

Olgu Sunumu

Akut Solunum Yetmezliği Gelişen Bir Akalazyaya Olgusu

Tolga TEZER *, Erkan DİKMEN **, Nedim ÇEKMEN *, Volkan BAYTAŞ *

ÖZET

Akalazyaya özofagus gövdesinde peristaltizm yokluğu ve yutma sırasında alt özofagus sfinkterinde yetersiz gevşeme ile karakterize motilite bozukluğudur. Biz bu olgu sunumunda ani gelişen stridor ve solunum yetmezliği ile takip edilen, ender fakat ölümcül olabilecek akalazyalı bir olguyu sunmayı amaçladık. Elli dokuz yaşında erkek hasta yemek yemesini takiben ani gelişen stridor, solunum sıkıntısı ve retrosternal ağrı yakınmalarıyla acil servise getirildi. Elektif şartlarda çekilen servikal ve torakal bilgisayarlı tomografisinde özofagus çapının arttığı, mediasteninin genişlediği ve özofagusun besin artıkları ile dolu olduğu gözlemlendi. Dilate olan özofagusun hem trakea hem de ana bronşlara bası uygulayarak lümenlerini kısmen daralttığı izlendi. Bu bulgular doğrultusunda akalazyaya tanısı konan ve yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen hasta elektif cerrahi tedavisi edilmesi planlanarak taburcu edildi.

Anahtar kelimeler: akalazyaya, stridor, solunum yetmezliği, megaözofagus, trakeal aspirasyon

SUMMARY

A Case of Achalasia who Developed Acute Respiratory Insufficiency

Achalasia is a motility disorder characterized by absence of peristalsis in the body of esophagus and insufficient relaxation of the lower esophageal sphincter during the action of swallowing. We aimed to report a rare case of achalasia complicated with acute onset of stridor and respiratory insufficiency which might have been mortal. A 59-year-old male patient was brought to the emergency service with acute onset of stridor, respiratory distress and retrosternal pain which started following his dinner. Elective cervico-thoracic computerized tomography revealed an increase in the esophageal diameter, mediastinal enlargement and food residue inside the esophagus. Dilated esophagus compressed both the trachea and the main bronchi and partially narrowed their lumens. After the patient was diagnosed with achalasia depending on these findings and treated for his respiratory insufficiency in the intensive care unit; he was discharged by planning elective surgical treatment of his achalasia.

Key words: achalasia, stridor, respiratory insufficiency, megaesophagus, tracheal aspiration

GİRİŞ

Akalazyaya özofagus gövdesinde peristaltizm yokluğu ve yutma sırasında alt özofagus sfinkterinde (AÖS) yetersiz gevşeme ile karakterize motilite bozukluğudur. Klinikte en sık rastlanan semptom disfaji ve kilo kaybıdır. Ender olmakla birlikte akalazyanın ileri evrelerinde stridor, solunum yetmezliği, kardiyopulmoner arrest ve hatta ani ölüm gibi ciddi ve ölümcül seyredebilen durumlar da izlenebilmektedir ^[1,2]. Biz bu

olgu sunumunda ani gelişen stridor ve solunum yetmezliği nedeniyle entübe edilerek yoğun bakım ünitesinde takip edilen, ender fakat ölümcül olabilecek akalazyalı bir olguyu sunarak tartışmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Elli dokuz yaşında erkek hasta yemek yemesini takiben ani gelişen stridor, solunum sıkıntısı ve retrosternal ağrı yakınmaları ile acil servise getirildi. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir sistemik hastalığı saptanmadı. Fiziksel incelemede dispne, takipne ve siyanoz gözlemlendi. Akciğer oskültasyonunda solunum seslerinde azalma, yaygın wheezing ve şiddetli stridor saptandı. Laboratuvar incelemelerinden tam kan ve biyokimya parametreleri normaldi. Kan gazında

Alındığı tarih: 28.03.2014

Kabul tarihi: 29.04.2014

* Güven Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

** Güven Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği

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

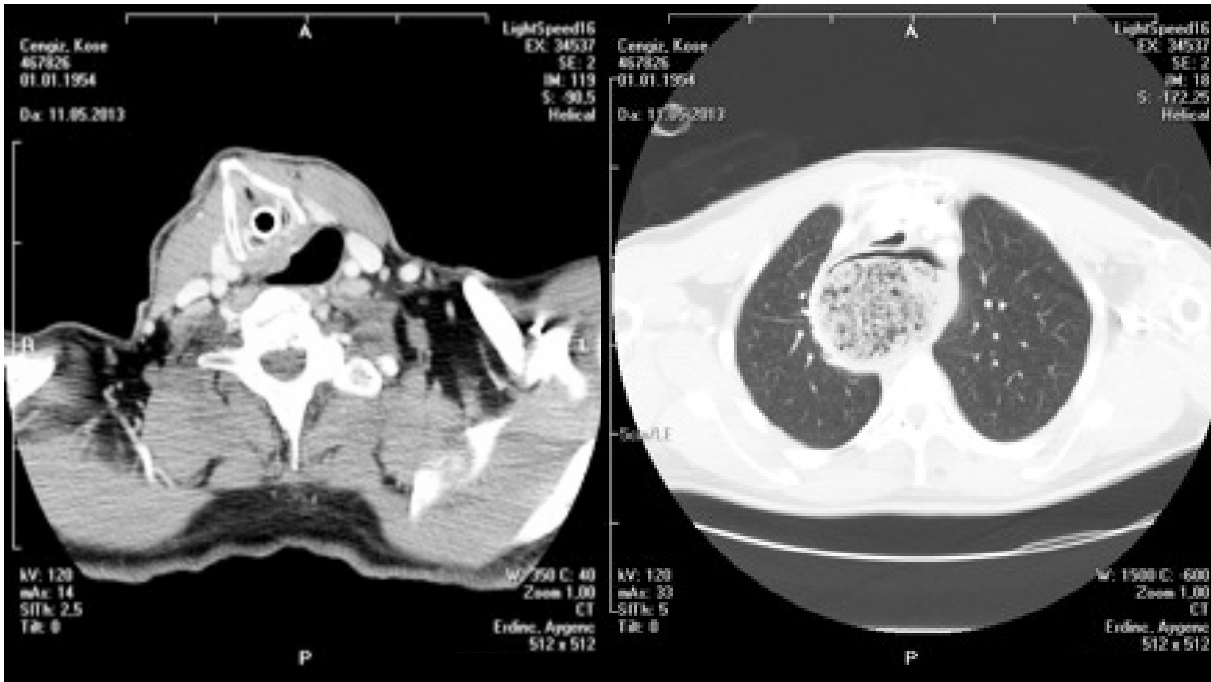
e-mail: nedimcekmen@yahoo.com



Şekil 1. PA akciğer grafisi - Mediastinal genişleme.

hipoksemi izlenen hastanın diğer tüm laboratuvar değerleri, tam kan ve biyokimya parametreleri normaldi. Elektrokardiyogramda sinus taşikardisi (118 atım/dk) dışında aritmik veya iskemik değişiklikler izlenmedi. Hastanın non-invaziv kan basıncı 98/54 mmHg, vücut ısısı 36.8°C ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) % 91 idi. Postero-anterior (PA) akciğer grafisinde mediastandeki belirgin genişleme dışında herhangi patolojik bir görüntüye rastlanmadı

(Şekil 1). Stridor nedeniyle havayolu obstruksiyonu düşünülen hastaya genel anestezi altında direkt laringoskopi uygulandı. Havayolu pasajını tıkadığı görülen katı yemek artığı bir pens yardımıyla çıkarıldı ve vokal kordların ileri derecede ödemli olduğu görüldü. Takiben akciğer parankimini değerlendirmek için uygulanan fiberoptik bronkoskopide ise lümen içerisinde yabancı cisim ya da kitlesel lezyonu düşündürecek herhangi bir görüntü izlenmedi. Yeterli ve düzenli spontan solunumunun dönmesiyle hasta ekstübe edildi. Ekstübasyonu takiben yeniden stridor duyulan, oksijen desaturasyonu ve hipoksemi gelişen hasta efektif şekilde ventile edilemediğinden yeniden entübe edilerek Yoğun Bakım Ünitesi'ne alındı ve mekanik ventilatörle takip edilmeye başlandı. Nazogastrik tüp takılan hastadan 30-40 mL kadar sıvı aspire edildi. Ertesi gün elektif şartlarda çekilen servikal ve torakal bilgisayarlı tomografisinde (BT) özofagus çapının arttığı, mediasteninin genişlediği ve özofagusun besin artıkları ile dolu olduğu gözlemlendi. Dilate olan özofagusun hem trakea hem de ana bronşlara bası uygulayarak lümenlerini kısmen daralttığı izlendi (Şekil 2). YBÜ'nde yaklaşık 48 saatlik takip ve tedavi sonrasında genel durumu ve hipoksemisi düzelen hasta ekstübe edilerek akalazyanın elektif şartlarda cerrahi yöntemlerle tedavi edilmesi planlanarak taburcu edildi.



Şekil 2. Servikal & Torakal BT kesitlerinde mega-özofagus görünümü.

TARTIŞMA

Akalazya alt özofagus sfinkterinin (AÖS) yetersiz gevşemesi ile karakterize bir hastalıktır. Akalazya primer (idiyopatik) ve sekonder (psödoakalazya) nedenlere bağlı olarak izlenebilmektedir. Psödoakalazya nedenleri arasında; Chagas Hastalığı (Trypanosoma cruzi infeksiyonu), malignite veya amiloidozis gibi infiltratif durumlar, paraneoplastik sendrom, geçirilmiş kardiyö-özofageal bileşke cerrahisi ve vagal sinire cerrahi travma gibi nedenler bulunmaktadır⁽³⁾.

Akalazyanın fizyopatolojik temeli AÖS relaksasyonunun giderek daha kısıtlı hale gelmesine dayanmaktadır. AÖS'deki sürekli kontraksiyonunun nedeni tam olarak çözülememiş olmakla birlikte bu durumun özofagusun nörojenik veya myojenik yapısında, interstisyel Cahal hücrelerinde veya nitroz oksit (NO) gibi kas relaksasyonu sağlayan nörotransmitterlerde oluşan muhtemel defektlere bağlı meydana geldiği ileri sürülmektedir. Öte yandan AÖS komşuluğunda kalan distal özofageal kas dokusunun da etkilenmesiyle özofagus peristaltizmi de bozulmaktadır^(3,4). Motilite defekti ile AÖS'deki sürekli yüksek basınçlı kontraksiyon; yutulan besin öğelerinin özofagus içinde birikmesine, mukozal irritasyon, regürjitasyon ve uzun vadede AÖS'nin proksimalinde oluşan dilatasyon ile mega-özofagus oluşumuna yol açabilmektedir⁽⁵⁾. Masif şekilde dilate olan ve hava ile dolan distandü özofagusun havayoluna kompresyon uygulaması ile akut solunum yetmezliği gelişebilmektedir⁽⁶⁾. Ayrıca iddia edildiği üzere akalazyalı hastalarda geçirme refleksinin kaybolmasına bağlı özofagus yutulan hava ile distandü olup genişleyerek havayoluna baskı oluşturmaktadır⁽⁷⁾. Olgumuzda çekilen toraks BT'de mega-özofagus hem trakea hem de ana bronşlar seviyesinde kısmi obstrüksiyon yaratmış olduğu izlense de bu obstrüksiyonun hava yolunu tamamen kapatacak ve hastanın mevcut kliniğine yol açacak düzeyde olmadığı görülmektedir (Şekil 2). Olgumuzda gelişen akut solunum yetmezliğinin ise tüm bu olası mekanizmalardan farklı şekilde ve basitçe besin maddeleri ile dolu olan özofagustan havayoluna direkt aspirasyon ile geliştiğini düşünmekteyiz.

Akalazya klinik olarak uzun süre asemptomatik seyredebilse de sıklıkla karakteristik olarak sıvı ve katı

besinlere karşı gelişen progresif disfaji ve kilo kaybı ile karşımıza çıkmaktadır. Bu bulgular yanında regürjitasyon, ses kısıklığı, yineleyen akciğer enfeksiyonları, pnömoni, atelektazi, göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısı gibi kardiyopulmoner sistemi düşündüren semptomlarla da karşılaşılabilir^(8,9). Akalazya çok ender olarak akut solunum yetmezliği, kardiyopulmoner arrest ve hatta ani ölüme kadar varabilen ciddi ölümcül komplikasyonlara da yol açabilmektedir^(10,11). Hifumi ve ark.'nın⁽¹²⁾ sundukları kardiyopulmoner arrest geçiren ve etkili resusitasyon ile spontan dolaşımı sağlanan akalazyalı hasta yoğun bakıma bilinci kapalı şekilde kabul edilmiş olmasına rağmen, terapotik hipotermi ile nörolojik sekeli olmadan taburcu edilmiştir.

Akalazya tanısı hastanın kliniği, radyolojik, endoskopik ve manometrik değerlendirmeler ile konulur. Disfaji, kilo kaybı gibi tipik semptomlar yol gösterici olabilmekle birlikte akalazya tanısında asıl kullanılan radyolojik tetkik baryumlu özofagus grafisidir. Bu görüntüleme yönteminde sigmoid özofagus ve AÖS seviyesinde "kuş gagası" görünümünün izlenmesi akalazyayı düşündürür. Klasik PA akciğer grafisi ise çoğunlukla normal olarak izlenmekte ve ancak ileri seviyedeki hastalarda megaözofagusa bağlı mediastinal genişleme izlenebilmektedir. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi ile peristaltizm yokluğu, AÖS'den geçiste zorlanma ve özofagus lümeninde gıda artığı izlenmesi akalazyayı düşündüren endoskopik verilerdir. Ayrırcı tanıda ise psödoakalazya nedenlerini ekarte etmek için endoskopi, endoskopik ultrasonografi ve BT kullanılabilir⁽¹³⁾.

Olgumuzda; öncesinde akalazyayı düşündürecek hiçbir semptomu bulunmayan hasta yemek sonrasında ani gelişen solunum yetmezliği ile acil servise başvurduğundan yabancı cisim aspirasyonuna yönelik bir tanı ve tedavi şeması izlenmiştir. PA akciğer grafisinde mediastinel genişleme ve direkt laringoskopide vokal kordlar seviyesinde yemek artığı izlenen hastanın çekilen toraks BT'de özofagusun ileri derecede dilate olduğu görülerek akalazya tanısı konulmuştur. Hastalık megaözofagus gelişecek kadar ileri seviyede olduğundan tanıyı doğrulamak için manometrik değerlendirmeye gerek görülmemiştir.

Akalazyanın ender izlenen fakat ölümcül olabilen bu komplikasyonu ile genellikle acil koşullarda karşıla-

şıldığından tanısal girişimlerden önce acil müdahale gerekebilmektedir. Tedavide en temel ve öncelikli girişim derhal havayolunun endotrakeal entübasyon ile güvence altına alınması ve takiben de nazo-özofageal sonda yerleştirilerek özofagus dekompresyonun sağlanmasıdır. Kimi zaman özofagusun aşırı dilate ve tamamen dolu olduğu durumlarda tekrarlayan entübasyon ve dekompresyona gerek olabilmekte ve böylece hasta artmış aspirasyon, travma ve perforasyon riski ile karşı karşıya kalabilmektedir^[14]. Akalazyanın uzun dönem tedavisinde ise pnömatik dilatasyon, endoskopik botulinismus toksin (BOTOX) enjeksiyonu gibi endoskopik yöntemler ile Heller myotomi ve özafajektomi gibi cerrahi prosedürler uygulanmaktadır^[15].

Öncesinde hiçbir klinik semptom izlenmeyen ve akut solunum yetmezliği ile karşılaşılan hastalarda akalazyanın da akut solunum yetmezliğinin olası etyolojik faktörlerinden biri olduğunun hatırlanması ve tekrarlayan aspirasyonların önlemesi açısından hastalık ekarte edilmeden erken ekstübasyon yapılmasından kaçınılması gerektiğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Ghoshal UC, Daschkraborty SB, Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol* 2012; 18:3050-57. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i24.3050>
2. Doshi AH, Aw J, Costa F, Cohen L, Som PM. Cervical tracheal compression in a patient with achalasia: an uncommon event. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30:813-14. <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A1334>
3. Kraichely RE, Farrugia G. Achalasia: physiology and etiopathogenesis. *Dis Esophagus* 2006;19:213-23. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-2050.2006.00569.x>
4. Gockel I, Müller M, Schumacher J. Achalasia-a disease of unknown cause that is often diagnosed too late. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:209-14.
5. Roll GR, Rabl C, Ciofica R, Peeva S, Campos GM. A controversy that has been tough to swallow: is the treatment of achalasia now digested? *J Gastrointest Surg* 2010;14(Suppl 1):S33-45. <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-009-1013-5>
6. McLean RD, Stewart CJ, Whyte DG. Acute thoracic inlet obstruction in achalasia of the oesophagus. *Thorax* 1976;31:456-59. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.31.4.456>
7. Massey BT, Hogan WJ, Dodds WJ, Dantas RO. Alteration of the upper esophageal sphincter belch reflex in patients with achalasia. *Gastroenterology* 1992; 103:1574-79.
8. Miyamoto S, Konda Y, Matsui M et al. Acute airway obstruction in a patient with achalasia. *Intern Med* 2011;50:2333-36. <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.50.5603>
9. Altintoprak F, Degirmenci B, Dikicier E, et al. A case of achalasia presented with cardiopulmonary arrest. *Case Rep Surg* 2012;2012:794858.
10. Schalinski S, Guddat SS, Tsokos M, Byard RW. Megaesophagus and possible mechanisms of sudden death. *J Forensic Sci* 2009;54:216-19. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1556-4029.2008.00912.x>
11. Fassina G, Osculati A. Achalasia and sudden death: a case report. *Forensic Sci Int* 1995;75:133-37. [http://dx.doi.org/10.1016/0379-0738\(95\)01777-1](http://dx.doi.org/10.1016/0379-0738(95)01777-1)
12. Hifumi T, Okada I, Inoue J, Koido Y. Cardiopulmonary arrest owing to oesophageal achalasia recovered completely with cardiopulmonary resuscitation followed by therapeutic hypothermia. *BMJ Case Rep* 2013.
13. Moonen AJ, Boeckxstaens GE. Management of achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 2013;42:45-55. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2012.11.009>
14. Koumi A, Panos MZ. Oesophageal food impaction in achalasia treated with Coca-Cola and nifedipine. *BMJ Case Rep* 2010.
15. Katada N, Sakuramoto S, Yamashita K, et al. Recent trends in the management of achalasia. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2012;18:420-28. <http://dx.doi.org/10.5761/atcs.ra.12.01949>