

KOROZİV MİDE YANIKLARI

CORROSIVE INJURIES OF THE STOMACH

Dr.Muzaffer AKINCI Dr.Mehmet GÜLEN Dr.Onat ARINÇ Dr.Haldun SUNAR
Dr.Salim ZORALIÖĞLU Dr.Uğur ERTUĞRUL

SUMMARY: Drinking corrosive substances accidentally or for suicide causes acute or chronic damage in upper G.I.S. because liquid cleansing materials have been increasingly used frequency of burns depend on corrosive substances has been increased. Damage most commonly occurs in oropharynx, esophagus and stomach, respectively. Corrosive burns in stomach are manifested by bleeding, necrosis and perforation at early period and obstruction symptoms a late period. There is no agreement on surgical approach of corrosive burns in stomach which has high mortality and morbidity risks. In this article we introduce two cases of corrosive burns in stomach and review literature.

Key Words: Burns, Corrosive Injuries, Injuries of G.I.S.

Koroziv maddelere bağlı oluşan yanıklar orofarinks, larinks, özefagus, mide ve hatta barsaklarda bile meydana gelebilir. Sıvı ve katı nitelikteki koroziv maddelerin ağız yolu ile alınması üst gastrointestinal sistemde (GİS) akut veya kronik hasara neden olurlar. Koroziv yanıklar genellikle çocuklarda kaza sonucu, erişkinlerde ise intihar girişimi ile oluşur (1). 1967'de sıvı temizleyici maddelerin kullanılmaya başlaması ile koroziv yanık görülme oranında da artış görülmüştür (1). Orofarinks ve özofagustan sonra 2. sırayı alan midenin koroziv yanıkları erken dönemde yaygın veya lokalize mide nekrozu, perforasyon, kanama, karın içi sepsis, geç dönemde ise disfaji, pilor stenozu, yaygın mide darlığı gibi komplikasyonlar ile karşımıza çıkarlar. Mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan koroziv mide yanıklarında cerrahi yaklaşım konusunda kesin bir fikir birliği yoktur.

Bu yazımızda koroziv mide yanığı tanısı konulan iki hastada erken ve geç cerrahi tedavinin sonuçlarını literatür bilgileri ışığında sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Olgu-1: 22 yaşında erkek hastanın, 13.3.1994 tarihli dosya bilgileri irdelendi. İntihar amacıyla sülfirik asit içtikten altı saat sonra, kliniğimize sevk edilen hastaya akut

batın sendromu (mide perforasyonu) tanısı konularak acil laparotomi uygulandı.

Ayakta direkt batın grafisinde diyafragma altında serbest hava mevcut. Akciğer grafisinde patoloji yok.

Fizik muayene bulguları: TA.80/40, Nb. 120/dk. Takipne mevcut. Batında yaygın ağrı, hassasiyet mevcut. Defans (+), rebound (+), rijidite (+). Barsak sesleri hipoaktif, ağız mukozası ve orafarenks inspeksiyonla hiperemik. Laboratuvar bulguları: B.K. 17600/mm.

Laparotomide batında 1,5-2 lt. safralı, mide muhtevası içeren serbest mayi, mide arka yüzde antrumuna içine alan 10x8 cm. ebadında geniş perforasyon, defekt alanı tespit edildi. Ön duvarda yer yer nekroz adacıkları mevcuttu. Total gastrektomi + Roux en Y özefagojejunostomi + katteroduodenostomi + feeding jejunostomi uygulandı. Post-operatif 9 saat sonra eksitus oldu.

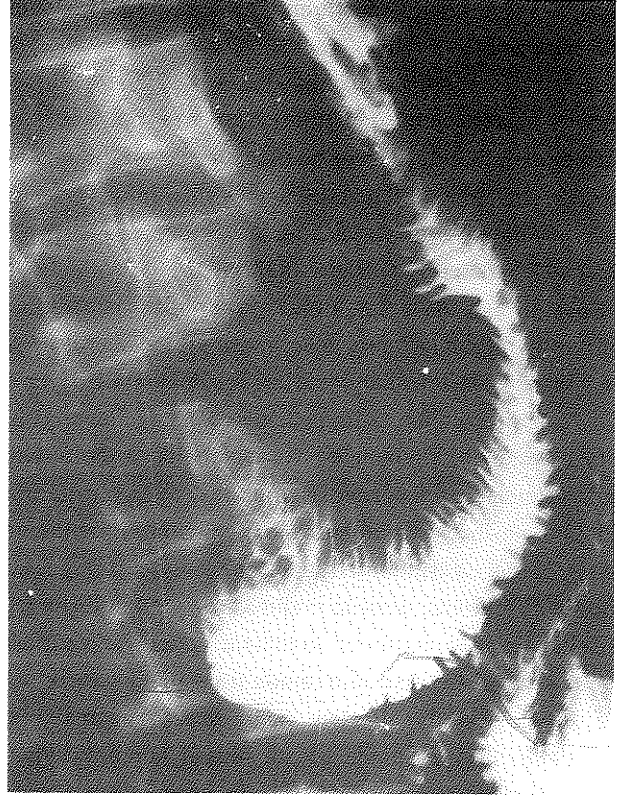
Olgu-2: 28 yaşında kadın hastanın 25.3.1995 tarihli dosya bilgileri irdelendi. 2,5 aydır giderek artan bulantı, kusma, yutma güçlüğü ve kilo kaybı şikayetleri ile müracaat etmiş. Endoskopik muayenede özofagus alt uçta ileri derecede darlık mevcut.

Mide duodenum grafisinde özofagus alt uçta ve pilorda ileri derecede darlık, midede yaygın striktür, pilor stenozu saptandı (Resim-I). Fizik muayene bulguları: Anemi, dehidratasyon, malnütrisyon mevcuttu. Laboratuvar bulguları: Hct: %29, Hb:10 gr, Total protein:5,6gr/dl, Albümin: 2,8gr/dl, Globulin 2,8gr/dl, Albümin/Globulin: 1 diğer laboratuvar bulguları normaldi. Preoperatif iki ünite kan

Resim-I: Baryumlu özefagus-mide grafisinde yaygın mide striktürü (olgu-2).



Resim-II: Total gastrektomi sonrası pediküllü jejunum interpozisyonu (Longmire-Beal ameliyatı) uygulanan olgu-2'nin radyolojik görüntüsü.



transfüze edildi. Subklavian ven kateteri takılarak Total Parenteral Nutrisyon (T.P.N) uygulandı.

Laparotomide midenin ileri derecede sikatrize olduğu, küçüldüğü, boyutlarının yaklaşık 10X6X4cm. olduğu görüldü. Gastrotomi yapıldığında kardial ve özellikle pilorda ileri derecede darlık olduğu, antrumda daha fazla olmak üzere iyileşmekte olan ülserler olduğu saptandı. Total gastrektomi uygulandı. Özefagus ve duodenum arasına 15-20cm. uzunluğunda pediküllü izoperistaltik proksimal jejunum ansı interpozisyonu ile rekonstrüksiyon yapıldı (Longmire-Bell Ameliyatı). Hastada postoperatif komplikasyon görülmedi. 10 gün daha TPN'ye devam edildi. Şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Koroziv maddeye bağlı oluşan mide yanığı vakası ilk kez 1928'de Robert Allen (2) tarafından yayınlanmıştır. Sülfürik asit için hasta 9 hafta sonra ölmüş, post-mortem muayenesinde midede ülseratif lezyonlar, ileri derecede pilor stenozu tespit edilmesine rağmen özefagusta ciddi lezyon tespit edilmemişti. Bundan sonraki yıllarda sporadik

olarak vaka kayıtları bildirilmemişse de bunların çoğunluğu otopsi kayıtlarına veya geç mide sekel bulgularına aittir. Üst GIS'in koroziv yanıkları genellikle çocuklarda, genç erişkinlerde kaza sonucu veya intihara bağlı olarak görülür. Lezyonlar orofarenkste %10, özefagusta %70, midede %20, hem mide hem özefagusta %14 oranında oluşur.

Midedeki lezyonların %91'i antrumda yer almakta, %9'u ise midenin tamamını içermektedir (3). En sık karşımıza çıkan etken maddeler alkalin kostikler, asitler veya asit benzeri korozivler ve çamaşır beyazlatıcılarıdır.

Alkalin kostik maddeler; Sodyum Hidroksit, Potasyum Hidroksit (Iye, kül suyu), Sodyum Karbonat (çamaşır sodası), Sodyum Metasilikat (bulaşık deterjanı) ve amonyaklı temizleyici maddeleri vb. kapsarlar. Kokusuz, renksiz, sıvı kostik maddeler %10'dan düşük konsantrasyonda olsalar bile şiddetli yanıklara neden olabilirler. Kristal halde alındıklarında orofarenks ve özefagus yanıkları sıklıkla oluşur. Likit ürünlerin ortaya çıkması ile özefagusun tüm kat nekrozu ile beraber şiddetli gastrik yaralanmaların sayısı da artmıştır. PH 11.5 olan bu kuvvetli

alkali ajanlar sıvılaştırma (Likeifikasyon) nekrozu sonucu derin dokulara penetre olurlar, hücrelerde dehidratasyon ve yağların sabunlaşmasına neden olurlar. Bu sebepten asitlere göre daha şiddetli tablo oluştururlar (2,3,4). Özefagus mukozasına etkileri şiddetlidir, %20'sinde mide lezyonu meydana gelir.

Sarfati (5) 484 kostik yanıklı hastadan 27'sinde şiddetli mide komplikasyonu geliştiğini bunların çoğunluğunun likit temizlik ürünleri ve kuvvetli asitler ile oluştuğunu bildirmişlerdir. Meredith (5) likit sodyum hidroksit içen 9 hasta ile ilgili kayıtlarında 3 mide nekrozu, 2 geniş mide mukoza lezyonu tesbit ettiğini bildirmiştir.

Kuvvetli asit maddeler; PH=2'nin altındaki sülfirik asit, nitrik asit, hidroklorik asit, fenolik asit gibi ajanlardır. Asitler koagülasyon nekrozu yaparlar. Bu dokunun bariyer etkisiyle derin dokulara asitin penetrasyonu engellenmiş olur. Bunun yanında hipovolemi ve metabolik asidoza bağlı renal yetmezliğe yol açarak sistemik reaksiyon oluştururlar. Konsantrasyon asitlerin yassı (squamos) epitelinin asite dirençli olması, geçiş süresinin hızlı olması nedeniyle özefagusa etkileri hafif olurken, midede major koroziv etki oluştururlar (1,2,3). Özellikle antrumun kolumnar epiteli kuvvetli asitlere çok hassastır. Asit alınımında transmüral gastrik nekroz sık değilse de ülserlere bağlı masif kanamalar sık görülebilir. Geç dönemde en sık oluşan komplikasyonlar darlık ve pilor stenozudur. Midenin koroziv yanıklarının şiddet ve derecesi alınan maddenin yapısına, konsantrasyonuna ve temas süresine bağlıdır.

Koroziv maddeler dört major grupta tanımlanmıştır (2):

1)Fiksatif Ajanlar: Fenolik asit, formaldehit vs.

2)Yıkıcı (Destruktif) Ajanlar: Sülfirik asit, nitrik asit, hidroklorik asit v.s.

3)Yumuşatıcı (Dezenfektan) Ajanlar: Lisol, sodyum hidroksit, potasyum hidroksit (Iye), sodyum hipoklorit gibi alkali maddeler.

4) Zayıf Ajanlar: Oksalik asit, arsenik asit gibi.

Bizim iki olgumuzda da etken madde asitti.

Birinci olgumuzda laparotomi, ikinci olgumuzda da geç dönemde yapılan endoskopi bulguları primer lezyonun midede oluştuğunu göstermiştir. Bu bulgular literatür bilgileri ile uyumluydu. Asit ajanlar özofagustan çok midede lezyon oluşturmaktadır.

Koroziv yanıklar üç histolojik safhayı izlerler.

A) Akut Nekroz Fazı: İntrasellüler proteinlerin koagülasyon veya likeifikasyonu sonucu hücre nekrozu, çevre dokularda inflamatuvar reaksiyon gelişir (1-4 gün).

B) Ülserasyon ve Granülasyon Fazı: 3. ve 5. günlerde başlar. 10-12 gün sürer. Kanama ve perforasyon en çok bu

dönemde görülür.

C) Sikatrizasyon Fazı: 3. haftada başlar. Obstrüksiyonlar bu safhada gelişmeye başlar (2).

Klinik tablo lezyonun genişliğine ve derecesine bağlıdır. Ağız, substernal bölge ve epigastriumda ağrı, tükürük artışı; aspirasyona bağlı laringospazm, laringeal ödem, pulmoner ödem meydana gelebilir. Bazen de akut mide nekrozu, perforasyon, masif kanama ile akut batın sendromu oluşur. Akut dönemde silik semptom veren hastalar geç dönemde darlık bulguları ile (kardia, antrum, pilor stenozu) müracaat edebilirler. Olguların %80'inde darlık ikinci ayda gelişmektedir. Bizim birinci olgumuz şiddetli epigastrik ağrı, kusma, hipovolemik şok bulguları ile müracaat etti. Mide perforasyonu tanısı ile acil ameliyata alındı. Midede özellikle antrumda geniş nekroz ve perforasyon tespit edildi. Diğer olgumuz sülfirik asit içtikten 2,5 ay sonra disfaji, kusma, kilo kaybı şikayetleri ile müracaat etti.

Orofarinks inspeksiyonu kostik maddenin yutulduğunu gösterir, fakat özofagus ve midedeki lezyonun genişliği ve derinliği hakkında bilgi vermez. Bu nedenle 12 saat içinde endoskopik tetkik önerilir (3,4,6). Radyolojik tetkik güvenilir değildir. Nekroz ve perforasyon riski yüksek hastalarda suda eriyen kontrast madde (gastrografin) tercih edilir (10). Geç dönemde darlığın yerini tespit etmede ve takibinde tanı değeri büyüktür. 2. olgumuzun geç dönem endoskopik ve radyolojik tetkikinde özofagus alt uçta darlık, midede total darlık, pilor stenozu tespit edildi (Resim-1).

Costanzo ve arkadaşları (6) koroziv madde içen 111 hastada yaptıkları çalışmada 83 olguda üst GİS yanığı tespit etmişler ve endoskopide %42 olguda izole mide yanığı olduğunu; 46 sodyum hipoklorit içen olgunun 42'sinde, 36 asit içen olgunun 18'inde, 29 alkali içen olgunun 23'ünde mide lezyonu geliştiğini bildirmişlerdir.

GİS koroziv yanıklarının tedavisi 3 bölümde yapılır:

1-)Resüsitasyon ve erken endoskopik (ilk 12 saat) muayene.

2-) Stage 2 ve minör yanıklarda T.P.N (1-3 ay süreyle).

3-) İyileşmenin tamamlandığı fazda reparatif cerrahi tedavi uygulanması (6,11).

Koroziv yanıklar endoskopide 3 grupta derecelendirilir (Tablo-I), (6,9).

Tedaviye solunumun resüsitasyonu, hipovoleminin

Tablo-I: Üst GİS koroziv yanıklarında endoskopik evrelendirme

Stage-1	Basit mukozal inflamasyon,hiperemi
Stage-2	Lokal nekroz, sınırlı kanama, eksuda, yüzeysel ülserasyon, psödomebran oluşumu.
Stage-3	Multipl ülserasyonlar, masif kanama, geniş nekroz, perforasyon, skar oluşumu

düzeltilmesi, geniş spektrumlu antibiotik ve kostik maddenin nötralizasyonu ile başlanır. Nötralize edici maddeler ilk saatte verilirse başarılı olur, çünkü major lezyonlar 1-2 saat içerisinde meydana gelirler. Midede ki gıdalar tarafından koroziv maddenin nötralizasyonu sadece sodyum hipoklorit için geçerlidir, özellikle büyük miktarda asitin postprandial alınımı midedeki hasarı azaltmaz (6).

Steroidlerin kullanımı hakkındaki hayvan deneyleri fibrosisi önlediği yönünde ise de insanlarda bu etkisi tartışmalıdır, aksine sepsis ve perforasyon bulgularını maskeleydiği öne sürülmektedir (1,3,7,15). Erken endoskopinin tedavide rolü büyüktür. Çalışmaların çoğunluğunda mide lezyonlarının sık olduğu gösterilmiştir. Özefagusta yanık tespit edildiğinde üst sınırdan aşağı endoskopun ilerletilmemesi enstrümental delinmeyi önleme bakımından uyulması gereken kuraldır (6). Stage I'deki yanıklar aggressiv tedavi gerektirmezler. 2. ve 3'cü derecedeki yanıklar da ise derhal TPN başlanılıp, 4 ay süre ile endoskopik ve radyolojik olarak mukozal iyileşme takip edilmelidir.

Bizim 2 olgumuza erken endoskopi yapılamamış olmasına rağmen laparotomi ve radyolojik inceleme bulguları stage 3 endoskopi bulguları ile uyumluymuştu. Şiddetli yanıklarda cerrahi tedavinin zamanı önceden belirlenemez. Bazı araştırmacılar minör 3'cü derece yanığın endoskopik bulgulara dayanarak ayırımının mümkün olmadığını ileri sürerek erken laparotomi yapılmasını önermektedirler (9). Şokla birlikte metabolik asidoz, endoskopide stage 3 yanık (Masif kanama, geniş nekroz alanı, perforasyon) tespit edilirse, koroziv maddenin miktarı çok fazla ise derhal acil laparotomi uygulanır. İzole mide yanıklarında totale yakın (%90) veya total gastrektomi, kateter duodenostomi, feeding jejunostomi, Malecot kateteri üzerinden distal özefagostomi uygulanır. TPN'yi takiben iyileşme fazı sonunda rekonstrüksiyon yapılır. Anastomoz kaçığına neden olacak inflamatuvar ve nekrozlu dokunun yetersiz rezeksiyonundan kaçınılmalıdır. Steigma ve ark. (13) koroziv yanık nedeni ile erken cerrahi girişim uyguladıkları 5 olgunun 2'sinin artık mide ve anastomozda gangren nedeni ile öldüğünü, erken cerrahi girişimin kontrendike olduğunu bildirmişlerdir.

Strode ve Dean (14) murtatik asit için akut batın sendromu (yaygın mide nekrozu) tanısı ile totale yakın gastrektomi uyguladıkları hastalarının 37 gün sonra batın içi abse gelişimi sonucu öldüğünü bildirmişlerdir. Sodyum hidroksite bağlı mide nekrozu nedeniyle total gastrektomi, kateter duodenostomi, distal özofagusa sump drenaj ve postoperatif 12. gün kolon interpozisyonu uyguladıkları hastalarının 3,5 ay sonra hepatitten öldüğünü bildirmişlerdir.

Yapılan bu çalışmalar erken cerrahi girişimin mortalite ve morbiditeyi artırdığı yönündedir.

TPN'yi takiben iyileşme fazı sonrasında yapılan rekonstrüktif cerrahi tedavi, postoperatif lokal komplikasyonları minimuma indirir. Bizim akut batın sendromu nedeniyle acil total gastrektomi, özefagojejunostomi, kateter duodenostomi, feeding jejunostomi uyguladığımız hastamız postoperatif hipovolemik şok + akut renal yetmezlik sonucu kaybedildi. İyileşme fazı sonunda total gastrektomi uygulanan ikinci olgumuzda özefago-intestinal devamlılık 15-20cm'lik proksimal pediküllü izoperistaltik jejunum ansının interpozisyonu ile sağlandı (Longmire-Beal Ameliyatı 1952-1954) (Resim-II). Postoperatif komplikasyon görülmedi. Özefagusa regürjitasyon olmaması, Fe ve vitamin absorpsiyonun daha iyi ve sonuçlarının tatminkar olması bu tekniği seçmemizde tercih nedeni olmuştur (12).

SONUÇ

Midenin koroziv yanıklarında erken cerrahi girişimin mortalite ve morbiditesi yüksektir. Bu nedenle erken dönemde endoskopi ile stage tayini yapıp TPN'ye başlanması, eğer laparotomi endikasyonu varsa cerrahi rekonstrüksiyonların ileri dönemlerde yapılmasının morbidite ve mortaliteyi önemli derecede azaltacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. James L. Tablert. *Corrosive Strictures of the esophagus. The biological basis of modern surgical practice. Sabiston D.C. Textbook of Surgery; Ed. W.B. Saunders. Fourteenth Edition. Saunders Company. 715-721, 1991.*
2. Allen R., Thoshinsky M.J., Stallone R., Hunt T., Stallone R. *Corrosive injuries of the stomach. Arch Surg. 100; 409-413, 1970.*
3. Jeffrey H. Peters, Tom R. De Meester. *Esophagus and diaphragmatic hernia. Seymour I Schwartz. Editör in Chief. Principles of Surgery. Sixth ed. New York, Mc Graw Hill Company. 103-1006, 1994.*
4. Mark B. Orringer. *Tumors injuries and miscellaneous conditions of the esophagus. Lazar J. Greenfield. Editor'in Chief. Surgery Scientific Principles and Practice. J.B. Philadelphia, Lippincott Company. 640-641, 1993.*
5. Bucman R.F. *Injuries of the stomach. Zuidema G.D. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Third Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company. (2); 97-98, 1991.*
6. Costanzo J, Cano N, Martin J, Nowlenc M. *Surgical approach to corrosive injuries of the stomach. Br J Surg. 68; 879-881, 1981.*

7. Robert E. Condon. *Disorders of the stomach and duodenum surgery*. Nyhus LM, Wastel C (Edited by.). *Surgery of the stomach and duodenum*. Little Brawn and company. Boston, fourth edition. 573-612, 1984.
8. Grybaski W, Page R, Rush BF. Management of total gastric necrosis following lye ingestion; The use of colon to replace both esophagus and stomach. *Ann Surg*. 161; 469-473, 1965.
9. Zargra SA, Kochar R. The role of fibroptic endoscopy in the manegement of corrosive ingestion and modified endoscopic clasification of burns. *Surg*. 106; 802, 1989.
10. Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut*. 21; 370-375, 1980.
11. Chong GC, Beahrs O H, Payne W. Management of corrosive gastritis due to ingested acid. *Mayo Clin Proc*. 49; 861, 1974
12. Minkari T, Gürcan Ü. Mide tümörleri ve cerrahi tedavisi. Total gastrektomi. İstanbul, Kağıt ve basım işleri yayın evi. 408-447, 1976.
13. Steigman F, Dolebrick R A: Corrosive gastritis management of early and late cases. *New Eng J Med*. 254: 981-986, 1956.
14. Strode E.C, Dean MI: Acid burns of the stomach. Report of the cases. *Ann Surg* 131; 801-811, 1950.
15. Howel JM: Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury; a Statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med*. 10; 421-424, 1982.