

BÖLÜM 14

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEMİN KOSTİK MADDE YARALANMALARI

Ramazan YOLAÇAN¹

GİRİŞ

Kostik yaralanmalar dünya çapında ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde görülebilmekle birlikte nüfusun daha düşük düzeyde sağlık hizmetine sahip olduğu gelişmekte olan ülkelerde insidansı önemli ölçüde daha yüksektir(1,2). Gerçek prevalansı bilinmemektedir(3). Evlerde bulundurulmuş çeşitli kimyasal ürünler, farklı yaşlardaki insanlarda görülebilen kazara veya kasıtlı maruziyetlerin ana kaynağıdır(4). Eğitim, sosyal ve ekonomik faktörler bu maddeler ile olan maruziyetlerin yaygınlığını etkileyebilmektedir. Kostik maddelerin içilmesi kadın cinsiyette daha sık olmaktadır. Çocuklarda daha çok kaza ile olurken, yetişkinlerde intihar amaçlı veya psikiyatrik hastalıklar neticesinde olabilmektedir(5).

Kostik maddelerin yutulması, üst gastrointestinal ve solunum yollarında ciddi kimyasal yanıklara neden olabilmektedir. Bir maddenin konsantrasyonu, türü, pH'sı, yutulan miktarı ve yutma süresi oluşacak hasarın ciddiyetini belirler(6). Asidik maddeler sahip oldukları keskin kokudan dolayı fark edilmeleri daha kolaydır ve içtikleri zaman şiddetli yanma ve ağrıya neden oldukları için fazla miktarda alınmadan hemen çıkartılırlar(7). Alkali solüsyonlar ise tatsız ve kokusuz oldukları için koruyucu refleksleri uyarmadan yutulurlar. Dolayısıyla bu maddeler daha fazla içilebilmektedir. Alkaliler doku penetrasyonunun hızlı olması nedeniyle daha ciddi yaralanmalara ve komplikasyonlara neden olurlar(5). Güçlü bir asidin yutulması alkali ile karşılaştırıldığında, karaciğer fonksiyon bozukluğu, böbrek yetmezliği, yaygın damar içi pıhtılaşma ve hemoliz gibi sistemik komplikasyonlara daha fazla neden olabilmektedir(8).

Maruziyetin tüm aşamalarında olumsuz sonuçlar tanımlanmış olmasına rağmen, akut evre ciddi olup beslenme sorunlarına, yaşam kalitesinin önemli ölçüde bozulmasına ve hatta ölüme yol açabilmektedir(9,10). Koroziv maddelerin yutulması sindirim sisteminde nekroza, özofagus ve midede perforasyona, striktür

¹ Uzm. Dr. Dicle üniversitesi tıp fakültesi, dryolacan@gmail.com

oluşmasına, septisemiye ve ölüme neden olabilir(11,12). Özofagus karsinomu, kostik alımından 40-60 yıl sonra geç bir komplikasyon olarak gelişebilir⁽¹³⁾. Bu nedenle koroziv madde yutulmalarında erken değerlendirme çok önemlidir. Çünkü uygun bir klinik müdahale ile yaşam boyu oluşabilecek komplikasyonların boyutlarını sınırlandırabilir.

Koroziv maddeler, asitler (hidroklorik, asetik, sülfürik, laktik, oksalik, karbonik) ve alkaliler (sodyum hidroksit ve potasyum hidroksit, sabunlar, deterjanlar) olmak üzere iki grupta incelenmektedir. Ev temizlik ürünlerinde ve disk şeklindeki pillerde bulunan alkali maddeler en sık yutulanlardır. Genel olarak batı toplumunda alkali maddeler kostik yaralanmalardan sorumluyken, hidroklorik asit ve sülfürik asit gibi asitlere kolayca erişilebilen Hindistan gibi gelişmekte olan bazı ülkelerde asitten kaynaklanan yaralanmalar daha fazladır(14).

Etyopatogenez

Asitler ve alkaliler zıt özelliklere sahip olmaları nedeniyle dokularda farklı hasar türlerine neden olurlar. Asitler doku proteinleri ile reaksiyona girdikten sonra asit proteinlerine dönüştürülürler. Dokularda koagülasyon nekrozuna neden olurlar. Oluşan eskar dokusu koroziv maddenin penetrasyonunu ve yaralanma derinliğini sınırlandırabilmektedir(15). Alkaliler ise doku proteinleri ve yağlar ile reaksiyona girerek likefaksiyon nekrozuna neden olurlar. Alkaliler daha yüksek viskoziteye sahip olup özofagusta daha uzun süre kalması nedeniyle daha derinlere nüfuz ederler. Alkali maddelerin emilimi kan damarlarında tromboza neden olarak hasarlı dokuya kan akışını engeller(16).

Akut koroziv hasarın patogenezinde iskemiye neden olan arteriyolar ve venüler trombozun inflamasyondan daha önemli olabileceği düşünülmektedir(17). Koroziv madde yutulduktan 4-7 gün sonra oluşan ana bulgular mukozal hasar ve bakteriyel invazyondur. Bu sırada granülasyon dokusunun ortaya çıkması ile ülserler fibrin ile kaplanır. Bu dönemde ülserasyon kas tabakasını aşarsa perforasyon meydana gelebilir. Özofagus onarımı genellikle maruziyetin 10. gününden sonra başlar. Özofageal ülserasyonlar maruziyetten yaklaşık 1 ay sonra epitelize olmaya başlar. Kollojen birikimi ikinci haftaya kadar başlayabileceğinden, ilk 3 hafta iyileşen dokunun gerilme kuvveti düşüktür. Bu nedenle maruziyetten 5-15 gün sonra endoskopi/dilatasyondan kaçınılmalıdır(18). Skar retraksiyonu 3. haftada başlar ve birkaç ay sürebilir. Bu da gastrointestinal sistemin ilgili segmentlerinde darlık oluşmasına ve kısılmalara neden olur. Ayrıca, alt özofagus sfinkter basıncı bozularak gastroözofageal reflünün (GÖR) artmasına neden olur ve bu da darlık oluşmasını hızlandırır(19). Ardışık özofagus dilatasyonlarına cevap veremeyen kalıcı darlıklarda GÖR önemli bir faktördür. Özofagus motilite çalışmaları,

pH<4 olan yüksek maruziyetleri kontrol grupları ile karşılaştırdığında, düşük amplitüdü ve peristaltik olmayan kasılmalara neden olduğu görülmüş(20). Bu nedenle kostik yaralanmalarda hastalar GÖR açısından taranmalıdır.

Reaktif oksijen türlerinin oluşması ve ardından lipid peroksidasyonu, ya ilk hasarın ya da sonraki striktürlerin oluşmasında rol oynayabilir. Kostik yaralanmalardan sonra hasarlı dokuda lipid peroksidasyonunun son ürünü olan malondialdehitin yüksek seviyelerde bulunması ve reaktif oksijen ürünlerine karşı antioksidan etki gösteren glutatyonun düşük konsantrasyonda bulunması reaktif oksijen türlerinin varlığını ve serbest radikal hasarını desteklemektedir(21).

Üst gastrointestinal sistemin koroziv yaralanmalarının patolojik sınıflandırılması, deri yanıklarının sınıflandırmasına benzemektedir. Birinci derece yaralanmalar mukozal yüzeyle sınırlı olup ödem, eritem ve kanama görülür. Hasarlanan mukus tabakası birkaç gün içinde kendini yeniler ve genellikle skar veya darlık gibi komplikasyonlar izlenmez. İkinci derece yaralanmalar submukozadan kas tabakasına kostik penetrasyon ile karakterizedir. 1-2 hafta sonra özofagus ve mide duvarında derin ülserler ve granülasyon dokusu oluşur. Ayrıca fibroblast reaksiyonu sonucu kollojen doku üretimi meydana gelir. Bu süreçler komşu doku yaralanmaları ile birlikte 8 hafta ile 8 ay arasında özofagus veya mide lümeninde daralmalara neden olabilir. Özofagus darlıkları en sık krikofaringeal bölgede, aortik ark ve trakeal bifurkasyon bölgesinde ve alt özofagus sfinkterinde meydana gelir. Gastrik stenozlar ise daha çok antrum ve pilorda meydana gelmektedir. Üçüncü derece yaralanmalar derin penetran ülserler, özofagus ve mide perforasyonları ile karakterizedir(22).

Klinik özellikler

Klinik özellikler koroziv maddenin tipine, miktarına, fiziksel durumuna ve sunum zamanına (erken veya gecikmeli) bağlıdır. Katı parçacıklar ağız mukozasına yapışarak özofagusta oluşabilecek hasarı azaltır, fakat üst solunum yolu ve farenks hasarını artırabilir. Sıvılar ise kolayca yutuldukları için büyük oranda özofagusa ve mideye zarar verirler. Uç pH değerine sahip maddeler (2'den küçük ve 12'den büyük) çok aşındırıcıdır. Üst gastrointestinal sistemde ciddi yanma ve yaralanmalara neden olabilir. En çok etkilenen bölgeler koroziv maddenin genellikle daha uzun süre kaldığı özofagus ve midedir. Oluşan zararın boyutu geç sekeller ve ölüm oranı ile doğrudan ilişkilidir(23).

Koroziv madde alımlarında klinik özellikler çeşitli olup her zaman yaralanma derecesi ile korelasyon göstermez. Semptomlar çoğunlukla hasarın bulunduğu yere göre değişir. Orofaringeal yanığı olan hastaların %70 kadarında özofagusta önemli bir hasar yoktur. Bundan dolayı orofaringeal değişikliklerin olmaması gastrointestinal sistemin diğer bölümlerinde ciddi bir yaralanma olmadığını gös-

termez(24).

Kostik madde alımının akut fazında larinks yaralanmaları olabilir ve ses kısıklığı, nefes darlığı, takipne ve afoni ile ilişkili laringospazm gelişebilir. Kostik maddenin aspirasyonu, mediastinit ile birlikte endotrakeal veya bronşiyal nekroza neden olabilir ve genellikle ölümcül olabilmektedir(5). Disfaji ve odinofaji özofagus hasarını ifade ederken, epigastrik ağrı ve hematemezin olması daha çok mide hasarını göstermektedir. Literatürde gastrik yaralanma insidansı %20-%65 oranında olup basit hiperemi/erozyonlardan diffüz transmural nekroza kadar uzanım göstermektedir(25). Ağrının olmaması gastrointestinal hasarın olmadığını göstermez. Göğüs ve karın ağrısının seyri dikkatlice takip edilmelidir. Çünkü özofagus ve mide perforasyonları kostik alımından sonraki 2 hafta içinde herhangi bir zamanda meydana gelebilmektedir(26). Erken doyma, kilo kaybı ve progresif kusma gastrik obstrüksiyonu gösterir. Ayrıca bulantı, kusma, hipersalivasyon, yutma güçlüğü, ağız boşluğunda, damak mukozasında ve farinkste ülserasyonlar ve beyaz plaklar görülebilir. Bariz lokal lezyonlar ağrılı olup dokunmak ile kanamalıdır. Semptomlar kostik madde alımından hemen sonra gelişebileceği gibi alımdan birkaç saat sonra da görülebilir ve günler, haftalar sürebilir. Semptomlar ile yaralanmanın şiddeti arasındaki ilişki net değildir(27).

Kostik madde alımının kronik komplikasyonları arasında striktür gelişimi, gastrik çıkış obstrüksiyonu ve malign trasformasyon bulunmaktadır. Özofagusta darlık gelişen hastalar disfaji ve substernal basınçtan yakınırılar. Bu hastalar kostik yaralanmadan 3 hafta veya daha sonrasında semptomatik olabilirler. Mide çıkış obstrüksiyonu olan hastalar ise erken doyma hissi, bulantı, kusma ve aşırı kilo kaybından yakınırılar(28).

Tanı

Laboratuvar testleri

Laboratuvar testleri ile kostik yaralanmanın ciddiyeti arasında doğrudan bir ilişki yoktur. Yapılan bir çalışmada; beyaz küre yüksekliği (>20.000 hücre/mm³), C-reaktif protein yüksekliği, hasta yaşının ileri olması ve özofagus ülserlerinin varlığının mortalitenin prediktif göstergeleri olabileceği belirtilmiştir(29). Arteriyel pH'nın 7.22'den düşük olması ve baz fazlalığının - 12'den düşük olması ciddi özofagus hasarının ve acil cerrahi müdahale gerektiğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir(30). Laboratuvar parametreleri morbidite veya mortaliteyi tahmin etmekten ziyade hastanın takip ve tedavisinin yönetilmesinde faydalıdır(31).

Görüntüleme yöntemleri

Direk akciğer grafisinde, özofagus veya mide perforasyonunu düşündüren medi-

astende veya diyaframın altında serbest hava görülebilir. Miniprob kullanılarak yapılan endoskopik ultrasonografi (EUS) ile özofagus duvarının kostik yaralanması değerlendirilebilmektedir. Ancak erken komplikasyonları göstermede konvansiyonel endoskoplara göre bir üstünlüğü bulunmamaktadır(32). EUS'da gözlenen özofagus kas tabakalarının yıkımı, ileriki zamanlarda darlık gelişimini tahmin etmede kullanılabilir(33). Bilgisayarlı tomografi (BT), kostik madde içen hastalarda yaralanmanın derecesini ve sınırını değerlendirmede endoskopiden daha fazla bilgi sunmaktadır. Erken perforasyonların tespitinde, oral verilen kontrast ajanlar ile çekilen özofagus ve mide tomografisi en sensitif yöntemdir. Baryumlu grafiler, akut dönemde hasarın genişliğini ve hastalığın ciddiyetini göstermek için önerilmemektedir. Hasardan 3 hafta sonra özofagus ve mide darlıklarının tespitinde en sık kullanılan yöntemdir(34). Manyetik rezonans görüntüleme, BT'ye göre avantajının olmaması nedeniyle kostik hasarın değerlendirilmesinde kullanılmaz.

Endoskopi

Üst gastrointestinal sistemdeki kostik yaralanmaların tanısında kullanılan, doku hasarını ve tedavi algoritması belirleyen altın standart bir yöntemdir. Kostik madde içilmesinde semptomlar ile oluşan hasarın derecesi arasında zayıf korelasyon olması nedeniyle hastalara özofagogastroduodenoskopi yapılması zorunluluk arz etmektedir. Yaralanmadan sonraki 96 saate kadar güvenle uygulanabilmesine rağmen kostik alımından sonraki ilk 12-24 saat içinde uygulanması genel kabul görmüştür. Kostik madde alımından sonraki 5-15 günler arasında endoskopi ve dilatasyon önerilmez. Hipofarenksin üçüncü derece yanığı, ciddi solunum yetmezliği, şüpheli perforasyon ve hemodinamik instabilite durumunda endoskopi kontraendikedir(35).

Endoskopi işlemi için yeterli sedasyon sağlanmalıdır. Ancak endotrakeal entübasyon sadece solunum sıkıntısı olan hastalar için gereklidir(36). Semptom yokluğunda ve kazayla koroziv madde içilmesi durumunda endoskopide genellikle önemli bir lezyon izlenmez. Bu nedenle bu hastalara endoskopi yapılması tartışılmaktadır. Koroziv madde etkisinin güçlü olduğu kasıtlı yaralanmalarda ise genellikle acil endoskopi önerilmektedir(37).

Mukozal yaralanmanın derecelendirmesinde çeşitli endoskopik sınıflamalar mevcut olup Zargar sınıflaması en yaygın kullanılanıdır (Tablo 1). Endoskopik sınıflama, prognoz ve tedavi için önemlidir. Grade 0,I ve IIA lezyonu olan hastalar sekelsiz iyileşmişken, grade IIB ve III lezyonu olan hastalarda özofageal ve gastrik skatrizasyon gelişmiştir. Endoskopide özofagus yaralanma derecesi, sistemik komplikasyonların ve ölümün prediktif faktörüdür. Artan her yaralanma derecesi morbidite ve mortalitede 9 kat artışa neden olmaktadır(18).

Tablo 1. Zargar sınıflaması

Grade	Özellikleri
Grade 0	Normal mukoza
Grade I	Yüzeysel mukozal ödem ve eritem
Grade IIA	Hemoraji, erozyon, yüzeysel ülserler
Grade IIB	Derin ayrık veya çevresel ülserasyonlar
Grade IIIA	Fokal koyu gri veya kahverengimsi-siyah ülserler
Grade IIIB	Yaygın koyu gri veya kahverengimsi-siyah ülserler
Grade IV	Perforasyon

Komplikasyonlar

Özofagus perforasyonu, mediastinit ve buna bağlı gelişen ölüm erken dönemde görülen en önemli komplikasyonlardır. Ayrıca, aspirasyon pnömonisi, atelektazi, vokal kord paralizisi, akciğer absesi, ampiyem, perikardiyal efüzyon, disfaji ve sepsis görülebilmektedir. Trakeoözofageal fistül ve aortoözofageal fistül oldukça nadir görülen ancak son derece mortal olan komplikasyonlardır(38). Özofagus striktürü, özofagus kanseri, antral stenoz ve mide kanseri geç dönemde görülen komplikasyonlardır(39).

Tedavi

Primer amaç, kanama, perforasyon, mediastinit, fibrozis ve darlık gibi komplikasyonları önlemektir. Hastaların kusturulması, gastrik lavaj, nazogastrik kateter takılması, nötralizasyon amaçlı su, süt veya bazı maddelerin içirilmesi gibi uygulamalardan uzak durulmalıdır(8). Kostik yaralanması olan hastaların yönetiminde ilk önce havayolu açık tutulmalı, hemodinamik stabilite sağlanmalı ve yaralanmanın derecesi belirlenmelidir.

Öykü, fizik muayene ve üst endoskopik değerlendirme sonucunda fazla miktarda asidik veya alkali madde yuttuğundan şüphelenilen hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Bu şekilde ciddi komplikasyonların gelişim hızı yavaşlatılabilir veya iyileşmeden sonra darlık oluşumunun önüne geçilebilir(37). Grade 0 yaralanması olan hastalar taburcu edilebilir. Grade I ve IIA hasarı olan hastalar için özel bir tedavi gerekmemesine rağmen hastalar takip için hastaneye yatırılır. Hastalar sıvı tüketebilir ve 24-48 saat sonra tolere ederler ise katı gıdalara geçilebilir. Daha ileri evredeki hasarı olan hastaların oral alımları durdurulur. 48 saat sonra içebilirlerse su içirilebilir. Hastaların günlük sıvı ve kalori ihtiyacı hesaplanarak parenteral nütrisyon ve mayi desteği verilmelidir. Grade III yaralanması olan hastalar koroziv madde alımlarından sonra en az 1-2 hafta perforasyon semptomları açısından gözlemlenmelidir(40).

Stres ülserlerinin ve gastrik asit regürjitasyonunun neden olabileceği özofagus hasarını önlemek için intravenöz (İV) proton pompa inhibitörleri veya H2 reseptör blokerleri kullanılabilir. Mukozal vasküler bütünlüğü ve kan akışını koruyarak terapötik etki sağlayan sükralfat verilebilir. Yapılan bazı çalışmalarda sükralfatın ileri evre koroziv özofajite bağlı oluşabilecek darlıkları azaltabileceği gösterilmiştir(41). Hastanın ağrısının olması halinde opioidler analjezik amaçlı kullanılabilir. Grade III ve daha ciddi yaralanması olan hastalara 3. kuşak sefalosporinler gibi geniş spektrumlu İV antibiyotikler başlanabilir. Geç dönemde oluşabilecek striktürleri önlemek amacıyla hastalara kortikosteroid verilmesi hakkında ortak bir görüş yoktur. Çoğu çalışmada faydası gösterilemediğinden kullanılması önerilmemektedir. Triamsinolon ve mitomisin C gibi topikal uygulanan ajanların özofagus striktürlerini önlediği ve disfajide belirgin azalma sağladığı bildirilmiştir(42). Antifibrotik etkiye sahip olan mitomisin C'nin standart uygulama dozunun bilinmemesi ve oral kavite malignitelerine neden olabilmesi en büyük dezavantajlarıdır(43).

Kostik yaralanmalara bağlı oluşan özofagus darlıklarında cerrahi dışı uygulanacak primer tedavi balon veya bujiler ile yapılan dilatasyonlardır. Dilatasyon işlemi yavaş ve dikkatlice yapılmalıdır. Perforasyon riski nedeniyle akut fazda dilatasyon işleminden kaçınılmalı ve hastada darlık semptomları oluşmadan 3. haftada dilatasyona başlanmalıdır. Fibrotik darlıklarda buji dilatatörler balon dilatasyonuna göre daha güvenlidir. Dilatasyonlar arasındaki süre 1-3 hafta arasında olmalıdır. Bu uygulamadaki amaç 15 mm'ye kadar lümen açıklığını sağlamaya çalışmak ve hastanın disfaji gibi semptomlarını azaltmaktır(44,45). Radyolojik olarak darlık 5 cm'den uzun bir segmentte ise dilatasyon başarılı olamamaktadır. Dilatasyon sonrası başarısızlık oranı, kostik madde yutulmasına bağlı gelişen darlıklarda diğer benign darlıklara göre daha fazladır(46). Koroziv özofagus darlığı olan hastalarda lezyon içine triamsinolon enjeksiyonu yapılarak endoskopik dilatasyonların etkinliği artırılabilir(47). Dilatasyondan sonra, kanama, perforasyon, sepsis ve beyin absesi gibi komplikasyonlar gelişebilir(48). %10 hastada tekrarlayan dilatasyonlara direnç gelişmesi ve klinik iyileşmede başarısızlık olması nedeniyle özofagusa stent takılabilir. %10-50 hastada özofagus darlıklarına dilatasyon yapılamadığından veya hasta tekrarlayan dilatasyonları tolere edemediğinden ve beslenmenin sağlanması için cerrahiye ihtiyaç duyulmaktadır. Dilatasyonlar ile yeterli lümen genişliği sağlanamayan veya idame ettiremeyen hastalarda da cerrahi seçeneği düşünülmelidir.

Perforasyon, mediastinit ve peritoniti olan hastalarda acil cerrahi endikasyonu vardır. Şiddetli ve diğer tedavilere dirençli özofagus darlığı olan hastalara özofajektomi gerekli olabilir(49). Şiddetli, kontrolsüz geç mide kanaması durumun-

da, genellikle koroziv madde yutulduktan 1-2 hafta sonra acil cerrahi gerekebilir(50). Kostik madde hasarının geç sekelleri arasında, inatçı ağrı, gastrik çıkış obstrüksiyonu, protein kaybettiren enteropati, mukozal metaplazi ve karsinom yer alabilmektedir(51). Gastrik çıkış obstrüksiyonu olan hastalara elektif cerrahi önerilmekte olup cerrahinin zamanlaması tartışmalıdır. Fakat morbidite ve mortalitenin azaltılması için erken cerrahi önerilmektedir(52). Cerrahiye alternatif olarak endoskopik balon dilatasyonu ve intralezyonel steroid enjeksiyonu tavsiye edilmiştir(53).

Prognoz

Koroziv madde yaralanmalarında prognoz değişkenlik göstermektedir. Hastanın genel sağlık durumu, özofagus ve mide hasarının derecesi prognozu belirleyen ana faktörlerdir. En yüksek ölüm oranı perforasyon ve mediastinit sonucu görülmektedir. Bu nedenle komplikasyonları önlemek için ilk aşamadaki takip çok önemlidir. Asit reflüsü, özofagusun refrakter darlığına neden olan ağırlaştırıcı bir faktör olabileceğinden, koroziv özofajitli hastalarda düzenli gözlem ve agresif anti asit tedavisi gereklidir.

SONUÇ

Sonuç olarak, koroziv madde yaralanmaları, halen tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Tedavideki ilerlemelere rağmen halen standardize edilemeyen konular vardır. Bu hastaların yönetiminde, kulak burun boğaz uzmanları, göğüs cerrahları, gastroenterologlar, toksikologlar, psikiyatristler ve psikologlar iyi bir koordinasyon içinde çalışmalıdır. Komplikasyonları nedeniyle yönetilmesi oldukça zor bir durum olan koroziv madde yaralanmalarını önlemenin en etkili yolu koruyucu önlemlerdir. Koroziv maddelerin su ve meşrubat şişelerine konulmaması, açıkta satılmaması, çocuklardan uzak tutulması, su zannedilerek içilmemesi için renklendirici kullanılması, fertlerin ve ailelerin bilinçlendirilmesi ve koroziv madde üretiminin düzenli kontrol edilmesi gibi koruyucu önlemler ile bu hastalığın oluşturmuş olduğu ekonomik, bedensel ve psikolojik etkilerden korunmak mümkündür.

KAYNAKLAR

1. De Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management of esophageal caustic injury. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017;8:90–98.
2. Hashmi MU, Ali M, Ullah K, Aleem A, Khan IH. Clinico-epidemiological characteristics of corrosive ingestion: a cross-sectional study at a tertiary Care hospital of Multan, South-Punjab Pakistan. *Cureus.* 2018;8:2704.
3. Sabzevari A, Maamouri G, Kiani MA, et al. Clinical and endoscopic findings of children hospitalized in Qaem Hospital of Mashhad due to caustic ingestion (2011-2013) *Electron Physician.* 2017;9:4248–4250.
4. Mrazová K, Navrátil T, Pelclová D. Consequences of ingestions of potentially corrosive cleaning products, one-year follow-up. *Int J Electrochem Sci.* 2012;7:1734–1748.
5. Arevalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgelernter J, et al. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope* 2006; 116:1422-6.
6. Haller JA, Andrews HG, White JJ, Tamer MA, Cleveland WW. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg.* 1971;8:578–584.
7. Kasap E, Özütemiz AÖ. Pet şişedeki tehlike: Korozif özofajit. *Güncel Gastroenteroloji* 2006;10(1):29-35.
8. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, Siersema PD. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:372–377.
9. Gen T, Choichi S, Christopher G, et al. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. *Surg Endosc* 2008; 22:1119–1125
10. Carmen C, Mirce'a C, Ce'cile de C, et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surg Endosc* 2012; 26:214–221
11. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, Chen PC. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol.* 2008;25:31.
12. Han Y, Cheng QS, Li XF, Wang XP. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience. *World J Gastroenterol.* 2004;10:2846–2849.
13. Satar S, Topal M, Kozaci n. ingestion of caustic substances by adults. *Am j Ther.* 2004;11:258-61.
14. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology.* 1989;97:702–707
15. Havanond C. Is there a difference between the management of grade 2b and 3 corrosive gastric injuries? *J Med Assoc Thai.* 2002;85:340–344.
16. Mamede RC, de Mello Filho FV. Ingestion of caustic substances and its complications. *Sao Paulo Med J.* 2001;119:10–15.
17. Osman M, Russell J, Shukla D, Moghadamfalahi M, Granger DN. Responses of the murine esophageal microcirculation to acute exposure to alkali, acid, or hypochlorite. *J Pediatr Surg.* 2008;43:1672–1678.
18. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:165–169.
19. Mutaf O, Genç A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arıkan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg.* 1996;31:1494–1495.
20. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Motor function of the esophagus after caustic burn. *Eur J Pediatr Surg.* 1996;6:204–207.
21. Günel E, Çağlayan F, Çağlayan O, Akıllıoğlu I. Reactive oxygen radical levels in caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg.* 1999;34:405–407.
22. Christesen HB. Diagnostic and treatment of caustic ingestion. *Ugeskr Laeger.* 1994;158:4125–4126.
23. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposu-

- res. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:459–476.
24. Korolev MP, Fedorov LE. Treatment of patients with combined burn stricture of the esophagus and stomach. *Vestn Khir IM II Grek.* 2005;164:70–72.
 25. Chaudhary A, Puri AS, Dhar P, Reddy P, Sachdev A, Lahoti D, Kumar N, Broor SL. Elective surgery for corrosive-induced gastric injury. *World J Surg.* 1996;20:703–706; discussion 706.
 26. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol.* 1992;87:1–5.
 27. Haller JA, Andrews HG, White JJ, Tamer MA, Cleveland WW. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg.* 1971;6:578–584.
 28. Park KS. Evaluation and management of caustic injuries from ingestion of acid or alkaline substances. *Clin Endosc.* 2014;47:301-7.
 29. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L, Scarcelli A, Marenti F. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy.* 2002;34:304–310.
 30. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today.* 2003;33:483–485.
 31. Katzka DA. Caustic Injury to the Esophagus. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2001;4:59–66.
 32. Chiu HM, Lin JT, Huang SP, Chen CH, Yang CS, Wang HP. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:827–833.
 33. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:851–854.
 34. 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.
 35. Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DjS. Management of esophageal caustic injury. *World j Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017;8(2):90-8.
 36. Baskin D, Urganci N, Abbasoğlu L, Alkim C, Yalçın M, Karadağ C, Sever N. A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int.* 2004;20:824–828
 37. Cakal B, Akbal E, Köklü S, Babali A, Koçak E, Taş A. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus.* 2013;26:22-6
 38. De Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57(3):203-11.
 39. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus* 2009;22(1):89 – 94.
 40. Hall AH, jacquemin D, Henny D, Mathieu L, josset P, Meyer B. Corrosive substances ingestion: a review. *Critical Reviews in Toxicology.* 2019;49(8):637-69.
 41. Coronel G, De Lusong M. Sucralfate for the prevention of esophageal stricture formation in corrosive esophagitis: an open label, randomized controlled trial. *Endoscopy.* 2011;43 (Suppl 1):A42.
 42. Méndez-nieto CM, Zarate-Mondragón F, Ramírez-Mayans j, FloresFlores M. Topical mitomycin C versus intralesional triamcinolone in the management of esophageal stricture due to caustic ingestion. *Rev Gastroenterol Mex.* 2015;80:248-54
 43. Weigert A, Black A. Caustic ingestion in children. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2005;5(1):5-8.
 44. Katz A, Kluger Y. Caustic material ingestion injuries-paradigm shift in diagnosis and treatment. *Health Care Current Reviews.* 2015;3:1-4.
 45. Nijhawan S, Udawat HP, nagar P. Aggressive bougie dilatation and intralesional steroids is effective in refractory benign esophageal strictures secondary to corrosive ingestion. *Dis Esophagus.* 2016;29:1027-31.

46. Sandgren K, Malmfors G. Balloon dilatation of oesophageal strictures in children. *Eur J Pediatr Surg.* 1998;8:9–11.
47. 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.
48. 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.
49. Gupta v, Wig jD, Kochhar R, Sinha SK, nagi B, Doley RP, et al. Surgical management of gastric cicatrization resulting from corrosive ingestion. *Int j Surg.* 2009;7:257-61.
50. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Acute corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of thirty years. *ISRN Gastroenterol.* 2011;2011:914013. doi: 10.5402/2011/914013.
51. McAuley CE, Steed DL, Webster MW. Late sequelae of gastric acid injury. *Am J Surg.* 1985;149:412–415
52. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Early surgical correction for isolated gastric stricture following acid corrosion injury. *Dig Surg.* 2002;19:276–280. doi: 10.1159/000064582.
53. Kochhar R, Sriram PV, Ray JD, Kumar S, Nagi B, Singh K. Intralesional steroid injections for corrosive induced pyloric stenosis. *Endoscopy.* 1998;30:734–736. doi: 10.1055/s-2007-1001400.