

Kostik Maddelerin Neden Olduğu Üst Sindirim Kanalı Yaralanmaları

Yeşim ADAKAN, Ayhan Hilmi ÇEKİN

Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, Antalya

Koroziv maddelerin yutulması, çocukluk çağında genellikle yanıklıkla, erişkinlikte ise genellikle intihar amaçlıdır (1,2). Bu durum kişilerde hem akut hem de kronik sorunlara neden olur (3,4). Akut dönemde; koroziv özofajit, gastrit, bulbit, mide ve özofagus perforasyonları, larinks trakea ödemi, pnömoni, ampiyem ve şoka neden olabilir. İlerleyen dönemde ise mide ve özofagusta darlıklar, hiatus hernisi gelişmesi, mide ve özofagus kanseri gelişmesi gibi durumlar ortaya çıkabilir (5-9).

Koroziv lezyonların şiddetini, alınan madde miktarı, konsantrasyonu, temas süresi ve hastanın yaşı belirler (10). Ancak alkali maddelerin (çamaşır suyu, temizlik ürünleri, disk bataryaları, lağım temizleyiciler, çamaşır deterjanları) yol açtığı 'likefaksiyon nekrozu', asit maddelerin (yüzme havuzu temizleyicileri, lehimleyiciler, tuvalet temizleyiciler) yol açtığı 'koagülasyon nekrozu'na oranla daha ciddi hasara neden olur (11).

1. Alkali Maddelerle Oluşan Üst Sindirim Kanalı Yaralanmaları

Sıklıkla çamaşır suyu, temizlik tabletleri, batarya (pil) sıvıları, nonfosfat deterjanlar, boya çıkarıcılar gibi amonyak, sodyum hidroksit, potasyum hidroksit içeren, evlerde sık kullanılan ürünlerin neden olduğu yaralanmalardır (12,13). Banyo ve tuvalet temizliğinde kullanılan granüler çamaşır suyu sıklıkla %50'den fazla sodyum hidroksit içerir. Temizlik tabletleri ve sıvı lavabo açıcılar %2-10 arasında sodyum hidroksit içerir-

ken, kuvvetli koroziv etkileri olan pil sıvıları ise %26 ile 40 arasındaki oranlarda potasyum hidroksit içerirler.

Kedi özofagusunun bir dakika boyunca %10'luk sodyum hidroksit çözeltisiyle karşılaştırıldığı bir çalışmada, ilk hafta oluşan likefaksiyon nekrozu, 10. günde granülasyon dokusu nekrotik dokuya dönüşmeye başlar. Üçüncü hafta sonunda fibroblast sayıları artar, striktür oluşur. Sirküler ve longitudinal kaslar arasında kollagen bağların oluşumuyla özofagus kısalması meydana gelir. Sekizinci haftaya kadar kaslar tabaka fibroz dokuya dönüşür. O nedenle klinik belirtiler de bu haftada ortaya çıkmaya başlar. Özofagusun mukozal tabakası, salgı bezi özelliği taşımayan tek katlı skuamöz hücre tabakasına dönüşür (13).

Kostik maddenin içilmesi ile öncelikle ağız ve farinks, daha sonra özofagus etkilenir. Çizgili kasların daha yoğun olduğu özofagus üst bölümlerinde klirens yavaş olduğu için hasarlanma en çok bu bölümde görülür. En ağır hasar ise aortik ark kısmındaki en dar olan bölgededir (14,15). Özofagus yanıklarından; krikofarinks, aortik arkus, sol ana bronkus ve diafragma hiatusu etkilenebilir. Mide lezyonları, özofajial lezyonlara göre daha az sıklıkla görülür. Bir çalışmada fleksibl endoskoplarla yapılan değerlendirmede kostik içimi nedeniyle başvuran 156 tane çocuk değerlendirilmiş bunların 17 tanesinde (%11) hem özofajial hem de gastrik lezyonlar tesbit edilirken, 14 tanesinde (%9) sadece gastrik lezyon tespit edilmiş (16).

Mide genellikle %20 ve üzerindeki konsantrasyonlardaki alkallerin içildiği durumlarda hasarlanabilir. Mide hasarı, yüzeysel ödemden, perforasyona ve pilorik obstrüksiyona kadar değişen seviyelerde olabilir.

2. Deterjanlar ve Amonyak ile Oluşan Üst Sindirim Kanalı Yaralanmaları

Deterjanların içinde bulunan sodyum hipokloritin pH'sı %6 olup, mukoza ile temas ettiği bölgelerde iritan etki yapar. Amonyak ise deterjanlar kadar koroziv etkiye sahip değildir. Ancak inhalasyonu ile pulmoner ödem gelişebilir (17).

3. Sıvı Nitrojen ile Oluşan Üst Sindirim Kanalı Yaralanmaları

Dondurma ve soğutma amaçlı kullanılan sıvı nitrojen renksiz ve kokusuz bir gazdır. -195 °C'de buharlaşır. İçilmesi halinde düşük ısının yarattığı mukoza hasarı, kapalı kaviteelerde (mide) perforasyona neden olabilir.

4. Asit ile Oluşan Üst Sindirim Kanalı Yaralanmaları

Yüzme havuzu temizleyicileri, lehimleyiciler, pas çıkarıcılar, tuvalet temizleyiciler; hidroklorik asit, nitrik asit, oksalik asit, fosforik asit ve sülfirik asit gibi asitler içerirler (18,19). Tadları acıdır. Asit mukozal dokuda koagülasyon nekrozu ile skar dokusu oluşumuna neden olur (11). Özofagus mukozasının düşük miktarlarda ve kısa süreli asit temasında, asidi nötralize etme yeteneği vardır. Fakat büyük miktarlardaki temaslarda özofagus mukozasında ağır hasarlar meydana gelir. Kochhar ve ark. asit alımına bağlı özofagusta intramural divertikülleri (ÖİD) göstermişlerdir ve bunun sadece asit içimiyle meydana gelen özel bir durum olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu divertiküllere ek olarak çoğu zaman darlık oluşumu da izlenmektedir olup, asit alımlarının %23.7'sinde bu tablo gelişmektedir (19). Asit kostik alımına bağlı özofagus hasarları en sık özofagusun orta ve alt bölümlerinde izlenirken, midede ise en çok antral bölge etkilenir ve mide çıkış obstrüksiyonu görülebilir. Duodenum ise alkali pH'sı nedeniyle asidi nötralize edebildiği için pek etkilenmez.

TANI ve TEDAVİ

Koroziv madde içimi ile gelen hastada öncelikle vital bulgular değerlendirilir. Kostik maddenin hava yoluna zarar verme olasılığına karşı solunum yolu açık tutulmalıdır. İmkan varsa alınan maddenin pH derecesi belirlenmelidir. Hastalar bazan

kostik alımı sonrası süt gibi nötralizanlar içerler, ancak bu ekzotermik hasara neden olarak zararlanmayı artırır (20). Onun yerine hastayı kusturmayacak kadar az miktarda su içirmek hasarı azaltabilir. Aktif kömür önerilmez. Aktif kömür, asit ve bazları nötralize edemediği gibi, endoskopi esnasında lezyonların görülmesine de engel olur. Az miktarda deterjan ve benzeri kostik alımlarında ileri tetkik gerekmebilir, izlem yeterli olur. Ancak kuvvetli asit ve alkali alımlarında perforasyon ve aspirasyon riskine karşı dikkatli olunmalıdır.

Pillerin yutulması durumunda, tedaviyi pilin çapı belirler. Çapı 23 mm'den küçük olan pillerde, hastanın karın ağrısı, ateş, kusma, iştah azalması gibi semptomları yoksa, direkt göğüs ve karın grafilerinde pil özofagusu geçmiş görülüyorsa hasta taburcu edilebilir. Ancak 4. ve 7. günlerde direkt grafileri tekrarlanmalı, gereğinde cerrahi girişim düşünülmelidir. Çapı 23 mm'den daha büyük pillerde ise, pil pilor kanalından geçemeyeceği için endoskop yardımı ile pilin çıkarılması gerekir (17).

Kostik içimi sonrası orofarinksdeki lezyonlar, distaldeki lezyonlar hakkında bilgi vermez. Ayrıca kusma, hipersalivasyon, karın ağrısı, yutma güçlüğü, bulantı, bir şeyi içmeyi reddetme genellikle lezyonların derecesini yansıtmaz. Bununla beraber kusma, hipersalivasyon ve stridor ciddi özofagus hasarını yansıtır (21).

Ciddi miktarlarda ve pH < 2 - pH > 12.5 olan kostik alımlarında, alımın 24-36. saatlerinde tanı amaçlı endoskopi yapılmalıdır (16). Hipersalivasyonu ve stridoru olan hastalara genel anestezi altında endotrakeal tüp uygulanmalı, hasta monitörize edilmeli, gerekirse işlem öncesi laringoskopi yapılmalıdır (22). Üst gastrointestinal endoskopi, ciddi laringeal yanıklarda, 3. derece hipofarinks yanıklarında ve ciddi solunum sıkıntısı olan hastalarda kontrendikedir (18). Mukoza hasarının derecelendirilmesi için çeşitli sistemler bulunmaktadır (Tablo 1-3) (5).

Grade 0; Hasarsız mukozayı belirtir. Hastaların gıda alımlarında sıkıntı yoktur. 3-4 hafta ayaktan izlenmeleri yeterlidir.

Grade 1; Mukozada eritem, ödem ve yüzeysel yanıklar vardır. Hastaneye yatırılıp, diyetleri ayarlanarak takip edilmelidir.

Grade 2A; Mukozada yanıklar, kanamalar ve yüzeysel ülserler vardır. Ülserlerin çevresinde beyaz membranlar olabilir.

Grade 2B; Mukozada derin yüzeysel ve çevresel ülserler vardır.

Tablo 1. Özofagus hasarının derecelendirilmesi ve ilişkili durumlar

Derece	Endoskopik Bulgular	Patoloji
Birinci	Sadece mukozada eritem ve ödem	Mukozanın yüzeysel tabakalarında dökülme
İkinci	Membranöz eksudalı ülserasyon	Ülser mukoza ve submukozadan müküler dokuya doğru uzanır
Üçüncü	Penetrasyon olan derin ülserasyon, siyah renklenme	Transmural hasar, mediastinum veya peritoneal yapıların içine doğru erozyonlar

Tablo 2. Hasarın derecelendirilmesi için endoskopik skorlama

Grade	Endoskopik Bulgular	Sonuçlar
Grade 0	Normal	Taburcu
Grade 1	Mukozal ödem ve hiperemi	Striktür riski yok
Grade 2A	Yüzeysel ülserler, kanama, eksudalar	Striktür riski az
Grade 2B	Derin yüzeysel veya çevresel ülserler	%70-100 striktür
Grade 3A	Fokal nekroz	%70-100 striktür
Grade 3B	Yaygın nekroz	%65 erken mortalite, özofajial rezeksiyon

Tablo 3. Endoskopik bulgulara dayanarak hasarın sınıflandırılması

Endoskopik Bulgular	Hastanede Kalış	Striktür Riski	Değerlendirme
Hasar yok	Hastanede gözleme gerek yok	Yok	Taburcu
Sadece gastrik	24-48 saat gözle	Yok	
Lineer özofajial hasar, longitudinal uzanım gösteren	24-48 saat gözle	Düşük	Likid diyet x 48 saat
Çevresel özofajial hasar	En az 48 saat gözle	Yüksek	Oral verme, nazogastrik tüp

Darlık gelişimi açısından 3. veya 4. haftalarda özofagusun baryumlu grafi ile incelenmesi gerekir.

Grade 3; Mukozayı tamamen saran daha ciddi ve derin yanıklar vardır. Ülser tabanında, siyah skar dokusunun bulunması transmural tutulumun ve perforasyon riskinin habercisi olabilir (21). Grade 3 lezyonlu hasta darlık ve perforasyon riski nedeniyle yoğun bakımda takip edilmelidir. Hastanın oral alımı kesilip, gastrostomi tüpü ile beslenmelidir.

Göğüs ve abdomen düz filmi, madde alımının akut fazında çekilmelidir. Mediastende hava, plevral sıvı, diafragma altı serbest hava gibi perforasyon bulgularını gösterebilir. Özofagus ve mide ciddi hasarlarda dilate olabilir (23,24).

Erken perforasyonun saptanmasında oral *suda eriyen kontrast* verilerek çekilen özofagus mide tomografisi faydalı olabilir. Eğer duodenumda lezyon varsa kolon, pankreas ve ince barsaklar çift kontrast tomografi ile araştırılmalıdır. Kronik

dönemde oluşan özofagus striktürünün kalınlığını ölçmede de bu yöntem kullanılabilir (24).

Perforasyon kuşkusu varsa baryumlu grafiler kontrendikedir. Baryumlu çalışmalar akut dönemde uygulanmamalıdır. Üçüncü haftadan sonra, özofajial striktür ve antral stenoz değerlendirilmesi için kullanılması uygundur (23).

Güçlü kostik maddelerin oluşturduğu ciddi yanıklarda derin ve çevresel ülserleri olan (Grade 2b veya 3) hastalara nazogastrik tüp (NGT), üst endoskopi esnasında yerleştirilmelidir. Körlemesine yapılan uygulamalarda perforasyon ve ek hasarlar oluşabilir. NGT, iyileşme fazında beslenme desteği için bir geçit sağladığı gibi darlık oluşumu esnasında lümen açıklığının sürdürülmesine de yardım eder (25). Bu da özofajial dilatasyonda önemlidir. Bazı çalışmalarda kullanılan silikon NGT'lerin (5-10 mm'lik) ciddi darlıkların gelişimini engelleyebileceği bildirilmiştir (26,27).

Darlık oluşumunu önlemek için erken dilatasyon yapmak perforasyon riski nedeniyle sınırlı olarak kullanılır (28).

Alkali maddeler yutulduğunda, özofagusta refleks kasılmalar olur. Bu da mediasteninin etkilenmesi ile sonuçlanabilir. Benzer şekilde alkali maddeler pilor spazmına da neden olarak kostik maddenin özofagusa ejiyasyonuna neden olabilirler. Daha sonra ikincil krikofaringeal kasın kasılması ile tekrar mideye dönüş gerçekleşir. Bu tahterevalli hareketi, hem midenin hem de özofagusun hasarlanmasını artırır. Han ve ark'nın yaptıkları çalışmada olduğu gibi, nazogastrik tüp ve/veya özofagoskopi uygulanamayan ciddi hasta gruplarında, acil gastrotomi planlanabilir. Bu, midede göllenen kostik maddenin boşaltılması yoluyla perforasyonu engelleyebilir (29).

Acil cerrahi, perforasyonu olan hastalarda endikedir. Ancak bazı otörler, 2. derece yanığı olan hastalarda önerirler. Bu hastalarda morbidite ve mortalite oranlarını azalttığını ifade ederler (30).

Destek tedavi olarak hastanın iyi beslenmesi çok önem önemlidir. Gastrotomi ve gereğinde santral hiperalimentasyon yapılabilir. Ciddi ve orta dereceli yanıklarda, H₂ reseptör blokörleri, proton pompa inhibitörleri ve sükralfat kullanılarak lezyonların iyileşme hızı artırılabilir. Fakat ne steroid, ne antibiyotik tedavisinin ne de gastrik asit supresyonunun striktür gelişimini engellediğini gösteren bir çalışma bulunmamaktadır (31,32).

Kostik madde içimine pratik yaklaşım Şekil 1'de özetlenmektedir.

GEÇ KOMPLİKASYONLAR

Akut dönemde ilk üç ve dört haftayı komplikasyon gelişmeden geçiren hastalar, gözlem altında tutulmaya devam edilmelidir. Çünkü darlık ve tıkanıklık aylar sonra da ortaya çıkabilir. Yutma güçlüğü, karında şişlik, kusma, regürjitasyon özofagusta darlık ya da mide çıkış tıkanıklığını düşündürmelidir. Bu durumlarda radyolojik inceleme yapılmalıdır (33).

Çepeçevre olan (şiddetli) özofagus darlıklarında, hastaya tekrarlayan buji dilatasyonları uygulanabilir. Çok hafif derecedeki darlıklarda balon dilatasyonu önce denenmeli, daha sonra gereğinde buji dilatasyonu yapılmalıdır.

Mitomisin C ve triamsinolon asetonid'in stenotik özofagus yüzeyine uygulanmasının, iki dilatasyon arasındaki süreyi

uzattığı, dilatasyon sıklığını azalttığını bildiren bazı çalışmalar vardır (34,35).

Çok ciddi darlığı olan ve dilatasyon yöntemlerinden (6-12 ay içinde) fayda görmeyen hastalarda, cerrahi özofagoplasti, özofagus yerine kolondan replasman yapılması, gastrik fleb gibi yöntemler uygulanabilir.

Kostik içimi öyküsü olan bir kişide geç başlayan ve kötüleşen disfaji varlığında mutlaka kanser olasılığı akılda tutulmalı ve hızlıca bu açıdan değerlendirilmelidir.

Kolonik interpozisyona ihtiyaç duyulmayan, koroziv hasara bağlı darlık gelişen hastalarda, darlık alanında kanser gelişme sıklığı artar. Karşıt görüşler olmakla birlikte, 20 yıl veya daha uzun süre önce koroziv içimi söz konusu olan hastalara displazi ya da karsinom gelişimi açısından periyodik endoskopik taramalar önerilir (36).

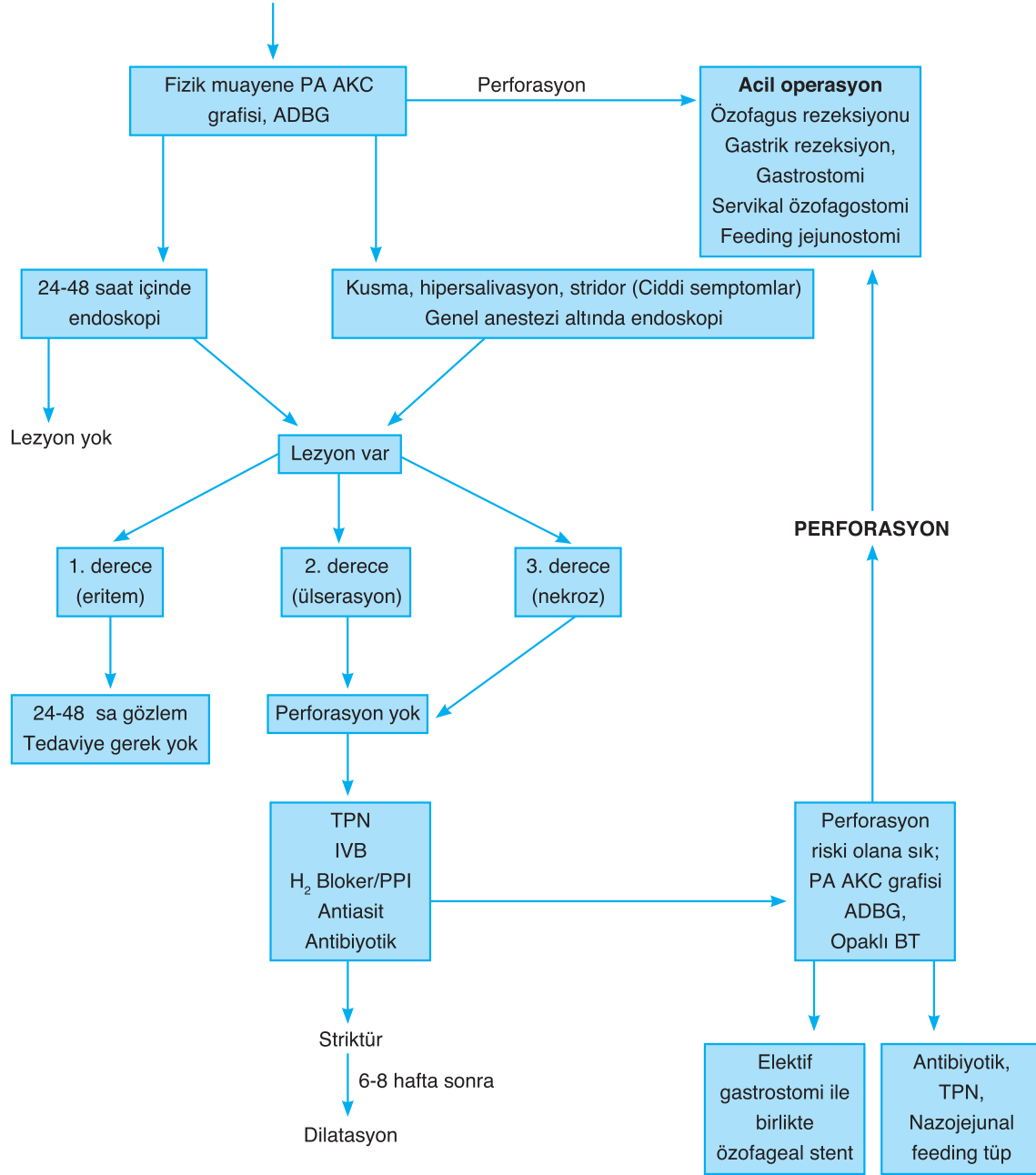
Kostik hasar sonrası kolonik interpozisyon yapılmış hastalarda, hasarlı özofagusda kanser gelişiminin %2-5 olduğu bildirilmiştir. O nedenle bazı yayınlarda, özofagusu çıkarmak zor bir uygulama olsa bile, kolon interpozisyonu esnasında özofagus rezeksiyonu önerilmiştir (5).

Pilor stenozu, hem asit hem de alkali maddelerle olan özofagus hasarı ile birlikte gelişebilir. Pilor stenozu, en erken 3. haftada, en geç ise 10. haftada ortaya çıkabilir (6,37). Cerrahi işlem gerekebileceği gibi, endoskopik balon dilatasyonunun da başarılı olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (38).

Kliniğimizde de özellikle yaz aylarında, açıkta, pet şişelerde satılan ve su zannedilerek içilen koroziv maddelere bağlı, kostik özofagus hasarı gelişen hastalar oldukça sık takip edilmektedir. Bu hastalarda erken sükralfat başlanmasının kalıcı striktür ve/veya perforasyon oluşumunu engellediği görülmüştür (yayımlanmamış veri).

Ülkemizde bu tür hastalarda oluşabilecek komplikasyonları azaltmaya yönelik bir takım deneysel çalışmalar sürdürülmektedir. Yaşar ve ark. kefirin antiinflamatuvar etkisi nedeniyle özellikle erken faz kostik hasarlanmalarında, yara iyileşmesi üzerine faydalı etkileri olduğunu ileri sürdüler (39). Benzer bir çalışmayı yapan Akbal ve ark ise Ankaferd Blood stopper (ısırgan, asma, meyan, havlıcan, kekik karışımı) isimli bitki özütünün kostik özofajitte inflamasyonu, skar oluşumunu, kilo kaybını ve ölümü engelleyici etkileri olabileceğinden bahsetmişlerdir (40). Şentürk ve ark'nın, mitomisin C ve he-

Şekil 1. "Kostik Madde İçimi"ne pratik yaklaşım



parinin inflamasyon ve granülasyon dokusu oluşumundaki etkilerini karşılaştıran çalışmaları vardır. Bu çalışmada mitomisin C'nin direkt kollagen birikimini engelleyerek inflamasyonu azaltarak darlık gelişimini daha güçlü olarak önlediği ifade edilmiştir (41). Güven ve ark'nun ise 3 amino benzidamin'in hasarlı dokuda fibrozis gelişimini önleyici etkilerini ve antioksidan enzim aktivitesini arttırdığını gösteren çalışmalarına ek olarak merkaptoetilguanidin'in benzer etkileri olduğunu gösteren çalışmaları da mevcuttur (42,43). Yükselen ve ark. ise trimetazidin'in fibrozis derecesini azalttığını

ve histopatolojik hasarın iyileşmesini arttırdığını gösteren bir deneysel çalışma yapmışlardır (44). Kılınçlaşan ve ark. ise dimetil sülfoksitin erken dönem semptomları, doku hasarını azalttığını göstermişlerdir (45).

Komplikasyonları nedeniyle oldukça zor bir hastalık grubu olan kostik yaralanmalarını önlemenin en etkili yolu koruyucu önlemlerdir. Koroziv maddelerin su ve meşrubat şişelerine konulmaması, açıkta satılmaması, çocuklardan uzak tutulması, su sanılarak içilmesini engellemek için renklendirilmesi bu koruyucu önlemlerin başında gelir.

KAYNAKLAR

1. Borja AR, Ransdell HT Jr, Thomas TV, Johnson W. Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57:533-8.
2. Arevalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgelernter J, et al. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope* 2006; 116:1422-6.
3. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994; 83:1200-5.
4. Moazam F, Talbert JL, Miller D, Mollitt DL. Caustic ingestion and its sequelae in children. *South Med J* 1987; 80:187-90.
5. Kirsh MM, Ritter F. Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. *Ann Thorac Surg* 1976; 21:74-82.
6. Maull KI, Scher LA, Greenfield IJ. Surgical implications of acid ingestion. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148:895-8.
7. Cadranel S, Di Lorenzo C, Rodesch P, et al. Caustic ingestion and esophageal function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10:164-8.
8. Cucchira S, Staiano A, Di Lorenzo C, et al. Esophageal motor abnormalities in children with gastroesophageal reflux and peptic esophagitis. *J Pediatr* 1986; 108:907-10.
9. Hillemeier AC, Grill BB, McCallum R, Gyrboski J. Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy. *Gastroenterology* 1983; 84:741-6.
10. Mattos GM, Lopes DD, Mamede RC, et al. Effect of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope* 2006; 116:456-60.
11. Friedman EM. Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36:1403-10.
12. Adam JS, Birck HG. Pediatric caustic ingestion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982; 91:656-8.
13. Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Holder TM. Hazard to health-liquid lye. *N Engl J Med* 1971; 284:578-81.
14. Hollinger LD. Caustic ingestion, esophageal injury and stricture. In: Hollinger LD, Lusk RP, Green CG (eds). *Pediatric laryngology & bronchoesophagology*, pp 295-303. Lippincott-Raven, Philadelphia/New-York (1997).
15. Haller JA Jr, Andrews HG, White JJ, et al. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg* 1971; 6:578-84.
16. Previtara C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care* 1990; 6:176-8.
17. İltar T. Klinik Gastroenteroloji ve Atlas, In: Ozutemiz O. *Üst Sindirim Kanalinın Kostik Yaralanmaları*. Bölüm 27, 2011; 206.
18. Byrn WJ. Foreign bodies, bezoars and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994; 4:99-119.
19. Zargar SA, Kochnar R, Nagi B, et al. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989; 97:702-7.
20. Maull KI, Osmand AP, Maull CD. Liquid caustic ingestions: an in vitro study of the effects of buffer, neutralization, and dilution. *Ann Emerg Med* 1985; 14:1160-2.
21. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; 71:767-70.
22. Moore WR. Caustic ingestions. Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Clin Pediatr (Phila)* 1986; 25:192-6.
23. 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.
24. 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; 64:12-5.
25. Hawkins DB. Dilatation of esophageal strictures. Comparative morbidity of antegrade and retrograde methods. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97:460-5.
26. Reyes HM, Hill JL. Modification of the experimental stent technique for esophageal burns. *J Surg Res* 1976; 20:65-70.
27. Grundy A. The stecker esophageal stent in management of oesophageal strictures: technique of insertion and early clinical experience. *Clin Radiol* 1994; 49:421-4.
28. Cleveland WW, Thornton N, Chesney JG, Lowson RB. The effect of prednisone in the prevention of esophageal stricture following the ingestion of lye. *South Med J* 1958; 51:861-4.
29. Han S, Han Ü, Altunkaya C, et al. Management of gastrostomy to prevent perforation in acute severe corrosive esophagitis and gastritis: An experimental study. *Turk J Gastroenterol* 2011; 22:117-21.
30. Cotton P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000; 231: 519-23.
31. Pelclova D, Navratil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev* 2005; 24:125-9.
32. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45:402-8.
33. Webb WR, Koutras P, Ecker RR, Sugg WL. An evaluation of steroids and antibiotics in caustic burns of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 1970; 9:95-102.
34. Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, et al. Mitomycin C: an alternative conservative treatment for refractory esophageal stricture in children? *Endoscopy* 2006; 38:404-7.
35. Olutoye OO, Shulman RJ, Cotton RT. Mitomycin C in the management of pediatric caustic esophageal strictures: a case report. *J Pediatr Surg* 2006; 41:e1-3.
36. Isolauri J, Markkula H. Lye ingestion and carcinoma of the esophagus. *Acta Chir Scand* 1989; 155:269-71.
37. Tekant G, Eroğlu E, Erdoğan E, et al. Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: a changing spectrum of agent and treatment. *J Pediatr Surg* 2001; 36:1004-7.
38. Tremm WR, Long WR, Friedman D, Watkins JB. Successful management of an acquired gastric outlet obstruction with endoscopy guided balloon dilatation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987; 6:992-6.
39. Yasar M, Taskin AK, Kaya B, et al. The early anti-inflammatory effect of Kefir in experimental corrosive esophagitis. *Ann Ital Chir* 2013; 84:681-85.
40. Akbal E, Koklu S, Karaca G, et al. Beneficial effects of Ankaferd Blood Stopper on caustic esophageal injuries: an experimental model. *Dis Esophagus* 2012; 25:188-94.
41. Senturk E, Pabuscu E, Sen S, Unsal C. Comparison of mitomycin-C and heparin affects in experimental corrosive esophagitis on rats. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011; 75:785-9.

42. Guven A, Demirbag S, Uysal B, et al. Effect of 3-amino benzamide, a poly (adenosine diphosphate-ribose) polymerase inhibitor, in experimental caustic esophageal burn. J Pediatr Surg 2008; 43:1474-9.
43. Guven A, Uysal B, Caliskan B, et al. Mercaptoethylguanidine attenuates caustic esophageal injury in rats: a role scavenging of peroxynitrite. J Pediatr Surg 2011; 46:1746-52.
44. Yukselen V, Karaoglu AO, Yenisey C, et al. Trimetazidine reduces the degree of fibrosis in alkali burns of the esophagus. J Pediatr Surg 2005; 40:505-9.
45. Kılıncaşlan H, Ozbey H, Olgac V. The effect of dimethyl sulfoxide on the acute phase of experimental acid and alkali corrosive esophageal burns. Eu Rev Med Pharmacol 2013; 17:2571-7.



SADI CARNOT
(1796-1832)

Özgür bir ülkede yaygara çok, ıstırap az; baskı altındaki bir ülkede ise yakınma az, keder çoktur.