

Karın İçi Enfeksiyonlar

Dr. Emre Balık

I.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Karın içi enfeksiyonlarda karın zarı, barsaklar ve vücutun sıvı bölümlerinde görülen lokal değişiklikler, endokrin, kardiyak, respiratuar, hematolojik, renal ve metabolik cevabın ortaya çıkmasına neden olur. Bu lokal ve sistemik belirtilerin ortaya konulması tedavinin planlanması yönünden önemlidir. Karın içi sepsis, karın içi enfeksiyon ve peritonit terimleri çoğunlukla klinikte aynı anlamda kullanılmaktadır.

Karın içi enfeksiyonlar, karın içindeki pürülan sıvıların birikimiyle sonuçlanan, peritonun mikroorganizmalara ve bunların salgıladığı toksinlere karşı verdiği inflammatuar yanıt olarak tanımlanmaktadır. Klinik olarak peritonun bakteriyel inflamasyonu ile non bakteriyel inflamasyonu (kan, safra, pankreatik enzimler, vb) birbirinden ayırmak oldukça güçtür.

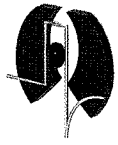
Karın İçi Enfeksiyonların Sınıflandırılması

Primer Peritonitler

Peritonitler; primer, sekonder ve tersiyer olarak üç grupta sınıflandırılır. Primer peritonitler gastrointestinal sistemde herhangi bir spontan perforasyon veya anastomoz kaçağı olmaksızın gelişir. Bu yüzden enfeksiyonun etkeninin kan yoluyla peritona ulaştığı kabul edilmektedir. Spontan primer peritonitin görülme sıklığı ve klinik seyri çocuk ve erişkinlerde fark-

lılıklar gösterir. Çocuklarda görülme sıklığı giderek azalmaktadır. Günümüzde görülme sıklığı % 2'nin altında görülmektedir. Bebeklerde ilk iki ay içerisinde kız çocuklarında daha sık görülürken, çocuklarda 5-9 yaşlarında daha sık görülmektedir ve cinsiyet dağılımı eşittir. En sık etken olarak pnömokoklar tespit edilirken kullanılan antibiyotiklere bağlı olarak spontan primer peritonit görülme sıklığı giderek azalmaktadır (1,5).

Erişkinlerde de spontan peritonit en sık siroza bağlı asiti olan hastalarda görülür. Çeşitli uygulamalar bu hastalarda primer peritonit sıklığını artırır. Bu uygulamalardan bazıları parasentez, endoskopi, portokaval anastomozlar, arter ve ven kateterizasyonları ve baryum grafileridir. Normalde portal sistemdeki kan sterildir. Ancak translokasyona neden olan bazı etkenler ve enterik enfeksiyonlar bu sisteme bakteri geçmesine neden olurlar. Normalde karaciğer sinüzoidlerinde fagositler tarafından bu bakteriler yok edilir. Gerek karaciğer fonksiyon bozukluğu gerekse de sirozda gelişen porto-kaval şantlar nedeniyle portal kanın bir kısmının karaciğere uğramadan sistemik dolaşıma enfeksiyonlara eğilimi artırır. En sık izole edilen patojen E. Coli'dir, daha sonra gram pozitif koklar ve anaeroblar izole edilmektedir. Daha sonra en sık nefrotik sendromlu hastalarda primer peritonit tablosu görülmektedir (2,3,5).



Lösemi, lenfoma ve kanser için kemoterapi uygulanan hastalarda gelişen özgün primer peritonit, ileoçekal sendrom olarak adlandırılmaktadır. Bakteriye peritonit ileoçekal bölgeden kaynaklanır. Tümör nekrozu veya mikroskopik mukozal ülserasyonların enterik bakterilerin duvar içinden göçüne neden olduğu düşünülmektedir.

Spontan primer peritonitte bakterilerin karın boşluğuna ulaşması 4 yolla olmaktadır⁽⁴⁾.

- Kan yolu
- Kadın genital sistemi
- Komşuluk yolu
- Translokasyon

Sekonder Peritonitler

Sekonder peritonitler karın içi organın perforasyonu, nekrozu, cerrahi girişimler sonrası karın içi dikiş hatlarından gelişen kaçaklardan gelişmektedir.

Sekonder peritonitlerin yaklaşık % 80'i gastrointestinal sistem perforasyonlarına bağlıdır. Akut apandisit ve akut kolesistit lokal peritonit oluşturmaktadır. Ancak perforasyon gelişirse sekonder peritonit olarak klinik vermektedir. Mide, duodenum perforasyonlarına bağlı peritonitler başlangıçta kimyasal peritonit oluştururken ilerleyen dönemlerde bakteriyel peritonit gelişmektedir. İnce barsak perforasyonlarına bağlı peritonitler daha nadirdir. Perforasyon genellikle değişik patolojilere bağlı zamanında müdahale edilmeyen ileusa bağlı olarak gelişir.

Sekonder peritonitlerin % 22'si kolon perforasyonuna bağlıdır. Divertikülit veya tümör perforasyonlarına bağlı olarak sekonder peritonitler ortaya çıkmaktadır. Perforasyona neden olan hastalıklar genellikle yaşlılarda görüldüğünden, yandaş hastalıklardaki artış nedeniyle morbidite ve mortalite artış saptanmaktadır^(2,3,4,6).

Değişik nedenlerle solid organlarda oluşan abselelerin perforasyonu ile de sekonder peritonit gelişebilmektedir. Karaciğer apseleri, dalak apseleri, nekrotizan pankreatit en sık görülen örneklerdir.

Ameliyat sonrası gelişen peritonitler gastrointestinal sistemdeki dikiş hatlarından gelişen kaçaklardan gelişir ve kural olmamakla beraber en sık ameliyat sonrası 4-7. günlerde klinik bulgularını vermektedir^(5,6).

Künt travmalar sonrası gelişen peritonit içi boş organların ani olarak delinmesi veya mezodaki yaralanmalar sonucunda gelişen geç nekroz ve perforasyonlar ortaya çıkmaktadır.

Tersiyer Peritonitler

Karın içi infeksiyonlarda organizmanın savunma sistemi yetersizliği sonucu gelişir. Genellikle ciddi karın travması sonucu gelişen peritonitler, geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedavi edilen peritonitler ve ameliyat sonrası gelişen peritonitlerden yaklaşık 3 hafta sonra çıkar. Bu durumda infekte bir odağın saptanamadığı halde sepsisin tüm belirtileri mevcuttur. Hastalarda sepsisin tüm bulguları mevcuttur^(9,10,11).

Sekonder peritonitli ve karın içinde apse gelişen hastalarda uygun antibiyotik ve cerrahi tedavilerle iyileşme sağlanırken bir grup olguda tedaviye rağmen infeksiyon sınırlı bir odakta devam edebilir. Bu hastalarda belli bir odak saptanabilir ve bunlara gerekli tedavi uygulanırken bir grup hastada sepsisin tüm bulguları mevcutken herhangi bir odak saptanamamaktadır. Bu durum tersiyer peritonit olarak tanımlanır. Bu vakalarda genellikle etken saptanamaz^(5,9,10,11).

Klinik ve Tanı

Sekonder peritonit genellikle akut olarak gelişen ve hızlı seyir gösteren bir tablodur. Primer peritonit ise daha yavaş ve uzun sürede klinik belirti ve bulgularını vermektedir. Primer peritonitlerde izole edilen mikroorganizma tek olmasına rağmen, sekonder peritonitlerde ise izole edilen mikroorganizma birden çok olmaktadır^(1,9,10).

Sekonder peritonitlerde klinik bulgular başlangıçta altta yatan hastalığın belirtileri ile örtülebilmektedir. Ancak kısa bir sürede periton irritasyon bulguları ve sistemik bulgular (hipotermi, hipertermi, lökositoz, lökopeni, taşikardi, taşipne, trombositopeni, şuur bulanıklığı, organ yetersizlikleri, vb) ortaya çıkabilmektedir. Barsak sesleri başlangıçta artarsa da kısa sürede ileus tablosu yerleşir^(5,9,10).

Ameliyat sonrası dönemde gelişen çoğul organ yetmezliği, devam etmekte olan karın içi infeksiyonun tek belirtisi olabilir.

Ameliyat sonrası hastalardaki ilk belirti, yaygın karın ağrısı, ancak geçirilmiş ameliyata bağlı kesi bölgesindeki ağrı bu bulguyu maskeler. En sık yapılan hata, ameliyat sonrası genel durumu kötüleşen bir hastada bu durumu basit nedenlerle açıklamaktır. Klinik gözlem sırasında hastanın genel durumunda bozulma, hastanın kendisini kötü olarak ifade etmesi aksi ispat edilene kadar karın içi infeksiyonun olduğunu düşündürmelidir.

Klinik tablo, hemen her zaman akut karın tablosu olarak karşımıza çıkmaktadır. Siroz hastalarında karın ağrısı, ateş, hepatik ensefalopati gelişebilir.



Hipotermi, hipotansiyon, barsak seslerinde azalma ve karın hassasiyeti gibi bulgular görülmeyebilir^(5,9).

Klinikte her zaman lökositoz olamayabilir. Tabloda lökosit değerleri normal veya azalmış da olabilir. Trombosit değerlerinin erken dönemde düşmeye başlaması klinik bulgular ortaya çıkmadan karın içi infeksiyonu işaret edebilmektedir^(7,8).

Kan kültürü peritonitli hastaların sadece %30'unda pozitif sonuç vermektedir.

Görüntüleme yöntemleri, tanıyı koymakta ve tanıyı doğrulamakta en sık başvurulan yoldur. Günümüzde yüksek çözünürlükle ultrasonografi, çok kesitli (multislice) bilgisayarlı tomografi en sık kullanılan görüntüleme yöntemleridir^(9,11).

Ultrasonografi, karın içi inflamatuvar sürecin saptanmasında invaziv olmayan faydalı bir yöntem olmakla beraber işlemin başarısı yapan kişinin tecrübesine dayanması ve içi boş organları değerlendirmekte yetersiz kalması yöntemin handikapları olmaya devam etmektedir.

Bilgisayarlı tomografi, karın içi infeksiyonların tanısını koymakta çok başarılı yöntemdir. Tüm karın bölgesini ve pelvisi içerecek şekilde ve yeterli kontrast verilmesi gerekmektedir. Bu yöntemle karın içi apselerin tanılarının konulması yanı sıra minimal invazif olarak drenaj yapılmasına yardımcı olması ile tedavide de yer almasını sağlamaktadır. Karın içi infeksiyonların değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntülemenin özel bir yeri yoktur⁽¹¹⁾.

Laparoskopi sekonder peritonitlerin tanısının konulmasında yeni yöntemdir. Yoğun bakım hastalarında tanısal ve tedavi amaçlı en yararlı ve en verimli yöntem bilgisayarlı tomografidir.

Tedavi

Karın içi infeksiyonlarda, özellikle ameliyat sonrası gelişen peritonitlerde tedavide, gerekiyorsa cerrahi müdahale, infeksiyon tablosunun ortadan kaldırılması ve destek ve özellikle yoğun bakım destek tedavisi gerektirmektedir.

Primer peritonitli olgularda, sekonder peritonit olasılığı ekarte edilemeyorsa diagnostik laparotomi veya laparoskopiden kaçınılmamalıdır. Özellikle parasentezden elde edilen sıvılarda gram negatif mikroorganizmaların saptanması cerrahi girişimi ön plana çıkaracaktır. Ancak nefrotik sendromlu ve karaciğer sirozlu hastalarda negatif laparotominin mortalite ve morbiditeyi artıracığı akıldan çıkarılmamalıdır⁽¹¹⁾.

Sekonder peritonitte izlenecek algoritma, ameliyat öncesi ve sonrası yoğun bakım destek tedavisi, antibiyotik tedavisi, cerrahi tedavi ve ek tedaviler (hemofiltrasyon, immunglobulin, steroid tedavileri) olmalıdır^(9,10,11).

Hastaların büyük bir kısmı ağır sepsis durumundadır. Bu hastaların özellikle ameliyat sonrası gelişen sekonder peritonitlerin tedavisinde cerrahi eksplozasyon ve altta yatan nedene bağlı girişim gerekmektedir. Bu hastalara gerekli olan sıvı, kardiyovasküler, solunum desteği ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası dönemde üst düzeyde sağlanmalıdır ve bu destek tedavinin yeri de yoğun bakım üniteleri olmalıdır^(10,11).

Karın içi infeksiyonlarda cerrahi girişimin amaçları; infeksiyon kaynağını kontrol altına almak, ve drenajının sağlanması, karın içi basınç artışının kontrol altına alınması olmalıdır.

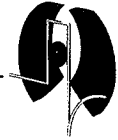
İnfeksiyonu kontrol altına almak için yapılacak cerrahi girişim, altta yatan nedene bağlı olacaktır. Gereğinde anastomozların yenilenmesi, beslenmesi bozulmuş, nekrotik yapıların karın içinden uzaklaştırılması, saptırıcı stomalar uç stomalar ve drenaj işlemleri cerrahi tedavi seçeneklerinden bazılarıdır^(5,10,11).

Sekonder peritonite bağlı klinik tabloda mortalite belirtilerin başlama zamanı, peritonitin ciddiyeti, peritonitin kaynağı olan organ, hastanın yaşı ve yandaş hastalıklara bağlı olarak artmaktadır. Tek başına yandaş hastalıklara bakıldığında, yandaş hastalığı olmayan hastalarda mortalite % 20'lerde kalırken miyokard infarktüsü hikayesi olanlarda bu oran % 60'a kadar yükselmektedir. Peritonite neden olan organa göre mortalite değerlendirildiğinde apandisitte bağlı %13 iken, kolonda bu oran % 40'lara yükselmektedir^(4,6).

Tersiyer peritonitlerin tedavisinde hedef multisistem organ yetersizliğinin önlenmesidir. Bu amaçla yetmezlik bulguları gösteren sistemlere yönelik destek tedavilerine önem verilir. Durumun ciddiyetine göre solunum ve kardiyovasküler sistemi destekleyecek tedavilere zaman geçirmeden başlanması gerekmektedir. Bu sırada klinik tabloyu açıklayacak karın içi bir odak aranır ve bunun için görüntüleme tetkikleri yapılır^(5,9,10).

Bu dönemde parenteral veya enteral beslenmenin sağlanması ana amaçlardan bir tanesidir. Beslenme klinik tabloya göre düzenlenmeli ve yeterli kalori sağlanması ana amaçtır.

Özellikle tersiyer peritonitlerde herhangi bir odak gösterilemeden karın içinin tekrarlayan yıkama işlemlerinin (periton lavajının) cerrahi komplikasyonlar ve mortalite üzerine olumlu bir etkisinin ol-



madığı gösterilmiştir. Aksine fagositoz ve lökosit migrasyonunu bozarak hastanın savunma mekanizmalarını olumsuz etkilemektedir. Ek olarak vücudun kurmuş olduğu doğal bariyerlerin bozulması ile sınırlanmış bir olayın generalize olmasına neden olacaktır^(5,9,10,11).

Sonuç olarak karın içi infeksiyonlar bir çok sistemi birden etkileyen ve sonucunda sepsis ve septik şoka neden olabilen bir klinik tablodur. Tedavi, cerrahi ve yoğun bakım ekiplerinin ortaklaşa olarak çalışmasını gerektirmektedir. Yoğun bakım tedavisinden beklenen sonuçlar; hipovolemiyi gidermek, yeterli doku perfüzyonunu sağlamak, antibiyotik tedavisi, yetmezlikteki organları desteklemek, yeterli beslenmenin sağlanması şeklinde olmalıdır^(9,10).

Kaynaklar

1. Ahrenholz DH, Simmons RL. (1998). Peritonitis and Other Intraabdominal Infections. In: Howard JR, Simmons LR (Eds). Surgical Infection Disease. 2nd Ed, 605-647.
2. Bone RC, Fisher CJJ, et al. (1989). Sepsis syndrome: a valid clinical entity. Critical Care Med, 17: 389.
3. Caroli J, Platteborse R. (1958). Septicemie porto-cave: cirrhoses du for septicemie a colibacille. Sem Hop Paris 34: 472.
4. Cerra FB.(1992). Multiple organ failure syndrome. Dis. Mon, 26: 816.
5. Ertekin C. Karın içi infeksiyonlar. (2002). Genel Cerrahi Cilt 1. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 217-244.
6. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al. (1980). Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. Arch Surg, 115:136.
7. Pitman JMI, Thurman GW, Anderson BO, et al. (1991). Platelet- activating factor may mediate neutrophil priming following clinical burns or blunt trauma. Surg Forum, 40: 108.
8. Thompson WA, Coyle S, Van Zee K, et al. (1994). The metabolic effects of platelet – activating factor antagonism in endotoxemic man. Arch Surg, 129:72.
9. Salomon A., Natanson C. (1993). Treatment of sepsis and septic shock: Standart and experimental therapies. In: Principles and practice of medical intensive care. Eds. Zihard W.Carson, Michael A. WB. Saunders Company, Philedelphia, 365-381.
10. Solamkin JS., Moulton JS., Luchette FA (2003). Diagnosis and management of the intraabdominal sepsis. In: Intensive Care Medicine (Irwin RS and Rippe JM eds), Lippincott Williams and Wilkins, Phidelphia, p: 1663-1675.
11. Solomkin JS., Witmann DW., West MA (1999). Intraabdominal Infections. In: Schwartz IS (Eds). Principals of Surgery 7th edition. Vol.2, New York, p:1515-1551.