

## KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE VULVAR NEKROTİZAN FASİİT (Olgu Sunumu)

Ruşen Aytaç\* • Fulya Dökmeci\* • L.Cem Demirel\*\* • Nafiye Karakaş\* • Akın Çanga\*\*\*

### ÖZET

Nekrotizan Fasiit ağır bir enfeksiyöz komplikasyondur. Erken tanınması ve tedavisi gerekir. Kronik böbrek yetmezlikli bir hastada gelişen vulvar nekrotizan fasiit vakası sunuldu.

**Anahtar Kelime:** Enfeksiyon, Kronik böbrek yetmezliği, Nekrotizan fasiit

### SUMMARY

#### Vulvar Necrotizing Fasciitis in Chronic Renal Failure

Necrotizing fasciitis is one of a severe infectious complications. Early diagnosis and treatment is necessary. A vulvar necrotizing fasciitis associated with chronic renal failure is presented.

**Key Words:** Infection, chronic renal failure, necrotizing fasciitis

Nekrotizan fasiit (NF), nadiren rastlanmakla birlikte, oluşabilecek en ağır enfeksiyöz komplikasyonlardan biridir. Saatler içinde progresyon göstererek, % 80'i aşan ölçüde mortalite ile sonuçlanabilir. Erken dönemde tanınması ve ağırsif olarak tedavi edilmesi hastanın hayatını kurtarabilecek önemli faktörlerdir(1-5).

Kronik böbrek yetmezliği ile birlikte gelişen vulvar kökenli NF olgusunu sunmakla, bu antiteye ilişkin literatürü gözden geçirmeyi ve tedavi yaklaşımlarını takdim etmeyi amaçladık.

### Olgu Sunumu

N.Y., 31 yaşında, gravida 2, para 2 olan hastanın, 3 gündür devam eden sağ labium majus bölgesinde yerleşimli belirgin şişlik ve ağrı yakınmaları nedeni ile Acil Serviste görüldükten sonra Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine sevki yapılmış. Genital muayenede sağ labium majus ve minus'u içine alan, sağ labio-krural kıvrıma kadar ulaşan ödem dikkati çekti. Palpasyonda aşırı hassasiyetin yanısıra fluktuasyon saptandı. Lokal hiperemi, ısı artışı ve lenfadenopati yoktu. Kan basıncı: 110/70 mm Hg. Nabız: 120/dk, Vücut ısı: 38.7°C olarak belirlendi. Hastanın genel durumu iyi değildi. Yapılan laboratuvar incelemeleri sonucunda şu değerler ortaya çıktı: Hb-6.99g/dl; Lökosit 24000/mm<sup>3</sup>; BUN- 73

mg/dl; Kreatinin-10.4 mg/dl; Ürik asit- 5.7 mg/dl; glüköz- 79 mg/dl; protein- 5.2 g/dl; albumin- 2.5 mg/dl; Total bilirubin- 0.07 mg/dl; direkt bilirubin 0.04 mg/dl; SGOT- 33 U/L; SGPT- 37 U/L; Na± 131 mEq/L; K± 5.9 mEq/L; Ca+++ 7.8 mg/dl.

Öyküsünde, her hangi bir vulvar travma veya lokal enfeksiyona ait bulgu yoktu. Yaklaşık 10 yıldan beri kronik böbrek hastalığı tanısı ile tedavi gördüğü ve son birkaç yıldır da peritoneal diyaliz ile hayatını sürdürdüğü öğrenildi.

Hastaya uygulanan 2000 ml kristaloid ile birlikte 4 ünite kan verildi. Kalıcı idrar sondası takılarak üriner "output" takibe alındı ve potasyum düşürücü önlemlere geçildi. Lokal anti ödem uygulamaları ile birlikte, Sulbaktam/Ampisilin-8 saat aralıklarla 375 mg, ornidazol- 12 saat aralıklarla 500 mg; başlandı.

Hastanın vital bulguları sık aralıklarla takip edilerek, 12 saat sonra laboratuvar incelemeleri tekrarlandı; lökositözün 29000/mm<sup>3</sup> düzeyine çıktığı, kalsemiminin de 5.5/ mg/dl değerine düştüğü anlaşıldı. Bu sırada hastanın genel durumunun kötüleştiği ve lokal bulgularının ağırlaştığı dikkati çekti. Başlangıçta sağ vulva yarısında olan ödem ve ağrı, sol tarafa yayılarak mons venerise doğru ilerledi. Kliniğe yatırıldıktan yaklaşık 24 saat sonra tüm vulva ve karın alt bölgesi (umbilicusun 5-6 cm distaline kadar) olaya katılmıştı. Birkaç noktadan yapılan iğne ponksi-

\* Uz. Dr. A. Ü. Tıp Fakültesi, Kadın Hast ve Doğum Anabilim Dalı.

\*\* Arş. Gör. Dr. A.Ü. Tıp Fakültesi, Kadın Hast ve Doğum Anabilim Dalı

\*\*\* Prof. Dr. A.Ü. Tıp Fakültesi Kadın Hast.ve Doğum Anabilim Dalı.

yonundan sonuç alınamadı; minimal serohemorajik sıvının, sızıntı halinde, drene olduğu gözlemlendi. Enfekte alanın ortasında renk değişikliğinin ortaya çıkması ile hastada NF tanısı düşünüldü ve kısa sürede geniş lokal debridman ve üç ayrı yönde insizyonlar uygulandı. Üçlü parenteral antibiyotik kombinasyonuna geçildi (Sulbaktam-sefoperazon + Ornidazol + Siprofloksasin). Postoperatif dönemde hastanın lokal yara tedavisine, intravasküler volüm ve biyokimyasal değerlerinin stabilizasyonu için kan transfüzyonu, albümin ve elektrolit desteğine devam edildi. Hemodiyalize gerek olmadı.

Kültür amacı ile alınan örneklerde Staphylococcus Koagulans (-), Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae üredi. Histopatolojik incelemede ise, NF için tipik olan, mikrovasküler tromboz ve yaygın nekroz alanları rapor edildi.

Postoperatif 22. günde hasta taburcu edildi. Yapılan kontrollerinde debridman ve insizyon bölgelerinde skar dokuları dışında, patolojik bulguya rastlanmadı.

## TARTIŞMA

NF çok eski dönemlerde dikkat çekmiş olan bir antitedir- Hipokrat, Galenos ve İbn-i Sina'ya (Avicenna) ait yazılarda bahsinin geçtiği belirlenmiştir. Orduda cerrah olan Joseph Jones ( 1871 ) yaralanmış askerlerin ekstremitelerinde ortaya çıkan ve çoğunun ölümü ile sonuçlanan bu enfeksiyonun ilk tanımını yapan kişidir (6,7).

Meleney (1924) NF'in klasik tablosunu tarif ederek, klostridial gangrenden ayırımını yapmış olan yazardır. Tedavide enfekte bölgelerin geniş olarak debride edihnesinin gereğini vurgulamıştır (8).

1951'de Wilson, günümüzde kullandığımız NF terimini önermiştir. Böylece, daha önceleri, gangrenöz erizipel, nekrotizan erizipel, hastane gangreni, akut dermal gangren, nonklostridial kreptit, hemolitik streptokokal gangren, sinerjistik nekrotizan selülit, Meleney selüliti, Fournier nekrozu vb. olarak tanımlanan patolojiler tek isim altında değerlendirilmiştir (9,10).

Bununla birlikte, günümüzde belli başlı jinekoloji ve obstetrik kaynaklarında herkesçe kabul gören bir terminolojiye ulaşılmamıştır. Enfeksiyonun anatomik yayılımı ve/veya mikrobiyolojik özelliklerine göre farklı ifadeler kullanılmaktadır (5).

Fisher (1979) NF için gerekli olan şu tanı kriterlerini ortaya atmıştır (11).

1. Yüzeysel fasianın nekrozu ve üzerindeki cildin geniş olarak ayrılması.
2. Orta veya ağır derecede sistemik toksik reaksiyon.
3. Kas dokusunun enfeksiyona katılmamış olması.
4. Enfekte doku ve kan kültürlerinde Clostridia türlerine rastlanmaması.
5. Büyük damarlarda oklüzyonun olmaması.
6. Enfekte dokuların histopatolojik incelemesinde subkutan nekroz alanları, yoğun lökosit infiltrasyonu ve mikrovasküler trombozisin saptanması.

NF nadiren ortaya çıkan bir patolojidir, ancak gerçek insidansı bilinmemektedir. Wilson 3 yılda 22 olguya rastladığı halde, Fisher 9 yılda 26 olgu, Rea ve Wyrick 15 yılda 44 olgu, Stone ve Martin 13 yılda 63 olgu rapor etmişlerdir (11-13).

NF'in ırk veya cinsiyetler arasında belirli bir eğilimi gözlenmemiştir. Epizyotomi, vulvektomi, laparoskop, abdominal histerektomi gibi operasyonlardan sonra NF gelişebildiği bilinmektedir. Hatta, yeni doğan bebeklerde bile omfalit, urachus anomalileri veya nekrotizan enterokolit komplikasyonu olarak NF gözlenmiştir ( 14).

NF gelişiminde predispozisyon yaratan ve aynı zamanda risk oluşturan faktörler Tablo 1'de özetlenmiştir ( 15,16).

Jinekoloji ve obstetrik alanında karşılaşılan NF uygulananda en sık tutulumun vulvada olması beklenen bir durumdur- anal ve vajinal floraya ait mikroorganizmaların yoğun olarak bulunduğu alan, vulvadır. Ayrıca, ilerlemekte olan bir enfeksiyonun hasta tarafından erken dönemde farkedilmesi de, bu bölge için, daha zordur. Sistemik yakınma ve belirtilerin ortaya çıkması ile dikkat çekebilmektedir. Vulvanın yüzeysel ciltaltı fasiası (Camper fasiası) karın ön duvarı ve uyluk iç yüzlerine doğru devam etmektedir. Daha derinde yer alan Colles fasiası ise, ince aponevrotik bir tabaka olup, benzer tarzda, karın ön duvarına doğru Scarpa fasiası olarak uzanmakta ve uyluk iç yüzlerine kadar inmektedir. Derinde yer alan bu fasial tabaka vulvada başlayan bir enfeksiyon proksimale (karın ön duvarı) veya distale (uyluk iç yüzleri) doğru ilerlemesi için uygun doku planını meydana getirmektedir. Yayılımın ters yönde (vulvaya doğru) olması da muhtemeldir.

Karın ön duvarında yapılan operasyon ve müdahalelerden (sezaryen, laparoskop, suprapubik kateter takılması gibi) sonrada NF olguları bildirilmiştir, ancak bunların görülmesi çok daha nadirdir (5,17-19).

**Tablo 1:** Nekrotizan fasiit için geçerli olan risk faktörleri \*

Diabetes mellitus
Yaşın >50 olması
IV ilaç bağımlılığı
Hipertansiyon
Beslenme bozukluğu
Obezite
Periferik damar hastalığı
Malinite
Siroz

\* 15 No'lu kaynaktan alınmıştır.

Paraservikal veya transvaginal pudendal anestezinin uygulanmış olduğu vakalarda subgluteal veya psoas kası arkasından köken alarak gelişen NF olguları en seyrek görülenlerdir (20,21).

Literatürde yer alan NF olgularının % 70'ten fazlasında diabetes mellitus görülmektedir. Uzun süreli medikal tedavi alan hastalar da risk altında kabul edilmektedir (örn; otoimmün hastalık nedeni ile steroid veya nonsteroid antonflamatuar ilaçlar kullanan hastalar) (5,22). Bizim sunduğumuz olgu kronik böbrek hastalığı nedeni ile sürekli olarak peritoneal diyaliz uygulanan hasta olması ile, literatürde buna paralel olguya rastlanmamıştır. Ayrıca, lokal predispozan bir etkenin (örn; vulvar-perineal travma, fronkül, Bartholin absesi vb.) izole edilememiş olması da dikkat çekicidir. Hastanın yaklaşık 10 yıllık kronik nefropatisinin eşliğinde meydana gelen immünolojik defekt nekrotizan enfeksiyona zemin hazırlamış olabilir.

Klinik tabloda gözlenen lokal ödem, çok şiddetli ağrı, genel durum bozukluğu ve ateş, NF olgularının çoğu için tipiktir. Enfeksiyonun çok hızlı olarak ilerlemesi ve fasial planı takip etmesi de diğer bir karakteristiktir. Ciltte ortaya çıkan pigmentasyon değişikliği ile birlikte anestezi gelişmesi lokal damarlar da meydana gelen tromboz ve sinir hücre ve duyu yollarının nekroze olmalarının ifadesidir. Klasik kaynaklarda yer aldığı gibi, lokal duyu kaybının NF açısından uyarıcı olması gerektiği, bizim olgumuzda da dikkati çekmiş ve doğru tanıya yöneltmiştir (5). Başlangıçta olağandışı gibi görünmeyen lokal enfeksiyonun, klinisyeni yanıltarak, tanıda geç kalmaya neden olabilir. Şüphe duyulduğunda, derideki ödemli enfekte alanının sınırlarının çizilmesi ve saatler için de izlenmesi yararlı olacaktır (15).

Laboratuar bulguları arasında belirgin lökositoz ve "sola kayma" değişmez özelliklerden birisidir. Bunun yanı sıra, hipovolemi ve anemi bulguları "üçüncü boşlukta" birikim ve enfeksiyonu oluşturan mikroorganizmaların salgıladıkları Hemolizin ve diğer toksik maddelerden kaynaklanmaktadır. Lokal

bulguların yayılımı ölçüsünde derinleşmesi beklenmelidir. Bakteriyel lipazların etkisi ile mobilize olan derialtı yağlarından yağ asitleri açığa çıkmakta ve kalsiyum ile birleşerek sabunlaşma meydana gelmektedir. NF olgularında ortaya çıkan hipokalsemi Wilson'un da dikkatini çekmiştir (9). Bizim sunduğumuz olguda, kalsiyum düzeyinde belirgin düşüş olmadan tanı konmuş ve tedaviye geçilmiştir.

NF tanısı konan hastalardan çok sayıda mikroorganizma türleri izole edilmiştir (Tablo 2). Aerobik ve anaerobik mikroorganizmaların birlikte oluşturdukları enfeksiyon olgularının yanısıra, Streptokok'ların, Staf lokoklarla birlikte veya tek başına, neden oldukları NF tabloları tanımlanmıştır. Farklı mikrobiyolojik floraya dayanmasına rağmen, bu olguları, klinik olarak ayırmak imkansızdır. Kurulan sinerjizm etkileşimi sayesinde, yumuşak dokularda nekroz ile seyreden ağır enfeksiyon tablosu meydana gelmektedir. "Sinerjistik nekrotizan fasiit" teriminin kaynağı bu hipotez olmuştur (15,23). Bazı yayınlarda, klostridiyal ve non-klostridiyal enfeksiyonlar şeklinde ayırım yapılmaktadır. C.perfringens ve C.Sordellii en sık rastlanan türlerdir. Bunlardan ikincisi, ciddi epizyotomi enfeksiyonlarının etyolojik ajanı olarak gösterilmektedir (5,20,24).

NF'in klinik olarak tanınması, ancak şüphelenilen olguların dikkatle değerlendirilmesi ile mümkün olabilir (Tablo 3). Tedavide hayat kurtarıcı olan erken tanı amacı ile Röntgen grafilerinin çekilmesi, ultrasonograf , bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ile görüntüleme, sitolojik inceleme ve "frozen-section" biyopsisi gibi yöntemlere başvurulabilir (11,25-27).

NF'in yüksek oranda mortalite ile birlikte olması nedeni ile agresif tedaviyi gerektirmektedir. Alınması gereken başlıca önlemler şunlardır (5):

1. Geniş debritleme ile tüm nekrotik dokuların çıkarılması.

**Tablo 2:** Nekrotizan fasiit olgularında izole edilen mikroorganizma türleri \*

Aerobik olanlar	Aerobik Gram (-) olanlar
Streptococcus türleri	Pseudomonas aeruginosa
Staphylococcus aureus	Anaerobik Gram (+) olanlar
Proteus türleri	Clostridium perfringens
E.coli	Peptostreptococcus
Klebsiella pneumoniae	Diğer Clostridia türleri
Anaerobik Gram (-) olanlar	
Bacteroides fragilis	
Prevotella türleri	

\* 15 No'lu kaynaktan alınmıştır.

2. Anemi, sıvı-elektrolit bozukluklarının süratle giderilmesi.

3. Polimikrobiyal spektrumu tamamen içine alabilecek uygun kombinasyonlu antibiyotik tedavisi. Örn.: Klindamisin, 3 x 900 mg+ metronidazol, 4 x 1000 mg + Ampisilin 4 x 1000 mg seçeneği kullanılabilir. Tek ajanla tedavide uygun olabilecek antibiyotik imipenem/silistatindir- 4 x 500 mg.

4. Lokal yara tedavisi ve kontrollerinin sık aralıklarla sürdürülmesi. Gerekli görüldüğünde debritleme tekrarlanmalıdır.

Bütün bu önlemlerin etkili olabilmesi erken dönemde tanı ile direkt olarak bağıntılıdır. Predispozan faktörlerin veya birinin bulunduğu hastada, bu nedenle, NF akla gelmeli ve ilgili önlemler acilen alınmalıdır. Ancak bu sayede % 80'e ulaşabilen mortalitenin önüne geçilebilir.

## KAYNAKLAR

1. Mead PB: Postoperative Infection In: Thompson JD, Rock JA (ed): Te Linde's Operative Gynecology. 7th ed, JB. Lippincott Co, Philadelphia, 1992, p:195-207.
2. Woodruff JD, Buscema J: Surgical Conditions of the Vulva. In: Thompson JD, Rock JA (ed): Te Linde's Operative Gynecology. 7th ed, JB. Lippincott Co, Philadelphia, 1992, p:1065-1124.
3. Houang E, Soutter WP: Principles of antibiotic therapy, prophylaxis and treatment of postoperative infection. In: Shaw RW, Soutter WP, Stanton SL (ed): Gynaecology. 1st ed, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1992, p:695-706.
4. Gibbs RS, Sweet R: Maternal and Fetal Infections- clinical disorder. In: Creasy RK, Resnik R (ed)- Maternal-Fetal Medicine, Principles and Practice, 3rd ed, WB. Saunders Company, Philadelphia, 1994, p:639-703.
5. Soper DE: Necrotizing Fasciitis and Related Entities. In: Pastorek JG II (ed): Obstetric and Gynecologic Infectious disease, 1st ed, Raven Press, New York, p:157-163.
6. Finegold S: Anaerobic Bacteria in Human Disease. Academic, New York, 1980, p:391-418.
7. Jones J: Investigations upon the nature, causes, and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the confederate armies 1861-1865, New York, U.S. Sanitary Commission, Surgical Memoirs of the War of Rebellion, 1871, as quoted in Meleney FL: Treaties on surgical infections. New York, Oxford University, 1948, p:15.
8. Meleney FL: Hemolytic Streptococcus gangrene. Arch Surg 9:317, 1924.
9. Wilson BL: Necrotizing fasciitis. Am Surg 18:416, 1952.
10. Addison WA, Livengood CH, III, Hill GB et al: Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. Obstet Gynecol 63:473; 1984.
11. Fisher JR, Conway MJ, Takeshita RT et al: Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. JAMA 241:803; 1979.
12. Rea WJ, Wyrick WJ, Jr: Necrotizing fasciitis. Ann Surg 172:957; 1970.

**Tablo 3:** Nekrotizan fasiitin klinik tanı kriterleri

Predispozan faktörler	Diabet
	Ateroskleroz
	Steroid tedavisi
	Epizyotomi
Belirtiler	Yüzeysel deri lezyonu
	Lokal şişlik
	Ağrı ve daha sonra anestezi
	Ateş
Bulgular	Ciltte büllerin ve renk farklılaşmasının ortaya çıkması
	Ciltaltında gaz birikmesi
	Vücut ısısının artması
Laboratuvar bulguları.	Anemi
	Lökositoz'
	Hipokalsemi
	Röntgen grafilerinde gaz görüntüsü

\* 15 No'lu kaynaktan alınmıştır.

13. Stone HH, Martin JD: Synergistic necrotizing fasciitis. Ann Surg 175:702; 1972.
14. Roberts DB: Necrotizing fasciitis of the vulva. Am J Obstet Gynecol 157:568-71; 1987.
15. Owen J, Andrews WW: Wound Complications after Cesarean Sections. In: Pitkin RM, Scott JR (ed): Clinical Obstetrics and Gynecology. JB. Lippincott Co. Philadelphia, Volume 37, Number 4, December 1994, p:842-55.
16. Francis KR, Lamaute HR, Davis JM et al: Implications of risk factors in necrotizing fasciitis. Am Surg 59:304-8, 1993.
17. Golde S, Ledger WJ: Necrotizing fasciitis in postpartum patients. A report of four cases. Obstet Gynecol 50: 670-3, 1977.
18. Storel G, Hirsch E, Edelin KC: Necrotizing fasciitis following diagnostic laparoscopy. Obstet Gynecol 62:675-95; 1983.
19. Bearman DM, Livengood CH, Addison WA: Necrotizing fasciitis arising from a suprapubic catheter site. A case report. J Reprod Med 33:411-13, 1988.
20. Ewing TL, Smale LE, Elliott FA: Maternal deaths associated with postpartum vulvar edema. Am J Obstet Gynecol 134:173-9; 1979.
21. Hibbard LT, Snyder EN, Mc Vann RM: Subgluteal and retrosoal infection in obstetric practice. Obstet Gynecol 39:137, 1972.
22. Rimailho A, Riou B, Richard C et al: Fulminant necrotizing fasciitis and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. J Infect Dis 155:143-6; 1987.
23. Kingston D, Seal DV: Current hypotheses on synergistic microbial gangrene. Br J Surg 77:260-4, 1990.
24. Finkler NJ, Safon LE, Ryan KJ: Bilateral postpartum vulvar edema associated with maternal death. Am J Obstet Gynecol 156: 1189, 1987.
25. Yeh HC, Rabimowitz JG: Ultrasonography and computed tomography of inflammatory abdominal wall lesions. Radiology 144: 859-63; 1982.
26. Scarif HS, Clark DC, Aabed MY et al: MR imaging of thoracic and abdominal wall infections: Comparison with other imaging procedures. AJR 154: 989-95, 1990.
27. Hirokawa M, Manabe J, Takasu N: Necrotizing fasciitis rapidly diagnosed by aspiration cytology. Acta Pathol Jpn 41:567-72; 1991.