

## Selülit-Lenfanjit - Bir Vaka Sunumu

### Cellulitis-Lymphangitis - A Case Report

İbrahim Topal, Emel Yolsal  
Er-Pa Hastanesi, Denizli, Türkiye

#### Özet

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları polikliniklerde sık karşılaşılan, genellikle ayaktan tedavi edilebilen hastalıklardır. Düşme sonrası, toplum kaynaklı *Staphylococcus aureus* etkenine bağlı gelişen, gürültülü seyire rağmen enfeksiyon belirtileri normal bulunan sekiz yaşında bir selülit-lenfanjit olgusu sunulmuştur. Direk yaymada bakteri tespit edilemeyen olguya 100mg./kg.gün ampisilin intravenöz 4 dozda başlanmış, kliniğinin kötüleşmesi üzerine yatışının ikinci günü ampisilin kesilerek sefuroksim-klindamisin kombinasyonu ile tedaviye devam edilmiştir. Püyo kültüründe *S.aureus-metisiline hassas-* üreyen olgunun bulguları giderek düzelmiş, tedavinin dördüncü gününde ağızdan sefuroksime geçilmiştir. Tedavisi on güne tamamlanıp kesilen hastanın takibinin dördüncü ayında herhangi bir tekrarlama bulgusuna rastlanmamıştır. (*Çocuk Enf Derg* 2008; 2: 67-9)

**Anahtar kelimeler:** Selülit, lenfanjit

#### Summary

Skin and soft-tissue infections are widespread and can generally be treated on an outpatient basis. Here we present an eight-year old boy with community-associated *Staphylococcus aureus* infection which developed after falling on his left knee. Although the infection progressed rapidly with high fever, infection markers such as white blood cell count, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive-protein level showed normal results. On arrival treatment with ampicillin 100 mg./kg.day in four-divided doses was started. On the second day the patient worsened physically and ampicillin therapy was changed to cefuroxim plus clindamycin. Fever subsided and clinical findings regressed. On the fourth day meticillin susceptible - *S.aureus* was isolated from the pus culture. Clindamycin was stopped and cefuroxim was continued for ten days. At the fourth month of follow-up no recurrence was seen. (*J Pediatr Inf* 2008; 2: 67-9)

**Key words:** Cellulitis, lymphangitis

#### Giriş

Selülit, deri ve derialtı yağ dokusunu tutan, ani başlayıp hızla yayılım gösteren bir enfeksiyondur.

Etken genellikle *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus* dur. Travma, egzama, suçiçeği lezyonları gibi deri bütünlüğünün bozulduğu bölgeler enfeksiyonun başlangıç yeri olabileceği gibi bazılarında hiçbir giriş noktası bulunamaz. Ayak parmaklarındaki mantar enfeksiyonları sonrası, ikinci enfeksiyon tarzında da sık görülür (1,2).

Deride bölgesel şişlik, kızarıklık, ağrı ve ısı artışıyla başlayıp, lenfatik boşalım yolu boyunca yayılım gösterirse lenfanjit düşünülür. Bölgesel lenf nodları büyür ve hassaslaşır. Ateş ve genel durum bozukluğu tabloya eşlik edebilir (1,2).

Düşme sonrası sol diz üzerinde selülit tarzında başlayan, enfeksiyon belirtileri negatif olan, giderek ilerleyip lenfanjite dönüşen bir deri ve yumuşak doku enfeksiyonu vakası sunulacaktır.

#### Vaka Sunumu

Sekiz yaşında erkek hasta, üç gün önce yürürken düştüğü, sol dizini taşa çarptığı, iki gün sonra sol dizi üzerinde mercimek kadar iltihap olduğu ve etrafının kızardığı, gittikleri ortopedi doktorunun filmlerinde bir anormallik görmediği, yarasının yürümesini engellemediği öğrenildi.

Ertesi gün ateşinin başlaması, diz ağrısının artması ve aynı tarafta kasiğında şişlik, ağrı ve kızarıklık olması nedeniyle hastanemize başvurdu.

Geliş Tarihi: 08.05.2008  
Kabul Tarihi: 11.06.2008

**Yazışma Adresi**  
**Correspondence Address**  
Dr. İbrahim Topal  
Hastane Caddesi No: 25  
20150 Denizli, Türkiye  
Tel.: +90 258 262 01 13  
Gsm.: +90 532 655 63 53  
Faks.: +90 258 264 46 36  
E-posta:  
itopal20@gmail.com  
ibrahimtopal@ttmail.com

Öz geçmişinden sık hastalanmadığı, anne baba akrabalığının olmadığı öğrenildi.

Fizik bakışında vücut ısısı 38.5 derece, nabız 124/dakika, solunum 28/dakika, kan basıncı 100/60 mm cıva ölçüldü. Sol dizin ön kısmında bir cm. çaplı ortası püy dolu bir odak ve etrafında 5 cm. çaplı deriden kabarık, hassas, sıcak kırmızı bölge mevcuttu. Sol kasık ön-iç kısmında hassas kızarıklık ve 0.5x1 cm.lik lenf nodları ele geliyordu. Beyaz küre (BK): 8600/dL., kırmızı küre çökme hızı (KKÇH):

8 mm/saat, C-reaktif-protein (CRP): 0.45 mg/dL(N: 0.5 mg/dL).bulundu. Pü den yapılan Gram yaymada bakteri görülmedi. Yatırılarak sol alt ekstremitte kalp seviyesinden yukarı kaldırıldı.

Ampicillin 100mg/kg. gün intravenöz 4 dozda başlandı. Ertesi gün, dizdeki lezyonla kasıkdaki bölge arası lenfatik boşalım yolu boyunca hassas kızarıklık yayıldı (Resim 1). Genel durumu bozuldu. Ateşi devam eden hastada toplum kaynaklı metisilin duyarlı *S.aureus* enfeksiyonu olabileceği düşünüldü. Ampisilin kesilerek sefuroksim 100mg/kg/gün, klindamisin 40mg/kg/gün damardan 3 doza bölünerek başlandı. Tedavinin ikinci günü ateşi düştü, kızarıklık azalmaya başladı. Ateşsiz 48 saat geçince damar yolu çıkarıldı. Kültürde *S.aureus*-metisilin, sefuroksim ve klindamisine hassas üredi. Klindamisin kesildi. Sefuroksim aksetil olarak ağızdan iki doza geçilerek tedavi 10 güne tamamlandı. Dört aylık izleminde tekrarlama olmadı.

## Tartışma

Lenfatik sistem bağışıklık sistemimizin bir parçasıdır. Vücuda dışarıdan giren bakteri, virus gibi yabancı ajanlar lenf sıvısı aracılığıyla lenf bezlerine taşınırlar. Lenf bezlerinde bir bağışıklık cevabı oluşur ve yabancı maddeler temizlenir. Bu esnada oluşan iltihabi reaksiyona lenfanjit denir. Görülme sıklığı konusunda uluslararası kabul görmüş bir veri yoktur. Çocuklarda görülen olguların üçte ikisi erkek cinsidir. Belirli bir yaş seçimi bulunmamaktadır.

En sık etken A grubu beta hemolitik streptokoklardır.



Resim 1. Yatışının ikinci gününde olgunun görünümü

Bunlar salgıladıkları fibrinolizin ve hyaluronidaz enzimleriyle dokuda yayılıp lenf kanallarına girer ve hızla ilerliyerek lenfadenit, bakteremi ve sepsise yolaçabilirler (1,3).

Ateşi ve toksik görünümü olmayan üç yaşın üzerindeki çocuklar ağızdan antimikrobial tedaviye alınıp izlenebilirler. Ancak yüksek ateşli ve ciddi selülit sonrası gelişen lenfanjit olgularının yatırılarak *parenteral antibiyotik* tedavisi alması önerilmektedir (1,3).

Düşme sonrası deri bütünlüğünün bozulması sonucu gelişen hastamızdaki enfeksiyon öncelikle selülit olarak değerlendirildi. BK, KKÇH, CRP negatif olmasına rağmen, yüksek ateş ve bölgesel lenf nodlarının olaya katılması nedeniyle yatırılarak damardan antibiyotik tedavisi verilmesi planlandı.

Yüksek doz-100mg/kg.gün- ampisilin dört doza bölünerek damar yoluyla başlandı. Yatışının ikinci günü verilen ampisiline rağmen durumunun kötüleşmesi ve lenfanjit bulgularının belirginleşmesi nedeniyle etkenin bir *S.aureus* suşu olabileceği düşünüldü. Bu olgularda önerilen sefuroksim ve klindamisin kombinasyonuna geçildi (2,4,5,6,7).

Hastamızda enfeksiyonun başladığı bölgeden alınan püy kültüründe *S.aureus* üredi. Giriş yeri belirsiz olgularda yapılan iğne aspirasyon örneklerinde etkenin üretilebilme olasılığı yüzde beşe, deri biopsi örneklerinde yüzde yirmilere kadar düşmektedir (2). Bu sebeple selülit olgularında tedavi genellikle olası etkenlere -*S.aureus* ve *S.pyogenes*-karşı ampirik olarak düzenlenmektedir. İmmün sistemi baskılanmış olanlarda ve diyabetiklerde tedavinin psödomonas, enterobakter, kriptomok ve mantarları da kapsamı gereklidir (1).

Stafilokok enfeksiyonlarında metisilin direnci çok önemlidir. 1960 larda bazı stafilokok suşlarında penisiline karşı direncin aşırı artışı nedeniyle bu suşlara etkin metisilin kullanılmaya başlanmıştır.

Başlangıçta gerçekten çok etkin olan bu antibiyotiğe karşı hastanede tedavi gören hastalarda direnç gelişmiş ve giderek artmıştır. 1990 lara kadar sadece hastanede tedavi görenlerde tespit edilen metisilin direnci daha sonra hastane ile ilişkisi olmayan toplum kaynaklı stafilokok olgularında da görülmeye başlanmıştır. Bugün birçok bölgede stafilokoklarda metisilin direnci yüzde 10 ları geçmiştir. Bu olgularda, vankomisin kullanılmakta, gerekli durumlarda linezolid, tigesiklin, daptomisin,quinopristin gibi yeni ilaçlara geçilmektedir (5,6,7).

Klinikte diğer önemli bir nokta, ilk lezyonda, yüzeysel nekrotik bölgenin olup olmamasıdır. Nekrotik, kurutlu kabuk olanlarda ilk planda toplum kaynaklı metisilin dirençli *S.aureus* enfeksiyonu akla gelmeli ve tedaviye uygun antibiyotikler eklenmelidir. Çünkü bu etkenler Panton-Valentine lökositidin denen bir ekzotoksini kodlayan genlere sahiptir. Bu ekzotoksin, bulunduğu bölgede şiddetli nekroz yapmaktadır. Böylece nekrotik deri lezyonları, nekrotizan pnömoni, derin doku abseleri oluşmaktadır (4,6,7).

Hastamızın resminde görülen kurut alınan kültüre bağlı gelişmiştir. Geldiğinde nekrotik materyali düşündürecek bir kurut bulunmamaktaydı. Bu sebeple ilk görüldüğünde etken olarak stafilokok düşünülmedi ancak klinik gidişin kötüleşmesi uyarıcı oldu. Benzer vakalarla karşılaşıldığında başlangıçta geniş etkili, stafilokoku da içerecek bir tedavi planlanması uygun olacaktır.

### Sonuç

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında laboratuvar bulgularının klinik bulguları her zaman desteklemeyebileceği, tedavinin kliniğe göre ve sık görülen ajanları kapsayacak şekilde başlanması çok önemlidir. Bölgenin enfeksiyon ajan ve antibiyotik direnç patternlerinin saptanması amacıyla kültür ve antibiyotik hassasiyet testlerinin üzerinde daha fazla durulması gereklidir.

### Kaynaklar

1. Yalçın I, Salman N, Somer A. Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları. 1.Baskı İstanbul; Medya-Tower Yayıncılık, 2007, s. 202-3.
2. Hirshmann JV. Fungal, Bacterial, and Viral Infections of the Skin: Bacterial Infections. ACP Medicine Online. 2002.
3. eMedicine - Lymphangitis : Article by Raymond D Pitetti-<http://www.emedicine.com/ped/topic1336.htm>
4. Daum RS. Skin and Soft-Tissue Infections Caused by Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. N Engl J Med 2007; 357: 380-9.
5. Ladhani S, Garbush M. Staphylococcal Skin Infections in Children: Rational Drug Therapy Recommendations. Paediatr Drugs 2005; 7: 77-102.
6. Pong AL, Bradley JS. Guidelines for the Selection of Antibacterial Therapy in Children. Microbiology. Pediatr Clin N Am 2005; 52: 869-72.
7. American Academy of Pediatrics. (Staphylococcal Infections) In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, Mc Millian JA, eds. Red Book.2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006: 598-629.