

Derinin Sık Görülen Bakteriyel Enfeksiyonları Common Bacterial Skin Infections

Ülker Gül¹

¹Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

Öz

Derimiz mikroorganizmalar ile devamlı temas halinde olan bir organdır. Bu yoğun mikroorganizma maruziyetine karşın, bir çok koruyucu faktör nedeni ile bakteriyel enfeksiyon gelişimi gözlenmez. Koruyucu mekanizmalarının herhangi birinde bozulma yaratan bir durum varlığında enfeksiyon bulguları ortaya çıkar. En sık gözlenen etkenler Stafilokok ve Streptokoklardır.

Derinin bakteriyel enfeksiyonları, dermatoloji polikliniğine başvurular içinde sık görülen hastalıkların başında yer alır. Bu yazıda impetigo, ektima, erizipel, selülit, lenfanjit, Streptokoksik dermatit, folikülit, sikozis barba, fronkül, karbonkül ve bakteriyel paronişi anlatılacaktır.

Anahtar kelimeler: Bakteriyel enfeksiyonlar, deri, komplikasyonlar

Abstract

Skin is an organ which is continuously in contact with microorganisms. In spite of this intense exposure to microorganisms, bacterial infection development is not observed because of many protective factors. Infection findings emerge when there is a distortion condition in one of the protective mechanisms. The mostly observed factors are staphylococci and streptococci.

Bacterial infections of the skin are on the top of mostly observed diseases among the patients who apply to the dermatology polyclinic. In this manuscript, impetigo, ecthyma, erysipelas, cellulitis, lymphangitis, perianal streptococcal dermatitis, folliculitis, sycosis barbae, furuncle, carbuncle and paronychia will be described.

Key words: Bacterial infections, skin, complications

Yazışma Adresi / Correspondence:

Prof. Dr. Ülker Gül

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Antalya

e-posta: ulkerkul@yahoo.com

Geliş Tarihi: 14.05.2015

Kabul Tarihi: 16.06.2015

Giriş

Derimiz organizmayı dış çevreye karşı çepeçevre kaplayan ve diğer organlarımıza göre mikroorganizmalar ile devamlı temas halinde olan en büyük organımızdır. Deri üzerinde bulunan mikroorganizmaların kaynakları aşağıda yer almaktadır:¹

1. Dış çevredeki mikroorganizma kaynakları
2. Sağlıklı deri üzerinde saprofit mikroorganizmalar
3. Diğer vücut alanlarında bulunan mikroorganizmalar (Burun gibi)

Bu yoğun mikroorganizma maruziyetine karşın, bir çok koruyucu faktör nedeni ile bakteriyel enfeksiyon gelişimi gözlenmez. Enfeksiyon oluşumuna katkıda bulunan faktörlere ise kolaylaştırıcı faktörler denilmektedir. Aşağıda koruyucu ve kolaylaştırıcı faktörler detaylı olarak anlatılmıştır.

Koruyucu faktörler:

Sağlıklı insan derisi, mikroorganizmalara karşı birçok fizyolojik koruma faktörüne sahiptir¹:

1. Mekanik koruma: Stratum korneum örtücü tabaka oluşturur ve mikroorganizmaların dermise invazyonunu önler.
2. Deskuamasyon: Derinin sürekli kendini yenilemesi sonucu gelişen deskuamasyon ile kolonize olan bakteriler atılır.
3. Deri yüzeyinde mikroorganizmaların çoğalmasını engelleyen faktörler:
 - a- Asidik bariyer (Asit manto) - Ekrin ter bezlerinin salgısı ile oluşur.
 - b- Lipid manto - Yağ bezi salgısı ile oluşur.
 - c- Deri yüzeyinin göreceli kuruluğu- Gram negatif bakterilerin üremesini kısıtlar.
 - d- Deri florası - İnsan derisinde normalde hastalığa neden olmayan çok sayıda saprofit mikroorganizma bulunur. Deri florasını oluşturan mikroorganizmalar patojen bakterilerin çoğalmasını engeller.

Kolaylaştırıcı faktörler:

Yukarıda bahsedilen derinin koruyucu mekanizmalarının herhangi birinde bozulma yaratan durumlar kolaylaştırıcı faktör olarak değerlendirilir. Bakteriyel enfeksiyonların ortaya çıkmasında rol alan kolaylaştırıcı faktörler şunlardır¹:

1. Deri bütünlüğünün bozulması:
 - a. Kesi, yanık gibi travmalar
 - b. Böcek sokmaları.
 - c. Kaşıntılı deri hastalıkları: Atopik dermatit, kontakt dermatit gibi hastalıklarda kaşıma ile oluşan ekzorsiyasyon ve erozyonların olduğu yerlerde deri bütünlüğü ve böylece de derinin koruma fonksiyonu kaybolur.
 - d. Deri bütünlüğünün kaybolduğu deri hastalıkları: Suçiçeği, pemfigus gibi
2. Sistemik faktörler:
 - a. Bazı metabolik ve kronik sistemik hastalıklar: Diabetes mellitus gibi.
 - b. Hücrel immün yanıtta bozulma: Nötropeni gibi.
 - c. Humoral immün yanıtta bozulma: Düşük immünglobulin düzeyi gibi.
3. Beslenme şekli, giyim alışkanlıkları, temizlik alışkanlıkları gibi diğer faktörler.

Eğer enfeksiyonlar tekrarlıyorsa, daha şiddetli ise ve dirençli ise kolaylaştırıcı faktörler özellikle araştırılmalıdır.

Derinin bakteriyel enfeksiyonlarının (DBE) oluşumunda birçok bakteri etken olabilir. Ana gruplar altında değerlendirildiğinde gram pozitif bakteriler, gram negatif bakteriler ve diğer mikroorganizmaların (spiroket, riketsiya, klamidya ve mikoplazma gibi) enfeksiyonu şeklinde sınıflandırılabilir. Sonuç olarak deride birbirinden farklı klinik tablo ve seyirli birçok hastalık gözlenir. Ancak DBE'de en sık gözlenen etkenler

gram pozitif bakteri olan streptokoklar ve stafilokoklardır. Bu yazıda streptokoklar ve stafilokokların neden olduğu hastalıklar yer alacaktır.

Komplikasyonlar

DBE'ler de bazı durumlarda komplikasyonlara neden olabilirler. Bu nedenle komplikasyonları tanıyabilmek ve hastaları bu yönden takip etmek de önem taşır. Komplikasyonlar 2 ana grupta sınıflandırılır:

- a. Süpüratif komplikasyonlar: Bakteriyemiye bağlı subkutan apse, osteomyelit, septik artrit, pnömoni, endokardit, menenjit ve sepsis gibi.
- b. Süpüratif olmayan komplikasyonlar: Akut glomerulonefrit (A grubu streptokokların neden olduğu deri enfeksiyonlarında %10-15 oranında), eritema nodosum, eritema marginatum, purpura fulminans, eritema multiforme, ürtiker gibi lezyonlar. Ayrıca guttat psoriasis gelişimi ya da var olan psoriasisin alevlenmesi gözlenebilir.¹⁻⁵

Streptokoklar ve stafilokokların neden olduğu derinin bakteriyel hastalıkları

A. İmpetigo ve ektima

Tanım: İmpetigo epidermisle sınırlı yüzeysel ve bulaşıcı enfeksiyona; ektima ise dermise inen ülserasyon ve kalın krutla seyreden forma verilen isimdir. İmpetigo olguların çoğunda büllöz olmayan form (impetigo contagioza) ve azında ise büllöz formda gözlenir.

Etken ajan: Stafilokokkus aureus, Streptokokus pyogenes ya da her ikisi kombine olabilir. Büllöz formda stafilokoklar, büllöz olmayan formda ise streptokoklar daha sık etken olarak bulunur. Ektima sıklıkla streptokokların etken olduğu bir hastalıktır.

Epidemiyoloji: İmpetigo primer ve sekonder (başka bir deri hastalığının/lezyonunun üzerinde) olarak gözlenen bir enfeksiyondur. Primer enfeksiyon sıklıkla çocuklarda, sekonder enfeksiyon herhangi bir yaşta gözlenir. İmpetigonun genel olarak deri hastalıkları içinde görülme insidansı %10'dur. Büllöz olmayan formu çok bulaşıcıdır (impetigo contagioza) ve toplu yaşanan alanlarda salgınlar şeklinde seyredebilir. İmpetigo contagioza tüm impetigolar içinde yaklaşık %70 oranında gözlenir. Büllöz impetigo çok az gözlenir; hastalık sıklıkla neonatal dönemde ortaya çıkar. Ektima ise gelişmiş ülkelerde çocuklarda, gelişmekte olan ülkelerde ise her yaşta görülür.

Hastalığın oluşumunda kolaylaştırıcı faktörler: Yukarıda bahsedilen kolaylaştırıcı faktörlere ek olarak yaşanan çevrenin artmış nemi ve ısı mikروorganizmaların kolonizasyonunu ve enfeksiyonun ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Kesi, yanık, deri hastalığı (atopik dermatit, kontakt dermatit, skabies, herpes, otoimmün büllöz hastalık, yüzeysel dermatofit enfeksiyonu vb) gibi altta yatan bir lezyon ya da hastalık üzerinde gelişmiş impetigoya 'sekonder impetiginizasyon' adı verilir.

Klinik bulgular:

- a. Büllöz olmayan impetigo (impetigo contagioza): 2-4 mm eritemli makül olarak başlar, bu lezyon üzerinde çok kısa sürede yüzeysel (subkorneal) küçük ince duvarlı vezikül veya püstül oluşur. Takiben lezyonlar hızla açılır ve seropürülan akıntılı erode alanlar ortaya çıkar. Seropürülan akıntı kurduğunda erode

alanlar bal rengi krut ile kaplanır (Resim 1). Lezyonlar oldukça bulaşıcıdır. Çevredeki normal deriye doğru yayılır. Kaşıma ve havlu kullanımı gibi faktörler etkeni lezyonsuz alanlara bulaştırır (otoinokülasyon) ve yeni odaklar oluşur. Lezyonlar iyileşmeksizin büyür, birbirleri ile birleşme eğilimindedir. Ciddi olgularda lenfadenopati eşlik edebilir. Primer enfeksiyon yüzde burun çevresi ve perioral alanlar ile ekstremitelerde sık gözlenir. Burun çevresinde görülme nedeni genellikle nazal taşıyıcılıktır. Burunda *Stafilokokkus aureus* kolonizasyonu %20-40'dır. İyileşme skar bırakmaksızın birkaç hafta içinde tamamlanır. Sekonder impetiginizasyon altta yatan primer lezyonun bulunduğu yerde gelişir.¹⁻⁷



Resim 1. İmpetigo kontagioza

- b. Büllöz impetigo: Çoğunlukla epidermolitik toksin üreten grup 2 stafilokokların neden olduğu bir impetigo formudur. Lezyonlar yüz, gövde, kalçalar, aksilla, inguinal bölge ve ekstremitelerde daha çok yerleşir. Lezyonlar büllöz olmayan impetigodan farklı olarak sağlam deri üzerinde de gelişebilir. Hastalık vezikülden 1-2 cm çaplı büle kadar farklı büyüklükte lezyonlar ile karakterizedir. Büll sıvısı başlangıçta berrak iken, daha sonra pürülan olur (Resim 2). Büller yüzeysel (subkorneal) yerleşimlidir, pörsük görünümündedir, açılarak erode alanlar oluşur. Erode alanların üzerinde ince skuamlar oluşur, çevresinde yeni büller çıkmaya devam eder. Erode alanların üzerinde kalın krut yoktur ve genellikle de erode alanı çevreleyen bir eritem gözlenmez. Tedavi edilmeyen olgular kronik seyirlidir ve yeni lezyonlar çıkmaya devam eder. Lezyonlar skar bırakmadan iyileşir.



Resim 2. Bullöz impetigo

- c. Ektima: Lezyonlar üzerinde yapışık kalın krut bulunan ülsere lezyonlar şeklinde gözlenir (Resim 3). Krut kaldırıldığında zemini pürülan irregüler ülserasyon ortaya çıkar. Ektima en sık olarak alt ekstremitede ve az sayıda bulunur. İyileşme haftalar içinde skar bırakarak olur.



Resim 3. Ektima

Ayırıcı tanı: Büllöz olmayan impetigo her ne kadar spesifik bir görünümü olsa da bazı olgularda ekskoriyasyon, perioral dermatit, seboreik dermatit, alerjik kontakt dermatit, herpes simpleks gibi hastalıklar ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Büllöz impetigonun termal yanık, pemfigus vulgaris, büllöz pemfigoid, büllöz ilaç erüpsiyonları, büllöz böcek ısırıkları ile ayırımı gerekebilir. Ektima nörotik ekskoriyasyon, kronik herpetik ülser, ekskoriye böcek ısırığı, kutanöz difteri, venöz ya da arteriyel ülser ile ayırt edilmesi gerekebilir.

Tanı: Klinik görünüm genellikle tanı için yeterlidir. Bazı olgularda gram boyama ve kültür gerekebilir.

Klinik seyir: Büllöz olmayan impetigonun klinik seyrinde genellikle kendi kendini sınırlayan bir süreç gözlenir. Tedavisiz lezyonlar 2 hafta da skar bırakmadan iyileşme eğilimindedir. Büllöz impetigo tedavisiz 3-6 haftada iyileşir. Her ne kadar impetigo kendini sınırlasa da, enfeksiyon hastalığı olması sebebi ile tesbit edilir edilmez tedavi uygulanmalıdır.

Tedavi:

1. Otoinokülasyonu ve bulaşı önlemek için: Hasta lezyonlarını kaşımamalı ve krutlara dokunmamalıdır, hasta ile yakın temas engellenmelidir ve hastanın kullandığı havlu, yastık kılıfı gibi özel eşyalarının ortak kullanımından uzaklaşmalıdır. Hasta çocuk krutlar temizlenene kadar ya da en az 2 gün okula gönderilmemelidir. Aile fertleri muayene edilmelidir.
2. Altta herhangi bir hastalık/lezyon varsa (sekonder impetiginizasyon), hastalığın özelliğine göre impetigo tedavisi tamamlandıktan sonra ya da eş zamanlı tedavi edilmelidir.
3. Taşıyıcılığın varlığında buruna, perianal bölgeye topikal antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır.
4. Topikal tedavi: İlk yaklaşım krutların ortada kaldırılması ile bakteri yükünün azaltılması olmalıdır. Bunun için antiseptik özellikli ıslak pansumanlar kullanılabilir. Hafif ve lokalize enfeksiyon varlığında, sistemik bulgular yoksa tek başına topikal tedavi yeterlidir. Lezyonlar genellikle mupirosin veya fusidik asitle 7-10 gün içinde skatris bırakmadan iyileşir. Sınırlı olgularda etkinlik olarak topikal tedavinin oral antibiotiklere göre kıyaslandığında eşit etkili olduğu görülmüştür.
5. Sistemik antibiyotik tedavisi: Enfeksiyon yaygınsa, reküren ise, topik tedaviye cevap vermiyor ise ve ciddi seyrediyorsa, lenfadenit varsa sistemik antibiyotik tedavisi başlanır. Penisilin grubu ve fluksasilin tercih edilir.

Komplikasyonlar: Sistemik hastalık veya malnutrisyon varlığında sepsis, endokardit, osteomyelit gibi önemli komplikasyonlar gözlenebilir. Nadiren selülit gibi derin enfeksiyona döner. Kızıl, poststreptokoksik glomerulonefrit gibi streptokokal komplikasyonlar da gelişebilir.

Poststreptokoksik glomerulonefritin büllöz olmayan olgularda görülme oranı %1'dir. Streptokoküs pyogenes tip M-49 ile impetigo gelişenlerin %25'inde gözlenirken, bazı streptokok tiplerde hiç görülmez. Bulgular enfeksiyondan 18-21

gün sonra ortaya çıkar. Duyarlı kişilerde antibiyotik tedavisinin önleyici etkisinin bulunmadığı bildirilmektedir.

B. Erizipel

Tanım: Dermis ve subkutan dokunun üst bölümünde yüzeysel lenf damarlarının enfeksiyonu sonucu ortaya çıkan bakteriyel enfeksiyonuna verilen isimdir.

Etken ajan: Sıklıkla A grubu streptokoklar etken olarak rol oynar. Yüzdeki erizipelde bakteri kaynağı, genellikle konağın nazofarinksidir. Hastaların %30'unda burun deliklerinde Streptokokus Pyogenes mevcuttur. Hastaların üçte birinden fazlasında yeni geçirilmiş bir streptokokal farenjit öyküsü olduğu saptanmıştır.

Etyopatogenez: Bütün yaş gruplarında gözlenebilir. Yenidoğanlarda, küçük çocuklarda ve yaşlı bireylerde daha sıktır; 60-80 yaş arasında insidans doruğa ulaşır. Özellikle yüksek riskli olarak düşünülen ve immün suprese hastalarda veya lenfatik drenaj problemi olanlarda (örneğin mastektomi, pelvik cerrahi, bypass greftleri sonrası) daha sık görülür.

Risk faktörleri: Diyabetes mellitus, obezite, böbrek yetmezliği, nefrotiksendrom, kalp yetmezliği, malnutrisyon, maligniteler, immünsupresif tedaviler, HIV enfeksiyonu, alkol ve ilaç bağımlılığı gibi risk faktörlerinin yanı sıra bölgesel risk faktörleri de önemli rol oynar. Bozulmuş bölgesel dolaşım (venöz ödem, lenfostaz, lenfödem), lipoödem, cerrahi müdahaleler, skarlar ve inflamatuvar odaklar.

Klinik bulgular: Sıklıkla yüzde gözlenir. Ancak günümüzde alt ekstremitelerde de görülmeye başlamıştır. Dağılımın yüzden alt ekstremitelere kayması, lenfödem gibi risk faktörleri olan yaşlı popülasyonun artması ile ilişkilendirilmektedir. Erizipelin belirtileri, klinik seyri ve komplikasyonları, hastanın immün yapısına, enfeksiyonun bölgesine ve patojenin virulansına bağlıdır. Etken sıyrık, yara veya ülserden girer; takibeden birkaç gün içinde erizipel tablosu gelişir. Prodromal olarak başlangıçta halsizlik, baş ağrısı, eklem ağrısı, ateş ve titreme gibi bulgular ortaya çıkabilir. Başlangıçta enfeksiyon ajanının girdiği yerde parlak eritemli ve ödemli bir plak oluşur (Resim 4). Lezyon eritemli, deriden kalkık ve keskin sınırlıdır. Hızla çevreye doğru yayılma eğilimindedir. Keskin sınır, subkutan dokunun üst kısımları tutulduğu içindir. Lezyon üzerinde vezikül ve/veya büll bulunabilir. Lokal ısı artışı, ağrı, palpasyonda hassasiyet olabilir. Ateş 39°C'ye çıkabilir; tabloya genel bir düşüklük, terleme, lenfadenopati ve lökositöz eşlik eder. Lezyon 1-3 hafta içinde iyileşir. Etken olan mikroorganizmaya karşı bağışıklık gelişmediği için tekrarlayan enfeksiyonlar görülebilir. Tekrarlayan enfeksiyonda lenfödem önemli bir risk faktörüdür: Önceden mevcut olan lenfödem risk oluştururken, önemli bir faktör de streptokokların kendisinin de lenfatik hasara neden olmasıdır. Nüksü erizipelde, deri bulguları ve genel semptomlar daha azalmış görünüm sergiler.¹⁻⁵



Resim 4. Erizipel

Tanı: Klinik görünümü tanı için yeterlidir. Bazen tanı için mikrobiyolojik idantifikasyon gerekebilir: Erizipel lezyonunda bakteriler az sayıdadır. Bu nedenle doku biyopsisi kültürü veya aspirasyon materyeli kültürü yapılabilir. Bül varlığında bül içeriği kültürü uygulanır. Enfeksiyon giriş yeri tesbit edilebiliyorsa, o bölgeden kültür örneği alınabilir. Ateş gibi sistemik enfeksiyon bulguları varsa kan kültürü yapılmalıdır.⁸

Ayırıcı tanı: Bazı olgularda selülit, anjiödem, rozasea, kontakt / fotokontakt dermatit gibi hastalıklar ile ayırıcı tanı gerekebilir.

Tedavi: Lezyon bacakta ise elevasyon yapılmalıdır. Primer giriş yerinin tesbiti ve tedavisi önemlidir: Tinea pedis, nazal taşıyıcılık gibi. Özellikle rekürren olgularda diabetes mellitus gibi predispozisyon yapan durumların tesbiti ve tedavisi gereklidir. Hafif hastalıkta oral, şiddetli hastalıkta parenteral antibiyotik tedavisi uygulanır. Tedavi 10 gün sürdürülmelidir, rekürren olgularda tedavi süresi daha uzun olmalıdır. Sıklıkla beta laktam ve beta laktamaz inhibitörü kombinasyonu kullanılır. Penisilin allerjisi varsa makrolid grubu antibiyotikler tercih edilir.

C. Selülit

Tanım: Selülit, alt dermis ve subkütan yağ dokusunun akut enfeksiyonudur.

Etkin ajan: Sıklıkla A grubu streptokoklar veya Stafilokokkus aureusdur. Mikroorganizma 3 yol ile enfeksiyona neden olur: Erizipele benzer olarak bakterinin bir giriş kapısı olabilir ve olgular bu yönden araştırılmalıdır: Sıyrıklar, kaşıntı izleri, böcek ısırığı, tinea pedis gibi. Bazı olgularda hematojen olarak deri altına ulaşan mikroorganizmalar etkindir. Nadiren apse, osteomyelit gibi yakın dokulardaki enfeksiyonların lokal yayılımı ile ortaya çıkar.¹⁻⁵

Kolaylaştırıcı faktörler: Erizipelde sayılan kolaylaştırıcı faktörler burada da aynen geçerlidir.

Klinik bulgular: Sıklıkla alt ekstremitede ağrılı, üzerinde lokal ısı artışı olan, eritemli, sert şiş lezyon olarak karşımıza çıkar (Resim 5). Erizipele kıyasla derin bir enfeksiyon olduğundan, erizipelden farklı olarak lezyonun sınırları belirgin değildir. Nadiren lezyon üzerinde peteşi, ekimoz görülebilir; enfeksiyonun derinleşmesi ile nekrotizan fasiit gelişebilir. Lenfanjit ve bölgesel lenfadenopati eşlik edebilir. Hastanın immün sistemine bağlı olarak özellikle ciddi olgularda bakteriemi, ateş, taşikardi, konfüzyon ve hipotansiyon ile laboratuvar bulgusu olarak lökositoz ve polimorfonükleer lökositlerde artış gözlenebilir. Küçük çocuklarda etken hemofilus influenza olabilir ve lezyon yüzde gözlenir. Erişkin olgularda sinüzit periorbital selülitte neden olabilir.⁸



Resim 5. Selülit

Tedavi: Tanı erken konulmalı ve tedavi hızla başlanmalıdır. Yine erizipele benzer olarak ekstremitenin elevasyonu ve istirahat önemlidir. Tedavi hastanın yaşı, immün sistemi, mevcut hastalıkları ve kullandığı tedaviler ile lezyonun özellikleri göz önüne alınarak planlanır. Seçilecek antibiyotik öncelikle A grubu streptokoklara ve Stafilokokkus Aureusa etkili olmalıdır. Başlangıçta kültür yapılmadan antibiyotik başlanır, eğer verilen tedaviye yanıt alınamıyorsa kültür yapılmalıdır. Ancak kültürde sadece %20-25 oranında üreme gözleneceği unutulmamalıdır. İmmün sistemi baskılı olmayan sınırlı enfeksiyon varlığında oral antibiyotikler ile tedaviye başlanır. Eğer tedavinin 24-48. saatinde lezyonlar da düzelmeye olmuyor ya da lezyonda tedaviye rağmen ilerleme oluyorsa parenteral tedaviye geçilmelidir. İmmüsupresyon, diabetes mellitus, venöz yetmezlik gibi faktörlerin varlığında veya ateş, lökositoz gibi bulgular gözleniyorsa tedavi başlangıçta parenteral başlanmalıdır. Lezyon kontrol altına alındıktan sonra oral tedavi ile devam edilebilir. Yeni doğanlarda daha dikkatli tedavi ve takip yapılmalıdır.⁹

Komplikasyonlar: Komplikasyonlar lezyonun yerleşim yerine göre değişir:

- Proptozis, oftalmopleji, görme kaybı, kavernoöz sinüs trombozu, serebral ve orbitalapse, menenjit ve benzeri...
- Rekürrenselülitte lenfatiklerde kronik hasar sonucu lenfödem.
- Subkutanöz apse, nekrotizan fasiit, septik artrit, osteomyelit, tromboflebit ve sepsis gözlenebilir. Apsse veya nekrotizan fasiit gelişirse cerrahi direnaj ya da debridman gerekebilir.
- Etken A grubu beta hemolitik streptokoklar ise nadiren poststreptokokal glomerulonefrit veya toksik şok ortaya çıkabilir.

D. Perianal streptokoksik dermatit (perianal selülit, streptokokal perianal hastalık)

Tanım: Perianal bölgedeki deri ve mukozanın bakteriyel enfeksiyonudur.

Etken ajan: Sıklıkla A grubu beta hemolitik streptokoktur, nadiren de stafilokoklardır.

Epidemiyoloji: Hastalık 3-4 yaş arasında erkek çocuklarında daha çok gözlenir.

Klinik bulgular: Enfeksiyon sıklıkla perianal dermatit zemininde oluşur. Olguların %80'inde anal, perianal kaşıntı vardır. Bu nedenle kıl kurdu enfestasyonu sanılabılır. Lezyonlar perianal yerleşimli, anal sınırın 2-4 cm dışına uzanan nemli eritemli plak tarzında gözlenir (Resim 6). Bazı olgularda çevrede satellit püstüller görülebilir. *Olgularda rektal irritasyon, ağrılı defekasyon, kabızlık, anal fissür ve ragatlar ile rektal kanama eşlik edebilir. Enfeksiyon yayılarak kız çocuklarda vulvovaginit, erkek çocuklarda ise balanite neden olabilir.*¹⁻⁵



Resim 6. Perianal streptokoksik dermatit

Ayrıcı tanı: Hastalık sıklıkla ara bezi dermatiti, psoriasis, seboreik dermatit gibi yanlış tanı alır.

Tanı: Tanı kültür ile konulur.

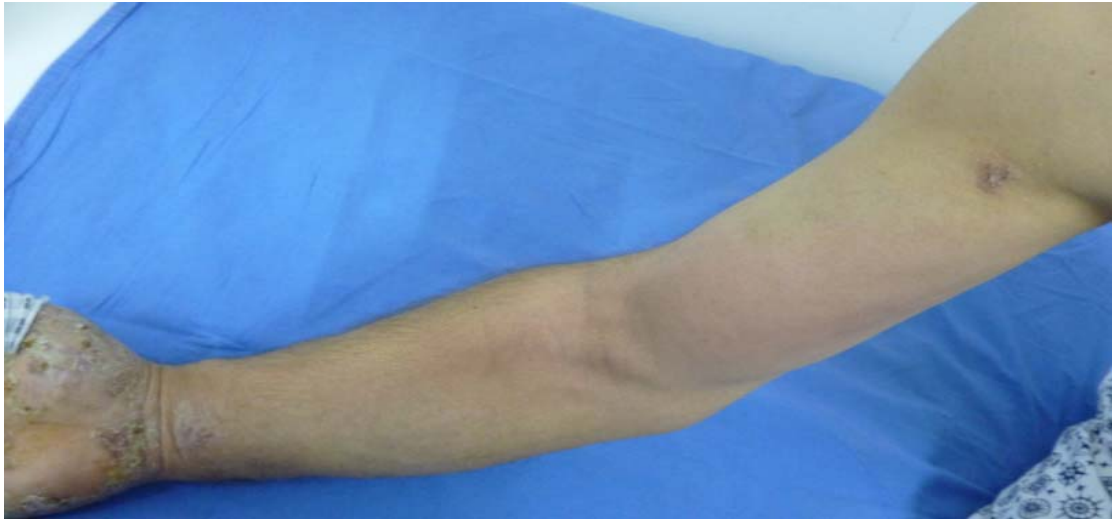
Tedavi: Tedavide oral penisilin ve topikal antibiyotik kullanılır. Topikal mupirosin tedavisi hastalığın rekürens sıklığını azaltabilir. Penisilin alerjisi olanlarda eritromisin önerilir. Rekürens enfeksiyonların tedavisinde klindamisin kullanılabilir.

E. Lenfanjit

Tanım: Mikroorganizmanın giriş yerinden başlayan bölgesel lenf bezine doğru uzanan subkutan lenf damarlarının enfeksiyonuna verilen isimdir.

Etkin ajan: Genellikle streptokoklar, seyrek olarak da stafilokoklardır.

Klinik bulgular: Sıyrık, kesi gibi herhangi bir alandan veya tineapedis, kontakt dermatit, böcek sokması gibi deri bütünlüğünü bozan herhangi bir deri hastalığından enfeksiyon ajanının girmesi ile ortaya çıkar. Genellikle ekstremitelerde gözlenir. Ekstremitenin uzunluğuna paralel seyreden lineer seyirli, eritemli, ödemli, üzerinde ısı artışı olan, ağrılı enfeksiyondur (Resim 7). Sıklıkla lenfadenopati eşlik eder.¹⁻⁵



Resim 7. Lenfanjit

Tedavi: İstirahat ve ekstremitenin elevasyonu unutulmamalıdır. Parenteral penisilin, analjezik/antipretik ve ıslak pansuman tedavisi uygulanır. Enfeksiyonun giriş kapısı olan alanlar ya da hastalıklar tedavi edilmelidir. Örneğin tineapedis varsa ve lenfanjit gelişimine neden olmuşsa, sadece lenfanjitin tedavisi yeterli olmayacaktır; tinea pedisin de tedavi edilmesi gerekir.

F. Folikülit

Tanım: Kıl folikülü ve folikül çevresini içeren pilosebace ünitenin sınırlı, yüzeysel püstüler inflamasyonuna verilen isimdir. Bazen derin formu da gözlenebilir.

Etkin ajan: Sıklıkla stafilokoklar etkindir: En sık Staphylococcus aureus gözlense de son yıllarda Metisilline dirençli S. Aureus (MRSA) giderek artmaktadır.

Predispozisyon yaratan faktörler:

- Nazal ve/veya perianal taşıyıcılık

- b. Hiperhidroz ve maserasyon. Giysi ile aşırı sürtünme: Tayt gibi dar giysiler (özellikle aşırı kilolularda) ve sentetik giysi kullanımı. Aşırı kilo ile deri sürtünmesi.
- c. Güneş ışını ile temas
- d. Topikal madde teması: Bazı kozmetik maddeler ve deri bakım ürünleri, medikal ve endüstriyel olarak maruz kalınan yağlar ve katranlar gibi yerel hidrokarbonların teması, okluziv uygulanan topikal ilaçlar.
- e. Bazı ilaçlar: Sistemik ve topikal kortikosteroidler, uzun süren antibiyotik tedavisi, halojenli bileşikler gibi.
- f. Diabetes mellitus, HIV/ AIDS gibi immün yetmezlik durumları, maligniteler, immünsüpresif tedaviler
- g. Gebelik

Klinik bulgular: Hastalık kıl folikülü bulunan yerlerde gözlenir. Tipik yerleşim yerleri saçlı deri (çocuk), sakal bölgesi (erkek), bacaklar (kadın), yüz, boyun, aksilla ve kalçalardır. Kıl folikülü bulundurmayan avuç içi ve ayak tabanında folikülit görülmez. Lezyonun özelliği çevresinde eritem ve ortasında kıl olan folikülyüzeyel yerleşimli püstüllerdir (Resim 8). Püstüller gergin, gri-sarı kubbe şekilli, iğne başı büyüklüğündedir (1-5 mm) ve sıklıkla grup yaparlar. Vellus tipi foliküllerde kılları görmek mümkün olmayabilir. Püstül açıldığında krutlanır, lezyonların açılması, kabuklanması ve eritem bu lezyonların foliküler orijinini gizleyebilir. Kaşıntı, ağrı, sistemik bulgular ve ateş nadirdir.¹⁻⁵



Resim 8. Folikülit

Tanı: Genelde klinik görünüm tanı için yeterlidir, tanıda şüphe ya da tedavide yetersizlik olduğunda öncelikle lezyon sürüntüsünden gram boyaması yapılır. Sistemik antibiotik tedavisi gereken klinik durumlarda lezyondan kültür ve antibiyotik duyarlılık tayini (Kültürler sağlam püstülden alındığında yararlıdır) yapılabilir. İnatçı ve tekrarlayan folikülit durumlarında burun delikleri ve anogenital bölgeden sürüntü alınarak taşıyıcılık aranmalıdır. Lezyonlar yaygınsa, altta yatan hastalık varlığı araştırılmalı: Tam kan sayımı, açlık kan şekeri, anti-HIV, immünglobulinler, gibi

Tedavi: Genellikle iyi seyirlidir, kendini sınırlayarak 7-10 gün içerisinde skar bırakmadan iyileşir. Yetişkinlerde nadiren kronikleşebilir. Tedavide semptomatik rahatlatma amacı ile ılık kompresler ve antiseptikli pansumanlar uygulanır. Lokalize lezyonlarda topikal antibakteriyel tedavinin (mupirosin, klindamisin, eritromisin, fusidik asit) 7-10 gün kullanımı yeterlidir. Sistemik antibiyotik kullanılması gerekirse antistafilokoksik bir preparat veya kültürde hassas bulunan antibiyotik seçilir. Varsa, folikülit gelişimini predispoze eden faktörlerden uzaklaşılması en önemli yaklaşım olmalıdır.¹⁰

G. Sikozis barba

Tanım: Sakal ve bıyık bölgesinin derin folikülitine verilen isimdir.

Etkin ajan: Stafilokoklar etkindir, genellikle nazal taşıyıcılık rol oynar.

Klinik bulgular: Genellikle bıyık bölgesinden başlayan, sakal bölgesine yayılan kronik seyirli, foliküler yerleşimli inflamatuvar papül ve püstüllerle karakterizedir (Resim 9). Bazıları ruptüre olarak krut oluşur. Yeni lezyon oluşumunda kaşıma ve traş etken olarak rol alır. Hastalık tekrarlama eğilimindedir. Sıklıkla kronik seyirlidir. Bazen bölgesel lenfadenopati gelişebilir.¹⁻⁵



Resim 9. Sikozis barba

Ayırıcı tanı: Akne vulgaris, herpes simpleks, tinea barba ve psödofollikülit (kıl batması) ile yapılmalıdır. Akne vulgarisde komedonlar vardır, psödofollikülit çene altı ve boyunda lokalizedir, tinea barba sakalda başlar ve herpes simpleks enfeksiyonunda ana lezyon veziküldür.

Tedavi: Lezyon gözlenen alanlar ve çevresine antiseptikli pansumanlar uygulanmalıdır. Krutlar kaldırılır. Sınırlı az sayıda lezyon varlığında topikal antibiyotik tedavisi (mupirosin, fusidik asit gibi) yeterlidir. Topikal tedavi uygulama alanı kıllı bölge olduğu için krem bazında olmalıdır. Bazı olgularda sistemik antibiyotik tedavisi gerekebilir. İlk seçenek amoksisilin-klavulonat kombinasyonudur. Kullanılmadığı durumlarda birinci kuşak sefalosporinler ve makrolidler (eritromisin, azitromisin ve klaritromisin) önerilir.

H. Fronkül (Kan çıbanı)

Tanım: Kıl folikülü ve çevresinin derin, akut, nekrotik enfeksiyonuna verilen isimdir. Genellikle folikülitteki enfeksiyonun ilerleyerek derin inflamatuvar nodül oluşturması ile ortaya çıkar.

Etken ajan: Sıklıkla etken Stafilokokkus Aureus'dur.

Epidemiyoloji: Çocuklarda nadir, puberte dönemi erkeklerde sıktır.

Klinik bulgular: Kıl foliküllerinin bulunduğu her yerde olabilir. Baş-boyun, anogenital bölge lezyonların sık gözleendiği yerlerdir. Lezyonlar dermiste sert, ağrılı, kırmızı foliküler nodül olarak başlar. Takiben dermiste ağrılı apse oluşur. Daha sonra folikül üzerinde püstül gelişir ve püstülün ruptüre olması ile pürülan materyelinin drenajı olur (Resim 10). Ardından iyileşir. Nadiren ateş eşlik eder. Fronküloz, fronkül /fronküllerin bir yandan iyileşirken sürekli yeni fronkül gelişmesine verilen isimdir. Bu durumda nazal taşıyıcılık ve predispozan faktörler dikkatlice araştırılmalıdır.¹⁻⁵



Resim 10. Fronkül

Tedavi: Tedavide önemli basamak giyim stili, kötü hijyen, diyabetes mellitus gibi kolaylaştırıcı faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır. Lezyon üzerine saf ihtiyol uygulanımı antiinflamatuvar etki yapabileceği gibi, drenajı arttıran bir faktör olarak da rol oynar. Sıcak nemli kompresler lezyonun drenajını kolaylaştırabilir. Seyri sırasında drene olmuş tek lezyon, tedavi uygulanmaksızın iyileşebilir. Topikal antibiyotik ya da antiseptikler iyileşmeyi hızlandırdığı gibi, hastalığın yayılımını da önler. Kendiliğinden drene olamayan fluktuasyon veren apse varlığında kesi ile drenaj kolaylaştırılabilir. Bu olgulara mutlaka topikal ve sistemik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. İnatçı ya da sık tekrarlayan fronküllerde uzun tedavi gerekebilir.¹¹

Komplikasyonlar: Kavernöz sinüs trombozu, sepsis, endokardit, menenjit ve metastatik apse görülebilir. Fluktuasyon vermeyen fronküllerin sıkılması veya boşaltma girişimlerinde daha sık ortaya çıkar.

İ. Karbonkül

Tanım: Birden fazla folikülü etkileyen derin ve geniş enfeksiyondur. Birden fazla fronkülün birleşmesi ile de ortaya çıkabilir. Fronkülden daha ağır bir tablodur.

Etkin ajan: Sıklıkla Stafilokokkus Aureus'dur.

Klinik bulgular: Ağrılı, eritemli, infiltrate (tahta sertliğinde), büyük nodüler/ tümöral lezyonlar şeklinde gözlenir (Resim 11). Lezyon fluktuasyon vererek yumuşar. Fluktuasyon, palpasyon ile içi sıvı dolu topa dokunurken alınan 'içi yumuşak, ama gergin' his alınarak algılanır. Fluktuasyon veren lezyon kendiliğinden drene olabilir. Bu durumda drenajın birbirine bitişik birden çok folükül ağzının olduğu ülser ortaya çıkar. Lezyonlar sıklıkla boyun, sırt ve kalçalarda gözlenir. Ateş, halsizlik gibi sistemik bulgular ve lökositöz eşlik edebilir. Fronküldenki kolaylaştırıcı faktörler karbonkül oluşumunda daha da etkilidir. Bazen diyabetes mellitus tanısına öncülük yapabilir.¹⁻⁵



Resim 11. Karbonkül

Ayırıcı tanı: Rüptüre epidermoid kist ve hidradenitis suppurativa (aksiller, inguinal ve genital bölge yerleşiminde) ile ayrımı gerekebilir.

Tedavi: Saf ihtiyol, sıcak kompresler gibi fronkülde önerilen lokal tedavi burada da uygulanır. Hastanın ve lezyonun durumuna göre oral veya parenteral antistafilokokal sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Antibiyotik tedavisi olabildiğince erken başlanmalıdır. Lezyon fluktuasyon vererek yumuşar, kendiliğinden drene olabilir. Fluktuasyon veren lezyon kendiliğinden drene olmamış ise, sistemik antibiyotik tedavisi altında kesi ile drenaj sağlanır. Ülsere lezyon yavaş ve skar bırakarak iyileşir.

Komplikasyonlar: Fronküldekine benzerdir.

J. Bakteriyel Paronişi (Panaris, Dolama)

Tanım: Tırnak kıvrımları ve çevresinin akut bakteriyel enfeksiyonuna verilen isimdir.

Etken ajan: Çoğunlukla stafilokoklardır.

Predispozan faktörler: Tırnak kenarındaki keratinöz dokuları koparmak, tırnak yeme, manikür, travma, ellerin uzun süre ıslak kalması (temizlikçiler gibi), çeşitli kimyasal maddeler ile maruziyet.

Klinik bulgular: Bütünlüğü bozulmuş deri bölgesinden etken bakterinin girmesi sonucu tırnak çevresinde eritem, ödem ve apseleşme gözlenir (Resim 12). Şiddetli ağrı ve hassasiyet ile lezyon üzerinde lokal ısı artımı vardır. Başlangıçta serttir, zaman içinde fluktuasyon vererek yumuşar. Bazen kendiliğinden açılıp boşalabilir. Enfeksiyon sonucu perinişyum tırnaktan ayrılabilir. Tedavi edilmediği durumlarda enfeksiyon kronikleşir, bu durumda tırnakta şekil bozukluğu ortaya çıkar.¹



Resim 12. Paronişi

Ayırıcı tanı: Moniliyal paronişi (ağrı yoktur) ve herpetik paronişi (grube veziküller vardır) en sık karışan hastalıklardır. Kronik kontakt dermatit de bazı olgularda kronik paronişi ile karışabilir.

Tedavi: Lezyon üzeri ve tırnak kıvrımına topikal antibakteriyel tedavi uygulanır. Predispozan faktörlerden uzaklaşılmalıdır. Tırnak çevresinin manikür, tırnak yeme gibi travmalardan korunması; ellerin kuru tutulması, bulaşık yıkama gibi su ile yapılan işlerde pamuklu eldiven giyilmesi gibi. Lezyon fluktuasyon veriyorsa drene edilir. Sistemik antibiyotik tedavisi olarak amoksisilin-klavulonat kombinasyonu ya da birinci kuşak sefalosporin verilebilir. Dirençli olgularda siprofloksasin kullanılabilir.¹²

Kaynaklar

1. Gül Ü. Derinin Yüzeysel Bakteriyel Enfeksiyonları. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınevi; 2013.
2. Empinotti JC, Uyeda H, Ruaro RT, Galhardo AP, Bonatto DC. Pyodermitis. An Bras Dermatol 2012;87(2):277-84.
3. Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. Am Fam Physician 2002;66(1):119-24.
4. Aragüés M, González-Arriba A. Primary cutaneous infections due to Staphylococcus and Streptococcus]. Actas Dermosifiliogr 2007;98 Suppl 1:4-14.
5. Sharma S, Verma KK. Skin and soft tissue infection. Indian J Pediatr 2001;68 Suppl 3:S46-50.
6. Pereira LB. Impetigo - review. An Bras Dermatol 2014;89(2):293-9.
7. Hartman-Adams H, Banvard C, Juckett G. Impetigo: diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2014;90(4):229-35.
8. Gunderson CG, Martinello RA. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. J Infect 2012;64(2):148-55.
9. Blum CL, Menzinger S, Genné D. Cellulitis: clinical manifestations and management. Rev Med Suisse 2013;9(401):1812-5.
10. Luelmo-Aguilar J, Santandreu MS. Folliculitis: recognition and management. Am J Clin Dermatol 2004;5(5):301-10.
11. Demos M, McLeod MP, Nouri K. Recurrent furunculosis: a review of the literature. Br J Dermatol 2012;167(4):725-32.
12. Duhard É. Paronychia. Presse Med 2014;43(11):1216-22.