

Boyunda fatal seyreden nekrotizan fasiit olgusu

A fatal case of necrotizing fasciitis of the neck

Dr. Üstün Osma, Dr. Hülya Eyigör, Dr. Mustafa Deniz Yılmaz

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, Antalya, Türkiye

Nekrotizan fasiit (NF), seyrek görülen ancak hayatı tehdit eden, esas olarak yüzeysel fasya ve deri altı dokuyu tutan bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Yüksek mortalite ile sonuçlanan sistemik toksisite, sadece erken tanı, geniş spektrumlu antibiyotikler ve cerrahi girişim ile engellenebilir. Nekrotizan fasiit baş-boyun bölgesinde oldukça nadir yerleşir. Bu yazıda, 75 yaşında bir kadın hastanın boynunda yerleşen ve fatal seyreden NF olgusu sunuldu ve bu nadir enfeksiyonun mikrobiyolojisi, tanısı, tedavisi ve prognozu literatür verileriyle birlikte gözden geçirildi.

Anahtar Sözcükler: Tanı; nekrotizan fasiit; tedavi.

Necrotizing fasciitis is a rare but life-threatening soft-tissue infection primarily involving the superficial fascia and subcutaneous tissue. Only early diagnosis and aggressive therapy including broad-spectrum antibiotics and surgical intervention can avoid systemic toxicity associated with a high mortality rate. Necrotizing fasciitis is rarely seen in the head and neck region. In this article, we report a fatal case of necrotizing fasciitis in the neck of 75-years-old female patient and reviewed the microbiology, diagnosis, treatment and prognosis of this rare infection together with literature data.

Key Words: Diagnosis; necrotising fasciitis; treatment.

Nekrotizan fasiit (NF) primer cilt ve kas tutulumu olmaksızın süperfisial fasyanın nekrozu ile seyreden, yağ tabakası ve derin fasiyal alana yayılabilen, hızlı ilerleyen hayatı tehdit eden enfeksiyondur.^[1] Nekrotizan fasiit terimi ilk olarak Wilson tarafından 1952 yılında kullanılmıştır.^[2] Nekrotizan fasiit genellikle ekstremiteler, abdominal duvar perinimumu tutar, baş-boyun bölgesi yerleşimi nadirdir. Literatürde baş-boyun yerleşimli NF oranı %2.6 oranında bildirilmiştir.^[3] Yapılan çalışmalarda 50-60 yaşlarında ve erkeklerde daha fazla görüldüğü ortaya konmuştur.^[4] Bu çalışmada, 75 yaşında bir kadın hastanın boynunda yerleşen ve fatal seyreden NF olgusu literatür eşliğinde sunuldu.

OLGU SUNUMU

Yetmiş beş yaşında kadın hasta kulak burun boğaz (KBB) kliniğine sağ submandibüler bölgede ağrı ve şişlik yakınması ile başvurdu. Hasta öyküsünde aynı taraf dental enfeksiyon tanımlanmamakta idi. Hastaya selülit ön tanısı ile parenteral klindamisin (Klindan® 2x300 mg) tedavisi başlandı ve boynundaki şişlikte artma, renk değişikliği, ateş gibi etkiler olursa hemen hastaneye başvurması önerildi. Ancak yakınması ilerleyen ve dört gün sonra acil servise başvuran hasta tekrar kliniğimize yönlendirildi. Hastanın KBB muayenesinde, her iki taraf parotis lojundan başlayıp klavikula uzanan ödem, hiperemi, nekrotik odaklar ve palpasyonla krepitasyon saptandı (Şekil 1a). Yapılan

laboratuvar incelemelerinde WBC: 4740, Hb: 9,9, PLT: 189, Sedimantasyon: 90, Glukoz: 118, BUN: 144, Kreatin: 74, Na: 134, AST: 28, ALT: 14, LDH: 330, CRP: 284 olarak saptandı. Hasta yeni gelişen akut böbrek yetmezliği nedeniyle diyalize alındı. Enfeksiyon hastalıkları tarafından konsülte edilen hastaya antimikrobiyal tedavi olarak meropenem (Meronem® 1x500 mg), linezolid (Zyvoxid® 2x1 enfüzyon) başlandı. Hasta acil olarak cerrahi debridmana alındı ve ameliyat sonrası pansumanda hidrofiber yara örtüsü (Aquacell®) kullanıldı. Ameliyat esnasında alınan yara yeri kültüründe *Enterococcus spp.* üredi ve yapılan antibiyogramda sadece eritromisine dirençli, penisilin, ampisilin, vankomisin, teikoplanin, linezolid, gentamisin ve kloramfenikole duyarlı olduğu bildirildi. Kan kültüründe üreme gözlenmedi. Hastaya günlük sabah akşam pansuman yapıldı, 48 saat sonra ikinci kez debridman için alınan hastada enfeksiyonun ilerlediği gözlemlendi (Şekil 1b). Hastaneye yatışının üçüncü günü septik şok gelişmesi üzerine hasta kaybedildi. Ameliyat sonrası gönderilen patoloji örneği NF ile uyumlu olarak bildirildi.

TARTIŞMA

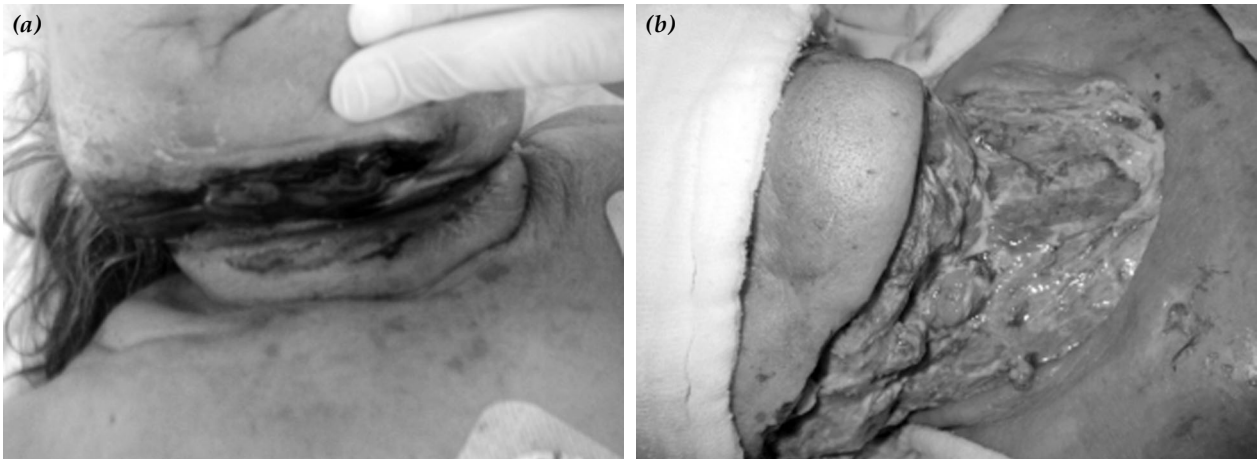
Baş-boyun yerleşimli NF olguları oldukça seyrek görülür ve bizim olgumuzda da olduğu gibi en sık odontojenik enfeksiyonlara sekonder oluşmaktadır.^[3] Bundan başka böcek ısırıkları, travma, peritonsiller, farengeal apse, sinüzit ya da osteoradyonekroza sekonder gelişebilmektedir.^[3] Hastalığın aktivasyonunda derinin eksternal travması ya da son dönem yapılan cerrahi işlemler rol alırken, bazen de hematogenöz bakteriyel yayılım sonucu oluşabilmektedir.^[5]

Diabetes Mellitus (DM), yaşlılık, malignite, alkolizm, yanık, obezite, malnutrisyon, kronik

karaciğer hastalığı, cerrahi, travma, kronik yara enfeksiyonları ve immün sistem bozuklukları NF için risk faktörlerini oluşturmaktadır. Liu ve ark.^[4] NF tanısı ile izledikleri hastaların %50.6'sında en önemli risk faktörünü DM olarak bildirmişlerdir. İntravenöz ilaç kullanımı ve özellikle nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçların (sıklıkla diklofenak) predispozan olduğu öne sürülmekle birlikte, Eter ve ark. sıçan çalışmalarında bu ilacın risk grubu oluşturmadığını savunmuşlardır.^[6] Bizim hastamızın yaşlı ve obez olması dışında bilinen ek risk faktörü tespit edilmedi.

Nekrotizan fasiitte etken olabilecek mikroorganizmalar mono ve polimikrobiyal olarak iki başlık altında toplanmıştır. Monomikrobiyal formda özellikle *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, nadiren B, C, G grubu streptokoklar neden olabilmektedir. Polimikrobiyal formda anaerobik (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*) ve aerobik (gram negatif aerobik basil, gram pozitif kok) mikroorganizmalar rol almaktadır. Polimikrobiyal formda bakteriyel enfeksiyonlara fungal etkenler superpoze olarak etken olabilmektedir.^[7] Bizim hastamızda ameliyat esnasında alınan kültür sonucunda *Enterococcus spp.* üredi.

Nekrotizan fasiit nadir görülen, yüzeysel fasya ve derialtı yağ dokusunda akut başlayan ve derin fasiyal plan boyunca enfeksiyonun hızlı yayılmasıyla ilişki bir tablodur. Enfeksiyonun bu denli hızlı ve ciddi seyretmesinden bakteri toksin ve enzimleri sorumlu tutulmuştur. Yüzeysel proteini M-1 ve M-3 dokuya streptokok adezyonunu artırır ve nötrofil tarafından fagositozu önler. Streptokokkal pyrojenik ekzotoksin (SPEs) A, B, C ve streptokokkal superantijen (SSA) sitokin salınmasına yol açar. Ekzotoksinler,



Şekil 1. (a) Boyunda yerleşen nekrotizan fasiit, (b) cerrahi debridman sonucu ilerleyen nekrotizan fasiit olgusu.

T-cell reseptörlere bağlanarak, TNF, interlökin (IL)-1, IL-6 üretimiyle toksik şok sendromu ve organ yetmezliğine yol açarak bizim hastamızda da olduğu gibi hızlı mortaliteye neden olmaktadır.^[8]

Yüksek ateş ve üşüme, titreme, hipotansiyon, taşikardi ve ağrı gibi nonspesifik semptomlar NF'nin habercisi olabilir. Wong ve ark.^[9] klinik bulgulara göre hastalığı üç aşamada ele almışlardır.

Sınıf 1; palpasyonda hassasiyet, ısı artışı, eritem, şişlik,

Sınıf 2; seröz içerikli bül formasyonu, deride fluktuasyon ya da endurasyon,

Sınıf 3; hemorajik içerikli bül, deride hipoestezi, siyanotik deri renk değişikliği ve bakteriyel gaz oluşumuna bağlı palpasyonla subkütanöz krepitasyon alındığı aşamadır.

Hasta bu dönemde hızla septik şok ve çoklu organ yetmezliğine girmektedir. Nekrotizan fasiit tanısı primer olarak fizik muayene bulguları ile konmakta, laboratuvar bulgularında ise lökositoz, sola kayma ve C-reaktif proteinde artış görülmektedir. Hipoalbuminemi, karaciğer enzimlerinde yükselme, böbrek fonksiyon bozukluğu ve yağ nekrozuyla birlikte hipokalsemi ortaya çıkabilir. Wong ve ark.^[5] NF'li hastaların laboratuvar parametrelerini karşılaştırarak NF için laboratuvar risk indikatörlerini (LRINEC) oluşturmuşlardır. Buna göre totalde altı risk faktörü NF için anlamlı kabul edilirken, bizim hastamız için bu skor 11 olarak saptandı.

Nekrotizan fasiitin primer tanısı klinik muayenedir, görüntüleme yöntemleri zaman ve imkan var ise hastalığın yayılımı hakkında fikir vermesi amacıyla kullanılabilir. Ultrasonografide derin fasya boyunca sıvı toplanması, kalınlaşma olması, bilgisayarlı tomografide ise penetran injuri olmaksızın yumuşak doku içinde havanın varlığı erken tanı için yardımcı olabilir.^[10] Manyetik rezonans görüntüleme fasya kalınlaşması, derin fasyada sıvı toplanması, kas içinde T₂'de hipertens sinyal artışı bulgularının tanıyı desteklediği bildirilmiştir.^[11] Bizim hastamız acil durumu nedeniyle görüntüleme yöntemi kullanılmadan direkt cerrahi debridmana alındı.

Erken tanı ve cerrahi, prognozda anahtar rol oynar. Debridman sonucu derin dokudan alınacak biyopsi ve kültür NF için altın standarttır. Histopatolojik olarak erken dönemde superfisiyal epidermal hiyalin nekrozu, dermal ödem ve daha sonra enflamatuvar hücre, bakteri ya da doku nek-

rozu, ilerleyen dönemlerde kollajen parçalanması, intravasküler tromboz, enflamatuvar granülosit infiltrasyonu ve gram pozitif kok gibi bakteriler görülebilir.^[12]

Nekrotizan fasiitte kültür alındıktan sonra etken olabilecek tüm mikroorganizmalar düşünülerek ampirik geniş spektrumlu antibiyotikler tedaviye eklenmelidir. Bu amaçla karbapenemler (imipenem, meropenem, ertapenem), ampisilinsulbaktam ya da pipersalin-tazobaktam + klindamisin, geniş spektrumlu sefalosporinler + metronidazol ya da klindamisin önerilmektedir.^[13] Kültür antibiyogram doğrultusunda tedavi değiştirilebilmektedir.

Hastalığın tedavisi multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir ve ekibin içinde KBB uzmanı, anestezi uzmanı, mikrobiyoloji uzmanı, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, plastik cerrahi uzmanı ve kalp-damar cerrahi uzmanı yer almalıdır. Bu hastalarda hızlı bir şekilde hemodinamik ve metabolik destek tedavisinin yanı sıra erken dönemde hastayı debridmana almak ve kanlanmanın en iyi olduğu seviyeye kadar götürmek gerekmektedir. Enfeksiyonun kontrol altına alınması ve granülasyon dokusunun oluşmasıyla greft ya da flep kararı verilebilir. Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi NF'de uygulanan bir tedavi yöntemidir. Hiperbarik oksijen teorik olarak polimorfonükleer hücre fonksiyon artışıyla fibroblast ve kollajen üretimini artırmaktadır. Hiperbarik oksijen ayrıca anaeroblara bakterisidal etki göstererek ve debride dokuyu azaltarak iyileşmeyi hızlandırmaktadır.^[14] İmmünoglobulinin A grubu streptokoklardan salınan ekzotoksin ile ilişkili superantijen salınımını inhibe ederek mortaliteyi düşürdüğü yönünde çalışmalar bildirilmiştir.^[7]

Hastalığın mortalitesi literatürde %20-60 oranında bildirilmiştir.^[7] Baş-boyun bölgesi NF parafarengial ya da retrofarengial yol ile göğüs duvarı ve mediastene yayılabilmektedir. Mediastenitis geliştiği zaman mortalite %50'den fazladır.^[3] Nekrotizan fasiitin bazı hastalarda gelişip bazılarında gelişmemesi bugün hala tartışma konusudur ve gen varyasyonlarına bağlı olarak enfeksiyonlar için predispoze olabileceği yönünde çalışmalar bildirilmiştir.^[15]

Sonuç olarak, baş-boyun bölgesinde NF oldukça seyrek ancak yaşamı tehdit eden bir tablodur. Tanı hızla konmalı, cerrahi girişim ile organ disfonksiyonu önlenmelidir. Erken cerrahi yalnızca

mortaliteyi düşürmez aynı zamanda rezeksiyonun boyutunu azaltarak ameliyat sonrası kozmetik sonuçları da düzeltir.

KAYNAKLAR

1. Young MH, Aronoff DM, Engleberg NC. Necrotizing fasciitis: pathogenesis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2005;3:279-94.
2. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg* 1952;18:416-31.
3. Hohlweg-Majert B, Weyer N, Metzger MC, Schön R. Cervicofacial necrotizing fasciitis. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;72:206-8.
4. Liu YM, Chi CY, Ho MW, Chen CM, Liao WC, Ho CM, et al. Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis. *J Microbiol Immunol Infect* 2005;38:430-5.
5. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004;32:1535-41.
6. Eter EG, Khazzaka A, Mneimneh W, Karam-Sarkis D, Haddad A, Sarkis R. Does diclofenac increase the risk of cervical necrotizing fasciitis in a rat model? *Int J Exp Pathol* 2009;90:58-65.
7. Fenton CC, Kertesz T, Baker G, Sándor GK. Necrotizing fasciitis of the face: a rare but dangerous complication of dental infection. *J Can Dent Assoc* 2004;70:611-5.
8. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP, Chang A, Peer G, Kosanke S, et al. Group A streptococcal bacteremia: the role of tumor necrosis factor in shock and organ failure. *J Infect Dis* 1996;173:619-26.
9. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A:1454-60.
10. Yen ZS, Wang HP, Ma HM, Chen SC, Chen WJ. Ultrasonographic screening of clinically-suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med* 2002;9:1448-51.
11. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:615-20.
12. Dahl PR, Perniciaro C, Holmkvist KA, O'Connor MI, Gibson LE. Fulminant group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical and pathologic findings in 7 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:489-92.
13. Turhan O, Büyüktuna SA, Inan D, Saba R, Yalçın AN. Clinical evaluation of forty-four patients with necrotizing fasciitis. [Article in Turkish] *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2011;17:29-32.
14. Cıncık H. Derin boyun enfeksiyonları ve servikal nekrotizan fasiitiste hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliği. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Özel sayı* 2010;3:41-7.
15. Malik V, Gadepalli C, Agrawal S, Inkster C, Lobo C. An algorithm for early diagnosis of cervicofacial necrotizing fasciitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1169-77.