

Mediastinal Enfeksiyonlar

Mediastinal Infections

Dr. Merve EKİNCİ, Dr. Akif TURNA

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

ÖZET

Mediasten, toraks boşluğunun iki plevral kavite arasında yer alan bölümü olarak tanım-lanmaktadır. Mediastinit; mediasten içi boşluğun ve mediastendeki organların enfeksiyonu olup nadir görülmesine rağmen yüksek mortalite oranı sebebiyle mediastinal hastalıklar içerisinde klinik önemini korumaktadır. Enfeksiyon akut subakut ya da kronik seyir gösterebilir. Akut mediastinal enfeksiyonlar genellikle kardiyotorasik cerrahi, özofagus perforasyonları, orofaren-geal bölge enfeksiyonlarından sonra gelişir. Akut mediastinit yüksek mortalite oranlarına sahiptir ve progresif özellik göstermektedir. Desendan nekrotizan mediastinit, sıklıkla orofarengeyal veya odontojenik şiddetli enfeksiyonlara bağlı gelişen bir komplikasyondur. Desendan nekrotizan mediastinit, bu enfeksiyonun, boynun fasyal planları boyunca mediastene uzanımı sonucu oluşur. Oldukça hızlı seyirli ve yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. Akut formdaki mediastinitler nadiren kronik mediastinite dönüşür. Kronik mediastinit, granülomatöz mediastinit, fibrozan mediastinit ve mediastinal fibrozis olarak da adlandırılmaktadır. Mediastenin başlıca tüberküloz ve fungal enfeksiyon nedeni ile fibroze uğramasıdır. Kronik mediastinitin altta yatan nedenlerine bakıldığında özellikle histoplazmoz enfeksiyonunun endemik olduğu bölgelerde histoplazmoz suçlanmış ancak hastalığın daha çok genetik olarak yatkın bireylerde bir nevi im-münolojik yanıt şeklinde ortaya çıktığı düşünülmektedir. Erken tanı mortaliteyi azaltır. Ancak hastaların atipik bulgularla gelebilmesi nedeniyle tanıda gecikmeler olabilmektedir. Tanıda klinik bulgular ve radyolojik görüntülemelerin önemli yeri vardır. Erken tanı, antibiyotik tedavisi, ağre-sif cerrahi debridman ve drenaj başarılı bir tedavi için önemlidir. Tedavi hastaya ve etyolojine yönelik olarak düşünülmeli, her hasta kendi koşulları çerçevesinde değerlendirilmeli ve en önem-lisi tanı en kısa zamanda netleştikten sonra hastalığın ilerleyici ve ağır klinik seyri nedeniyle te-daviye hemen başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Mediastinal hastalıklar, mediastinal enfeksiyonlar, mediastinit.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Prof. Dr. Akif TURNA
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul
e-posta: akif.turna@gmail.com
DOI: 10.5152/gghs.2020.036

SUMMARY

Mediastinum is defined as the part of the thoracic cavity located between the two pleural cavities. Mediastinitis; although it is a rare infection of the mediastinal cavity and the organs in the media, it maintains its clinical importance among the mediastinal diseases due to its high mortality rate. The infection may have an acute subacute or chronic course. Acute mediastinal infections usually develop after cardiothoracic surgery, esophageal perforations, infections of the oropharyngeal region. Acute mediastinitis has high mortality rates and shows progressive features. De-scending necrotizing mediastinitis is a complication that often develops due to oropharyngeal or odontogenic severe infections. Necrotizing mediastinitis from the pattern results from the extension of this infection to the mediastinum along the facial planes of the neck. It has a very fast course and is associated with high mortality rates. Mediastinitis in acute form rarely turns into chronic mediastinitis. It is also called chronic mediastinitis, granulomatous mediastinitis, fibrosing mediastinitis and mediastinal fibrosis. The mediastinum is mainly exposed to fibrosis due to tuberculosis and fungal infection. Considering the underlying causes of chronic mediastinitis, histoplasmosis has been accused, especially in regions where the histoplasmosis infection is endemic, but the disease is thought to occur in the form of an immunological response in genetically susceptible individuals. Early diagnosis reduces mortality. However, there may be delays in diagnosis since patients can come with atypical findings. Clinical findings and radiological imaging are important in diagnosis. Early diagnosis, antibiotic therapy, aggressive surgical debridement and drainage are important for successful treatment. The treatment algorithm should be considered for the patient and etiology, each patient should be evaluated within the framework of his/her own conditions, and most importantly, treatment should be started immediately due to the progressive and severe clinical course of the disease after the diagnosis is cleared as soon as possible.

Keywords: Mediastinal diseases, mediastinal infections, mediastinitis.

GİRİŞ

Mediasten; toraks boşluğunun iki mediastinal plevra arasında yer alan bölümü olarak tanımlanmaktadır⁽¹⁾. Mediastinit bu alanın enfeksiyonudur^(1,2). Mediastinitin akut ya da kronik tipleri bulunur. Enfeksiyon akut subakut ya da kronik seyir gösterebilir. Akut mediastinal enfeksiyonlar genellikle kalp ya da göğüs cerrahisi ardından, özofagusun perforasyonlarından sonra ya da orofarengeal bölge enfeksiyonlarından sonra gelişir⁽³⁾. Nekrotizan mediastinal enfeksiyon ise, boyunda başlayan enfeksiyonun süperior-inferior planda ilerlemesi ile ortaya çıkar⁽⁴⁾. Akut mediastinit yüksek mortalite oranlarına sahiptir ve progresif özellik göstermektedir. Kronik enfeksiyonlar ise, daha yavaş seyirli ve bakteriyel, viral ya da otoimmün bir çok faktörün etkisi ile oluşabilir^(5,6). Radyolojik bulgular ve laboratuvar tetkikleri bu farklı enfeksiyonların saptanmasında çok önemlidir⁽⁷⁾.

Bu bölümde mediastinal enfeksiyonların etyolojisi, kliniği, tanı ve güncel tedavisi literatür eşliğinde gözden geçirildi.

Akut Mediastinit

Mediasten; toraks boşluğunun iki mediastinal plevra arasında yer alan bölümü olarak tanımlanmaktadır⁽⁸⁾. Sınırlarını üst kısımda torasik inlet, alt

kısımda diyafragma, önde sternum ile kostaların kondral kısmı, arkada torasik vertebral kolonun önünden geçen longitudinal spinal ligaman, yanlarda ise mediastinal plevra oluşturur⁽⁸⁾. Bu alan akciğerler dışındaki tüm torasik organ ve yapıları içermekte olup oldukça hareketli bir bölgedir⁽⁹⁾.

Literatürde mediasteninin kompartmanlarına yönelik değişik görüşler vardır. Shields ise mediasteni anterior, visseral (orta) ve paravertebral sulkus (posterior) olarak üç kompartmana ayırmıştır⁽¹⁰⁾. Bu üç kompartman modeli görülen hastalıkların orijin aldığı bölgelerin sınıflaması açısından daha uygundur⁽¹⁰⁾.

Akut mediastinit mediasteni tutan, ağır seyirli, nadir görülen, ancak tüm tıbbi gelişmelere rağmen halen yaşamı tehdit eden, ciddi bir klinik tablodur. Nadir görülmesine rağmen yüksek mortalite oranı nedeniyle mediasten hastalıkları arasında önemli bir yere sahiptir⁽¹⁾.

Etyolojisinde sternotomi insizyonları sonrası gelişen enfeksiyon, özofagus perforasyonları, orofarinks ve boyun enfeksiyonları, trakeobronşiyal rüptürler, akciğer ve plevra enfeksiyonları, subdiyafragmatik enfeksiyonlar, kosta veya vertebra osteomyeliti, hematogen veya metastatik abseler yer alır⁽¹¹⁾.

Kardiyak cerrahideki gelişmelerden önce en sık görülen mediastinit nedeni, özofagus perforasyonu ardından orofarinksin süpüratif enfeksiyonları olarak sıralanmaktaydı⁽¹¹⁾. Günümüzde ise en sık görülen formu kardiyak cerrahi sonrası gelişen mediastinitlerdir. Akut mediastinit baş-boyun cerrahisi sonrası veya orofaringeal enfeksiyonların bir komplikasyonu olarak görüldüğünde ise desendan nekrotizan mediastinit olarak isimlendirilir⁽¹²⁾.

Tedavi; dikkatli agresif debridman ve drenaj, olası etkenleri kapsayacak parenteral antibiyotik tedavisi, alta yatan hazırlayıcı ve agreve edici faktörlerin kontrolü ve destek tedavisinden oluşur⁽¹¹⁾.

Kardiyotorasik Cerrahi Girişimler Sonrası Gelişen Mediastinitler

Median sternotomi insizyonu 1950'lerde ilk kez kullanılmaya başlandı. Başta kalp cerrahisi olmak üzere, anterior mediastinal kitlelerin rezeksiyonu, radikal timektomiler ve üst mediasteninin diseksiyonu için günümüzde sıklıkla kullanılır. Bu cerrahi müdahale sonrası birçok komplikasyon gözlenebilmektedir. Median sternotomiyi izleyen en ciddi komplikasyon mediastinit olup, olguların büyük kısmı kardiyak cerrahi prosedürler sonrası meydana gelmiştir⁽¹³⁾. Gözlenen komplikasyonlar arasında cerrahi alan enfeksiyonları önemli bir yer teşkil etmektedir⁽¹⁴⁾. Operasyonlardan sonra gelişen sternal yara enfeksiyonunun hastanede yatış süresini uzatması, hastane masraflarını artırması, hastalardaki morbidite ve mortalite üzerine önemli etkisi olması nedeniyle kardiyak cerrahinin en ağır komplikasyonlarındanır⁽¹⁵⁾.

Kardiyak cerrahi için yapılan müdahaleler sonrası mediastinit gelişme insidansı %0.4-5 arasında değişmektedir⁽¹⁶⁾. Mediastinit riskini artıran faktörler üç grupta toplanmaktadır. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak sınıflandırılabilir. Bazı risk faktörleri önlenabilir ve değiştirilebilir. Bu nedenle operasyon öncesi bu faktörlerini bilmek ve süreci ona göre yönetmek gelişebilecek yara yeri enfeksiyonu açısından değerlidir⁽¹⁷⁾.

Preoperatif risk faktörleri arasında; hastanın ileri yaşı olması, diyabetes mellitus, kronik obstruktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliğinin mevcut olması, hastada yüksek vücut kitle endeksi, zayıf hemostaz, aktif sigara içicisi olması, düşük ejeksiyon fraksiyonu, albumin düzeyinin (3 g/dL'nin altında olması) düşük olması, hastanede ki dirençli mikroorganizmaların kolonizasyon riskini artırdığından ameliyat öncesi uzun süreli yatış öykü-

sü, immünsüpresif tedavi, vücudun başka bir yerinde enfeksiyon olması yer almaktadır⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

İntraoperatif risk faktörleri arasında; acil vaka olması, ameliyat süresinin uzun olması, infeksiyöz endokardit zemininde anevrizma ve kapak operasyonunun gerçekleştirilmesi, kardiyopulmoner by-pass pompa ve aort klemp süresinin uzun olması, sternum stabilizasyonunun zayıf olması, elektrokoterizasyon, kemik mumu, ve pil kablosu kullanımı, merkezi olmayan sternotomi, internal mamarian arter kullanımı, ameliyat ekibinde nazal MRSA taşıyıcısı olması yer almaktadır⁽¹⁷⁻²⁰⁾.

Postoperatif risk faktörleri arasında; kanama, hematoma gibi sebeplerle hastanın tekrar operasyona alınması, erken postoperatif dönemde tekrarlayan kan transfüzyonu ihtiyacı, yoğun bakım ünitesi ve hastanede uzun süre yatış öyküsü, 48 saatten uzun süre mekanik ventilasyon gereği, taburculuk sonrası hastaneye tekrar başvuru yer almaktadır⁽¹⁸⁻²³⁾.

Enfeksiyonun mekanizması tam olarak tanımlanamamıştır fakat farklı teoriler mevcuttur. Birincisi ameliyat sonrası dönemde sternumda lokal bir osteomyelit alanı oluşması ve bu enfeksiyon odağının mediastene doğru ilerlemesidir⁽²⁴⁾. Başka bir teori, sternal instabilite sonrası yüzeysel yara ayrışması gelişmesi ve bunun da kutanöz patojenler için bir giriş kapısı olarak kullanılmasıdır⁽²⁵⁾. Üçüncü bir teori, retrosternal alandaki yetersiz drenajın mediastinal kontaminasyon için bir kültür ortamı olduğunu varsaymaktadır⁽¹⁷⁾. Son bir teori, nazokomiyal pnömoni gibi eşlik eden enfeksiyonların sternotomi bölgesini kontamine ettiğini göstermektedir⁽²⁶⁾.

Etken olarak izole edilen patojenlerin %50-80'ini *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis* oluşturmaktadır⁽²⁰⁾. Yapılan bir çalışmada ameliyat öncesi örnek alınan pozitif *Staphylococcus aureus* nazal kültür saptanan hastalarda mediastinit gelişme olasılığı daha yüksek izlendi⁽²⁷⁾. Ayrıca, bazı vakalarda Safen ven greftini hazırlamak için yapılan insizyon gastrointestinal sistem florasına ait patojen taşıyabilmektedir. *Pseudomonas*, *Serratia* ve *Klebsiella* gibi gram-negatif organizmalar mediastinit kaynağı olarak giderek daha fazla izole edilmektedir⁽²⁸⁾. Charbonneau ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada sternotomi sonrası mediastinit gelişen vakalarda etken olarak %30'unun gram-negatif bakterilerle ilişkili olduğunu buldu⁽²⁸⁾. Anaerob bakteriler seyrek izole edilmektedir. Polimikrobiyal enfeksiyonlar vakaların %40'ını oluşturur⁽²⁹⁾. Mantar mediastinitini nadir bir etyolojidir. Ancak geniş spektrumlu antibiyotik te-

davisi ve debridmana rağmen iyileşme göstermeyen vakalarda düşünülmelidir⁽³⁰⁾. Kronik kıkırdak enfeksiyonları ve preoperatif uzun süre antibiyotik kullananlarda *Candida* spp. etken olabilir⁽³¹⁾.

Postoperatif erken ya da geç dönemde sternotomi insizyonu klinik olarak enfekte görünüyorsa mediyastinitten şüphelenilmelidir. Erken tanı çok önemlidir. Klasik bulguları yara yerinde eritem, pürülan akıntı, sternal instabilite olabilir. Retrosternal ağrı sık izlenir. Bazen klasik belirti ve bulgular belirgin olmayabilir. Ateş, sepsis veya lökositoz özellikle belirgin bir kaynak olmadan tek başvuru belirtisi olabilir.

Erişkinlerde mediyastinit tanısı için Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi tarafından önerilen kriterler mevcuttur. Mediyastinit tanısı için aşağıdaki kriterlerden biri bulunmalıdır (Tablo 1).

Tablo 1. Mediyastinit Tanısının koyulması için gerekli kriterler.

1. Ameliyat sırasında veya iğne aspirasyonu ile alınan mediyasten dokusu veya sıvısının kültüründe mikroorganizma üremesi
2. Ameliyat sırasında veya histopatolojik incelemede mediyastenit bulgularının saptanması
3. Ateş (> 38°C), göğüs ağrısı veya sternal instabilite-den birinin ve aşağıdakilerden birinin olması:
 - a. Mediyastinal alandan pürülan drenaj
 - b. Kan kültüründe veya mediyastinal alandaki drenajdan alınan kültürde mikroorganizma izole edilmesi
 - c. Radyolojik incelemede mediyastinal genişleme⁽³²⁾.

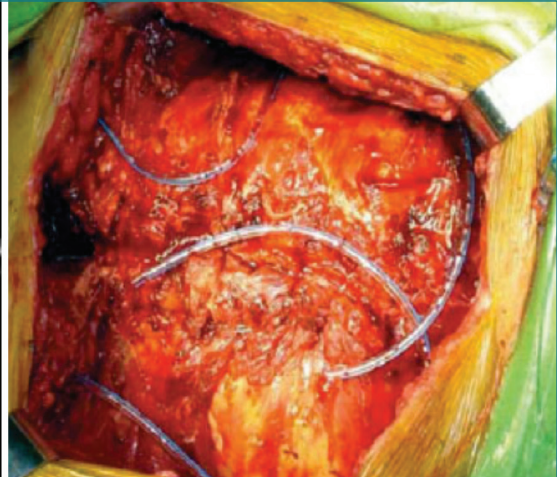
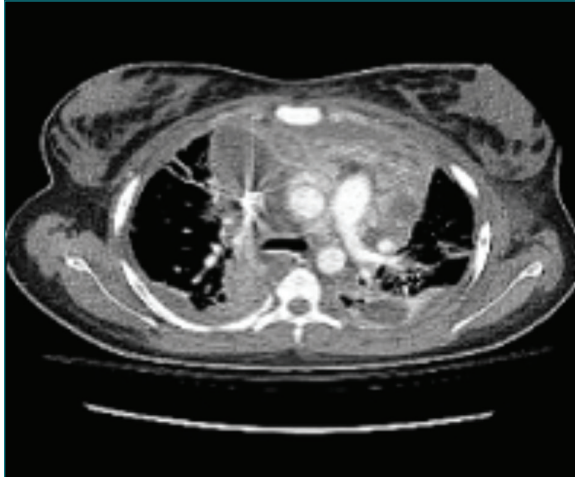
Tablo 2. Mediyastinit hastada potansiyel olarak ölümcül komplikasyonlara yol açabilir.

Sepsis
Bilateral ampiyem
Kalp tamponadı
Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS)

Radyolojik görüntülemeler rutin olarak kullanılmamalıdır⁽⁷⁾. Akciğer grafisindeki mediyastinal genişleme geç ortaya çıkar bu nedenle direkt grafilerin tanıda yeri yoktur. Klinik karar poststernotomi mediyastinitini özellikle ameliyat sonrası erken dönemde tespit etmek için yeterlidir. Bilgisayarlı tomografi, yüzeysel cerrahi enfeksiyonlar ve derin retrosternal tutulumun ayırt edilmesinde önemlidir. Ameliyat sonrası ilk iki haftada izlenen radyolojik bulguları mediyastinit bulgularından ayırt etmek güç olabilir. Bilgisayarlı tomografi görüntülemesi geç dönemde ortaya çıkan poststernotomi mediyastinitinin veya tedavi edilmemiş mediyastinit kaynağına bağlı olarak çözilemeyen sepsisin değerlendirilmesinde yararlı olabilir (Şekil 1)⁽³³⁾. BT'de retrosternal sıvı ve hava-sıvı seviyesi klasik bulgudur. BT ameliyattan 30 gün sonra ortaya çıkan poststernotomi mediyastinitinde çok yararlıdır⁽³⁴⁾. Çünkü yaranın alt tarafındaki kemik ve yumuşak doku tutulumunu gösterebilir⁽³⁴⁾. Nükleer görüntüleme çalışmaları poststernotomi mediyastinitinde tartışmalıdır⁽³⁴⁾.

Sternotomi sonrası gelişen mediyastinitinin tedavisi son yıllarda oldukça başarılı bir şekilde gerçekleştirilmektedir⁽³³⁾. Tedavide amaç enfeksiyonun, geniş debridman ve yara kenarlarının kemik ve kıkırdaklar da

Şekil 1A,B. Kardiyak cerrahi sonrası gelişen mediyastinit olgusunun toraks tomografisi ve sternotomi sonrası gelişen mediyastinit olgusunda peroperatif debridman sonrası görünüm.



dahil olmak üzere temizlenmesi ile birlikte kontrol altına alınmasıdır. Erken debridman başarı şansını artırır. Tedavideki gecikme enfeksiyonun kemiğe ve ana yapılara daha fazla yayılmasına neden olur ve tedaviyi zorlaştırır⁽³⁵⁾.

Mediastinitin tedavisinde geniş spektrumlu antibiyotikler intravenöz olarak başlanır. Etken izole edildiğinde etkene özgü tedaviye geçilir. Tedavi başlangıçta gram-pozitif koklara ve gram-negatif basillerlere etkili olacak şekilde planlanmalıdır⁽³⁶⁾. Metisiline dirençli stafilokoklara etkili olacak şekilde glikopeptid (vankomisin, teikoplanin) ve antipsödomonas etkinliği sağlamak üzere siprofloksasin veya geniş spektrumlu beta-laktam antibiyotikler (seftazidim, sefepim, piperasilin-tazobaktam, karbapenemler vb.) verilmelidir⁽³⁶⁾. Antibiyotiğin tedavi süresi hakkında net bir süre bulunmamaktadır. Bakterilerin eradikasyonu olacak şekilde üç haftadan üç aya kadar sürebilir, ancak uzun süren antibiyotik tedavisi süperenfeksiyon riskini de beraberinde getirir⁽³⁷⁾. Antibiyotik tedavisinin yeterli olduğu, mediastinal drenaj ve balgam kültüründe üreme olmaması ile anlaşılır. Genel kabul, yara iyileşmesi olana kadar ya da 6 haftalık tedavidir⁽³⁷⁾.

Debridmandaki temel esas tel ve dikişler gibi yabancı cisimlerin çıkartılması ve infekte dokuların kanayan kemik ve kıvrıkdağa kadar debride edilmesidir. Debridman yetersiz olursa enfeksiyon tekrarlayabilir, yaygınlaşabilir ve kronik hale gelebilir⁽³⁸⁾.

Yaranın açılması debride edilmesi, pansumanı ve nihayetinde yaranın kapatılması olarak tanımlanan geleneksel tedavi bazı serilerde %20-40 arasında bildirilen kabul edilemeyecek kadar yüksek bir mortalite oranı ile ilişkilendirilmiştir⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Bu da beraberinde ek müdahaleleri gerektirmiştir⁽⁴²⁾.

Debridman sonrası açık bırakma ve sekonder kapatma, kapatma ve dren koyarak yıkama, flep çevirme gibi üç ayrı yöntem uygulanmaktadır. Açık yöntemde pansumanlar sırasında drene olmayan bölgeler belirlenebilir ve debridman gereken alanlara debridman uygulanabilir. Bu yöntemin dezavantajı; sternum iki ayrı parça halinde olduğu için toraks solunumsal açısından instabil durumdadır⁽⁴³⁾. Hastanede uzun süre yatış ve solunum desteği gerekebilir⁽⁴³⁾. Ana damarlardan abondan kanamalar izlenebilir. %20-40 arasında yüksek mortalite oranları bildirilmiştir⁽¹¹⁾. Açık yaraların tedavisi için negatif basınç kullanılarak vakum yardımcı kapama ilk olarak 1997'de Argenta ve Marykwas tarafından tanımlanmıştır⁽⁴⁴⁾. O zamandan günümüze kullanımı poststernotomiye bağlı gelişen mediastinit yaralarında kullanılacak şekilde genişletildi.

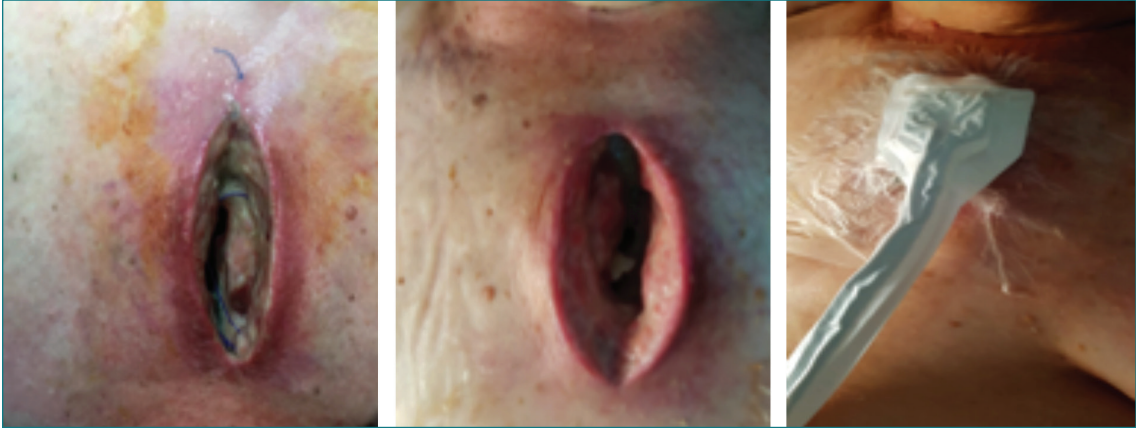
Vakum yardımcı kapamada lokal kan akışında artış, doku ödemi, nekrotik debris ve bakteri yükünde azalma meydana gelmektedir⁽⁴⁵⁾. Negatif basıncın uyguladığı mekanik etki ile yara kapanmasını desteklediği ve granülasyonu hızlandırdığı düşünülmektedir^(46,47). Yapılan büyük ölçekli çalışmalar ile yaraların vakum yardımcı kapama tedavisinde son derece yararlı olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda bu yöntem başka bir tedaviye köprü olarak kullanılmıştır⁽⁴⁸⁾. Örneğin; yapılan bir çalışmada yara sterilizasyonu ve pectoral kas flebi ile kapamaya kadar negatif basınçlı yara tedavisi kullanılarak mükemmel sonuçlar elde edilmiştir^(48,49). Bununla birlikte vakum yardımcı kapama tedavisi bazı vakalarda flep ile kapama ihtiyacını engellemiştir⁽⁵⁰⁾.

Çok sayıda çalışma geleneksel tedavinin sonuçlarını vakum yardımcı kapama tedavisi ile karşılaştırmış ve ikincisinin daha düşük tekrar enfeksiyon oranı sağla-

Şekil 2A,B. Kırkiki yaşında kadın hasta, kulak-burun-boğaz polikliniğinde özofagus tümöründen alınan biyopsi sonrasında şiddetli ateş ve toksik enfeksiyon tablosu ile çekilen toraks BT'de özofagus çevresinden tüm mediastinumaya yayılan ve bilateral plevra sıvı yapan ve pnömo mediastinumaya da neden olan mediastinit izleniyor. Hastaya torakoskopik olarak debridman yapıldı. Tüm ampiyem içeren poşlar açıldı, pürülan sıvılar aspire edildi, delokülasyon, nekrotik doku debridmanı ve dekontaminasyon yapıldı. Antibiyotik tedavisi ve özofagus tümörüne yönelik kemoterapi de alan hastanın mediastinit tablosu tamamen tedavi edildi (Şekil 2C).



Şekil 2. Parsiyel sternotomi sonrası gelişen mediyastinit olgusunda kullanılan vakum yardımcı pansuman.



dığı, hastaların yoğun bakım yatış süresini azalttığı, hastanede daha kısa süre yatış sağladığı, sternumun daha erken kapandığı ve mortalitenin de böylece daha düşük olduğu bildirilmiştir^(45,51,52). Yakın tarihli bir derleme vakum yardımcı tedavinin geleneksel tedaviye kıyasla daha üstün sonuçlara sahip olduğunu ve sternotomi sonrası gelişen mediyastinit vakalarında birinci basamak tedavisi olarak kabul edilebileceği sonucuna varmıştır⁽⁵³⁾.

Sjögren ve arkadaşları bu tedavinin kullanımı ile uzun süreli sağkalımın mediyastiniti olmayan postoperatif koroner arter by-pass hastalarından farklı olmadığını göstermiştir⁽⁵¹⁾. Vakum yardımcı kapama tedavisinin kapalı drenaj irrigasyonuna kıyasla daha az tedavi başarısızlığına ve daha az hastanede kalış süresine sahip olduğu bulunmuştur⁽⁵¹⁾.

Vakum yardımcı yara tedavisi sorunsuz değildir. Yapılan bir çalışmada hastaların %7'sinde daha çok greftte olmak üzere kanama komplikasyon olarak görülmüştür⁽⁵⁴⁾.

Kapalı yöntemde sternum kapatıldıktan sonra mediastinal drenler aracılığıyla mediastinal irrigasyon gerçekleştirilir⁽¹¹⁾. Yıkama sırasında antibiyotikli çözeltiler, serum fizyolojik ve povidon iyot kullanılabilir^(38,55). Mediastinal sıvı kültürleri negatif raporlanana kadar yıkamaya devam edilmelidir⁽³⁸⁾. Antibiyotikli çözeltiler dirençli bakterilerin gelişmesine sebep olabilir. *Candida* ile süperenfeksiyon riskini artırır. Hastanede kalış süresi açık yöntemle göre daha kısa olarak bildirilmiştir. Hastaların solunumsal desteği açık yöntemle göre daha erken kesilebilmektedir. Sık ve tehlikeli pansuman gereksinimi bu yöntemde bulunmamaktadır. Dezavantajları ise drene edilemeyen bölgelerin kalabilmesi, kateterin yumu-

şak dokuları aşındırarak delme riski ve tekrar operasyon gereksinimi olabilmektedir. Redon kateterleri olarak bilinen retrosternal yüksek negatif basınçlı kateter kullanımı yara iyileşmesini kolaylaştırmak için kapalı mediastinal drenajın başka bir varyasyonu olarak kullanılmaktadır.

Sadece primer kapama kullanılarak veya flep ile kapama sonrası kapalı mediastinal irrigasyon ile combine tedavi de kullanılmıştır⁽⁵⁶⁾. Hinata ve meslektaşları 4 MRSA (+) hastada açık debridman sonrasında omental flep ile kapatıldıktan sonra kapalı mediastinal irrigasyon ile başarılı sonuçlar bildirmişlerdir⁽⁵⁷⁾.

Tedavide çeşitli flep kapama tekniklerinin kullanımı sıklıkla bu derin cerrahi alan enfeksiyonları için standart tedavi olarak kabul edilmektedir⁽⁵⁸⁾. Erken sternal kapama ve flep kullanımı sonrası mortalite oranları %10'dan daha düşük bildirilmiş ve düşük komplikasyon oranları izlenmiştir⁽⁵⁸⁾. Bu yöntemlerde omentum, rektus abdominalis veya pektoralis major kası kullanılmaktadır. Böylece mediastinal doku ve damarlar kapatılmakta, sternum stabilitesi artmakta ve retrosternal ölü boşluk ortadan kalkmaktadır. Bu yöntemle başarı oranı %90'lara kadar çıkmıştır⁽¹¹⁾.

Hiçbir kas flebi büyük defekt ve ölü boşlukları kapamak için omentumun sağlayabileceği doku miktarını sağlayamaz⁽⁵⁹⁾. Sternum enfeksiyonu nedeniyle yarının omentum ile kapatılması ilk kez Lee tarafından 1976'da tarif edilmiştir⁽⁶⁰⁾. Büyük ve kanlanması iyi olması nedeniyle yeterli dokuyu ve alanın iyi kanlanmasını sağlar⁽⁶¹⁾. Omental fleplerin yeterli bir kapama kaynağı olduğu ve bazılarının kas fleplerine göre faydalı olduğu bildirilmiştir. Tekrarlayan enfeksiyonlar kas fleplerinde daha sık izlenmiştir⁽⁶¹⁾.

Milana ve arkadaşları omental fleplerin daha kısa operasyon süresine sahip olduğunu, hastanede yatış süresinin azalttığını ve daha düşük komplikasyon oranları ile ilişkili olduğunu gösterdiler^(62,63).

En sık pektoral kas flebi kullanılır. Bir veya her iki tarafın kullanıldığı pektoral kas flepleri sternumun üst 2/3'ünün kapatılması için çok uygun bir seçimidir. Pektoral kas flepleri sternumun alt 1/3'üne erişemez⁽⁵⁹⁾. Rektus abdominis kası ikinci sıklıkla kullanılır. Ancak bu hastalarda İnternal Mammarian Arter (İMA)'ın bypass'ta kullanılması, enfeksiyona bağlı pıhtı oluşması veya sternum rezeksiyonu sırasında bağlanması nedeniyle superiyor epigastrik arter tıkanıklığı olabileceğinden güvenli değildir^(62,64). Çok değişkenli bir analizde sternotomi sonrası gelişen mediastinitte flep ile kapama eksikliğinin bir yıllık mortalite üzerine önemli bir artış ile ilişkili olduğunu göstermiştir⁽⁶⁵⁾.

Sternum ilerleyen dönemde tekrar kapatılmak istendiğinde enfeksiyon nedeniyle kemik yapısı zarar gördüğünden geçilen çelik tellerin sternumu kesme ihtimalinden dolayı sternuma çivilerle plak yerleştirilmesi, eksternal sternal kapama sistemleri veya tellerden daha hassas materyaller ile kapama sistemleri gibi yöntemler geliştirilmiştir. Robicsek 1977'de sternal kapama için sternumun sirküler teller ile kapatılmasından önce sternumun her iki yanına longitudinal teller yerleştirerek sternumun direncini güçlendirdiği bir kapama yöntemi tanımlamış (serklaj), daha sonra bu yöntem modifiye edilerek farklı kapama yöntemleri geliştirilmiştir⁽⁶⁶⁾.

Risk faktörlerinin kontrol altına alınması sternal yara yeri enfeksiyonlarının önlenmesinde oldukça etkilidir. Cerrahi öncesi profilakside deri florasına etkili birinci veya ikinci nesil sefalosporinler kullanılabilir. Profilaksi anestezi induksiyonu sırasında yapılmalıdır.

Kullanılan tedavi modalitesine bağlı olarak mortalite oranı önemli ölçüde değişmektedir. Braxton ve meslektaşları kardiyak cerrahi sonrası bir yıllık sağ kalım oranını mediastinit gelişmeyen grupta %95 mediastinit gelişen grupta %78 olarak bulmuştur⁽⁶⁷⁾. Patojenin tipi sonuçları önemli şekilde etkilemektedir. Örneğin; Carboneau ve arkadaşları gram-negatif mediastinit olan hastaların diğer nedenlerden mediastinit olanlara oranla yaklaşık iki katı 30 günlük mortalite oranına sahip olduğunu bulmuşlardır⁽²⁸⁾. Mekansta ve diğerleri sternotomi sonrası 14 günden kısa sürede gelişen mediastinit tablosuna sahip olanların 14 günden daha uzun sürede gelişenlere oranla daha yüksek tedavi

başarısızlığı ve mortalite oranına sahip olduğunu bildirmişlerdir⁽⁶⁸⁾.

Sonuçta hastanın komorbiditeleri, patojenin tipi, tedavide kullanılacak yöntemlerin hepsi cerrahi sonrası mediastinit geçiren hastanın sonuçlarını etkilemektedir.

Desendan Nekrotizan Mediastinit

Desendan nekrotizan mediastinit nadir fakat yüksek oranda mortal seyreden bir durumdur^(69,70). Estera ve arkadaşları orofarengeal enfeksiyon nedeniyle gelişen akut pürülan mediastinit desendan nekrotizan mediastinit olarak tanımlamışlardır⁽¹²⁾. Primer cilt ve kas tutulumunun olmadığı fasyal düzlemler boyunca yayılan bağ dokusu nekrozunun olduğu servikal nekrotizan fasiitin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Sıklıkla orofarengeal ya da odontojenik şiddetli enfeksiyonlara bağlı gelişen komplikasyondur⁽¹²⁾. Servikal nekrotizan fasiit derin boyun enfeksiyonudur. Servikal fasya tarafından oluşturulan potansiyel boşluklar nedeniyle boyundaki enfeksiyonlar önlem alınmaz ise kısa sürede komşu boyun boşluklarına yayılır^(71,72). Enfeksiyon baş boyundan köken alır sonrasında karotis kılıfı, pretrakeal veya retroviseral fasyal planlar boyunca mediastene, posterior viseral boşluğa doğru ilerler. Hastaların yarısından fazlasında ikinci veya üçüncü molar dişlerden köken alan bir enfeksiyon söz konusudur. Derin servikal enfeksiyonun mediastene uzanımında iki temel faktör rol oynar. Bunlar, boyun ve göğsün fasyal planları boyunca neredeyse kapalı bir boşluğa sahip bir servikal anatomi yapısı ile yer çekiminin etkisi yanında respirasyonla oluşan negatif intratorasik basıncıdır. Bu devamlılık boyun daki potansiyel boşluklarda oluşan enfeksiyonların rahatlıkla mediastene geçişine neden olur. Bildirilen vakaların %60-70'i odontojenik enfeksiyonlara sekonderdir^(71,72). Diğer yaygın nedenler arasında peritonsiller, retrofarengeal, parafarengeal ve epiglottit bulunmaktadır. Daha az yaygın nedenler arasında ise boyun travması (boyun ve mediastinal cerrahi dahil) servikal lenfadenit ve endotrakeal entübasyon bulunur⁽⁷³⁻⁷⁶⁾.

Orofarengeal enfeksiyonun mediastene yayılımı pretrakeal, perivasküler ve retrofarengeal gibi derin boyun fasyalarının kaybı ile oluşur⁽⁷⁷⁻⁸⁰⁾. Pretrakeal alan, trakea anteriorunda ve prevertebral fasya posteriorundadır. Bu alan perikardiyal ve pariyetal plevralar yoluyla birleşerek anterior mediastene ulaşır. Pretrakeal yol, tiroid enfeksiyonları içinde mediastinit gelişebilme yoludur. Ayrıca, submental, sublingual, parotid ve süperfisyal temporal bölge enfeksiyon-

ları da bu yolla mediastene ulaşabilir. Perivasküler alan karotis kılıfı ile örtülü olup, içinde karotis arter, internal juguler ven ve vagus siniri bulunur. Üç derin servikal fasya tabakası karotis kılıfa katılarak devam eder ve mediasten içine ve plevral alana doğru ilerler. Prevertebral alan bölümü kafa tabanından koksikse kadar uzanır. Derin servikal fasyanın derin tabakası boyunca omurga ve paraspinoz kaslara sıkıca yapışmıştır. Boyunda paravertebral alanın iki bölümü vardır. Bunlar enfekte olursa posterior mediastinit gelişebilir. Bu iki bölümden daha önde olan retrofaringeal alandır. Bu bölüm posterior mediasten içinde DNM'in en sık yayıldığı yerdir. Daha arkadaki bölüm kafa tabanından diyafragmaya uzanır. Bu bölüm boyundaki enfeksiyonun posterior mediasten ve plevral alana potansiyel yayılım yolu olmasından dolayı klinikte önemlidir. Tehlike alanı olarak bilinir. Retrofaringeal yol servikal enfeksiyonların mediastene yayıldığı en önemli rotadır⁽⁷⁷⁻⁸¹⁾.

Genellikle aerob ve anaerob mikroorganizmalar birlikte görülür. Enfeksiyonların çoğu polimikrobiyaldir⁽⁸²⁻⁸⁴⁾. En sık izole edilen aerobik bakteriler *Streptococcus*, *S. aureus* ve *Klebsiella pneumoniae*, en sık anaerobik bakteriler ise *Peptostreptococcus*, *Bacteroides Fragilis*, *Prevotella* ve *Porphyromonas*'dır. Diğer etkenler ise *Streptococcus viridans*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Stenotrophomonas* ve *Veilonella* olarak bildirilmektedir⁽⁸²⁻⁸⁴⁾. Risk faktörleri arasında diyabet, alkolizm, neoplazi, bağışıklık sistemini etkileyen hastalıklar, radyasyon nekrozu, kötü ağız hijyeni bulunur^(85,86). Sıklıkla erkeklerde ve 3-4. dekatta izlenir⁽⁸⁷⁾. Estrera tarafından 1983'te tanısal kriterler tanımlanmıştır.

Bu kriterler:

1. Ciddi orofaringeal enfeksiyon kliniği,
2. Mediastinitin karakteristik radyolojik görüntüleri,

3. Cerrahi, postmortem veya her iki durumda da nekrotizan mediastinit gözlenmesi,

4. Orofaringeal ve servikal enfeksiyonların saptanması ve nekrotizan mediastinal enfeksiyonların gelişmesi ile ilişkilendirilmesidir⁽¹²⁾.

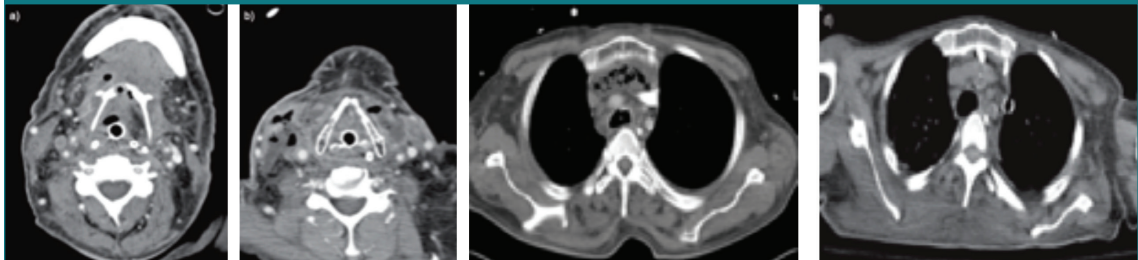
Tanıda anamnez ve fizik muayene önemlidir. Başlangıç bulguları arasında ödem, kızarıklık, ısı artışı ve ağrı bulunur. Bazen ciltaltında krepitasyon hissedilebilir. Tanı için oldukça değerlidir. Klinik olarak hastalarda tutulum yerine göre değişmekle beraber üşüme titreme, yüksek ateş, taşikardi, dispne, kuru öksürük, retrosternal ağrı, hipotansiyon, disfaji, odinofaji, disfoni, rejürjitaston, boyunda ödem ve trismus görülebilir⁽⁸⁸⁾. Mediastinal tutulumu kadar geçen süre 12 saatten kısa olabileceği gibi iki haftaya kadar uzayabilir. Ancak yaygın olarak derin servikal enfeksiyonun başlamasından sonra 48 saat içinde görülür.

Estrera ve ark. DNM'li hastalarda direkt radyografide tanımladığı bulgular; retroservikal alanda genişleme, trakea hava pasajının anteriora yer değiştirmesi, servikal lordozun düzleşmesi, mediastinal amfizemdir⁽¹²⁾.

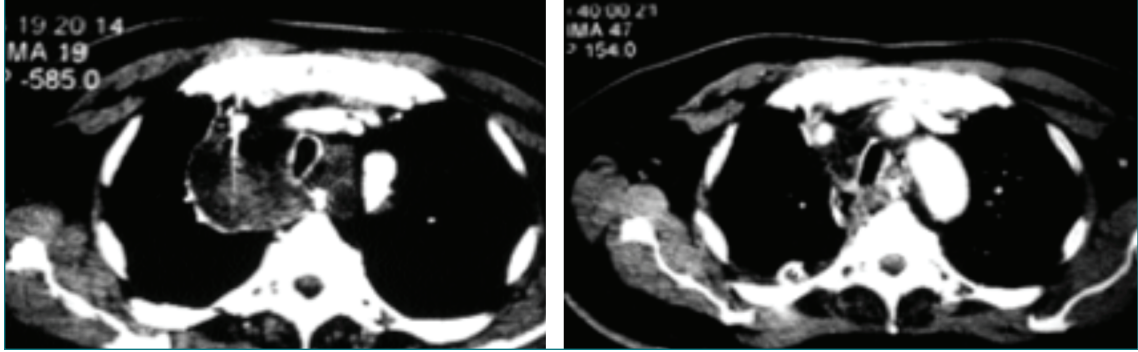
Bilgisayar tomografi ise DNM tanısında oldukça etkilidir. DNM'de genel olarak BT bulguları lokule mediastinal koleksiyon, mediastinal yağ doku atenuasyonunda artış, ektralüminal gaz varlığı, yumuşak doku ödemi, mediastinal genişleme, plevral efüzyon, perikardiyal efüzyon, lenfadenomegali sayılabilir⁽⁸⁹⁾. Servikal BT de aynı zamanda olası bir servikal enfeksiyon kaynağının belirlemede yardımcıdır⁽⁸⁹⁾. Drenaj prosedürlerine rehberlik etmesi bakımından BT oldukça faydalıdır. Özellikle cerrahın drenajın zamanlaması ve reoperasyon kararının verilmesinde BT bulguları yol gösterici olmaktadır⁽⁸⁹⁾.

Endo ve arkadaşları DNM'leri radyolojik bulgulara göre Tip 1 fokal ve Tip 2 diffüz şeklinde klasifiye

Şekil 3. Altmış yaşında erkek hasta, opere larinks kanseri; boyun şişliği, disfaji, ses kalınlaşması şikayeti ile başvurdu. Tedavide bilateral boyun diseksiyonu, penrose dren drenajı, anterior torakotomi yapıldı. D'deki görüntü hastanın postoperatif 36. gündeki toraks tomografisidir. Tamamen püye çözülme olduğu görülüyor.



Şekil 4. Kırksekiz yaşında erkek hasta, ateş yutkunma sırasında ağrı, ses kısıklığı halsizlik şikayeti ile başvurdu. Bir aydır sol ikinci molar diş absesi mevcut olup, geniş spektrumlu antibiyotik başlanmış. Takiplerinde absenin boyna doğru ilerlediği görülmüş olup, servikal insizyon ile abse boşaltılmış. Ancak yeterli olmamış ve enfeksiyon mediastene doğru ilerledi. Hastada desendan nekrotizan mediastinit düşünülmüş olup, torakotomi ile drenaj ve debridman yapıldı. Postoperatif 39. günde taburcu edildi. İkinci resimde posoperatif 90. gündeki toraks tomografisi bulunmaktadır.



etmişlerdir. Tip 1 fokal tipte enfeksiyon superior mediastende trakea bifurkasyonunun üzerindedir. Diffüz tipi ise inferior anterior mediastene sınırlı ise Tip 2a posterior mediastene ulaşmış ise Tip 2b şeklinde tanımlamıştır⁽⁹⁰⁾.

Kültür mutlaka alınmalıdır. Fakat olguların büyük çoğunluğu daha öncesinde yoğun antibiyoterapi aldığı için kültürlerde üreme olmayabilir. Ayrıca, anaerob kültür açısından da laboratuvar uyarılmalıdır. Laboratuvar testlerinde çoğu zaman lökositoz mevcuttur ve C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon oranı çok yüksek seviyelerde artmış olarak bulunur. Alınan kan gazındaki pH değerinin 7.35'in altında olması anlamlıdır. Olguların takibinde de gelişebilecek metabolik bozuklukları belirleyebilmek için günlük hemogram ve tam biyokimya takipleri yapılmalıdır. Beslenme bozukluğu ve dehidratasyona bağlı böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma, hiponatremi, hipoalbuminemi, oluşabilir. Enfeksiyon tablosu ilerledikçe plevral effüzyon, spesifik olmayan elektrokardiyografik değişiklikler hatta retroperitoneal alanın enfeksiyonu gelişebilir. Sepsis ile ortaya çıkan kılcal damarlardan sızıntı dehidratasyonu daha da şiddetlendirebilir. ARDS, tamponad ve ampiyeme yol açabilir. Perikardit, internal jugüler ven trombozu ve karotis psödoanevrizması gibi vasküler komplikasyonlar, 9-10-12. kranial sinir tutulumu daha nadir olarak görülebilir^(91,92).

Tedavinin yönetiminde agresif cerrahi drenaj ile ölü dokunun debridmanı, antimikrobiyal tedavi ve hava yolu yönetimini içerir. Antibiyotik tedavisine aerob ve anaeroblara içerecek şekilde kültür sonuçlarını beklemeden başlanmalıdır. Kültür sonuçları çıktıgın-

da antibiyotikler ona uygun olarak değiştirilmelidir.

Cerrahi yaklaşım şekli halen tartışmalıdır. Subksifoid insizyon, "clamshell" insizyonu, median sternotomi, torakotomi ya da torakoskopik yaklaşımı tavsiye eden yayınlar mevcuttur. Nekrotizan enfeksiyon dördüncü torasik vertebra ile trakea bifurkasyonunun oluşturduğu düzlemin üzerinde ise servikal, aşağısında ise torakotomi ile mediastinal drenajın sağlanması gerekir⁽⁷²⁾. Son yıllarda torakotomi yerine torakoskopi de kullanılabilir. Bazı yazarlar ise servikal drenaja ek olarak standart bir torakotomi yoluyla transtorasik yaklaşımın dahil olduğu enfeksiyon seviyesinden bağımsız olarak daha agresif bir yaklaşım benimsemiştir⁽⁹³⁾. Transtorasik yaklaşımın daha iyi debridman ve daha iyi sağkalım sonuçlarının olduğu gösterilmiştir. Trakea bifurkasyon seviyesine kadar olan servikal boyun ön mediasten ve orta mediastenin yeterli drenajı video yardımlı mediastinoskopinin başarılı bir şekilde kullanımı ile açıklanmıştır⁽⁹³⁾. Standart posterior veya lateral torakotomi açık bir şekilde mediastinal enfeksiyonların boşaltılmasında klasik bir yaklaşım olmuştur⁽⁹⁴⁾.

Sternotomi torasik boşluğun posterolateral kompartmanlarını drene edememesi ve osteomyelit, sternal ayrılma riski nedeniyle tedavide yetersiz ve tehlikelidir.. Minimal invaziv cerrahinin bazı yazarlar tarafından drenajda kullanıldığı torakotomi ile karşılaştırıldığında morbiditeyi azalttığı ve mediastenin sadece transservikal drenaja göre daha iyi sonuçlara sahip olduğu bildirilmiştir⁽⁹⁵⁾.

Hiperbarik oksijen tedavisine ise akut dönemi atlattıktan sonra hastanın durumu da stabil hale gelirse

başlanılabilir. Hiperbarik oksijen tedavisi tekrarlayan seanslarla yapılır ve asıl amacı dokulara oksijen perfüzyonunu artırarak enfeksiyonun yayılmasını engellemek ve aynı zamanda iyileşmeyi hızlandırmaktır⁽⁹⁶⁾.

USG ya da BT eşliğinde perkütan drenaj kritik hastalarda tekrarlayan loküle koleksiyonlarda cerrahi müdahale ihtiyacını azaltabilir. Trakeostominin rolü enfeksiyonun pretrakeal düzlem yoluyla yayılmasını artırabileceği için tartışmalıdır. Bununla birlikte son çalışmalar trakeostomi ve mediastinit arasında ilişki olmadığını göstermektedir. Tam ve yeterli drenaj sağlandığında uzun süreli entübasyon ihtiyacını ortadan kaldırdığı için trakeostomi yapılabilir^(97,98).

Hastalığın erken tanınması, agresif cerrahi ve antibiyotik yönetimi ile birlikte yapılan son çalışmalarda mortalitenin %10-15'e düşürülebileceği gösterilmiştir⁽⁸²⁾.

Tedavide en önemli nokta, boyunda, mediastinal bölgede ve toraksta drene edilmemiş bölgenin bırakılmamasıdır. Enfeksiyon sadece boyunda ise, sadece boyun drenajı ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi yeterli iken, eğer mediastinal ve/veya toraksta kolleksiyon var ise, vakit geçirmeden derhal hem boyun, hem mediastinal (mediastinostomi veya VATS) hem de torakstaki (VATS ya da torakotomi ile) iltihabın tam ve iyi drenajı hemen sağlanmalıdır. Ateşi olan, yakın dönemde dış enfeksiyonu ya da dış ile ilgili bir tedavi geçirmiş genelde bayan hastaları gördükten sonra mortaliteyi azaltmak için vakit geçirmeden genelde hastayı gördükten sonra 24 saat içinde (ivedi cerrahi) bu drenajları yapmak ve geniş spektrumlu antibiyotikleri başlamak gerekir. İdeal olarak, püyük kültür antibiyogramına göre antibiyotik vermek önerilir ancak, pratikte, hem elde edilen püyden kültür antibiyogramın sonuçlarını yaklaşık 1 haftada elde ediyor olduğumuz hem de bazen bu hastalarda vakumlu şartlarda alınmayan örneklerdeki anaerob bakterileri tanımlamak mümkün olmadığından sadece geniş spektrumlu, anaeroplara da kapsayan yurakıda bahsedilen antibiyotikleri kullanmak önerilir.

Desendan nekrotizan mediastinitte takip edilmesi gereken klinik algoritma aşağıdaki Şekil 5'te verilmektedir ve em önemli noktanın hızlı ve doğru tedavi olduğu unutulmamalıdır.

Özofagus Perforasyonları

Kardiyak cerrahideki gelişmelerden önce en sık görülen mediastinit nedeni, özofagus perforasyonu ve ardından orofarinksin süpüratif enfeksiyonları olarak sıralanmaktaydı⁽¹¹⁾. Özofagus yiyeceklerin

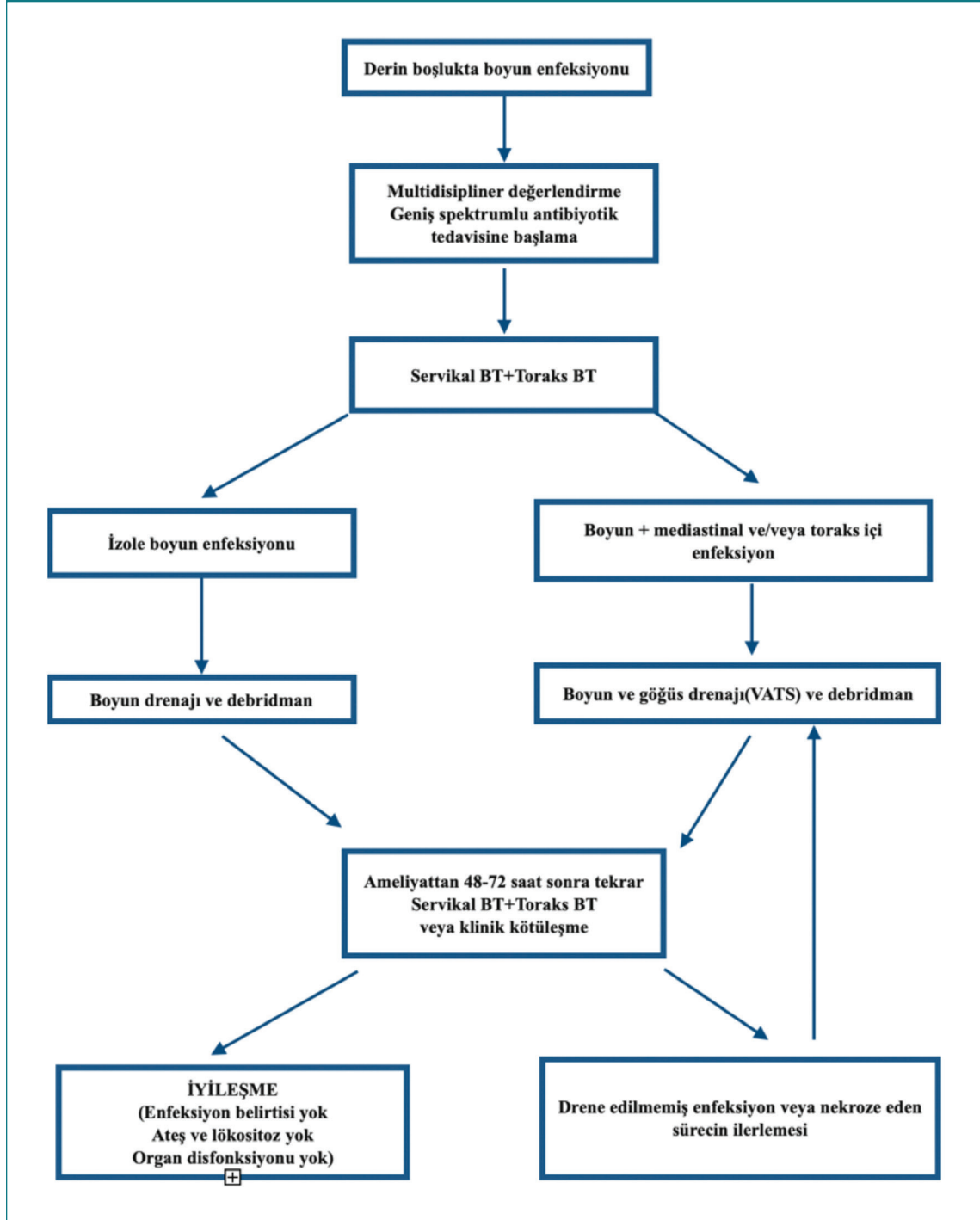
ağızdan mideye iletiildiği boyun toraks ve abdomen olmak üzere üç anatomik bölgede bulunan bir yapıdır. En sık özofageyal yaralanma nedeni iyatrojenik yaralanmalardır⁽⁹⁹⁾. Cerrahi sonrası ya da tümöral yapının özofagusun bütünlüğünü bozması sonucu da ortaya çıkabilir. Özofagusun torasik boşluktaki perforasyonu sonrası orofarengiyal bakteriler ve gastrik içerik mediastene dökülür. Servikal özofagusta perforasyon gelişmesi orofarengiyal sekresyonların mediastenin ön ve viseral kompartmanlarıyla ilişki halinde olan fasyal boşlukların enfeksiyonuna neden olur.

Semptom ve fizik muayene bulguları perforasyonun sebebine, lokalizasyonuna ve zamanına göre değişir. Klinik bulgular ilk saatlerde belirgin olmayıp 24 saatte sonra belirginleşmeye başlar. Mediastinite ait en sık bulgular ise ağrı, disfaji, öksürük ve dispnedir⁽¹⁰⁰⁾. Kalp atımı sırasında prekordiumda duyulan çıtırtı sesini andıran Hamman bulgusu pnömomediasteni gösterir.

Özofagus perforasyonunda özellikle boyunda trakeobronşiyal yaralanmada olduğu kadar gergin olmayan bir ciltaltı amfizemi mevcuttur⁽¹⁰⁰⁾. Laboratuvar bulgusu olarak lökositoz, periferik formülde sola kayma, sedimantasyon yüksekliği ve akut faz reaktanlarında artış saptanır^(101,102). İmmün sistem yetmezliği olan hastalarda en sık izole edilen mikroorganizmalar gram-negatif basiller, stafilokok aureus ve mayalar iken genel durumu iyi hastalarda streptokok, haemophilus ve anaeroblar etkilendirler.

Akciğer grafisinde mediasten genişlemiştir. Özofagografi veya opak madde içerilerek çekilen toraks BT de opak maddenin mediastene kaçıışı değerlidir. Özofagus perforasyonlarında BT'de direk grafi bulgularına ek olarak özofagus duvarında kalınlaşma, alt servikal ve mediastinal alanlarda sıvı kolleksiyonu, içirilen opak maddenin lümen dışına çıkması ve olguların %92'sinde lümen dışında hava görülebilir⁽¹⁰³⁾.

Tedavide hem gram-pozitif ve gram-negatifleri hem de aerob ve aneroblara kapsayan antibiyotikler başlanmalıdır. Özofagus perforasyonu saptandığında acil olarak cerrahi girişim uygulanarak özofageal tamir yapılmalıdır⁽¹⁰⁴⁾. İlk 24-48 saat içinde bu geçerlidir. Kırksekiz saati geçtiğinde ise hastayı septik tablodan korumak için drenaj (torakoskopik veya açık cerrahi) ve gastrotomi ile gastroözofageal reflünün dekomprese edilmesi, ayrıca özofagus üst uç servikal bölgeye açarak (özofageal diversiyon) tükürük salgısının ve oral floranın mediasteni kontamine etmesine engel olunabilir. Özofagus

Şekil 5. Desendan nekrotizan mediastinitte izlenmesi gereken algoritma.

perforasyonunda reflü ve tükürük salgısı ile kimyasal mediastinit tehlikesi olduğundan yaklaşım için acele edilmelidir. Etkin geniş spektrumlu antibiyotik tedavisinin başlanması ve jejunostomi veya total parenteral nutrisyon ile beslenmenin sağlanması önemlidir⁽¹⁰⁴⁾.

Subakut Mediastinit

Subakut mediastinitin tanımı belirsizdir. Ancak bu terim substernal ağrı, ateş, gece terlemesi gibi minimal semptomlar ile veya tanımlanabilir bir ön veya viseral mediastinal kitle içeren radyoloji ile tanımlanabilir.

Şekil 6. Desendan Nekrotizan Mediastinit tanılı 26 yaşındaki bayan hasta, dış iltihabına rağmen yapılan dış çekiminden üç gün sonra yüksek ateş, septik tablo ve öksürük şikayeti ile göğüs cerrahisi kliniğine başvurdu. Çekilen toraks tomografisinde hem mediastinal hem de bilateral olarak toraksta püy saptandı. 3 cm'lik mediastinotomi insizyonu yapılarak paratreakeal fasya açıldığında, bu alandan çok yoğun püyün geldiği izlendi.



Bu enfeksiyon çoğunlukla mantar, mikobakteriyel veya nadiren aktinomikotik organizmalar sonucu ortaya çıkar⁽¹⁰⁵⁾. Normal sağlıklı kişilerde bu tür enfeksiyonlar nadiren görülür. İmmün yetmezliği olan hastalarda daha yaygındır⁽¹⁰⁶⁾.

Tedavi tanımlanan spesifik organizma için uygun ilacın veya ilaç kombinasyonunun verilmesidir.

Komplikasyonlar: Akut ve subakut mediastinitler, iyi tedavi edilmez ise Tablo 3'teki komplikasyonlara yol açar:

Kronik Mediastinit

Kronik mediastinit enfeksiyon ve enfeksiyon dışı etyolojiler ile ortaya çıkabilir. Granümatöz mediastinit, fibrozan mediastinit ve mediastinal fibrozis ile eş anlamlı olup; tüberküloz, histoplazmozis gibi bakteriyel veya fungal enfeksiyonlara veya sarkoidoza sekonder gelişen bir durumdur^(107,108). Herhangi bir neden bulunamadığında ise idiyopatik mediastinal fibrozis olarak adlandırılır. Flider ve arkadaşları mediastinal fibrozis yerine mediasteninin idiyopatik fibroinflatuar lezyon şeklinde bir isimlendirmeyi öne sürmüşlerdir⁽¹⁰⁹⁾. Aselüler kollajen ve fibroz doku

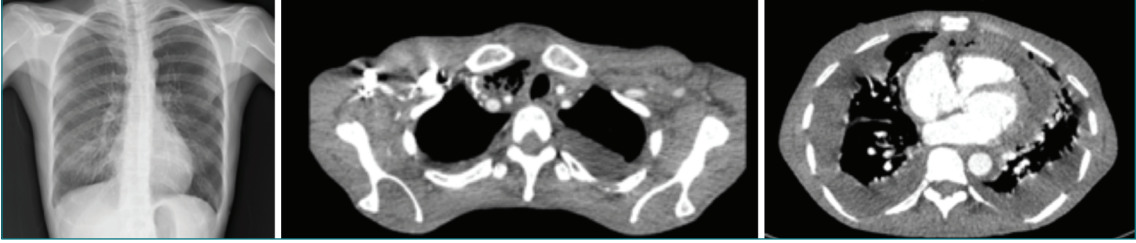
birikiminin neden olduğu benign bir hastalıktır. Bu kronik mediastinal süreç hayati yapıların kompresyonuna neden olabilir. Vena cava superior, santral sistemik venler, özofagus, trakea ve ana hava yolları ile pulmoner arter ve venlerde basıya ve buna bağlı olarak hayati problemlere neden olabilir.

Kuzey Amerika'nın endemik bölgelerinde, mediastinal fibrozisin histoplazma capsulatum enfeksiyonuna sekonder gelişen hipersensitivite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir⁽¹¹⁰⁾. Diğer enfeksiyöz nedenler arasında tüberkülozun önemli bir role sahip olduğu, aspergilloz, nokardiyoz ve atipik mikobakteri enfeksiyonlarının da mediastinal fibrozisin gelişimine neden olduğu bilinmektedir. Mediastinal fibrozis ile ilişkili olduğu saptanan enfeksiyon dışı durumlar arasında Behçet hastalığı, travma, Hodgkin lenfoma, bazı ilaçlar ve radyoterapi yer almaktadır. Ayrıca, fibröz mediastinit, retroperitoneal fibrozis, sklerozankolanjit, Riedel tiroiditi ve orbital psödötümör gibi bazı nadir hastalıklarla da birliktelik gösterebilir^(107,111).

Hastalar genelde 4. ile 5. dekat arasındadır. Erkek ve kadınlar eşit derecede etkilenir. Hastaların yaklaşık %40'ı asemptomatik seyir gösterebilir⁽¹⁰⁸⁾. Yapılan radyolojik görüntülemeler sırasında mediastinal fibrozis raslantısal olarak saptanabilir. Semptomatik hastalar etkilenen mediastinal yapının kompresyonu sonucu hastaneye başvurabilir^(108,112). Semptomlar arasında nefes darlığı, öksürük, plöretik ağrı, hırıltılı solunum, hemoptizi, tekrarlayan pnömoni, vena kava süperiyör sendromu ve disfaji bulunur^(108,112). Hastalar ateş ve kilo kaybı gibi sistemik şikayetlerle de başvurabilir. VCSS'nun en yaygın ve benign nedeni mediastinal fibrozistir^(108,112).

Çekilen direkt grafideki en yaygın bulgu mediastinal genişlemedir. Hiler kitle, kalsifikasyon, parankimal opasiteler, plevral effüzyon, hava yolu daralması, septal kalınlaşmalar izlenir. Mediasteninin sağ tarafı soldan daha çok etkilenir^(108,113). İntravenöz kontrastlı toraks tomografisi fibrozan mediastiniti değerlendirmek için kullanılır. Kontrast damarlardaki daralmanın seviyesini ve uzunluğu net bir şekilde ortaya koyar. Havayolu darlığının yeri, uzunluğu ve şiddetini değerlendirmek için de yararlıdır⁽¹⁰⁸⁾. Mediastinal fibroziste fokal ve diffüz olmak üzere iki tip radyolojik görüntüleme tarif edilmiştir. Fokal tip çoğunlukla toraks tomografisi ve toraks MR ile paratreakeal, subkarinal veya pulmoner hilusta kalsifikasyonlar içeren lezyonlar şeklinde görülmektedir. Diffüz form da ise genellikle kalsifikasyon içermeyen birçok mediastinal kompartmanda diffüz infiltratif tutulum

Şekil 7A,B. Kırkiki yaşında kadın hasta, kulak-burun-boğaz polikliniğinde özofagus tümöründen alınan biyopsi sonrasında şiddetli ateş ve toksik infeksiyon tablosu ile çekilen toaks BT'de özofagus çevresinden tüm mediastinuma yayılan ve bilateral plevra sıvı yapan ve pnömomediastinuma da neden olan mediastinit izleniyor. Hastaya torakoskopik olarak debridman yapıldı. Tüm ampiyem içerenm poşlar açıldı, pürülan sıvılar aspire edildi, delokülasyon, nekrotik doku debridmanı ve dekortikasyon yapıldı. Antibiyotik tedavisi ve özofagus tümörüne yönelik kemoterapi de alan hastanın mediastinit tablosu tamamen tedavi edildi (Şekil 7C).



Tablo 3. Akut ve subakut mediastinitlerin yetersiz tedavilerinin yol açtığı komplikasyonlar.

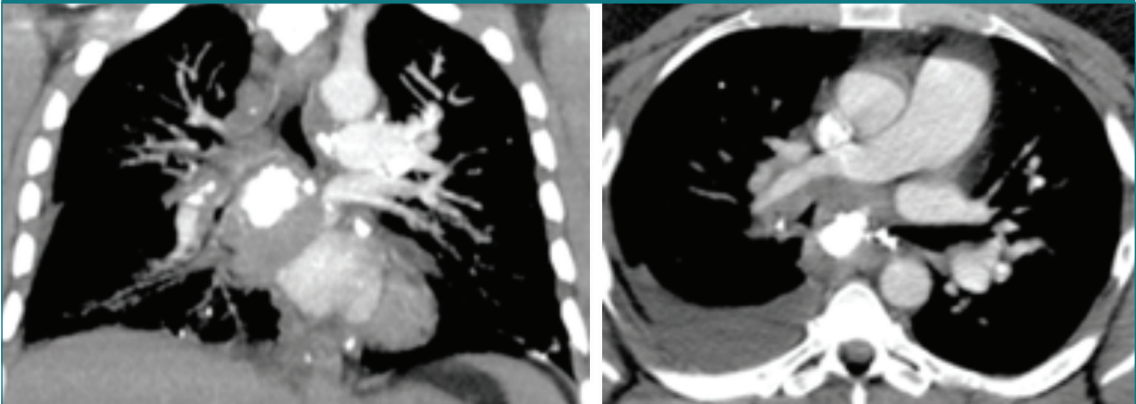
- Pürülan perikardit ve buna bağlı tamponad
Pnömoni
- İnternal jugüler ve brakiosefalik ven trombozu
Karotis arteri psödoanevrizması
- Proksimal vertebral arterin süpüratif rüptürü
Hava yolu obstrüksiyonu
- Plöromediastinal, plöroözofageal fistül
Pnömoperitoneum
- Pnömotoraks
Majör damarlarda rüptür

şeklinde kendini gösterir⁽¹⁰⁸⁾. Mortalite diffüz formda daha yüksek sapntanmıştır⁽¹⁰⁸⁾. Tipik olarak MR'da fibrozis, T1 ağırlıklı imajlarda orta derecede heterojen infiltratif yoğunluk olarak izlenirken, T2 ağırlıklı imajlarda farklı sinyal intensitesine sahip olabilir⁽¹⁰⁸⁾. Böylece düşük sinyal intensitesine sahip olan olgu-

larda bunun kalsifikasyon veya fibröz yoğun doku olduğu öngörülürken, yüksek sinyal veren lezyonlar daha aktif bir inflamasyonu gösterir⁽¹⁰⁸⁾. Özofagografi özofagustaki çevresel daralmayı göstermekte faydalıdır. Standart venografi superior vena kavanın ve kollateral dolaşımın anatomisini ve stenozun yerini göstermek için yapılabilir. Pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi (PET/BT) tutulum alanından tanısal işlem planlanması için değerlidir. Ayrıca, tedaviye yanıtı değerlendirmek için de kullanılabilir⁽¹¹⁵⁾.

Tanıda endobronşiyal ultrasonografi (EBUS) kılavuzluğunda transbronşiyal iğne aspirasyonu, mediastinoskopi, bronkoskopi doku tanısı için ilk seçenektir. Organizmalar için herhangi bir biyopsi materyalinde kültür ve histolojik inceleme tanısal değer taşır. Bazı durumlarda torakotomi ya da video yardımcı torasik cerrahi gerekebilir. Vena Cava Süperior Sendromu (VCSS)'da mediastinoskopi kanama sırasında kanama riski bulunur ancak güvenli bir şekilde gerçekleştirilebilir⁽¹¹⁶⁾.

Şekil 8. Fibröz mediastiniti olan hastanın toraks tomografisi.



Hastalığın tedavisinde üç temel yaklaşımdan bahsedilebilir. Sistemik antifungal ajanlar veya kortikosteroidlerle uygulanan medikal yaklaşım, cerrahi tedavi ve süreçte ortaya çıkan komplikasyonlara yönelik lokal tedavilerdir⁽⁶⁾. Histoplazmozisli olgularda sistemik antifungal ve kortikosteroid kullanımı ile semptomlarda iyileşme sağlanan olgular bildirilmiştir⁽⁶⁾. Lokal formunda ise cerrahi ekzisyon ile küratif olabilir. Semptomlarda belirgin düzelme saptandığına ilişkin yayınlar mevcuttur⁽⁶⁾. Bronşiyal stenozlara bağlı gelişen tekrarlayan postobstruktif enfeksiyonlarda akciğer rezeksiyonu gerekebilir. Bazı olgularda pnömonektomi uygulanmış olup yüksek morbidite ve %50'ye kadar olan mortaliteler bildirilmiştir. Vena kava superior ve pulmoner artere stent konularak obstruksiyonu açılmış vakalar mevcuttur^(117,118). Laser tedavisi, balon dilatasyon ve stent uygulamaları gibi lokal tedavi yöntemleri semptomatik hastalarda bası altındaki yapıya yönelik olarak uygulanabilen diğer tedavi yöntemleridir⁽⁶⁾.

KAYNAKLAR

1. Cirino LM, Elias FM, Almeida JL. Descending mediastinitis: A review. *Sao Paulo Med J* 2006; 124: 285-90.
2. Athanassiadi KA. Infections of the mediastinum. *Thorac Surg Clin* 2009; 19: 37-45.
3. Pearse HE. Mediastinitis following cervical suppuration. *Ann Surg* 1938; 108: 588-611.
4. McCurdy JA Jr, MacInnis EL, Hayes LL. Fatal mediastinitis after a dental infection. *J Oral Surg* 1977; 35: 726-8.
5. Strollo DC, Rosado de Christenson ML. Disorders of the mediastinum. In: Albert RK, Spiro RG, Jett JR (eds). *Clinical Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008: 633-45.
6. Loyd JE, Tillman BF, Atkinson JB, Des Prez RM. Mediastinal fibrosis complicating histoplasmosis. *Medicine (Baltimore)* 1988; 67: 295-310.
7. Crino LM, Elias FM, Almeida JL. Descending mediastinitis: A review *Sao Paulo Med J*. 2006; 124: 285-90.
8. Hansen JT. Netter'in Klinik Anatomisi. Çeviri Editörleri: Celik HH, Denk CC. Ankara: Palme Yayıncılık; 2013: 104-7.
9. Moore KL. Clinically oriented anatomy. Baltimore: Williams & Wilkins 1992: 79-80.
10. Shields TW. The mediastinum, its compartments and the mediastinal lymph nodes. In: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, Rusch VW (eds). *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, a Walters Kluwer Business; 2009: 2055-8.
11. Rupp ME. Mediastinitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Church-ill Livingstone, 2005: 1070-8.
12. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157: 542-52.
13. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. The hospital infection control practices advisory committee. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infect Cont and Hos Epidem* 1999; 20: 247-64.
14. Pett SB. Poststernotomy wound infections. In: Fry DE (ed). *Surgical Infections*. First ed. Boston: Little, Brown, 1995: 389-96.
15. Gaynes R, Marosok R, Mowry-Hanley J, et al. Mediastinitis following coronary artery by-pass surgery: A 3-year review. *J Infect Dis* 1991; 163: 17-21.
16. El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1030.
17. Gårdlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery-microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 825-30.
18. Salehi Omran A, Karimi A, Ahmadi SH, et al. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft (CABG): Incidence, risk factors and mortality. *BMC Infect Dis* 2007; 7: 112.
19. Sakamoto H, Fukuda I, Oosaka M, Nakata H. Risk factors and treatment of deep sternal wound infection after cardiac operation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 9: 226-32.
20. Okonta KE, Anbarasu M, Agarwai V, Jamesraj J, Kurian VM, Rajan S. Sternal wound infection following open heart surgery: Appraisal of incidence, risk factors, changing bacteriologic pattern and treatment outcome. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 27: 28-32.
21. Kubota H, Miyata H, Motomura N, et al. Deep sternal wound infection after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg* 2013; 8: 132. doi: 10.1186/1749-8090-8-132.
22. Filsofi F, Castillo JG, Rahmian PB, et al. Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23: 488-94. doi: 10.1053/j.jvca.2009.02.007.
23. Schimmer C, Sommer SP, Bensch M, Leyh R. Primary treatment of deep sternal wound infection after cardiac surgery: A survey of German heart surgery centers. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6: 708-11.
24. Culliford AT, Cunningham JN, Jr., Zeff RH, et al. Sternal and costochondral infections following open-heart surgery. A review of 2,594 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72: 714-26.
25. Stoney WS, Alford WC, Jr, Burrus GR, et al. Median sternotomy dehiscence. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 421-6.
26. Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery-microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 825-30.
27. San Juan R, Chaves F, López Gude MJ, et al. Staphylococcus aureus poststernotomy mediastinitis: Description of two distinct acquisition pathways with different potential preventive approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 670-6.
28. Charbonneau H, Maillet JM, Faron M, et al. Mediastinitis due to Gram-negative bacteria is associated with increased mortality. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: O197-202.

29. Trouillet JL, Vuagnat A, Combes A, et al. Acute poststernotomy mediastinitis managed with debridement and closed-drainage aspiration: Factors associated with death in the intensive care unit. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 518-24.
30. Clancy CJ, Nguyen MH, Morris AJ. Candidal mediastinitis: an emerging clinical entity. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 608-13.
31. Malani PN, McNeil SA, Bradley SF, Kauffman CA. Candida albicans sternal wound infections: A chronic and recurrent complication of median sternotomy. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1316-20.
32. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-32.
33. Yamashiro T, Kamiya H, Murayama S, et al. Infectious mediastinitis after cardiovascular surgery: Role of computed tomography. *Radiat Med* 2008; 26: 343-7.
34. Francel TJ, Kouchoukos NT. A rational approach to wound difficulties after sternotomy: The problem. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1411-8.
35. Douville EC, Asaph JW, Dworkin RJ, et al. Sternal preservation: A better way to treat most sternal wound complications after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1659-64.
36. Merrill WH, Akhter SA, Wolf RK, Schneeberger EW, Flege JB Jr. Simplified treatment of postoperative mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 608-12.
37. Biberoglu K. Mediastinitis. In: Willke Topcu A, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 615-7.*
38. Grossi EA, Culliford AT, Krieger KH, et al. A survey of 77 major infectious complications of median sternotomy: A review of 7949 consecutive operative procedures. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 214-23.
39. Deniz H, Gokaslan G, Arslanoglu Y, et al. Treatment outcomes of postoperative mediastinitis in cardiac surgery; negative pressure wound therapy versus conventional treatment. *J Cardiothorac Surg* 2012; 7: 67.
40. Petzina R, Hoffmann J, Navasardyan A, et al. Negative pressure wound therapy for post-sternotomy mediastinitis reduces mortality rate and sternal re-infection rate compared to conventional treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 38: 110-3.
41. Vos RJ, Yilmaz A, Sonker U, et al. Vacuum-assisted closure of post-sternotomy mediastinitis as compared to open packing. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 14: 17-21.
42. Douville EC, Asaph JW, Dworkin RJ, et al. Sternal preservation: A better way to treat most sternal wound complications after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1659-64.
43. Sarr MG, Gott VL, Townsend TR. Mediastinal infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1984; 38: 415-23.
44. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 563-77.
45. Fuchs U, Zittermann A, Stuetgen B, et al. Clinical outcome of patients with deep sternal wound infection managed by vacuum-assisted closure compared to conventional therapy with open packing: A retrospective analysis. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 526-31.
46. Luckraz H, Murphy F, Bryant S, et al. Vacuum-assisted closure as a treatment modality for infections after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 301-5.
47. Doss M, Martens S, Wood JP, et al. Vacuum-assisted suction drainage versus conventional treatment in the management of poststernotomy osteomyelitis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 934-8.
48. Ennker IC, Malkoc A, Pietrowski D, et al. The concept of negative pressure wound therapy (NPWT) after poststernotomy mediastinitis-a single center experience with 54 patients. *J Cardiothorac Surg* 2009; 4: 5.
49. Ennker IC, Pietrowski D, Vohringer L, et al. Surgical debridement, vacuum therapy and pectoralis plasty in poststernotomy mediastinitis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62: 1479-83.
50. Salica A, Weltert L, Scaffa R, et al. Negative pressure wound treatment improves Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score in mediastinitis allowing a successful elective pectoralis muscle flap closure: Six-year experience of a single protocol. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 148: 2397-403.
51. Sjögren J, Gustafsson R, Nilsson J, et al. Clinical outcome after poststernotomy mediastinitis: Vacuum-assisted closure versus conventional treatment. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 2049-55.
52. De Feo M, Della Corte A, Vicchio M, et al. Is post-sternotomy mediastinitis still devastating after the advent of negative-pressure wound therapy?. *Tex Heart Inst J* 2011; 38: 375-80.
53. Angela WY, Rippel RA, Smock E, et al. In patients with post-sternotomy mediastinitis is vacuum-assisted closure superior to conventional therapy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013; 17: 861-5.
54. Petzina R, Malmjö M, Stamm C, et al. Major complications during negative pressure wound therapy in poststernotomy mediastinitis after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140: 1133-6.
55. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Sternal wound complications after coronary artery bypass grafting: Early and late mortality, morbidity and cost of care. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 179-87.
56. Rand RP, Cochran RP, Aziz S, et al. Prospective trial of catheter irrigation and muscle flaps for sternal wound infection. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1046-9.
57. Hirata N, Hatsuoka S, Amemiya A, et al. New strategy for treatment of MRSA mediastinitis: One-stage procedure for omental transposition and closed irrigation. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 2104-6.
58. Jones G, Jurkiewicz MJ, Bostwick J, et al. Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. *Ann Surg* 1997; 225: 766-78.
59. Jurkiewicz MJ, Bostwick J, Hester TR, et al. Infected median sternotomy wound. Successful treatment by muscle flaps. *Ann Surg* 1980; 191: 374.
60. Netscher DT, Eladounikdachi F, McHugh PM, et al. Sternal wound debridement and muscle flap reconstruction. Functional implications *Plast Reconstr Surg* 2003; 51: 115.
61. Lopwz-Mojardin H, De-la-Pena-Salcedo A, Mendoza Munoz M, et al. Omentum flap versus pectoralis major flap in treatment of mediastinitis. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101: 1481.

62. Milano CA, Georgiade G, Muhlbaier LH, et al. Comparison of omental and pectoralis flaps for poststernotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 377-80.
63. Yasuura K, Okamoto H, Morita S, et al. Results of omental flap transposition for deep sternal wound infection after cardiovascular surgery. *Ann Surg* 1998; 227: 455-9.
64. Pairolero PC, Arnold PG. Management of recalcitrant median sternotomy wounds. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 84: 357.
65. Karra R, McDermott L, Connelly S, et al. Risk factors for 1-year mortality after postoperative mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132: 537-43.
66. Molina JE, Nelson EC, Smith RRA. Treatment of postoperative sternal dehiscence with mediastinitis: Twenty-four-year use of a single method. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132: 782-7.
67. Braxton JH, Marrin CAS, McGrath PD, et al. Mediastinitis and long-term survival after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 2004-7.
68. Mekontso Dessap A, Vivier E, Girou E, et al. Effect of time to onset on clinical features and prognosis of post-sternotomy mediastinitis. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 292-9.
69. McCurdy JA Jr, MacInnis EL, Hayes LL. Fatal mediastinitis after a dental infection. *J Oral Surg* 1977; 35: 726-8.
70. Davis O, Wolff A, Weingarten CZ. A Case Report. Complications of tonsillopharyngitis. *IMJ III Med J* 1986; 169: 26-9.
71. Marty-Ane CH, Alauzen M, Alric P, et al. Descending necrotizing mediastinitis. Advantage of mediastinal drainage with thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 55-61.
72. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, et al. Descending necrotizing mediastinitis: Trans-cervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 780-4.
73. Guardia SN, Cameron R, Phillips A. Fatal necrotizing mediastinitis secondary to acute suppurative parotitis. *J Otolaryngol* 1991; 20: 54-6.
74. Uram J, Hauser MS. Deep neck and mediastinal necrotizing infection secondary to a traumatic intubation: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 788-91.
75. Gould K, Barnett JA, Sanford JP. Purulent pericarditis in the antibiotic era. *Arch Intern Med* 1974; 134: 923-7.
76. Alsoub H, Chacko KC. Descending necrotising mediastinitis. *Postgrad Med J* 1995; 71: 98-101.
77. Singhal P, Kejriwal N, Lin Z, Tsutsui T, Ullal R. Optimal Surgical Management of De-scending Necrotising Mediastinitis: Our Experience and Review of Literature. *Heart, Lung and Circulation* 2008; 17: 124-8.
78. Crino LM, Elias FM, Almeida JL. Descending mediastinitis: A review. *Sao Paulo Med J*. 2006; 124: 285-90.
79. Mihos P, Potaris K, Gakidis I, Papadakis D, Rallis G. Management of descending necrosis mediastinitis. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 62: 966-72.
80. Diamantis S, Giannakopoulos H, Chou J, Foote J. Descending necrotizing mediastinitis as a complication of odontogenic infection. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2011; 2: 65-7.
81. Weaver E, Nguyen X, Brooks MA. Descending necrotising mediastinitis: Two case reports and review of the literature. *Eur Respir Rev* 2010; 19: 141-9.
82. Ridder GJ, Maier W, Kinzer S, et al. Descending necrotizing mediastinitis: Contemporary trends in etiology, diagnosis, management, and outcome. *Ann Surg* 2010; 251: 528-34.
83. Chow AW. Infections of the oral cavity, neck, and head. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Elsevier BV; 2010: 855-71.
84. Brook I, Frazier EH. Microbiology of mediastinitis. *Arch Intern Med* 1996; 156: 333-6.
85. Sancho LM, Minamoto H, Fernandez A, Sennes LU, Jatene FB. Descending necrotizing mediastinitis: A retrospective surgical experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 200-5.
86. Jayasekera Bap, Dale OT, Corbridge RC. *Case Reports in Otolaryngology* 2012; doi: 10.1155/2012/504219
87. Roccia F, Pecorari GC, Oliaro A, et al. Ten years of descending necrotizing mediastinitis: Management of 23 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 1716-24.
88. Gorlitzer M, Grabenwoeger M, Meinhardt J, et al. Descending necrotizing mediastinitis treated with rapid sternotomy followed by vacuum-assisted therapy. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 393-6.
89. Exarhos DN, Malagari K, Tsatalou EG, et al. Acute mediastinitis: Spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol* 2005; 15: 1569-74.
90. Hasegawa T, Endo S, Sohara Y. Classification of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1296.
91. Papalia E, Rena O, Oliaro A, et al. Descending necrotizing mediastinitis: surgical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 739-42.
92. Kiernan PD, Hernandez A, Byrne WD, et al. Descending cervical mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1483-8.
93. Temes R, Crowell R, Mapel D, et al. Mediastinitis without antecedent surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 84-8.
94. Misthos P, Katsaragakis S, Kakaris S, et al. Descending necrotizing anterior mediastinitis: Analysis of survival and surgical treatment modalities. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 635-9.
95. Roberts JR, Smythe WR, Weber RW, et al. Thoracoscopic management of descending necrotizing mediastinitis. *Chest* 1997; 112: 850-4.
96. Mortensen CR. Hyperbaric oxygen therapy. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2008; 19: 333-7.
97. Gobien RP, Stanley JH, Gobien BS, et al. Percutaneous catheter aspiration and drainage of suspected mediastinal abscesses. *Radiology* 1984; 151: 69-71.
98. Singhal P, Kejriwal N, Lin Z, et al. Optimal surgical management of descending necrotizing mediastinitis: Our experience and review of literature. *Heart Lung Circ* 2008; 17: 124-8.
99. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Complications of upper GI endoscopy. *Gastro-intest Endosc* 2002; 55: 784-93.
100. Younes Z, Johnson D. The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: Perforations, Mallory-Weiss tears, and hematomas. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 306-17.
101. Lindenmann J, Matzi V, Neuboeck N, et al. Management of esophageal perforation in 120 consecutive patients: Clinical impact of a structured treatment algorithm. *J Gastrointest Surg* 2013; 17: 1036-43.

102. Pasricha PJ, Fleischer DE, Kalloo AN. Endoscopic perforations of the upper digestive tract: A review of their pathogenesis, prevention, and management. *Gastroenterology* 1994; 106: 787-802.
103. Ragusa M, Avenia N, Fedeli C, et al. Acute mediastinitis: clinical features and re-view of a case load. *Chir Ital* 2003; 55: 519-24.
104. Gupta NM, Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am J Surg* 2004; 187: 58-63.
105. Morgan DE, Nath H, Sanders C, et al. Mediastinal actinomycosis. *Am J Roentgenol* 1990; 155: 735-7.
106. Pitchenik AE, Robinson HA. The radiographic appearance of tuberculosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and pre-AIDS. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 393-6.
107. Fry WA, Shields TW. Acute and chronic mediastinal infections. In: Shields TW (ed). *Mediastinal Surgery*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991: 101-8.
108. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Franks TJ, Galvin JR. Fibrosing mediastinitis. *Radiographics* 2001; 21: 737-57.
109. Flieder DB, Suster S, Moran CA. Idiopathic fibroinflammatory (fibrosing/sclerosing) lesions of the mediastinum: A study of 30 cases with emphasis on morphologic heterogeneity. *Mod Pathol* 1999; 12: 257-64.
110. Peebles RS, Carpenter CT, Dupont WD, Loyd JE. Mediastinal fibrosis is associated with huloymman leukocyte antigen-A2. *Chest* 2000; 117: 482-5.
111. Esquivel L, Diaz-Picado H. Fibrosing TB mediastinitis presenting as a Superior Vena Cava Syndrome: A case presentation and echocardiogram correlate. *Echocardiography* 2006; 23: 588-91.
112. Tan R, Nader J, Kamangar N. Tuberculosis-associated fibrosing mediastinitis: Case report and literature review. *J Clin Imaging Sci* 2016; 23: 32.
113. Sherrick AD, Brown LR, Harms GF, Myers JL. The radiographic findings of fibrosing mediastinitis. *Chest* 1994; 106: 484-9.
114. Lee KY, Yi JG, Park JH, Kim YJ, So Y, Kim JS. Fibrosing mediastinitis manifesting as thoracic prevertebral thin band-like mass on MRI and PET-CT. *Br J Radiol* 2007; 80: 141-4.
115. Park HM, Jay SJ, Brandt MJ, Holden RW. Pulmonary scintigraphy in fibrosing mediastinitis due to histoplasmosis. *J Nucl Med* 1981; 22: 349-51.
116. Jahangiri M, Goldstraw P. The role of mediastinoscopy in superior vena caval obstruction. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 453-5.
117. Guerrero A, Hoffer EK, Hudson L, Schuler P, Karmy-Jones R. Treatment of pulmonary artery compression due to fibrous mediastinitis with endovascular stent placement. *Chest* 2001; 119: 966-8.
118. Thiessen R, Matzinger FR, Seely J, Aina R, Macleod P. Fibrosing mediastinitis: Successful stenting of the pulmonary artery. *Can Respir J* 2008; 15: 41-4.