ANKEM Derg 2009;23(4):192-198

İNTRAABDOMİNAL İNFEKSİYONLAR VE ANTİBİYOTİK KULLANIMI*

A.Atahan ÇAĞATAY

İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

ÖZET

İntraabdominal infeksiyonlar, peritonun mikroorganizmalara, onların çeşitli yapı ve toksinlerine karşı verilen inflamatuvar yanıt sonrasında karın içinde pürülan eksüda oluşumu ile karakterizedir. Antibiyotik tedavisi bazı intraabdominal infeksiyonlarda bazen birincil tedavi olarak kullanılabilirken bazen cerrahiye ek olarak kullanılmaları daha faydalı olabilir.

Anahtar sözcükler: *anastomoz kaçağı, antibiyotik tedavisi, kaynak kontrolü, peritonit*

SUMMARY

Intraabdominal Infections and Antibiotic Therapy

Intraabdominal infections are characterized by development of exudation in the abdomen via an inflamatory response against to microorganisms or their toxins and substances in the peritoneum. Antibiotic therapy might be the first-line therapy in some of intraabdominal infections whereas it can be useful as adjuvant therapy to the surgery.

Keywords: *anastomotic leak, antibiotic therapy, peritonitis, source control*

Cerrahi girişimlere ek olarak antibiyotikler intraabdominal infeksiyonlar (İAİ)'ın tedavisinde önemli rol oynamaktadır. Ancak, hangi antibiyotiklerin kullanılacağı, ne zaman başlanacağı, optimal tedavi süresi ve tedavi değişiklikleri ile ilgili bilgiler sürekli tartışma konusu olmuştur.

İAİ için risk faktörleri

Peritonitli hastalarda prognozu kötüleştirdiği saptanan faktörler olarak APACHE II skorunun yüksek olması, beslenme durumunun kötü olması, önemli kardiyovasküler hastalığın olması, infeksiyon kaynağının yeterince kontrol altına alınamaması, transplantasyon yapılmış, kanser ya da inflamatuar hastalığı olan immünosüprese hastalar, gerekli olmadığı halde antibiyotiklerin kullanılması sayılabilir[8,20].

İAİ'nin patofizyolojisi

Klinik tablonun çeşitliliğine rağmen İAİ'ler ortak özellikler içermektedirler[13].

a. İAİ'lerde mikrobiyolojik etkenler: Normalde midede ve proksimal ince barsakta az sayıda mikroorganizma bulunmaktadır, tipik olarak sayıları 1 gram mide içeriğinde 10^3-10^4'den azdır. Bu bakterilerin çoğu, streptokoklar veya laktobasiller başta olmak üzere Gram pozitiftir. Daha distal ince barsakta Gram pozitif koklar bulunmaya devam etmektedir. Terminal ileumda bakteri sayıları 1 gram içerikte 10^8 mikroorganizmaya ulaşır ve çoğu anaerobik organizmaya ek olarak bulunur, kolonda bakteri sayısı 10^{10}-10^{11}'e ulaşır ve zorunlu anaerobik mikroorganizmalar aerobik ve fakültatif anaerobik mikroorganizmanın 100-1000 katı kadar fazla olabilir[23].

Escherichia coli, İAİ'si olan hastalarda en sık saptanan etkendir. Hastaların genellikle

Yazışma adresi: A.Atahan Çağatay. İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL
Tel.: (0212) 414 20 00/32895
e-posta: atayon@yahoo.com
Alındığı tarih: 28.08.2009, revizyon kabulü: 31.08.2009

*24.ANKEM Antibiyotik ve Kemoterapi Kongresi'nde İnteraktif Oturum 3 sunumundan (29 Nisan-03 Mayıs 2009, Fethiye)

% 50'si veya fazlasında etken olarak saptanmaktadır[13].

İAİ'lerin mikrobiyolojisi hastaların gördükleri sağlık bakımına göre belirgin oranda değişkenlik göstermektedir. Normal gastrointestinal florası olan kişilerde hastaneye yatınca flora değişikliğe uğrar. Toplumdan edinilen İAİ'si olan hastalar postoperatif infeksiyonu olan hastalarla karşılaştırıldığında Gram negatif çomakların sıklığında göreceli değişiklik olur; *E.coli* ve daha az oranda olmak üzere *Enterobacter* ve *Pseudomonas* türü bakteriler etken olmaktadır. Benzer şekilde, streptokokların izolasyonu azalırken *Enterobacter* türü bakterilerin izolasyonu bu tür hastalarda artmaktadır[22,25]. Daha dirençli etkenlerin rol alması ise özellikle tersiyer peritoniti olan ve önceden birçok antibiyotik tedavisi uygulanmış olan hastalarda beklenebilir[7,19].

b. Peritoneal kavitenin normal savunma mekanizması: Mezotelyal hücrelerin tek bir sırası abdominal viseral tabaka ile kaplanmıştır ve karın ön duvarını temsil eder, kapalı bir ortam oluşturur. Bu alan içinde 50-100 ml peritoneal sıvı vardır; bu sıvı içinde immün sistemin doğal hücreleri bulunmaktadır, özellikle makrofajlar, mast hücreleri ve lenfositer hücrelerden zengindir.

Peritoneal kavitede inflamatuar uyarı ile periton boşluğunda proteinden zengin eksüda karakterinde bir sıvı gelişir ve peritondaki makrofajlardan kemoatraktan faktörlerin salınmasını uyarır[6]. Bu doku faktörlerinin oluşması koagülasyon kaskadını aktive eder ve infeksiyon olan bölgede fibrin birikmesine ve çevresinde inflamatuar bir odak oluşmasına ve sonuçta apse duvarının şekillenmesine neden olur.

Peritondaki inflamasyon, peritonit kliniğini uyaran ikincil değişiklikler serisinin oluşmasını sağlayabilir. Karında akut inflamatuar süreç sempatik sistemin aktive olması, intestinal peristaltizmin baskılanması ve ilerleyen ileus ile sonuçlanabilir[13].

Konak kaynaklı medyatörler periton boşluğundan mezenter lenf gangliyonlarının yayılımı[9] veya karaciğer Kupffer hücrelerinin salınması ile gerçekleşir[14].

İAİ'lerden sorumlu tutulan etkenler, infeksiyonun toplum kökenli veya hastane kökenli olmasına göre değişmektedir. Toplum kökenli infeksiyonlarda, gastrointestinal perforasyon alanı (mide, duodenum, jejunum, ileum, apendiks veya kolon) infekte edici florayı belirlemektedir. Duodenum ve jejunumun ilerisinde *E.coli, Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. ve nadiren *Pseudomonas aeruginosa* sorumlu iken, ileumun ilerisinde bu floraya *Bacteroides fragilis, Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp. gibi anaerobik bakteriler eklenmektedir. Hastane kökenli İAİ'ler, genellikle önceden yapılan elektif veya acil intraabdominal cerrahi girişimin bir komplikasyonu olarak gelişmektedir[27].

İAİ'nin klinik tabloları

İAİ'ler genellikle organ boşluğuna ait duvarda ve daha ilerisinde enterik bakterilerin yerleşmesi ve çoğalması sonucunda gelişir. İnfeksiyon tablosunun, peritoneal kaviteye veya batın içi boşluğunun steril kabul edilen alanlarına ilerlemesi durumunda gelişen tablo komplike İAİ (k-İAİ) olarak adlandırılır[5,13]. Komplike olmayan İAİ'lerin tanımı ise net değildir; karın organ duvarlarında gelişen inflamatuar süreç veya infeksiyon olarak tanımlanabilir, ayrıca uygun tedavi yapılmadığı taktirde k-İAİ'ye ilerleyebilir. Akut apandisit veya kolesistit gibi patolojiler komplike olmayan İAİ olarak düşünülmelidir.

Cerrahlar tarafından tedavi edilen k-İAİ'lerin çoğu peritonit veya intraabdominal apselerdir. Peritonit primer, sekonder veya tersiyer peritonit olarak sınıflanmıştır (Tablo). Primer peritonit sindirim sistemi bütünlüğünün bozulmadığı, tek tip bakteri ile infekte olduğu bir klinik tablodur[5]. En yaygın görülen kliniği ise spontan bakteriyel peritonittir ve tipik olarak son dönem karaciğer yetmezliği olan hastalarda görülmektedir[28]. Peritonit, periton içine yerleştirilen katetere (peritoneal diyaliz kateteri) bağlı olarak gelişebilir. Bu peritonit tipini bazen primer peritonitin bir formu olarak kabul edenler olduğu gibi farklı bir antite altında da değerlendirenler vardır[5,10]. Primer ve kateterle ilişkili peritonitler, genellikle medikal olarak tedavi edilen monomikrobik infeksiyonlardır ve ileri inceleme gerektirmezler.

Tablo. *Peritonit tanımları ve etkenleri.*

Tip	Tanım	Etkenler
Primer	Hematojen veya lenfatik yayılım veya bakteriyel translokasyon sonucu sistemin bütünlüğünde sorun olmadan gelişen peritoneal infeksiyondur.	Gram negatif enterik çomaklar veya streptokoklar (monomikrobik).
Sekonder	Genelde mikroskopik veya makroskopik peforasyonların eşlik ettiği sindirim sisteminin inflamatuar süreci ile bağlantılı olarak gelişen peritoneal infeksiyondur.	Aerobik Gram negatif çomaklar, Gram pozitif koklar ve enterik anaeroplar (polimikrobik).
Tersiyer	Sekonder peritonitin başlangıç sonrasında gelişen persistan veya reküran peritoneal infeksiyondur.	Dirençli Gram negatif çomak, enterokoksik, stafilokoksik ve mantarlar.

Sekonder peritonit, organ boşluğu perforasyonu sonucunda gelişir ve cerrahlar tarafından tedavi edilen k-İAİ'lerin en yaygın tipidir. Tersiyer peritonit, sekonder peritonitin başarısız olması durumunda gelişen bir klinik tablo olarak tanımlanmaktadır. Tersiyer peritonit aynı zamanda İAİ kontrolü sırasında sık olarak başarısızlık yaşanan hastalarda görülmektedir[5]. Bu hastaların çoğunluğunda süregiden infeksiyonlar nedeniyle veya altta yatan hastalıklar nedeniyle konak savunmasının bozulması önemli bir nedendir.

İntraabdominal apseler sekonder peritoniti takiben gelişebilir. Gerçekte intraabdominal apseler, sekonder peritonite konak yanıtı sonucunda gelişir ve farklı bir patolojik süreçten çok varolan infeksiyonla eş zamanlı gelişen bir süreci temsil eder.

İAİ'lerde tedavi prensipleri

İAİ'li hastaların başarılı yönetimi 3 prensipin optimal uygulanmasına bağlıdır;

1. Zamanında hemodinamik resüsitasyon ve hayati organların fonksiyonların desteklenmesi.
2. İnfeksiyon sorunu için erken ve doğru antibiyotik uygulanması.
3. Hızlı anatomik tanı ve uygun kaynak kontrolü önlemlerinin oluşturulması.

İAİ'de kaynak kontrolü

Kaynak kontrolü kelimesi süregiden mikrobik kontaminasyonu önlemek ve yapısal anatominin yeniden yapılanması için infeksiyon odağının temizlenmesi, ortadan kaldırılması için alınan önlemlerdir[11].

a. İnfekte sıvının veya apsenin drenajı: Apseyi bir kontrollü sinüse (epitel hücreleri ile döşenmiş alan ile bağlantılı bir kavite) veya fistüle (iki epitel hücresi ile kaplı alanların anormal bağlantısı) çevirir. Bu işlem cerrahi bir işlemi takiben olabileceği gibi perkutan bir teknik ile de yapılabilir; drenaj işleminde başarıyı engelleyebilecek faktörler olarak yaygın peritonit olması, infeksiyon odağının lokal olmaması, çok sayıda apse olması, anatomik olarak ulaşılamaması veya cerrahi debridman gerektiren bir ek patolojinin varlığı (örneğin barsak infarktı) sayıabilir.

b. Nekrotik infekte dokunun debridmanı: Debridman fiziksel olarak nekrotik veya infekte dokunun çıkarılmasıdır. Cerrahi olarak başarılabilir fakat yüzeyel dokuların debridmanı sık örtü değişiminin kullanılması ile mümkün olabilir; fibrin ve nekrotik doku örtüye yapışır ve örtü değiştirildiğinde ortadan kalkar.

İAİ'si olan hastalar için debridman, nekrotik barsakların eksizyonu, peritoneal boşluktan fibrin veya feçesin uzaklaştırılması, infekte pankreas dokusu olan hastalarda infekte retroperitoneal yağ dokusunun ve nekrotik dokuların eksizyonunu içerir.

Canlı ve cansız dokular arasında net bir demarkasyon hattı olması başarılı bir debridman için istenen bir durumdur.

c. Süregiden mikrobik kontaminasyon kaynağının kontrolü ve anatomi ve fonksiyonun yeniden yapılanması için kesin önlemler: Süregiden mikrobik kontaminasyon kaynağının kontrolü, İAİ'lerin odağını kontrol etmek veya elimine etmek için kullanılan girişimsel işlemler için kullanılan bir genel tanımlamadır. Marshall[13], apsenin veya infekte sıvı kolleksiyonlarının drenajı, nekrotik infekte dokunun

debridmanı ve devam eden mikrobik kontaminasyonu ortadan kaldırmak amacıyla anatomi ve fonksiyonları yeniden yapılandırmak için gerekli olan önlemleri kaynak kontrolü olarak tanımlamıştır. Perfore olmamış apandisit veya kolesistit gibi komplike olmayan İAİ'nın kaynak kontrolü için infekte odağın bütünüyle ortadan kaldırılması sağlanmalıdır; böylece patojen mikroorganizmanın peritoneal boşluğa yayılmasını önlenmektedir. Bununla beraber, k-İAİ'de infekte inokulumun etkin bir şekilde azalması gerekirken kendi başına kaynak kontrol işlemleri için tüm infekte materyallerin ortadan kaldırılması mümkün değildir, ek olarak antibiyotik tedavisi düşünülmelidir. İAİ'nin yönetiminde kaynak kontrolünün önemi düşünüldüğünde, başarısızlık veya uygun kaynak kontrolünün sağlanmasındaki yetersizlik, tedavideki başarısızlık hızı ve mortalite hızı artışına neden olmaktadır[18,31].

Akut apandisit ve kolesistit tedavisinde küçük invazif cerrahi işlemler yaygın olarak kullanılır ve perkutan görüntü destekli işlemler intraabdominal apselerin çoğunun tedavisinde stantarddır[4,30]. Lokal akut divertiküliti olan çoğu hastada başlangıçta operasyon dışı tedaviler uzun zamandır standard yaklaşımı oluşturmaktadır. İnflamatuar flegmonun eşlik ettiği perfore apandisiti olan çoğu hasta veya küçük boyutlu apseler de ameliyat dışı yöntemlerle tedavi edilebilir.

Apandisitte kaynak kontrolü: Apandisit tedavisi, kaynak kontrolüne yaklaşımda potansiyel paradigma değişikliği için iyi bir örneği temsil eder. Apandisit, cerrahlar tarafından tedavi edilen en uygun İAİ'dir.

Genel olarak literatürde akut apandisit tedavisi için apendektomi dışı yaklaşımlar da bildirilmektedir. Aynı şekilde, yalnızca antibiyotik kullanarak operasyon yapılmadan başarılı şekilde tedavi edilen akut apandisit olguları bildirilmiştir[1]. Daha sonra yapılan prospektif randomize bir çalışmada hastalığın geç nüksü olmasına rağmen yalnızca antibiyotik tedavisi ile başarılı tedaviler gerçekleştiği bildirilmiştir.

Akut apandisitin operasyon dışı tedavilerinin güvenli olduğunu bildiren çalışmalar olmasına rağmen genel olarak bu hastalığı olan hastalarda apendektomi güvenilir bir işlemdir. Perfore apandisit tedavisi aynı zamanda bir gelişme aşamasındadır. Geleneksel olarak apendiks çevresi apsesi olan hastalar dışında perfore apandisiti olan bütün hastalara apendektomi önerilmektedir. Apsesi olanlarda ise antibiyotik tedavisi ve drenajı, ardından ara apendektomi önerilirdi. Özellikle periapendiküler flegmon gelişen veya apendiks bölgesinde inflamutar kitlesi olan hastalar açısından bu tedavi yaklaşımı çeşitli sorular içermektedir.

Ağır yaygın peritonitte kaynak kontrolü: Apandisit gibi lokal infeksiyonu olan, nüksleri az olan hasta spektrumunun tam karşısında ağır diffüz peritoniti olan hastalar bulunur. Böyle hastalarda infeksiyonun kontrolü için acil batın ekplorasyonu gerekmektedir.

İAİ'de özel sorunlar

a. Retroperitoneal infeksiyon: Retroperiton, karın içinde arkaya ve alta doğru uzanır. İçerdiği yapılar böbrekler, pankreas ve pelvis visera'dır. Bununla beraber, akut pankreatitli hastaların sayısında artışla birlikte tanı ve tedavi konusunda önemli gelişmeler kaydedilmiştir.

b. Pankreatik infeksiyon ve infekte peripankreatik nekroz: İnfeksiyon ağır nekrotizan pankreatitin yaygın bir komplikasyonudur ve prevalansı başlangıç atağının ağırlığı ile artmaktadır. Mekanizma olarak komşu barsak lümeninden canlılığını kaybetmiş dokulara ve sıvı koleksiyonuna bakteri translokasyonunun neden olduğu düşünülmektedir[17].

Nekrotizan pankreatitli hastaların yaklaşık üçte birinde peripankreatik dokularda infeksiyon gelişir[3]. İnfeksiyon gelişir ve yavaşca ilerler. Konvansiyonel yöntemler, ateş, organ fonksiyon bozulması, lökositoz ve prokalsitonin gibi göstergelerin yükselmesi infekte nekrotik doku için olağan iken, belirgin infeksiyon mikrobiyolojik olarak henüz belgelenmemiş hastalığın erken döneminde de belirginleşebilirler[21].

Nekrotizan pankreatiti olan hastaların kaynak kontrolüne yaklaşım hem zamanlama hem de cerrahinin yaygınlığı açısından konservatif olma şeklinde değişkenlik göstermiştir; enzimden zengin pankreas sıvısının pankreas parenkimine sızması, hücresel nekroza ilerleyen dokuların çevresi infekte olabilecek yumuşak doku nekrozu ile sonuçlanır.

c. Postoperatif komplikasyonlar ve anastomoz kaçakları: Hastanede yatan hastalarda karşılaşılan peritonitin en sık nedeni, önceden yapılan hem elektif cerrahi hem de acil abdominal işlem gibi abdominal cerrahinin bir sonucu olarak gelişen peritoneal infeksiyonlardır.

Cerrahi sırasında temas edilen peritonun mikrobik kolonizasyonu sonucunda peritonit, bir mekanik komplikasyon gelişmemişse veya kan, safra ve yabancı cisim gibi maddeler olmadığında pek olağan değildir. Eğer gastrointestinal sisteme girilmişse anastomoz kaçağı olasılığı düşünülmelidir. Bu komplikasyon için dikiş hattında yaygın bir gerginlik, dikiş hattında hematom, altta yatan damar hastalıkları ile ilişkili olarak iskemi, anastomoz alanındaki barsağın ileri düzeyde devaskülarizasyonu veya dikiş hattında intestinal distansiyon ve anastomoz gelişiminde teknik hataların olması önemli risk faktörleri olarak bulunmaktadır[13].

d. İntestinal iskemi: İntestinal iskemi pek sık karşılaşılan bir klinik tablo değildir, fakat ikincil bakteriyel peritonitin harap edici nedenleri arasındadır. İntestinal iskemi genellikle yatan hastalarda görülmektedir, acilde bir hastada intestinal iskemi gelişiyorsa tromboz veya üst mezenter arterin embolisi sonucunda tıkanma gelişmektedir. Bu klinik tabloda tanısal ölçekli bir bulgu olarak sabit bir odakta ciddi karın ağrısı vardır; karın ağrısının şiddeti genellikle fizik muayene bulguları ile orantısız şekildedir.

Yatan hastalardaki intestinal iskemi klinikleri nedenleri çok farklı olduğu için daha az dramatiktir. Üst mezenter arterin akut tıkanması aterosklerotik plağın embolizasyonu veya anjiografi sırasında aort damar duvarında ayrışma olması sonucunda olabilir. Bununla beraber, daha yaygın olarak yatan hastada barsak iskemisi, splanik kan akımının azalması, transmural iskemiye ilerleyen küçük damar trombozu, hipotansiyon atağının olması veya vazopresör kullanımı ile karakteristiktir. Mezenter ven trombozu yatan hastalarda da gelişebilir[13].

İAİ'de mikrobiyolojik örnekleme

Kan kültürü toplumda edinilmiş İAİ'lerde ek klinik bilgi vermediği için önerilmemektedir. Toplumda edinilmiş infeksiyonlarda, İAİ odağını saptamak amacıyla tek örnek (doku, irin) yeterlidir, sık aralarla ve birden fazla örnek almanın anlamı yoktur. Aerop ve anaerop kültür amacıyla 0.5 ml'nin üzerinde irin alınmalıdır. Örnekler eküvyonla alınmamalıdır[13].

Toplumda edinilmiş İAİ'lerde alınan örneğin Gram boyamasının değeri olmadığı bildirilmektedir. Hastane kökenli infeksiyonlarda ise Gram boyamasının, özellikle özgül tedavi gerektirebilecek Gram pozitif kokların saptanmasında yararı olabilir.

İAİ'de antibiyotik tedavisi prensipleri

Antibiyotik tedavisi genellikle İAİ tedavisinde uygun kaynak kontrolü kullamına ek olarak önerilmektedir. Bununla beraber kaynak kontrolü ertelenen hastalarda antibiyotik tedavisi çok önemli rol oynar. İAİ tedavisinde seçilecek antibiyotikte aranan en önemli özellik etkinliktir. Kılavuzlar İAİ'si olan düşük ve yüksek riskli hastalar için farklı antbiyotik tedavileri önerilmiştir. Tedavi başarısızlığı için hafif-orta düzeyli risk taşıyan İAİ'si olan ve toplum kökenli infeksiyonu olan hastalarda klavuzlarda ilk basamak tedavisi olarak dar spektrumlu antibiyotik ajanlarının kullanılması önerilmiştir. Rejimler, *E.coli* ve *B.fragilis* gibi etkenleri içeren infeksiyonları kapsayan aerobik ve anaerobik patojenleri kapsayacak ölçüde olmalıdır. Ek olarak eğer, toplum içinde bazı antibiyotiklere dirençli patojenler sık olarak izole ediliyorsa, antibiyotiklerlerin başlangıç empirik tedavisinden kaçınılmalıdır. Bu hasta grupları için dar spektrumlu antibiyotik kullanılma amacı, daha dirençli patojenlerin etken olduğu ve tedavisi güç patojenlerin etken olduğu yüksek riskli hastaların tedavisinde daha geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılabilmesi için korumaktır[15,27].

Yüksek riskli hastalar için Gram negatif çomak ve anaerop mikroorganizmaları içeren patojenlere etkili olan tedavi yaklaşımları önerilir. Bu rejimler piperasilin/tazobaktam, imipenem/silastatin, meropenem ve doripenem gibi karbapenemler, 3. ve 4. kuşak sefalosporinler ile metronidazol veya siprofloksasin ile metronidazol kombinasyonu olmalıdır[15,27].

Antibiyotik etkinliğinin ötesinde, antibiyotik seçiminde tercih edilecek ajanların toksisi-

te düzeyi önemlidir. Aminoglikozidlerin nefrotoksisitesi, allerjik yapısı olan hastalarda penisilin kullanımı ve bazı antibiyotiklerin aşırı kullanımında *Clostridium difficile* ile ilişkili ishallerin gelişimi önem arzetmektedir.

Bir diğer önemli konu ek hasar gelişmesinin sınırlandırılmasıdır. Bu amaçla gereksiz antibiyotik kullanımının önlenmesinin bu konudaki yararları bir çok kez gösterilmiştir[15,27]. Hastanın ateşinin düştüğü, lökosit sayısının normal döndüğü ve sindirim sistemi fonksiyonlarının normale döndüğü hastalarda antibiyotik kullanımının kesilmesini önerenler vardır[26,29]. Bir başka yaklaşımda 7 gün ve üzerinde uygulanan geleneksel tedaviden daha çok 4 günden fazla olmamak koşulu ile tedavi süresi önerilmektedir. Prospektif çalışmalarda, bu yaklaşım klinik sonuçlara vurgu yapmaksızın antibiyotik tedavisi süresinde kısalmaya izin vermektedir[2,24]. Böylece antibiyotik tedavisinin çabuk kesilmesi, yaygın kullanılan antibiyotik tedavisi ile ilişkili ek hasarları sınırlayarak İAİ'si olan hastaların klinik gelişimine katkıda bulunabilir.

Sonuç olarak tedavide ana prensip sıvı resüsitasyonu, sistemik perfüzyonun yeniden tamirini sağlamak, mikrobik kontaminasyonu önlemek amacıyla kaynak kontrolü ve enterik bakterilere karşı uygun antibiyotik tedavisinin kullanımı olmalıdır. Toplum kökenli İAİ'si olan hastalardan Gram negatif ve Gram pozitif aerobik ve zorunlu anaerobik mikroorganizmaların etkili olacak dar spektrumlu antibiyotikler kullanılması gerekirken yüksek riskli hastalarda dirençli Gram negatif çomakları, *Enterobacter* spp., *Candida* spp.'yi de içeren patojenlere etkili geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmelidir.

Empirik antibiyotik tedavisi: Empirik antibiyotik tedavisine, infeksiyonun ne zaman yerleştiği sorusunun yanıtı aranarak karar verilmelidir. İAİ'den kuşkulanıldığında (klinik bulgu ve belirtiler, karaciğer, gastrointestinal sistem ve hematolojik göstergelerin bozulması ve açıklanamayan asidoz) hemen antimikrobik tedavi başlanmalıdır. İA infeksiyonlarda antibiyotik tedavisinin amacı infeksiyon etkeni olan patojenlerin ortadan kaldırılması, olası nüksün önlenmesi, infeksiyon semptom ve bulgularının süresinin kısaltılması olmalıdır[27]. Yeterli viseral perfüzyonu ve daha iyi ilaç dağılımını sağlamak için antibiyotikler hastanın sıvı açığı kapatıldıktan sonra uygulanmalıdır[12].

Antibiyotik tedavisi, klinik tablo düzelene kadar sürmelidir. Ayrıca, ateşin düşmesi, lökositozun düzelmesi, gastrointestinal fonksiyonlar düzelmesi de beklenmelidir. 5-7 günlük tedaviye rağmen İAİ'nin persiste etmesi, infeksiyon belirtilerinin devam etmesi durumunda ek tanısal girişimler yapılmalıdır[16,27].

Akut gastrointestinalı sistem perforasyonu gelişen hastaların yaklaşık % 20'sinde fungal etkenler açısından (*Candida albicans* ve diğerleri) kültür pozitifdir. Bu hastalarda mantar üretilse dahi tedavi gerekmez. Ancak hasta immunosüpresif tedavi alıyorsa veya malignite, organ nakli, inflamatuvar bir hastalığı varsa, postoperatif dönemde ise veya tekrarlayan intraabdominal infeksiyon geçiriyorsa tedavi edilmelidir[27].

Kandida için antifungal tedavi başlamadan önce idantifikasyon beklenmelidir. Eğer etken *C.albicans* ise flukonazol verilebilir. Flukonazole dirençli bir *Candida* spp. üretilirse, amfoterisin B, kaspofungin, vorikonazol başlanabilir[27].

Toplumda edinilmiş infeksiyonlarda empirik antifungal tedavi verilmesinin yararı gösterilmemiştir. Antifungal empirik tedavinin bir üstünlüğü yoktur ve rutin olarak tedavi kapsamına alınmamalıdır. Ancak nozokomiyal bir infeksiyon söz konusu ise antifungal empirik tedaviye dikkat edilmelidir. Antifungal ajan seçimi ise duyarlık testine göre yapılmalıdır[16,27].

KAYNAKLAR

1. Adams ML: The medical management of acute appendicitis in a nonsurgical environment: a retrospective case review, Mil Med 1990;155(8): 345-7.
2. Basoli A, Chirletti P, Cirino E et al: A prospective, double-blind, multicenter, randomized trial comparing ertapenem 3 vs. 5 days in community-acquired intraabdominal infection, J Gastrointest Surg 2008;12(3):592-600.
3. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U: Natural course of acute pancreatitis, World J Surg 1997;21(2):

130-5.
4. Betsch A, Wiskirchen J, Trübenbach J et al: CT-guided percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses: APACHE III score stratification of 1-year results, Eur Radiol 2002;12(12): 2883-9.
5. Blot S, De Waele JJ: Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections, Drugs 2005;65(12):1611-20.
6. Broche A, Tellado J: Defense mechanisms of the peritoneal cavity, Curr Opin Crit Care 2001;7(2): 105-16.
7. Buijk SE, Bruining HA: Future directions in the management of tertiary peritonitis, Intensive Care Med 2002;28(8):1024-9.
8. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH: Surgical Infection Society intra-abdominal infection study: Prospective evaluation of management techniques and outcome, Arch Surg 1993;128(2):193-8.
9. Deitch EA: Role of the gut lymphatic system in multiple organ failure, Curr Opin Crit Care 2001;7(2):92-8.
10. Faber MD, Yee J: Diagnosis and management of enteric disease and abdominal catastrophe in peritoneal dialysis patients with peritonitis, Adv Chronic Kidney Dis 2006;13(3):271-9.
11. Jimenez MF, Marshall JC: Source control in the management of sepsis, Intensive Care Med 2001;27(Suppl 1):S49-62.
12. Kacew S, Bergeron MG: Pathogenic factors in aminoglycoside-induced nephrotoxicity, Toxicol Lett 1990;51(3):241-59.
13. Marshall JC: Intra-abdominal infections, Microbes Infect 2004;6(11):1015-25.
14. Marshall JC, Ribeiro MB, Chu PT, Rotstein OD, Sheiner PA: Portal endotoxemia stimulates the release of an immunosuppressive factor from alveolar and splenic macrophages, J Surg Res 1993;55(1):14-20.
15. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB et al: The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: an executive summary, Surg Infect (Larchmt) 2002;3(3):161-73.
16. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB et al: The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: evidence for the recommendations, Surg Infect 2002;3(3):175-233.
17. McNaught CE, Woodcock NP, Mitchell CJ, Rowley G, Johnstone D, MacFie J: Gastric colonisation, intestinal permeability and septic morbidity in acute pancreatitis, Pancreatology 2002;2(5):463-8.
18. Mulier S, Penninckx F, Verwaest C et al: Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients, World J Surg 2003;27(4):379-84.
19. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC: Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection, World J Surg 1998;22(2):158-63.
20. Ohmann C, Wittmann DH, Wacha H and Peritonitis Study Group: Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis, Eur J Surg 1993;159(5):267-74.
21. Riche FC, Cholley BP, Laisne MJ et al: Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis, Surgery 2003;133(3):257-62.
22. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O et al: The microbiology of postoperative peritonitis, Clin Infect Dis 2001;33(9):1513-9.
23. Savage DC: Microbial ecology of the gastrointestinal tract, Annu Rev Microbiol 1977;31:107-33.
24. Schein M, Assalia A, Bachus H: Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study, Br J Surg 1994;81(7):989-91.
25. Sitges-Serra A, López MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ: Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis, Br J Surg 2002;89(3):361-7.
26. Smith JA, Bell GA, Murphy J, Forward AD, Forget JP: Evaluation of the use of a protocol in the antimicrobial treatment of intra-abdominal sepsis, J Hosp Infect 1985;6(1):60-4.
27. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ et al: Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections, Clin Infect Dis 2003;37(8):997-1005.
28. Strauss E, Caly WR: Spontaneous bacterial peritonitis: a therapeutic update, Expert Rev Anti Infect Ther 2006;4(2):249-60.
29. Taylor E, Dev V, Shah D, Festekjian J, Gaw F: Complicated appendicitis: is there a minimum intravenous antibiotic requirement? A prospective randomized trial, Am Surg 2000;66(9):887-90.
30. Theisen J, Bartels H, Weiss W et al: Current concepts of percutaneous abscess drainage in postoperative retention, J Gastrointest Surg 2005;9(2):280-3.
31. Wacha H, Hau T, Dittmer R Ohmann C and Peritonitis Study Group: Risk factors associated with intraabdominal infections: a prospective multicenter study, Langenbecks Arch Surg 1999;384(1):24-32.