

Selülit/Apse Tanısı ile Servis Yatışı Olan Çocukların Değerlendirilmesi

Evaluation of Children Hospitalized With Cellulite/Abscess Diagnosis

Berker OKAY¹, Ahsen GÜLER², Nazife MENGİ², Emin ARVAS², Ozan HAYZARAN², Gülşen AKKOÇ³, Kamil ŞAHİN²

ÖZ

Selülit ve apse, yumuşak doku enfeksiyonları arasında en sık görülen enfeksiyonlardır. Biz bu çalışmamızda, çocuk servislerinde yatarak tedavi alan yumuşak doku enfeksiyonu tanılı hastaları tarayarak, predispozan faktörleri belirlemek ve tedavi seçenekleri ile tedaviye cevabı saptamak istedik. Çalışmaya Çocuk Servislerinde yumuşak doku enfeksiyonu tanısı ile yatarak tedavi alan 1 ay-18 yaş aralığındaki hastalar dahil edildi. Başvuru şikayetleri sıralandığında kızarıklık (%75,8), şişlik (%72,6), ağrı (%72,1) ve ateş (%30,0) en sık şikayetlerdi. Hastaların bulguları arasında şişlik/ödem (%85,8) ilk sıradayken, eritem (%75,8) ve ısı artışı (%48,4) diğer sık saptanan bulgulardı. Otuz altı hastanın (%18,9) kan ve apse kültürlerinde bakteriyel etkenler saptandı, on sekizinde stafilocok üremesi görüldü. Ampisilin-sulbaktam (%83,2) ve klindamisin (%66,8) en sık kullanılan tedavilerdi. Hastaların %93,6'sı tedavi değişikliğine gerek kalmadan ilk tedavileri ile düzeldi. Tedavi süresi ortancası 7 (1-26) gün ve tedavi değişikliği sonrası tedavi süresi ortalaması 7,7 ± 4,0 gün olarak görüldü. Yatış süresi 6 (1-16) gün, klinik düzelleme süresi 5,5 (2-21) gün, oral tedavi süresi 5,5 ± 1,6 gün olarak saptandı. İlk semptom ile tanı arasında geçen sürenin ortancası ise 3 (1-60) gün idi. Yumuşak doku enfeksiyonları dar spektrumlu beta-laktam tedavisi ile düşük relaps veya komplikasyon oranları ile tedavi edilebilir. Ülkemizde MRSA sıklığı sebebiyle bu hastalara ek olarak klindamisin tedavisinin ampirik başlanması düşünülebilir. Antibiyoterapinin en az 7 gün verilmesi komplikasyon ve relapsları önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Apse, Çocuk, Selülit, Tedavi, Yumuşak Doku Enfeksiyonu

ABSTRACT

Cellulitis and abscess are the most common soft tissue infections. In this study, we aimed to determine the predisposing factors, treatment options and response to treatment by screening patients with soft tissue infections who were hospitalized in pediatric wards. Patients between the ages of 1 month and 18 years who received inpatient treatment with a diagnosis of soft tissue infection in the Pediatric Services were included. In 36 patients (18.9%), bacterial agents were detected in blood/abscess cultures and staphylococcal growth was observed in half of them. Methicillin-resistant staphylococcus aureus was found in 37.8% and methicillin-sensitive staphylococcus aureus in 8.1%. Ampicillin-sulbactam (83.2%) and clindamycin (66.8%) were the most commonly used treatments. 93.6% of the patients recovered with their first treatment without the need for a change in treatment. The median duration of treatment was 7 (1-26) days, hospitalization was 6 (1-16) days, clinical improvement was 5.5 (2-21) days, and oral treatment was 5.5 ± 1.6 days. Soft tissue infections can be treated with narrow-spectrum beta-lactam therapy with low relapse or complication rates. Due to the prevalence of MRSA in our country, empirical initiation of clindamycin treatment may be considered in addition to these patients. Antibiotherapy for at least 7 days may prevent complications and relapses.

Keywords: Abscess, Cellulitis, Child, Soft Tissue Infection, Treatment

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (75-2023 karar ve 12.04.2023 tarih nolu) etik izin alınmıştır.

¹ Dr, Berker OKAY, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi, Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, e-posta: drberkerokay@gmail.com, ORCID: 0000-0002-1506-9110

² Dr, Ahsen GÜLER, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, e-posta: klc.ahsn@gmail.com, ORCID: 0009-0001-3726-2579

² Dr, Nazife MENGİ, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, e-posta: naz.mengi68@gmail.com, ORCID: 0009-0003-9797-5559

² Dr, Emin ARVAS, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, e-posta: eminsavra94@gmail.com, ORCID: 0009-0004-1840-2355

² Dr, Ozan HAYZARAN, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, e-posta: ozanhayzaran@gmail.com, ORCID: 0009-0001-3482-5380

² Doç. Dr, Kamil ŞAHİN, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, e-posta: drkamil_sahin@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-0443-2148

³ Doç. Dr Gülşen AKKOÇ, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, e-posta: agulsenakkoc@gmail.com, ORCID: 0000-0002-1444-1187

İletişim / Corresponding Author: Berker OKAY
e-posta/e-mail: drberkerokay@gmail.com

Geliş Tarihi / Received: 26.12.2023
Kabul Tarihi/Accepted: 23.12.2024

GİRİŞ

Yumuşak doku enfeksiyonları geniş spektrumlu klinik prezentasyona sahip bir ön tanıdır. Selülit ve apse, yumuşak doku enfeksiyonları arasında en sık görülen enfeksiyonlardır.¹ Selülitte ciltte kızarıklık, şişlik ve ısı artışı varken, apse dermiste enfektif koleksiyon ile karakterizedir.^{2, 3} Selülit ve apseler neredeyse her zaman tek taraflıdır ve alt ekstremiteler en yaygın tutulum bölgesidir; iki taraflı tutulum, alternatif tanıların değerlendirilmesini gerektirir.² Beta-hemolitik streptokoklar ve *Staphylococcus aureus* (S. Aureus) selülitin en yaygın sebepleridir.^{3, 4} Deri apsesinin en yaygın nedeni ise, hastaların dörtte üçünde görülen S. aureus'tur.¹

Selülit ve cilt apsesinin teşhisi genellikle klinik belirtilere dayanır. Radyografik inceleme, bir cilt apsesinin olup olmadığını belirlemek [ultrasonografi (USG)] ve selüliti osteomyelitten ayırt etmek [manyetik rezonans (MR)] için yararlı olabilir.⁵ Sistemik tutulum, etkilenen bölge, mikroorganizmanın türü gibi birden fazla

faktöre bağlı olarak hastanın ayaktan veya yatarak tedavisi, tedavi süresi, seçilecek antibiyoterapi değişkenlik göstermektedir.

Yumuşak doku enfeksiyonlarının komplikasyonları ise bakteriyemi, endokardit, septik artrit veya osteomyelit, metastatik enfeksiyon, sepsis ve toksik şok sendromudur ve yumuşak doku enfeksiyonu erken tanınarak tedavi edilmezse komplikasyonları sebebiyle ölümcül olabilir.⁶

Biz bu çalışmamızda, çocuk servisimizde yatarak tedavi alan yumuşak doku enfeksiyonu tanılı hastaları tarayarak, yaygın görülen bir durum olan selülitin predispozan faktörlerini belirlemek ve tedavi seçenekleri ile tedaviye cevabı saptamayı amaçladık. Selülit gelişimini kolaylaştıran viral ve bakteriyel etkenler ile birlikte cilt bariyerinin bozulmasına neden olan sebepleri belirlemeyi hedefledik. Ayrıca hangi hastalara görüntüleme gerektiğini ve tedavinin hangi koşullarda taburculuk ile oral olarak devam etmesinin önerildiği durumları tespit etmeyi planladık.

MATERYAL VE METOT

Olguların Seçimi ve Tanımlanması

Çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servislerinde 01.03.2019-01.11.2022 tarihleri arasında yatmış olan yumuşak doku enfeksiyonu tanısı ile tedavi edilen 1 ay-18 yaş aralığındaki hastalar dahil edildi. Hastaların şikayetleri, fizik muayene özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar sonuçları, görüntüleme [USG, MR, bilgisayarlı tomografi (BT)] raporları, tutulan bölgeleri, diğer birimlere hastalığıyla ilgili yapılmış konsültasyonları, viral seroloji sonuçları, biyopsi gerekliliği, biyopsi yapıldıysa patoloji sonucu, kan ve mevcutsa doku kültürü, periferik yayma özellikleri, operasyon öyküsü, yatışı sırasında aldığı antibiyoterapi ve antibiyoterapinin süresi, tedavi değişiklik ihtiyacı olup olmadığı, taburculuk sonrası ayaktan tedavi aldıysa ilaç etken maddeleri ve gün sayısı, ilk şikayet ile

tanı arasındaki geçen süre hastane bilgi sistemi üzerinden dosyalarına not edilerek değerlendirildi. Taburculuk sonrası 6 aylık süreçte relaps ve komplikasyon açısından tekrar başvurular tarandı.

Son zamanlarda uzmanlar erizipel ve selülitin aynı hastalığın farklı sunumları olduğunu belirtmesi sebebiyle çalışmamızda erizipeller, selülitler içinde değerlendirilmiştir.⁷ Tutulan bölgelere göre hastalar 3 gruba ayrıldı: i) bukkal selülit ve apse (BS), ii) preseptal selülit ve apse (PS) ve iii) gövde ve ekstremitte selüliti ve apse (GES). Preseptal selülit tanısı konsultan göz hekimleri ile, bukkal selülit tanısı konsultan kulak burun boğaz hekimleri ile ve vücut/ekstremitte selülit tanıları konsultan cildiye hekimi ile çocuk servislerinden sorumlu uzman doktor ve çocuk enfeksiyon hastalıkları uzmanı tarafından ortak şekilde konuldu. Apseler tanıları radyoloji hekiminin

USG/BT/MR görüntülemelerinin yorumları ile kesinleştirildi. Orbital apse ve osteomyelit hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

Laboratuvar Değerlerinin ve Tedavinin Yorumlanması

Adenovirus, şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2), Influenza A/B ve Resprituvar sinsityal virus (RSV) tahlilleri, direkt floresan testi ile antijen saptanması şeklinde çalışıldı.

Laboratuvar sonuçlarında yaşa göre normal değerler kullanıldı.⁸ Periferik yaymalar servisten sorumlu uzman doktor tarafından incelendi. Periferik yaymasında atipik hücre veya blast görülen hastaların çalışmaya alınmaması planlandı, ancak hiçbir hastanın periferik yaymasında atipik hücre veya blast görülmedi.

Tedavi süreleri ve antibiyoterapi rejimleri hastane sistemi üzerinden günlük kontroller ile elde edildi. Taburculuk sonrası yazılmış olan reçeteler ve hastanın kontrole geldiğinde sisteme işlenmiş olan anamnezleri üzerinden tedavi süresi, yeni tedavi, oral tedavi süresi hesaplandı. Klinik düzelleme için selülit hastaları için eritem ve ödemin azalmaya başladığı gün; apse hastaları için kontrol görüntüleme apsenin tedavi gerektirmeyecek boyuta gerilediği gün kabul edildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 22.0 for Windows programı kullanıldı. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı

istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma veya minimum, maksimum ve medyan (alt ve üst sınır) olarak verildi. Gruplarda normal dağılım olup olmadığına Kolmogorov Smirnov testi ile bakıldı. Sayısal değişkenler normal dağılım koşulu sağlanmadığında bağımsız ikiden çok grup karşılaştırmaları Kruskal Wallis testi, normal dağılım koşulunu sağladığında One Way ANOVA ile yapıldı. İki grupta alt grup analizleri Mann Whitney U Testi ile yapıldı, Bonferroni Düzeltmesi ile yorumlandı. Gruplarda oranların karşılaştırmaları Ki Kare testi ile analiz edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Etik Kurul ve Hasta Onamı

Kurumsal etik komite, çalışmayı Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak onayladı. Araştırma yapılmadan önce kurumsal etik komiteden (75-2023 karar ve 12.04.2023 tarih nolu) etik izin alınmıştır.

Araştırmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız kısıtlılığı tek merkez ve retrospektif bir çalışma olmasıydı. Verilerine erişilemeyen hastalar olduğu gibi, uzun süreli takipleri yapılamadığından nüks görülme durumu belirsizdir. Çoğu komplike olmayan yumuşak doku enfeksiyonu hastasının oral tedavi ile ayaktan tedavi edilmesi sebebiyle servis yatış sayısının az olması da bir kısıtlılıktı. Ayrıca kontrol grubunun olmaması da bir kısıtlılık olarak kabul edilebilir.

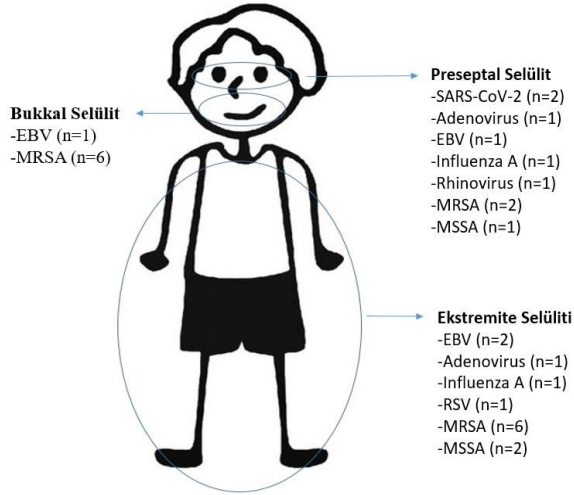
BULGULAR VE TARTIŞMA

Yumuşak Doku Enfeksiyonu Tanılı Olgularının Demografik, Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya dahil edilen 190 hastanın 101'i (%53,1) erkekti ve yaş ortancası 65 (1-212) ay idi. Başvuru şikayetleri sıralandığında kızarıklık (%75,8), şişlik (%72,6), ağrı (%72,1) ve ateş (%30,0) en sık şikayetlerdi. Hastaların bulguları arasında şişlik/ödem (%85,8) eritem (%75,8) ve ısı artışı (%48,4) mevcuttu.

Hastaların %6,8'inin eşlik eden dermatolojik sorunlar mevcuttu. En sık dermatolojik sorun skabiyez (n=5) olarak görüldü, onu diaper dermatit (n=2), büllöz pemfigoid (n=2), ürtikerya pigmentosa (n=2), büllöz impetigo (n=1) ve eritema multiforme (n=1) takip ediyordu. 12 hastanın (%6,3) antikor tayanlerinde ve sürüntü antijenlerinde mikrobiyolojik etkenler saptandı. 36 hastanın (%18,9) kan/apse kültürlerinde bakteriyel etkenler saptandı, bunların 18'i stafilokok

üremesi idi (Şekil 1). Ateşi olan hastaların %66,6'sının kültürlerinde üreme mevcuttu.



Şekil 1. Viral ve bakteriyel etkenler

*EBV: Ebstein Bar virüsü

*MRSA: Metisilin dirençli staphylococcus aureus

*MSSA: Metisilin duyarlı staphylococcus aureus

*SARS-CoV-2: Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüsü

*RSV: Respiratuvar sinsityal virüs

Ampisilin-sulbaktam (%83,2), klindamisin (%66,8) ve seftriakson (%14,2) en sık tedaviler olarak görüldü. Üç hastaya herpes lezyonları sebebiyle asiklovir tedavisi başlandığı anlaşıldı. 2.basamak tedaviler arasında en sık teikoplanin (%7,9) ve piperasilin-tazobaktam (%2) tedavileri mevcuttu. Hastaların %93,6'sı 1. ve 2.basamak tedaviler ile düzeldi. 12 hastada

tedaviye yanıtızsızlık sebebiyle tedavi değişikliği ihtiyacı olduğu, yedi hastaya teikoplanin, birer hastaya ise Trimetoprim/sulfametoksazol (TMP), tazosin, siprofloksasin, gentamisin ve amikasin tedavisi eklendiği görüldü.

Tedavi süresi ortancası 7 (1-26) gün ve tedavi değişikliği sonrası tedavi süresi ortalaması $7,7 \pm 4,0$ gün olarak görüldü. Yatış süresi ortancası 6 (1-26) gün, klinik düzelleme süresi 5,5 (2-21) gün, oral tedavi süresi ortalaması $5,5 \pm 1,6$ gün olarak saptandı. İlk semptom ile tanı arasında geçen sürenin ortancası ise 3 (1-60) gün idi. Taburculuk sonrası 6 aya kadar sistemden takip edilen hiçbir hastada relaps veya komplikasyon görülmedi.

Grupların Karşılaştırılması

BS grubunda 42 (%22,1), PS grubunda 69 (%36,3) ve GES grubunda 79 hasta (%41,5) hasta vardı. PS grubunun yaş ortancası [1-205 (57) ay], BS [1-212 (83,5) ay] ve GES [0-210 (86) ay] gruplarından daha düşüktü ama istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.470$). BS'nin %50'si, PS'nin %55'i ve GES'in %53'ü erkekti ve gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark yoktu ($p=0.851$). Şikayet, bulgu ve görüntülemelerin dağılımı ve sonuçları Tablo-1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Grupların şikayet, bulgu ve görüntüleme sonuçları

	Bukkal Selülit	Preseptal Selülit	Gövde-Ekstremitte Selülit	p*
Semptom				
Ateş n (%)	16 (38,1)	14 (20,3)	27 (34,2)	0,079
Ağrı n (%)	36 (85,7)	43 (62,3)	58 (73,4)	0,027
Kızarıklık n (%)	30 (71,4)	49 (71,0)	65 (82,3)	0,212
Akıntı n (%)	8 (19,0)	15 (21,7)	9 (11,5)	0,237
Kaşıntı n (%)	3 (7,1)	2 (2,9)	5 (6,3)	0,491
Şişlik n (%)	31 (73,8)	58 (84,1)	49 (62,0)	0,011
Bulgu				
Isı Artışı n (%)	23 (54,8)	27 (39,1)	42 (53,2)	0,152
Eritem n (%)	28 (66,7)	52 (75,4)	64 (81,0)	0,214
Şişlik/Ödem n (%)	37 (88,1)	67 (97,1)	59 (74,7)	<0,001
Apse Varlığı	12 (28,6)	6 (8,7)	22 (27,8)	0,007

*Ki kare testi

PS hastalarının tanısında %80 orbital BT çekildiği, kalan hastalara BT çekilmesine gerek olmadan göz doktorları ile ortak karar verilerek tanı konulduğu görüldü. BS'lerin %60'ına USG ile tanı konulurken, geri kalan hastalara ayrıca MR/BT görüntülemeleri

yapıldığı saptandı. GES'lerin ise %50'sine USG çekilirken, kalan yarısına ayrıca MR istendiği görüldü.

Predispozan faktörler açısından bakıldığında skabiyez gibi cilt florasını bozan etkenler daha sık GES'de mevcutken, PS'de daha sık olarak üst

solunum yolu etkeni viral etkenler görüldü. Saptanan 12 viral etkenin yarısı PS grubuna aitti, dermatolojik sorunların yarısından çoğu GES grubundaydı. BS grubundan iki, GES grubundan üç hastaya biyopsi

yapıldığı görüldü. Doku ve kan kültürü üremeleri Tablo-2'de ve laboratuvar sonuçları Tablo-3'te özetlenmiştir.

Tablo 2. Kan ve apse kültür sonuçları

	Bukkal Selülit n (%)	Preseptal Selülit n (%)	Gövde-Esktremitte Selülit n (%)	p [†]
Kan ve Doku Kültürü Üremesi	10 (27,0)	8 (21,6)	19 (51,3)	0,510
*MRSA	6 (16,2)	2 (5,4)	6 (16,2)	
Klindamisin duyarlı	5 (13,5)	2 (5,4)	6 (16,2)	
[¶] TMP duyarlı	6 (16,2)	2 (5,4)	5 (13,5)	
**MSSA	0	1 (2,7)	2 (5,4)	
Klindamisin duyarlı	0	1 (2,7)	2 (5,4)	
TMP duyarlı	0	1 (2,7)	2 (5,4)	
†Diğer Stafilokoklar	0	2 (5,4)	1 (2,7)	
‡Streptokoklar	1 (2,7)	1 (2,7)	5 (13,5)	
§Diğerleri	3 (8,1)	2 (5,4)	5 (13,5)	

* MRSA: Metisilin dirençli *staphylococcus aureus*, **MSSA: Metisilin duyarlı *staphylococcus aureus*, [¶]TMP: Trimetoprim/sulfametoksazol, [†]*S.hominis*, *s.epidermidis*, [‡] *Streptococcus anginosus*, *intermedius*, *mitis*, *parasanguinis*, *pyogenes*, [§] *Moracella catarrhalis*, *nocardia species*, *proteus hauseri*, *morganella morganii*, *kocuria kristinar*, *stentrophomonas maltophilia*, *Ki-kare testi

Gruplar arasında antibiyoterapi farklılığı açısından sadece klindamisin tedavisinde istatistiksel anlamlı fark saptandı, GES'te klindamisin tercihinin daha az olduğu görüldü (p=0.047). Tedavi sürelerine

bakıldığında ise BS'de 7 (2-26) gün, PS'de 6 (2-19) gün ve GES'te 7 (1-22) gün tedavi alınmış olup aralarında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p=0.028).

Tablo 3. Laboratuvar sonuçları [Ortalama ± Standart sapma veya Ortanca (Minimum – Maksimum)]

	Toplam	Bukkal Selülit	Preseptal Selülit	Gövde-Esktremitte Selülit	p ^{**}
Lökosit /uL	12775,9 ± 5925,2	12596,7 ± 5145,4	11453,9 ± 4743,4	14025,9 ± 7747,8	0,460
Nötrofil /uL	5665 (420-34710)	7945 (2100-17730)	5030 (1250-15200)	5700 (420-34710)	0,090*
Lenfosit /uL	3030 (400-12900)	3035 (400-8910)	3290 (490-10170)	2830 (850-12900)	0,425*
Trombosit /uL	322263 ± 106703	324238 ± 95828	317478 ± 106821	325392 ± 113054	0,928
Hemoglobin g/dL	13,3 ± 4,1	12,4 ± 2,0	13,5 ± 3,2	12,1 ± 1,5	0,106
C-reaktif proteini mg/L	5,75 (0,1-353)	18 (0,12-350)	3,7 (0,18-342)	4,4 (0,1-353)	0,093*
Sedimentasyon mm/saat	15,5 (0,07-186)	36,9 (1,6-71)	22,5 (0,07-79)	12 (0,2-186)	0,623*
Prokalsitonin ug/L	5 (0,03-121)	19,1 (0,1-49)	0,07 (0,06-0,19)	11 (0,03-121)	0,246

*Kruskal Wallis Test, **One Way ANOVA. Sayısal değerler normal dağılım koşulu sağlandığında Ortalama ± Standart sapma ile, koşul sağlanmadığında Ortanca (Minimum – Maksimum) ile ifade edildi.

Yatış günü açısından karşılaştırıldığında BS'nin 7 (2-26) gün, PS'nin 6 (2-19) gün ve GES'in 6,5 (1-22) gün hastanede yattığı ve aralarında istatistiksel anlamlı fark olduğu görüldü (p=0.016). İlk semptom ile tanı arasında geçen süre açısından PS'de 2 (1-14) gün ile, BS'deki 4 (1-60) gün ve GES'teki 3 (1-60) günden istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı (p<0.001). Klinik düzelme ve taburculuk sonrası oral tedavi verilme süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.272 ve p:0.845). Bonferroni düzeltmesi (p<0,017) ile alt grup analizlerine bakıldığında ise; BS ve PS

grupları arasında yatış günü, tedavi süresi ve ilk semptomla tanı arasında geçen süre açısından istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (sırasıyla p=0.003, p=0.007 ve p<0.001). PS ve GES grubunda ise ilk semptom ile tanı arasında geçen süre açısından istatistiksel anlamlı fark görüldü (p<0.001). Gruplar arasındaki karşılaştırma Tablo-4'te gösterilmiştir.

Gruplar arasında antibiyoterapi farklılığı açısından sadece klindamisin tedavisinde istatistiksel anlamlı fark saptandı, GES'te klindamisin tercihinin daha az olduğu görüldü (p=0.047). Tedavi sürelerine

bakıldığında ise BS'de 7 (2-26) gün, PS'de 6 (2-19) gün ve GES'te 7 (1-22) gün tedavi alınmış olup aralarında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p=0.028).

Yatış günü açısından karşılaştırıldığında BS'nin 7 (2-26) gün, PS'nin 6 (2-19) gün ve GES'in 6,5 (1-22) gün hastanede yattığı ve aralarında istatistiksel anlamlı fark olduğu görüldü (p=0.016). İlk semptom ile tanı arasında geçen süre açısından PS'de 2 (1-14) gün ile, BS'deki 4 (1-60) gün ve GES'teki 3 (1-60) günden istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı (p<0.001). Klinik düzelme ve taburculuk sonrası oral tedavi verilme süresi

açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.272 ve p:0.845). Bonferroni düzeltmesi (p<0,017) ile alt grup analizlerine bakıldığında ise; BS ve PS grupları arasında yatış günü, tedavi süresi ve ilk semptomla tanı arasında geçen süre açısından istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (sırasıyla p=0.003, p=0.007 ve p<0.001). PS ve GES grubunda ise ilk semptom ile tanı arasında geçen süre açısından istatistiksel anlamlı fark görüldü (p<0.001). Gruplar arasındaki karşılaştırma Tablo-4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Tedavi rejimleri ile tedavi, tanı konulma, yatış ve klinik düzelme süreleri

	Bukkal Selülit	Preseptal Selülit	Gövde-Ekstremite Selülit	p*
Tedavi (1.basamak)				
Ampisilin Sulbaktam; n (%)	34 (81,0)	57 (82,6)	67 (84,8)	0,854
Klindamisin; n (%)	32 (76,2)	50 (72,5)	45 (57,0)	0,047
Seftriakson; n (%)	5 (11,9)	13 (18,8)	9 (11,4)	0,385
Asiklovir; n (%)	1 (2,4)	2 (2,9)	0 (0,0)	0,327
Tedavi (2.basamak)				
Teikoplanin; n (%)	6 (14,3)	4 (5,8)	5 (6,3)	0,218
Tazobaktam; n (%)	2 (4,8)	0 (0,0)	2 (2,5)	0,213
Amikasin; n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (2,5)	0,515
Metronidazol; n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (2,5)	0,515
Tedavi Süresi (gün)				
Ortanca (Minimum-Maksimum)	7 (2-26)	6 (2-19)	7 (1-22)	0,028**
Tedavi Değişikliği				
Teikoplanin; n (%)	2 (7,1)	6 (11,6)	4 (8,9)	0,718
Trimetoprim-sulfametaksazol; n (%)	0 (0,0)	5 (2,9)	2 (0,0)	
Trimetoprim-sulfametaksazol; n (%)	1 (2,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Tazosin; n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,3)	
Siproflaksasin; n (%)	1 (2,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Gentamisin; n (%)	0 (0,0)	1 (1,4)	0 (0,0)	
Amikasin; n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,3)	
Yeni Tedavi Süresi (gün)				
Ortalama ± Standart sapma	8,0 ± 2,6	5,4 ± 2,8	9,9 ± 4,7	0,157†
Yatış Süresi (gün)				
Ortanca (Minimum-Maksimum)	7 (2-26)	6 (2-19)	6,5 (1-22)	0,016**
İlk Semptom İle Tanı Arasında Geçen Süre (gün)				
Ortanca (Minimum-Maksimum)	4 (1-60)	2 (1-14)	3 (1-60)	<0,001**
Oral Tedavi Süresi (gün)				
Ortalama ± Standart sapma	5,8 ± 2,1	5,4 ± 1,6	5,5 ± 1,4	0,845†
Klinik Düzelme Süresi (gün)				
Ortanca (Minimum-Maksimum)	6,5 (1-21)	5 (2-14)	5 (1-15)	0,272**

* Ki-kare testi, ** Kruskal Wallis Test, † One Way ANOVA

Çalışmamız tanımlayıcı bir çalışma olup, birincil çıkarımımız servis yatışı ihtiyacı olan hastalarda viral ve bakteriyel etkenler ile birlikte cilt bariyerinin bozulmasına neden olarak enfeksiyonlara daha duyarlı bir hale getiren skabiyez gibi cilt hastalıkları açısından dikkatli olunması gerektiğini

düşünmemizdir. Ayrıca kültür üremeleri sonuçlanana kadar MRSA sıklığı sebebiyle ülkemizde hastalara Klindamisin tedavisinin ampirik başlanması düşünülebilir, çalışmamızda hastaların çoğunluğunda tedavi değişikliği ihtiyacı olmadan düzelmesi, nüks

ve komplikasyon görülmemesi bu kanyı destekleyebilir.

Yakın tarihli yapılmış bir çalışma, erkek sayısının çalışmamızdaki gibi oransal olarak daha fazla olduğunu göstermiştir, ama yaş ortalamaları çalışmamızdan daha küçük olarak görülmüştür.⁹ Çalışmamızdaki yaş grubu ortalaması biraz daha yüksekti, bu durumun coğrafi sebeplere bağlı olması düşünülebilir. Özellikle okul öncesi dönemde selülit saptanan çocuklarda, hastane yatışı ihtimali açısından dikkatli olunması gerekebilir.

Selülit tanısı konulan çocuklarda en sık başvuru sebepleri ve bulguları çalışmamızda olduğu gibi kızarıklık, şişlik ve ısı artışıdır.² Cilt iltihapları (egzema, tinea pedis, impetigo, skabiyez gibi) selülit ve apse oluşmasına sebep olabilir.^{10, 11} Çalışmamızda en sık olarak skabiyez enfeksiyonuna bağlı olmak üzere diğer cilt hastalıklarına bağlı da selülit/apse oluşumu görülmüştür. Selülit ve apselerin en sık sebepleri A grubu Streptococcus veya Streptococcus pyogenes ve S. Aureus olarak bilinmektedir.^{2, 12, 13} Çalışmamızda da en sık streptokok şuşları ile staphylococcus aureus üremesi saptandı. Ayrıca genel olarak, selülit vakalarının onda birinden daha azında kan kültürleri pozitifdir, ancak bazı popülasyonlarda daha yüksek kültür pozitifliği oranları olabilir.^{14, 15} Özellikle ateş gibi sistemik bulguları olan hastalarda kan kültürü alınması, tedaviyi yönlendirmesi açısından çok değerli olabilir.

Çalışmamızda saptanan S.aureus üremelerinin çoğunlukla metisilin dirençli olması tedavi açısından yol gösterici olabilir. Yapılan çalışmalarda bölgesel olarak metisilin dirençli stafilokok oranlarının çok değişken olduğu görülmüştür.¹⁶⁻¹⁹ Özellikle ABD gibi metisilin dirençli şuşların yüksek olduğu ülkelerde ampirik tedavinin bu durum göz önüne alınarak başlanması önerilmektedir.^{20, 21} Avrupa ve Doğu Asya'da metisilin duyarlı şuşlar daha fazla iken ülkemizde metisilin dirençli şuş oranının yüksek olduğu görülmektedir.^{22, 23} Çalışmamızda da en sık olarak MRSA görülmüş olup, ülkemizde ampirik tedavi rejimi planlanırken bu durumun göz önüne

alınması gerektiğini ve ileriye yönelik daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz. Avustralya ve Avrupa gibi MRSA yaygınlığının düşük olduğu bölgelerde, en yaygın patojenler olmaya devam eden MSSA ve Streptokoklara karşı güçlü bakterisidal aktivitesi nedeniyle birinci basamak tedavi olarak dar spektrumlu beta-laktam antibiyotikler önerilmektedir.^{24, 25} Çalışmamızda hastaların %90'ının ilk tedavi rejimleri ile düzeldiği, rejimlerin çocuğunun ampisilin-sulbaktam ile klindamisin olduğu görüldü. Klindamisinin deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında kullanımı genellikle MRSA'ya karşı etkinliğinin yanı sıra anti-toksin etkileri, yumuşak dokulara mükemmel penetrasyonu ve büyümenin durağan fazında bakterileri öldürmedeki etkinliğine dayanır.^{26, 27} Ama son zamanlarda klindamisin direncinin de yükseldiği ile ilgili yayınların artışı klindamisin kullanımı öncesinde de dikkatli bir karar vermeyi gerektirmektedir.²⁸ Ayrıca yapılan bir çalışma klindamisin ve TMP tedavilerini karşılaştırmış ama aralarında fark bulunmamıştır.²⁹ Başka bir çalışma ise klindamisin kullanımının, TMP'ye göre nüks ihtimalini azalttığını göstermektedir.³⁰ Çalışmamızda sadece tek bir hastaya TMP verilmiş olup, genel olarak klindamisin tedavisi tercih edildiği görülmüştür. Ayrıca çalışmamızda 27 hastaya 3.kuşak sefalosporin başlandığı görüldü. Küresel olarak artan antimikrobiyal direnç oranları göz önüne alındığında büyük ölçüde üçüncü kuşak sefalosporinler dahil olmak üzere aşırı antibiyotik kullanımı yakından düzenlenmelidir.³¹ Bu, özellikle bakteriyel yumuşak doku enfeksiyonları gibi gram pozitif bakterilerin sebep olduğu ve dar spektrumlu ajanların tercih edildiği hastalıklarda daha da önemli hale gelmektedir ve önlenabilir antibiyotik maruziyetine sebep olmaktadır. Sefalosproiner, streptokok saptanan vakalarda, ayaktan günlük intravenöz tedavi için düşünülebilir.^{32, 33} Yine de gelecekte bakteriyel yumuşak doku enfeksiyonları bağlamında dar spektrumlu antimikrobiallerin uygun kullanımını sağlamak için önlemler alınması gerekebilir. Bugüne kadar, hiçbir randomize kontrollü

çalışma, yetişkinlerde veya çocuklarda akut bakteriyel lenfadenit veya deri ve yumuşak doku enfeksiyonları için klindamisin içeren ve içermeyen beta-laktamların kullanımını karşılaştırmamıştır. Bu konular hakkında geniş kapsamlı ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. MRSA tedavisi sıklıkla tedaviye yanıtı göre ampirik yapılmakta olup, kan kültürü ve mikrobiyolojik değerlendirme yapılması tedavi değişiklikleri, hastaların daha erken etkin tedaviye başlanması ve komplikasyonların azaltılması açısından yararlı olabilir.

Radyografik inceleme, bir cilt apsесinin olup olmadığını belirlemek veya selülit osteomyelitten ayırt etmek için yararlı olabilir.⁵ Çalışmamızda 40 hastaya apse tanısı konularak tedavi rejimleri planlandı. Tedaviye dirençli veya altta yatan komorbiditesi olan hastalara veya klinik şüphe durumunda görüntüleme yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Klinik tanının zor olduğu preseptal selülitte ve derin doku enfeksiyonları, apseler ile osteomyelitin ekarte edilmesi için diğer selülitlerde, özellikle tedaviye yanıtızsızlık durumlarında ileri görüntüleme gerekebilir.

Komplike olmayan yumuşak doku enfeksiyonlarında, antibiyotik tedavisinin uzunluğu, klinik cevaba bağlı olarak 7 ile 10 gün arasında değişebilir. Ancak 5 günlük tedavi süresinin de 10 gün kadar etkili görünmektedir.^{34, 35} Yakın zamanlı başka bir çalışmada ise tedavi süreleri ortalama 9 günden fazlaydı.³⁰ Çalışmamızda yatış ve tedavi süreleri ortalama 7 gün, klinik düzelleme ise ortalama 6 gündü. Taburculuk sonrası oral tedavi süresi ortalaması 5 gündü ve uzman önerilerine göre daha uzun süreli bir tedavi verilmişti. Bir çalışmada doktorların yumuşak doku enfeksiyonlarında 7-10 günlük klindamisin veya TMP tedavisini tercih ettiği ve nerdeyse her zaman taburculuk sırasında oral tedavi reçete ettiğini göstermiştir.³⁵ Çalışmamızda çıkan sonuçlar da bu durumla örtüşmektedir. Ayrıca çalışmamız retrospektif bir çalışma olduğu için hastaları komplike ve komplike olmayan şekilde ayırt edilmesinin tam doğrulukta olmama ihtimali sebebiyle de komplike

yumuşak doku enfeksiyonlarının genel tedavi ortalamasını uzatması ile ortalama tedavi süremiz yüksek saptanmış olabilir. Ayrıca tedaviye yanıtızsızlık sebebiyle yapılan tedavi değişiklikleri de toplam yatış ve tedavi sürelerini uzatmış görünmektedir. Özellikle taburculuk sonrası oral tedavi kullanım sürelerinin, prospektif bir çalışma yapılarak tam olarak tespit edilmesi çocuklarda tedavi protokolünün belirlenmesi adına yararlı olabilir. Uzun yatış ve tedavi süreleri hem maliyet hem de zaman açısından, hem hekimi hem de hastayı yoran bir durum olabilmektedir. Hangi hastaların erken taburcu edilerek oral tedavi ile takip edilebileceğini gösterecek ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yaptığımız literatür taramasında pediatrik yaş grubunda yumuşak doku enfeksiyonlarını bölgelerine göre karşılaştıran bir çalışma bulamadık. Çalışmamızda beklenildiği üzere bukkal grupta ağrı ön planda iken preseptal grupta şişlik ön plandaydı. Apsе varlığı preseptal selülit grubunda diğer iki gruba göre anlamlı düşüktü, çünkü bir hastane politikası olarak orbital selülitler ve cerrahi müdahale gereken apseler göz hastalıkları kliniğince yatırıldığı için çalışmamızda sayıları görece düşük kalmış olabilir.

Çalışmamızda cilt florasını bozan skabiyez gibi etkenler daha sık GES'de mevcutken, üst solunum yolu etkeni viral etkenler preseptal selülitte daha sık görüldü. Yapılan çalışmalar da ekstremitе selülitleri için cilt bariyerini bozan sebeplerin ve preseptal selülit için ise viral solunum yolu enfeksiyonu etkenlerinin en sık predispozan faktörler olduğunu göstermektedir.^{10, 11, 36-39} Bukkal selülitlerde ise dış kaynaklı sebepler ön planda olabilir.^{40, 41} Bu sebeple selülit tanısı alan hastalarda risk faktörlerini belirlemek, hem erken tedavi açısından önemli olduğu gibi hem de apse gelişiminin engellenmesinde yararlı olabilir.

Gövde-ekstremitе selülitlerinde diğer gruplara göre daha az oranda klindamisin kullanımı göze çarpmaktadır. Preseptal selülit grubunun daha kısa süreli tedavi aldığı ve daha kısa süreli yatırıldığı görülmektedir. Bu durum yatan hastaların o anki kliniği,

iyileşme hızı ve kültür üremelerine bağlı olabilir. Bu konu ile ilgili prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz. Yine preseptal selülit grubunda tanı ile tedavi arasında geçen sürenin diğer gruplara göre anlamlı kısa olduğu, bu durumun vücudun başka bir bölgesindeki selülitin fark edilmesine nazaran gözdeki şişliğin daha kolay fark edilmesi ile alakalı olduğunu

düşünmekteyiz. Selülitlerdeki en sık başvuru sebebi olan kızarıklık ve ısı artışını aileni fark etmesi, gözdeki şişliği fark etmesinden daha zor olmuş olabilir. Ayrıca preseptal selülit hastalarında üst solunum yolu enfeksiyonlarının predispozan faktör olması da hastane başvurularını ve tanının erken konulmasına sebep olmuş olabilir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Selülit tanısı ile servis yatış ihtiyacı olan tüm hastalardan, gerekli endikasyonlara göre mikrobiyolojik etkenlere yönelik tahlilleri gönderilmesi tedavi etkinliği ve süresinin belirlenmesi açısından uygun olabileceğini düşünmekteyiz. Predispozan faktörleri tespit etmek, tedavi süresi açısından da olumlu etkiye sahip olabilir. Yumuşak doku enfeksiyonları dar spektrumlu beta-laktam tedavisi ile düşük relaps veya düşük komplikasyon oranları ile tedavi edilebilir.

Ülkemizde MRSA sıklığı sebebiyle bu hastalara ek olarak klindamisin tedavisinin ampirik başlanması düşünülebilir. Antibiyoterapinin en az 7 gün verilmesi komplikasyon ve relapsları önleyebilir.

Türkiye’de pediatrik yaş grubunda yumuşak doku enfeksiyonlarının etiyojisi hakkında epidemiyolojik veriler bilinmediğinden, bu konuda geniş hasta sayısına sahip, prospektif ve çok merkezli çalışmaların planlanması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2014;59(2):e10–e52. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu444>
2. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. *JAMA*. 2016;316(3):325–337. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.8825>
3. Weng QY, Raff AB, Cohen JM, Gunasekera N, Okhovat JP, Vedak P, et al. Costs and Consequences Associated With Misdiagnosed Lower Extremity Cellulitis. *JAMA dermatology*. 2017;153(2):141–146. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2016.3816>
4. Carratalà J, Rosón B, Fernández-Sabé N, Shaw E, del Rio O, Rivera A, et al. Factors associated with complications and mortality in adult patients hospitalized for infectious cellulitis. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*, official publication of the European Society of Clinical Microbiology. 2003;22(3):151–157. <https://doi.org/10.1007/s10096-003-0902-x>
5. Beltran J. MR imaging of soft-tissue infection. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 1995;3:743.
6. Dryden MS. Complicated skin and soft tissue infection. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*. 2010;65 Suppl 3, iii35–iii44. <https://doi.org/10.1093/jac/dkq302>
7. Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010;6, CD004299. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004299.pub2>
8. Orkin SH, Nathan DG, Ginsburg D. *Nathan and Oski’s Hematology of Infancy and Childhood*, 8th Edition, Saunders, Philadelphia. 2015; s.352.
9. Yueh CM, Chi H, Chiu NC, Huang FY, Tsung-Ning Huang D, Chang L, et al. Etiology, clinical features, management, and outcomes of skin and soft tissue infections in hospitalized children: A 10-year review. *Journal of microbiology, immunology, and infection*. 2022;55(4):728–739. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2022.01.007>
10. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez J, Mirzoyev SA, et al. A predictive model of recurrent lower extremity cellulitis in a population-based cohort. *Archives of internal medicine*. 2007;167(7):709–715. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.7.709>
11. Quirke M, Ayoub F, McCabe A, Boland F, Smith B, O’Sullivan R, et al. Risk factors for nonpurulent leg cellulitis: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of dermatology*. 2017;177(2):382–394. <https://doi.org/10.1111/bjd.15186>
12. Siljander T, Karpelin M, Vähäkuopus S, Syrjänen J, Toropainen M, Kere J, et al. Acute bacterial, nonnecrotizing cellulitis in Finland: microbiological findings. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2008;46(6): 855–861. <https://doi.org/10.1086/527388>
13. Bruun T, Oppegaard O, Kittang BR, Mylvaganam, H, Langeland, N, and Skrede, S. Etiology of Cellulitis and Clinical Prediction of Streptococcal Disease: A Prospective Study. *Open forum infectious diseases*. 2015;3(1):ofv181. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofv181>
14. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1999;29(6): 1483–1488. <https://doi.org/10.1086/313525>
15. Gunderson CG, Martinello, RA. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *The Journal of*

- infection. 2012;64(2):148–155. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2011.11.004>
16. Yakut N, Ergenç Z, Bayraktar S, Akbolat İ, Sayın E, İlki A, et al. Antimicrobial Susceptibility Results and Characterization of Skin and Soft Tissue Infections Caused by *Staphylococcus aureus* in Children. *Flora*. 2024;29(1):85-95. <https://doi.org/10.5578/flora.202401868>
 17. Howard-Jones AR, Al Abdali K, Britton PN. Acute bacterial lymphadenitis in children: a retrospective, cross-sectional study. *European journal of pediatrics*. 2023;182(5):2325–2333. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-04861-0>
 18. Demongeot N, Akkari M, Blanchet C, Godreuil S, Prodhomme O, Leboucq N, et al. Pediatric deep neck infections: Clinical description and analysis of therapeutic management. *Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*. 2022;29(2):128–132. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2021.11.011>
 19. Gokay N, Yeşil E, Dikme G, Kuyucu N. 2023 Yılı pediatrik olgularda deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının değerlendirilmesi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2024;17 (özel sayı-1):138-145.
 20. Neff L, Newland JG, Sykes KJ, Selvarangan R, Wei JL. Microbiology and antimicrobial treatment of pediatric cervical lymphadenitis requiring surgical intervention. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2013;77(5):817–820. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2013.02.018>
 21. Principi N, Argentiero A, Neglia C, Gramegna A, Esposito S. New Antibiotics for the Treatment of Acute Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Pediatrics. *Pharmaceuticals (Basel, Switzerland)*. 2020;13(11):333. <https://doi.org/10.3390/ph13110333>
 22. Bishop EJ, Grabsch EA, Ballard SA, Mayall B, Xie S, Martin R, Grayson, ML. Concurrent analysis of nose and groin swab specimens by the IDI-MRSA PCR assay is comparable to analysis by individual-specimen PCR and routine culture assays for detection of colonization by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Journal of clinical microbiology*. 2006;44(8):2904–2908. <https://doi.org/10.1128/JCM.02211-05>
 23. Baek MY, Park KH, We JH, Park SE. Needle aspiration as therapeutic management for suppurative cervical lymphadenitis in children. *Korean journal of pediatrics*. 2010;53(8):801–804. <https://doi.org/10.3345/kjp.2010.53.8.801>
 24. Healy CM, Baker CJ. Soft Tissue Infection. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Elsevier, Philadelphia. 2018;s.124.
 25. Cooper BJ, Mitchell ML, Melamed S, Liegl M, Pan AY, Burek AG. Improving Antibiotic Use in Pediatric Preseptal Cellulitis Using a Clinical Practice Guideline. *Hospital pediatrics*. 2024;14(10):791–798. <https://doi.org/10.1542/hpeds.2023-007581>
 26. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *The Journal of infectious diseases*. 1988;158(1):23–28. <https://doi.org/10.1093/infdis/158.1.23>
 27. Stoehr GP, Yu VL, Johnson JT, Antal EJ, Townsend RJ, Wagner, R. Clindamycin pharmacokinetics and tissue penetration after head and neck surgery. *Clinical pharmacy*. 1988; 7(11):820–824.
 28. White BP, Siegrist E. A. Increasing clindamycin resistance in group A streptococcus. *The Lancet. Infectious diseases*. 2021;21(9):1208–1209. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00456-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00456-4)
 29. Miller LG, Daum RS, Creech CB, Young D, Downing MD, Eells SJ, et al. Clindamycin versus trimethoprim-sulfamethoxazole for uncomplicated skin infections. *The New England journal of medicine*. 2015;372(12):1093–1103. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1403789>
 30. Williams DJ, Cooper WO, Kaltenbach LA, Dudley JA, Kirschke DL, Jones TF, et al. Comparative effectiveness of antibiotic treatment strategies for pediatric skin and soft-tissue infections. *Pediatrics*. 2011;128(3):e479–e487. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-3681>
 31. Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet (London, England)*. 2022;399(10325):629–655. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02724-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02724-0)
 32. Galli L, Venturini E, Bassi A, Gattinara GC, Chiappini E, Defilippi C, et al. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in Children: an Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment. *Clinical therapeutics*. 2019;41(3):532–551.e17. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2019.01.010>
 33. McPherson Z, Thosar D, Donnelly A, Shaw N, Starte J, Jones M, et al. Evaluation of moderate periorbital cellulitis and home-based therapy in children (EPOCH study, Part 2): A prospective single centre cohort study. *Clinical & experimental ophthalmology*. 2025;53(2):184-193. [10.1111/ceo.14455](https://doi.org/10.1111/ceo.14455)
 34. Ibrahim LF, Hopper SM, Babl FE, Bryant PA. Who Can Have Parenteral Antibiotics at Home?: A Prospective Observational Study in Children with Moderate/Severe Cellulitis. *The Pediatric infectious disease journal*. 2016;35(3):269–274. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000992>
 35. McMullan BJ, Andresen D, Blyth CC, Avent ML, Bowen AC, Britton PN, et al. Antibiotic duration and timing of the switch from intravenous to oral route for bacterial infections in children: systematic review and guidelines. *The Lancet. Infectious diseases*. 2016;16(8):e139–e152. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30024-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30024-X)
 36. Mascitti KB, Gerber JS, Zaoutis TE, Barton TD, Lautenbach E. Preferred treatment and prevention strategies for recurrent community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft-tissue infections: a survey of adult and pediatric providers. *American journal of infection control*. 2010;38(4):324–328. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2009.11.007>
 37. Babar TF, Zaman M, Khan MN, Khan MD. Risk factors of preseptal and orbital cellulitis. *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan: JCPSP*. 2009;19(1):39–42.
 38. Smith TF, O'Day D, Wright PF. Clinical implications of preseptal (periorbital) cellulitis in childhood. *Pediatrics*. 1978;62(6):1006–1009.
 39. Nghiem AZ, Sanz-Magallon Duque de Estrada B, Farwana R, Osborne SF. Pediatric preseptal and orbital cellulitis - a 6 year experience from a London tertiary centre. *Orbit (Amsterdam, Netherlands)*. 2024;43(3):301–306. <https://doi.org/10.1080/01676830.2023.2296563>
 40. Şen Tunç E, Ulusoy Yamak AT, Kaya Z, Ghulam Nabi BM. Diş Kaynaklı Yüz Selülitlerinin Bir Grup Türk Çocuk Hastada Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci*, 2022;28(2):338-343. <https://doi.org/10.5336/dentalsci.2021-85263>
 41. Kaman A, Teke TA, Öz FN, Bayhan Gİ, Metin Ö, Gayretli Aydın ZG, et al. Diş Kaynaklı Fasiyal Selülit Olgularının Klinik, Laboratuvar Özellikleri ve Tedavi Yönetimi. *J Pediatr Inf*. 2018;12(2):45-51. <https://doi.org/10.5578/ced.67428>