

TRAVMA ve İNFEKSİYON

Dr.Serdar UZEL Dr.Arif Atahan ÇAĞATAY Dr.Halit ÖZSÜT

Travma, günümüzde de önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Kalp hastalıkları, maligniteler ve serebrovasküler hastalıklardan sonra dördüncü sıradaki ölüm nedenidir. 1-37 yaş arası en sık ölüm nedeni travmadır. Hızlı nakil ve resüsitasyon yöntemlerinin gelişimiyle, sağkalım artmıştır. Ancak bu da beraberinde infeksiyonların morbidite ve mortalitesinin artışını getirmiştir. Geçirdikleri travma nedeniyle hastaneye yatırılan yaralıların %24'ünde nazokomiyal infeksiyon gelişir; bu oran 5 günden fazla yoğun bakım ünitesinde kalması gereken hastalarda %60'lara ulaşır. Ayrıca künt ya da penetran travma geçiren hastalarda ölümlerin %30-88'inden infeksiyonlar sorumludur (1,2,3,4,5,6).

İNFEKSİYON RİSKİNİ ARTIRAN FAKTÖRLER

1- Deri ve mukoza bütünlüğünün bozulması: Ölü veya iskemik dokular mikroorganizmaların istilasına uğrar. Drenler, intravasküler kateterler, idrar sondaları ve endotrakeal tüpler de bu patojenlerin sağlıklı deri ve mukozayı geçmesine yardımcı olur. Kolonizasyon oluştuktan sonra, artık bunun konak savunma mekanizmaları ile önlenmesi mümkün olmaz. Travma, hipermetabolik bir durum yaratarak rölatif nutrisyonel bir eksikliğe yol açar. Bu durum yara iyileşmesini geciktiren ve konak savunmasını bozan bir faktördür.

2- İmmün sistemde ortaya çıkan bozukluklar: Travma ya da kanamanın direkt etkisiyle immünitede bir bozulma ortaya çıkar. Ayrıca travmanın makrofaj fonksiyon bozukluklarına yol açtığı gösterilmiştir. Bu hastalarda nötrofil fonksiyonlarının bozulması, kompleman aktivasyonu, serum kompleman seviyelerinin düşmesi, aktive

kompleman ürünlerinin artışı, spesifik antikor yapımının (özellikle IgM) azalması, anergi, TNF, İL-1 ve İL-6 seviyelerinin artışı, İL-2 ve İF- γ seviyelerinin azalması da söz konusudur. Kafa travması geçiren hastalara verilen kortikosteroidler de immüniteyi daha çok bozar.

İNFEKSİYONUN BELİRTİ ve BULGULARI

Yaralanmayı izleyen saatler içinde ateş, lökositoz ve hiperdinami ortaya çıkar. Ancak bu evrede infeksiyon göstergesi değildirler. Bu bulgular ilk günlerde de devam edebilir, fakat infeksiyon dışı inflamasyon, masif hematom, atelektazi, akciğer kontüzyonu, derin ven trombozu, ilaç ya da alkol yoksunluğu, ilaç ateşi, hipovolemi, transfüzyon reaksiyonları, heterotopik osifikasyon gibi infeksiyon dışı nedenlere de bağlı olabilir.

Travmalı hastalara tanı koyabilmek çok zordur, çünkü fizik muayene, bu hastaların genellikle immobilize olması, bilinci açık olanlarda aşırı ağrıların olması, mental durumun sıklıkla bozulmuş olması, paralizisi olabilmesi nedenleriyle güçlüklerle yapılabilir. Ayrıca mekanik ventilatörler, bandajlar ve ortopedik aletler de fizik muayeneyi güçleştirmektedir.

Majör travması olan hastaların hemen hemen hepsi sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterlerine uymaktadır (7). Bu hastalarda, solunum yetmezliğinin kötüleşmesi ve asidoz, glukoz intoleransı, böbrek yetmezliği, trombositopeni, laktik dehidrojenaz, bilirubin veya alkalen fosfataz artışı, lökositoz ve/ya immatür çomakların artışı infeksiyon bulgusu olabilir. Yaşlı veya kafa travması geçirmiş olan hastalarda ise, bilinç düzeyindeki herhangi bir değişiklik infeksiyonun tek belirtisi olabilir.

İNFEKSİYON ETKENLERİ

En sık etkenler Gram-negatif çomaklar (GNÇ) ve stafilokoklardır. Maryland Enstitüsü Şok Travma Merkezi'nin 7 yıllık (1977-1984) verisine göre, bu dönemdeki 10308 hastanın 1407 (%13.65)'inde toplam 2310 (%22.41) infeksiyon görülmüştür. En sık karşılaşılan etkenler, *Staph-*

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Bakteriyojisi ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı.

Yazışma Adresi: Dr. Serdar UZEL

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Bakteriyojisi ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa, 34390 İstanbul.

Staphylococcus aureus (%25), *Escherichia coli* (%13), *Enterobacter* spp. ve *Pseudomonas aeruginosa* (%10), *Klebsiella* spp. (%9) olmuştur (6). Fakültemizde çoğu acil cerrahide yatmakta olan travma hastalarını içeren bir çalışmada ise, en sık karşılaşılan infeksiyon etkenlerinin *Klebsiella pneumoniae* ve *P.aeruginosa* (%22), *S.aureus* (%12) olduğu saptanmıştır (8).

SIK GÖRÜLEN İNFEKSİYONLAR

Maryland Enstitüsü'nün 7 yıllık verisine göre en sık görülen infeksiyonlar, Tablo-I'de gösterilmiştir. En sık görülen üriner sistem infeksiyonudur; ancak pnömoni ve ampiyem, alt solunum yolu infeksiyonu adı altında birlikte değerlendirildiğinde, %22 ile ilk sırayı almaktadır.

Tablo-I: Maryland Enstitüsü Şok Travma Merkezi'nin Yedi Yıllık Verisine Göre Sık Görülen İnfeksiyonlar

	%
Üriner Sistem İnfeksiyonu	17
Pnömoni	15
Kateterle İlişkili Bakteriyemi	14
Yara İnfeksiyonu	12
İntraabdominal İnfeksiyon ve Apse	9
Primer Bakteriyemi	8
Ampiyem	7
Sinüzit	7
Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonu	4
Diğer İnfeksiyonlar	7

Üriner Sistem İnfeksiyonu

En sık görülen infeksiyondur ve genellikle idrar sondası ile ilişkilidir, yani komplikedir. En sık etkenler GNÇ'ler ve enterokoklardır. Maryland Enstitüsü'nün verilerine göre, üriner sistem infeksiyonlarında %3 oranında sekonder bakteriyemi olabilmektedir (6). Travmalı hastalarda üriner sistem infeksiyonlarından kaçınmak için, sondanın çıkarılması, prezervatilli sonda kullanılması ve aralıklı sonda kullanımı gündeme gelmelidir. İdrarın kantitatif kültürü yapılmalıdır, ancak infeksiyon tanısı için, anlamlı bakteriüri olması gerekmez. Bu hastalarda kolonizasyon ve bakteriüri çok sık olduğundan, tanı için pyürinin (santrifüje edilmemiş, taze idrarda, hemositometrede yapılan sayımda mm^3 'te 10 lökosit olması) ve klinik belirtilerin olması gerekmektedir. İdrar sondası olan hastalarda fungürinin önemi henüz tam olarak belirlenmemiştir (9). Tedavi de eğer var ise, hala tartışmalıdır. Amfoterisin B ile mesane ir-

rigasyonunun yarar sağlayabileceği bilinmektedir (10). Pre-dispozan faktörlerin (geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, regüle edilemeyen diyabet, idrar sondaları) azaltılmaya çalışılması, spesifik tedavi kadar etkili olabilir. Korunmada en önemli faktör, kapalı drenaj sistemlerinin kullanılmasıdır.

Pnömoni

Kafa travması, toraks travması, immobilizasyon, hipotansiyon ve intübasyonun acil olarak yapılmış olması, pnömoni ile ilişkili risk faktörleri olarak bildirilmiştir. Komadaki hastalar, olasılıkla aspirasyon nedeniyle pnömoni için yüksek risk altındadır; bu hastalarda %42'ye varan pnömoni hızı bildirilmiştir (11).

Pnömoniyi taklit edebilen akciğer kontüzyonu, hemoraji, aspirasyon, ARDS, atelettazi, sıvı yüklenmesi gibi infeksiyon dışı durumlar travma geçirmiş hastalarda pnömoni tanısını güçleştirmektedir. Son yıllarda kullanılmaya başlanan bronkoalveoler lavaj ve korunmuş fırça örnekleme gibi invazif tanısal yöntemlerle alınan alt solunum yolu örneklerinin kültürleri, tanıya yardımcı olabilmektedir. Genel durumu stabil hastalardaki bazı infiltratlar atelettazi ve mukus tıkaçlarına ait olabilir. Bu infiltratlar, fizyoterapi ile geriler ve düzelir.

İlk günlerde pnömonin en sık etkeni *Haemophilus influenzae*'dir, nedeni bu infeksiyonun toplumdaki edinilmiş bir infeksiyon olmasıdır (12). Diğer sık etkenler GNÇ ve *S.aureus*'tur.

Pnömoni profilaksisi için selektif digestif dekontaminasyon bazı klinisyenler tarafından önerilmektedir. Ancak mortaliteye etkisi olmadığı bilinmektedir (13,14). Ayrıca üst gastrointestinal sistem kanaması profilaksisi için gastrik pH'yi değiştirmeyen ilaçlar (örneğin, sukralfat) kullanılması pnömoni insidansını azalttığı gösterilmiştir (15,16). Herşeye karşın, unutmamak gerekir ki pnömoniden korunmada en önemli olan kısa sürede ekstübasyondur.

Kateterle İlişkili Bakteriyemi

İntravasküler kateter infeksiyonları, acil olarak yerleştirilme gerekliliği, travma yaralarına yakınlık ve sık manipülasyon durumlarında önemli bir sorun oluşturmaktadır. En sık etkenler *S.aureus* ve koagülaz-negatif stafilokoklardır (KNS) (6). Ancak mantarlar ve GNÇ'lerin de etken olabileceği unutulmamalıdır. Tedavide uygun antibiyoterapinin yeri tartışmasız olarak kabul edilmiş iken, kateterlerin çıkarılıp çıkarılmamasının gerekliliği konusunda ise tam bir fikir birliği yoktur.

Yara İnfeksiyonu

Öncelikle tüm travma yaraları kontamine kabul edilmeli ve tetanus profilaksisi yapılmalıdır (1). Ülkemizde tetanus aşılmasının, özellikle rapellerin ne düzeyde yapıldığı tam olarak bilinmediği için, bu konuya gerçekten önem verilmelidir. Ek olarak debridmanın, infeksiyonlara karşı en etkili profilaksi olabileceği unutulmamalıdır. Şok, kolon yaralanması ve masif hemoraji yara infeksiyonları için risk faktörleridir. En sık etkenler *S. aureus* ve *Enterobacteriaceae* üyeleridir (6,17). Hızla kötüleşen ve toksik hastalarda streptokoksik ya da klostridyal infeksiyonlar söz konusu olabilir. Bunların tedavisinde acil debridman ve parenteral antibiyotik gereklidir. Nekrotizan fasiit ve klostridyal myonekroz en çok korkulan komplikasyonlardır. Travma yarası infeksiyonunda pek çok alışılmadık patojen etken olabilir. Örneğin, tatlı suda olan yaralanmalarda *Aeromonas hydrophila*, tuzlu suda olan yaralanmalarda *Vibrio vulnificus*, toprakta olan yaralanmalarda *Zygomycetes* ailesinden mantarlar ve *Aspergillus* spp. etken olabilir (18,19,20,21). Rutin boyama yöntemleri ve kültürler ile bu etkenler gözden kaçabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

İntraabdominal İnfeksiyon ve Apse

Karın travmalarında zamanında cerrahi girişim yapılmasına karşın apse formasyonu olabilmektedir. 2416 hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada apse formasyon görülme sıklığı %2.4 olarak bildirilmiştir (22). Künt travmalarda intraabdominal apse insidansı, yukarıda bildirilenden daha yüksek olduğundan (%4.6) laparotomi yapılması düşünülmelidir (23). Kolon yaralanmalarında, özellikle pankreas, duodenum ya da dalak travması da varsa apse formasyon sıklığı artar. Karaciğer travması geçiren hastalara takılan drenajlar da tek başlarına intraabdominal apse formasyonuna neden olabilir (1,22,23). Eğer dalak travması, ilerlemiş yaş, masif transfüzyon gereksinimi ve ağır ekstraabdominal travma söz konusu değilse, primer kolon tamiri ya da anastomoz yapılmasının, geleneksel kolostomi yaklaşımından daha az infeksiyöz komplikasyon ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Tanıda en duyarlı yöntem bilgisayarlı tomografidir (BT) (%95). Ultrasonografi (US) daha az duyarlıdır; ancak hasta yatağında hızla ve güvenle yapılabilir. Sintigrafik incelemeler, apsedan şüphelenilen, ancak US ya da BT ile tanı konulamayan vakalarda düşünülmelidir. Tedavide açık cerrahi drenajın yerini, radyografinin yardımıyla yerleştirilen perkutan kateter drenajı almıştır ve bunların başarı oranları birbirine yakındır. Ancak çok sayıda ve loküle, ayrıca fungal apseler açık cerrahi drenaj ile boşaltılmalıdır. İnfeksiyonların çoğu

polimikrobiktir ve antibiyoterapide anaeroplardan, GNÇ'lerin ve *S.aureus*'un kuşatılması düşünülmelidir.

Primer Bakteriyemi

Maryland Enstitüsü'nün yayınlanan verilerine göre (1991), bir yıl içinde toplam 263 bakteriyemi saptanmıştır. Bunların %64'ünde Gram-pozitif koklar, %36'sında GNÇ'ler izole edilmiştir. En sık izole edilen Gram-pozitif kokların, KNS'ler (%37), *S.aureus* (%36) ve *Enterococcus* spp. (%11) olduğu saptanmıştır. En sık izole edilen GNÇ'ler ise *Enterobacter* spp. (%38) ve *P.aeruginosa* (%22)'dir. Bu bir yıllık dönemde yalnızca 7 fungemi vakası saptanmış ve kan kültürlerinden izole edilen tüm etkenlerin %2.6'sını mantarlar oluşturmuştur (1). Bakteriyemi düşünülerek antibiyoterapi başlanan hasta eğer yanıt veriyorsa, infeksiyon odağı bulunamasa bile antibiyoterapiye en azından bir hafta devam edilmesi önerilmektedir. Hasta yanıt vermiyorsa antibiyoterapi daha kısa sürede de kesilebilir; fakat hasta ayrıntılı olarak yeniden değerlendirilmelidir.

Ampiyem

Ampiyemin, hemotoraks, penetran göğüs travması, uzamış drenaj, diyafragma perforasyonu, var olan bir hematomaun tam olarak boşaltılamaması ve pnömoni ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (1,24).

Hemotoraksı izleyen ampiyemlerde en sık etken *S.aureus*, pnömotoraksı ve şilotoraksı izleyenlerde ise GNÇ'lerdir. Ampiyemi olan hastalarda mortalite hızı belirgin olarak artmaktadır.

Sinüzit

Travma hastalarında sinüzitin, yüz kemikleri kırıkları, burun tamponları, nazotrakeal, nazogastrik tüpler ve sırtüstü pozisyonda immobilizasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu hastalarda pürülan nazal akıntı genellikle yoktur. Tanı için paranazal sinüs grafisi ya da BT kullanılabilir. Paranazal sinüs grafisi daha kolay, ucuz ve güvenlidir; BT ise daha duyarlıdır. Nazotrakeal ve nazogastrik tüplerin çıkarılması tedaviye yardımcı olabilir. Sinüs ponksiyonu ve irigasyonu inflamasyonun drenajını sağlar. Ayrıca Gram boyama ve kültür için materyal alınmış olur. Nozokomiyal sinüzit genellikle polimikrobiktir; GNÇ'ler ve *S.aureus* sıklıkla birlikte izole edilir. Trakeobronşit veya pnömoni, sinüzite eşlik edebilir. Kafa travması geçirmiş hastalarda otitis media olması, sinüzitin bir ya da tek bulgusu olabilir (1,25). Korunmada nazotrakeal ve nazogastrik tüplerin doğru indikasyonla kul-

lanılması ve kullanıldığında ise gereksinim ortadan kalkar kalkmaz çıkarılması önemlidir.

Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonu

Kafa travması geçirmiş olan ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) kaçağı olan hastalarda bile sık değildir. En sık görülen infeksiyonların, menenjit (%67), venrikülit (%17), beyin apsesi (%15) olduğu bildirilmiştir (6). Bunların dışındaki merkezi sinir sistemi (MSS) infeksiyonlarının görülme sıklığı %1'dir. BOS kaçağı olan ve kafa tabanı kırığı olan hastalar infeksiyon açısından daha risklidir (26). MSS infeksiyonlarının tanısı güçtür, çünkü bu hastalara beyin ödemi nedeniyle sıklıkla lomber ponksiyon yapılamaz. Kafa travması geçirmiş bir hastada bilinen ya da şüphelenilen bir dural yırtık söz konusu ise ve başka bir infeksiyon odağı olmaksızın ateş yüksek ise, MSS infeksiyonu etkenlerini kuşatacak şekilde bir antibiyoterapiye başlanmalıdır. En sık etkenler *Streptococcus pneumoniae* ve GNÇ'lerdir (27). Ancak ampirik antibiyoterapide antistafilokoksik bir ajan mutlaka bulunmalıdır, çünkü stafilokoklar da etken olabilir (1,6). Ventrikülostomi kateterlerinin varlığında %22'ye varan infeksiyon hızı bildirilmesine karşın, epidural kateterlerin varlığında infeksiyon hızı çok daha düşüktür (6). İnfeksiyonla ilişkili olduğu saptanan faktörler, monitorizasyonun uzun sürmesi (>72 saat), iki monitörden fazlasına gereksinim olması ve drenaj sisteminin irrigasyonudur (28,29,30). Tedavi kateterin çıkarılması ve uygun antibiyoterapidir.

Acil Splenektomi Sonrası İnfeksiyon

Dalak travması geçiren hastalarda postsplenektomi sepsis riski, diğer nedenlerle splenektomi yapılanlardan daha düşüktür (31,32). Postoperatif dönemde infeksiyonlara immünglobulin yanıtındaki artış yeterli olamamaktadır. Bu yüzden günümüzde dalak kurtarıcı cerrahi mümkün olduğunca uygulanmaya çalışılmaktadır. Dalak ve kolon yaralanması olan hastalardaki infeksiyöz komplikasyonların, dalak kurtarıldığında daha az olduğu bulunmuştur. Total ya da subtotal splenektomi yapılan hastalarda postoperatif dönemde hemen pnömokok aşısı yapılmalıdır, çünkü bu dönemde aşırıya immün yanıt bozulmamıştır. Profilaktik antibiyotik kullanımı bazı yazarlar tarafından önerilmektedir, ancak kesin bir indikasyon söz konusu değildir. *Neisseria meningitidis* ve *H.influenzae* aşılarının gerekliliği konusunda henüz bir öneri bulunmamaktadır. Splenektomiye izleyen dönemde geçici, ancak belirgin bir lökositoz olabilir. Böyle bir durumda bir infeksiyonun var

olup olmadığını ortaya çıkarmak zor olabilir.

Akut Akalküloz Kolesistit

Travma hastalarında seyrek görülen, ancak mortalitesi yüksek bir durumdur. Predispozan faktörler, viseral hipoperfüzyon, PEEP (pozitif ekspiriyum sonu basınç) ile mekanik ventilasyon ve biliyer staz (narkotiklere ya da total parenteral beslenmeye bağlı) gibi infeksiyon dışı nedenlerdir. Akut akalküloz kolesistitte klinik bulgu olmayabilir ya da olsa bile yanıtıcı olabilir. Karaciğer fonksiyon testleri yükselmiş olabileceği gibi normal de olabilir. Tanı, klinik şüphe ve US ya da BT ile konulur (33,34).

MEDULLA SPİNALİS TRAVMALARINDA GÖRÜLEN İNFEKSİYONLAR

Bu hastalarda en sık görülen infeksiyonlar üriner sistem infeksiyonu, alt solunum yolu infeksiyonu ile deri ve yumuşak doku infeksiyonudur; bunlar önemli morbidite ve mortalite nedenidir (35,36,37). Bu hastalarda en sık görülen infeksiyonların yukarıda sıralananlar olmasının nedenleri şunlardır: 1] Nörojen mesane, eğer varsa, hem üriner staza neden olarak, hem de sonda takılmasını gerektirdiği için üriner sistem infeksiyonlarının görülme sıklığını artırır (38); 2] Bu hastalarda paralitik ileus nedeniyle gastrik içerik aspire edilebilir ve bu da alt solunum yolu infeksiyonlarına zemin hazırlar; 3] Servikal ya da yüksek toraks travması geçirenlerde diyafragmatik ve interkostal kasların zaafiyeti, solunum sekresyonlarının temizlenememesine neden olur ki bu da alt solunum yolu infeksiyonlarının gelişimini kolaylaştırır; 4] Kas paralizi olan ve derinin bütünlüğünün bozulduğu yerlerin idrar ve dışkıyla kontaminasyonu, deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının ortaya çıkmasına neden olur.

Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonu

Bu hastalarda nem, sıcaklık, sürtünme nedeniyle gluteal bölgelerde, kasıklarda ve koltukaltlarında sıklıkla intertrigo gelişir. İntertrigonun etkeni *Trichophyton rubrum* veya *Candida albicans* olabilir. Bu infeksiyonların zemininde selülit ya da daha derin infeksiyonlar da oluşabilir.

İnfekte bası yaraları, genellikle basınca maruz kalan yerlerde ortaya çıkar (iskion, sakrum ve büyük trokantere komşu olan yerler). Hastanın duyusu sıklıkla tam olmadığı için infeksiyon tanısı, ateş, pürülan akıntı, eritem, şişlik ve ısı artışı olmasıyla konulur.

İnfekte olduğu düşünülen bası yaralarında sürüntü, iğne aspirasyonu ve derin doku biyopsisi ile kültür için materyal alınabilir. En doğru sonuçları veren sonucudur. En sık

etkenler, GNÇ'ler ve anaeroplardır. Eğer bası yarısı komşuluğunda setülit gelişirse, infeksiyon etkenini saptamak için, bası yarısının kenarının hemen altı serum fizyolojik ile irige edilip, kültür için aspirasyonla materyal alınmalıdır. İnfekte bası yaralarının tedavisi uygun antibiyoterapi ile birlikte cerrahidir. Bası yarısı belirgin olarak iyileşmiş olan hastalarda bile derin doku apseleri kalmış olabilir ve bunlar ateşe, hatta bakteriyemiye bile yol açabilir. Bu apselerin tanısında galyum sintigrafisinin duyarlılığı yüksektir, ancak yine de BT ile değerlendirme yapmak daha doğrudur.

İnfeksiyonu taklit edebilecek infeksiyon dışı durumlar, derin ven trombozu, heterotopik osifikasyon, hematom ve güneş yanığıdır.

Osteomyelit

Genellikle infekte bası yaraları zemininde ortaya çıkar. Ancak daha az sıklıkla vertebrada, protezle ilişkili, postoperatif ve hematogen osteomyelit de görülebilir (39). Tanı, kemiğin histopatolojik incelemesi ve kültürü ile konulur. Açık kemik biyopsisi, perkutan iğne biyopsisine tercih edilmelidir. Kolonizan olan *Staphylococcus epidermidis* ve difteroidler dışındaki tüm bakteriler etken kabul edilmelidir. Vakaların çoğunda iki ya da daha fazla etken vardır. *S.aureus*, streptokoklar, *Enterobacteriaceae* üyeleri, *P.aeruginosa* ve anaeroplara (özellikle *Bacteroides* spp.) etken olabilir (35,40,41). Tanıda kemik sintigrafisi çok duyarlıdır (%100), ancak çok özgül değildir [%33] (42). Bu nedenle negatif kemik sintigrafisinin osteomyelit tanısını dışlayacağı ve biyopsi yapılmamasını sağlayacağı söylenebilir. Tedavide antibiyoterapinin en az 4-6 hafta sürdürülmesi gerektiği bilinmekle beraber, üç haftalık tedavinin de yeterli olabileceği bildirilmiştir (41). Günümüzde oral tedavinin de parenteral tedavi kadar başarılı olabileceği savunulmaktadır. Tedaviye yanıtın izlenmesinde, galyum sintigrafisi ve indiyum 111 lökosit sintigrafisi kullanılabilir (35,43).

İNFEKSİYON DIŞI ATEŞ

1] T8 üzerindeki yaralanmalarda, ısı üretimi ve kaybı arasındaki dengesizlik nedeniyle normal vücut ısısı sıcağa ve soğuğa yanıt veremez (poikilotermi). Bu fenomen, lezyonun altında terlemenin ve kas aktivitesinin kaybına bağlıdır. Kendiliğinden düzelen saatler-günler süren ateş nedeni olabilir. 2] Ancak yukarıda anlatılanlar, infeksiyon odağı olmayan kuadriplejik hastalardaki uzayan ateşi açıklayamaz. Bu sendroma "kuadripleji ateşi" adı verilir ve ateş haftalar-aylar sürebilir. 3] Daha seyrek olarak ateş, "otonom disrefleksi" adı verilen bir sendroma bağlı olabilir. Bu paroksizmal sendrom, hipertansiyon, terleme,

yüzde kızarma ve başağrısı ile karakterizedir. Eğer hastada bradikardi varsa, bu infeksiyondan ayırımı sağlar. Bu sendrom yalnızca T6 üzerindeki lezyonlarda görülür.

AMPİRİK ANTİBİYOTİK SEÇİMİ

Hipovolemi olmadığı halde hemodinamisi stabil olmayan hastalarda ampirik antibiyoterapiye hemen başlamak gerekmektedir. Genel durumu iyi olmayan ya da hızla bozulan ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterlerine uyan bu hastalarda, bu durumun infeksiyona bağlı olup olmadığına saptanması beklenmemelidir. Başlanacak antibiyoterapi stafilkokları ve GNÇ'leri kapsamalıdır (örneğin, vankomisin + 3. kuşak sefalosporin veya florokinolon). Karın travmalarında anaeroplara da kuşatılmalıdır (örneğin, [yukarıdakiler + nitroimidazol] ya da [vankomisin + sefoperazon-sulbaktam veya imipenem veya meropenem]). Kafa travmalarında seçilecek antibiyotikler ise BOS'a iyi geçmeli ve *P.aeruginosa*'ya etkili olmalıdır (örneğin, vankomisin + seftazidim veya meropenem).

İnfeksiyon odağının saptanabildiği diğer durumlarda ise ampirik antibiyotik seçimi, infeksiyon odağından alınan (eğer alınabiliyorsa) örneğin Gram yöntemiyle boyanmış preparatının incelenmesine ve hastanenin duyarlık patternine dayanarak yapılmalıdır.

İNFEKSİYONDAN KORUNMA

Travmalı hastalarda antibiyotik profilaksisi yapılması gereken yalnızca iki durum söz konusudur: 1) Karın travması geçiren ve kolon yırtılmasından şüphelenilen hastalarda preoperatif başlanarak 1-3 gün süreyle profilaktik antibiyotik (anaeroplara ve *Enterobacteriaceae* ailesinden bakterilere karşı, örneğin anaeroplara en etkili sefalosporin olan sefoksitin ya da sefazolin + nitroimidazol) uygulanmalıdır. Önceki verilere dayanarak, bu sürenin optimal olduğu kabul edilmektedir. 2) Açık kırıklarda, 24 saatlik antistafilokoksik tedavinin de geleneksel 3-5 günlük rejim kadar etkili olabileceği bildirilmiştir ve sefazolin ile profilaksi mutlaka yapılmalıdır.

Bunların dışındaki kesin olmayan antibiyotik profilaksisi endikasyonları ise, yüz kemikleri kırıklarında, sefazolin ile 1 gram preoperatif ve postoperatif 8. saatte, intraoral kontaminasyon olduğunda penisilin ile yapılandır (1,44).

KAYNAKLAR

1. Fiore AE, Joshi M, Caplan ES: Approach to infection in the multiply traumatized patient. In Mandel GL, Bennett JE, Dolin R (eds): Principles and Practice of Infectious Diseases. New York, Churchill Livingstone, 1995, pp 2756-2761.

2. Jones RC: Surgical infections in trauma. In Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds): *Infectious Diseases*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1992, pp 773-779.
3. Baker CC, Oppenheimer L, Stephens B, et al: Epidemiology of trauma deaths. *Am J Surg*. 140: 144, 1980.
4. Schimpff SC, Miller RM, Polakavetz S, et al: Infection in the severely traumatized patient. *Ann Surg*. 179: 352, 1974.
5. Allgöwer M, Dirig M, Wolff G: Infection and trauma. *Surg Clin North Am*. 60: 133, 1980.
6. Stillwell M, Caplan ES: The septic multiple-trauma patient. *Infect Dis Clin North Am*. 3: 155, 1989.
7. Beal AL, Cerra FB: Multiple organ failure syndrome in the 1990s. *JAMA*. 271: 226, 1994.
8. Alan S, Özüt H, Eraksoy H, et al: Genel ve acil cerrahi kliniklerinde hastane infeksiyonu etkenleri ve antibiyotiklere duyarlılıkları [Özet]. In 26. Türk Mikrobiyoloji Kongresi (11-15 Nisan 1994, Antalya) Kongre Özet Kitabı. İstanbul, Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti, 1994, p 141.
9. Wong-Beringer A, Jacobs RA, Guglielmo J: Treatment of funguria. *JAMA*. 267: 2780, 1992.
10. Sanford PJ: The enigma of candiduria: evolution of bladder irrigation with amphotericin B for management-from anecdote to dogma and a lesson from Machiavelli. *Clin Infect Dis*. 16: 145, 1993.
11. Rello J, Ausina V, Castella J, et al: Nosocomial respiratory tract infections in the multiple trauma patients. *Chest* 102: 525, 1992.
12. Miller EH Jr, Caplan ES: Nosocomial *Hemophilus pneumonia* in patients with severe trauma. *Surg Gynecol Obstet*. 159: 153, 1984.
13. Pugm J, Auckenthaler R, Lew DP, et al: Oropharyngeal decontamination decreases incidence of ventilator-associated pneumonia. *JAMA*. 265: 2704, 1991.
14. Gastine H, Wolff M, Delatour F, et al: A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with nonabsorbable antibiotics. *N Engl J Med*. 326: 594, 1992.
15. Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V, et al: Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 133: 792, 1986.
16. Cook DJ, Laine LA, Guyatt GH, et al: Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH. *Chest*. 100: 7, 1991.
17. Fildes J, Bannon MP, Barrett J: Soft-tissue infections after trauma. *Surg Clin North Am*. 71: 371, 1991.
18. Gold WL, Salit IE: *Aeromonas hydrophila* infections of skin and soft tissue: report of 11 cases and review. *Clin Infect Dis*. 16: 69, 1993.
19. Tacket CO, Brenner F, Blake PA: Clinical features and an epidemiological study of *Vibrio vulnificus* infections. *J Infect Dis*. 149: 558, 1984.
20. Vainrub B, Macareno A, Mandel S, et al: Wound zygomycosis (mucormycosis) in otherwise healthy adults. *Am J Med*. 84: 546, 1988.
21. Cone JB, Bradsher R, Golladay S: Atypical surgical infections. *Am J Surg*. 156: 522, 1988.
22. Gibson DM, Feliciano DV, Mattox KL, et al: Intraabdominal abscess after penetrating abdominal trauma. *Am J Surg*. 142: 699, 1981.
23. Goins WA, Rodriguez A, Josni M, et al: Intra-abdominal abscess after blunt abdominal trauma. *Ann Surg*. 212: 60, 1990.
24. Eddy AC, Luna GK, Copass M: Empyema thoracis in patients undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma. *Am J Surg*. 157: 494, 1989.
25. Caplan ES, Hoyt NJ: Nosocomial sinusitis. *JAMA*. 247: 639, 1982.
26. Appelbaum E: Meningitis following trauma to the head and face. *JAMA*. 173: 1818, 1960.
27. Hand WL, Sanford JP: Posttraumatic bacterial meningitis. *Ann Intern Med*. 72: 869, 1970.
28. Clark WC, Muhlbauer MS, Lowrey R, et al: Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgery*. 25: 20, 1989.
29. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, et al: Ventriculostomy-related infections. *N Engl J Med*. 310: 533, 1984.
30. Aucoin PJ, Kotilainen HR, Gantz NM, et al: Intracranial pressure monitors. *Am J Med*. 80: 369, 1986.
31. Sekikawa T, Shatney CH: Septic sequelae after splenectomy for trauma in adults. *Am J Surg*. 145: 667, 1983.
32. Cullingford GL, Watkins DN, Watts ADJ, et al: Severe late postsplenectomy sepsis. *Br J Surg*. 78: 716, 1991.
33. Du Priest RW Jr, Khaneja SC, Cowley RA: Acute cholecystitis complicating trauma. *Ann Surg*. 189: 84, 1979.
34. Frazee RC, Nagorney DM, Mucha P Jr: Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc*. 64: 163, 1989.
35. Darouiche RO, Musher DM: Infections in patients with spinal cord injury. In Mandel GL, Bennett JE, Dolin R (eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York, Churchill Livingstone, 1995, pp 2732-2737.
36. Sugarman B, Brown D, Musher D: Fever and infection in spinal cord injury patients. *JAMA*. 248: 66, 1982.
37. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, et al: Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med*. 149: 1761, 1989.
38. Stover SL, Lloyd LK, Waites KB, et al: Urinary tract infection in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 70: 47, 1989.
39. Sugarman B: Osteomyelitis in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 65: 132, 1984.
40. Sugarman B, Hawes S, Musher DM, et al: Osteomyelitis beneath pressure sores. *Arch Intern Med*. 143: 683, 1983.
41. Thornhill-Joyes M, Gonzales F, Steward CA, et al: Osteomyelitis associated with pressure ulcers. *Arch Phys Med Rehabil*. 67: 314, 1986.
42. Sugarman B: Pressure sores and underlying bone infection. *Arch Intern Med*. 147: 553, 1987.
43. McCarthy K, Velchik G, Alavi A, et al: Indium-111-labeled white blood cells in the detection of osteomyelitis complicated by a pre-existing condition. *J Nucl Med*. 29: 1015, 1988.
44. Dellinger EP: Antibiotic prophylaxis in trauma: penetrating abdominal injuries and open fractures. *Rev Infect Dis*. 13 (Suppl 10): s847, 1991.