



## Olgu Sunumu

# Sistemik Sklerozisli Hastada Endotrakeal Entübasyona Sekonder Gelişen Erken Trakea-Özefageal Fistül

Özgür ÖZSOYLAR\*, Mustafa ARSLAN\*, Nedim ÇEKMEN\*,  
Mehmet AKÇABAY\*, Sedat DEMİRCAN\*\*

\* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,

\*\* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, ANKARA

Sistemik sklerozis sınırlı ve difüz tipleri olan ve etyolojisi tam olarak bilinmeyen, otoimmün bir konnektif doku hastalığıdır. Yaklaşık 10 yıldır sınırlı skleroderma tanısıyla takip edilen 64 yaşındaki kadın hasta solunum sıkıntısı, siyanoz, bilinç durumunda bozulma nedenleriyle yoğun bakımımıza kabul edildi ve endotrakeal entübasyon uygulanarak mekanik ventilasyona başlandı. Mevcut bulgularına yönelik tedavisi devam ederken hastanın yatışının dokuzuncu gününde endotrakeal tüpünden mide içeriğinin gelmesi üzerine muhtemel bir trakea-özefageal fistülden şüphelenilerek fiberoptik bronkoskop ile jugulum seviyesinde kord vokallerden 2 cm uzaklıkta ve yaklaşık 0.5 cm çapında fistül ağzı tespit edildi. Fistüle yönelik olarak trakeostomi açılarak stent yerleştirilmesi planlanır-

ken yatışının 11. gününde ani bir şekilde özefagustan ve endotrakeal tüpten masif kanamalı mide içeriğinin gelmeye başlamasının ardından hastada hemodinamik şok tablosu ve kardiyak arrest gelişti. Yapılan acil müdahaleye ve resüsitasyona rağmen hasta kaybedildi. Yoğun bakım ünitelerinde uzun süreli endotrakeal entübasyona bağlı gelişen trakea-özefageal fistül, morbidite ve mortaliteyi etkileyen önemli bir sorundur. Olgumuzdaki gibi konnektif doku hastalığı bulunan hastalarda bu tür komplikasyonların daha sık ve beklenenden daha erken oluşabileceği göz önünde bulundurulurken, daha dikkatli olunması görüşüyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Sistemik sklerozis, Endotrakeal entübasyon, Trakea-özefageal fistül, Yoğun bakım ünitesi.

### *An Early Tracheo-Esophageal Fistula Secondary to Endotracheal Intubation in the Patient with Systemic Sclerosis*

Systemic sclerosis is a connective tissue disease which has localized and diffuse forms and its etiology is unknown. A 64 year old woman with known systemic sclerosis for ten years, presented with dyspnea, cyanosis, altered mental status. She was transferred to intensive care unit (ICU) and underwent to mechani-

cal ventilation. While the treatment was continued, gastric contents were aspirated from endotracheal tube on the 9<sup>th</sup> day in ICU. We applied fiberoptic bronchoscopy for tracheo-esophageal fistula suspicion. On bronchoscopy, the fistulous opening was seen as 0.5 cm in diameter at the Jugulum level. Tracheal opening

**Yazışma Adresi:** Uzm. Dr. Nedim ÇEKMEN

73. Sokak No: 62/3 Emek-ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 10.09.2004

Makalenin Kabul Tarihi: 20.12.2004

was located 2 cm distance to vocal cord. We planned the stent implantation after the tracheostomy for the treatment of fistula. But the sudden onset of bleeding from esophagus and endotracheal tube was occurred on 11<sup>th</sup> day in ICU. Then hemodynamic shock and cardiac arrest developed. Despite the urgent interventions, and cardiopulmonary resuscitation, the patient didn't survive. The tracheo-esophageal fistula second-

dary to prolonged endotracheal intubation in ICU is a major problem to affect the morbidity and mortality rate. This complication may be more frequent and earlier than expected in connective tissue disease patients like this case. According to these observations we have to be alert.

**Key Words:** Systemic sclerosis, Endotracheal intubation, Tracheo-esophageal fistula, Intensive care unit.

Sistemik sklerozis diğer adıyla skleroderma, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, ciddi ve sıklıkla ilerleyici deri ve visseral organlarda kollajen birikimiyle giden, küçük damarlarda vaskülopatinin gözleendiği ve aynı zamanda hücrel ve humoral immün sistem bozukluğunun olduğu otoimmün bir hastalıktır<sup>[1,2]</sup>.

Trakea-özefageal fistüller (TÖF) konjenital veya kazanılmış olabilir. Kazanılmış olanlar nadirdir ve malignansi, travma, cerrahi veya pulmoner infeksiyonlara sekonder olarak oluşur<sup>[3-5]</sup>. Malignansiden sonra kazanılmış TÖF'nin en sık nedeni, uzun süreli entübasyonun bir komplikasyonu olan kaf ilişkili trakeal hasar olmakla birlikte, uzun süreli entübe, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda endotrakeal tüpün basısına bağlı oluşan TÖF'ler nadirdir ve %0.3-3 sıklıkta karşımıza çıkar<sup>[6,7]</sup>. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda gastrik içeriğin aspirasyonu ve pnömoni TÖF varlığına işaret eder. Kesin tanı bronkoskopi ve özefagoskopi ile konur<sup>[6]</sup>.

Hastanın mevcut kollajen doku hastalığının ve genel durumundaki düşüklüğün endotrakeal entübasyonun bir komplikasyonu olan TÖF ile beklenmedik bir zamanda karşılaşmamıza neden olduğu görüşüdeyiz.

## OLGU SUNUMU

Altmışdört yaşında kadın hasta, ani nefes darlığı, siyanoz ve bilinç durumunda bozulma şikayetleriyle acil servise getirildi. Genel durumu orta, bilinci açık, kooperasyon ve oryantasyonu olmayan hasta, arteryel kan gazında hipoksemi ve hiperkapni tespit edilmesi üzerine reanimasyon yoğun bakım ünitesine alınarak endotrakeal entübasyon uygulandı ve mekanik ventilasyona başlandı. Ailesinden alınan bilgi sonucunda, hipertansiyonunun olduğu ve yak-

laşık 10 yıldır skleroderma tanısıyla yurt dışında takip edildiği; son bir yıldır da şiddetli nefes darlığı atakları geçirdiği öğrenildi. Kan basıncı 150/90 mmHg, kalp hızı 140 atım/dakika, solunum sayısı 25/dakika olan hastanın, yapılan ilk muayenesinde; deride, yüzde malar bölgesinde minimal eritem ve üzerinde tek tük papüller lezyonlar ile telenjektazi, dudaklarda minimal ragatlar tespit edildi. Deri elastikiyeti yüzde minimal kaybolmuştu. El parmaklarında sklerodaktili mevcuttu. Her iki alt ve üst ekstremitelere uçları soğuk ve siyanoze, periferik nabızlar alınıyordu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde, kalp ritmik, taşikardik, pulmoner odakta ejeksiyon üfürümü mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde patolojiye rastlanılmadı. Tam kan sayımında lökosit sayısı 20.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 11.7 g/dL, kan biyokimyasında BUN 39 mg/dL, kreatinin 0.9 mg/dL, karaciğer transaminazları yüksek (AST 90 U/L, ALT 96 U/L, ALP 188 U/L) olarak saptandı. PA akciğer grafisinde kardiyotorasik oranda artma, yapılan ekokardiyografisinde kalbin çevresinde posteriorda 0.9 mm, anteriorda 0.3 mm perikardiyal efüzyon, hafif sağ atriyoventriküler dilatasyon, sol ventrikülde orta derecede hipertrofi, normal iç boyut ve sistolik fonksiyon ve pulmoner hipertansiyon (pulmoner arter basıncı 65 mmHg) saptandı. Toraks bilgisayarlı tomografisinde perikardiyal minimal efüzyon, her iki akciğerde subplevral konsolidasyon alanları izlendi.

Hastanın günlük enerji ve protein gereksinimi hesaplanarak parenteral yolla verildi. Antihipertansif ilaçları düzenlenerek kan basıncı kontrol altına alındı. Daha önceden de kullandığı pentoksifilin ve steroid tedavisine devam edildi. Vücut sıcaklığı zaman zaman 38.5°C olan hastanın, kan ve endotrakeal aspirat kültürlerindeki üreme göz önünde bulundurularak uygun antibiyotik tedaviye eklendi.

Yatışının dokuzuncu gününde hastanın endotrakeal tüpünden mide içeriğinin gelmesi üzerine muhtemel bir TÖF'den şüphelenilerek fiberoptik bronkoskopi yapıldı ve jugulum seviyesinde kord vokallerden 2 cm uzaklıkta yaklaşık 0.5 cm çapında fistül ağzı tespit edildi. Nazogastrik sondadan verilen metilen mavisinin bu bölgede görülmesiyle fistül doğrulandı. Mide içeriğinin akciğere geçişini engellemek amacıyla endotrakeal tüp fistül distaline kadar ilerletildi ve kafı şişirildi. Geçiş büyük oranda azaltılmış oldu. Fistüle yönelik olarak endotrakeal stent yerleştirilmesi planlanırken, yatışının 11. gününde ani bir şekilde hem özefagustan hem de endotrakeal tüpten masif kanamalı mide içeriğinin gelmeye başlamasının ardından, hemodinamik şok tablosu ve kardiyak arrest gelişti. Yapılan acil müdahaleye ve resüsitasyona rağmen hasta kaybedildi.

### TARTIŞMA

Skleroderma; hafif, sınırlı deri tutulumuyla birlikte (sklerodaktili veya akrosklerozis) minimal organ tutulumunun olduğu sınırlı skleroderma ve difüz deri tutulumu ve birçok visceral organda ciddi fibrozisin olduğu difüz skleroderma olmak üzere iki klinik tablo gösterir<sup>[1]</sup>.

Sınırlı sklerodermalı hastalarda genellikle uzun süredir devam eden Raynaud sendromu hikayesiyle birlikte, dijital ülser, mide yanması veya solunum şikayetleri mevcuttur. Hastalığın geç dönemlerinde bu tipe sahip hastalarda başlıca gastrointestinal ve pulmoner hastalıklar olmak üzere bazı iç organ tutulumları ortaya çıkar. Hastalar bu problemlerden dolayı semptomatik olarak tedavi edilir<sup>[2]</sup>.

Sklerodermanın difüz tipinde ise hastalık çok daha akut başlangıçlıdır. Artralji, karpal tünel sendromu, şişmiş el ve ayaklar ve diğer sistemik semptomlar hastalığın erken döneminde ortaya çıkar. Difüz sklerodermalı hastalarda bu cilt ve eklem bulgularıyla birlikte ciddi derecede gastrointestinal, pulmoner, kalp ve böbrek gibi organ sistem tutulumları da vardır<sup>[2]</sup>. Bu problemlerin çoğu hastalık seyrinin erken dönemlerinde (ilk dört-beş yıl) ortaya çıkar<sup>[8]</sup>.

On yıldır sınırlı skleroderma tanısıyla takip edilen bizim hastamızda da sınırlı sklerodermaya uyan deri bulguları göze çarpıyordu. Ay-

nı zamanda hastalığın sınırlı tipinde daha sık karşılaştığımız pulmoner hipertansiyon da mevcuttu. Toraks bilgisayarlı tomografisinde gözlenen subplevral konsolidasyon alanları ve son yıllarda artan solunum sıkıntısı atakları pulmoner tutulumu işaret ediyordu.

Endotrakeal tüp veya trakeostomi kanülü ile uzun süreli mekanik ventilasyon terminal dönem kronik hastalığı olan hastalarda yaşamı sürdürebilmek için sıklıkla gereklidir. Her iki tüple de glottik ödem, mukozal ülserasyon, larengeal veya trakeal stenoz, trakeal dilatasyon, TÖF ve trakeal-innoinnate arter fistülü gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Trakeal hasar entübasyondan sonraki üç-beş gün içinde başlar. İlk olarak trakeal ülserasyon meydana gelir ve bunu nekroz takip eder. Bundan sonraki aşama trakeal stenozdur ve eğer fark edilmezse trakea duvarı boyunca perforasyon meydana gelebilir<sup>[9]</sup>. TÖF oluşumunun mekanizmasında, endotrakeal tüp ya da trakeostomi kanülü kaf basıncının trakea mukozasındaki kapiller perfüzyon basıncını aşip trakea mukozasında iskemik hasara neden olması önemli rol oynar. Trakea mukozasındaki kapiller perfüzyon basıncı genellikle 20-30 mmHg civarındadır. Bu değer üzerindeki kaf basıncının uzun süre devam etmesi kaf bölgesindeki trakea mukozasında iskemik hasara neden olabilir. 50 mmHg'nın üzerindeki kaf basınçlarının 15 dakikadan fazla devam etmesi de trakeanın kolumnar epitelinde destrüksiyona neden olmaktadır<sup>[10]</sup>. Entübe hastalarda oluşan trakeal hasarda TÖF için başlıca risk faktörü yüksek kaf basıncıdır. Diğer risk faktörleri yüksek hava yolu basıncı, trakea entübasyon süresi, trakeayla uyumlu olmayan trakeostomi tüpleri, nazogastrik tüp varlığı, infeksiyon (özellikle solunum yolları ve özefagus infeksiyonları), hipotansiyon, yaş, kadın cinsiyet, diabetes mellitus, endotrakeal tüpün aşırı hareketi ve katabolik durumlar olarak belirlenmiştir<sup>[11]</sup>. Yüksek volüm düşük basınçlı kafların yaygın olarak kullanılmaları kaf ilişkili komplikasyonları büyük oranda azaltmasına rağmen, uzun süreli entübasyon ve kafın gereğinden fazla şişirilmesi kazanılmış, malignansi dışı TÖF'lerin, en önemli nedeni olmaya devam etmektedir<sup>[12,13]</sup>. Olasılıkla bizim hastamızdaki mevcut kollajen doku hastalığı ile birlikte genel durumundaki düşüklük ve ka-

fın gereğinden fazla şişirilmesi TÖF oluşumuna neden olan risk faktörleriydi.

Endotrakeal tüpten gelen mide içeriğinin ilk semptom olarak karşımıza çıkmasıyla birlikte kesin tanı için yapılan fiberoptik bronkoskopi ile fistül ağzı tespit edildi. TÖF'lerde tanısall amaçlı olarak baryumlu özefagus grafisi yapılabilmesine rağmen hastanın genel durumu izin vermediği için biz geçişi gösterebilmek amacıyla metilen mavisi kullandık<sup>[6]</sup>. Hastanın nazogastrik sondasından verdiğimiz metilen mavisini fiberoptik ile trakeada görerek fistül varlığını basitçe saptamış olduk.

TÖF'lerin spontan olarak kapanmaları nadirdir ve genellikle cerrahi olarak kapatılmaları gerekmektedir. Buna rağmen cerrahi tamir, hastanın genel durumunda stabilizasyon sağlanana kadar ve mekanik ventilasyon desteğinden kurtulana kadar geciktirilir<sup>[14]</sup>. Fakat fistülden mevcut olan geçişin engellenmesi gerekmektedir. Bizler de daha önceden de tanımlandığı gibi yeni bir endotrakeal tüpü, kafı fistül distaline gelecek şekilde yerleştirerek geçişi engellemeyi amaçladık ve bunda başarılı da olduk<sup>[6,9,14-16]</sup>. Cerrahi onarım için ise daha ileri bir dönemde trakeal stent yerleştirilmesini planladık. Hastamızın ani bir şekilde kaybedilmesinin nedenine yönelik elimizde kesin bir kanıt olmamakla birlikte; ani, masif kanama olası bir trakeal-innominate arter fistülünü akla getirmektedir.

Yoğun bakım ünitelerinde uzun süreli endotrakeal entübasyona sekonder gelişen TÖF, çok sık görülmemekle birlikte morbidite ve mortaliteyi etkileyen bir sorun olmaya devam etmektedir. Kaf basısına bağlı nekrozun önlenmesi amacıyla yüksek volüm düşük basınçlı kafaların kullanılması, kafın belli zaman aralıklarında indirilip tekrar şişirilmesi ve erken dönemde ekstübasyonu düşünülmemen hastalarda trakeostominin tercih edilip çift kafı trakeostomi kanüllerinin kullanılması tüpe bağlı komplikasyonların azaltılması açısından önemlidir. Bizim olgumuzdaki gibi konnektif doku hastalığı bulunan hastalarda bu tür komplikasyonların beklenenden daha sık ve daha erken oluşabileceği göz önünde bulundurularak, daha dikkatli olunması görüşündeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Derk CT, Jimenez SA. Systemic sclerosis: Current views of its pathogenesis. *Autoimmunity Reviews* 2003;2:181-91.
2. Steen VD. Treatment of systemic sclerosis. *Am J Clin Dermatol* 2001;2:315-25.
3. Monserrat JL. Fistulas tuberculosas esotago-traqueo bronquicas. *Rev Asoc Med Argent* 1941;55:438-45.
4. Coleman FP. Acquired nonmalignant esophagorespiratory fistula. *Am J Surg* 1957;93:321-8.
5. Mathey J, Fekete F. Treatment of esophagothoracic fistulas (traitement des fistules oesophago-thoraciques). *J Chir (Paris)* 1960;79:377.
6. Reed MF, Mathisen DJ. Tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin North Am* 2003;13:271-89.
7. Defouilloy C, Radji M, Dimov G, Pichon JC, Ossart M. Visible endotracheal cuff: Caution! *Intensive Care Med* 2000;26:1708.
8. Steen VD, Medsger TA Jr. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum* 2000;43:2437-44.
9. Wood DE, Mathisen DJ. Late complications of tracheotomy. *Clin Chest Med* 1991;12:597-609.
10. Heffner JE, Miiler S, Sahn SA. Tracheostomy in the intensive care unit. *Chest* 1986;90:430-6.
11. Payne DK, Anderson WMcD, Romero MD, Wissing DR, Fowler M. Tracheoesophageal fistula formation in intubated patients. Risk factors and treatment with high-frequency jet ventilation. *Chest* 1990;98:161-4.
12. Macchiarini P, Verhoye JP, Chapelier A, et al. Evaluation and outcome of different surgical techniques for postintubation tracheoesophageal fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:268-76.
13. Dartevelle P, Macchiarini P. Management of acquired tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin North Am* 1996;6:819-36.
14. Mathisen DJ, Grillo HC, Wain JC, et al. Management of acquired nonmalignant tracheoesophageal fistula. *Ann Thorac Surg* 1991;52:759-65.
15. Luis FA, Joseph LC, Armin E. Successful management of postintubation tracheal necrosis and perforation with temporary stenting. *Journal of Bronchology* 2002;9:197-9.
16. Wolf M, Yellin A, Talmi YP, et al. Acquired tracheoesophageal fistula in critically ill patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:731-5.