

Akciğer kanseri nedeniyle sitostatik tedavi gören bir olguda gelişen *S aureus*'a bağlı yumuşak doku enfeksiyonu ve sepsis

Bahadır CEYLAN (*), Aydın MAZLUM (**), Şule CEYLAN (***)

SUMMARY

Subcutaneous abscess and sepsis due to *S aureus* after cytostatic therapy due to small cell lung carcinoma

We report a case with subcutaneous abscess and sepsis due to *Staphylococcus aureus*. A 65-year-old man with a history of cytostatic therapy due to small cell lung carcinoma presented to us with sign and symptoms referable to the arms, including pain, tenderness, induration and increased warmth in the arm. Methicillin susceptible *S. aureus* was isolated from the cultures. Debridement and surgical drainage of the abscess were done. Patient received adequate antibiotic treatment. Her systemic symptoms resolved in 3 days. At the 10th day of the treatment, patient had fever again. Although vancomisin therapy started, patient has died at the 11th day of the treatment.

Key words: Cellulitis, *Staphylococcus aureus*

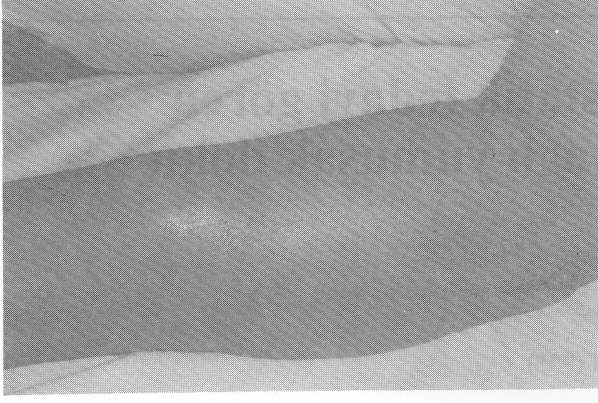
Anahtar kelimeler: Selülit, *Staphylococcus aureus*

Kanser nedeniyle sitostatik tedavi alan hastalar enfeksiyon etkenlerine karşı normal insanlardan daha duyarlıdır. Bu hastalarda intravenöz kateter nedeniyle deri bütünlüğünün bozulması, başta *S aureus* olmak üzere enfeksiyon etkenlerine karşı vücudu duyarlı kılar. Ayrıca, yumuşak doku enfeksiyonunun sepsis ve apse gibi komplikasyonlara yolaçma ihtimali de bu hastalarda daha fazladır. Selülit, derinin subkutan dokuya yayılan akut bir enfeksiyondur. Bu yazıda, her iki kolda intravenöz kanüllerin giriş yerlerinde sellülit gelişen ve uygun antibiyoterapiye rağmen septik şok tablosuyla kaybedilen bir akciğer kanseri olgusunu sunduk.

OLGU

Altmışbeş yaşındaki erkek hasta titreme, ateş, kollarda ağrılı,

kızarıklıklar ve sağ dirsek ekleminde hareket kısıtlılığı ve ağrı yakınmalarıyla kliniğimize yatırıldı. Hastaya 6 ay önce beyin metastazı bulunan evre IV küçük hücreli akciğer karsinomu tanısı konularak kemoterapi (en sonuncusu 3 hafta önce olmak üzere toplam 4 kür) ve radyoterapi tedavisine başlanmıştı. Onbeş gün önce sağ dirsek dış yüzeyinde kırmızı renkte ağrılı bir şişlik ortaya çıkmış. Bir haftadır da titremeyle günde 2 kez 39°C'ye yükselen ateş, sol ön kol dış yüzeyinde iki adet ağrılı kızamık şişlikle birlikte sağ dirsekte hareketle şiddetli ağrı yakınması başlamış. Hasta ağrılı şişliklerin olduğu bölgelerin daha önce kemoterapi için kullanılan bölgeler olduğunu ifade ediyordu. Fizik muayenede; sağ dirsek ön, arka ve dış yüzeyini kaplayan 12x10 cm ve sol ön kol dış yüzeyinde 5x3 ve 7x6 cm boyutlarında toplam 3 adet sıcak, deriden kabarık ve ağrılı cilt lezyonu vardı. Sağ dirsekteki lezyon flüktüasyon veriyordu. Hasta sağ dirseğini 90° fleksiyonda tutuyordu ve artralji nedeniyle bu eklem hareketleri tamamen kısıtlanmıştı. Hastanın takibinde, günde 2 kez titremeyle 39°C'ye yükselen ateş tesbit edildi. Her iki aksiller bölgede 2-3 santimetre çaplarında ikişer adet lenfadenopati vardı. Fizik muayene bu bulguların dışında normaldi. Hemogramda lökosit sayısı 12.000/mm³, hematokrit 28, MCV 93 µm³, trombosit 250.000/mm³ bulundu. Periferik kan formülünde % 90 nötrofil, % 8 lenfosit ve % 2 monosit vardı. C-reaktif protein 455 mg/dl (0-5) ve sedimentasyon 140 mm/saat bulundu. Biyokimyasal incelemede; albumin 2.8 g/dl, gama-globulin 3.3 gr/dl bulundu. Serum üre, kreatinin, AST, ALT, ALP, gama-GT, total bilirubin, direkt bilirubin, glukoz değeri ve tam idrar tahlili normaldi. Akciğer grafisi normaldi. Ateş yükselirken titreme sırasında toplam 4 adet hemokültür alındı. Hastaya ampirik olarak sefazolin 6 g/gün başlandı. Sağ dirsekteki flüktüasyon veren lezyon cerrahi olarak drene edildi. Abseden ve sağ dirsek ekleminden alınan sıvının Gram boyamasında bol lökosit ve küme yapmış Gram pozitif koklar görüldü ve metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* izole edildi. Sinovyal sıvı incelemesinde lökosit sayısı 80.000/ml (% 85 nötrofil) bulundu. Olgunun ateşi sefazolin tedavisinin 3. gününden sonra normal sınırlarda seyretti ve sol koldaki cilt lezyonları düzeldi. Ancak, sağ koldaki cilt lezyonunu gerilemedi ve drenden pü gelmeye devam etti. Tedavinin onuncu gününden itibaren ateşi tekrar 39°C'ye kadar yükselmeye başlayan hastanın bu sırada sedimentasyonu 140 mm/saat, C-reaktif protein düzeyi 470 mg/dl, ALT 53 Ü/lit, lökosit 22.000/mm³, hematokriti 26 ve trombosit sayısı 60.000/mm³



SOL KOL



SAĞ DİRSEK

Resim 1.

bulundu. Bunun üzerine tekrar 3 adet kan kültürü alındı ve sefazolin tedavisi kesilerek bunun yerine vankomisin 2 g/gün tedavisine başlandı. Tedavinin onbirinci gününde şuru kapanan hastanın anürisi başladı ve arter kan basıncı 70/40 mmHg tesbit edildi. Genel durumu düzelmeyen hasta tedavinin onbirinci gününde kaybedildi.

TARTIŞMA

Deri ve deri altı dokuların bakteriyel infeksiyonlarında konak-bakteri ilişkisi açısından üç önemli nokta vardır: 1. Giriş yolu, 2. konağın yanıtı ve 3. bakterinin patojenik özelliği. Bakteri doğrudan deriden girebileceği gibi, sistemik infeksiyonlarda olduğu gibi hematojen yolla da deriye yerleşme olabilir. Bakterinin deriye girişi; sağlam deriden küçük bir travma ile olabilir veya deride mevcut olan bir lezyonun infekte olması ile de mümkündür (1). Lökopenik, immünosupresif veya diyabeti olanlarda deri infeksiyonları süratle yayılabilir (2,3). Olgumuz akciğer karsinomu nedeniyle sitostatik tedavi alıyordu ve son ilaç kürünü 3 hafta önce almıştı. Kollar-

da yer alan infeksiyon bölgeleri sitostatik ilaç infüzyonunun yapıldığı bölgelerdi. Etken mikroorganizmalar olasılıkla intravenöz kanülün yerleştirildiği bölgelerden dermise ulaşmış ve hastanın immünosupresif olması da infeksiyonu hem kolaylaştırmış hem de ciddi seyretmesine neden olmuştu.

Selülit olgularında ateşle birlikte infeksiyonun olduğu anatomik bölgede kızarıklık, lokal ısı artışı ve ödemli infiltrasyon vardır. Genelde ağırlı bölgesel lenfadenopatilerde olaya eşlik eder. Selülitte erizipelden farklı olarak lezyonun kenarları keskin sınırlı ve yüksek değildir. Sunulan olguda da cilt lezyonları selülitte uyumluydu ve ağırlı aksiller lenfadenopatiler vardı. Selülit olgularında lokal apseler gelişebilir, lezyonun hemen altında bulunan kemik ve eklem komşuluk yoluyla infekte olabilir ve özellikle altta yatan hastalığı olanlarda selülit, sepsisin birincil kaynağını oluşturabilir (1). Olgumuzda sağ dirsekteki lezyon flüktüasyon veriyordu ve dirsek eklemi kızarık, ödemli ve ağırlıydı. Olgumuzda ayırıcı tanıda deride lokal ödem ve eritem yapabileceğinden dolayı akciğer karsinomunun deri metastazları akla geldi. Ancak, 39°C'ye varan ateşle birlikte sedimentasyon, CRP ve kan lökositlerinde yüksekliğin olması ve lezyonlardan birinden flüktüasyon alınması tümör metastazından daha çok abse komplikasyonu gelişen selülit düşündürdü. Selülitte etiyolojik tanı infekte dokudan yapılan ince iğne aspirasyon materyalinin direkt incelemesi ve kültürü ile konur. Eğer selülit apseleşmişse, cerrahi olarak drene edilir, materyalden direkt preparat ve kültür yapılır (3,4).

Uygun antibiyotik tedavisi altındayken ateşi bir süre için düşüp sonra tekrar yükselen hastalarda şu ihtimaller akla gelmelidir: 1. Etken patojenin antibiyotiğe direnç kazanması. 2. Abse gibi lokalize bir komplikasyonun gelişmesi. 3. Birden fazla etkenin beraber infeksiyona yolaçması. 4. Antibiyotik ateşi (1). Olgumuzda ateşle birlikte sedimentasyon, CRP ve kan lökosit sayısında yükselme görülmesi ilk 3 seçenektan birinin söz konusu olabileceğini göstermektedir. Sağlıklı bireylerde gelişen selülitte en sık etkenler *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus*'tur. Diğer bakterilerin de (*H. influenzae*, barsak bakterileri, klostridiyalar, *Pasteurella multocida* vs.) daha az sıklıkta selülitte sorumlu oldukları gösterilmiştir (1). İntravenöz ilaç kullanma alışkanlığı olan hastalarda meydana gelen deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında *S aureus*, *Streptococcus milleri* grubu bakteriler ve anaeroblar (*Fuzobacterium spp*, *Ve-*

illanella spp, *Prevotella spp*) izole edilmiş ve % 52-61 oranında da aerop ve anaerop bakterilerin birlikte etken oldukları gösterilmiştir (5). Kanserli hastalarda gelişen selülitte en sık etkenler *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus* olmakla birlikte, olağan dışı bazı mikroorganizmaların da (*enterokoklar*, *bağırsak bakterileri*, *difteroidler*, *korinebakteriyum JK*, *kandida* ve *aspergillus*) etken olabileceği gösterilmiştir (6). Olgumuzun hem kanser hastası olması ve hem de hastane ortamında intravenöz yolla sitostatik ilaç uygulaması sonucu infeksiyonun gelişmesi nedeniyle polimikrobiyal etyoloji olma olasılığı yüksektir. Bu da sadece *S aureus*'a yönelik antibiyoterapiye cevap alınamamasını açıklayabilir.

Kanser nedeniyle kemoterapi gören hastalarda kollarda kızarıklık, ağrı ve ısı artışı gibi belirtiler geliştiğinde öncelikle intravenöz kateterin giriş yerlerinde gelişen selülit akla gelmelidir. Bu tür immünosupresif hastalarda yapılan kültürlerde *S aureus* gibi tek bir etken üretile-

bile, normal konakta nadir gözlenen bazı etkenler de dahil olmak üzere, polimikrobiyal etiyolojinin de rol oynayabileceği unutulmamalı ve geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1. Doğanay M:** Deri ve deri altı dokusunun bakteriyel infeksiyonları. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2002, 897-909.
- 2. Feingold DS, Hirschmann JV:** Approach to the patient with skin or soft tissue infection. In Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds). Infectious diseases. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998, 1261.
- 3. Hay RJ, Adriaans BM:** Bacterial infections. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM (eds). Textbook of dermatology. Oxford: Blackwell Science; 1995, 1097.
- 4. Swartz MN:** Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone; 1995, 909.
- 5. Ebright JR, Pieper B:** Skin and soft tissue infections in injection drug users. Infect Dis Clin North Am 16:697-712, 2002.
- 6. Stevens DL:** Infections of the skin, muscle, and soft tissues. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc Graw-Hill Companies: 1998, 827-839.