

Konjenital Duodenal Obstrüksiyon: 8 Yıllık Deneyim

CONGENITAL DUODENAL OBSTRUCTION: AN 8-YEAR REVIEW

İrfan KARACA*, Aydın ŞENCAN**, Alev SÜZEN***, Barlas ETENSEL****, Cüneyt GÜNŞAR**, Erol MİR*****

- * Dr., Dr.Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İZMİR
** Yrd.Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi AD, MANİSA
*** Asist.Dr., Dr.Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İZMİR
**** Uzm.Dr., Dr.Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İZMİR
***** Prof.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi AD, MANİSA

Özet

Amaç: Konjenital duodenal obstrüksiyon (KDO), ön barsağın gelişim, kanalizasyon ve rotasyon sırasındaki embriyolojik defektlerine bağlı gelişen bir patolojidir. Bu çalışma, konjenital duodenal obstrüksiyona yol açan patolojileri ortaya koymayı ve uygulanan tedavi yöntemleri ve sonuçları değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Materyal-Metod: Ocak 1991-Aralık 1998 yılları arasında, Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Çocuk Cerrahisi kliniğinde, KDO tanısı alan 38 olgu çalışma kapsamına alınmıştır. Olgular; doğum ağırlığı, cinsiyet, eşlik eden anomaliler, KDO nedenleri, uygulanan operasyonlar ve mortalite yönünden araştırılmıştır.

Bulgular: Olguların %50'si erkektir. Ortalama doğum ağırlığı 2409 gr olup, en düşük doğum ağırlığı 1400 gr'dır. 19 olguda duodenal atrezi, 7 olguda annular pankreas, 5 olguda wind-soc deformitesi, 5 olguda duodenal stenoz, 2 olguda da izole ladd bantı basısına bağlı duodenal obstrüksiyon saptanmıştır. En sık duodenal obstrüksiyon, duodenumun 2. kıtasında ve tip I olarak belirlenmiştir. Eşlik eden anomaliler toplam 34 adet olup, 15'i gastrointestinal, 5'i kardiovasküler sisteme aittir. 8 olguda da Down sendromu saptanmıştır. 18 olguya diamond-shaped yan yana, 4 olguya uç-yan duodeno-duodenostomi uygulanmıştır.

Sonuç: KDO, sıklıkla ciddi anomalilerle birlikte görülür ve infantlar düşük doğum ağırlıklı veya prematürlerdir. Bizim mortalitemiz, literatüre göre bir miktar yüksektir. Literatürdeki mortalite, daha çok kardiyak patoloji ile ilişkili iken, bizim mortalitemiz, sepsise bağlıdır. Ancak yoğun bakım, nutrisyonel ve respiratuar desteğin artması ile mortalite oranı belirgin olarak azalmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital duodenal obstrüksiyon

T Klin Gastroenterohepatol 2000, 11:61-64

Geliş Tarihi: 31.03.2000

Yazışma Adresi: Dr.Aydın ŞENCAN
Korutürk Mh. Zambak Sk. No:61
K:1 D:1 35330, Balçova, İZMİR

T Klin J Gastroenterohepatol 2000, 11

Summary

Purpose: Congenital duodenal obstruction (CDO) is the result of several embryologic defects in foregut development, canalization, or rotation. This study aims to show the pathologies which led to CDO and evaluate the ways of treatment and the results after treatments.

Materials and Methods: 38 patients who were treated for CDO in Pediatric Surgery department of Dr. Behçet Uz Children's Hospital between January 1991 and December 1998 were reviewed in this report. The patients were evaluated according to their birth weight, sex, associated anomalies, the causes of CDO and surgical techniques used in the treatment of the pathology and mortality.

Result: 50% of the patients were males. The mean birth weight was 2409 gr (minimum 1400 gr). The causes of duodenal obstruction included duodenal atresia (n=19), annular pancreas (n=7), wind-soc deformity (n=5), duodenal stenosis (n=5) and primary ladd bands (n=2). The most frequent duodenal obstruction was type I and it was at the level of the second portion of the duodenum. There were 34 associated anomalies in total and they included gastro-intestinal system pathologies (n=15), cardiac defects (n=5) and Down's syndrome (n=8). Surgical techniques performed in the treatment included diamond-shaped duodeno-duodenostomy (n=18), end-to-side duodeno-duodenostomy (n=4).

Conclusion: CDO of the newborn is frequently complicated by prematurity, low birth weight and other associated anomalies. Our mortality rate is a little higher than the rates in the literature. While the presence of cardiac pathologies correlated strongly with mortality in the literature, sepsis was the main factor influencing the mortality rate of our patients. It is clear that there is a significant and progressive decrease in the mortality rate due to the improvements in neonatal intensive care, respiratory and nutritional support.

Key Words: Congenital duodenal obstruction

T Klin J Gastroenterohepatol 2000, 11:61-64

Konjenital duodenal obstrüksiyon (KDO), ön barsağın gelişim, kanalizasyon ve rotasyonu sırasındaki embriyolojik defektlerine bağlı gelişen bir patolojidir. Ayrıca portal ven ve pankreas gibi

komşu yapıların basısına bağlı da ortaya çıkabilir. Son zamanlardaki neonatal yoğun bakım ve nutrisyonel tedavideki gelişmeler, hastalığın morbidite ve mortalitesini önemli derecede azaltmıştır (1,2). Bu çalışmada 8 yıllık, 38 olgu retrospektif olarak gözden geçirilmiş ve literatür ışığı altında tartışılmıştır.

Materyal ve Metod

Ocak 1991- Aralık 1998 yılları arasında Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Çocuk Cerrahisi kliniğinde KDO tanısı alan 38 olgu çalışma kapsamına alındı. Olgular; doğum ağırlığı, cinsiyet, tanı yöntemi, eşlik eden anomaliler ve uygulanan cerrahi işlemler yönünden araştırıldı. KDO, Ladd klasifikasyonuna göre intrensek ve ekstrensek olarak iki gruba ayrıldı (3). Duodenal atreziler 3 tip olarak sınıflandırıldı. Makroskopik görünümde duodenum devamlılığı bozulmamış, ancak proksimal ve distal segmentler arasında çap farkı olan ve lümen içinde pasajı engelleyen mukozal veya submukozal membran olan olgular ya da bu membran içinde kısmen geçişe izin veren ve membranın barsağın distal segmenti içine doğru uzandığı olgular (wind-soc deformitesi) tip I, duodenumun proksimal ve distal segmentleri birbirinden ayrık olan ancak arada mezenter defekti olmayıp birbirine fibröz bir kord ile bağlı olan olgular tip II, proksimal ve distal segmenti birbirinden ayrı ve arada mezenter defekti olan olgular, tip III olarak kabul edildi (4). Rutin ayakta direkt karın grafisi (ADKG) ve batin ultrasonografisi çekildi. ADKG'nin yetersiz kaldığı durumlarda ek olarak baryumlu pasaj grafisi ile tanı doğrulandı. Her olgu teleradyografi, elektrokardiografi ve ekografi çekilerek kardiyoloji konsültasyonu ile değerlendirildi. Genetik konsültasyonda, gerek görülen olgulara kromozom analizi yapıldı. Antibiyotik olarak, her olguya sulbactam+ampicillin 150 mgr/kg/gün ve amicasin sulphate 15 mgr/kg/gün intravenöz olarak başlandı, ancak kültür sonuçlarına göre bu antibiyotikler gerektiğinde değiştirildi. Postoperatif, oral beslenme to-lere edilene dek total parenteral beslenme uygulandı ve postoperatif ikinci günden itibaren 1 mgr/kg cisapride uygulandı.

Bulgular

Olguların %50'si (19 olgu) erkek, %52'si de (20 olgu) prematür olup gestasyonel yaş 32-36 haf-

ta arasında değişmektedir. Ortalama doğum ağırlığı 2409 gr olarak ölçülmüştür (en düşük doğum ağırlığı 1400 gr). 29 olguda intrensek, 9 olguda ise ekstrensek patolojiler, KDO'a yol açmıştır (Tablo 1). En sık duodenal obstrüksiyon, duodenumun ikinci kütasında (%65) belirlenmiştir. Duodenal atrezili olguların %44.8'i tip I, %20.6'sı tip II, %34.6'sı da tip III'e girmiştir. Eşlik eden anomaliler toplam 34 adet olup (28 olgu), 15'i gastrointestinal, 5'i de kardiovasküler sisteme aittir. 8 olguda Down sendromu (%21) saptanmıştır (Tablo 2). Cerrahi olarak en sık uygulanan teknik, diamond-shaped yan-yana duodeno-duodenostomidir (18 olgu) (Tablo 3). Sunulan seride mortalite %18.4 (7 olgu) dir.

Tartışma

KDO, intrensek veya ekstrensek nedenlere bağlı olarak gelişir. İntrensek nedenler arasında; atrezi, stenoz ve web (diafram) sayılabilir. Bu patolojiler, gelişimin duraklaması veya barsağın rekanalizasyonunun yetersiz olması ile ortaya çıkar (5). Bailey ve ark. larının 138 olguluk serilerinde %33.3 intrensek (46 olgu), %46.3 ekstrensek (64 olgu) ve 28 olguda da kombine patolojiler saptanmıştır (6). Bizim olgularımızın büyük bir çoğunluğunu intrensek patolojiler oluşturmaktadır. Bunlar arasında da birinci sırayı duodenal atreziler (19 olgu) almaktadır. En sık görülen atrezi ise, tip I atrezidir (%44.8). Bu orana, özel bir anomali şekli olan wind-soc deformiteli olgularda dahil edilmiştir. Annular pankreas, kongenital duodenal bantlar, preduodenal-portal ven ve barsağın rotasyon anomalileri gibi patolojilerde KDO'nun ekstrensek nedenlerini oluşturmaktadır (7). Bizim sadece 9 olgumuzda ekstrensek patoloji saptanmış olup, bunların 7'sini annular pankreas oluşturmaktadır (Tablo 1). KDO'lu hastaların prenatal dönemde ultrasonografi ile tesbit edilebilmesi mümkündür. İkinci trimestirin sonundan itibaren,

Tablo 1. Konjenital duodenal obstrüksiyonun nedenleri

İntrensek patolojiler (29 olgu)	Ekstrensek patolojiler (9 olgu)
Duodenal atrezi 19 olgu	Annular pankreas 7 olgu
Duodenal stenoz 5 olgu	Ladd bantları 2 olgu
Wind-soc deformitesi 5 olgu	

Tablo 2. Olgularımıza eşlik eden anomaliler

Anomali	Olgu sayısı
Down sendromu, ÖA+TÖF	1
Down sendromu, hidrosefali, VSD	1
Down sendromu, kardiomyopati	1
Down sendromu	5
Kardiomyopati, polidaktili	1
İnmemiş testis, pes ekinovarus	1
Meckel divertikülü	3
ASD + VSD	1
Endokardial yastık defekti	1
Vücutta hemanjiom	2
Anorektal malformasyon	2
Jejunal atrezi	1
Malrotasyon	8
Toplam	28

(ÖA+TÖF:özafagus atrezisi+trakea-özafageal fistül,
VSD: Ventriküler septal defekt, ASD: atrial septal defekt)

Tablo 3. Olgularımıza uygulanan cerrahi teknikler

Cerrahi teknikler	Olgu sayısı
Duodeno-duodenostomi	
1.diamond-shaped yan-yana	14
2.diamond-shaped yan-yana + Ladd bantı eksizyonu	4
3.uç-yan	4
4.yan-yana	3
5.uç-uca	2
Ladd bantı eksizyonu (primer)	2
Derotasyon (volvulus için) + Ladd bantı eksizyonu	1
Duodenotomi, Heinecke-Mikulicz onarım	8
Toplam	38

fetüsün abdomeninde içi sıvı dolu iki kistik yapı şeklinde görülebilir, ayrıca olguların %50'sinden fazlasında polihidroamnios vardır (4,8). Ancak olgularımızda prenatal tanı alan sadece iki olgu vardır.

KDO'lu olguların büyük bir çoğunluğunda, obstrüksiyon duodenumun ikinci kısmında, papilla vaterinin altında olduğu için, epigastrik distansiyon ve safralı kusma ile kliniğe başvurmaktadır (4,6). Bailey ve ark. larının serilerinde, KDO'lu olguların %90 kusma ile başvurduğu, bunlarında %66'sının safralı kusma şeklinde olduğunu bildirmişlerdir (6). Olgularımızın %92'sinde safralı kusma, %65'inde epigastrik distansiyon, başvuru yakınmalarıdır. Tanıda, (ADKG) çift gaz gölge işaretinin görülmesi ve distalde gaz gölgesinin olmaması atreziler ve tam duodenal obstrüksiyonlar için tipiktir, ancak

tanıda şüphe varsa veya malrotasyon düşünülen olgularda baryumlu pasaj grafisi tanıya yardımcı olur. Olgularımızın %65'inde ADKG'inde tipik çift gaz gölge işareti görülmüş, 18 olguda ek olarak baryumlu pasaj grafisi çekilmiştir. Bailey ve ark.larının 138 olguluk serisinde ise ADKG'si %58 oranında tanı koydurucu olmuş, ancak olguların %71'ine yinede kontrastlı pasaj grafisi çekilmiştir (6).

KDO'lu olguların yaklaşık yarısında ek anomali vardır, bunlar arasında da en sık görüleni Down sendromu ve kardiak patolojilerdir (4). Özellikle kardiak patolojiler ve sepsis mortalitenin en önemli sebeplerinden biridir (6,9). Bizim sunduğumuz seride toplam 28 olguda 34 anomali saptanmıştır. 5 olguda izole Down sendromu, 2 olguda Down sendromu ve kardiak patoloji birlikte görülmüş, diğer Down sendromlu olguda da ek olarak özafagus atrezisi ve trakeo-özafageal fistül saptanmıştır. Ancak bizim olgularımızda görülen mortalite daha çok sepsise bağlı gelişen multipl organ yetmezliği sonucudur.

Konjenital duodenal atrezi, stenoz, annuler pankreas gibi patolojilerde uygulanan tedavi, cerrahi olarak pasajın devamlılığını sağlamaktır. Bunun için en sık tercih edilen cerrahi teknik duodeno-duodenostomidir. Bu anastomoz; yan-yana, uç-uca veya uç-yan şeklinde olabilir de, diamond-shaped yan-yana anastomoz, diğer yan-yana anastomozlara göre, hastaların daha erken oral beslenmesine imkan tanıdığı ve geç dönemde stenoz gibi komplikasyonlara yol açmadığı için daha sık tercih edilen bir tekniktir (10-12). Duodeno-duodenostomi uygulanan 26 olgumuzun, 14'üne diamond-shaped yan-yana anastomoz, 12'sine de diğer teknikler uygulanmıştır (Tablo 3). Ancak son 6 yılda bizim de tercih ettiğimiz teknik, diamond-shaped yan-yana duodeno-duodenostomidir. 7 olguda operasyon sırasında Ladd bantları saptanmış, bunlardan sadece 2 tanesi primer olarak duodenal obstrüksiyona sebep olmuştur. Tüm olgularda Ladd bantları eksize edilerek pasaj sağlanmıştır. Duodenal stenozlu 3 ve wind-soc deformateli 5 olguya da sadece duodenotomi ile Heinecke-Mikulicz tipi onarım yapmak yeterli olmuştur. Yaşayan olgularımızda operasyona ait erken dönemde 1 olguda anastomoz kaçağı saptan-

miş ve tekrar opere edilmiştir. Geç döneme ait herhangi bir komplikasyon görülmemiştir.

Mortalitemiz %18.4'dür. Hayatta kalan olgularımızda ortalama 14 (9-22 gün) gün total parenteral beslenme verilmiş, ortalama 15. gün oral beslenmeye geçilmiştir. Ayrıca gastrointestinal motiliteyi artırmak düşüncesiyle postoperatif 2. günden itibaren, 1 mgr/kg Cisapride, nazogastrik gavajdan verilmiştir.

Sonuç olarak, KDO sıklıkla ciddi anomalilerle birlikte görülür ve infantlar genellikle düşük doğum ağırlıklı ve/veya prematürlerdir. Bizim mortalitemiz literatüre göre ortalama %12-16 oranında daha yüksektir ve literatürdeki mortalite daha çok kardiyak patoloji ile ilişkili iken (4,13), bizim olgularımızda sepsise bağlıdır. Sepsise neden olan risk faktörleri ile daha iyi bir şekilde mücadele edildiğinde olgularımızda da mortalitenin belirgin azalacağını ve ölümlerin, sepsise göre daha az bir yüzde oluşturan ek anomalilerle (özellikle kardiyak patolojiler) sınırlı kalacağını düşünüyoruz. Ancak yinede, neonatal yoğun bakım, nutrisyonel ve respiratuar desteğin artması ile KDO'lu olgular da hayatta kalım giderek artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Girvan DP, Stephens CA. Congenital intrinsic duodenal obstruction: a twenty-year review of its surgical management and consequences. *J Pediatr Surg* 1974; 9: 833-39.
2. Wayne ER, Burrington JD. Management of 97 children with duodenal obstruction. *Arch Surg* 1973; 107: 857-60.
3. Ladd WE. Congenital duodenal obstruction. *Surgery* 1937; 1: 878-85.
4. Stauffer UG, Schwoebel M. Duodenal atresia and stenosis-annular pancreas. In: O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG (Eds). *Pediatric Surgery*, Vol 2, 5th ed. Philadelphia, Mosby Year Book 1998; 1133-43.
5. Tandler J. Zur entwicklungsgeschichte des menschlichen duodenums. *Morphol Jb* 1902; 29: 187-216.
6. Bailey PV, Tracy TF, Connors RH, Mooney DP, Lewis JE, Weber TR. Congenital duodenal obstruction: a 32-year review. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 92-5.
7. Schnauffer L. Duodenal atresia, stenosis and annular pancreas. In: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM (Eds). *Pediatric Surgery*. Vol 2, 4th ed. Chicago, IL, Year Book 1986; 929-37.
8. Hayden CK, Schwartz MZ, Davis M, Swischuk LE. Combined esophageal and duodenal atresia: sonographic findings. *Am J Radiol* 1983; 140: 225-26.
9. Akhtar J, Guiney EJ. Congenital duodenal obstruction. *Br J Surg* 1992; 79: 133-5.
10. Weber TR, Lewis JE, Mooney DP, Connors R. Duodenal atresia: a comparison of techniques of repair. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 1133-36.
11. Kimura K, Mukohara N, Nishijima E, Muraji T, Tsugawa C, Matsumoto Y. Diamond-Shaped anastomosis for duodenal atresia: an experience with 44 patients over 15 years. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 977-79.
12. Waever E, Nielsen OH, Ambjörnsson E, Kullendorff CM. Operative management of duodenal atresia. *Pediatr Surg Int* 1995; 10: 322-24.
13. Hancock BJ, Wiseman NE. Congenital duodenal obstruction: the impact of an antenatal diagnosis. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 1027-31.