

Olgu Sunumu

Koroner Arter Baypas Greftleme Sonrası Gelişen İskemik Kolit ve Kolon Perforasyonu

Nedim ÇEKMEN *, Özcan ERDEMLİ *, Hacer SERDAROĞLU *, Didem OĞUZ **

ÖZET

Kalp cerrahisi sonrasında gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonu görülme sıklığı ender olarak görüldüğü zaman yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu komplikasyonlar içinde en mortal seyredeni ise iskemik kolittir. Gastrointestinal komplikasyonların çoğunda esas nedenin splanchnik hipoperfüzyon olduğu bilinmektedir. Olgumuz 55 yaşında koroner arter baypas greftleme (KABG) sonrası batında distansiyon, ağrı ve gaz-gaita çıkışı olmaması, inatçı metabolik asidoz, laktat yüksekliliği ve lökositoz olması üzerine yapılan tetkiklerden sonra iskemik kolit ve buna bağlı kolon perforasyonu tanısı konuldu. Hastamıza cerrahi tedavi, koruyucu akciğer ventilasyonu, destekleyici ve nutrisyonel tedavisi uygulandı. Hasta postoperatif 29. gününde septik şok ve multipl organ yetmezliğinden kaybedildi. Kalp cerrahisi geçirmiş, batında distansiyon, ağrı, gaz-gaita çıkışı olmayan ve inatçı metabolik asidoz olan hastada ayrıntılı incelemeler yapılmalı ve GİS komplikasyonları kesinlikle akla getirilmelidir. Bu makalede, koroner baypas sonrası gelişen, mortal seyreden bir iskemik kolit ve kolon perforasyonu olgusunu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Koroner Arter Baypas Greftleme (KABG), hipoperfüzyon, iskemik kolit

SUMMARY

Ischemic Colitis and Colon Perforation Developed After Coronary Artery Bypass Grafting

Gastrointestinal (GIS) complications after cardiac surgery are rare, and associated with high mortality. Ischemic colitis is its most fatal complication. It is known that splanchnic hypoperfusion is the main cause in most of gastrointestinal complications. Our case has been diagnosed as ischemic colitis and colonic perforation after analyses made because of abdominal distention, pain and inability to defecate, persistent metabolic acidosis, increased lactate levels and leukocytosis after coronary artery bypass grafting (CABG). Surgical treatment, protective pulmonary ventilation, supportive and nutritional therapy were applied to our patient. The patient was lost on 29th postoperative day due to septic shock and multiple organ failure. Detailed analyses should be made and GIS complications should certainly be considered in a patient who had cardiac surgery, abdominal distention, pain, inability to defecate and persistent metabolic acidosis. We aimed to present a fatal case with ischemic colitis and colon perforation which developed after coronary bypass in the light of literature finding

Key words: Coronary Artery Bypass Grafting (CABG), hypoperfusion, ischemic colitis

GİRİŞ

Kalp cerrahisi sonrası gastrointestinal sistemde (GİS) komplikasyon gelişme oranı % 0.3-2'dir⁽¹⁾. Bu komplikasyonlar arasında en çok görülenleri alt ve üst GİS kanamaları, gastroözefajit, kolit, intestinal iskemi, kolesistit, pankreatit, karaciğer yetmezliği, peptik ülser perforasyonu, divertikülit, intestinal

obstruksiyon gibi komplikasyonlardır⁽¹⁻³⁾. Bu komplikasyonlar tek başına görülebileceği gibi kombinasyonlar şeklinde de görülebilir. Bu komplikasyonlar yüksek mortalite ile seyretmekte ve postoperatif tüm ölümlerin yaklaşık olarak % 15'inden sorumlu tutulmaktadır⁽¹⁻⁴⁾.

Gelişen GİS komplikasyonlarının çoğunda esas nedenin splanchnik hipoperfüzyon olduğu bilinmektedir⁽⁵⁾. Splanchnik hipoperfüzyona neden olabilecek birçok etken vardır. Bunlar arasında ileri yaş, ejeksiyon fraksiyonu (EF) düşüklüğü veya konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, acil cerrahi, reoperasyon, inotrop kullanımı, kapak cerrahisi veya kombine cerrahiler,

Alındığı tarih: 11.12.2011

Kabul tarihi: 04.04.2012

* Güven Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

** Güven Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Yazışma adresi: Nedim Çekmen, Çayyolu Mah. İlköveleri Sitesi 2796. Sok No: 12 Yenimahalle / Ankara

e-mail: nedimcekmen@yahoo.com

kardiyopulmoner baypas (KPB) ve kros-klemp süresi, pulsatil olmayan akım ve hipotermi gibi nedenler vardır (5-9). Bu makalede, koroner baypas sonrası gelişen, mortal seyreden bir iskemik kolit ve kolon perforasyonu olgusunu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

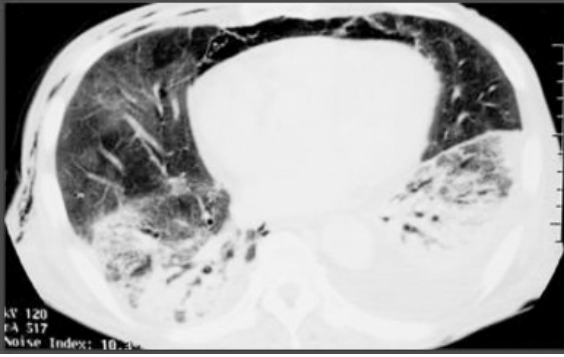
OLGU

Kararsız anjina yakınması olan ve yapılan anjiyografi sonrası dört damar hastası olarak belirlenen 55 yaşında erkek hastaya koroner arter baypas greft (KABG) tedavisi için ameliyat planlandı. Preoperatif muayenesinde 20 yıldır günde bir paket sigara içme dışında herhangi bir sistemik özelliği yoktu. Fizik muayenesi normaldi ve laboratuvar tetkiklerinde anormal bir değere rastlanılmadı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 40 olan hastaya sol internal mamarial ve safen ven greft kullanılarak kardiyopulmoner baypas altında dörtlü KABG yapıldı. Ameliyat sırasında, vücut ısı 32°C'ye düşürülen hastanın KPB zamanı 104 dk., kros klemp zamanı ise 88 dk. idi. Hasta 8 saat sonra ventilatörden ayrıldı. Postoperatif dönemde dolaşım desteği gereksinimi olmayan, hemodinamisi stabil ve klinik seyri sorunsuz olan hasta, 48. saatinde yoğun bakımdan çıkarıldı. Daha sonraki takibinde serviste izlenirken 3. gününde hipotansiyon (arter kan basıncı 80/40 mmHg) ve taşikardi (kalp atım hızı 105 dk⁻¹) gelişmesi üzerine acilen yoğun bakım ünitesine alınan hastaya volüm resüsitasyonu uygulandı ve inotrop infüzyonu başlandı. Tam kan sayımında Hb 11 g dL⁻¹, Hct % 33, ölçülen santral venöz basıncı 6 cmH₂O idi. Çekilen PA akciğer grafisinde minimal plevral effüzyon, bakılan ekokardiyografisinde minimal perikardiyal effüzyon dışında bir patoloji bulunmadı. Kardiyak tamponad veya trombus gözlenmedi. Volüm resüsitasyonu ve inotropılara rağmen, hipotansiyonu devam eden hasta intraaortik balon pompasına (İABP) bağlandı. Dördüncü gününde batında distansiyon, epigastrik ağrı, derin palpasyonda periumbilikal hassasiyet, bağırsak seslerinde azalma ve gaz-gaita çıkışında azalma mevcuttu. Batındaki distansiyonun artması üzerine nazogastrik dekompresyon, boşaltıcı lavman, rektal tuşe yapıldı ve semptomların azalmaması üzerine direkt batın grafisi ve abdominal USG çekildi. Direkt batın grafisinde diyafragma altında hava, gaitada gizli kan (+++) ve USG'de yaygın bağırsak gazı distansiyonu, bağırsak ansları arasında serbest mayi mevcuttu. Kan amilaz

ve lipaz değerleri normal olan hastanın beyaz küresi 25400 mm⁻³ olarak bulundu. Beşinci gününde karın ağrısı şiddetlenen, gaz ve gaita çıkışı olmayan, konfüzyonu giderek artan ve genel durumu hızla bozulan hastanın ateşi: 38.6°C, kalp atım hızı: 128 atım dk⁻¹, solunum sayısı: 36 soluk dk⁻¹, arter kan basıncı 80/40 mmHg idi. Kan şekeri: 240 mg dL⁻¹, beyaz küresi: 32500 mm⁻³ olup, sola kayma olan, CRP: 90 mg L⁻¹, Prokalsitonin: 11 ng L⁻¹, SvO₂: %56, PaO₂/FiO₂<180), idrar çıkışı 250 mL gün⁻¹, BUN 90 mg dL⁻¹, kreatinin: 1.9 mg dL⁻¹, Na+: 138 mEq, K+: 5.5 mEq, HCO₃⁻ 14.9 mEq, B farkı: -10.5 mEq, INR: 2.7, aPTT: 68 sn Trombosit: 89000 mm⁻³, total bilirubin: 4.4 mg dL⁻¹ idi. Bozulmuş kapiller dolun ve pretibial ödem (++) mevcuttu. Çekilen batın tomografisinde karın içinde serbest mayi ve hava tespit edildi. Genel cerrahi ve gastroenteroloji ile birlikte değerlendirilen hasta akut karın tablosu düşünülerek acil laparotomi yapılmasına karar verildi. Acil laparotomiye alınan hastada sağ kolon fleksurada 12 santimetrelik iskemik alanla birlikte distalde sigmoid kolon antimezenterik yüzde 0.5x1 santimetrelik perforasyon tespit edildi. Karın içinde yaklaşık 250 mL pürülan sıvı mevcuttu. Perforasyon alanını ve fleksuradaki iskemik alanı içerecek şekilde sağ hemikolektomi ve terminal ileostomi yapıldı. Postoperatif dönemde entübe olarak ventilatör desteğinde izlenen hastanın aynı gün yine çekilen PA akciğer grafisinde (Resim 1) bilateral alveolar ödem ve çekilen toraks tomografisinde (Resim 2) buzlu cam görünümü mevcuttu. Fizik muayenesinde bilateral akciğer seslerinde azalma ve krepitan-kaba raller mevcuttu. Arteriyel kan gazında PaO₂ 54 mmHg, PaCO₂ 48 mmHg, PaO₂/FiO₂<140, laktat: 7 mmol L⁻¹ ve ciddi metabolik asidoz mevcuttu. Has-



Resim 1. Bilateral alveolar ödem.



Resim 2. Bilateral alveolar ödem ve buzlu cam görünümü.

tamızın Glasgow koma skoru: 6, APACHE II skoru: 46, MODS: 16 idi. Hastamızda splanknik hipoperfüzyon ve bakteri translokasyonu sonucu gelişen iskemik kolit, bilateral diffüz alveoler ödem, buzlu cam görünümü ve hipoksemi ($PaO_2/FiO_2 < 140$) nedeniyle akut respiratuvar distres sendromu (ARDS), oligüri-anüri sonrası akut böbrek yetmezliği, PT, PTT uzaması ve fibrin yılım ürünleri artmasıyla diseminne intravasküler koagülasyon (DIC) tanılarıyla takip edildi. Alınan idrar kültüründe ESBL(+) "*E.coli*" üremesi üzerine İmipenem 2x500 mg İV, derin trakeal aspirat ve kan kültüründe "*P.aeruginosa*" üremesi üzerine Piperasilin+Tazobactam 3x2.25 gr İV + Amikasin (Amikozit, Eczacıbaşı) 1x1 gr İV başlandı. Bütün bu bulgular doğrultusunda koroner baypas sonrası gelişen sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ile birlikte öne çıkan hızlı bir seyir sonrası sepsis, ağır sepsis, septik şok ve multipl organ yetmezliği tablosuyla entübe olarak ventilatörde izlendi. Hastamıza iskemik kolit ve kolon perforasyonu için hemikolektomi+ileostomi, ARDS için koruyucu akciğer ventilasyonu, akut böbrek yetmezliği için sıvı replasmanı, hemodiyaliz ve hemofiltrasyon, DIC için taze donmuş plazma ile birlikte antibiyoterapi, destekleyici ve nutrisyonel tedavisi uygulandı. Hasta postoperatif 29. gününde septik şok ve multipl organ yetmezliğinden kaybedildi.

TARTIŞMA

Kalp cerrahisi sonrasında GİS komplikasyonu görülme sıklığı ender olup, görüldüğü zaman yüksek mortalite ile ilişkilidir ⁽¹⁻³⁾. Kalp cerrahisi sonrası gelişen GİS Komplikasyonları için en önemli risk faktörlerinden uzamış KPB zamanı, uzamış kros klemp zamanı, preop akut böbrek yetmezliği, ileri yaş (>70),

hipotermi, kan transfüzyonu, reoperasyon, üç damar hastalığı, NYHA klas IV hasta, periferik damar hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, uzamış mekanik ventilasyon (>24 saat), İABP kullanımı, kombine kalp cerrahisi prosedürleri, intraoperatif ve postoperatif inotrop gereksinimi, ejeksiyon fraksiyonu'nun (EF) % 50'nin altında olmasıdır ⁽⁵⁻⁸⁾. Bunlardan hastamızda 4 damar hastalığının olması, İABP kullanımı, inotrop ihtiyacı ve EF % 50'nin altında olması başlıca risk faktörleri olarak bulundu.

Kanın yapay yüzeylerle teması, iskemi-reperfüzyon hasarı, ameliyata bağlı travma, hipoperfüzyon, hipotermi KPB eşliğinde yapılan kalp cerrahisinde ciddi sistemik inflamatuvar yanıt nedenidir. Splanknik hipoperfüzyon normal bir savunma mekanizmasıdır ve iyi tolere edilir ^(5,8). Kalp cerrahisi sonrası gelişen SIRS'in başlamasında ve devamında büyük oranda splanknik iskeminin anahtar rol oynadığı bilinmektedir ^(10,11). Bununla birlikte, hipoperfüzyonun ciddi ve uzun süreli olduğu durumda bu mekanizma, splanknik iskemi ve organ hasarına neden olabilir.

KPB sırasında, hipotermi ve hipoperfüzyon sonucu gelişen splanknik iskemik-hipoksik bozulma öncelikle bağırsak mukozasında villusların tepesinden başlar. Bunun sonucunda transellüler transport, permeabilite ve intestinal absorpsiyon bozulur. Bu durum, normalde GİS'te bulunan bakteri ve endotoksinlerin portal ve sistemik dolaşıma katılarak intestinal bariyer kaybı nedeniyle endotoksin, bakteri ve diğer maddelerin absorpsiyonu sonucunda intraabdominal organ hasarına yol açar. Buna ek olarak böbrekler veya akciğer, kalp, beyin gibi daha uzak organ hasarlarının eklenmesi morbiditeyi artırır. SIRS, sepsis, septik şok, bazende çoklu organ yetmezliğine hatta ölüme neden olabilir ^(5,10-12).

Kalp cerrahisi sonrası gelişen bir GİS komplikasyonu mortaliteyi 6-8 kat arttırmakta, hastane kalış süresini 3 kat uzatmaktadır. Ortaya çıkan patolojiler arasında en mortal seyreden ise % 0.07-0.17 oranında ortaya çıkabilen intestinal iskemidir ⁽²⁻⁴⁾. Hastamızda SIRS ile başlayıp, sonrasında giderek progressif bir klinik gösteren sepsis, septik şok, çoklu organ yetmezliğiyle sonuçlanan klinik tablonun esas nedeni splanknik hipoperfüzyon ve buna bağlı gelişen iskemik kolit ve kolon perforasyonu idi. Bu duruma katkıda bulunan ve düşük kalp debisi ile korelasyon gösteren vazo-

konstriksiyon ise ekstrakorporal dolaşım sırasında ve ameliyat sırasında kullanılan vazopressörlerle agreeve olur⁽⁷⁾.

KPB sırasında, hipotermi sonucu gelişen splanknik iskemik-hipoksik bozulma splanknik hipoperfüzyona neden olur⁽⁵⁻⁸⁾. Ohri ve ark.⁽¹²⁾ KPB uygulaması sırasında hipotermi uygulamasıyla beraber, superior mezenterik arter kan akım oranında azalma olmamasına rağmen, jejunal mukozaya akımın % 40, serozaya akımın ise %50 oranında azaldığını ortaya koymuştur. Tao ve ark.⁽¹³⁾ KPB uygulaması sırasında normotermi uygulamasıyla beraber aynı şekilde mukozal kan akımında azalma olduğunu göstermiştir. Akım durumundaki bu değişiklikler, mezenterik endotelial hücrelerde KPB ile indüklenmiş disfonksiyona eşlik eder ve takiben alfa agonistlerde aktivasyon ortaya çıkar. Olgumuzda hipotermik KPB altında KABG yapıldı. Hafif hipotermi uyguladığımız ve kros klemp süresinin çok uzamış olmadığı olgumuzda bu bilgiler ışığında gelişen GİS komplikasyonunun etiolojisinde KPB ve hipotermi de olduğunu düşünmekteyiz.

Kalp cerrahisi sonrası ortaya çıkan GİS komplikasyonları ile ilgili mortalite ve morbiditeyi azaltmada en önemli unsur perioperatif dönemde hemodinamik stabiliteyi sağlamak ve klinik tanıyı erken koyabilmektir. Hastanın erken dönemindeki karın ağrısı, distansiyon ve hassasiyet en önemli semptomlardır⁽¹²⁾. Kalp cerrahisi geçirmiş batında distansiyon, ağrı mevcut ve gaz-gaita çıkışı olmayan hastalarda inatçı metabolik asidoz, hiperkalemi, laktat yüksekliği ve lökositoz varsa iskemik kolit mutlaka akla getirilmelidir. Hastamızda 4. gününde batında distansiyon, epigastrik ağrı, derin palpasyonda periumblikal hassasiyet, bağırsak seslerinde azalma, gaz-gaita çıkışında azalma, laktat yüksekliği ve ciddi metabolik asidoz mevcuttu.

İskemiye ait semptomların ortaya çıkmasından sonraki ilk 6 saatte cerrahi girişimin yapıldığı olgularda mortalitenin % 83'ten % 48'e indiği bildirilmiştir. İskeminin laboratuvar ve görüntüleme bulguları ortaya çıktığında ise genellikle tedavi edici bir müdahale için zaman kaybedildiği düşünülür⁽¹²⁾. Mortal seyreden olgumuz karın ağrısı ve distansiyon yakınmasından, laktat yüksekliği ve ciddi metabolik asidoz saptandıktan 6 saat sonra ameliyata alınmıştı. Olgumuzda iskemiden perforasyona giden sürecin hızlı olması ve

çok hızlı sepsis, septik şok ve multipl organ yetmezliği tablosunun gelişmesi kötü prognozdan sorumlu tutuldu. Böyle hastalarda tedavide temel hedef dokulara yine yeterli oksijen sunumunu sağlamak, doku perfüzyonunu sağlamak, organ disfonksiyonlarını önlemek, potent antiinfektif ajanlar, agresif sıvı tedavisi, vazopressörler, koruyucu mekanik ventilasyon ve destekleyici tedavilerdir⁽¹¹⁾.

Kalp cerrahisi geçirmiş batında distansiyon, ağrı ve gaz-gaita çıkışı olmayan hastalar ayrıntılı incelenmeli ve bu hastalarda GİS komplikasyonları kesinlikle akla getirilmelidir. GİS komplikasyonlarının morbidite ve mortalite üzerindeki etkisini azaltmak için erken tanı ve tedavisi saatlerle sınırlıdır ve yaşamsal öneme sahiptir. KPB cerrahisine bağlı erken GİS komplikasyonlarının önlenmesinde perioperatif risk faktörlerinin belirlenmesi, KPB sırasında ve sonrasında hipoperfüzyondan olabildiğince kaçınılması ve riskin yüksek olduğu hastalarda yakın izlem ile erken tanı konması ve erken tedavinin başlanması sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. **D'Ancona G, Baillet R, Poirier B, et al.** Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Texas Heart Institute* 2003;30:280-285.
2. **Hessel EA.** 2nd. Abdominal organ injury after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:243-263.
<http://dx.doi.org/10.1177/108925320400800306>
PMid:15375483
3. **Zhang G, Wu N, Liu H, Lv H, Yao Z, Li J.** Case control study of gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass heart surgery. *Perfusion*, May 1, 2009;24(3):173-178.
<http://dx.doi.org/10.1177/0267659109346665>
PMid:19755467
4. **Mangi AA, Christison-Lagay ER, Torchiana DF.** Gastrointestinal complications in patients undergoing heart operation an analysis of 8709 consecutive cardiac surgical patients. *Ann Surg* 2005;241:895-904.
<http://dx.doi.org/10.1097/01.sla.0000164173.05762.32>
PMid:15912039 PMCID:1357169
5. **Ghosh S, Roberts N, Firmin RK, Jameson J, Spyt TJ.** Risk factors for intestinal ischaemia in cardiac surgical patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:411-416.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1016-7940\(02\)00015-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1016-7940(02)00015-5)
6. **Zacharias A, Schwann T, Parenteau G, et al.** Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 2000;27:93-99.
PMid:10928493 PMCID:101040
7. **Gelman S, Mushlin PS.** Catecholamine-induced changes in the splanchnic circulation affecting systemic he-

- modynamics. *Anesthesiology* 2004;100:434-439.
<http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200402000-00036>
 PMid:14739821
8. **Hasan S, Ratnatunga C, Lewis CT, Pillai R.** Gut ischaemia following cardiac surgery. *Inter Cardio Thorac Surg* 2004;3:475-478.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.icvts.2004.04.003>
 PMid:17670290
 9. **Kumble B, Boldt J, Suttner SW, Piper SN, Lehmann A, Blome M.** Influence of prolonged cardiopulmonary bypass times on splanchnic perfusion and markers of splanchnic organ function. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1558-1564.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(02\)04903-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(02)04903-2)
 10. **Marshall JC, Dellinger RP, Levy M.** The surviving sepsis campaign: A history and perspective. *Surg Infect* 2010;11:275-281.
<http://dx.doi.org/10.1089/sur.2010.024>
 11. **Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al.** The surviving sepsis campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010;38:367-374.
<http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181cb0cdc>
 PMid:20035219
 12. **Ohri SK, Velissaris T.** Gastrointestinal dysfunction following cardiac surgery. *Perfusion* 2006;21:215-223.
<http://dx.doi.org/10.1191/0267659106pf871oa>
 PMid:16939115
 13. **Tao W, Zwischenberger JB, Nguyen TT, et al.** Gut mucosal ischemia during normothermic cardiopulmonary bypass results from blood flow redistribution and increased oxygen demand. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:819-828.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5223\(95\)70116-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5223(95)70116-8)