

Mide Çıkım Tıkanıklığı Sendromu

Gastric Outlet Obstruction Syndrome

^{1b} Melisa Hürrem OMAÇ^a, ^{1b} Zeynep KEMER AKTAŞ^a, ^{1b} Arzu ARAS^b, ^{1b} Özlem TOLU KENDİR^c,
^{1b} Reha ARTAN^b

^aAkdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Antalya, TÜRKİYE

^bAkdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi BD, Antalya, TÜRKİYE

^cAkdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil BD, Antalya, TÜRKİYE

Bu olgu sunumu, 56. Türk Pediatri Kongresi'nde (17-21 Ekim 2021, Antalya) poster olarak sunulmuştur.

ÖZET Mide çıkım tıkanıklığı sendromu; distal mide, pilor veya proksimal duodenumun tam veya kısmi tıkanmasına bağlı mide içeriğinin proksimal duodenumun ötesine geçemediği durumları kapsar. Çıkım tıkanıklığına ve kuvvetli peristaltizme yanıt olarak mide kasları önce hipertrofiye uğrar daha sonrasında mide dilatasyonu meydana gelir. Mide çıkım tıkanıklığı sendromu nedenleri arasında en sık görülen idiopatik hipertrofik pilor stenozu olup, peptik ülser, ilaç ve korozif madde alımları da infantil hipertrofik pilor stenozu yol açan nadir nedenler arasındadır. Peptik ülserle bağlı edinsel mide çıkım tıkanıklığı sendromu tanısı alan, endoskopik balon dilatasyonu ile başarılı tedavi edilmiş 4 yaşında kız hasta, mide çıkım tıkanıklığı sendromunun nedenleri tartışılmak amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Kusma; hipertrofik pilor stenozu; endoskopi

ABSTRACT Gastric outlet obstruction syndrome; this includes cases where the distal stomach, pylorus, or proximal duodenum cannot move beyond the proximal duodenum to complete or partial obstruction. In response to outlet obstruction and strong peristalsis, stomach muscles first undergo hypertrophy, and then gastric dilatation occurs. Idiopathic hypertrophic pyloric stenosis is the most common cause of gastric outlet obstruction syndrome, and peptic ulcer, drug and corrosive substance intake are also rare causes of infantile hypertrophic pyloric stenosis. In this case report, a 4-year-old girl who was diagnosed with gastric outlet obstruction syndrome due to peptic ulcer and was successfully treated with endoscopic balloon dilatation was presented to discuss the causes of gastric outlet obstruction syndrome.

Keywords: Vomiting; hypertrophic pyloric stenosis; endoscopy

Mide çıkım tıkanıklığı sendromu (MÇTS), mide içeriğinin proksimal duodenumun ötesine geçmesini önleyen distal mide, pilor veya proksimal duodenumun tam veya kısmi tıkanması ile tanımlanan bulgu ve belirtilerin tümüdür. Çıkım tıkanıklığına ve kuvvetli peristaltizme yanıt olarak mide kasları önce hipertrofiye uğrar, ardından mide dilatasyonu meydana gelir.¹ MÇTS'nin bilinen nedenleri arasında idiopatik hipertrofik pilorik stenoz (İHPS) (1,5-3/1.000 canlı doğum), peptik ülser, gastrik antral "web", gastrik volvulus, gastrik duplikasyon kistleri, gastrik po-

lipler, neoplazmlar, Crohn hastalığı, bezoarlar, kostik madde alımı, heterotopik pankreas, malrotasyon ve midgut volvulus sayılabilir.²

İHPS olan bebeklerin %90'ı mide içerikli kusma nedeniyle getirilir, radyolojik yöntemlerle desteklenerek doğumdan sonraki 3-10. haftalar arasında tanınır. Büyük çocuklar ve ergenlerde oldukça nadirdir.³ İHPS dışında peptik ülser gibi çocuklarda mide çıkım tıkanıklığı yapan diğer nedenler de nadiren bildirilmiştir.⁴ Bu sunumda, peptik ülserle bağlı MÇTS tanısı alan ve başarı ile tedavi edilmiş 4 yaşında kız

Correspondence: Zeynep KEMER AKTAŞ
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Antalya, TÜRKİYE/TURKIYE
E-mail: kemerzmd@gmail.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics.

Received: 22 Oct 2021 Accepted: 20 Dec 2021 Available online: 22 Dec 2021

2146-8990 / Copyright © 2022 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

olgu, nadir görülen bu durum tartışılmak üzere sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Dört yaşında kız hasta, günde 2-3 kez eforsuz kusma şikâyetiyle acil servise başvurdu. Kusmanın 2 hafta önce başladığı, beslenmeyi izleyerek olduğu, bazen sindirilmemiş gıda parçaları içerdiği, bu süreçte iştahının bozulmadığı öğrenildi. Bu yakınmalarla başvurudan önce antibiyotik (amoksisilin klavulanik asit), proton pompa inhibitörü ve nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar uygulanmıştı. Öz geçmişinde özellik yok, aşıları tamdı. Nöromotor gelişimi yaşı ile uyumlu idi. Suriyeli sığınmacı bir ailenin ilk çocuğu olup, bir sağlıklı kardeşi vardı. Anne baba 1. derece akraba (kuzen) idi. Ailede gastrointestinal yakınma ve *Helicobacter pylori* tedavisi öyküsü yoktu.

Somatik gelişimi 3-10 persentilde idi. İlk değerlendirmesinde; genel durum orta, kalp tepe atımı: 123/dk, solunum sayısı 20/dk, vücut sıcaklığı 36,8 °C, kan basıncı 96/65 mmHg, oksijen saturasyonu %97 idi. Bilinci açık, oryante koopere, Glasgow Koma Skalası: 15 olup, hâlsiz görünümde çevreye ilgisi azalmıştı. Deri tonusu azalmış, turgor bozuk, mukozalar kuru idi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Hemoglobin 12,6 g/dL, lökosit 20.000/mm³, nötrofil 14.840/mm³, lenfosit 4.030/mm³, serum sodyum 129 mEq/L, potasyum 3,06 mEq/L, klor 80 mEq/L, pH 7,59, pCO₂ 24,3, HCO₃ 23,3, baz açığı 3,4, laktat 1,49 mmol/L olup, hipokloremik hipokalemik dekompanse respiratuar alkaloz olarak değerlendirildi. İdrar incelemesinde; dansite 1.023, pH 6,0, keton +3, protein +1, mikroskopik bakı normal, kültür steril idi. Ultrasonografide mide distansiyonu dışında bir bulgu yoktu.

Toksikolojik incelemesi negatif olarak sonuçlandı. Kostik madde alımı, azitromisin gibi bir ilaç kullanımı tariflenmiyordu. Ayakta direkt karın grafisinde ileus ile uyumlu görünüm ya da diyafram altı serbest hava görülmedi, pelviste yarım ay şeklinde görülen radyolüsent-radyoopak alan ile ileri derecede mide dilatasyonu dikkat çekmekteydi (Resim 1). Hastanın izleminde; beslenmeden 2-3 saat sonra kustuğu, genel durumun bozulmadığı, aksine iştah artışı ve aşırı beslenme isteği olduğu, ayrıca kusma içeriğinde sindirilmemiş gıdalar olduğu gözlemlendi. İzlemede



RESİM 1: Acil serviste çekilen grafide, pelviste yarım ay şeklinde görülen radyolüsent-radyoopak alan ile ileri derecede mide dilatasyonu.

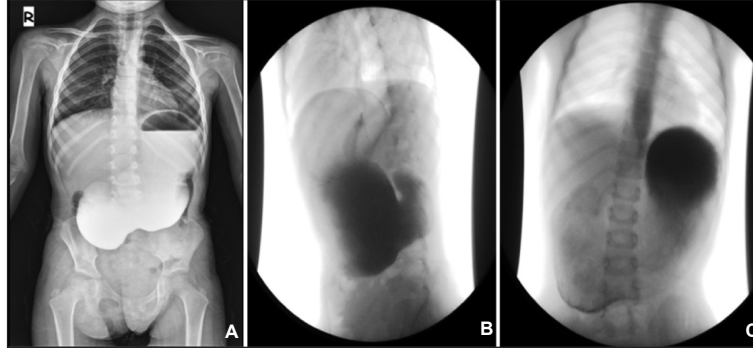
hematemez oldu. Beslenmesi kesildi, nazogastrik drenaj hemodinamik stabilite sağlandı, kusması olmadı, yeniden beslenmeye başladı.

Endoskopik incelemesinde; özofagus distal ucunda yoğun hiperemik alanlar izlendi. Polip, kitle, divertikül, varis izlenmedi. Kardio-özofageal bileşke ve fonksiyonları normal, midede safra, taze veya sindirilmiş kan yok, gıda artığı vardı, korpus, antrum, angulus mukozasında yaygın eritemli görüldü. Pilon halkası santralize, etrafında hiperemi, iyileşmekte olan ülser alanlar, stenoz izlendi. Duodenuma pilorik darlık nedeniyle geçilemedi. Antrum ve özofagustan biyopsi alındı.

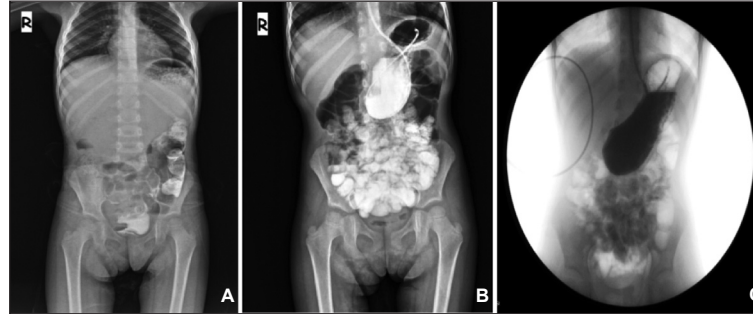
Özofagus mide duodenum pasaj grafisinde mide ileri derecede dilate olup, alt sınırı pelvise kadar iniyordu, pilordan opak pasajı izlenmedi (Resim 2). Bir saat sonra çekilen ayakta direk grafisinde, opak maddenin mide içerisinde olduğu, pilorun distaline hiç geçiş olmadığı gözlemlendi. Ön planda geçirilmiş ülserle bağlı stenoz düşünüldü. Gastrin düzeyi normal aralığın üstünde 294 pg/mL idi, hasta bu dönemde proton pompa inhibitörü tedavisi alıyordu. Bir hafta süre ile beslenmesine ara verilip, nazogastrik serbest drenaja alındı, total parenteral nütrisyon desteği verildi. Bir hafta sonraki pasaj grafisinde, mide dilatasyonunun belirgin gerilediği ve 1 saat sonra duodenuma az miktarda kontrast madde geçebildiği görüldü (Resim 3). Kontrastlı pelvis ve batin tomografisinde, tıkaçıcı-bası yapan kitle olmadığı görüldü. Kademeli enteral beslenme baş-

landı. Fakat hasta katı gıdalara uyum sağlayamadı. Kontrol endoskopik incelemesinde, piloru çevreleyen ülser alanların düzeldiği gözlemlendi. Endoskopik balon dilatasyonu (EBD) uygulandı (Resim 4). Pilor halkası santralize, dar, işlem sırasında peristaltizme katılmıyor idi. Pilora kılavuz ile girilerek, balon dilatasyonu ilk olarak 12 mm, daha sonra 13,5 mm (4,5

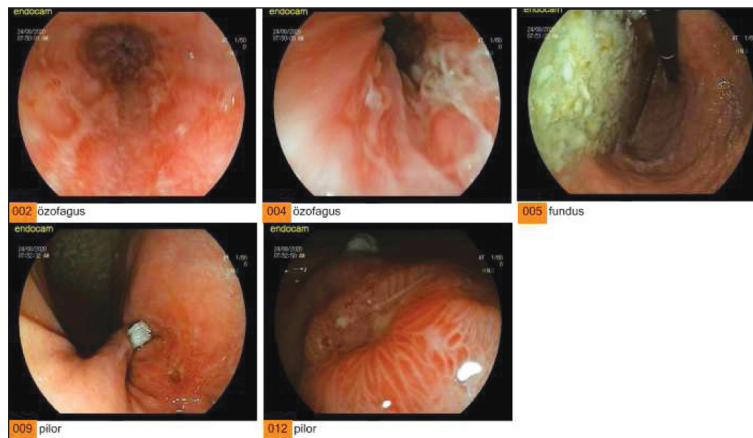
ATM) yapıldı. Komplikasyon olmadı, işlem sonrası hastanın beslenmesine sıvı gıda ile başlandı. Hastanın uyumu gözetilerek, yarı-katı ve katı gıda ile beslenmesine devam edildi. Katı gıda ile beslenmeye uyum sağlayınca taburcu edildi. Üç ay sonraki kontrolünde yakınması yoktu. Bu olgu sunumu için aileden yazılı onam alınmıştır.



RESİM 2: A-C) Özofagus mide duodenum pasaj grafisi. Mide ileri decede dilate olup, alt sınırı pelvise kadar inmekte.



RESİM 3: A-C) Oral alımın kesildiği 1 hafta sonunda çekilen pasaj grafisinde mide dilatasyonunun belirgin gerilediği ve 1 saat sonra duodenuma az miktarda kontrast madde geçebildiği görüldü.



RESİM 4: Endoskopik balon dilatasyonu uygulaması.

TARTIŞMA

Çocukluk döneminde MÇTS daha çok İHPS'ye bağlı görülür.² MÇTS'nin daha çok büyük çocuklarda, 3:1-4:1 oranında erkeklerde ve <%5 olguda peptik ülser ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.^{5,6} Olgumuz; peptik ülser ile ilişkili, nadir görülen MÇTS tanısı ile tedavi edilmiştir.

MÇTS'nin nedenleri genellikle konjenital ve kazanılmış olmak üzere sınıflandırılmıştır.^{2,5-7} Tablo 1'de MÇTS'nin nedenleri gösterilmiştir.

İHPS, MÇTS'nin en sık nedeni olup, peptik ülser, kostik madde alımı, Crohn hastalığı, tümör, eozinofilik gastroenterit, kronik granülomatöz hastalık gibi edinsel nedenlerin sistematik olarak araştırılması ve dışlanması, yanlış tanı konulmasını önlemek açısından önemlidir.⁷ Ailesinde peptik ülser öyküsü olanlarda veya öz geçmişinde *H. pylori* pozitif olan-

larda peptik ülserle bağlı MÇTS düşünülebilir, nitekim *H. pylori* pozitif hastalarda daha sık peptik ülserle bağlı MÇTS olduğu bildirilse de literatürde *H. pylori* negatif olan peptik ülserle bağlı MÇTS gelişmiş 2 vaka bildirilmiştir.^{8,9} Olgumuzda, *H. pylori* negatif idi.

MÇTS, erişkin hasta grubunda peptik ülserle bağlı sık görülen bir komplikasyondur. Peptik ülser hastalığında görülen MÇTS, ödem, spazm, fibrotik darlık ve gastrik tonus kaybına neden olur. Bu durumda görülen mide çıkım tıkanıklığının tedavisinde medikal tedavi, vagotomi, piloroplasti ya da endoskopik balon kateter dilatasyonu yapılabilir.^{6,10-12} Cerrahi işlem öncesi medikal tedavinin ne kadar süre ile denemesi gerektiği konusunda uzlaşma olmamakla birlikte Huang ve ark., ortalama 12-46 gün süren simetidin tedavisinden sonra cerrahi işlem bildirmişlerdir.¹⁰ Weiland ve ark., 5 günlük medikal tedaviye yanıtızlığı, cerrahi tedavi endikasyonu olarak değerlendirmiştir.¹³ Olgumuzda, 30 gün proton pompa inhibitörü kullanımından sonra EBD yapıldı.

EBD, birçok çalışmada MÇTS tedavisinde etkili bir seçenek olduğu görülmektedir.¹⁴ EBD, iyi-cil nedenleri olan hastaların çoğunda 1. basamak tedavi hâline gelmiş olup, daha sonra prosedürün güvenliğini ve etkinliğini vurgulayan bir dizi rapor ortaya çıkmıştır.¹⁵ Çocuklarda EBD ile ilgili literatür son yıllarda sınırlıdır. Chan ve ark., peptik ülserle ilişkili pilor stenozu olan 3 çocuğu (2, 4 ve 8 yaş) EBD ve ardından H₂ reseptör antagonisti tedavisi ile takip etmiş, takiplerinde prosedürlere bağlı herhangi bir komplikasyon ve 5-30 aylık süreçte semptomlarda nüks olmamıştır.¹¹ Bu nedenle yazarlar, EBD'nin pediatrik peptik pilorik stenozun ameliyatsız tedavisi için bir seçenek olduğunu öne sürmektedir. Olgumuzda da bu tedavi güvenli ve etkin olup, takiplerinde büyüme eğrisinde iyileşme olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak MÇTS, nadir görülen bir durum olmasına karşın beslenme güçlüğü, tedaviye dirençli kusmaları olan çocuklarda ayırıcı tanıda yer almaktadır.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet,

TABLO 1: Çocuklarda mide çıkım tıkanıklığı sendromunun nedenleri.

İdiyopatik hipertrofik pilor stenozu
Peptik ülser hastalığı
Kostik madde alımı
Doğumsal nedenler
Gastrik antral ağ
Duplikasyon kisti
Ektopik pankreas
Anular pankreas
Gastrik volvulus
İnflamatuvar nedenler
Kolesistit
Pankreatit
Eozinofilik gastrit
Crohn hastalığı
Tüberküloz
Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç ilişkili darlık
İyatrojenik (cerrahi sonrası)
Polipler/tümörler
Diğer nedenler
Bezoarlar (laktobezoar, trikobezoar)
Sitomegalovirüs
Geç başlangıçlı primer MÇTS
İdiyopatik MÇTS
Gastrik volvulus
Foveolar hücre hiperplazisi

MÇTS: Mide çıkım tıkanıklığı sendromu.

gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: Reha Artan, Özlem Tolu Kendir, Zeynep Kemer Aktaş, Melisa Hürrem Omaç, Arzu Aras; **Tasarım:** Reha Artan, Özlem Tolu Kendir, Zeynep Kemer Aktaş, Arzu Aras, Melisa Hürrem Omaç; **Denetleme/Danışmanlık:** Reha Artan, Özlem Tolu Kendir; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Zeynep Kemer Aktaş, Melisa Hürrem Omaç, Arzu Aras; **Analiz ve/veya Yorum:** Reha Artan, Özlem Tolu Kendir, Arzu Aras; **Kaynak Taraması:** Melisa Hürrem Omaç, Zeynep Kemer Aktaş; **Makalenin Yazımı:** Zeynep Kemer Aktaş, Melisa Hürrem Omaç; **Eleştirel İnceleme:** Reha Artan, Özlem Tolu Kendir.

KAYNAKLAR

1. Li BUK. Hypertrophic pyloric stenosis. In: Kleinman R, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson L, Sherman P, Shneider B, eds. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease. 5th ed. Lewiston, NY: BC Decker Inc; 2008. p.134-5.
2. Otjen JP, Iyer RS, Phillips GS, Parisi MT. Usual and unusual causes of pediatric gastric outlet obstruction. *Pediatr Radiol.* 2012;42(6): 728-37. [Crossref] [PubMed]
3. Rodríguez AA, Berquist W, Bingham D. Gastric outlet obstruction caused by heterotopic pancreas in an adolescent. *Dig Dis Sci.* 2015;60(4):835-7. [Crossref] [PubMed]
4. Abuhandan M, Caksen H, Eskiçubuk S. A case of acquired gastric outlet obstruction diagnosed at 16 years of age. *Pediatr Surg Int.* 2004;20(2):148-50. [Crossref] [PubMed]
5. Abuhandan M, Caksen H, Eskiçubuk S. A case of acquired gastric outlet obstruction diagnosed at 16 years of age. *Pediatr Surg Int.* 2004;20(2):148-50. [Crossref] [PubMed]
6. Feng J, Gu W, Li M, Yuan J, Weng Y, Wei M, et al. Rare causes of gastric outlet obstruction in children. *Pediatr Surg Int.* 2005;21(8):635-40. [Crossref] [PubMed]
7. Srivastava P, Gangopadhyay A, Upadhyaya V, Sharma S, Jaiman R, Kumar V. Unusual acquired gastric outlet obstruction during infancy: a case report. *Cases J.* 2008;1(1):237. [Crossref] [PubMed] [PMC]
8. Yen JB, Kong MS. Gastric outlet obstruction in pediatric patients. *Chang Gung Med J.* 2006;29(4):401-5. [PubMed]
9. Patel RA, Baker SS, Sayej WN, Baker RD. Two cases of helicobacter pylori-negative gastric outlet obstruction in children. *Case Rep Gastrointest Med.* 2011;2011:749850. [Crossref] [PubMed] [PMC]
10. Huang FC, Chuang JH, Ko SF. Clinical experience in the treatment of ulcer-induced gastric outlet obstruction in seven children. *Acta Paediatr Taiwan.* 2000;41(4):189-92. [PubMed]
11. Chan KL, Saing H. Balloon catheter dilatation of peptic pyloric stenosis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994;18(4):465-8. [Crossref] [PubMed]
12. Lam YH, Lau JY, Fung TM, Ng EK, Wong SK, Sung JJ, et al. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction with or without Helicobacter pylori infection. *Gastrointest Endosc.* 2004;60(2):229-33. [Crossref] [PubMed]
13. Weiland D, Dunn DH, Humphrey EW, Schwartz ML. Gastric outlet obstruction in peptic ulcer disease: an indication for surgery. *Am J Surg.* 1982;143(1):90-3. [Crossref] [PubMed]
14. Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol.* 1989;84(3):249-54. [PubMed]
15. Rana SS, Bhasin DK, Chandail VS, Gupta R, Nada R, Kang M, et al. Endoscopic balloon dilatation without fluoroscopy for treating gastric outlet obstruction because of benign etiologies. *Surg Endosc.* 2011;25(5):1579-84. [Crossref] [PubMed]