

Kostik Özofagus Yaralanmaları

İlkin NAHARCI¹, Ahmet TÜZÜN²

GATA Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı¹, Gastroenteroloji Bilim Dalı², Ankara

Kostik madde içilmesi özofagus ve midede ciddi hasara yol açabilmektedir. Akut dönemdeki hasar atlatılsa bile, ilerleyen zamanlarda özofagus veya mide darlığı ya da özofagus kanseri oluşabilmektedir. Kostik özofagus yaralanmaları daha çok çocuklarda, psikotik, intihara meyilli kişilerde ve alkolik şahıslarda görüldüğünden dolayı, tedavisinde güçlüklerle karşılaşmaktadır (1, 2). Şekil 1'de kostik madde içilmesi sonucunda gelişen olaylar özetlenmiştir.

Kostik madde içimi çocuklardaki özofagus darlıklarının başlıca nedenidir. Kostik madde içilmesi 5 yaşın altındaki çocuklarda genellikle kaza ile olurken, adolesan ve erişkinlerde intihar amaçlı olmaktadır (3, 4). Çocuklar çoğunlukla kostik maddeleri yutmadan önce geri çıkarırlar. Bu durumda hasar azalmaktadır. Ancak ağız, farinks ve larinks

hasarı daha ciddi olabilmektedir. İntihar amaçlı kostik madde içen şahıslar, kaza ile içenlerden sıklıkla daha fazla miktarlarda madde yutmaktadırlar.

Kostik Maddeler

Korozif maddeler genel olarak asit ve alkali olmak üzere iki grupta incelenirler. En sık içilen maddeler ev temizlik ürünlerinde ve disk şeklinde pillerde bulunan alkalilerdir (sodyum veya potasyum hidrokksit). Evlerde yaygın olarak kullanılan ve kostik ajan içeren maddeler Tablo 1'de gösterilmiştir (5).

Tablo 1. Evlerde kullanılan kostik ajanlar

Alkali Yapıda Ajanlar	
<i>Lavabo açıcılar:</i>	Sodyum hidrokksit, sodyum hipoklorit
<i>Fırıncı temizleyicileri:</i>	Sodyum hidrokksit
<i>Tuvalet temizleyicileri:</i>	Amonyum klorit
<i>Ev temizleyicileri:</i>	Amonyum hidrokksit, Amonyum klorit
<i>Beyazlatıcı ürünler:</i>	Sodyum hipoklorit, hidrojen peroksit
<i>Bulaşık deterjanları:</i>	Sodyum karbonat, sodyum silikat
<i>Clinitest tabletler:</i>	Sodyum hidrokksit
<i>Saat pilleri:</i>	Sodyum hidrokksit, potasyum hidrokksit
<i>Saç düzleştiriciler:</i>	Kalsiyum hidrokksit, lityum hidrokksit
Asidik Yapıda Ajanlar	
<i>Tuvalet temizleyicileri:</i>	Hidroklorik asit, sülfirik asit, fosforik asit
<i>Metali temizleyiciler:</i>	Hidroklorik asit
<i>Havuz temizleyicileri:</i>	Hidroklorik asit
<i>Pas önleyiciler:</i>	Hidroklorik asit, sülfirik asit, hidrofluorik asit
<i>Pil sıvaları:</i>	Sülfirik asit



Şekil 1. Kostik madde temasının sonuçları

Patofizyoloji

Gastrointestinal sistemdeki hasarın derecesi içilen maddenin konsantrasyonuna, miktarına, fiziksel şekline (katı veya sıvı) ve mukozayla temas süresine bağlıdır. Asitler intihar girişimleri dışında, yutmayı müteakiben ağrıya sebebiyet verdikleri için hemen çıkarılırlar (4). Alkali solüsyonlar tatsız ve kokusuz oldukları için koruyucu refleksler uyanmadan yutulurlar. Katı formdaki maddelerin yutulmaları mukoz membranlara yapışmalarından dolayı daha güçtür. Genellikle alkali maddeler midede çok özofagusu zarar verirlerken, asit maddeler çok ciddi mide hasarına yol açabilmektedir. Alkali ve asit yaralanmasının en önemli farkı, alkalilerin dokulara penetrasyonunun hızlı olmasıdır. Kedilerde yapılan deneysel çalışmalarda, 1 ml %30.5'lik sodyum hidroksit solüsyonunun mukozaya ile 1 saniye teması özofagus duvarında perforasyona yol açmıştır (2).

Alkaliye Bağlı Yaralanma: Alkaliler özofagus ve midenin tüm tabakalarında geniş inflamasyon ve sabunlaşma nekrozu ile karakterize lifefaksiyon nekrozu yaparak lipoprotein membranlarda hasara yol açmaktadırlar. Mukozal inflamasyona, nekroza katkıda bulunan vasküler tromboz ve müteakiben bakteriyel kolonizasyon eşlik eder. Alkali ajanların pH'sı ne kadar yüksek ise, yıkıcı etkisi daha fazladır. Özofagus ülserasyonuna sebep olan kritik pH 12.5'dir. Alkali madde, doku sıvılarına tamponlanana kadar hızlı bir şekilde (saniyeler içinde) özofagus mukozası ve duvar boyunca mediastene doğru yayılır. Hasardan sonraki 5-7 gün içinde, yüzeysel nekrotik tabaka oluşur ve sonrasında fibroblastik aktivite artışı başlar. Hücre kaybı olması, granülasyon dokusu ve fibrozis gelişmesi nedeniyle 2 hafta sonrasında ilerleyici bir şekilde özofagus duvarı inceler. Reepitelizasyon genellikle 2 ay sonra tamamlanır. Midede, içilen alkali maddenin gastrik asit ile kısmi nötralizasyonu sonucu daha sınırlı hasarlar oluşmaktadır. Duodenal hasar, özofagus ve mide hasarına oranla daha azdır ve bir çalışmada %30 oranında görüldüğü bildirilmiştir (6). Geniş transmural hasar, özofagus, mide veya duodenum perforasyonuna yol açarak mediastinit, peritonit ve ölümle sonuçlanabilir.

Darlık oluşma olasılığı, hasarın derinliğine ve kollajen birikiminin derecesine bağlıdır. Ölüm ve ciddi komplikasyonlar sıklıkla ikinci derece ve üçüncü derece yanıklarda görülmektedir.

Aside Bağlı Yaralanma: Asit içimi tipik olarak, vasküler tromboz ve bağı dokusunda konsolidasyona

yol açan yüzeysel koagülasyon nekrozu ile koruyucu skar dokusu oluşumuna yol açar. Asidik solüsyonlar orofarinksle temas sonucu ağrıya sebep oldukları için az miktarda içilirler. Asitler visköz alkali solüsyonlarla karşılaştırıldıklarında mideye hızlı geçme eğilimindedirler. Bu nedenle daha az özofagus hasarına sebep olurlar. Bununla birlikte yüksek konsantrasyonlu sülfirik ve hidroklorik asitler özofagus mukozasına penetre olarak vakaların %50'sinde ciddi hasara yol açmaktadırlar (7). Bir çalışmada asit veya alkali içen vakalarda özofagus hasar gelişim oranı açısından farklılık olmadığı bulunmuştur (8).

Özofagus striktürleri genellikle içilen kostik maddelerin biriktikleri krikofaringeusta, aortik ark ile trakeal bifurkasyon düzeyinde ve alt özofageal sfinkter seviyesinde görülürken, gastrik striktürlerin çoğu antrumda oluşmaktadır.

Açlıkta içilen asitler, sıklıkla fundusta birikmekle beraber, küçük kurvaturdan antruma kadar gastrik mukozaya yüzeyinde ilerleyebilirler. Mide dolu ise gastrik içerik ile hidrofilik asit kansız ve diffüz hasara neden olur. Genellikle pilorospazm gelişmesi nedeniyle duodenuma geçiş görülmesi de, nadir vakalarda geçişler bildirilmiştir.

Gastrointestinal mukozadaki kostik yaralanmalar deri yanıklarının patolojik sınıflandırılmasına benzer bir şekilde sınıflandırılmaktadırlar. Grade 1 hasar (yüzeysel) 1. derece yanığa, grade 2 hasar (transmukozal) 2. derece yanığa, grade 3 hasar transmural yanığa eşdeğerdir. Zargar ve arkadaşları grade 2'yi, grade 2A (yama ve lineer) ve grade 2B (çevresel) olarak iki gruba ayırmışlardır (9). Kostik hasarın endoskopik derecelendirilmesi Tablo 2'de gösterilmiştir (1).

KLİNİK

Akut Dönem: Özofagus ve mide hasarı, hastanın şikayeti olmaksızın ağız ve farinks muayenesi

Tablo 2. Kostik hasarın endoskopik derecelendirilmesi

Grade	Endoskopik Bulgular
I	Ödem ve eritem
IIA	Hemorajik, erozyonlar, bülleler, eksüdatlı ülserler
IIB	Çepeçevre ülserasyon
III	Çok sayıda derin kahverengi-siyah veya gri görünümlü ülserler
IV	Perforasyon

normal olan %20-45 olguda gelişebilir (3, 6). Bulgu ve semptomlar doku hasarının genişliği ve ciddiyeti ile uyumlu olmayabilir. Hastalar farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. Tablo 3 ve Tablo 4'de hafif-orta ve şiddetli korozif hasarlı olgularda görülen semptom ve belirtiler özetlenmiştir.

Tablo 3. Hafif ve orta şiddette korozif hasarda semptom ve belirtiler

Oral/Faringeal	Laringeal	Özofageal	Gastrik
Ağrı	Ses kısıklığı	Disfaji	Kanlı ağrı
Odinofaji	Afoni	Odinofaji	Kusma
Mukoza ülserasyonu	Stridor	Göğüs ağrısı	Hematemez
Ağızda sulanma		Sırt ağrısı	
Dilde ödem			

Tablo 4. Şiddetli korozif hasarda semptom ve belirtiler

Hava yolları obstrüksiyonu	Aspirasyon	Perforasyon
Stridor	Öksürük	Ağrı
Ajitasyon	Hipoksi	Taşikardi
Siyanoz	Ateş	Ateş
Hipoksi	Lökositoz	Lökositoz
		Şok

Geç Dönem: Disfaji özofagus darlıklarının habercisidir ve kostik yanıkların %15 ila %38'inde gelişmektedir. Erken doyma, kilo kaybı ve progressif kusma gastrik obstrüksiyonu işaret eder. Semptomlar genellikle ilerleyici olmasına rağmen, erken dönemde görülmeyebilir, sonrasında 3-8 hafta içinde tekrar ortaya çıkabilirler. Hasar gelişiminden 1 yıl sonrasına kadar darlık gelişimi olmayabilir.

TANI VE EVRELEME

Özofagogastroduodenoskopi: Kostik madde içimlerinde semptomlar ile hasarın derecesi arasında zayıf korelasyon bulunması, hastalara özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) yapılmasını zorunlu kılmıştır. Kikendall ve Poley, hasarın genişliği daha iyi tespit edileceğinden dolayı 48-72 saat arası yapmanın daha uygun olduğunu belirtmektedirler (10, 11).

Endoskopik değerlendirme mukoza hasarının yerini saptarsa da, derinliği hakkında fikir vermeyebilir. Kostik madde içimi öyküsü olan hastalara en-

doskopi yapıldığında %50 ila %80'inde hasar olduğu görülmüştür.

Grade 1 ve grade 2A (çevresel olmayan) hasarlar da darlık gelişmezken, grade 2B ve grade 3 hasarların %70 ila %100'ünde darlık gelişmektedir. Endoskopik tanılarda yanılığarla karşılaşılabılır. Est-rara ve arkadaşları 8 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, 3 olgunun endoskopisinde grade 2B hasar tespit edilmesine rağmen, cerrahi sonrası tüm katmanlarda nekroz görüldüğünü bildirmişlerdir (12).

Radyoloji: Kostik madde içiminin akut fazında, göğüs ve abdomen filmlerinde perforasyon bulguları olan mediastinal hava, pnömotoraks ve diyafram altında serbest hava görülebilmektedir (2). Filmlerle gösterilemeyen perforasyondan şüpheleniliyorsa suda eriyen kontrast madde ile yapılan çalışmalarla ekstraluminal kontrastlanma gösterilebilir. Erken perforasyonların tespitinde, oral verilen kontrast ajanlarla özofagus ve midenin tomografisi en sensitif metottur (1).

Baryumlu filmler, akut dönemde hastalığın ciddiyetini ortaya koymak ve hasarın genişliğini tespit etmek açısından uygun değildir. Baryumlu grafiler, hasardan 3 hafta sonra özofagus ve mide darlıklarının tespitinde en sık kullanılan metottur (1). Lohate ve arkadaşları, özofagus darlıklarının duvar kalınlıklarının, kontrastlı tomografi ile tespit edilebileceğine ve özofagus dilatasyonlarına cevap ile korelasyon gösterdiklerine işaret etmişlerdir (13). Komijo ve arkadaşları, miniprob kullanılarak yapılan endoskopik ultrasonografinin ileriki zamanlarda darlık gelişimini tahmin etmeye yarayacağını belirtmişler ve kas tabakası harabiyeti olmayan hastalarda darlık gelişmediğini göstermişlerdir (14).

TEDAVİ

Tedavinin Amacı: Perforasyonu önlemek ve fibrozis ile darlık gelişimini durdurmaktır. Perforasyon sadece erken cerrahi girişim ile tedavi edilebilmektedir. Günümüzde darlıkların önlenmesinde ve tedavisinde geçerliliği ispatlanmamış bazı tedavi yaklaşımları mevcuttur. Bunlar; kostik nötralizasyon, kortikosteroidler, kollajen sentez inhibitörleri, antibiyotikler, heparin, erken özofagus dilatasyonu ve özofagusca stent yerleştirilmesidir.

Acil Cerrahi: Acil cerrahi girişim, özofagus ve gastrik perforasyonlu olgularda uygulanmaktadır. Fakat hangi vakalarda bu komplikasyonların gelişebileceğini önceden tahmin etmek güçtür. Erken cerrahi girişim bu olguların prognozunda çok

önemlidir (15). Bazı araştırmacılar kostik madde nedenli ciddi, grade 2 hasar bulunan olgularda erken cerrahi girişimin gerekli olduğuna dikkat çekmişlerdir (10). Cerrahi eksplorasyon tanının doğrulanmasına daha fazla olanak sağlamakla birlikte, perforasyon veya transmural hasar bulunduyorsa gastrektomi ve özofajektomi yapılabilmektedir. Bununla birlikte erken cerrahi girişim çoğu vakada hasanın derecesini sıklıkla gösteremediğinden dolayı tercih edilmemektedir.

Kostik Nötralizasyon: Kimi kaynaklarda kostik madde içiminden sonra nötralizan madde veya su verilmesi tavsiye edilmektedir. Fakat bazı araştırmacılar da, nötralizasyon reaksiyonuyla ortaya çıkan sıcaklığın doku hasarını dilüsyon ve nötralizasyonun ekzotermik özellikleriyle artırabileceğini öne sürmektedirler (16). Alkaliler sirke, limon ve portakal suyu ile nötralize edilebilirler fakat alkali yanıklar hızlı gelişmelerinden dolayı erken nötralizasyon girişimi genellikle tehlikeli olur. Köpeklerle yapılan bir çalışmada nötralizasyonun mukozal veya intraluminal sıcaklıkta artışa yol açmadığı gösterilmiştir (17). Yine hayvanlarla yapılan çalışmalarda, kostik madde içiminden sonraki 30 dakikalık dönemde yapılan nötralizasyonun hasarı azaltabileceği gösterilmiştir (17, 18). Asitler süt, yumurta veya antasitler ile nötralize edilebilirler. Sodyum bikarbonat, CO₂ oluşumuyla perforasyon tehlikesini artırabileceği için kullanılmamaktadır (4). Nötralizasyonun bu görünen açık yararına rağmen, kusmayı artırmakla beraber özofagus ve hava yollarının kostik madde ile temasına yol açabilme riski de göz önünde bulundurulmalıdır.

Emetikler, kusmayla kostik materyalin özofagusla tekrar temasına yol açarlar. Ayrıca aspirasyon ve perforasyona yol açabileceklerinden dolayı kontrendikedir (4).

Kortikosteroidler: Steroidler ile ilgili fikir birliği yoktur. Steroidler kullanılacaksa çepeçevre yanığı olanlarda kullanılmalıdır. Kullanımına başlandıktan sonra 2 ay içinde azaltılarak kesilmesi önerilmektedir. Steroidlerin infeksiyonlara yatkınlık ve sistemik yan etkileri göz önünde bulundurulmalıdır.

Hayvan çalışmalarda, alkali hasan müteakiben 24 saat içinde verilen steroidlerin granülasyon dokusu ve fibrozis gelişimini durdurduğu ve özofagus darlığı insidansını azalttığı gösterilmiştir (19).

361 olgu ile yapılan bir çalışmada Howell ve arkadaşları, tedavi almayan grupta %41 görülen darlık oranının steroid tedavisiyle %19'a gerilediğini göz-

termişlerdir. Darlık birinci derece özofagus yanığı olan vakalarda gelişmemiştir. Fakat steroid verilmesiyle özofagus hasarının ilerlemesi durdurulmuştur (20). Bir çok araştırmacı, steroid tedavisinde retrospektif verilere dayanarak deksametazon'un (1 mg/kg/gün) prednizolon'a (2 mg/kg/gün) üstün olduğunu öne sürmektedirler (3).

Gunnarsson, ciddi kostik hasarlı 2 vakayı akciğer hastalıklarının tedavisinde kullanılan kortikosteroid solüsyonlarla lokal olarak tedavi etmiştir. Bu vakalarda ciddi darlık gelişmemiştir (21). Bununla birlikte bazı araştırmacılar, steroid tedavisi ile peritonit ve mediastinit bulgularının baskılanabileceğine ve darlık gelişiminin sıklığının azalmadığına inanmaktadırlar. Kostik madde içimi olan çocuklarda yapılan prospektif, randomize, kontrollü bir çalışmada kortikosteroidlerin darlık gelişimini önlemediği ve kullanılmaması gerektiği bildirilmiştir (22). Bu çalışmada, tedavi edilen 31 çocuğun 10'unda, kontrol grubundaki 29 olgunun 11'inde darlık gelişmiştir.

Kollajen Sentez İnhibitörleri: Hayvan çalışmalarda b-aminopropionitril, penisilamin, N-asetilsistein ve kolşisin'in alkali nedenli özofagus darlıklarının gelişimini önledikleri gösterilmiştir. Bu maddeler, kollajen sentezini kovalent çapraz bağlarla engelleyerek bozmaktadırlar. Henüz bu maddelerin klinik kullanımlarıyla ilgili çalışma yapılmamıştır.

Antibiyotikler: Hayvan çalışmalarda, alkali içiminden sonra geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılmasıyla belirgin artmış olan lokal infeksiyon insidansının azaltılabileceği gösterilmiştir. Lokal infeksiyonlar doku fibrozisi ve darlık gelişimiyle sonuçlanan granülasyon dokusunun gelişimini artırmaktadırlar. Antibiyotik tedavisinden en çok yarar görece hastalar kortikosteroid tedavisi alan ve sistemik infeksiyon riski altında olan hastalardır. Grade 2 ve 3 özofajitte antibiyotik kullanılması gereklidir.

Heparin: Hayvanlarda vasküler trombozu önleyerek ve inflamasyonu azaltarak striktür gelişimini önledikleri gösterilmiştir (23).

Beslenme: Şu ana kadar herhangi bir çalışma ile kanıtlanmasa da, ciddi kostik yaralanmalarda parenteral beslenme tavsiye edilmektedir. Oral veya nazozenterik beslenme tüpü ile beslenme daha ucuz ve fizyolojik metottur. İntravenöz beslenme perforasyon gelişen vakalarda gerekli olmaktadır.

Erken Özofagus Dilatasyonu: Bazı araştırmacılar özofagus dilatasyonunun yaralanmadan hemen

sonra yapılmasını, iyileşme gerçekleşene kadar sık aralıklarla tekrarlanması tavsiye etmektedirler (24).

Bu yaklaşım, dilatasyonların özofagusu travmatize etmeleri sonucu kanama ve perforasyonlara yol açabileceği için tartışmalıdır. Ayrıca aşın yapılan dilatasyonların fibrozisi arttırdıklarına yönelik veriler de bulunmaktadır (4). Bu nedenle dilatasyonun sadece darlık gelişimi olduğunda yapılması önerilmektedir.

Özofagus Stentleri: Stentler endoskopik veya cerrahi olarak yerleştirilebilir ve yaklaşık 3 hafta bırakılır. Stentler oldukça rahatsız edici olup, yerleştirilmesi ve çıkarılması sırasında komplikasyon riski vardır. Bazı araştırmacılar derin çevresel yanıklar olan hastalara endoskopi ile stentler yerleştirmişlerdir (25). Henüz bu yaklaşımın etkinliğini gösteren uzun dönem kontrollü çalışmalar mevcut değildir.

GEÇ KOMPLİKASYONLAR

Özofagus Darlığı: Dilatasyon hangi metotla yapılırsa yapılsın yavaş ve dikkatli yapılmalıdır. Perforasyon riski nedeniyle dilatasyon işlemi akut fazda yapılmamalıdır. Dilatasyon tedavisine özofagus duvarında çepeçevre hasar olanlarda gelişen darlık semptomatik olmadan 3. haftada başlanmalıdır. Dirençsiz geçebilen en geniş dilatatör ile işleme başlanmalı, sonra sırasıyla daha genişleri uygulanmalıdır. Dirençle karşılaştığımız ilk dilatatör ilk gerçek dilatasyon sağlayandır. Amaç lümeninde 15 mm çapa ulaşmaktır. Striktür radyolojik olarak 5cm'den uzun bir segmenti içeriyorsa genellikle dilatasyon başarısız olmaktadır.

GATA Gastroenteroloji Bilim Dalı deneyimine göre, kostik madde içimi olan 58 vakanın takiplerinde 30'unda (%51.7) özofageal darlık gelişmiştir. En sık darlık yeri orta özofagus olup, en sık olarak 7 mm'nin altında olan şiddetli darlık tespit edilmiştir. Bu vakalara haftada 2 defa Savary-Gilliard bujilerle dilatasyon uygulanmış ve olguların 22'si (%73.3) dilatasyondan fayda görmüştür. Dilatasyondan fayda görmeyen 8 hasta (%26.6) ise cerrahiye verilmiştir (26).

Benign özofagus darlığı bulunan 24 çocukta yapılan bir çalışmada, dilatasyon haftada bir kez Savary-Gilliard bujiler kullanılarak yapılmıştır. Hastalarda disfaji semptomunun kaybolması ve özofagus lümeninin 11 mm'lik bujilerle dilate edilebilmesi hedeflenmiştir. Kostik hasarlı grupta diğer benign darlıklara oranla anlamlı olarak daha küçük

numaralı bujiler kullanılmış, aynı grupta dilatasyonlar arası disfajisiz geçen zamanda azalma ve daha sık nüks izlenmiştir (27). Savary-Gilliard buji ile dilatasyon pediatrik popülasyonda özofagus dilatasyonları için yeterlidir. Bu prosedür daha az agresif olmakla beraber, çocuklarda dilatasyonlar arasındaki süreler uzundur (28).

Kostik madde alımından sonra, buji uygulanması için 10-14 gün beklenmesi mantıklı gibi görünmektedir. Özofagus darlıklarının balon dilatasyonu ile tedavileri de başanlıdır. Bu metodun avantajları, balonun radial olarak ilerletilebilmesi ve girişimin daha iyi kontrol altında yapılabilmesidir (29). Korozif özofagus darlığı olan vakalarda endoskopik dilatasyonun etkileri, lezyon içine triamsinolon enjeksiyonu ile artırılmaktadır (30). İşlemden sonra ilk 4-6 saat oral alımın kesilmesi gerekir. Daha sonraki periyotta (ilk 24 saat) sadece sıvı gıdaların verilmesi uygun olur.

Dilatasyon komplikasyonu olarak perforasyon, kanama, sepsis ve beyin apsisi gelişebilir (31). Minör perforasyonlar, intravenöz destek tedavisi ve antibiyotiklerle cerrahiye ihtiyaç kalmadan tedavi edilebilmektedirler. Bu durumda dilatasyona 4-6 hafta içinde başlanabilmektedir. Perforasyonlar sıklıkla uzun, sert, eksantrik darlıklarda ve flüroskopik guide kullanılmadan yapılan dilatasyonlarda gerçekleşmektedir. Guide wire'lı bujilerle perforasyon oranları %0.1-0.6'dır. Mide asit sekresyonunu azaltmak için H₂ reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri kullanılmalı ve reflüyü önleme yaklaşımları mutlaka yapılmalıdır.

%10-50 vakada darlıkların dilatasyonu yapılamadığından veya hasta tarafından tekrarlanan dilatasyonlar tolere edilemediğinden ve beslenmenin devamı sağlanamadığından cerrahiye ihtiyaç duyulmaktadır.

Yeterli lümen genişliği, dilatasyonlar arasındaki süreler uzatılarak 6 ay ila 1 yıl içinde sağlanmalıdır. Tedavinin devamı esnasında, yeterli lümen genişliği sağlanamıyor ve idame ettirilemiyorsa cerrahi seçenek düşünülmelidir.

Cerrahi Tedavinin Endikasyonları Şunlardır:

1. Lümeni genişletmek için yapılan tüm girişimlerin başarısız olduğu komplet darlıklar,
2. Baryumlu grafide belirgin düzensizlikler ve cephleşmeler,
3. Dilatasyon ile ciddi periözofageal reaksiyon veya mediastinit gelişimi,

4. Uzun süren dilatasyon periyotlarını tolere edemeyen vakalar,

5. 40 Fr üzerinde lümen dilatasyonunun ve idamesinin sağlanamaması,

6. Fistül oluşumu.

Cerrahi tedavide, özofagus rezeke edilmekte ve özofagusla mide, jejunum veya kolon anastomozu yapılmaktadır.

Antral Darlık: Antral darlık hasardan 3-6 hafta sonra hızlı bir şekilde gelişebilmekle beraber, birkaç yıl sonra da görüldüğü bilinmektedir (10). Pilo-roplasti ve gastroenterostomi başanlı bir şekilde bir kaç vakada uygulanmakla birlikte, distal gastrik rezeksiyon genellikle tavsiye edilmektedir. Bir çok vaka başlangıçta aklorhidrik olsa da vagotomi, asit üretimi tekrar başlayabileceğinden genellikle yapılmaktadır. Geniş hasarlarda subtotal veya total gastrektomi ve parsiyel özofajektomi gerekli olabilir. Antral darlıklı vakalarda dilatasyon tedavileri başanlı bir şekilde uygulanmaktadır ve başlangıç tedavi girişimi olarak kabul edilmelidirler (32).

Özofagus Karsinomu: Kostik yaralanma ve skuamoz hücreli karsinom arasında güçlü bir ilişki vardır. Özofagus karsinomlu hastaların %1-7'sinde geçmişte kostik madde içimi öyküsü vardır. Kostik madde içiminden sonra özofagus karsinomu insidansında 1000 ila 3000 kat artış olduğu tahmin edilmektedir. Kostik madde alımı ile özofagus kanseri gelişimi arasındaki süre ortalama 40 senedir. Bir çok araştırmacı kostik özofagus hasarının üzerinden 20 yıl geçtikten sonra endoskopik takiplerin yapılmasını önermektedirler. Kombine cerrahi ve radyoterapi tedavisi sonucu bu neoplazmaların prognozu diğer skuamoz hücreli karsinomlara göre daha iyidir. Bu durum, muhtemelen hastaların genç olması ve semptomların daha erken ortaya çıkmasına bağlıdır. Bundan başka skar dokusu kanser yayılımını sınırlandırabilmektedir (1).

Mide Karsinomu: Kostik madde içiminden sonra mide kanseri vakaları bildirilmiştir (33). Bu yayınlar sınırlıdır ve kostik madde içimi olan vakalarda gastrik kanser gelişim riskinin arttığını gösteren bilgiler bulunmamaktadır (1).

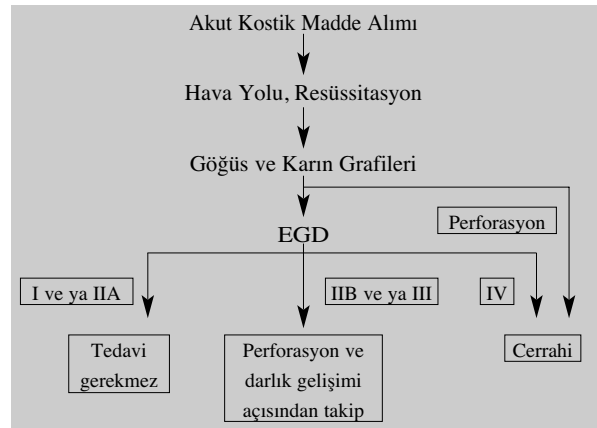
Mortalite

Kostik madde içimi sonrası mortalite oranı yüksektir. Son 20-30 yılda bu oran kostik solüsyonların oranının azaltılması, cerrahi ve anestezi tekniklerinin gelişmesi, daha etkili antibiyotiklerin ve nutris-

yonel desteğin sağlanması nedeniyle %20'den %1-4'e gerilemiştir. Akut ölümlerin çoğu mediastinit, peritonit, sepsis ve multiorgan yetmezliği nedeniyle olmakla beraber, kronik dönemde görülen ölümlerden malnutrisyon ve aspirasyon sorumludur (1).

TAVSİYE EDİLEN TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Öncelikle hastanın hava yolu açık tutulmalı ve sıvı replasmanı yapılmalıdır, gerekirse resüsitasyona derhal başlanmalıdır (Şekil 2). Hastanın durumu stabil ise dikkatli bir öykü alınmalı ve fizik muayenesi yapılmalıdır. Hastanın semptomu yoksa, detaylı bir öykü verebiliyorsa, kostik madde içimi kaza ile az miktarda, düşük konsantrasyonda asit veya alkali solüsyon ile gerçekleşmişse, hastalar özofagogastroduodenoskopi yapılmaksızın taburcu edilebilirler. Semptomlar ortaya çıktığı takdirde vakalar takip periyoduna alınmalıdırlar. Diğer taraftan, hasta koopere değilse göğüs ve abdomen radyografileri ile perforasyon bulguları tespit edilebilir. Eğer perforasyon bulguları varsa, peritonit ve mediastinit tablosu gelişmişse, şok indeksi 1'in üstünde ise, arteriyel kan gazında pH 7'nin, HCO₃ 10 mEq/L'nin altında ise hasta hemen cerrahiye verilmelidir (1, 34). Üst gastrointestinal sistemin grade 3 korozif yaralanmalarına erken ve agresif yaklaşım tüm nekrotik dokuları rezeke etmek ve ilerleyen zamanlarda başanlı bir rekonstrüksiyon sağlamaktır. Özofagorespiratuar fistül gelişiminde hızlı davranılmalıdır, fakat 1. ve 2. derece hasarlarda hastalar stabilize edildikten sonra tedavi edilebilmektedirler (35). Erken cerrahi girişim, akut hemorajik ve perforatif komplikasyonların yanı sıra skar dokusu ve neoplastik darlığın zamanla



Şekil 2. Kostik madde içen hastaya yaklaşım

gelişiminin önlenmesinde temel bir rol oynar (36). Erken cerrahi girişimde mortalite oranı %23 bulunmuştur (37). Respiratuvar semptomlar gelişirse hastaya laringoskopi yapıp endotrakeal entübasyon veya trakeostomi ihtiyacı değerlendirilmelidir. Bir çok araştırmacı semptomatik hastaların stabil olduktan olduktan sonra ÖGD'lerinin yapılmasını tavsiye etmektedirler. Erken endoskopi ile yaralanmanın derecesi tahmin edilebilir. Erken endoskopi hafif hasarlı vakaların taburcu edilmesini ve grade IIB ile III yaralanmaların hızlı tespitini sağlar. Hastanın genel durumunda kötüleşme olursa endoskopi 48-72 saat içinde tekrar edilebilir. Bazı uzmanlar ÖGD'nin 5 ila 15. günler arasında yapılmasını perforasyon riskinin en fazla olasılığı olduğu için önermemektedirler (21, 38).

Grade I veya IIA hasarlı hastalar sıvı alımına derhal başlayabilmekle beraber, 24 ila 48 saat içinde oral alıma geçilebilmektedir. İntihar amaçlı kostik madde alımı varsa psikiyatrik muayene gereklidir.

Grade IIB veya III hasarlı vakalarda nazooenterik beslenme tüpü yerleştirilmelidir. Yine aynı vaka-

larda antibiyotikler ve kortikosteroidler yararlı olabilmektedir (29, 39). Gastrik asit sekresyonunun azaltılması amacıyla intravenöz H₂ reseptör bloker uygulaması yapılabilir. 24 saat sonra tüp ile beslenmeye başlanır. 48 saat sonra, şayet hasta tükürüğünü kolaylıkla yutabiliyorsa, sıvılarla beraber katı gıdalar verilebilir. Katı gıdalar tolere edilebiliyorsa nazooenterik beslenme tüpü çekilebilir. Kostik madde içimi sonrası gelişen hasar ile distal özofagus peristaltizmi etkilenebilir. Bozulmuş peristaltizm neticesinde özofajit ve peptik darlık gelişebilir. Asit reflüsü ile ilişkili komplikasyonların önlenmesinde agresif reflü koruyuculardan proton pompası inhibitörleri kullanılabilir (3). İlk birkaç gün hastalar yakından izlenmelidir. Grade III hasarlı ve çok miktarda konsantrasyonlu kostik madde içim öyküsü bulunan hastalarda perforasyon riski yüksektir. Özofagus ve midenin kontrastlı tomografisi perforasyonun erken tespitinde kullanılabilir. Perforasyon tespit edilirse operasyon deneyimli cerrahlar tarafından yapılmalıdır. Özofagus dilatasyonu kostik madde içiminden genellikle 3-4 hafta sonra tespit edilen darlık varlığında başlanır (1).

KAYNAKLAR

1. Peter M. Loeb, Abram M. Eisenstein. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 6th edition W.B. Saunders Company, 1998,335-42.
2. Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, et al. Hazards to health- liquid lye. N Engl J Med 1971; 284; 578-81.
3. Douglas O, Fanigel M, Fennerty B. Miscellaneous disease of the esophagus. Yamada T, Alpers DH (Ed). Textbook of Gastroenterology, Third edition. Lippincott, Williams & Wilkins Company 1999, 1316-18.
4. Peters JH, De Meester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (Ed). Principles of Surgery. Seventh edition, McGraw-Hill, New York, 1999, 1158-61.
5. Çavuşoğlu H. Üst sindirim sisteminin akut korozif yaralanmaları. In: Yüceyar H. Gastrointestinal Sistem Acil Hastalıkları. Mart Matbaacılık Sanatları. Sayfa 23-37.
6. Lovejoy FH, Woolf AD. Corrosive ingestions. Pediatr Rev 1995; 16: 473-4.
7. Penner GE. Acid ingestion: Toxicology and treatment. Ann Emerg Med 1980; 9: 374-9.
8. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH Jr. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics 1983; 71: 767-70.
9. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc 1991; 37: 165-9.
10. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. Gastroenterol Clin North Am 1991; 20: 847-57.
11. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. Gastrointest Endosc 2004; 60: 372-7.
12. Estrera A, Taylor W, Mills LJ and Platt MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. Ann Thorac Surg 1986; 41; 276-83.
13. Lahoti D, Broor SL, Basu PP, et al. Corrosive esophageal strictures: Predictors of response to endoscopic dilation. Gastrointest Endosc 1995; 41: 196-200.
14. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, et al. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. Am J Gastroenterol 2004; 99: 851-4.
15. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Ann Surg 2000; 231: 519-23.
16. Kirsh MM, Peterson A, Brown JW, et al. Treatment of caustic injuries of the esophagus: a ten year experience. Ann Surg 1978; 188: 675-8.

-
17. Homan CS, Singer AJ, Henry MC, et al. Thermal effects of neutralization therapy and water dilution for acute alkali exposure in canines. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 27-32.
 18. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, et al. Effective treatment for acute alkali injury to the esophagus using weak-acid neutralization therapy: an ex-vivo study. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 952-8.
 19. Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman L, et al. Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone. *AMA Arch Surg* 1951; 63: 147-51.
 20. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, et al. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med*. 1992; 10: 421-5.
 21. Gunnarsson M. Local corticosteroid treatment of caustic injuries of the esophagus. A preliminary report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 1088-90.
 22. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med*. 1990; 323: 637-40.
 23. Bingol-Kologlu M, Tanyel FC, Muftuoglu S, et al. The preventive effect of heparin on stricture formation after caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 291-4.
 24. Broor SL, Raju GS, Bose PP, et al. Long-term results of endoscopic dilation for treatment of corrosive oesophageal strictures. *Gut* 1993; 34: 1498-501.
 25. Coln D, Chang JH. Experience with esophageal stenting for caustic burns in children. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 588-91.
 26. Tüzün A, Erdil A, Naharcı İ, et al. Korozif özofajite bağlı gelişen özofagus darlıklarının buji dilatasyonu ile tedavisi. *Türk Gastroenteroloji Derneği Ankara Şubesi Aylık Bilimsel Toplantısı* 26 Mayıs 2005.
 27. Guitron A, Adalid R, Nares J, et al. Benign esophageal strictures in toddlers and pre-school children. Result of endoscopic dilation. *Rev Gastroenterol Mex* 1999; 64: 12-15.
 28. Asensio Llorente M, Broto Mangues J, Gil-Vernet Huguet JM, et al. Esophageal dilation by Savary-Guillard bougies in children. *Cir Pediatr* 1999; 12: 33-7.
 29. Sandgren K, Malmfors G. Balloon dilatation of oesophageal strictures in children. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8: 9-11.
 30. Kochhar R, Ray JD, Sriram PV, et al. Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilation in corrosive esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 509-13.
 31. Appignani A, Trizzino V. A case of brain abscess as complication of esophageal dilation for caustic stenosis. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7: 42-3.
 32. Hogan RB, Polter DE. Nonsurgical management of lye-induced antral stricture with hydrostatic balloon dilation. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 228-30.
 33. Eaton H, Tennekoon GE. Squamous carcinoma of the stomach following corrosive acid burns. *Br J Surg* 1972; 59: 382-7.
 34. Su JM, Hsu HK, Chang HC, et al. Management for acute corrosive injury of upper gastrointestinal tract. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1994; 54: 20-5.
 35. Makela JT, Laitinen S, Salo JA. Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. *Eru J Surg* 1998; 164: 575-80.
 36. Andreoni B, Farina ML, Biffi R, et al. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997; 10: 95-100.
 37. Andreoni B, Marini A, Gavinelli M, et al. Emergency management of caustic ingestion in adults. *Surg Today* 1995; 25: 119-24.
 38. Byrne WJ. Foreign bodies, bezoars and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994; 4: 99-119.
 39. Zarkovic S, Busic I, Volic A. Acute states in poisoning with corrosive substances. *Med Arh* 1997; 51: 43-8.