

Puerperal İnfeksiyonlar

Puerperal Infections

Ayten Kadanalı, Gül Karagöz

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

ÖZET

Puerperal infeksiyonlar postpartum dönemde görülen en önemli problemlerden birisidir. Annenin ateşi 38°C'nin üzerine çıktığında puerperal infeksiyondan şüphelenilir. Puerperal infeksiyon normal doğumdan sonra %1-3 oranında görülürken, sezeryandan sonra %15-30 oranında görülür. Postpartum dönemde en yaygın görülen infeksiyonlar uterus ve üriner sistem infeksiyonları, mastit ve pnömomidir. Bu makalede bu infeksiyonlar gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Infeksiyon, puerperal

Ümraniye Tıp Dergisi 2012;5:22-28

ABSTRACT

Puerperal infection is one the most important problem at the postpartum period. Puerperal infection is presumed when the mothers temperature rises to $\geq 38^{\circ}\text{C}$. It appears 15-30% after cesarean section, while 1-3% after vaginal delivery. The most common infections appeared in the postpartum period are uterine, and urinary tract infections, mastitis and pneumonia. These infections are reviewed in this article.

Key words: Infection, puerperal

Ümraniye Tıp Dergisi 2012;5:22-28

EPİDEMİYOLOJİ

Puerperal dönemde karşılaşılan en önemli problemlerden biri infeksiyonlardır. Doğum sonrası hasta kısa süre içerisinde taburcu edildiğinden puerperal infeksiyon insidansını saptamak güç olmakla birlikte görülme sıklığı normal doğumdan sonra %1-3 olup sezaryen sonrası %15-30'a çıkmaktadır.

Bakteriyel Patojenler

Gebe bir kadının doğum kanalının bakteriyel florası gebe olmayan kadınınkine ayırdır. Vajinal flora aerobik ve anaerobik mikroorganizmaları içermekte olup bunların çoğunluğunu anaeroblar (yaklaşık %70) oluşturur.

Genital organlarda bir çok mekanizma ile infeksiyonların gelişmesi engellenmeye çalışılmaktadır. Bun-

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Gül Karagöz
Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-505-751-2688

Elektronik posta adresi / E-mail address:
gulkaragozmd@yahoo.com

Kabul tarihi / Date of acceptance:
23 Aralık 2011 / December 23, 2011

Tablo 1: Vajen veya serviksten izole edilen mikroorganizmalar

Aerob Bakteriler	Anaerob Bakteriler	Mycoplasma
Streptococcus spp	Bacteroides spp	
Stapylococcus spp	Pcptococcus spp	
Eschericia coli	Peptostreptococcus spp	
Gardnerella vaginalis	Lactobacillus, Diphteroides	

lardan bazıları normal vajen asiditesi, kalın ve yapışkan servikal mukus, ve vajen florasının büyük bir kısmına karşı gelişmiş maternal antikorlardır.

Postpartum Febril Morbidite

Klinik olarak çok sık görülmesine ve önemli bir kinik bulgu olmasına rağmen, ateşin etyopatogenezi kesin olarak kesinliğe kavuşmuş değildir. Isı ile ilgili araştırmalar oluşan tüm termoregulator cevapların hipotalamik bölgede bulunan preoptik alandaki lokal ısının değişmesi ile oluştuğunu ortaya koymuştur.

Postpartum febril morbidite doğumdan 24 saat sonra en az iki kere 24 saat arayla yapılan ölçümde hastanın ateşinin 38°C ve daha yüksek olması ve bu ateş yükselmesine neden olabilecek bir durumun bulunmamasıdır.

Genel Değerlendirme

Postpartum febril morbidite saptandığında pelvik muayene ve genel sistemik muayene yapılmalı, kültür sonuçlarının çıkması beklenmeden olası enfeksiyon etkenlerini kapsayacak erken antibiyotik tedavisine başlanmalı, kültür sonuçlarına göre antibiyotik tedavisi sürdürülmelidir. Postpartum dönemde en yaygın görülen enfeksiyonlar uterus enfeksiyonları, üriner sistem enfeksiyonu, mastit ve pnömomidir.

UTERUS İNFEKSİYONLARI

Puerperal ateşin en sık nedenidir ve endomyometrit olarak isimlendirilir. Endometrit endometriyumun, endomyometrit endometriyum ve myometriyumun enfeksiyonudur. Endoparametrit parametriyumun enfeksiyonunu da kapsar. Ancak klinik olarak bunların ayırımı güç olduğundan basitçe endometrit olarak tanı konmaktadır.

Patogenez: Amniyotik sıvının doğum eylemi yada membran rüptürü sonrası vaginal mikroorganizmalarla inokulasyonundan kaynaklanır. Myometriyum ve peritoneal kavite oprasyon sırasında kontamine sıvıya maruz kalır.

Risk Faktörleri

Sezaryen ile doğum, zarların uzun süre açık kalması, uzamış doğum eylemi, düşük sosyoekonomik düzey internal fetal monitorizasyon süresi, sık vajinal muayene ve bakteriyel vaginosis varlığıdır. Postpartum uterin enfeksiyon oluşumunda doğum şekli en önemli faktörlerden biri olup sezaryenle doğumu takiben %15-30'a varan enfeksiyon sıklığı bildirilmiştir. Çalışılmış tüm populasyonlarda antimikrobiyal profilaksinin enfeksiyonu %50 azalttığı görülmüştür. Bu yüzden elektif yada acil şartlarda yapılan tüm sezaryen hastaları antibiyotik profilaksisine adaydır. Sezaryen doğumlarda insizyondan hemen önce yapılan antibiyotik profilaksisinin göbek kordonu klemplemesinden sonra verilenden daha etkili olduğu, ve bunun bebek sağlığını etkilemediği saptanmıştır.

Bakteriyoloji

İnfeksiyon çoğunlukla polimikrobiyal olup aerob ve anaerob mikroorganizmaları içermektedir. Aerobik

Gram negatif basiller %20-30 (*Eschericia coli*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*) aerobik Gram pozitif streptokoklar %10 (B grubu streptokoklar, enterokoklar), anaerobik Gram negatif basiller %40-60 (*Bacteroides bivius*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*) ve anaerobik Gram pozitif koklar %25-40 sıklıkla izole edilmektedir. Kandan izole edilen en yaygın izolatlar ise *G.vaginalis* ve grup B Streptokoklardır. *U. urealyticum* ve *M.hominisin* kandan ve endometriyumdan izole edilmesi bu organizmaların postpartum endometrite neden olabileceğini göstermesine rağmen kültüründe bu mikroorganizmalar üreyen fakat bu mikroorganizmalara karşı etkili olmayan antibiyotik alan hastaların da tedaviye iyi cevap verdiği gözlenmiştir.

C.trachomatis geç başlangıçlı postpartum endometritte izole edilmiş olup vaginal doğum yapmış kadınlarda 2 günden 6 haftaya kadar görülebilmektedir. Grup A β -hemolitik streptokokal endometrit ise nadir görülür. Sporadik Grup A β -hemolitik streptokokal endometritin kaynağı bilinmemektedir fakat postpartum ve postop Grup A β -hemolitik streptokokal enfeksiyon salgınları, kolonize sağlık çalışanları ile ilişkilendirilmiştir. Bu enfeksiyonlar; erken başlayıp hızlı progresyon gösteren, çok az lokalize semptom ve belirtilerle karakterizedir.

Klinik Bulgular ve Tanı

Ateş, karın ağrısı hassas ve yumuşak uterus, pürülan loşi endometritin en belirgin bulgularıdır. Muayenede serviks ve uterusun hareketi ağrıyı artırır. Abdominal bulgular genellikle minimal olup ağır olgularda lokal peritonite bağlı olarak barsak peristaltizminde azalma saptanabilir. Adneks muayenesi abse oluşmadığı müddetçe bulgu vermez. Lökositoz ve CRP yüksekliği saptanır. Ancak lokositozun doğum eylemi süresince ve erken puerperal dönemde normal olduğu akılda tutulmalıdır. Pelvik muayenede kitle ele geldiğinde ullrasonografi, kompüterize tomografi gibi görüntüleme metodlarından yararlanılmalıdır. Floranın polimikrobiyal olması nedeniyle loşi kültürü rutin olarak yapılmaz. Kan kültürleri %10-20 vakada pozitifdir.

Tedavi

Puerperal dönemde gelişen endometrit yaşamı tehdit eden bir enfeksiyon hastalığıdır. Bu nedenle

etkin ve hızlı bir şekilde tedavisi yapılmalıdır. Etkenler sıklıkla polimikrobiyaldır. Bu nedenle ampirik tedavide seçilecek antibiyotikler aerob ve anaerob bakteri popülasyonunu kapsamalıdır. Etken belirlenmiş ise etkene yönelik spesifik tedavi uygulanmalıdır. Grup A streptokok endometritlerinde penisilin G ilk seçenek olmalıdır. Komplike olmayan endometritlerde klindamisin ve gentamisin veya tek başına geniş spektrumlu penisilinler yada ikinci kuşak sefalosporinler (ampisilin/sulbaktam, tikarsilin/klavunik asit, piperasilin/tazobaktam, sefotetan, sefoksitin) kullanılabilir. Penisilin dirençli anaerob bakterilere karşı zayıf aktivite gösteren tedavi rejimlerine cevap alınmadığında karbapenemler etkilidir fakat daha çok kadın doğum servisinde bulunmayan daha dirençli infeksiyonlarda kullanılır. Komplike endometritlerde ampisilin içeren (enterokoklarda etkili olması nedeniyle) üçlü ilaç rejimi uygulanmalıdır. Parenteral antibiyotik kullanımına hasta afebril olduktan 24-48 saat sonrasına kadar devam edilmelidir. Taburcu edildikten sonra oral antibiyotik kullanımına gerek yoktur. Geç başlayan postpartum endometritler, oral eritromisin veya doksisiklin ile tedavi edilebilir. Bakteriyel vaginosis varlığında metronidazol ilave edilir. Üçlü antibiyotik rejimi 48 saat uygulanmasına karşın klinik cevap alınmaması durumunda pelvik abse, yara infeksiyonu, septik tromboflebit ve infeksiyon dışı ateş (ilaç ateşi, meme angorjmanı) gelişimi düşünülmelidir.

ÜRİNER SİSTEM İNFEKSİYONU

Üriner sistem İnfeksiyonu; piyüri ve klinik semptomlar eşliğinde böbrek, toplayıcı sistemde ve/veya mesanede bakteri bulunmasıdır, Erişkinlerde bakteriyel infeksiyonların en sık görülen sebebidir. Üriner sistem infeksiyonları gebelerin %2-4'ünü etkiler ve puerperal dönemde ikinci sıklıkta gözlenir. Bulgular sıklıkla doğum sonrası birinci veya ikinci günde saptanır.

Risk Faktörleri

Mesaneyeye sonda uygulanımı, sık vajinal muayene, perinenin kontaminasyonu, detrusor kas hipotonisi, daha önceden mevcut olup tedavi edilmemiş asemptomatik bakteriüri, tanı almamış üriner sistem anomalisi bu infeksiyonların gelişimine yol açabilmekte-

dir. Sağlıklı kadınlarda gebelik döneminde asemptomatik bakteriüri %2-6 sıklıkla oluşmaktadır. Prevalans doğum sayısı ve yaşla artmaktadır. Bakteriürinin erken saptanması ve uygun tedavisi pyelonefriti önlemede son derece önemlidir,

Bakteriyoloji

En sık etken olan mikroorganizmalar Escherichia coli (%80-85), S. saprophyticus (%4.4) Klebsiella spp. (%4.3), Proteus spp. (%3.7)' dir. Citrobacter spp, enterokoklar, grup B streptokoklar nadir görülen üriner sistem infeksiyon etkenleridir. Dizüri ve piüri olan kadınlarda idrar kültüründe üreme olmaz ise Chlamydia'nın etken olduğu akut üretral sendrom düşünülebilir.

Klinik Bulgular ve Tanı

Akut sistit yüzeysel mukoza infeksiyonudur. Dizüri, pollakiüri, sıkışma hissi ve %10 hastada suprapubik hassasiyet vardır. Pyelonefrit böbrek parenkiminin bakteriyel infeksiyonu olup titreme, ateş (39-40°C), böğür, karın veya bel ağrısı kostovertebral açıda duyarlılık vardır. Ateş ve böğür ağrısı pyelonefrit göstergesi olan, alt-üst idrar yolu infeksiyonlarının ayırımında yardımcı iki önemli bulgudur. Lökositoz, sedimantasyon yüksekliği, CRP pozitifliği saptanır.

Tedavi

Akut sistit puerperiumda oral amoksisilin, oral sefalosporinlerle yedi gün tedavi edilmelidir. Akut pyelonefrit tedavisinde gebelikte hospitalizasyon önerilir. Parenteral seftriakson başlanır, ateş düştükten sonra oral amoksisilin veya sefalosporinle tedavi 14 güne tamamlanmalıdır. Ateş, böğür ve bel ağrısı tedavi başladıktan 72 saat sonra halen devam ediyorsa idrar kültürünün tekrar edilmesi ve perinefrik apse veya intrarenal apse, tanımlanmamış ürojlojik anormallikler veya obstrüksiyonu görebilmek için ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografinin yapılması gereklidir.

ATELEKTAZİ VE PNÖMONİ

Atelektazi ve pnömoni sezaryen ile doğum sonrası çok erken puerperal dönemde görülen komplikasyonlardır. Atelektazi genellikle ilk yirmidört saat içinde görülür. Erken postoperatif dönemde anestezi yoğun

bakım ünitesinde solunum yolu ödemi, faringeal sekresyonların birikmesi, dilin farinkse doğru prolobe olması rezidü anesteziye bağlı hipoventilasyon hipokseminin yaygın nedenlerindedir. Geç postoperatif dönemde atelektazi ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma hipoksemi artırır. Aslında atelektazi postoperatif dönemin en sık görülen pulmoner komplikasyonlarından biri olup sıklıkla klinik olarak önemsizdir Ek olarak mevcut ağrı ve sırt üstü pozisyondan dolayı derin solunum ve öksürük engellendiğinden fonksiyonel rezidüel kapasite azalır ve bu da atelektaziye neden olabilir.

Obezite, kronik akciğer hastalığı, sigara öyküsü, genel anestezi uygulanımı pnömoni gelişimine risk oluşturabilir.

Klinik Bulgular ve Tanı

Orta düzeyde atelektazinin çok erken postoperatif dönemde tek bulgusu hafif ateş yüksekliği olabilir. Göğüs oskültasyonu ve radyolojik bulgular bu dönemde bulgu vermeyebilir. İleri derecede atelektazide ateş yükselir, nabız ve solunum sayısı artar. Akciğerde dinlemekle inspiratuvar raller alınır. Radyolojik olarak yama tarzında opasiteler saptanır.

Pnömoni terminal bronşiyollerin distalindeki akciğer parankiminin akut infeksiyonu ile birlikte klinik ve radyolojik olarak akciğerin bir veya daha fazla lobunda konsolidasyon bulgularının varlığı şeklinde tanımlanabilir. Çok değişik mikroorganizmalar pnömoniyeye neden olabilir, düzelmemiş atelektaziyi izleyebilir. Pnömoninin klinik bulguları ateş, pürülan balgam ve lökositozdur. Akciğer grafisinde yeni veya ilerleyen bir infiltrasyon klinik bulgularla birlikte pnömoni tanısı için yeterlidir. Ancak hastanede yatan hastalarda atelektazi, tromboemboli, konjestif kalp yetmezliği, ilaç reaksiyonları, pulmoner hemoraji ve erişkin solunum sıkıntılı sendromu akciğerde infiltrasyona yol açabilir. Tanıda balgamın gram boyası ile boyanarak mikroskopik incelemesi son derece önemlidir. Ancak, incelenecek balgamın kalitesi çok önemlidir. Çünkü balgamın tükürkle karışmaması gerekir. Bunun için, incelenen balgamın mikroskopta küçük büyütmede, her sahada 10'dan az epitel hücresi, 25'den fazla lökosit içeriğinin gösterilmesi gerekir. Kaliteli olduğu anlaşılan balgam, gram boyası ile boyanıp dikkatli bir şekilde incelen-

rek etken bakterinin görülmesine çalışılır. Böylelikle kültür sonuçları çıkıncaya kadar uygulanacak ampirik tedaviye karar verilir. Kan ve balgam kültüründe aynı etkenin üremesi anlamlıdır. Olguların %8-20'sinde kan kültürlerinde etyolojik ajan üretilmekte ve bu bulgu pnömoninin ciddiyetini göstermektedir.

Bakteriyoloji

Etken mikroorganizmalar genellikle hastanın oral kavite florasından aspirasyon yolu ile alt solunum sistemine ulaşarak infeksiyon oluştururlar. Oluşan pnömoni hastane kökenli pnömoni olup etken spektrumu geliştiği güne göre değişir. İlk 48-96 saat içinde gelişen pnömoniler erken hastane kökenli pnömoniler olup etkenler genellikle Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae ve metisilin duyarlı Staphylococcus aureus'tur. Geç hastane kökenli pnömoni tanımı beşinci günden sonra gelişen pnömonileri kapsar ve etkenler: Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, Stenotrophomonas maltophilia, metisilin dirençli Staphylococcus aureus'tur.

Tedavi

Atelektaziler mobilizasyon ve akciğer egzersizlerine cevap verirler, Yeterli analjezi ve solunum spirometresi akciğerlerin genişlemesine ve atelektazinin düzelmesine imkan verir.

Pnömoni tedavisinde balgamın Gram boyaması kültür çıkıncaya kadar ampirik tedavide yol gösterici olacaktır.

MASTIT

Mastit meme bezinin parenkim infeksiyonudur. Emziren kadınların %2-10'unda görülür. Laktasyonun ilk haftalarında süt birikmesi ve sütün dışardan kontaminasyonu ile epidemik yada sporadik tipte mastit gelişebilir. İlk çocuk, ağır uzamış tek taraflı meme angorjmanı, zayıf süt drenajı, meme başı çatlağının varlığı mastit için risk faktörleridir. Epidemik mastit daha çok hastane infeksiyonudur. İnfeksiyöz mastit ve meme abseleri ilk gebeliklerde siktir ve hemen daima emziren annelerde görülür. Mastite neden olan mikroorganizmaların kaynağı hemen her zaman emziren bebeğin burnu ve boğazıdır. Bakteriler meme başın-

daki bir çatlak veya küçük sıyrıktan girer. Meme apsesi mastitin komplikasyonu olarak meydana gelir. Anne yaşının otuzun üzerinde olması, ilk gebelik, gestasyonel yaşın kırkbir haftanın üzerinde olması, mastit varlığı meme apsesi için risk faktörüdür. Emziren annede meme apsesi gelişimi sık değildir.

Ayırıcı tanıda, memenin zayıf drene olan segmentlerinin neden olduğu lokalize distansiyon ve hassasiyet, galaktosel ve enflamatuar meme kanseri düşünülmelidir.

Bakteriyoloji

Olguların %95'inde etken *Staphylococcus aureus* olup Metisiline dirençi giderek artan oranda görülmektedir. Etken olabilen diğer mikroorganizmalar A ve B grup streptokoklar, *Haemophilus influenza* ve *Haemophilus parainfluenzae*'dir.

Klinik Bulgular ve Tanı

Emzirme döneminin ilk haftalarında ve genellikle tek memede (%10 çift memede) deride kızarıklık, ağrı, lokal ısı artımı mastiti düşündürür. Ateş genellikle 38°C'nin üzerindedir. Pürülan drenaj olabilir, aspirasyonda pü gelir. Meme apsesi geliştiğinde bu bulgulara ilave olarak memenin belli bir lokalizasyonunda flüktüasyon alınır ve meme derisinde ödem görülür. Bu dönemde aynı tarafta ağrılı aksiller lenfadenopati görülebilir. Bazen bakteriyemi ve sepsise ait sistemik belirtiler ortaya çıkar. Tanı için labaratuvar tetkikleri gerekli değildir. Lökositoz ve sola kayma saptanabilir. Ağır infeksiyon varlığında, hastane kaynaklı olduğu düşünüldüğünde, uygun antibiyotik tedavisine cevap alınmadığında anne sütünün kültürü yararlı olabilir. Septik tablo oluşmadığı sürece kan kültürlerinin değeri azdır. Mastitin ve meme apsesinin tanısında görüntüleme yöntemlerinden USG köşe taşıdır.

Tedavi

Mastit döneminde bebeğin hasta memeden süt emmesini durdurmak, sütün mekanik aletlerle boşaltmasını sağlamak, soğuk kompres uygulamak, antiinflamatuvar ve antibiyotik başlamak gerekir. Eğer meme apsesi gelişmişse apsenin drenajı gereklidir. Aerobik ve anaerobik kültür sonuçları çıkıncaya kadar ampirik antibiyotik tedavisine başlayabilmek için pürülan

materyelden Gram boyama yapmak gereklidir. MRSA için risk faktörü yoksa Sefalekssin 500mg günde dört kez, betalaktam hipersensitivitesi mevcut ise Klindamisin 300mg günde dört kez verilebilir. Kliniği hafif seyreden MRSA infeksiyonlarında Trimetoprim/sulfametaksazol günde iki kez veya Klindamisin 300mg günde dört kez verilebilir. Ağır MRSA infeksiyonlarında Vankomisin ile ampirik tedavi başlanır, kültür sonuçlarına göre gerekirse devam edilir. Gram boya sonucunda Gram(-) basil görülürse tedavide 3. kuşak sefalosporin veya betalaktam/betalaktamaz kombinasyonu kullanılmalıdır. Tedavi süresi relaps riskini azaltmak için 10-14 gün sürdürülmelidir.

EPİZYOTOMİ VE SEZARYEN OPERASYON KESİ YERİ İNFEKSİYONLARI

Rutin epizyotomi günümüzde önerilmemektedir. Epizyotomi bölgesinde infeksiyon görülme oranı %0,1'dir. Shy ve Eschenbach epizyotomi infeksiyonlarını yaranın derinliğine göre dört gruba ayırmışlardır. Basit epizyotomi infeksiyonu deri ve yüzeysel fasyanın tutulumu ile sınırlıdır. Başlangıçta streptokok, stafilokok, Enterobacteriaceae, *B. fragilis*'i de içeren anaeroblara da etkili geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Eğer cevap alınmazsa yara açılmalı, debride edilmeli ve hematoma ya da rektovaginal fistül ekarte edilmelidir. Yüzeysel fasyanın iki tabakasında da infeksiyon gelişebilir. 24-48 saat içerisinde antibiyotik tedavisine cevap vermezse epizyotomi cerrahi olarak eksplore edilmelidir. Nekrotizan fasiit derin fasyaya uzanan subkutan dokunun infeksiyonudur. Deri primer olarak tutulmadığından epizyotomi yarası normal görünebilir. Erken tanıyı zorlaştırır. Tedavide gecikme ölüme neden olabilir. Minimal lokal bulgulara rağmen hastanın kliniği kötüdür. Tedavi radikal debridmanın yanında klindamisin, ampicilin ve gentamisin kombinasyonunu içermelidir. Myonekroz sıklıkla *C. perfringens*'in neden olduğu çok nadir görülen bir epizyotomi infeksiyonudur. Cerrahi rezeksiyon ve yüksek doz penisilin tedavisi uygulanmalıdır. Hiperbarik oksijen tedavisi de en iyi yardımcı tedavi yöntemidir. Polivalan gazlı gangren antitoksini etkisizdir.

Sezaryen kesi yeri infeksiyonu %2.5-16 olguda gözlenmekte olup genellikle postoperatif üçüncü ve

sekizinci günler arasında görülmektedir. İnfeksiyonların yaklaşık %40'na hastaneden taburcu olduktan sonra tanı konur. Major bağımlı risk faktörü ise subkutan hematoma gelişimidir.

Risk Faktörleri

Şişmanlık, şeker hastalığı, sigara kullanımı, preoperatif dönemde hastanede kalış süresinin uzun olması, zarların doğumdan çok önce açılmış olması, korioamniyonit, endometrit varlığı, acil operasyon, uzamış doğum eylemi, anemi varlığı sezaryen sonrası cerrahi alan infeksiyonu gelişim sıklığını artırmaktadır. Lokal kan dolaşımının çok iyi olması nedeniyle epizyotomi infeksiyonları nadiren gözlenmektedir. Epizyotomi kesisi veya yırtık büyüklüğünün fazla olması, genital infeksiyon varlığı epizyotomi infeksiyonlarının gelişiminde risk oluşturur.

Bakteriyoloji

Deri florası elemanları veya doğum esnasında amniyon boşluğuna kolonize olan genital kanal flora elemanları infeksiyonda etyolojik ajan olarak rol oynarlar. Erken yara infeksiyonu ilk 24-48 saatte oluşur. Yüksek ateş ve selülit ile karakterize olup etken genellikle grup A ya da B β-hemolitik streptokoklardır. Geç oluşan infeksiyonlar S. epidermidis ya da S. aureus, E. Coli, P. Mirabilis ya da servikojenital floraya bağlıdır.

Klinik Bulgular ve Tanı

Açıklanamayan yüksek ateş, uygun antibiyotik tedavisine rağmen ateşin düşmemesi sezaryen sonrası cerrahi alan infeksiyonunu düşündürmelidir. Yara yerinde eritem, ödem, flüktüasyon genellikle bulunur. Yaradan spontan pürülan akıntı patognomoniktir. Epizyotomi infeksiyonlarında en yaygın semptom bu bölgede görülen ağrıdır. Gaz ve gaita inkontinansı açılmış ve kendiliğinden iyileşmeye başlamış epizyotomi infeksiyonunu düşündürmelidir.

Tedavi

Sezaryen sonrası gelişen cerrahi alan infeksiyonunda öncelikle yara açılmalı, septaların olup olmadığı incelenmeli, fasyanın açılıp açılmadığı kontrol edilmeli, infekte materyal direne edilmelidir. Fasya intakt değilse hasta tekrar debride edilmeli ve defekt tamir

edilmelidir. Akıntidan kültür alınmalı, Gram boyama yapılmalıdır. Kültür sonucu çıkana kadar Gram boyama sonucuna göre uygun antibiyotik tedavisi empirik olarak başlanmalıdır. Ateş düşene kadar parenteral antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Puerperal yara infeksiyonunun primer tedavi yaklaşımı günde iki kez yara yerinin serum fizyolojikle yıkamaktır. Böylelikle infekte bölmelerin oluşumu engellenir. Kurumuş kabuğun kaldırılması canlı olmayan debrislerin atılımını kolaylaştırır. Yarada temiz granülasyon dokusu geliştiğinde sekonder dikiş konularak veya kendiliğinden spontan sekonder iyileşmeye bırakılarak yara kapanır. Epizyotomi infeksiyonunda da yara temizlenir ve granülasyon dokusu oluşumu sağlanmaya çalışılır. Granülasyon dokusu oluşuktan sonra perine onarımı yapılır.

SEPTİK PELVİK TROMBOFİLEBİT

Septik pelvik tromboflebit (SPT) ilk olarak 1800'lü yılların geç dönemlerinde Von Recklinghausen tarafından tanımlanmıştır (1). Sezaryen operasyonu sonrası %1'den daha az sıklıkta gözlenir. SPT'in iki tipi vardır. Ovaryan ven tromboflebiti (OVT) ve derin septik pelvik tromboflebit (DSPT). Bu iki tip ortak patojenik mekanizma ile ve çoğunlukla birlikte meydana gelir. Fakat klinik belirti ve bulguları farklıdır. OVT'de doğumdan yada cerrahiden 1 hafta sonra ateş ve karın ağrısı görülür. Vakaların %20'sinde radyolojik olarak sağ ovaryan vende trombus gösterilmiştir. DSPT ise doğumdan veya cerrahiden birkaç gün sonra antibiyotiklere rağmen devam eden ateş olup, radyolojik olarak trombus gösterilememiştir. Bulgular genellikle postpartum 5-6, günlerde ortaya çıkar. Pelvisdeki venlerin intiması herhengi bir puerperal olay esnasında hasara uğrayabilir, hasara uğramış intimada trombus oluşur, bakteriler bu trombusu invaze eder, infekte pıhtılar parçalanarak septik emboliye yol açarlar. Bu olay en sık ovaryan vende görülür. Uzamış doğum eylemi, zor vajinal doğum ve acil sezaryen septik pelvik tromboflebit gelişiminde risk faktörleridir.

Klinik Bulgular ve Tanı

Endometrit için uygun tedavi uygulanımına rağmen ateşin düşmemesi septik pelvik tromboflebit gelişimi konusunda uyarıcı olmalıdır. Yara enfeksiyo-

nu ve pelvik apse dışlandıktan sonra tanının SPT yada ilaç ateşi olup olmadığını anlamak için heparin tedavisi uygulanması ile SPT'li hastalar heparin tedavisine 24-48 saat içinde cevap verir. Genellikle sağ tarafta uterus kornundan lateral ve yukarı doğru uzanan sertlik ele gelebilir. Doppler ultrasonografi, CT ve MRI'dan tanıda yararlanılabilir. CT ve MRI varlığında USG tanıda yetersiz kaldığından yapılmamalıdır. CT ise SPT tanısında MRI'dan daha üstündür. Radyolojik olarak trombüs saptanmaması tanıyı ekarte ettirmez.

Bakteriyoloji

En yaygın etkenler aerobik ve anaerobik streptokoklar, stafilkoklar, *Proteus spp*, *Bacteroides spp*'dir.

Tedavi

Geniş spektrumlu antibiyotik ve sistemik heparin

tedavisi halen en yaygın tedavidir. Antibiyotik tedavisinin optimal süresi bilinmemektedir. Çoğunlukla klinik ve laboratuvar bulgularının düzelmesini takiben 48 saat içinde kesilir. Klinik düzelmeye bağlı tedavi süresi genellikle bir hafta sürer. Ateşin düzelmesi genellikle 48-72 saat içinde olur. Kan kültür pozitifliği saptandığında, tedavi süresi kültür sonucuna göre belirlenir.

Heparin tedavisinin optimal süresini belirlemeye yönelik çalışma yapılmamıştır. Çoğu klinisyen altta yatan hiperkoagülasyon durumu yok ve trombüsde yoksa antikoagülan tedaviyi ateş düştükten 48 saat sonra kesmektedir. Trombüs varlığı radyolojik olarak gösterilmişse heparin tedavisine 2 hafta devam edilir. Eğer radyolojik olarak ovarian ven, ilyak ven veya vena cava da trombüs gösterilmişse antikoagülan tedaviye en az altı hafta devam edilir. Tıbbi tedavinin başarısız olması durumunda cerrahi düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Akata F. Üriner sistem infeksiyonlarında uygun antibiyotik kullanımı. *Klimik Derg* 2001; 14(3): 122.
2. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med* 1993; 329:1328.
3. Stein G, Funfstuck. Asymptomatic bacteriuria. *Med Clin* 2000; 4: 195.
4. Kadanalı A. Üriner sistem infeksiyonları. *EAJM* 2009; 38: 119-123.
5. Eschenbach DA. Vaginitis, cervicitis and endometritis. In: Gorbach, Bartlet, Blacklow (eds) *Infectious Diseases*, 2nd ed., Saunders Comp, Philadelphia, 1998; pp: 1037.
6. Aydıntuğ S. Meme infeksiyonları. In: Topçu AW, Söyletler G, Doğanay M (eds) *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji*, 2. baskı, Nobel Tıp Kitabevleri 2008; s.1541.
7. Kadanalı A. Alt Solunum Yolu İnfeksiyonları, Temel İç Hastalıkları, (Baskıda)
8. Silver H, Smith LH. The Puerperium. In: Niswander KR, Evans AT(eds) *Manuel of obstetrics*, 5th ed., Little, Brown and company, 1996; pp: 469.
9. Jacobsson B, Pernevi P, Chidekel L, Jorgen Platz-Christensen J. Bacterial vaginosis in early pregnancy may predispose for preterm birth and postpartum endometritis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 1006.
10. David E. Soper. Infectious of The Female Pelvis. in Mandell, Douglas, and Bennett's. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 7th ed., Elsevier 2010; 108: 1511-1521.
11. Hooton TM, Besser R, Foxman B, et al. Acute uncomplicated cystitis in an era of increasing antibiotic resistance: a proposed approach to empirical therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 39:75.
12. Echols RM, Tosiello RL, Haverstock DC, Tice AD. Demographic, clinical, and treatment parameters influencing the outcome of acute cystitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29:113.
13. Committee on Health Care for Underserved Women, American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 361: Breastfeeding: maternal and infant aspects. *Obstet Gynecol* 2007; 109:479.
14. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, et al. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *Am J Epidemiol* 2002; 155:103.
15. Berens PD. Prenatal, intrapartum, and postpartum support of the lactating mother. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 365.
16. Kvist LJ, Rydhstroem H. Factors related to breast abscess after delivery: a population based study. *BJOG* 2005; 112: 1070.
17. Bharat A, Gao F, Aft RL, et al. Predictors of primary breast abscesses and recurrence. *World J Surg* 2009; 33: 2582.
18. Dener C, Inan A. Breast abscesses in lactating women. *World J Surg* 2003; 27: 130.
19. Rizzo M, Peng L, Frisch A, et al. Breast abscesses in lactating women with diabetes: clinical features and outcome. *Am J Med Sci* 2009; 338: 123.
20. Dixon JM. Breast abscess. *Br J Hosp Med (Lond)* 2007; 68: 315.
21. Garcia J, Aboujaoude R, Apuzzio J, Alvarez JR. Septic pelvic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2006; 15614.
22. Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 775.
23. Witlin AG, Mercer BM, Sibai BM. Septic pelvic thrombophlebitis or refractory postpartum fever of undetermined etiology. *J Matern Fetal Med* 1996; 5: 355.
24. Martin B, Mulopulos GP, Bryan PJ. MRI of puerperal ovarian-vein thrombosis (case report). *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 291.
25. Silva PD, Glasser KE, Landercasper J. Laparoscopic diagnosis of puerperal ovarian vein thrombophlebitis. A case report. *J Reprod Med* 1993; 38: 309.
26. Martens MG, Kolrud BL, Faro S, et al. Development of wound infection or separation after cesarean delivery. Prospective evaluation of 2,431 cases. *J Reprod Med* 1995; 40: 171.
27. Roberts S, Maccato M, Faro S, Pinell P. The microbiology of post-cesarean wound morbidity. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 383.
28. Xue FS, Li BW, Zhang GS, et al. The influence of surgical sites on early postoperative hypoxemia in adults undergoing elective surgery. *Anesth Analg* 1999; 88: 213.
29. Platell C, Hall JC. Atelectasis after abdominal surgery. *J Am Coll Surg* 1997; 185: 584.