

Portal Ven Trombozuna Bağlı Mide Kanaması

Erdal ATIÇ, Güray DEMİR

Öz

Gastrointestinal yolaktaki kanamalar yoğun bakım ünitelerinde sık görülen, ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olan kanamalardır. Yatış tanısından bağımsız olarak her hastada görülebilir. En sık görülen nedenleri arasında, gastrik stres ülser kanaması, duodenal ülser kanamaları, nazogastrik tüp irritasyonuna bağlı mukozal kanamalar yer almaktadır. Yoğun bakım hastalarının takibi esnasında kanama şüphesinde ilk kontrol edilmesi gereken alan yine gastrointestinal alandır. Bu yazıda nadir görülen bir nedene bağlı mide kanamalı olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Portal ven, Tromboz, GİS kanama

Gastric Bleeding Due to Portal Vein Thrombosis

Abstract

Hemorrhages in the gastrointestinal tract are common in intensive care units, causing serious morbidity and mortality. It can be seen in any patient regardless of the hospitalization diagnosis. Among the most common causes are gastric stress ulcer bleeding, duodenal ulcer bleeding, mucosal bleeding due to nasogastric tube irritation. During the follow-up of intensive care patients, the first area to be checked in suspicion of bleeding is the gastrointestinal area. In this article, a case with gastric bleeding due to a rare cause is presented.

Keywords: Portal vein, Thrombosis, GIS bleeding

¹ İstanbul Aydın Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yazışma Adresi: Güray Demir, İstanbul Aydın Üniversitesi, Tıp Fakültesi VM Medicalpark Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Florya Küçükçekmece/İstanbul, Türkiye. Tel: 4442873 E-posta: guraydemir@hotmail.com
ORCID: 0000-0001-5528-3237
Geliş Tarihi: 16 Mart 2020 - Kabul Tarihi: 14 Aralık 2020
DOI: 10.17932/IAU.TFK.2018.008/tfk_v04i1005

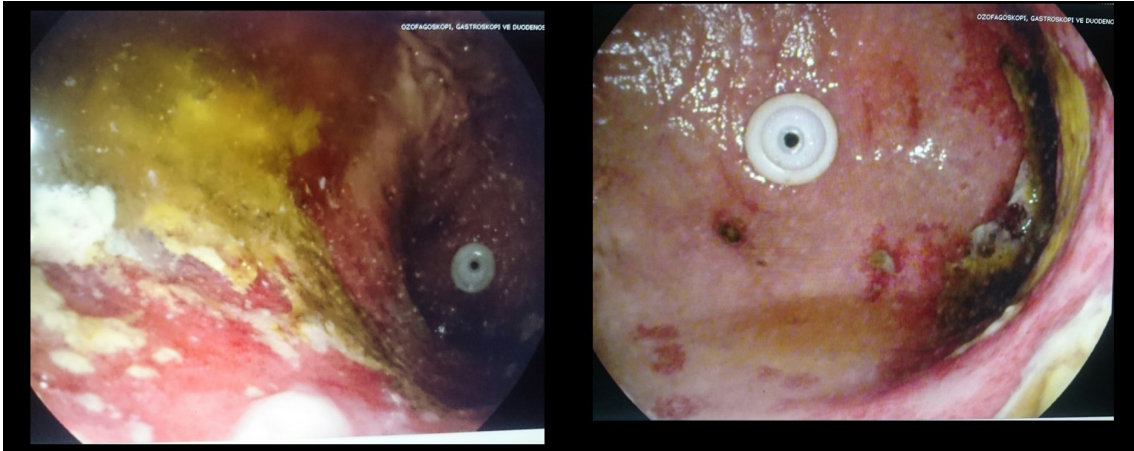
Giriş

Gastrointestinal yolaktaki kanamalar yoğun bakım ünitelerinde sık görülen, ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olan kanamalardır. Yatış tanısından bağımsız olarak her hastada görülebilir. En sık görülen nedenler, gastrik stres ülser kanaması, duodenal ülser kanamaları, nazogastrik tüp irritasyonuna bağlı mukozal kanamalardır. Yoğun bakım hastalarının takibi esnasında kanama şüphesinde ilk kontrol edilmesi gereken alan yine gastrointestinal alandır. Stres ülserlerine bağlı gastrointestinal sistem (GIS) kanaması gizli, açık ve klinik olarak önemli GIS kanaması şeklinde olabilir. Dışkıda gizli kan tespitinde gizli GIS kanamasının varlığından söz edilir. Açık GIS kanaması tabiri hematemez ve/veya melena ile ortaya çıkan klinik tabloyu anlatır. Klinik olarak önemli GIS kanaması ise; hemodinamik instabilitenin ortaya çıktığı ya da transfüzyon ihtiyacının oluştuğu ya da endoskopik/cerrahi girişim gereksiniminin ortaya çıktığı kanamalar olarak tarif edilir. Klinik olarak önemli GIS kanaması ortaya çıktığında mortalite %50'ye yaklaşmaktadır (1). Bu yazıda nadir görülen bir nedene bağlı mide kanamalı olgu sunulmuştur.

Olgu

Özgeçmişinde hipertansiyon, Parkinson, Alzheimer hastalıkları olan 72 yaşında erkek hasta talamus kanaması tanısı ile yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın ilk muayene

bulguları: Kaşektik ve yaklaşık 50 kg olan hastanın bilinci kapalı, orotrakeal entübe, pupiller izokorik ışık refleksi +/+, solunum sesleri doğal, kardiyovasküler sistem muayenesi taşikardik hipertansif, batin muayenesi doğal, ekstremiteler doğal olarak gözlendi. İlk geliş beyin tomografisinde; sol talamik bölgede lokalize ekspansil görünümde en geniş yerinde 27x14mm boyutlarında ölçülen dens hematoma sahası ve komşu nöroparankimde eşlik eden vazojenik ödematöz dansite değişiklikleri dikkat çekmekteydi. Üçüncü gün çekilen kontrol beyin tomografisinde hematoma boyutlarında artış saptanmayınca enoksaparin sodyum 0.4 cc subkutan olarak başlandı. Takibinin 10. gününde mekanik ventilatörden ayrılan hastanın bilinci açık oryantasyonu kısıtlı idi ve maske oksijen desteğinde takip edilmeye başlandı. Özgeçmişinde Parkinson ve Alzheimer hastalığı olan ve evde bakım hastası olarak yaşamı idame ettirilen hastaya ağızdan beslenemediği için yatışının 21. gününde endoskopik olarak perkütan gastrostomi (PEG) açıldı. PEG açılırken midede patoloji ve kanama yoktu. Nazogastrik sondası çekildi PEG'den enteral beslenmeye başlandı. Yatışının 24. gününde PEG kateterinden hematemez şeklinde aktif geleni olması üzerine gastroenteroloji konsültasyonu yapıldı. Yapılan endoskopik incelemede mide küçük kurvatürü boyunca iskemik nekrotik alanlar izlendi (Şekil 1). Hastada aktif kanama izlenmedi. Hastaya



Şekil 1. Endoskopik incelemede mide küçük kurvatürü boyunca gözlenen iskemik nekrotik alanlar.

abdominal bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi çekilmesi önerildi. Kontrastlı batin BT anjiyografide ‘portovenöz fazda sol portal vende total sağ ana portal ven ve dallarında ve portal konflüens düzeyinde parsiyel trombüs ile uyumlu dolun defekti’ tespit edildi. Antikoagülan dozu arttırıldı (enoksaparin sodyum 2x0.4 cc subkutan). Hastanın yatışının 30. gününde akut batin bulguları gelişti, genel cerrahi tarafından değerlendirilen hastaya intravenöz-oral kontrastlı batin BT çekildi. BT sonucunda perforasyon izlenmedi, kolonik anlarda yaygın dilatasyon ve distansiyon mevcuttu. Hastanın takibinin devamında yeni gastrointestinal kanama gelişmedi, batin muayenesinde hafif distansiyonu olmakla birlikte ek patoloji gözlenmedi. Hasta yoğun bakım ünitesine yatışının 42. gününde akciğer odaklı sepsis nedeniyle ex oldu.

Tartışma

Ülkemizdeki birçok yoğun bakım ünitesinde yatan tüm hastalara gastrointestinal kanamaya neden olmaması için rutin stres ülser profilaksisi uygulanmaktadır. Stres ülser profilaksisi alan hastalarda klinik olarak önemli GIS kanaması riski %0.6 ila %8.5 arasındayken, profilaksi uygulanmayan hastalarda %15’e ulaşmaktadır (2-3). Ancak stres ülser profilaksisinin nazokomiyal pnömoni ve *Clostridium difficile* enfeksiyonu gibi istenmeyen sonuçları olabilir. Bu yüzden tüm yoğun bakım hastalarına rutin olarak profilaksi uygulanması doğru değildir. Ancak tüm dünyada aksi yöndeki uyarılara karşın rutin olarak profilaksi uygulanması yaygın bir uygulamadır (4). Stres ülser profilaksisi ile ilgili kılavuzların geliştirilip uygulandığı durumlarda hem profilaksinin uygun endikasyonlarda uygulanma oranları artmakta hem de maliyet azalmaktadır (5).

Ülkemizde yayınlanan bir makalede stres ülser profilaksisi için şu önerilerde bulunulmuştur: Stres ülser profilaksisi tüm yoğun bakım hastalarına rutin olarak uygulanmamalı, gastrointestinal kanama açısından yüksek risk taşıyan hastalara uygulanmalıdır. Her ne kadar

yüksek risk tanımı konusunda kesin bir uzlaşma mevcut değilse de genel olarak aşağıdaki risk faktörlerinden herhangi birini taşıyanlara stres ülser profilaksisi uygulanması gerektiği düşünülür:

1. Koagülopati: Trombosit sayısı <50000, uluslararası düzeltme oranı >1.5 ya da parsiyel tromboplastin zamanı >2x kontrol değeri,
2. Mekanik ventilasyon >48 saat,
3. Önceden mevcut ülser varlığı / Geçirilmiş üst GIS kanaması (son 1 sene içinde),
4. Kafa travması, Glasgow koma skoru ≤ 10 ,
5. Spinal travma,
6. Karaciğer ya da böbrek nakli,
7. Parsiyel hepatektomi,
8. Genel vücut travması (Yaralanma şiddet skoru ≥ 16),
9. Majör yanıklar (vücut yüzey alanının %35’inden fazla),
10. Sıralanan minör kriterlerden iki ya da fazlasının varlığı: Sepsis*, yoğun bakım ünitesinde kalış süresi >1 hafta, gizli ya da aşikar GIS kanaması, >6 gün, kortikosteroid tedavisi (>250 mg hidrokortizon/gün ya da eşdeğeri) (4).

Risk faktörleri göz önüne alındığında yoğun bakım hastalarının büyük bölümünü kapsamaktadır ancak rutin profilaksi kullanımı için kesin endikasyon bulunmamaktadır.

Stres ülserlerine bağlı kanamaları önlemek için kullanılan farmakolojik ajanlar gastrik asit sekresyonunu inhibe edenler [H_2 -reseptör antagonistleri, proton pompa inhibitörleri (PPI), prostaglandin analogları], gastrik lümenindeki asidi nötralize edenler (antiasitler) ve asit sekresyonundan bağımsız olarak mukozaya koruyucu ajanlar (sukralfat) olarak üç gruba ayrılırlar. Günümüzde stres ülser profilaksisinde PPI ve H_2 -reseptör antagonistleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Yeni meta-analizler GIS kanamasını önlemede PPI’nin H_2 -reseptör antagonistlerine göre daha etkili oldukları yönünde düşük kalitede delil sağlamaktadır (6-7). Sukralfat ve antiasitler nadiren kullanılır. Bunda antiasitlerin ve

sukralfatın etkinliklerinin daha düşük olması, daha sık uygulama gerektirdikleri için yoğun bakım ünitesinde iş yükünü artırmaları (antiasitler her 1-2 saatte bir, sukralfat her 6 saatte bir), elektrolit dengesizlikleri ve ilaç etkileşimleri gibi yan etkilerinin rolü vardır (4). Bizim hastamızda da yatışının ilk gününden itibaren intravenöz olarak PPI (pantoprazol 40 mg günde bir kez) uygulandı. GIS kanama bulguları başlayınca günde iki kez uygulandı.

Profilaksi süresi de hastaya ve klinik seyrine göre değerlendirilmelidir. Bazı merkezler risk faktörü ortadan kalkınca profilaksiyi kesmekte, bazı klinisyenler yoğun bakım süresince tedaviyi devam ettirmekte, kimi uygulamalarda yoğun bakım süreci sonrasında da profilaksiye devam etmektedir. Enteral beslenen hastalarda yoğun bakım taburculuğu sonrasında gerekliliği sorgulanmalıdır.

Üst gastrointestinal kanamaların en sık nedeni hala peptik ülser hastalığıdır ve tüm üst gastrointestinal kanamaların %27-41'inden sorumlu olduğu bildirilmektedir (8). Peptik ülser kanamalarının %75'i duodenum, %20'si mide ve %5'i de pilor ülserlerinden kaynaklanır (9). Stres ülserleri en çok mide fundusu ve gövdesinde görülmekle beraber, bazen antrum, duodenum ve özofagusta da görülebilmektedir (10).

Bizim hastamıza yatışının 21. günü endoskopik olarak PEG açıldığında mide mukozası normal olarak değerlendirildi. 3 gün sonra GIS kanaması olması üzerine yapılan endoskopide mide küçük krvatürü boyunca iskemik nekrotik alanlar izlendi. Mide mukozasındaki bu akut harabiyetin abdominal BT anjio ile ileri incelemesi yapıldığında sol portal vende total sağ ana portal ven ve dallarında parsiyel trombüs tespit edildi.

Erişkinlerde karaciğer sirozu ve kanser gibi altta yatan hastalıklar olmadan gelişen portal ven trombozunda (PVT) başlıca etiyolojik faktörler trombofili / hiperkoagülabilité durumlarıdır (11). Trombofili, konjenital veya edinilmiş nedenlerden kaynaklanabilmektedir.

Sistemik trombojenik faktörler (kalıtsal veya kazanılmış) ve lokal faktörler PVT etiolojisinde rol oynayabilirler. Sistemik trombojenik faktörlerden antitrombin III, protein C ve protein S eksikliği yüksek tromboz riski ile ilişkili olmakla birlikte PVT etiolojisinde nadir görülürler (12). Kronik PVT, tedaviye rağmen veya tedavi almayan akut PVT'li hastalarda gelişmektedir. Kronik PVT portal hipertansiyon ilişkili semptomlara sahip olabilir veya asemptomatik olabilir ve başka sebeplerden dolayı görüntüleme tetkiki yapılanlarda tesadüfen saptanabilir. Kronik PVT'li hastalarda splenomegali gibi portal hipertansiyona bağlı belirtilere sıklıkla rastlanmasına karşın fizik muayene normal olabilir (12). Kronik PVT'nin tedavisi altta yatan hastalığın varlığına ve hastanın sahip olduğu ek hastalıklara bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Temel yaklaşım özofageal varislerin taranması, portal hipertansiyon komplikasyonlarının ve portal kolanjiyopatinin tedavisini içermektedir (13). Uluslararası uzlaş panelinde akut PVT hastaları için kalıcı protrombotik faktöre sahip olanlarda kalıcı, diğerleri içinse en az 3 ay antikoagülan tedavi verilmesi önerilmektedir (14). American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) kılavuzuna göre siroz dışı kronik PVT'de altta yatan kalıcı protrombotik durumun varlığında majör kontrendikasyon olmadıkça uzun süreli antikoagülasyon tedavisi önerilmektedir (13). Bizim hastamız yatışının üçüncü gününden itibaren antikoagülan tedavi almasına rağmen gelişen akut PVT'nin tedavisi için antikoagülan dozu arttırıldı (enoksaparin sodyum 2x0.4cc subkutan). Hastanın takibinde ek patoloji gözlenmedi.

Sonuç

Yoğun bakım ünitelerinde GIS kanamanın nadir görülen nedenlerinden bir tanesi de PVT'dir. PVT'nin oluşumunda hiperkoagülabilitéye yatkınlık önemli bir etkidir. Antikoagülan tedavi altında gelişen PVT klinisyenlere tedavi yeterliliği noktasında dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC, Leasa D, Hall R, et al.: Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1994; 330: 377-81.
2. Ben-Menachem T, Fogel R, Patel RV, Touchette M, Zarowitz BJ, Hadzijahic N, et al.: Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit. A randomized, controlled, single-blind study. *Ann Intern Med* 1994; 121: 568-75.
3. Cook DJ, Griffith LE, Walter SD, Guyatt GH, Meade MO, Heyland DK, et al.: The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care* 2001; 5: 368-75.
4. Baykara ZN, Alparslan V.: Yoğun bakım ünitesinde stres ülser profilaksisi. *Turkish Journal of Intensive Care* 2018; 16:1.
5. Mostafa G, Sing RF, Matthews BD, Pratt BL, Norton HJ, Heniford BT.: The economic benefit of practice guidelines for stress ulcer prophylaxis. *Am Surg* 2002; 68: 146-50.
6. Alhazzani W, Alenezi F, Jaeschke RZ, Moayyedi P, Cook DJ.: Proton pump inhibitors versus histamine 2 receptor antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2013; 41: 693-705.
7. Lin PC, Chang CH, Hsu PI, Tseng PL, Huang YB.: The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2010; 38: 1197-205.
8. Laine L, Peterson WL.: Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-27.
9. Bulut O, Rasmussen C, Fischer A.: Acute surgical treatment of complicated peptic ulcer with special reference to the elderly. *World J Surg* 1996; 20: 574-7.
10. DePriest JL.: Stress ulcer prophylaxis. Do critically ill patients need it? *Postgrad Med* 1995; 98: 159-68. doi: 10.1080/00325481.1995.11946062.
11. Primignani M.: Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis*. 2010; 42: 163-70.
12. Uçmak F, et al.: Siroz ve tümör dışı portal ven trombozu; Risk faktörleri, klinik ve laboratuvar özellikleri. *Akademik gastroenteroloji dergisi* 2016; 15.1: 16-20.
13. De Leve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G: American Association for the Study Liver Diseases. *Vascular disorders of the liver. Hepatology* 2009; 49: 1729-64.
14. De Franchis R.: Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43: 167-76.