

Gastrointestinal Fistüller

G. Şükrü DUMLU, Tarkan KARAKAN

Gazi Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Fistül; iki sindirim organı veya cilt ile içi boş bir organ arasındaki anormal bağlantı veya traktüs olarak tanımlanabilir. Bir diğer tanım ise epitel ile döşeli yüzeyler arasındaki anormal anatomik bağlantıdır. Bu nedenle fistüller anatomik ve fizyolojik olarak sınıflandırılır. Anatomik sınıflandırma fistülün kaynaklandığı yer ile açıldığı bölgeyi esas alır. Bu sınıflamaya göre fistül internal veya eksternal olabilir. Fizyolojik sınıflama ise fistülün 24 saatlik debisine göre yapılır. Her iki sınıflama yerine göre birlikte kullanılabilir (örnek yüksek debili enterokutenöz fistül) (Tablo 1).

Cilde açılan eksternal fistüllerin aksine internal fistüllerin tanınması ve tedavisi zordur. Örneğin koledokoduodenal fistüllerin ilk bulgusu safra taşı ileusu (Bouveret's sendromu) (1) kolovezikal fistülde ise ilk bulgular idrar yolu enfeksiyonu, fekalüri, veya pnömatüri olabilir (2).

Fistüllerin çoğunluğu operasyonlara, iatrojenik nedenlere bağlı olarak gelişen eksternal fistüllerdir (%75-85). Ancak fistüller %15-25 oranında da inflamatuvar olaylara, kanser, radyasyon tedavisi gibi nedenlere bağlı olarak gelişebilir. İnflamatuvar

Tablo 1. Fistül sınıflaması

	Sınıflama	Önemi	
		İyi prognosis	Kötü prognosis
Anatomik	İnternal	Özofageal,	Gastrik,
	Eksternal	Duodenal güçük,	Lateral duodenal,
	Organ katılımı var	Pankreatikobiliyer, Jejunal, Küçük kaçak, Traktus<2cm, Defekt<1 cm ²	Treitz ligamenti, İleal, Komplet bütünlük bozulması, Epitelizasyon, Distal obstruksiyon
Fizyolojik	Düşük çıkışlı (<200 ml/gün)	Çıkış miktan prognostik değil	Çıkış miktan prognostik değil
	Orta derecede çıkışlı (200-500 ml/gün)	Malnutrisyon yok	Malnutrisyon var
	Yüksek çıkışlı (>500 ml/gün)	Sepsis yok	Sepsis var
Etiyolojik	Hastalık tipi	Transferrin>200 mg/dl	Transferrin<200 mg/dl
		Apandisit, Divertikülit, Post-operatif	Kanser, İnflamatuvar barsak hastalığı, Yabancı cisim, Radyoterapi

(Berry JM, Fischer JE. Classification and Pathophysiology of enterocutaneous fistulas. Surg Clin North Am 1996 76: 1009-1018)

olaylara örnek olarak divertikülit, inflamatuvar barsak hastalıkları, peptik ülser hastalığı ve apandisit sayılabilir. Bu gruptaki fistüller eksternal veya internal olabilirler. Post-operatif fistüller genellikle kanser cerrahisi, acil şartlarda optimal barsak temizliğinin yapılamadığı operasyonlarda ve tekrarlayan operasyonlardaki yapışıklıklara, travma cerrahisi sırasında bazı yaralanmaların gözden kaçmasına bağlı olarak gelişebilirler. Ayrıca hastada malnutrisyon, sepsis, şok, dolaşım yetmezliği, vazopressör tedavi, kortikosteroid tedavisi, yandaş hastalıklar, ve cerrahi anastomozda teknik zorluklar olması, fistül oluşumuna yardım eder (3, 4).

Fistülün nedeninin ortaya konması önemlidir. Çünkü daha sonra yapılacak tedaviler altta yatan hastalığın tedavisi ile yakından ilgilidir. İnflamatuvar barsak hastalıkları ve kanser cerrahisinde ortaya çıkan fistüller genellikle spontan olarak kapanmazlar (4). Diğer yandan post-operatif düşük çıkışlı parsiyel anastomoz kaçaklarına bağlı oluşan fistüller, uygun konservatif yaklaşımlar ile kapanabilirler. Fistüllerin özellikleri ve spontan kapanma olasılıkları arasındaki ilişki Tablo 2'de gösterilmiştir (4).

Tablo 2. Spontan kapanma oranlarını etkileyen anatomik özellikler

İyi prognoz	Kötü prognoz
Barsak devamlılığı sağlanmış	Barsak devamlılığı bozulmuş
Uç fistül	Lateral fistül
Apse var	Apse yok
Komşu barsak ansı sağlıklı	Komşu barsak hastalıklı
Distale akım serbest	Distal obstrüksiyon
Özofageal	Gastrik
Duodenal güdük	Lateral duodenal
Jejunal	Ileal
Trakt >2 cm	Trakt <2 cm
Defekt <1 cm	Defekt >1 cm

(Tassiopoulos AK, Baum G, Halverson JD. Small bowel fistulas. Surg Clin North Am 1996 Oct; 76 (5): 1175-81)

ÖZOFAGUS FİSTÜLLERİ

Özofagus fistülleri konjenital veya kazanılmış olabilir. Burada kazanılmış özofagus fistüllerinden bahsedilecektir. Özofagus fistülleri komşu oldukları yaşamsal organlar nedeniyle acil bir durum oluştururlar. Özofagus fistülleri ciltten çok bronşlar ile bağlantılıdır. Nadiren cilt ile bağlantılı özofagus fistülleri de gelişebilir. Bu fistüllerin erken tanınması ve tedavisi oldukça önemlidir. Çünkü bu fistüller

mediastinit, pnömoni, plevral efüzyon, ve akciğer apsesine neden olabilirler. Tanı konulamayan özofagus fistülleri hızla sepsis, multi-organ yetmezlik sendromu ve ölüm ile sonuçlanır (4-7).

Kazanılmış özofagus fistüllerinin etiyolojisinde en sık karşımıza çıkan nedenler; endo-özofajiyal girişimler, baş-boyun cerrahileri, hatta servikal disk operasyonlarıdır. Diğer daha nadir nedenler arasında travma (penetran veya künt), yabancı cisimler, alkali içimi, kusma, enfeksiyon, Hodgkin hastalığı, diğer maligniteler ve nadiren Crohn hastalığı sayılabilir (4,8-10). Servikal özofajiyal kaçaklar genellikle orofarenjiyal cerrahiler, servikal disk cerrahisi, veya özofajektomi - transpozisyon ameliyatlarından sonra gelişen servikal anastomoz kaçaklarına bağlı olabilir. En sık servikal özofagokutenöz fistül nedeni ise post-operatif anastomotik fistüllerdir (4,10). Servikal anastomotik fistüller genellikle post-operatif beş ile onuncu günler arasında ortaya çıkar. Hastalarda disfaji, ateş ve lökositoz tipiktir. Akut özofagus perforasyonlarında ise boyunda krepitasyon ve ağrı izlenir. Servikal özofagus perforasyonları en sık krikofaringeus kasına yakın bölgeden gerçekleşir (4).

Servikal bölgedeki özofagus fistüllerinde ise tanı için radyolojik çalışmalar ön plandadır. Endoskopik yaklaşımlar ile fistülün görülmesi oldukça zordur. Suda eriyen kontrast maddeler ile çekilen grafiler fistül traktını gösterebilir (10).

Toraksta yer alan özofagus fistülleri genellikle malignite, radyoterapi, özofagus dilatasyonları veya girişimsel işlemlere bağlı olarak gelişir. En sık semptomları ani gelişen ağrı, öksürük, dispne ve disfajidir (11,12). Ülkemizde de sık olarak görülen tüberküloz enfeksiyonu torasik özofagus fistüllerine neden olabilir. Bu duruma sıklıkla toraksta lenfadenopatiler eşlik eder (13-15).

Özofagusun Crohn hastalığında da nadiren fistül oluşumu bildirilmiştir. Bu hastaların hepsinde ileokolonik tutulum mevcut olup, %55'inde ilk semptom özofagusa aittir (6, 9). Çok daha nadir (literatürde toplam 7 olgu) olarak özofago-aortik fistüller tanımlanmıştır. Bu fistüller genellikle nazo-gastrik intübasyon sonucu ortaya çıkmaktadır (9).

Özofagus fistüllerinin tedavisinde endoskopik girişimler başıyla uygulanmaktadır. Özofagomediastinal fistül tedavisinde endoklip uygulanması yeni bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (16). Ayrıca malign özofago-torasik fistüllerde kendiliğinden açılan stent yerleştirilmesi ile başarılı tedavi sonuçları bildirilmiştir (17).

GASTROENTERİK VE GASTROKOLİK FİSTÜLLER

Mide ve duodenumun her biri günde 1-2 litre sıvı üretirler. Tükrük, pankreas ve safra yollarının sıvı üretimleri de eklenince günlük miktar 9 litreye kadar yükselebilir. Eğer hasta oral almaya devam ediyorsa bu miktarlar artabilir. Bu tip fistüllerin mortalitesi hiperalbuminasyon tedavisi öncesi dönemlerde %62 gibi yüksek oranlarda iken (18) hiperalbuminasyon uygulamalarından sonraki dönemde %23.5'e kadar düşmüştür. Mortalitenin ana nedeni sepsistir. Duodenumdaki kör looptan kaynaklanan fistüllerde ve multipl fistüllerde mortalite oranları en yüksektir (19).

Gastro-duodenal fistüller %70-90 oranında cerrahi girişimler sonucu ortaya çıkar. Diğer nedenler arasında inflamatuvar barsak hastalığı (özellikle Crohn) sayılabilir (18, 20). Literatürde gastrektomi sonrası %0.6 oranında fistül oluşumu görüldüğü, gastroduodenal fistüllerin büyük bir kısmında gastrektomi öyküsü olduğu bildirilmiştir (20, 21).

Gastrik veya duodenal fistüllerin tanısında klinik parametrelerin önemi büyüktür. Bu hastalarda post-operatif dönemde yara iyileşmesinde gecikme izlenir ve fistül tanısı post-operatif 21. güne kadar gecikebilir. Hastanın kliniğinde kanın ağrsız, hassasiyet, ateş, lökositoz mevcuttur. Kanın cildinde selülit benzeri görünüm ortaya çıkar, beraberinde akıntı veya apse izlenir. Ciltte değişikliklerin başlamasından 24-48 saat sonra yara içerisinde veya pansuman materyalinde barsak içeriği görülür. Yüksek output'lu fistüllerde tanı kolay iken, düşük output'lu fistüllerde tanıya ulaşmak daha zordur (22, 23).

Peptik ülser hastalığının komplikasyonları yeni anti-sekretuar ilaçlar rağmen pek fazla değişiklik göstermemiştir. Gastrokolik fistüllerin nedenleri arasında mide veya kolon kanserleri, gastrik cerrahiye bağlı komplikasyonlar ilk sıralarda yer almakta idi (24-27). Son zamanlarda bildirilen yayınlarda ise NSAİİ kullanımına bağlı benign gastrik ülserler %50-75 oranında görülmektedir (24-26). Aspirin veya kortikosteroid kullanımı gastrik ülser insidansını 2-4 kat arttırmaktadır (28-30). Bu hastalarda hızlı kilo kaybı ve genel durum bozulmasına yol açan bir klinik tablo görüldüğünde, gastrokolik fistülden şüphe etmek gerekir.

Baryumlu kolon grafisi en sık kullanılan tanısal yöntemdir. Ancak hastaların %27'sinde, mide ile kolon arasındaki fistül çok geniş ise, baryumlu mi-

de grafisi ile de tanıya ulaşılabilir (22-25). Endoskopik olarak fistülün saptanması oldukça zordur (23). Bu hastalarda cerrahi tedavi geleneksel yaklaşım iken (25), bazı fistüllerin anti-ülser tedavi ile iyileştiği gösterilmiştir (22-25). Bu yaklaşım cerrahi riski yüksek olan hastalarda tercih edilebilir.

PANKREATİK FİSTÜLLER

Pankreatik fistüller eksternal (cilde açılan) veya internal olabilir. İnternal fistüllerin yaklaşık olarak %50'si, eksternal fistüllerin ise %70-90'ı kendiliğinden kapanmaktadır. İnternal fistüllerin spontan kapanma oranı düşük olduğundan tedavi yaklaşımları aynı bir önem kazanmaktadır. Pankreatik fistüller sıklıkla pankreas cerrahilerine bağlı olarak ortaya çıkar. Örneğin pankreatikoduodenektomi yapılan hastaların %10-20'sinde pankreatik fistül gelişir (31). Genel olarak pankreas rezeksiyonlarının %38'inde fistül gelişmektedir. Bu fistüller en önemli post-operatif morbidite nedenidir. Diğer bir etiyolojik faktör pankreatikoduodenal travmadır. Bu olguların %26'sında fistül gelişebilir (32). Pankreas ile plevra (pankreatiko-plevral) veya pankreas ile bronşlar arasında (pankreato-bronşiyal) fistül oluşabilir (33-36). Ancak intra-abdominal fistüller daha sık görülür.

Bu komplikasyonu önlemeye yönelik birçok operasyon türü denenmiş, fakat hiçbirisi anlamlı bir yarar sağlamamıştır. Pankreatogastrostomi ile pankreatojejunostominin karşılaştırıldığı (yedi tane retrospektif, ikisi prospektif) dokuz çalışmanın meta-analizinde, operasyonların tiplerine göre fistül gelişimi açısından fark bulunmamıştır.

Pankreas sekresyonunu inhibe eden ilaçların denendiği 11 randomize çalışmada; pankreatoduodenektomi sonrası pankreatik fistül gelişimini önlemek için profilaktik somatostatın (veya octreotid) kullanımı araştırılmıştır. Bu çalışmalarda octreotid fistül oluşma oranını azaltmaktadır. Ancak bu çalışmalarda octreotidin dozu ve verilmiş süreleri homojen değildir (37,38).

Pankreas fistüllerinde 2 hafta medikal tedaviye rağmen spontan kapanmayan fistüllerde endoskopik tedavi denenmelidir. Tanısal ERCP sonrası 6F veya 7F stent yerleştirilir. Bu olgularda 6-12 hafta sonra stentin çıkarılması önerilmektedir. Başarılı ERCP girişimi cerrahi tedavi gereksinimini ortadan kaldırır. Endoskopik sfinkterotominin komplikasyon oranı %16 olup, bunlar pankreatit, enfeksiyon, perforasyon ve kanamadır. Diğer bir başarısızlık nedeni stent oklüzyonudur. Nazo-pankreatik dre-

naj stent kadar başanlıdır, ancak nazal kanülasyon dezavantajı bulunmaktadır (32).

BİLİER FİSTÜLLER

Bilier fistüller genellikle safra yolu yaralanması sonrasında oluşur. Genellikle acil safra kesesi operasyonları sonrasında ince barsak, kolon gibi organlara fistül açılır (39). Laparoskopik girişimlerde bu olasılık biraz artar (150-200 olguda 1). Safra yolu hasan diseksiyonunun uygun şekilde yapılmamasından veya aberran safra kanallarının varlığından (Luschka kanalı) kaynaklanır. Diğer bir etiyolojik faktör ise künt veya kesici travmalardır. Hastada taşikardi, hipotansiyon bazen yüksek ateş olur. Ultrasonografide batında serbest sıvı (safra asite bağlı), subhepatik safra koleksiyonu saptanabilir. Loj drenajından safra sıvı gelmesi tanıda önemlidir. Ekstra-hepatik safra yollarının bütünlüğü bozulmamışsa, ERCP ile hem tanı hem tedavi yapılabilir. MRCP non-invaziv olarak safra kaçacağı ve fistülün yerini ayrıntılı olarak gösterebilir. ERCP ile endobilyer protez yerleştirilerek defektif bölge kapatılabilir veya nazobilyer drenaj ile ortalama 1 haftada kapanabilir. Tedavide hastanın genel durumu, sepsis varlığı, beslenme durumu göz önüne alınmalıdır.

Diğer bir internal safra yolu fistülü ise karaciğer kist hidatik hastalığında kistin safra yollarına açılması sonucu oluşur. Bu durum her zaman semptomatik olmayabilir. Bu fistüllerin çapı 5 mm üzerinde olduğu zaman "geniş biliokistik fistüller" adını alır. Büyük biliokistik fistüller safra yoluna döküldüğü zaman kolanjit tablosu izlenebilir. Kist membranının açılması ve safra yoluna dökülmesi nedeniyle hastada artan sancılık, yüksek ateş, titreme, septik tablo ortaya çıkar (Tablo 3). Tedavisi hastaya göre değişmekle birlikte genellikle cerrahidir. ERCP ile intrahepatik safra yolları ve koledoktan kist membranları temizlenebilir. Cerrahi öncesi ERCP ile fistu-

logram yapılması tercih edilmektedir. Cerrahi yaklaşımlar konservatif (kist aspirasyonu ve duvar yapısının çıkarılması) veya radikal (çevreleyen karaciğer dokusu ile birlikte çıkarılması) olabilir. Radikal yaklaşımlarda karaciğer rezervinin pre-operatif olarak belirlenmesi, post-operatif karaciğer yetmezliğinden korunmada önemlidir. Perkutan yaklaşımlar ve ERCP birlikte uygulanabilir. Nazo-bilyer drenaj kateteri ve perkutan drenaj kateteri ile fistül çıkışı yakından takip edilerek, cerrahi öncesinde hastanın stabilizasyonu sağlanabilir (40,41). Bu durumların dışında biliyer fistüller hepatektomi, karaciğer metastazlarının çıkarılması ve transplantasyon cerrahisine bağlı olarak da gelişebilir.

İNCE BARSAK FİSTÜLLERİ

Son 40 yıl içerisinde önemli gelişmelere rağmen ince barsak fistülleri mortaliteleri %15-25 olan majör klinik problemlerden bir tanesidir. Bazı yayınlarda yüksek oranlarda spontan kapanma sıklığı bildirilse de, %30-80 oranında cerrahi ile kapatmaya gereksinim vardır (18,42). İnce barsak fistülleri genellikle yüksek output'lu fistüllerdir, ancak kolondan kaynaklanan fistüller genellikle düşük output'ludur. Fistül output'u spontan kapanma olasılığı açısından oldukça önemlidir.

İnce barsak fistülleri genellikle cerrahiye bağlı olarak gelişir (%75-85). Bu cerrahiler abdominal maligniteler, inflamatuvar barsak hastalıkları, adhezyonların giderilmesi için yapılmış olabilir. Fistül formasyonu için en önemli tetikleyici faktör, barsak rezeksiyonu veya travma cerrahileri sonrası oluşan anastomoz kaçaklarıdır (27).

Spontan oluşan fistüller ince barsak fistüllerinin %15-25'ini oluştururlar. İnflamatuvar barsak hastalıkları, radyoterapi, divertiküler hastalık, iskemi ve malignitelere bağlı olarak gelişebilir. Batı ülkelerinde Crohn hastalığı en sık spontan ince barsak fistül

Tablo 3. Fizyolojik sınıflamanın nutrisyonel önemi

	Düşük Çıkışlı (<200 ml/gün)	Yüksek çıkışlı (>500 ml/gün)
Nutrisyonun şekli	Enteral	Genellikle beslenmenin bir kısmı veya hepsinin parenteral verilmesi gerekli
Protein	1-1.5 g/kg/d	1.5-2.5 g/kg/d
Kaloriler	İstirahatteki enerji ihtiyacı	İstirahatteki enerji ihtiyacının 1.5 katı
Lipid	Enteral, toplam kalorinin 20%-30%'u	Parenteral, toplam kalorinin 20%-30%'u
Vitaminler	RDA, C vitamini için RDA'nın iki katı	Hepsi RDA'nın iki katı
Mineraller	Önemi yok	Magnezyum, çinko, potasyum, sodyum, bikarbonat

RDA = günlük önerilen miktar (RDA) vitaminler ve mineraller için, 5-10 X RDA vitamin C, ve çinko desteği. (Tassiopoulos AK, Baum G, Halverson JD. Small bowel fistulas. Surg Clin North Am 1996 Oct;76(5):1175-81)

oluşum nedenidir (27,43,44). Crohn hastalığına bağlı fistüller genellikle enteroenterik, enterovezikal, enterokutanöz, enterovajinal veya enterokolikdirler. Crohn hastalığı transmural özelliğinden dolayı barsak duvarından ilerleyerek, önce perforasyon sonra fistül oluşumuna neden olur. Enteroenterik ve enterokolonik fistüller uzun bir süre tanı almayabilirler. Özellikle by-pass edilen barsak segmenti küçük ise hastalar asemptomatik olabilir. Ancak uzun bir barsak segmenti by-pass edilirse, ciddi elektrolit-sıvı dengesizliği ve malnutrisyon ortaya çıkar. Eksternal fistüller drenaajlarını cilde veya vajene akıttıkları için kolaylıkla tanınırlar. İnce barsak bütünlüğünün cerrahi sırasında bozulması ile post-operatif dönemde ateş, yara yerinde eritem, pürülan materyal ve fekal içerik çıkışına neden olur. Eğer tanıda şüphe varsa; oral yoldan absorbe olmayan Congo red gibi bir boya veya fistül ağzına suda eriyen kontrast madde enjeksiyonu ile tanıya ulaşılabilir (42).

İnce barsak fistüllerinin en önemli komplikasyonları sepsis başta olmak üzere elektrolit-sıvı kayıpları, malnutrisyondur. Sıvı-elektrolit kayıpları özellikle eksternal (cilt, vajen, vb.) fistüllerde önemlidir. Bu hastalarda önemli derecede elektrolit kayıpları izlenir. Mortalite oranları değişik serilerde %43.3-45 arasında değişmektedir (18). Daha sonraki dönemlerde artan peri-operatif bakım neticesinde mortalite oranlarında %50'den fazla azalma sağlanmıştır (18). Malnutrisyon ise özellikle yüksek çıkışlı fistüllerin özelliğidir. Sepsis malnutrisyon gelişimini kolaylaştırır. Bu nedenle önceliğin sepsis tedavisine verilmesi gereklidir. Sepsis enterokutanöz fistüllerde %25-75 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (3, 18, 45, 46).

Tanıda eksternal fistüller için fistülogram, internal fistüller için üst ve alt GİS baryum grafileri kullanılmaktadır. Eğer apse kavitesinden şüphe ediliyorsa ultrasonografi, BT veya sintigrafi yapılabilir. Ancak çoğu durumda radyo-opak enjeksiyonu ile görüntüleme yeterli olmaktadır. İndium-111 işaretli lökosit sintigrafisinin fistülizan Crohn hastalığında fistül yeri ve sinüsleri göstermede açık cerrahi ile kıyaslandığında %82 doğruluk oranına sahip olduğunu bildirilmiştir (47). Bu tekniğin diğer bir avantajı apse varlığını %100 doğrulukla göstermesidir. Crohn hastalığı fistüllerinin tanısında enteroclysis ile MR karşılaştırıldığında, duyarlılık açısından enteroclysis'in üstün olduğu (%67-%44) ancak spesifitesinin %100 olduğu görülmektedir. Ancak teknik zorlukları nedeniyle enteroclysis kompleks fistüllerde tercih edilen bir tanı yöntemidir (48).

Tedavide somatostatin'in uzun yan-ömürlü analogu octreotid kullanımı ile ilgili çalışmalar yapılmıştır. Yirmi yedi hasta üzerinde yapılan bir çalışmada octreotid 100mcg / 8 saatlik infüzyon şeklinde hastalara subkutan olarak verilmiştir. Bu hastaların 11 tanesi düşük çıkışlı, 11'i yüksek çıkışlı ve 5 tanesi de abdominal duvar defektlerinden kaynaklanan fistüllerdir. İlk 24 saatte octreotid fistül çıkışını %55 oranında azaltmış, TPN ile birlikte kullanıldığında 5.8 ± 2.7 gün sonra %77'lik spontan kapanma oranı elde edilmiştir. Bu orana tek başına TPN ile 4-6 hafta ulaşılmıştır. Octreotid kullanımı morbidite ve hastanede yatış süresini belirgin olarak azaltmaktadır (49). TPN+octreotid tedavisi ile 4-6 hafta içinde fistülün kapanması sağlanamazsa cerrahi rezeksiyon önerilmektedir (42).

KOLON FİSTÜLLERİ

Kolon fistülleri genellikle düşük çıkışlı fistüllerdir, ancak istisna olarak ince barsak ile ilişkili kolon fistülleri yüksek çıkışlı olabilirler. Kolon fistülleri gastrointestinal sistemin diğer bölgelerinde yerleşen fistüllere göre daha az komplikedirler ve oluşan enfeksiyonlar genellikle lokaldir ve cerrahi ile düzeltililebilir (18).

Kolon fistülleri genellikle divertikülit, kanser, inflamatuvar barsak hastalığı, apendisit veya bu hastalıkları tedavi etmek için uygulanan cerrahilerden kaynaklanmaktadır (4, 50). Anastomoz hattındaki tümör hücreleri yara iyileşmesini bozarak fistül oluşumuna neden olabilir. Ayrıca radyoterapiye bağlı olarak rektovajinal veya rektovezikal fistüller görülebilir (51). Abdominal bölgeye 5000 cGy nin üzerinde radyoterapi uygulanan hastalar fistül gelişimi açısından risk altındadırlar (4). Primer apendikokutanöz fistüller oldukça nadirdir. Sekonder apendiko-kutanöz fistüller ise apendisite bağlı apse drenajı sonrasında veya nadiren apendektomi sonrası görülebilirler (4).

Divertikülit sonrası en sık görülen fistül kolovezikal fistüldür, olguların %19'unda görülür. İkinci en sık ise kolo-kutanöz fistüldür (52). Kolovezikal ve rektovezikal fistüllerin diğer nedenleri arasında konjenital anomali, travma, inflamatuvar barsak hastalığı ve kanserlerdir (serviks, kolorektal, prostat, kolon). Kolovezikal fistül spontan oluşabilir ancak kolo-kutanöz fistül genellikle cerrahi sonrası oluşur (4). Kadınlarda kolovezikal fistüller hemen her zaman histerektomiye takiben ortaya çıkarlar. Kolo-vajinal fistül ise divertiküler hastalığa bağlı oluşur (50,53). Tanıda kullanılan yöntemlerden çift kontrastlı ko-

lon grafisi kolokutanöz fistülleri %90 oranında gösterir (52). Son yıllarda endoskopik ultrasonografinin perirektal ve perianal fistülleri görüntülenmesinde; fistulografi ve BT'den daha yüksek tanısıl değeri olduğu, MRI ile benzer sonuçlar verdiği bildirilmiştir (54).

ANAL FİSTÜLLER

Anal fistüller genellikle spontan veya cerrahi olarak drene olan kript apselerine ikincil gelişir. Eğer anal kanalda internal bir açıklık var ise, apse kavitesinin sürekli re-enfeksiyonu sonucunda fistül traktı oluşur. Nadiren, küçük bir kemik parçası veya yumurta kabuğu parçası gibi bir yabancı cisim apse kavitesinde mevcuttur (55,56). Eğer anal kanalda görülebilen bir fistül ağzı yok ise, muhtemelen bu bir intersfinkterik apseye bağlıdır ve barsak ile bağlantısı mikroskopik seviyededir.

Apse dışındaki diğer fistül nedenleri ise; tüberküloz, Crohn hastalığı ve ülseratif kolitis, anüs ve rektum kanserleri, lenfogradülozma venerum'a bağlı stenoz, ve hemoroidektomi gibi operasyonlardır.

Tüberküloz geçmişte en sık anal fistül nedenlerinden bir tanesi idi (56). Ancak bugün tüberküloz insidansının azalması, tanı yöntemlerinin kolaylaşmasına bağlı olarak oldukça azalmıştır. Günümüzde anal fistüllerin %0,8-6'sında tüberküloz suçlanmaktadır (53,56).

Anüs ve rektum karsinomları nadiren perirektal apse ile komplike olarak fistül oluşumuna yol açabilirler. Bunun nedeni ise kolaylıkla ülser olabilmeleridir. Ano-rektal kolloid karsinomalarda fistülizasyon daha sık görülür (54,56). Lenfogradülozma venerum' a bağlı stenozlarda da anal bölgede apse ve fistül sık olarak görülür.

Hemoroidektomi veya perianal hematoma boşaltımı sonrası eğer kütanöz kenarlar tam olarak birleşmez ve yara dokusu skatrize olmaz ise, fistül gelişebilir. Epizyotomi sonrası anterior anal fistüller gelişebilir. Operasyona bağlı enfeksiyon sonucunda oluşan apseler anal kanalda, rektuma veya perineye açılabilir. Eğer posterior veya vajinal duvara açılırsa ano-vulvar veya rekto-vajinal fistüller oluşabilir.

Tanıda anoskopi internal orifisi göstermekte yararlıdır. Ayrıca anoskopi sırasında bir kriptten pü geldiği görülebilir. Sigmoidoskopi ile proktit veya kolit saptanabilir. Fistülogram traktüsü belirlemede yararlıdır. Ancak yeterli basınç ile kontrast madde verilemez ise yalancı negatif sonuç elde edilebilir.

Pelvis grafisi pubiste osteomyelit veya pelvik neoplazmlara bağlı fistüllerde yararlıdır. Akciğer grafisi pulmoner tüberküloz tanısında yardımcı olabilir.

Son yıllarda magnetik rezonans görüntüleme (MRI), endosonografi (EUS) anestezi altında inceleme (AAİ) yöntemleri Crohn hastalığı'na bağlı anal fistül tanısında araştırılmaktadır. Bu üç tanı yönteminin karşılaştırıldığı bir çalışmada tanı oranları MRI, EUS, AAİ için sırasıyla %87, %91, %91 olarak bulunmuştur. Bu üç testten iki tanesi kombine edildiğinde tanı oranı %100 olmaktadır. Bu nedenle önerilen, iki testin birlikte kullanılmasıdır (57).

Bazen işaretli lökositler ile sintigrafi yapılması fistül tanısında yardımcı olabilir. Özellikle fistülün proksimalinde inflamatuvar barsak hastalığı olduğunu göstermek amacıyla sintigrafi yapılabilir (58).

Anal fistüllerin tedavisinde en etkili yöntem, Crohn hastalığı dışında, cerrahi yaklaşımdır. Doku fibrin yapıştırıcıları basit fistüllerde fistülotomiye benzer sonuçlar vermektedir. Ancak kompleks (çok dallı, cerrahi olarak çıkarılması zor) fistüllerde fibrin yapıştırıcıları daha fazla hasta memnuniyeti sağlamaktadır (59). Crohn hastalığına bağlı anal fistüllerde uzun dönem (ortalama 62 hafta) seton uygulamaları ile %87,5 başarı oranı bildirilmiştir. Seton uygulamasının anal sfinkteri korumada ve sepsis gibi komplikasyonları önlemede başarılı olduğu izlenmiştir (60).

GASTROİNTESTİNAL FİSTÜLLERİN TEDAVİSİNDE GENEL PRENSİPLER

Tedavide üç aşama vardır: Tanı, stabilizasyon-araştırma ve tedavi.

Tanı, daha önce de anlatıldığı gibi klinik olarak hastaların tanınması ile mümkündür. Ek olarak görüntüleme yöntemleri yardımcı olur.

Stabilizasyon ve araştırma fazında ise hastanın elektrolit-sıvı replasmanı, nutrisyonel destek uygulamaları yapılır (61). Geniş spektrumlu antibiyotikler, aneminin düzeltilmesi, apse var ise boşaltılması, fistül drenajının kontrol altına alınması, cilt ve yara yerinin korunması amaçlanır. Ancak bu işlemler yapılırken dikkatli olunmalıdır. Çünkü bu aşamada hastanın morbiditesi ve mortalitesi yüksektir.

Stabilizasyon aşamasından sonra araştırma fazına geçilir. Bu dönem genellikle birkaç gün devam eder, USG, BT, fistülogram yardımıyla fistül ile ilgili anatomik ve fonksiyonel özellikler belirlenir.

Tedavi aşamasına gelindiğinde fistülün özellikleri ve altta yatan hastalığa bağlı olarak seçilecek yol belirlenir. Bazı fistüller spontan kapanmaya bırakılırken (medikal-nutrisyonel tedaviler ile), bazıları daha kısa bir zamanda cerrahi işlem uygulanır (62).

ÖZET

Gastrointestinal fistüller bazı hastalık durumlarına eşlik eden anatomik oluşumlardır. Majör morbidite ve mortalite nedenleri sıvı-elektrolit kaybı, malnutrisyon ve bunların kolaylaştırıldığı sepsistir.

Özofagus fistülleri genellikle uygulanan girişimsel işlemlere bağlıdır. Radyolojik yöntemler ile tanı konulur. Genellikle cerrahi tek tedavi seçeneğidir. Sepsis en önemli komplikasyonudur. Gastrik ve duodenal fistüller ise genelde iatrojeniktir. Şiddetli sıvı-elektrolit kaybına neden olabilirler. Bu nedenle dikkatli fistül çıkış volümü takibi yaşamsal önem taşır. İnce barsak fistülleri genellikle operasyona ikincil gelişirler ve elektrolit dengesizlikleri yaparlar. Bazı ince barsak fistülleri spontan kapanma şansına sahiptir. Kolonik fistüller ise diğer GİS fistüllerinden daha az komplikasyonlar ile seyrediler. Tedavinin stabilizasyon fazı, mortaliteyi etkileyen en önemli kısımdır.

KAYNAKLAR

1. Kumar A, Chaturvedi S, Agrawal S, Gautam A. Gallstone obstruction of the duodenum (Bouveret's syndrome). *Indian J Gastroenterol* 1995; 14: 77-8.
2. Vitalone AM, Caracino V, Barone C, Migliorato L. Colovesical fistulae as a complication of diverticula: a report of 2 cases. *G Chir* 1998; 19: 395-8.
3. Berry SM, Fischer JE: Enterocutaneous fistulas. *Curr Probl Surg* 1994; 31: 469-473.
4. Foster CE 3rd, Lefor AT. General management of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 1019-33.
5. Pelc P, Prigogine T, Bisschop P, Jortay A. Tracheoesophageal fistula: case report and review of literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2001; 55: 273-8.
6. Rudolph I, Goldstein F, DiMarino AJ Jr. Crohn's disease of the esophagus: Three cases and a literature review. *Can J Gastroenterol* 2001; 15: 117-22.
7. Klein M, Neubert U, Koop H. Esophagobronchial fistula combined with a peptic esophageal stenosis. *Z Gastroenterol* 2000; 38: 841-4.
8. Minyard AN, Smith DM. Arterial-esophageal fistulae in patients requiring nasogastric esophageal intubation. *Am J Forensic Med Pathol* 2000; 21: 74-8.
9. Rholl JC, Yavorski RT, Cheney CP, Wong RK. Esophagogastric fistula: a complication of Crohn's disease--case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1381-3.
10. Ginsberg RJ, Cooper JD: Esophageal fistula. *World J Surg* 1983; 7: 455-63.
11. Burt M, Diehl W, Martini N, et al: Malignant esophagorespiratory fistula: Management options and survival. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 1222-31.
12. Hardy JD, Tompkins WC, Ching EC, et al: Esophageal perforations and fistulas: Review of 36 cases with operative closure of four chronic fistulas. *Ann Surg* 1973; 177: 788-97.
13. Devarbhavi HC, Alvares JF, Radhikadevi M. Esophageal tuberculosis associated with esophagotracheal or esophagomediastinal fistula: Report of 10 cases. *Gastrointest Endosc.* 2003; 57: 588-92.
14. Griga T, Duchna HW, Orth M, et al. Tuberculous involvement of the oesophagus with oesophagobroncheal fistula. *Dig Liver Dis.* 2002; 34: 528-31.
15. Lado Lado FL, Golpe Gomez A, Cabarcos Ortiz de Barron A, Antunez Lopez JR. Bronchoesophageal fistulae secondary to tuberculosis. *Respiration.* 2002; 69: 362-5.
16. Mizobuchi S, Kuge K, Maeda H, et al. Endoscopic clip application for closure of an esophagomediastinal-tracheal fistula after surgery for esophageal cancer. *Gastrointest Endosc.* 2003; 57: 962-5.
17. Sakakura C, Hagiwara A, Kato D, et al. Successful treatment of intractable esophagothoracic fistula using covered self-expandable stent. *Hepatogastroenterology.* 2003; 50: 77-9.
18. Soeters PB, Ebeid AM, Fischer JE: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas: Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg* 1979; 190: 189-98.
19. Tarzani R, Coutsoftides T, Steiger E, et al: Gastric and duodenal cutaneous fistulas. *World J Surg* 1983; 7: 463-71.
20. Greenstein AJ, Present DH, Sachar DB, et al: Gastric fistulas in Crohn's disease. Report of cases. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 888-96.
21. Khanna MP, Gordon PH. Gastrocolic fistulization in Crohn's disease: a case report and a review of the literature. *Can J Surg* 2000; 43: 53-6.

22. Aguirre A, Fischer JE, Welch CE: The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. *Ann Surg* 1974; 180: 393-401.
23. Thyssen EP, Weinstock LB, Balfe DM, et al. Medical treatment of benign gastrocolic fistula. *Ann Intern Med* 1993; 118: 433-5.
24. Tavenor I, Smith S, Sullivan S. Gastrocolic fistula: a review of 15 cases and an update of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 189-91.
25. Soybel DL, Kestenberga A, Brunt EM, et al. Gastrocolic fistula as a complication of benign gastric ulcer: report of four cases and update of the literature. *Br J Surg* 1989; 76: 1298-300.
26. Levine MS, Kelly MR, Laufer I, et al. Gastrocolic fistulas: the increasing role of aspirin. *Radiology* 1993; 187: 359-61.
27. Gutnik SH, Willmott D, Ziebarth J. Gastrocolic fistula secondary to aspirin abuse. *S D J Med* 1993; 46: 358-60.
28. Christensen A, Bousfield R, Christiansen J. Incidence of perforated and bleeding peptic ulcers before and after the introduction of H2-receptor antagonists. *Ann Surg* 1988; 207: 4-12.
29. Isenberg JJ, McQuaid KR, Laine L, et al. Textbook of gastroenterology. Philadelphia: JB Lippincott, 1995; 1347-430.
30. Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, et al. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 114: 735-40.
31. Pessaux P, Tuech JJ, Arnaud JP. Prevention of pancreatic fistulas after surgical resection. A decade of clinical trials. *Presse Med* 2001 29; 30: 1359-63.
32. Voss M, Pappas T. Pancreatic Fistula. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5: 345-353.
33. Rockey DC, Cello JP. Pancreaticopleural fistula: reports of 7 patients and review of the literature. *Medicine* 1990; 69: 332-344
34. Nordback I, Sand J. The value of the endoscopic pancreatogram in peritoneal or pleural pancreatic fistula. *Int Surg* 1996; 81: 184-186
35. Wakefield S, Tutty B, Britton J. Pancreaticopleural fistula: a rare complication of chronic pancreatitis. *Postgrad Med J* 1996; 72: 115-116
36. Fulcher AS, Capps GW, Turner MA. Thoracopancreatic fistula: clinical and imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 181-187
37. Sales JP, Gayral F. Role of somatostatins in the prevention of pancreatic fistulae and the treatment of digestive fistulae. *Ann Chir* 2000; 125: 929-35.
38. Li-Ling J, Irving M. Somatostatin and octreotide in the prevention of postoperative pancreatic complications and the treatment of enterocutaneous pancreatic fistulas: a systematic review of randomized controlled trials. *Br J Surg* 2001; 88: 190-9.
39. Sharma AK. External biliary fistula. *Trop Gastroenterol* 2001 Jul-; 22: 163-8.
40. Singh V, Kacker LK, Sikora SS, et al. Post-cholecystectomy external biliary fistula. *Aust N Z J Surg* 1997 ; 67: 168-72.
41. Abiad F, Sidani M. Biliary-colonic fistula through a cystic duct stump. *Int Surg* 2000 ; 85: 231-3.
42. Tassiopoulos AK, Baum G, Halverson JD. Small bowel fistulas. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 1175-81.
43. Hill GL, Bouchier RG, Witney GB: Surgical and metabolic management of patients with external fistulas at the small bowel associated with Crohn's disease. *World J Surg* 1988; 12: 191-7.
44. Lindbert E, Jamerot G, Huitfeldt B: Smoking in Crohn's disease: Effect on localization and clinical course. *Gut* 1992; 33: 779-82.
45. Zena RT, Bublick MP, et al: Enterocutaneous fistulas: Effects of total parenteral nutrition and surgery. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 109-12.
46. Schwartz RW, Barker DE, Griffen WD Jr, et al: Gastrointestinal disconnection and the treatment of intra-abdominal sepsis. *Am Surg* 1989; 55: 50-4.
47. Even-Sapir E, et al: Indium-III-white blood cell scintigraphy in Crohn's patients with fistulae and sinus tracts. *J Nucl Med* 1994; 35: 245-50.
48. Schmidt T, Reinshagen M, Brambs HJ, et al. Comparison of conventional enteroclysis, intestinal ultrasound and MRI-enteroclysis for determining changes in the small intestine and complications in patients with Crohn's disease. *Z Gastroenterol.* 2003; 41: 641-8.
49. Nubiola P, et al: Treatment of 27 post-operative enterocutaneous fistulas with the long half-life somatostatin analogue SMS 201-995. *Ann Surg* 1989; 210: 56-8.
50. Grissom R, Snyder TE: Colovaginal fistula secondary to diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 1043-51.
51. Cross MJ, Frazee RC: Surgical treatment of radiation enteritis. *Am Surg* 1992; 2: 132-9.
52. Fazio VW, Church JM, Jagelman DG, et al: Colocutaneous fistulas complicating diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 89-95.
53. Tancer ML, Veridiano NP. Genital fistulas secondary to diverticular disease of the colon: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1996; 51: 67-73.
54. Lew RJ, Ginsberg GG. The role of endoscopic ultrasound in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2002; 12: 561-71.
55. Guiseppe Dodi, Robert J. Spencer: *Outpatient Coloproctology*; Piccin Nuova Libreria S.p.A. Padova, Italy. 1996
56. Goligher JC, Ellis M, Pissidis AG: A critique of and glandular infection in the etiology and treatment of idiopathic anorectal abscesses and fistulas. *Br J Surg* 54: 997, 1997.

-
57. Schwartz DA, Wiersema MJ, Dudiak KM, et al. A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas. *Gastroenterology* 2001; 121: 1064-72.
 58. Nelson R. Anorectal abscess fistula: what do we know? *Surgical Clinics of North America* 2002; 82: 1139-51.
 59. Lindsey I, Smilgin-Humphreys MM, Cunningham C, et al. A randomized, controlled trial of fibrin glue vs. conventional treatment for anal fistula. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 1608-15.
 60. Long-term results of seton drainage on complex anal fistulae in patients with Crohn's disease. Takesue Y, Ohge H, Yokoyama T, Murakami Y, Imamura Y, Sueda T. *J Gastroenterol.* 2002; 37: 912-5.
 61. Ferreyra ME. Enteral or parenteral nutrition for the treatment of postoperative gastrointestinal fistulae: a decision-making process. *Nutrition* 2002; 18: 196
 62. Ramirez MA, Santillana M, Florian M. Use of an elemental diet for nutritional management of severely undernourished and immunocompromised patients with gastrointestinal fistulas: experience in Peru. *Nutrition* 1988; 4: 367.