treatment

GİRİŞ

Nekrotizan fasiit hızlı seyir gösteren ve yüksek oranda mortaliteye neden olan bir hastalıktır. Diabetik hastalarda, alkoliklerde ve madde bağımlılarında görülür. Akut olarak başlar, yüksek ateş ve belirgin sistemik toksisite olaya eşlik eder. Sıklıkla alt ekstremiteler, karın duvarı, perine ve ameliyat yaralarının etrafında oluşur. O bölge şiş, kızamık, sıcak ve ağrılıdır. Birkaç gün içinde cilt renginde değişiklik, bül gelişimi ve belirgin kutanöz gangrenler oluşur (3,4,8,9).

Erken tanı ve tedavi ölümcül gidişi önlemek için gereklidir. Tedavi sıvı-elektrolit tedavisi, dolaşım ve solunum sisteminin desteklenmesi, acil-agresif debridman, geniş spektrumlu antibiyoterapi, hiperbarik oksijen uy-

gulaması ve oluşan defektlerin erkenden kapatılmasından oluşur (4,5,6,7,8,9). Yapılan geniş debridmanlar kapatılması güç olan büyük açık yaraların oluşmasına neden olur. Yarı kalımlıklı deri greftleri, lokal ve uzak kas flepleri kullanılarak oluşan defektlerin örtülmesi sağlanabilir (2).

MATERYAL ve METOD

1993-2001 yılları arasında kliniğimizde 5 nekrotizan fasiit olgusu tedavi edildi. Olgularımızın yaşları 17-50 arasında (ort. 31,8 yaş) değişmekteydi. Üçü erkek, ikisi ise kadındı. Tedavi için başvuru günleri 7-10 gün (ort. 7.8 gün) arasında değişim göstermekteydi. Olguların tümüne fizik ve laboratuvar muayenelerini izleyerek sıvı-elektrolit teda-

Mecmuaya geldiği tarih: 07.08.2001

* SSK Vakıf Gureba Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği, Aksaray, İstanbul

** International Hospital Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Departmanı, İstanbul

*** SSK Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi 2. Cerrahi Kliniği, Aksaray, İstanbul

**** SSK Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi Dermatoloji Kliniği, Aksaray, İstanbul

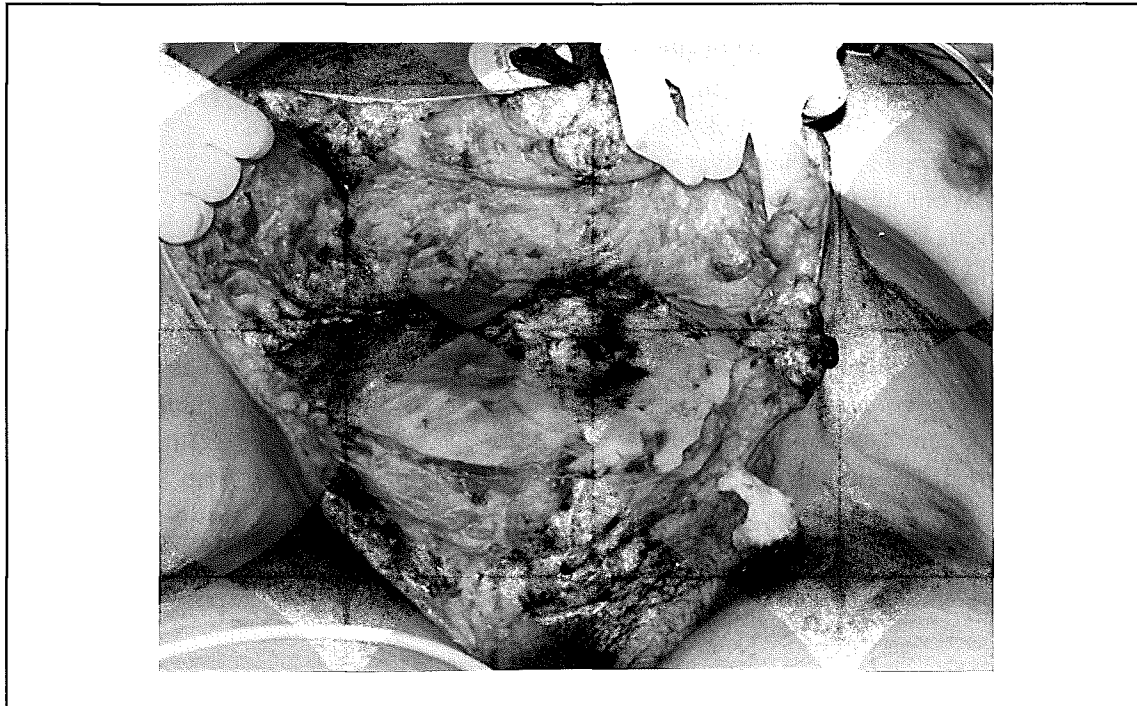
Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Derneği'nin 15-18 Mart 2001, Abant Palace Oteli-Bolu'da düzenlediği Kış Sempozyumunda sunulmuştur.

visi başlandı ve aynı gün acil debridman uygulandı. Spesimenler histopatolojik incelemeye gönderildi. Yara ve doku kültürleri alındı ve ampirik olarak başlanan geniş spektrumlu kombine antibiyotik tedavisi kültür sonuçlarına uyarlandı. Solunum sisteminin desteklenmesi amacıyla oksijen tedavisi uygulandı (2 olgu). Ekstübe edilmeyi tolere edemeyen 1 olguya trakeostomi açıldı.

Yapılan geniş debridmanlar nedeniyle oluşan kayıpları gidermek amacıyla kan transfüzyonları yapıldı. Olgunun gereksinimlerine göre parantal ve/veya oral yoldan nutrisyonel destek verildi. Ekstremiteler acil debridmanı takiben alçı atele alındı ve kontinü irrigasyon uygulandı (3 olgu). Olayın seyrine göre debridmanlar yinelenildi. Defektler yeterli granülasyon dokusunun geliştiği gözlemlendiğinde yarı kalınlıklı mesh'lenmiş otojen greftler kullanılarak örtüldü.

Greft immobilizasyonu için ekstremitelere alçı atel uygulanırken diğer bölgelerdeki greftler stent uygulanarak immobilize edildi.

Resim 1. Olgu 4'ün ilk debridmanı esnasındaki görünümü



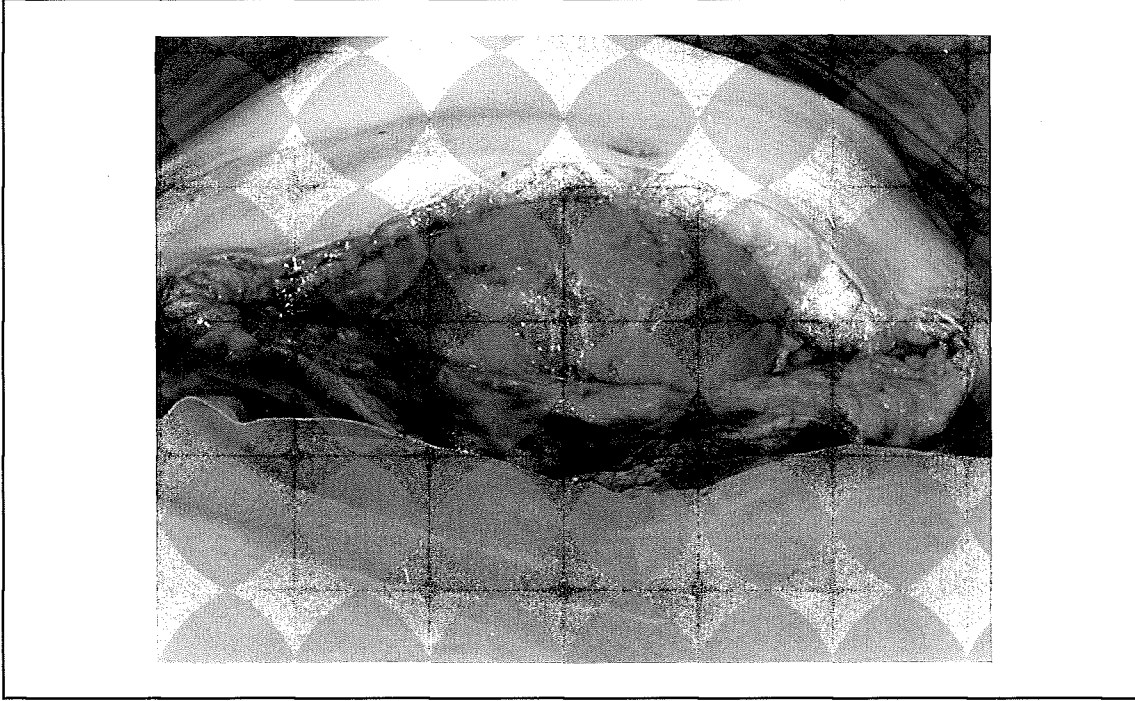
BULGULAR

Nekrotizan fasiit 3 olguda minimal travma, 1 olguda follikülit, 1 olguda ise appendektomi sonrası gelişmişti. Olgulardan birinde üst ekstremitede, ikisinde alt ekstremitede, ikisinde ise karın duvarı tutulumu vardı. Olguların tümünde yüksek ateş, toksik tablo ve lökositoz mevcuttu. Tutulumun olduğu bölgelerde kızarıklık, ödem, yama tarzında nekrotik alanlar ve ısı artışı saptandı. İlk debridman esnasında nekrotik dokuların parmak diseksiyonuyla kolayca eleve edilebildiği ve yer yer bazı bölgelerden pü geldiği gözlemlendi.

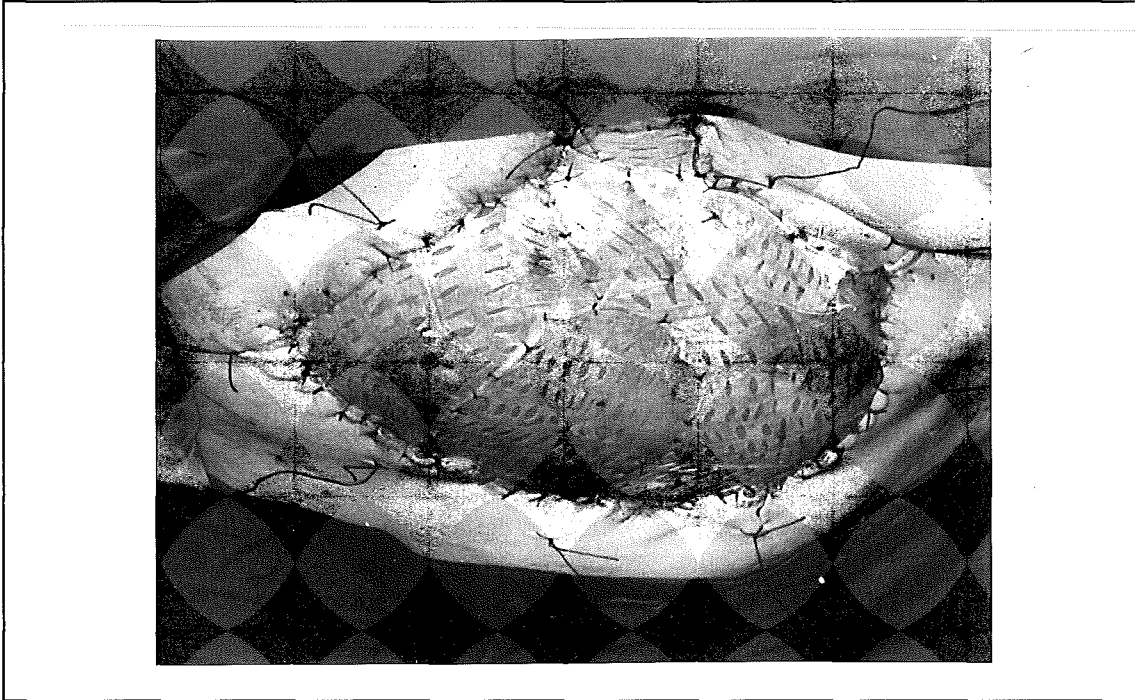
Debride edilen dokuların histopatolojik inceleme sonuçları nekrotizan fasiitle uyumlu olarak obliteratif vaskülit, akut enflamasyon ve subkutan doku nekrozu olarak bildirildi. Alınan doku ve yara kültürlerinde birden fazla ajan patojen üretildi.

Karın duvarında nekrotizan fasiiti olan morbid obez diabetik bayan hastamız, trakeoözofageal fistüle bağlı mediastinit gelişimi nedeniyle 47. günde kaybedildi (Resim 1,2,3). Bir diğer olgumuz ise ağır kavernöz

Resim 2. Olgu 4'ün 3. debridmandan sonraki görünümü



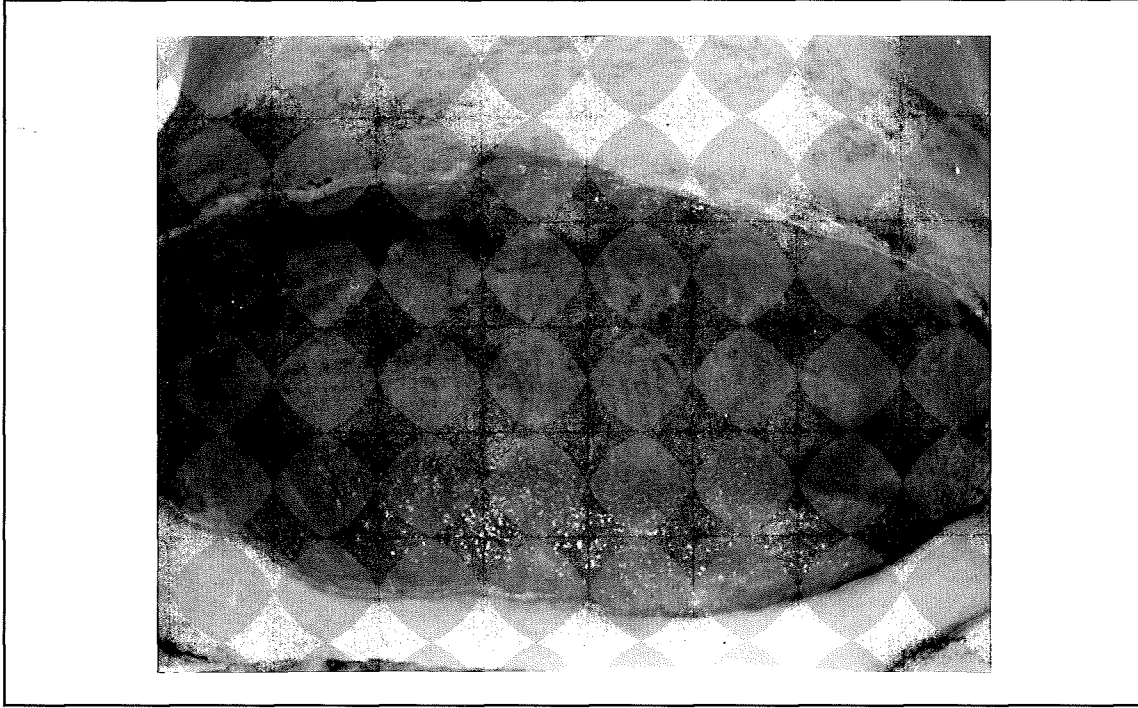
Resim 3. Olgu 4'ün stentlerinin açılmasından sonraki görünümü



tüberküloza bağlı solunum yetmezliği nedeniyle kaybedildi (10. gün). Appendektomi sonrası nekrotizan fasiit gelişen olgu iyileşmesini izleyen ikinci haftada sol kasıkta ağrı, kızarıklık ve flüktüasyon veren kitle şika-

yetiyle yeniden başvurdu. Abse olarak değerlendirilip drenaj uygulandı, antibiyotik tedavisine başlandı, 14. günde sorunsuz olarak taburcu edildi (Resim 3,4).

Resim 4. Olgu 5'in 6. debridmandan sonraki görünümü



Resim 5. Olgu 5'in greftlenme sonrası 3.aydaki görünümü



TARTIŞMA

Nekrotizan fasiit ekstremiteler, karın duvarı ve perinenin yüzeysel fasyal tabakasını tutan ve çoğunlukla ölümcül seyreden yumuşak doku enfeksiyonudur. Tipik olarak basit kontüzyon, küçük yanık veya böcek ısırığını izleyerek oluşur. Sıklıkla birden fazla aerobik veya anaerobik, gram (+) veya gram (-) bakteri ajan patojen olarak saptanır (3,4,8,9). Serimizde *Klebsiella pneumoniae* ve *Enterobacter* suşları en sık üretilen ajan patojenlerdi. Klinik tanı şüphelenmekle konular, fiziksel bulgularla uyuşmayan ağrı erken dönemde yol göstericidir (6). Olay sellülit tarzında başlar, hızla yüzeysel fasya boyunca ilerler, birkaç gün içinde yağ nekrozları, subkutan damar trombozları ve kas nekrozları meydana gelir. Ciltte oluşan dolaşım bozukluğu ve subkutan dokudaki sinir harabiyeti nedeniyle artık bu dönemde ağrı görülmez. Ama gangrenlere ateş ve toksik tablo eşlik eder (7,8,9).

Olgulara ait bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

Olgularımız olayın geç döneminde başvur-

Tablo 1. Hastalarımıza ait özellikler

	İ.B, E, 17	H.Ö, E, 18	D.A, E, 34	T.Y, K, 40	E.Ş, K, 50
MUAYENE BULGULARI	Sol uyluk-diz 1/3 bacak üst kısmında kızarıklık, yer yer nekrozlar, ödem ısı artışı	Sağ uyluk 1/3 alt-diz-bacakta kızarıklık, ödem, ısı artışı	Sol el dorsumu-kolda kızarıklık, yer yer nekroz, ödem, ısı artışı	Karın duvarında kızarıklık ve nekroz	Karın duvarında kızarıklık ve nekroz
NEDENİ	Minör travma	Minör travma	Minör travma	Follikülit	Appendektomi sonrası
AJAN PATOJEN	Klebsiella pneumoniae, Enterobacter spp.	Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter spp.	Staphylococcus aureus, Enterobacter spp	Klebsiella pneumoniae, Enterobacter spp., Pseudomonas auriginosa	Alpha haemolytic Streptococci, Enterobacter spp., Pseudomonas auriginosa
KULLANILAN ANTİBİYOTİKLER	Sefepim HCl, Amikasin sülfat, Metronidazol	Klindamisin fosfat, Gentamisin sülfat, Ornidazol	Klindamisin fosfat, Gentamisin sülfat, Ornidazol	Ampisillin sodyum, Amikasin sülfat, Metronidazol	Seftazidim pentahidrat, Amikasin sülfat, Ornidazol
DEBRİDMAN SAYISI	2	2	2	3	6
YAPILAN İŞLEMLER	Debridman, kontinü irrigasyon, greftleme	Debridman, kontinü irrigasyon, greftleme	Debridman, kontinü irrigasyon	Debridman, greftleme	Debridman, Greftleme, abse drenajı
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	56 gün	34 gün	10 gün	47 gün	68 gün
SONUÇ	İyileşme	İyileşme	Ex	Ex	İyileşme

dukları için (ort. 7.8 gün) hepsinde yüksek ateş, lökosit sayısında artış (25 000 ↑), toksik tablo ve nekrotizan fasiitin klasik deri bulguları (yama tarzında nekrotik alanlar, ödem ve sınırlı sellülit) mevcuttu. Diabetes mellitus, alkolizm, parenteral ilaç kullanımı, batın cerrahisi, perirektal abseler, yumuşak doku travmaları predispozan faktörleri oluştururlar (6,7,9). Serimizde iki olguda diabet, bir olguda ise ağır kavernoöz tüberküloz predispozan faktör olarak saptandı. Hızla ilerleyen enfeksiyonu durdurabilmek, mortalite ve morbiditeyi azaltabilmek için erken tam, uygun-geniş spekturumlu antibiyotiklerin kullanımı ve acil-agresif cerrahi debridman gereklidir. Derhal geniş spekturumlu kombine antibiyotik tedavisine başlanmalı ve ilk

debridman esnasında mutlaka kültür alınmalıdır.

Tüm nekrotik cilt, yağ, fasya ve kas normal görünümlü dokuya ulaşılan kadar debride edilmeli ve yara açık bırakılmalıdır. Gerektiğinde debridmanlar yinelenmeli, yara uygun olduğunda kapatılmalıdır (4,6,7,8,9). Kliniğimize başvuran olguların tümüne aynı gün acil-agresif debridman uygulandı, yara ve doku kültürleri alındı ve ampirik olarak geniş spekturumlu kombine antibiyotik tedavisine başlandı (Klindamisin fosfat, Gentamisin sülfat, Ornidazol/Metronidazol). Kültür sonuçlarına göre uygulanan antibiyotikler değiştirildi. Olgularımızda yapılan debridman sayısı 2-6 arasında değişim gösterdi (ort. 3)

ve debridmanlar sonrasında geniş alanları içeren oldukça büyük defektler ortaya çıktı.

Oluşan bu defektler yarı kalınlıklı mesh'lenmiş otojen greftlerin kullanımıyla örtüldü. Bazı olgularda yapılan debridmanlar sonucunda oluşan defektler hayati fonksiyonları etkileyebilir ⁽¹⁰⁾. Karın duvarında nekrotizan fasiiti olan morbid obez diabetik bayan hastamız karın duvarını oluşturan kaslarının tamamına yakınının debride edilmesi nedeniyle tolere edemediği için ilk debridmandan sonra ekstübe edilemedi. Tedavisi, solunumunun desteklenmesi amacıyla Yoğun Bakım Servisinde sürdürüldü. Yara ve doku kültürlerinde anaerobik üreme olmadığı için olgularımıza hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmadı.

Olayın başında, cilt bulgularının derindeki olaylara göre daha az olması ve sellülit olarak değerlendirilmesi yüzünden tanı sıklıkla geç konur. Hem tanının geç konulması hem de hastanın başvuru süresinin 7 günden fazla olması durumunda agresif tedaviye rağmen yara sepsisi ve sistemik septik komplikasyonlar nedeniyle mortalite oranı yükselir. (%8.7- 33). Hastanın 50 yaşın üstünde olması, var olan sistemik hastalıkları ve enfeksiyonun baş-boyun, gövde ve perinede yer alması da kötü prognozda rol oynar ^(1,6). Erken geniş debridman ve geniş spektrumlu antibiyoterapiye rağmen kliniğimizde tedavi edilen 5 olgudan ikisi diğer komplikasyonlar nedeniyle mediastinit (1 olgu), solunum yetmezliği (1 olgu) kaybedildi. Yapılan retrospektif değerlendirmede, nekrotizan fasiitin ölümcül seyrini engellemede acil-agresif

cerrahi debridman ve kombine antibiyoterapinin en etkili yöntem olduğu sonucuna varıldı. Ayrıca debridmanlarla tüm enfekte dokuların ortadan kaldırılabilmesine rağmen, debridmanlar sonrasında oluşan geniş defektlerin de bazı olgularda hayati fonksiyonları etkileyerek ölümcül gidişe neden olabileceği kanaatine varıldı.

KAYNAKLAR

1. Adant JP, Bluth F, Fiset J: Necrotizing fasciitis: a life-threatening infection. *Acta Chir Belg* 98:102 (1998).
2. Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ: Massive infectious soft-tissue injury: Diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg* 107:1025 (2001).
3. Elliott D, Kufera JA, Myers RA: The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 179:361 (2000).
4. Fontes RA Jr, Ogilvie CM, Miclau T: Necrotizing soft-tissue infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8:151 (2000).
5. Kesim SN, Batur E, Topalan M, Arıncı A: Majör plastik cerrahi girişimlerde Cefazidim uygulamasının klinik etkinliği. *Ankem Derg* 4:70 (1990).
6. Leitch HA, Palepu A, Fernandes CM: Necrotizing fasciitis secondary to group A streptococcus. Morbidity and mortality still high. *Can Fam Physician Jul*; 46:1460 (2000).
7. Marco Martinez A, Herranz de la Morena L, Perez Unanua MP, Garcia Ingelmo T, Pallardo Sanchez LF: Diabetic ketoacidosis in patients with soft-tissue necrotizing infections. *An Med Interna* 17:254 (2000).
8. McGrath MH: Infections of the hand. In: *Plastic Surgery*, Eds: McCarthy JG, Littler JW, WB Saunders Company, Philadelphia, 1990, vol 8, 5529.
9. Tsao H, Swartz MN, Weinberg AN, Johnson RA: Soft tissue infections: Erysipelas, cellulitis, and gangrenous cellulitis. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, Eds: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB, New York, McGraw-Hill, 1999, 5th edition, vol. 2, 2213-2231.
10. Urschel JD, Takita H, Antkowiak JG: Necrotizing soft tissue infections of the chest wall. *Ann Thorac Surg* 64: 276 (1997).