

KONJENİTAL HİPERTROFİK PİLOR STENOZU: 22 YILLIK DENEYİMİMİZ

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Hatun DURAN

TEZ YÖNETİCİSİ

Doç. Dr. Abdurrahman ÖNEN

DICLE ÜNİVERSİTESİ MERKEZ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036741
Tanıf No.	617.38
	DUR
	2007

36741

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
ÖNSÖZ	
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
A- TARİHÇE	2
B- SIKLIK	2
C- ETYOPATOGENEZ	3
D- KLİNİK VE TANI	5
E- TEDAVİ	12
F- KOMPLİKASYONLAR	16
GEREÇ VE YÖNTEM	18
BULGULAR	19
TARTIŞMA	22
SONUÇLAR	28
TÜRKÇE ÖZET	29
İNGİLİZCE ÖZET	30
KAYNAKLAR	31

ÖNSÖZ

Çocuk cerrahisi uzmanlık eğitimimde büyük emekleri bulunan değerli hocalarım Doç. Dr. Abdurrahman ÖNEN, Doç. Dr. Selçuk OTÇU ve Yrd. Doç. Dr. M. Kemal ÇİĞDEM'e en derin şükran ve teşekkürlerimi sunarım.

İhtisas sürem boyunca gece gündüz, her an tüm çalışmalarda yardımlarını gördüğüm tüm çocuk cerrahisi ailesine ve çocuk cerrahisi dışındaki tüm klinik çalışanlarına ve hocalarıma teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım sırasında büyük emek ve yardımlarını gördüğüm hocam Doç. Dr. Abdurrahman ÖNEN'e ayrıca teşekkür ederim.

Ayrıca, ihtisasım süresince desteklerini benden esirgemeyen başta annem olmak üzere tüm aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Hatun Duran

GİRİŞ

Konjenital hipertrofik pilor stenozu infantil dönemde kusma oluşturan en sık cerrahi patolojidir. 1000 canlı doğumda 1.5-4 oranında görülür. Etyolojisi hala tam olarak ortaya konamamıştır. Pilor stenozunun patogenezi için birçok teori ileri sürülmüşse de hiçbiri genel kabul görmemiştir.

Hipertrofik pilor stenozlu (HPS) bebeklerin tipik başvuru şekli doğum sonrası 3-5. haftalarda pik yapan projektıl safrasız kusmadır. Dehidratasyon, kilo kaybı, malnutrisyon, kabızlık ve sarılık görülebilir. HPS'li hastalarda inatçı kusmalara bağılı olarak ciddi metabolik anormallikler, elektrolit imbalansları görülebilir. Tipik olarak hipokloremik, hiponatremik metabolik alkaloz görülebilir. HPS'li bebeklerin tanısı primer olarak hikaye ve fizik muayeneye dayanmaktadır. Ancak, hikaye ve fizik muayene ile tanı konamayan olgularda radyolojik değerlendirmeler yapılabilir. Ultrasonografi ve baryumlu üst gastrointestinal çalışmalar tanıya yardımcı olabilir. Ancak, son zamanlarda teknolojik gelişmelerdeki ilerlemeler sonucunda fizik muayene geri planda kalmıştır. Bu nedenle, pilor palpasyonu gibi becerilerde azalma meydana gelmiş ve sadece muayene ile ameliyat kararı verilen olgu sayısında azalma olmuştur.

Yaklaşık yüzyıldan beridir HPS'nin tedavisinde, hemen hiç değişmeden günümüze kadar gelmiş olan ve açık cerrahi ile yapılan *Fredet-Ramstedt* piloromyotomisi altın standarttır. Ancak, 1991'de laparoskopik piloromyotomi sonuçları bildirilmiş olup, bu minimal erişim cerrahisi dünyadaki birçok çocuk cerrahı tarafından kabul görmüştür. Son zamanlarda pilor stenozunun non-operatif tedavi seçenekleri de denenmiş, ancak fazla kabul görmemiştir.

Bu çalışmada, son 22 yıl içerisinde kliniğimizde, pilor stenozu tanısıyla ameliyat ettiğimiz olguları literatür ışığında analiz etmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

A- TARİHÇE

Hipertrofik pilor stenozunun ilk klinik tanımlaması 1627'de Hildanus'a atfedilmektedir (1). 1717'de Blair hipertrofik pilor stenozunun postmortem bulgularını tanımlamıştır (2). Hipertrofik pilor stenozunun ilk tam açıklaması 1888'de Harald Hirschsprung tarafından yapılmıştır (3). Bu hastalığın konjenital olduğuna ve fetal pilorun involusyonundaki bir başarısızlık sonucu ortaya çıktığına inanıyordu. Lobker pilor stenozlu bir bebeğe gastrojejunostomi yaparak başarılı bir şekilde tedavi etmiştir (1). 1907'de Dufour ve Fredet, hipertrofik pilor kasını submukozaya kadar ayırıp kası transvers olarak kapatarak cerrahi düzeltmenin başarılılabileceğini ileri sürmüştür (4). 1912'de Ramstedt kası kapamanın gerekli olmadığını ileri sürmüştür. Ramstedt prosedürü olarak adlandırılan teknik günümüze kadar değişmeden kalmıştır (5,6).

B- SIKLIK

Hipertrofik pilor stenozu infantil dönemde mide çıkışında obstrüksiyona neden olan yaygın bir hastalıktır (7). Bebeklerde görülen safrsız kusmanın üçte birini oluşturmaktadır ve bir yaşından önce yapılan laparatominin en sık nedenidir. Hipertrofik pilor stenozunun sıklığı beyazlarda 1000 canlı doğumda 1.5-4 arasında değişmekte olup Afrika-Amerika ve Asyalılarda sıklığı daha azdır. Genel olarak sıklığın giderek arttığı bildirilmektedir. Erkeklerde kızlardan daha sık görüldüğü bilinmekte olup, yaklaşık olarak 2-5:1'tir (8,9,10). İlk doğan erkek çocuklarda görülme olasılığı kardeşlerinden daha fazladır. Pilor stenozu olan babaların yaklaşık olarak erkek çocuklarının %5'inde ve, kız çocuklarının %2'sinde hastalık gelişir. Ancak, annesi pilor stenozu olan bebeklerde bu sıklık üç kat artmaktadır (11).

Hipertrofik pilor stenozu ile birlikte özofagus atrezisi, rotasyon anomalisi, hiatus hernisi, anorektal malformasyon, konjenital megakolon, obstrüktif üropati ve Gilbert sendromuna benzer glukoronil transferaz eksikliği gibi konjenital anomalilere olguların %6-12'sinde rastlandığı çeşitli raporlarda belirtilmiştir (12,13,14,15,16,17).

C- ETYOPATOGENEZ

Hipertrofik pilor stenozu sık görülmesine rağmen, etyolojisi henüz tam olarak ortaya konamamıştır. Aile hikayesi, cinsiyet, doğum hikayesi, annenin beslenme şekli ve üçüncü trimesterde annenin strese maruz kalması gibi faktörler risk faktörü olarak suçlanmaktadır. Etiyolojinin X'e bağlı genetik geçişli ve kesin olmayan çevresel faktörlere bağlı olarak multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Pilor stenozunun patogenezi açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüşse de hiçbiri genel kabul görmemiştir (6).

Hipertrofik pilor stenozunun oluşumunda genetik yatkınlık olduğuna dair kanıtlar vardır. Bazı ırklarda ve erkeklerde sıklığın belirgin olarak daha fazla olması, pozitif aile hikayesi olan ilk bebeklerde ve bazı ABO kan gruplarında riskin artmış olması genetik yatkınlığı düşündürmektedir. Mitchell ve Risch, pilor stenozunun familial paternini araştırmışlar ve multifaktöriyel kalıtsal kökenli veya birçok çevresel faktörün etkisinin birlikte etkili olabileceğini belirtmişlerdir (7).

Pilor stenozunun oluşumunda etkili olabilecek çevresel faktörler arasında beslenme metodu (anne sütü veya mama ile beslenme), mevsimsel değişiklikler ve prematür infantlarda transpilorik beslenme sayılabilir (7,18,19).

Hipertrofik pilor stenozu için bazıları konjenital terimini sorgulasa da, pilordaki parsiyel obstrüksiyonunun, doğumdan birkaç gün veya birkaç hafta sonra semptom veren konjenital duodenal weben benzer yönleri de vardır. Bu hastalığın doğumdan sonraki 3-5 hafta içinde bu kadar ciddi semptomlar vermesi, hastalığın önemli bir bileşeninin konjenital olduğu şüphesini uyandırmaktadır. Ancak, hipertrofik pilor stenozunun nedeninin gelişimsel bir defektten farklı bir mekanizma ile oluştuğu da düşünülmektedir (20). Wallagren'in (21) bir serisinde 1000 erkek çocuğa doğumdan hemen sonra baryum içirilmiş ve hiçbirinde pilorda anatomik defekt saptanmamıştır. Daha sonra, bu bebeklerin beşinde hipertrofik pilor stenozu saptanmıştır. Benzer bir çalışmada da 1400 yenidoğanın pilor ölçüleri ultrasonografi ile tespit edilmiş ve hiçbirinde anormallik görülmemiş, ancak bu hastaların dokuzunda daha sonra pilor stenozu gelişmiştir (22).

Bazı yazarlar stenozunun patogenezinin postnatal çalışma hipertrofisinden ve pilorik sfinkterin açılmasındaki bir konjenital gecikmeden kaynaklandığına inanırlar. Bazı otörler de midedeki süt kesmiklerinin pilorik kanalı tıkayabileceğini ve bunun da

pilorik mukozada incelmeye ve pilor kasında kompensatuvar hipertrofiye yol açabileceğini öne sürmektedir (11,20).

Bazı araştırmacılar pilor kasının relaksasyonundaki değişikliklere odaklanmıştır. Belding ve Kernohan pilorun sirküler kaslarında ganglion hücrelerinde azalma olduğunu belirtmiştir (23). Daha sonra, Boley, Friesen ve Miller ganglion hücrelerinin sayıca normal ancak immatür olduklarını bulmuştur (24). Ancak, Zuelzer ve Jona ganglion hücrelerinin sayısının ve ultrastrüktürel yapısının normal olduğunu belirtmiştir (25,26).

Spitz ve Zail, pilor stenozlu hastalarda gastrin düzeyinin yüksek olduğunu ve bunun nedensel bir ilişki olduğunu ileri sürmüştür (27). Rogers ve arkadaşları, hipergastrinemi ve hiperasiditenin mide çıkış obstrüksiyonuna sekonder ortaya çıktığını ve bunun nedenden çok etki olabileceğini belirtmişlerdir (28). Diğer peptidlerle hipertrofik pilor stenozunun ilişkisi değerlendirilmiştir. Substance P, enterik kas kasılmasından sorumlu olup, kas hipertrofisine yol açabilecek pilorospazm yapabilir. Bu peptid, pilor stenozu olan hastaların pilor kasında yüksek konsantrasyonda bulunmaktadır (29). Sekretin, enteroglukagon ve nörotensin de suçlanmış, ancak etkileri henüz kesinleşmemiştir (30).

Vazoaktif intestinal peptid (VIP), gastrointestinal düz kaslarda relaksasyon sağlar. Pilorda yüksek konsantrasyonda bulunmuştur böylece, sfinkter-kontrol mekanizmasında rolü olduğu ileri sürülmüştür. VIP'in pilorik kontraksiyonların yoğunluğunu ve süresini doza bağımlı olarak azalttığı ve hipertrofik pilor stenozunda rol oynayabileceği gösterilmiştir (31).

Pilorik innervasyonu değerlendirmek için yeni teknikler kullanılmaktadır. S-100 protein ve D-7 antijeni (periferik schwann hücre işaretleyicileri) ve GFAP'nin (santral tipteki sinirleri destekleyen hücrelerin işaretleyicisi) pilor stenozlu infantların hipertrofiye sirküler ve longitüdüal kas örneklerinde yok veya çok azalmış olarak tespit edilmiştir (32).

Nitrik oksidin etkilerinden biri özofagus, mide ve barsakların düz kaslarında relaksasyon sağlamaktır. Vanderwinden ve arkadaşları, pilor kasındaki nitrik oksit eksikliğinin relaksasyonun başarısızlıkla sonuçlanacağını belirtmişlerdir. Pilor stenozlu hastaların hipertrofiye pilor duvar kas örneklerinde nikotinamid-adenin dinükleotid fosfat (NADPH) diaforaz (nitrik oksit sentazın identığıdır) düzeylerinin azalmış olduğunu tespit etmişler. Hipertrofiye sirküler kastaki myenterik sinir liflerinin genişlediğini ve NADPH diaforaz aktivitesi göstermediğini, fakat myenterik pleksustaki

ve longitudinal kaslardaki aktivitenin normal olduğunu belirtmişlerdir. Pilonik dokuda nitrik oksit sentaz eksikliğinin pilorospazma ve bunun da hipertrofik pilor stenozuna yol açabileceği sonucuna varılmıştı (33).

D- KLİNİK VE TANI

Hipertrofik pilor stenozlu infantların tipik başvuru şekli, daha çok yaşamın 3-5. haftalarında pik yapan safrsız kusmadır. Başvuru yaşı 1-12 hafta arasında değişir (34). Hipertrofik pilor stenozuna doğumda hatta intrauterin dönemde bile tanı konmuştur (34). Pilon stenozu 6 aydan büyük çocuklarda nadiren görülür (35). Kusma başlangıçta sık ve etkili olmayabilir ancak birkaç günde ilerleyerek hemen her beslenmeden sonra ve projektile hale gelebilir. Nadiren, kusma kanlı olabilir ve gastrit veya özofajit sonucunda kahve telvesi görünümünde olabilir (36,37,38). Pilon stenozlu hastalar kusmadan sonra aç kalma dışında hasta veya ateşli görünmezler. Kusma birkaç gün devam ederse ve tanıda gecikme olursa dehidratasyon, kilo kaybı, letarji ve metabolik alkaloz meydana gelir. Klinik olarak, bu hastalar kurumuş müköz membranlar, çökük fontanel, artmış deri turgoru ve değişik derecelerde malnutrisyonla başvurabilirler. HPS'lu bebekler dehidratasyon nedeniyle genellikle kabızdırlar ancak bazen açlığa bağlı olarak diyare ile de başvurabilirler. Yine dehidratasyonun bir sonucu olarak idrar miktarları azalmış, koyu renkli ve konsantredir.

Yaklaşık olarak infantların %2-5'inde indirekt hiperbilirubineminin eşlik ettiği sarılık görülür (39,40,41,42,43). Pilonomyotomiden 5-10 gün sonra kendiliğinden, hiçbir tedavi gerekmeden kaybolan bu hiperbilirubineminin nedeni tam olarak bilinmemektedir (16,39,42). Ancak, bunun glukuronil transferaz eksikliğine sekonder oluştuğuna inanılır. Bunun yanında, pilorun pozisyonuna bağlı olarak koledok kanalındaki açılanmanın, inflamasyona sekonder olarak büyüyen portal lenf nodüllerinin koledoga yapabileceği basının veya aynı nedene bağlı ampulla vateri ödeminin yol açtığı sanılmaktadır (43).

Term infantlarla karşılaştırıldığında, preterm infantlar genellikle 2 hafta daha geç başvurur. Kusma projektile değildir ve daha yavaş ilerler ve buda sıklıkla tanıda gecikmeye neden olur (19).

İleri değerlendirme yapılmadığında pilorospazm ve gaströzofajiyal reflüyü pilor stenozundan ayırmak zor olabilir. Safrsız kusmanın diğer medikal nedenleri gastroenterit, artmış intrakraniyel basınç ve metabolik bozukluklardır. Safrsız

kusmanın diğere cerrahi nedenleri ise; antral web, pilorik atrezi, antropilorik bölgenin duplikasyon kistleri ve pilor kasında ektopik pankreatik doku olup bunların hepsi pilor stenozundan oldukça nadirdir (44).

Pilor stenozunun tanısı primer olarak hikaye ve fizik muayene ile yapılır. Klinik başvuru şikayeti 3-6 haftalık bir infantta projektıl ve safrasız kusmadır. Safrasız, projektıl kusma, batın sol üst kadranda gözle görülür peristaltik dalgalar ve hipokloremik, hipokalemik metabolik alkaloz pilor stenozunun başlıca klinik bulgularıdır. Pilor stenozlu bebeklerin %70-90'ında kesin tanı batın üst bölümünün dikkatli fizik muayenesi ile konulabilir ancak bu giderek kaybedilen bir beceridir. Büyümüş bir piloru palpe edebilmek için bebeğın sakın ve supin pozisyonda olması gerekmektedir. Bunun için bebeğı emzik veya şekerli su içeren şişe ile oyalamak faydalı olabilir. Aktif ve ağlayan bebeklerde birkaç saat süresince tekrarlayan muayeneler gerekebilir. Eğer mide distandü ise, nazogastrik tüp ile mide boşaltılır böylece büyümüş piloru (olive) palpe etmek kolaylaşır. Muayene gerekiyorsa aralıksız olarak 5-15 dakika sürmelidir. Tanıdan emin olmak için hipertrofiye pilorun parmak uçlarıyla kaydığını hissetmek gerekir. Eğer pilor palpe ediliyorsa ek radyolojik değerlendirme yapılmadan hasta opere edilir, nonpalpabl ise daha ileri değerlendirmeler gerekir. Ancak bazı cerrahlar sadece fizik muayene ile tatmin olmadıklarında da radyolojik değerlendirmeye başvururlar. Çünkü yanlış pozitif fizik muayene, negatif laparotomiye neden olur (6,44).

Pilorik tümörün palpe edilemediğı, ancak klinik bulguların ve şikayetlerin hastalıkla uyumlu olduğu olgularda görüntüleme yöntemlerine başvurulabilir (43). Görüntüleme yöntemlerinden öncelikle ultrasonografi yapılır (40,45,46,47,48,49,50,51). Ultrasonografinin spesifite ve sensitivitesi %100'e yakındır (52). Ancak, bu da ultrasonografiyi yapan kişinin deneyimi ve becerisi ve ultrasonografinin yapıldığı merkezin pozitif tanı kriterleri ile değışmektedir. Bu nedenle, %5-10 yanlış negatif sonuçlar olabilir (40) Ultrasonografinin en sık pozitif kabul edilme kriterleri; kalınlaşmış pilor kasının ortasındaki ekojenite nedeniyle 'bull's eye, doughnut veya target sign' (Şekil 2) adı verilen görünüm, pilor kas kalınlığının 4 mm veya daha fazla olması, pilor kanal uzunluğının 16 mm veya daha fazla olmasıdır. Bazı merkezler pilor çapını da değılendirmektedir ve bunun da 14 mm veya daha fazla olması pozitif olarak kabul edilmektedir (Şekil 1,4) (53). Lamki ve arkadaşları (54) 30 günden daha küçük olan bebeklerde pilor kas kalınlığının 3 mm olduğu durumda pozitif kabul edilmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir. Ultrasonografinin hipertrofik pilor stenozu tanısında spesifite, sensitivite ve doğruluğı yüksektir. Ultrasonografide HPS'nun pozitif tespit

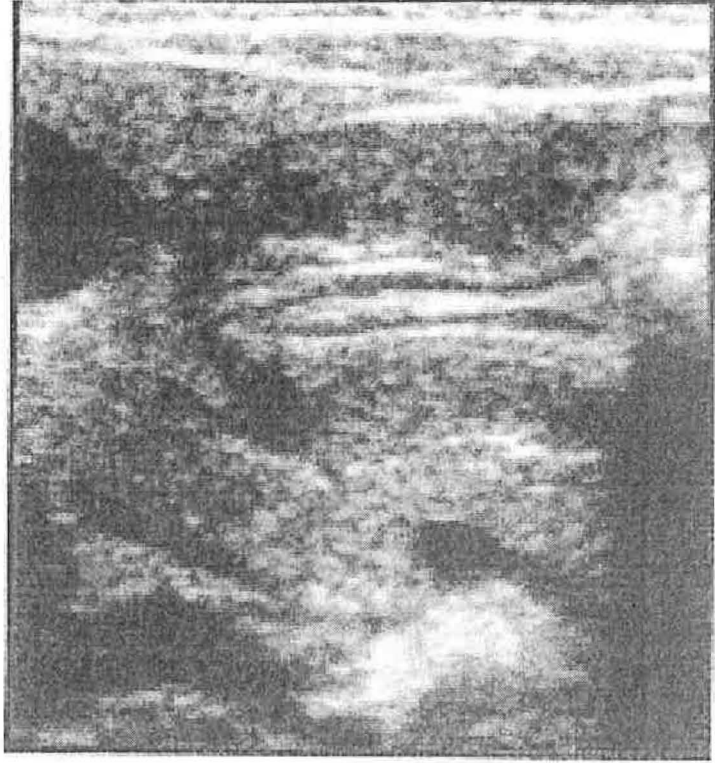
edilmesi onun pilor stenozu olduğunu gösterir. Tanıdaki hataların oluşma nedenleri şunlardır:

A) Yanlış Negatifler:

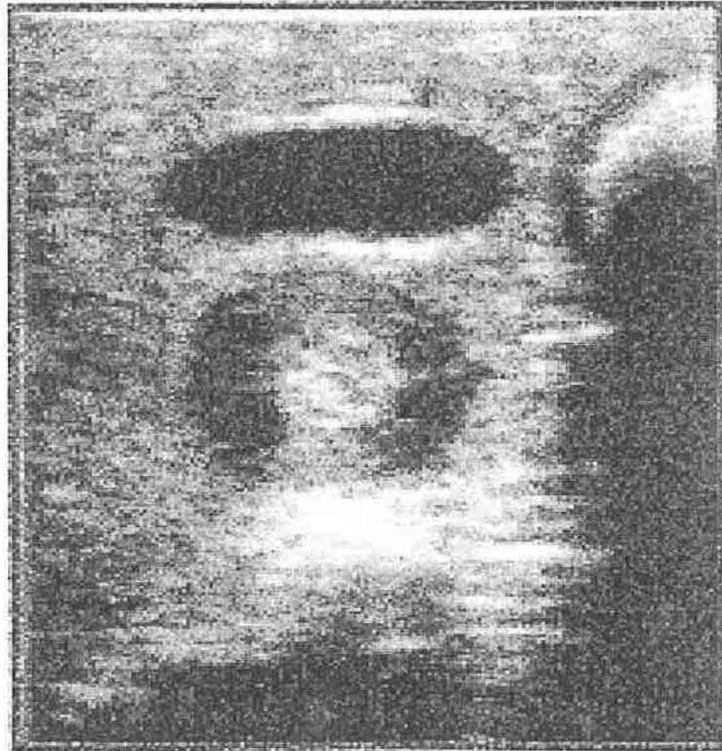
- Operatörün deneyimsizliği: Pilor görülmeyebilir.
- Midenin gaz veya mama ile dolması: Bu, midenin kendi üzerinden geriye düşmesine ve midenin arkasında gizlenmesine neden olur. Pilonu ultrasonda görüntülenmeyen infantların gastrik sekresyonları nazogastrik tüple boşaltılmalıdır.
- Erken başvuru veya küçük bebek: Pilorik kas kalınlığı hastanın büyüklüğü ile orantılı olarak artar. Prematür infantlarda ve hastalığın erken dönemlerinde sınırdan ölçümler olabilir. Bu durumda eğer bebek stabilse ve dehidrate değilse bebeği takip edip 2-3 gün sonra ultrason tekrarını önerenler var.

B) Yanlış Pozitifler:

- Pilorospazm: Normal pilor 15 dakika içinde en az bir kez açılır. Pilorospazm zamanla değişen dinamik bir olaydır. Kalınlaşmış kas ve uzamış pilor tespit edilmelidir.
- Postoperatif Görünüm: Piloromyotomiden sonra ultrasonda hipertrofik pilor stenozunun kalınlaşmış kas kalınlığı 12 haftaya kadar sürer. Postoperatif dönemde anormallik olan olgularda inkomplet myotomiye ortaya koymak için üst gastrointestinal (ÜGi) baryumlu grafiler daha faydalı olabilir (52,55,56,57,58,59,60).



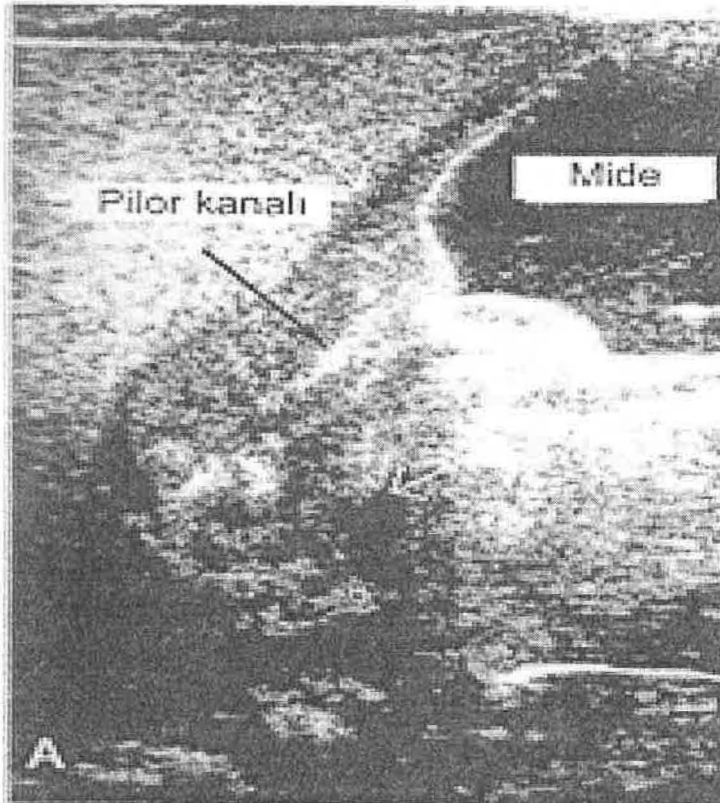
Şekil 1. HPS'li bir olguda longitudinal



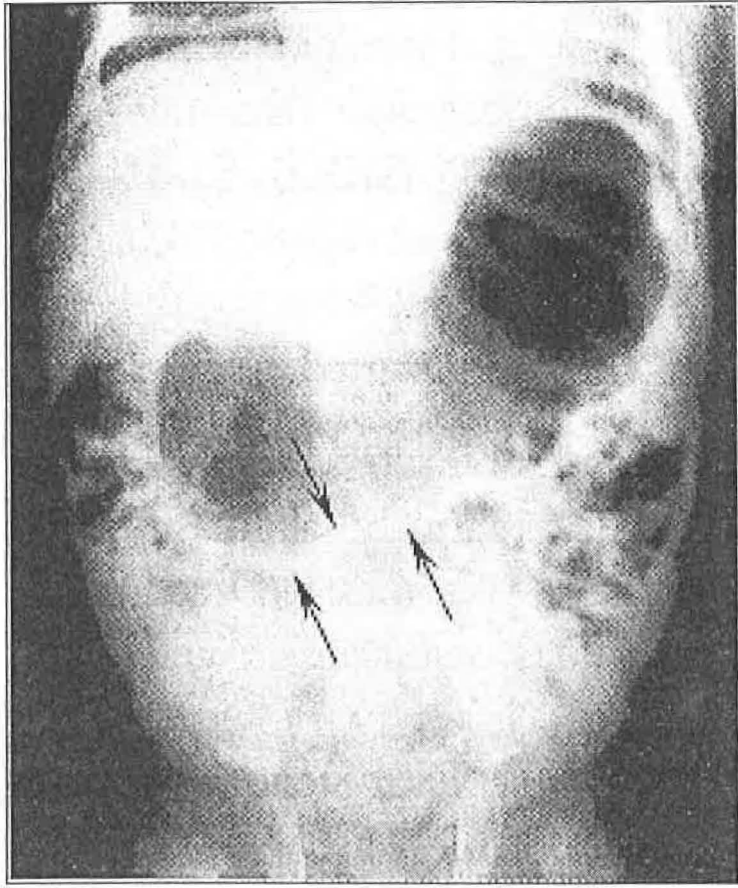
Şekil 2. HPS'de transvers USG (kalınlaşmış kas, uzamış pilor ve incelmış kanal)
(Target sign)



Şekil 3. Antral nipple sign.



Şekil 4. HPS'de uzamış ve daralmış pilor kanalı.



Şekil 5. ADKG'de caterpillar sign.

Ayakta direk karın grafilerinde, tek ve büyük bir mide gaz odacığı, büyük kurvaturda kontraksiyonlara bağlı "bugi bugi" veya "caterpillar" görünümü (Şekil 5), pilorun distalinde kalan gastrointestinal kanal içinde de nispeten daha az gaz vardır. Bu filmde duodenal bir obstrüksiyonun belirtisi olan double-bouble işareti de aranmalıdır (61).

Baryumlu ÜGİ değerlendirmeler hipertrofik pilor stenozu tanısında oldukça etkilidir ve pilorik kas büyümesinin indirek bulguları olan uzamış pilorik kanalı ve antral çıkışta çentiklenmeyi göstermelidir. Eğer baryum mideden boşalmazsa, bu HPS tanısını doğrulamaz çünkü pilorospazmda da komplet gastrik çıkış obstrüksiyonu olabilir. Bu durumda floroskopi ile yeteri kadar beklenirse her iki antite birbirinden ayırd edilebilir (44). Ayrıca pilor stenozlu hastalarda baryumlu ÜGİ'de gastroözofagial reflü tespit edilebilir bu da piloromiyotomiden 1 ay sonra spontan olarak düzelir (11). Baryumlu ÜGİ'deki bulgular şunlardır:

- Gecikmiş gastrik boşalma (Şekil 7)
- Pilorun sefalik oryantasyonu
- Omuz bulgusu: Hipertrofik kasın prolapsıyla antrumda dolma defekti oluşması

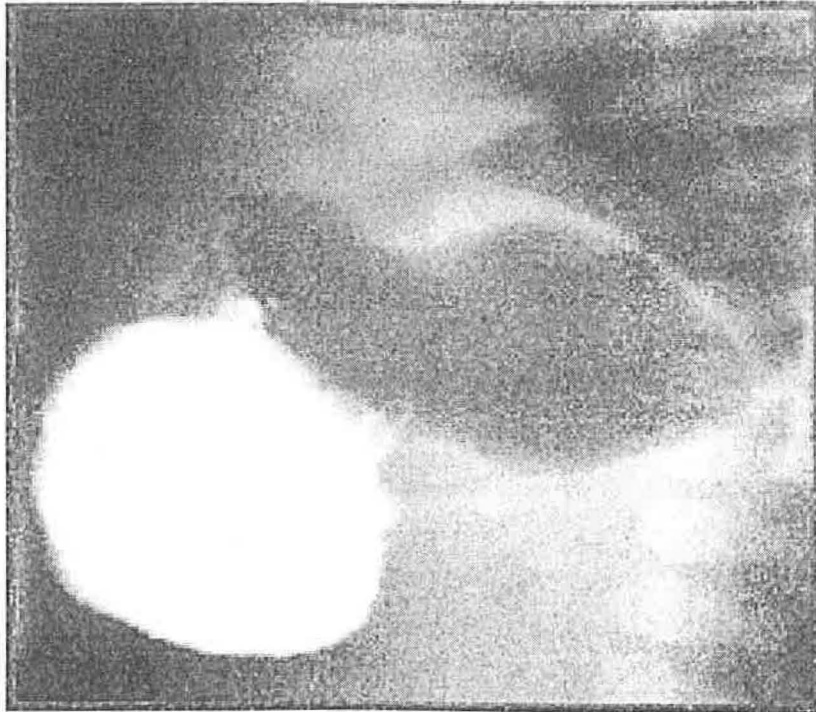
- Mantar veya şemsiye bulgusu: Kalınlaşmış kasın duodenal bulbu çentiklendirmesi
- Çift ray: İncelmiş pilorik lümende boş mukozanın baryum kolonunu iki ayrı kanala ayırması (Şekil 6)
- İp bulgusu: Daralmış kanaldan geçen baryumun tek ve uzamış bir iz oluşturması (Şekil 8-9-10)
- Birikmiş sekresyonlar ve retrograd peristaltizmdir.

Baryumlu ÜGİ'nin sensitivitesi yüksektir (>%90) ancak spesifitesi düşüktür (57,62,63,64).

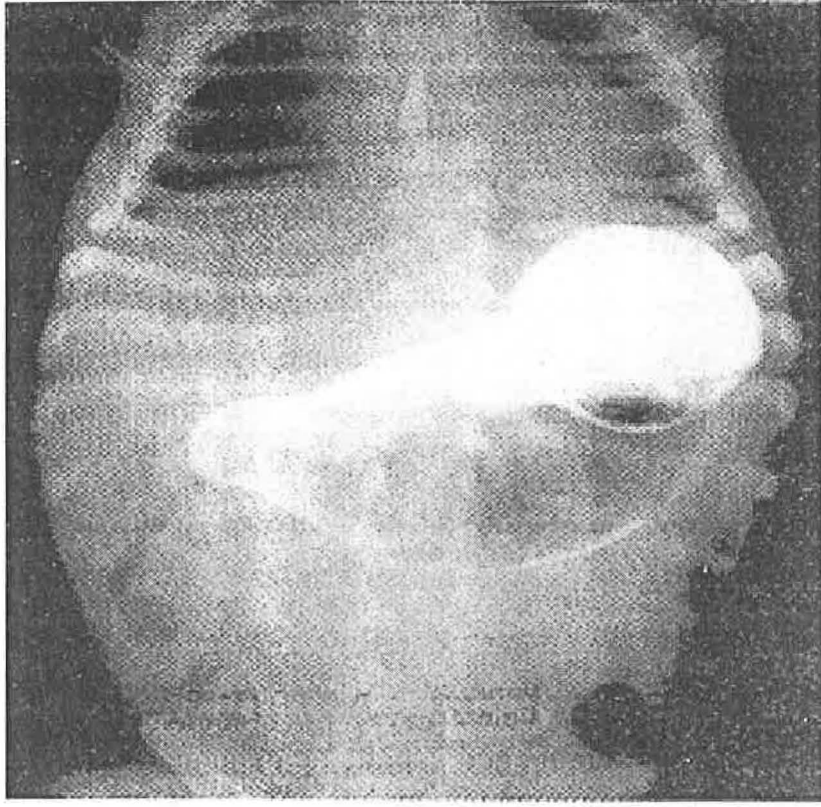
Yanlış Pozitif/Negatifler:

- Midgut vovulusla birlikte olan yüksek intestinal obstrüksiyonlar
- Duodenal obstrüksiyonlar (stenoz, web, annuler pankreas)
- Fokal foveolar hiperplazi gibi gastrik çıkış obstrüksiyonları
- Eozinofilik gastroenterit
- Kısa süre önce kusan çocuklarda yanlış negatif sonuçlar olabilmektedir.

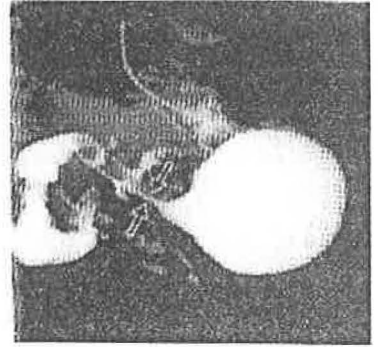
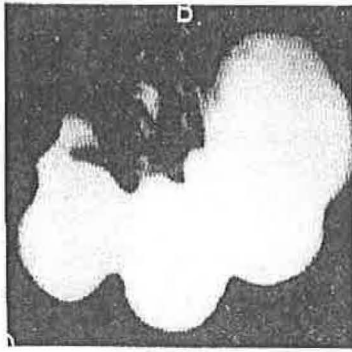
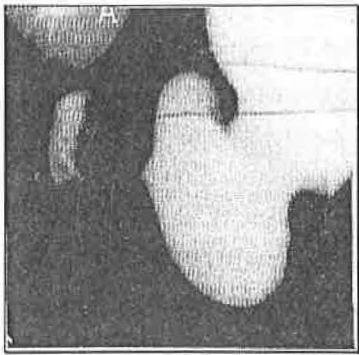
HPS tanısı için bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans kullanılmamaktadır. Pilor stenozu tanısında nükleer tıp uygulamaları da rutin olarak yapılmamaktadır. Nükleer tıp çalışmaları ile gecikmiş gastrik boşalma gösterebilir, ancak güvenilirliği düşüktür (35).



Şekil 6. Baryumlu ÜGİ'de çift ray bulgusu



Şekil 7. HPS'de kontrast madde mideyi çok geç terkeder



Şekil 8-9-10. Uzun ve daralmış pilor kanalı (ip bulgusu)

E- TEDAVİ

Nonoperatif Tedavi

HPS'de cerrahi altın standart olmasına rağmen çok yaygın olmasa da non-operatif tedavi stratejileri de bildirilmiştir (65,66,67,68,69). Bu tedavide bebekler yarı oturur pozisyonda yatırılarak önce mideleri 48-72 saat boyunca 3-4 kez yıkanır. Daha sonra her beslenmeden 20-30 dakika önce methylscopolamine nitrat veya metoclopramide 1 mg/kg dozunda i.v verilmiştir (36,70,71,72). İlacın ardından bebekler önceleri küçük hacimlerle daha sonra duruma göre artırılarak beslenmişler. Aynı amaçla oral veya i.v atropin de kullanılır (65,66,67,68). İntravenöz atropin sulfat başlangıç dozu olan 0.4 mg/kg/gün ile başlanır. 8 günlük bir periyotta, kusma kesilinceye kadar 0.1 mg/kg/gün olacak şekilde artırılır. Daha sonra hastaya 2 hafta boyunca oral atropin verilir. Bu yaklaşımda uzun süre hastanede kalma gereksinimi ve yeterince oral beslenme sağlanana kadar geçen sürede malnutrisyon gelişme riski vardır. Cerrahiden sonra pilorun normale gelmesi için 3-4 hafta gerekirken, atropin sulfat tedavisinden sonra bu süre 3-15 haftadır.

Preoperatif Hazırlık

Açık bir pilorun varlığında olan kusmada duodenum, safra kesesi ve pankreas sekresyonlarının izotonik karışımının kaybına neden olur. Buna karşın, pilor stenozundaki kusma, klordan zengin (130-150 mEq/L), sodyum (60-100 mEq/L) ve potasyum (10-20 mEq/L) konsantrasyonu düşük sıvı kaybı ile sonuçlanır. Aşırı klor kaybı ekstrasellüler klor açığı oluşturur ve bununla birlikte luminal hidrojen iyon kaybı metabolik alkaloz oluşturur. Böbreklerin buna ilk cevabı alkali idrar çıkartarak kan pH'nı düzenlemektir. Kusma devam ettikçe volem açığı artar ve böbrekler kan pH'ından çok ekstrasellüler hacmi artırarak buna cevap verirler. Artmış sodyum rezorbsiyonu ve aldosteron bağımlı mekanizma yolu ile belirgin potasyum kaybı olur. Hipokalemi hidrojen atılımına yol açar, bu da paradoksik asidüri ile sonuçlanır. Potasyum başlıca böbreklerden kaybedilir ve hipopotasemi ancak hücrel potasyum ciddi şekilde azaldığında oluşur. Asidik idrar ve hipokalemi pilor stenozunun geç bulgularıdır (11,73).

Bebeğin anestezi ve cerrahi düzeltmeye uygun bir şekilde hazırlanması oldukça önemlidir. Bu hazırlık sıvı ve elektrolit anormalliğinin ciddiyetine bağlıdır. Benson ve Alpern bu anormalliği karbondioksit içeriğine göre üç seviyede tanımlamıştır (düşük, <25mEq/L; orta, 26-35 mEq/L; ciddi, >35mEq/L) (74). Buna ek olarak yükselmiş bikarbonat, hipokalemi, hipokloremi, dehidratasyon ve malnutrisyon olabilir (44). HPS'lu infantların çoğunluğunda komplet gastrik çıkış obstrüksiyonu olmadığından kendi sekresyonlarını tolere edebilirler. Oral beslenme kesilmelidir. Nazogastrik tüp rutin olarak takılmamalıdır çünkü bu da mideden ek sıvı ve hidroklorik asit kaybına neden olabilir (44). Sıvı resüsitasyonu, dehidratasyonun ve elektrolit anormalliklerinin derecesine göre ayarlanmalıdır. HPS'li infantların çoğunluğu 24 saatlik bir periyod içinde resüste edilmelidir. %5 dekstroz içinde 0.45 normal salin ve 20-40 mEq/L potasyum klorür solusyonu ile optimal sıvı ve elektrolit replasmanı yapılır. Intravenöz sıvılardaki potasyum klorür konsantrasyonu hipokaleminin düzeyine göre ayarlanmalıdır ve 40 mEq/L'nin üzerindeki potasyum infüzyonuna nadiren gereksinim duyulur. İdrar çıkışı ve serum elektrolitleri monitörize edilmelidir. Resüstasyon sıvılarına amonyum klorür veya hidroklorik asit eklenmesine nadiren gereksinim duyulur. HPS'li hastaların küçük bir kısmında görülen indirek hiperbilirubinemi nadiren tedavi gerektirir çünkü düzeltici cerrahiden sonra hiperbilirubinemi 5-7 gün içinde spontan düzelir (44).

Cerrahi Tedavi

Preoperatif hazırlık tamamlandıktan sonra hasta ameliyathaneye alınır. Genel anestezi indüksiyonundan önce midenin nazogastrik veya orogastrik bir tüple boşaltılması gerekmektedir. Preoperatif olarak hastaya profilaktik intravenöz antistafilokokkal antibiyotik yapılmalıdır. Postoperatif 24 saat sonra ikinci bir doz yapılmalıdır (6).

HPS'de cerrahi tedavi yaklaşımı üçe ayrılır:

- a. Açık cerrahi
- b. Laparoskopik cerrahi
- c. Endoskopik cerrahi (Balon dilatasyonu)

Açık Cerrahi: HPS'de cerrahi seçenek hala Fredet-Ramstedt piloromiyotomisidir. Genellikle göbek üstü sağ transvers (Robertson) (GÜST) insizyon

ile laparotomi yapılır. Bu insizyon sağ rektus kasının üzerinden 2.5-3 cm uzunluğunda ve karaciğerin kenarının hemen üzerinden yapılır. Faysalar transvers olarak açılır ancak, rektus kası ya laterale çekilir yada ortasından ayrılarak batına girilir (4). 1986'da Tan ve Bianchi piloromyotomi için supraumbilikal omega insizyonunu tariflemişlerdir. Omega insizyonunun kozmetik görünümünün ve perioperatif morbiditenin göbek üstü sağ transvers insizyondan daha iyi olduğu savunulmaktadır. İnsizyon yapıldıktan sonra fasyalar orta hatta, göbekten ksifoide kadar olan mesafenin üçte biri yada yarısına kadar disseke edilir. Linea alba longitudinal olarak açılır ve peritona girilir. Ancak, bu insizyonda yara enfeksiyonu riski daha fazla bildirilmiştir. Umbilikal kalıntı, umblikusun ıslak olması ve periumbilikal eritem olduğu durumlarda omega insizyon yapmak kontraendikedir (6,75). Midenin büyük kurvaturu ıslak bir tamponla tutularak pilor dışarı alınır. Duodenum veya pilorun direk olarak grasperle tutulması perforasyon veya hasarlanma ile sonuçlanabileceğinden bu işlemde kaçınılmalıdır. Hipertrofiye pilorun serozası pilorik venin proksimalinden başlayıp antruma kadar insize edilir. Bistüri sapının arkası ile veya Benson klempisi ile submukozaya kadar hipertrofiye sirküler müküler lifler ayrıştırılır. Bu işlem gastroduodenal bileşkedeki, midenin oblik liflerine kadarki bütün lifler tamamen ayrılincaya kadar devam edilmelidir. Duodenal uçtaki birkaç lifi ayırmadan bırakmak uygun olabilir böylece duodenal perforasyon riski azaltılmış olur. İnkomplet myotomilerin çoğunluğu antruma doğru olan myotominin yeteri genişlikte olmamasından kaynaklanır. Myotomi tamamlandıktan sonra mukoza kaslar arasından 7-9 mm eninde bir genişlikten prolabe olmalıdır. Daha sonra, mide 60-100 cc hava ile doldurulur, duodenal tarafa kompresyon yapılır ve herhangi bir hava veya safra kaçağı olup olmadığına bakılır. Eğer mukozal yırtılma oluşursa tamir edilmelidir. Burası tek kat, absorbe olan sütürlerle tek tek yaklaştırılmalıdır. Bazı cerrahlar bu bölgenin üzerini omentumla örterler. Ayrıca açılan mukoza onarıldıktan sonra bu sütürler gastrik çıkış obstrüksiyonu yaparsa, pilor 90-180 derece çevrilir ve pilorun posterior duvarına ikinci bir myotomi yapılır (6,40,43,44,).

Diseksiyon sırasında olan kanamalar genellikle minör olup, venöz kaynaklıdır ve pilor periton içine konduktan sonra spontan olarak durur (6).

Piloromyotomi pilor kanalı karın dışına alınmadan da yapılabilir (36). Bebek uyuduktan sonra olive palpe edilir ve cilt kesisi tam pilor kitlesinin üzerine düşülecek şekilde yapılır. Karına girildikten sonra pilor görülür. Boylu boyunca pilora iki taraftan askı stürleri koyulur ve bu askı dikişlerine traksiyon yapılarak pilor insizyonunun

hemen altına asılır ve ameliyatın geri kalan aşamaları klasik ameliyatta olduğu gibi gerçekleştirilir.

Pilor periton içine gönderildikten sonra fasyalar absorbe sütürlerle ve ciltte subkutiküler olarak kapatılır. Ameliyattan sonra nazogastrik tüp, bebek anesteziden uyanır uyanmaz çekilir. Duodenal perforasyon olan hastalarda nazogastrik tüp 24 saat daha fazla tutulur.

Laparoskopik Cerrahi: 1911'de ilk kez Alain ve arkadaşları (76), piloromiyotomi için laparaskopiyi tanımlamışlardır. Laparaskopi açık cerrahi ile kıyaslandığında; daha küçük insizyonlarla yapılması avantajlıdır ancak operasyon süresi daha uzun, daha pahalı, duodenal perforasyon riski daha fazla, inkomplet myotomi ve buna bağlı olarak ikinci bir operasyon riski daha fazla ve hastaneden taburcu olma süresi daha kısa değildir (77,78). Castanon ve arkadaşları (79) traumamyoplasty denen Babcock klempini kullanan bir laparoskopik teknik tanımlamıştır. Hipertrofik pilor endoskopik babcock klempisiyle sıkıştırılmakta ve piloromiyotomi klempinin ezdiği iki hat boyunca gerçekleştirilmiş olmaktadır. Laparaskopi ile deneyimler arttıkça sonuçlar daha iyi olacaktır.

Endoskopik Cerrahi (Balon Dilatasyonu): Pilorun balonla dilate edilmesi gibi başka alternatif tedavi yöntemleri üzerinde de durulmaktadır. Balon dilatasyonu daha çok yetersiz miyotomi gibi durumlarda batının ikinci kez açılmasından önce denenebilecek alternatif gibi görünmektedir. Son yıllarda, başka sorunları nedeniyle ameliyat edilemeyecek bebeklerde bu tür tedavilerin uygulanması tıbbi tedaviyi canlandırabilecek gibi görünmektedir (36,80,81).

Postoperatif Bakım

Ameliyattan sonra yeterli oral beslenme başlayana kadar parenteral sıvılara devam edilmelidir. İnfantların büyük çoğunluğuna operasyondan 6 saat sonra oral beslenme başlanabilir. Gastrit nedeniyle hematemezi olan hastalarda oral beslenme 6-12 saat daha geciktirilebilir. Piloromyotomiden sonraki beslenme şeması Tablo 1'de gösterilmiştir. Beslenme başladıktan 24 saat sonra hasta taburcu edilebilir. Beslenme şeması ne kadar agresif olursa postoperatif erken dönemde kusma riski de o kadar artar

ancak hastanın taburcu olma süresini kısaltır. Mukoza perforasyonu olan olgularda oral başlanma zamanı 48-72 saat geciktirilir (82).

Tablo 1. Piloromiyotomi sonrası ağızdan beslenme şeması

Pediyalit	Ağızdan	30 ml	3 saat arayla	2 defa
Yarı katılıkta mama	Ağızdan	30 ml	3 saat arayla	1 defa
Tam katılıkta mama	Ağızdan	30 ml	3 saat arayla	1 defa
Tam katılıkta mama	Ağızdan	45 ml	3 saat arayla	2 defa
Tam katılıkta mama	Ağızdan	60 ml	3 saat arayla	2 defa
Tam katılıkta mama	Ağızdan	90 ml	3 saat arayla	2 defa
Tam katılıkta mama	Ağızdan	Bebek istediği kadar ve istediği zaman		

F- KOMPLİKASYONLAR

Cerrahiden sonraki major komplikasyonlar; yara enfeksiyonu, mukozal perforasyon ve yetersiz piloromyotomidir. Çeşitli serilerde bildirilen yara enfeksiyonu oranı %1-5 arasında değişir. Hastanın malnutre olması ve göbeğin başlangıcı yara enfeksiyonu oluşmasında predispoze faktörlerdir. Antistafilokokkal antibiyotiklerin gelişmesi ve hastalarda malnutrisyon gelişmeden erken tanının konması yara enfeksiyon riskini azaltmıştır (6).

Mukozal perforasyon olguların %0.3-4'ünde oluşabilir (83,84,85) ve tanı konup, hemen onarılsa iyileşme üzerinde ciddi olumsuz bir etkisi olmaz, ancak hastaneden çıkışın 24-48 saat gecikmesine neden olabilir. Eğer duodenal perforasyon intraoperatif olarak fark edilmemişse postoperatif kusma, distansiyon, ateş ve peritonit ile tanı konabilir. Bu durumda acil şartlarda operasyon yapılır. Duodenum onarılır ve buraya omentum getirilir.

Hastaların %30-90'ında postoperatif kusma olsa da, bu genellikle ilk hafta içinde spontan düzelir. Postoperatif kusmanın en sık nedenleri gastroözofagial reflü ve gastrittir. Tedavi edilen HPS'li hastaların %10-15'inde gastroözofagial reflü görülür ve genellikle tedavi ile düzelir. Eğer kusma 7-10 günden fazla sürerse, projektıl ve safrasız olup, her beslenmeden sonra oluşuyorsa inkomplet piloromiyotomiye düşünmek gerekir. Bu çok nadir görülen bir komplikasyon olup miyotominin gastrik antruma doğru

yeterince genişletilmemesinden kaynaklanır. Tanı için yapılan radyolojik çalışmalar pek faydalı, olmaz çünkü HPS'nin radyolojik bulguları ameliyattan sonra haftalar hatta aylar sonra bile düzelmeyebilir. Sonuçta, daha önce miyotomi yapılmış bir hastayı tekrar opere etmeye karar verilirse yetersiz miyotomi yapıldığına dair kuvvetli kanıtlar oluncaya kadar beklenmelidir. Remiyotomi yapılacağı zaman ilk insizyondan olabilecek kadar uzakta yeni bir insizyon yapılmalıdır. Pilor herhangi bir tarafa 45-90 derece döndürülür ve standard pilor insizyonu yapılır (11,20).

Postoperatif yara açılması ve insizyonel herniler oldukça nadirdir.

Ameliyat sonrasında bazı bebeklerde ağızdan beslenmeye tam olarak geçilmeden , iv sıvı tedavisine son verilmesiyle ortaya çıkan hipoglisemiye bağlı ani kardiyak ve solunum durması ve beyin hasarı görülebilir. Ameliyat sonrası letarjik olan bebeklerde bu nedenle kan şekeri ölçümleri yapılmalıdır (86,11).

Ramstedt piloromiyotomisini geliştirmek için girişimler yapılmış olsa da bir yüzyıldan beridir değiştirilemeden günümüze kadar gelmiştir. Bu ameliyatın yakın geçmişinde enfeksiyon (pnömoni, septisemi) insidansı ve metabolik komplikasyonlar (şok, konvülziyonlar) %30-40 olup, mortalite %20'lerde idi. Erken tanı, preoperatif tedavinin gelişmesi, anestezi bakımının iyileşmesi ve hastalığın patofizyolojisinin anlaşılmasındaki ilerlemeler sonucunda morbidite %10'lara, mortalite % 0.5'lere düşmüştür. Günümüzde, komplikasyonsuz vakaların çoğunluğu ameliyattan 24 saat sonra taburcu olmaktadır. Küçük kusma atakları ameliyattan sonra 2 hafta devam edebilir. Hipertrofiye kas normal kalibrasyonuna ameliyattan 3-4 hafta sonra ulaşır (6).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, 1984-2006 yılları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi kliniğinde konjenital hipertrofik pilor stenozu tanısıyla ameliyat edilen olgular geriye dönük olarak incelendi. Olgular başvuru yaşı, cinsiyet, ağırlık, başvuru şikayetleri, fizik muayene bulguları, ek anomali, laboratuvar değerleri, radyolojik değerlendirme, ameliyat sırasında yapılan cerrahi kesi tipi, ameliyat sonrası oral başlama zamanı, komplikasyonlar, ve mortalite açısından değerlendirildi.

Pilor stenozu tanısıyla ameliyat edilen ve piloromyotomi yapılan 91 olgu çalışmada incelendi. Olguların başvuru yaşı gün olarak belirlendi. Olguların şikayetlerinin başlama zamanı ile kliniğimize başvuru arasındaki zaman gün olarak hesaplandı. Ağırlıklar gram cinsinden hesaplandı.

Çalışmadaki olguların başvuru şikayetleri (kusma, kabızlık, solunum yolu enfeksiyonu) ve başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları (dehidratasyon, artmış mide peristaltizmi, büyümüş pilor) ve ek anomaliler değerlendirildi.

Ameliyat edilen tüm olgulara ameliyat öncesi tam kan ve biyokimyasal değerlendirme yapıldı. Olgular tam kanda hematokrit değerleri açısından; biyokimyasal olarak sodyum, potasyum, klor, üre ve bilirubin değerleri açısından incelendi. Olgulara radyolojik değerlendirme olarak ultrasonografi ve baryumlu üst gastrointestinal grafiler çekildi. Ultrasonografide pilorun kas kalınlığı, pilor kanal uzunluğu ve pilorun kanal çapı ölçüldü. Baryumlu üst gastrointestinal grafilerde kontrast maddenin mideden boşalma zamanına bakıldı.

Bütün olgulara ameliyat öncesinde sıvı elektrolit resüstasyonu ve rutin profilaktik antibiyotik yapıldıktan sonra anestezi altında ameliyat edildi. Olgulara ameliyat sırasında yapılan cerrahi kesi tipi olarak göbek üstü sağ transvers ve omega kesisi yapıldı. Olgular ameliyat sırasında ve ameliyat sonrasında meydana gelmiş komplikasyonlar ve mortalite açısından değerlendirilmiş olup, bu komplikasyonların kesi tipine göre sınıflaması yapıldı.

Olguların ameliyat sonrası oral başlama-tolerans zamanı saat cinsinde hesaplandı. Ayrıca ameliyat sırasında yapılan insizyona göre postoperatif dönemde oral başlama-tolerans zamanı ayrıca hesaplandı.

BULGULAR

22 yıllık sürede toplam 91 olguya hipertrofik pilor stenozu nedeniyle piloromyotomi yapıldı. Bunların 79'u (%86.8) erkek, 12'si (%13.2) kızdı (6.6:1). Ortalama başvuru yaşı 48 gündü (15 gün-7ay). Olgularda şikayetlerin ortalama başlama zamanı 19 gün (7 gün - 40 gün), şikayetlerin başlaması ile kliniğimize başvuru arasında geçen süre ortalama 30 gündü (3 gün - 6ay). Olguların ortalama başvuru ağırlığı 3591 gramdı (2750-6000 gram). Olguların 1 tanesi prematürdü (% 1.1).

Olguların hepsinde ilk şikayet fişkirir tarzda kusma idi (%100). Olguların 25'inde (%27) başvuru şikayeti olarak kusma ile birlikte kabızlık mevcutken yapılan detaylı sorgulama ve fizik muayene sonucunda 44 (%48) olguda kabızlık tespit edildi. Olguların 32'sinde (%35) solunum yolu enfeksiyonu bulguları mevcuttu. Olguların 32'inde (%35) dehidratasyon bulguları, turgor tonusta azalma, göz kürelerinde çöküklük vardı. Olguların 22'sinde (%24) midenin perilstatik dalgaları görünür halde tespit edildi. Olguların 70'inde (%76) büyümüş pilor (olive) fizik muayene sırasında palpe edildi (Tablo 2).

Tablo 2. En sık görülen semptom ve bulgular.

<i>Semptomlar</i>	(n=91)	%
Kusma	91	100
Kabızlık	25	27
Solunum yolu enfeksiyonu	32	35
<i>Bulgular</i>		
Dehidratasyon	32	35
Mide perilstatizmi	22	24
Büyümüş pilor	70	76

Olguların 7'sinde (%7.7) ek anomali tespit edilmiş olup bunlar inguinal herni, malrotasyon, VSD, sağ inmemiş testis, hidrosel, böbrekte çift toplayıcı sistem idi.

Olguların hepsine ilk başvuru sırasında tamkan sayımı ve biyokimyasal analiz yapıldı. Tam kan sayımında ortalama hematokrit değeri % 37.7 idi. Olguların 26'sında

(%28.5) dehidratasyonun bir sonucu olan üremi (>50 mg/dl) mevcuttu. Olguların 25'inde (% 27) hiponatremi (<130 mmol/L) tespit edildi. Olguların 44'ünde (%48) hipokloremi (<96 mmol/L) tespit edildi. 21 olguda (% 23) hipokalemi (<3 mmol/L) tespit edildi. 2 olguda (%2.2) bilirubin değeri yüksek bulundu (ortalama 15.6 mg/dl) (Tablo 3).

Tablo 3. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri.

<i>BİYOKİMYA</i>	(n=91)	%
	n	
Hipokloremi	44	48
Üremi	26	28.5
Hiponatremi	25	27
Hipopotasemi	21	23
Hiperbilirubinemi	2	2.2

Olgulara radyolojik değerlendirme olarak ultrasonografi ve/veya baryumlu üst gastrointestinal değerlendirmeler yapıldı. Olguların 58'ine USG yapıldı. 5'inde USG'de patoloji saptanmadı. Toplam 49 olguya baryumlu ÜGİ yapıldı. Bunların 33'üne USG yapılmamıştı ancak 16'sı öncelikle USG ile değerlendirilmiş ve 5'inde USG'de patoloji saptanmadığı için tanı baryumlu ÜGİ ile konmuştur. Baryumlu ÜGİ çekilen olguların hepsinde midenin boşalması gecikmiş olup 30 dakikadan önce hiçbir olguda geçiş olmadı (Tablo 4).

Tablo 4. Baryumlu üst GİS çekilen olgulardaki mide boşalma zamanı.

	n= 49	%
<30 dk	10	21
30-45	12	24
46-60	12	24
>60	15	31

Piloromiyotomi yapılan 91 olgunun 72'sine göbek üstü sağ transvers insizyon, 19 olguya da omega insizyonu yapıldı.

Hipertrofik pilor stenozu nedeniyle piloromyotomi yapılan olguların 11'inde komplikasyon gelişti (Tablo 5). Olguların beşinde (%5.5) ameliyat sırasında mukozal perforasyon meydana geldi. Mukozal perforasyon oluşan olguların tümünde göbek üstü sağ transvers insizyon yapılmıştı. Bu olguların hepsi ameliyat sırasında tespit edilip, mukoza onarıldı ve hepsi postoperatif olarak sorunsuz iyileşti. Olguların beşinde (%5.5) yara yerinde enfeksiyon gelişti, bunların üçünde genel anestezi altında kapama gerektiren eviserasyon (yara açılması) oluştu. Yara enfeksiyonu gelişen olguların birine omega, dördüne de göbek üstü sağ transvers insizyon yapıldı. Bir olguda batında abse gelişti, yapılan eksplorasyonda transvers kolonda perforasyon tespit edildi. Bu olgu kliniğimize 7 aylıkken başvurmuş olup, olgu şikayetlerinin başlamasından 6 ay sonra kliniğimize gelmişti. Primer tamir yapılan olgu postoperatif 12. günde şifa ile taburcu edildi.

Tablo 5. Piloromiyotomi sırasında ve sonrasında görülen komplikasyonlar.

KOMPLİKASYON	Omega	GÜST	Toplam
	(n= 19)	(n=72)	(n=91)
	n	n	n
Mukozal perforasyon		5	5
Yara enfeksiyonu	1	4	5
Kolon perforasyonu		1	1
Evisserasyon		3	3
Toplam	1 (%5)	13 (%18)	14 (%15)

Ameliyat edilen olgulara postoperatif dönemde oral başlama-tolerans zamanı ortalama 41 saattir. Olguların 45'inde (%49.5) ilk 24 saatte oral başlanmış olup tolere edilmiştir. Omega insizyonu yapılan olguların 56 saat iken, GÜST insizyon yapılan olguların ortalama oral başlama-tolerans zamanı 30 saat olarak hesaplandı.

Çalışmada değerlendirilen 91 olgudan biri ameliyat öncesinde pnömoni tanısıyla pediatri servisinde takip edilmekte olup, ameliyat sonrası dissemine intravasküler koagülasyon gelişti ve, postoperatif ikinci günde kaybedildi. Mortalite %1.1 idi.

TARTIŞMA

Pilor stenozunun ilk klinik tanımlaması 1627'de Hildanus'a atfedilmektedir. Daha sonra 1912'de Ramstedt tarafından piloromyotomi tariflenmiş olup günümüze kadar değişmeden kalmıştır (5,6). Konjenital hipertrofik pilor stenozu infantil dönemde mide çıkışında obstrüksiyona neden olan yaygın bir hastalıktır. Genel olarak sıklığının giderek arttığı bildirilmekte olup 1000 canlı doğumda 1.5-4'tür. Erkeklerde kızlardan daha sık görülür ve 2-5:1 görülmektedir (8,9,10). Bizim çalışmamızdaki olgularda erkekler daha sıklıkta olup (6.5/1), literatürden daha yüksek bulunmuştur.

HPS ile birlikte özofagus atrezisi, rotasyon anomalisi, hiatus hernisi, anorektal malformasyon, konjenital megakolon, obstrüktif uropati ve Gilbert sendromuna benzer glukuronil transferaz eksikliği gibi konjenital anomalilere olguların %6-12'sinde rastlandığı çeşitli raporlarda belirtilmiştir (12,13,14,15,16,17). Çalışmamızda %7.7 oranında ek konjenital anomali tespit edilmiştir. Bunların 2'sinde inguinal herni, birinde rotasyon anomalisi, birinde VSD, birinde sağ inmemiş testis, birinde bilateral hidrosel, birinde sağ böbrekte çift toplayıcı sistem tespit edilmiştir. Ancak bizim olgularımızda görülen ek anomalilerle literatürde belirtilenler arasında rotasyon anomalisi dışında benzerlik yoktur.

Pilor stenozu sık görülmesine rağmen etyolojisi henüz kesin olarak ortaya konamamıştır. Aile hikayesi, cinsiyet, doğum hikayesi, annenin beslenme şekli ve annenin üçüncü trimesterde strese maruz kalması gibi risk faktörleri suçlanmaktadır. Etiyolojinin multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Patogenezi açıklamak için birçok teori öne sürülmüştür ancak hiçbiri genel kabul görmemiştir. Çalışmamızda, etyolojiye yönelik yapacak düzeyde bir sonuç saptanamamıştır.

Pilor stenozlu infantların tipik başvuru şekli yaşamın 3-5. haftalarında pik yapan fişkırr tarzda kusmadır. Başvuru yaşı 1-12 hafta arasında değişir (34). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak ortalama başvuru zamanı 48 gün olup, şikayetlerin başlama zamanı ortalama 19 gündü. Şikayetlerin başlaması ile bize başvuru arasında geçen süre ortalama 30 gün olup bu diğer çalışmalarla kıyaslandığında oldukça uzun olup, olgular bize gecikmiş olarak başvurmuştur. Bunun da temelinde ailelerin sosyokültürel durumunun kötü olması, çevrede son zamanlara kadar yeterli sayıda çocuk cerrahi uzmanının olmaması nedeniyle hastaların çocuk uzmanları tarafından başka tanılarla takip edilmeleri ve semptomları önemsemeyip bize geç başvurmaları gibi nedenler

olduğu kanısında. Literatürde 6 aydan geç başvuran pilor stenozlu olguların nadir olduğu bildirilmekte olup bir olgumuzun şikayetleri 1 aylıkken başlamış ve ancak bize 7 aylıkken başvurmuştur. Büyük serilerdeki prematürite oranı %3-4 iken bizim çalışmamızdaki olgulardan yalnızca biri (%1.1) prematür olup, oranı diğer serilerden biraz daha düşüktür.

Pilor stenozlu hastaların tipik başvuru şekli fişkirir tarzda mide içeriği şeklinde kusmadır (34). Bizim çalışmamızdaki olguların tümünün ilk başvuru şikayeti fişkirir tarzda kusma idi. Pilor stenozlu bebekler dehidratasyondan dolayı genellikle kabızdırlar ancak bazen açlığa bağlı olarak diyare de olabilir (11). Çalışmamızdaki olguların %48'inde kabızlık mevcuttu ancak hiçbir olgumuzda diyare yoktu. Pilor stenozlu bebeklerde semptomların başlamasından sonra geçen süre ve semptomların şiddeti ile doğru orantılı olarak değişik derecelerde dehidratasyon görülür (11). Olgularımızın %35'inde değişik derecelerde dehidratasyon tespit ettik.

Pilor stenozunun en çabuk ve ucuz tanı yöntemi, hipertrofiye olmuş pilorun epigastrium veya sağ üst kadranda palpe edilmesidir. Muayeneyi yapan hekimin deneyimine bağlı olarak değişmekle birlikte, %70-90 oranında kesin tanı konabilmektedir (6,40,44). Deneyimli bir hekim ısrarlı davrandığında bu oranı %100'e çıkarabilir. Bizim çalışmamızdaki olguların 70'inde (%76) pilor fizik muayene sırasında palpe edilmiş olup, bu oran literatürdeki değerlerle uyumludur. Ancak, olive palpasyonu ile pilor stenozu tanısının konması son zamanlarda giderek azalan bir beceri haline gelmiştir. Özellikle radyolojik yöntemlerin kullanılabilirliğinin artması ve hemen her yerde ulaşımının kolay olması fizik muayenenin biraz geri planda tutulmasına neden olmuştur. Yapılan çalışmalarda eskiyle kıyaslandığında sadece olive palpasyonu ile pilor stenozu tanısının konup ameliyat planlanma oranının azaldığı gösterilmektedir (88). Ancak bizim çalışmamızda pilorun palpe edilme oranında belirgin bir azalma olmamasının nedeninin olguların bize semptomların başlamasından sonra geç başvurmuş olması olabilir. Ayrıca epigastriumdan başlayıp sağa doğru ilerleyen mide peristaltik dalgalarının izlenmesi de bir diğer önemli fizik muayene bulgusudur (40,44). Olgularımızın 22'sinde (%24) midenin peristaltik dalgaları görünür halde izlenmiştir.

Pilor stenozu tanısında olive palpe edilmediği durumlarda ultrasonografi tercih edilen görüntüleme yöntemi olmuştur (40,45,46,47,48,49,50,51). Non-invaziv, ucuz, güvenli, ulaşılması kolay ve tecrübeli ellerde spesifite ve sensitivitesi %100'e yakındır. Baryumlu üst gastrointestinal serilerle kıyaslandığında ultrasonografi hem daha ucuz hem de daha hızlı yapılabilmektedir. Ultrasonografide en sık pozitif kabul edilme

kriterleri; pilor kas kalınlığının 4 mm veya daha fazla olması, pilor kanal uzunluğunun 16 mm veya daha fazla olmasıdır (53). Bazı merkezler pilor çapını da değerlendirmekte ve bunun da 14 mm ve daha fazla olması pozitif olarak kabul edilmektedir (53). Yaptığımız çalışmadaki olguların tümü en az bir görüntüleme yöntemi ile değerlendirilmiştir. Olgularımızın 58'sine ultrasonografi yapılmıştır. Bu 58 olgunun beşinde (%8.6) ultrasonografik olarak patoloji saptanmadığı için baryumlu çalışma yapılarak pilor stenozu tanısı doğrulanmıştır. Literatürde ultrasonografi ile %5-10 yanlış negatif sonuçlar olabileceği bildirilmektedir (40) ve çalışmamızdaki sonuçlarda bununla uyumludur. Ultrasonografide yanlış negatif sonuç alınmasının nedenleri; ultrasonografiyi yapan operatörün deneyimsizliğine bağlı olarak pilorun görülmemesi, midenin gaz veya mama ile dolu olmasından dolayı midenin kendi üzerinde dönerek arkada gizlenmesi sonucu görülmemesi veya bebeklerin küçük veya erken dönemde başvurması olabilir (52,55,56,57,58,59,60). Çalışmamızda, ultrasonografide patoloji saptanmayan olgulardan ikisi bize başvurduklarında şikayetlerinin başlamasının üzerinden 3 gün ve 5 gün geçmiştir. Bu olgular erken dönemde başvurdukları için ultrasonografide patoloji saptanmamış olabilir. Diğer 3 olguda patoloji saptanmamasının muhtemel nedeni operatörün tecrübesizliği olabilir çünkü hastanemizde ultrasonografiler öncelikli olarak araştırma görevlileri tarafından değerlendirilmektedir. Çalışmamızda olguların ortalama pilor kas kalınlığı 5.6 mm, ortalama pilorik kanal uzunluğu 22.8 mm ve ortalama kanal çapı 14.9 mm olarak bulunmuştur. Bu değerler daha önce literatürde tarif edilen pilor stenozu için pozitif kabul edilme kriterlerine uymaktadır. Ultrasonografik olarak pozitif kabul edilip eksplorasyon yapılan tüm olgularımızın tanısı intraoperatif olarak da doğrulanmış olup, pilor stenozu açısından negatif laparotomi olmamıştır.

Pilor stenozu tanısında baryumlu ÜGİ çalışmalar da oldukça etkilidir, ancak ultrasonografiye göre daha pahalıdır ve radyasyon riski vardır. Baryumlu çalışmalar mide çıkış obstrüksiyonuna neden olan diğer patolojilerin ve gastroözofajial reflünün tanınmasında da faydalı olabilir (44,57,62,63,64). Bu açıdan ultrasonografiden daha geniş bilgi sağlayabilir. Pilor stenozu ön tanısıyla kabul edilen olguların 49'una baryumlu çalışma yapılmıştır. Baryumlu çalışma yapılan 49 olgunun 33'üne öncesinde ultrasonografi yapılmamıştır. 16 olguya ultrasonografi yapılmış ancak bunların beşinde patoloji saptanmadığı için baryumlu üst gastrointestinal çalışmalar yapılarak tanı doğrulanmıştır. Kalan 11 hastada ultrasonografi ile pilor stenozu tanısı konmuş olmasına rağmen tanıyı desteklemek ve ek patolojileri ekarte etmek için ek olarak

baryumlu grafiler de çekilmiştir. Baryumlu grafi yapılan olguların hiçbirinde 30 dakikadan önce mideden duodenuma geçiş olmamıştır. 49 olgunun baryumlu grafide mide boşalma zamanı tablo 2’de gösterilmiş olup pilor stenozu tanısı için mideden mutlaka geçiş olması gerekmektedir. Aksi takdirde tanıda mide çıkış obstrüksiyonu yapan diğer nedenler düşünülmelidir (44). Çalışmamızdaki olguların hepsinde geçte olsa geçiş olmuştur ve ameliyat sırasında tüm olgularda hipertrofik pilor stenozu saptanmıştır. Literatürde pilor stenozunun tanısının radyolojik olarak %95 doğru olduğu bildirilmektedir (40,57). Bizim çalışmamızda radyolojik olarak (USG+baryumlu ÜGİ) %100 doğru tanı konmuş olup yanlış pozitif sonuç görülmemiştir.

Elektrolit ve kan gazlarının tanıda yardımcı oldukları ileri sürülmüştür (87). Mide sıvısında Na, K ve Cl bulunmasına karşın kusmayla en fazla eksikliği oluşan elektrolit klordür. Oakley ve Barnett, biyokimyasal değerlerin klinisyenlerin hipertrofik pilor stenozunun tanısında prediktif değere sahip oldukları konusunda hemfikirdirler (88). Ayrıca Smith ve arkadaşları serum bikarbonat düzeylerinin ≥ 29 mmol/L ve serum klor düzeylerinin ≤ 98 mmol/L olması pilor stenozunun tanınmasında pozitif prediktif değere sahip olduğunu belirtmişler (88). Yüksek bikarbonat düzeyi olan bazı spesifik hastalarda pilor stenozu tespit ettiklerini de belirtmişlerdir. Çalışmamızdaki olguların tümüne rutin olarak kan gazı çalışması yapılmamıştı, bu nedenle kan gazı sonuçları çalışmaya dahil edilmedi. Değişik serilerde pilor stenozlu bebeklerde tedaviye gereksinim duyulan belirgin elektrolit anormalliklerin oranının %13-25 arasında değiştiği bildirilmiştir. Çalışmamızdaki olguların %48’inde klor düzeyi (< 96 mmol/L) düşüktü. Bununla birlikte olguların %23’ünde hipokalemi ve %27’sinde hiponatremi tespit ettik. Bu sonuçlarla pilor stenozunda kusma sonucunda klor eksikliğinin Na ve K’a göre daha fazla oluştuğunu söyleyebiliriz. Bebeklerde semptomların süresi ve şiddeti ile doğru orantılı olacak şekilde dehidratasyon görülür (11). Dehidratasyon nedeniyle idrar miktarı azalır ve daha sonra üremi gelişir. Çalışmamızda dehidratasyon oranını %35 olarak tespit ettik ve olguların %26.5’inde üremi tespit ettik. Bizim çalışmamızda, dehidratasyon ve üremi oranı literatürden daha yüksek bulunmuştur. Bununla temel nedeninin hastalarımızın semptomların başlamasından sonra bize başvurana kadar geçen sürenin çok uzun olmasıdır. Pilor stenozlu bebeklerin semptomlarının, ve biyokimyasal anormalliklerin şiddeti temelde bu sürenin uzunluğu ile yakından ilgilidir. HPS’li infantların yaklaşık %2-5’inde, nedeni tam olarak bilinmeyen, indirek hiperbilirubineminin eşlik ettiği sarılık görülür (39,40,41,42,43).

Çalışmamızdaki olguların ikisinde (% 2.2) literatürle uyumlu görünen, ameliyattan sonra spontan düzelen hiperbilirubinemi tespit ettik.

Hidrasyonu ve sıvı elektrolit tablosu normal olan bebekler bekletilmeden ve ayrıntılı bir hazırlığa gerek olmadan ameliyat edilebilir (55). Ancak dehidratasyonun ve sıvı anormalliklerinin derecesine göre ameliyat öncesi resüstasyon ayarlanmalıdır. Resüstasyon süresi 24 saatten, ciddi dehidratasyonda 3-5 güne kadar uzayabilir. Çünkü çok hızlı sıvı replasmanları komplikasyonlara yol açabilir. Ameliyat öncesi midenin nazogastrik sondayla boşaltılması gerekmektedir.

1912'den beri pilor stenozunun cerrahi tedavisinde değişmeyen altın standart Fredet-Ramstedt piloromyotomisidir (4). Hipertrofik pilorun ön duvarındaki kaslar uzunlamasına kesilir ve mukozanın kaslar arasından prolabe olması sağlanarak kanalın lümeni genişletilmiş olur. Yıllar boyunca kozmetik sonucu ve komplikasyonları etkileyeceği düşünülen değişik insizyonlar tanımlanmıştır. Piloromyotomi için yapılan geleneksel kesi göbek üstü sağ transvers kesidir. 1986'da Tan ve Bianchi supraumblikal (omega) kesiyi tariflemişlerdir (6,75). GÜST ve supraumblikal omega insizyonu karşılaştırıldığında, omega insizyonunun daha iyi kozmetik sonuçlara ve daha az komplikasyonlara yol açtığı bildirilmiştir (89,90). Ancak, bazı yayınlarda da yara enfeksiyonunda ve ameliyat süresinde uzama olduğu bildirilmiştir (91). Bizim çalışmamızda, 91 olgunun 72'sine göbüküstü sağ transvers, 19 olguyada omega insizyon yapıldı. GÜST insizyon yapılan olguların 4'ünde yara yeri enfeksiyonu ve bunların da 3'ünde eviserasyon gelişti, ayrıca 5 olguda da duodenal mukozal perforasyon tespit edildi. GÜST kesi ile piloromyotomi yapılan bir olguda da ameliyat sonrası batında apse gelişmiş olup eksplorasyonda kolonda perforasyon tespit edildi. Omega insizyonu yapılan bir olguda yara yeri enfeksiyonu görülmüş olup başka komplikasyon saptanmadı. Omega insizyonundaki komplikasyon oranımız %5.3 iken GÜST insizyonunda gelişen komplikasyon oranımız %13.8'dir. Hem komplikasyon oranının düşük olması hem de kozmetik sonuçların daha iyi olması nedeniyle omega kesisi daha uygun bir yaklaşım gibi görünmektedir.

Infantların büyük çoğunluğuna operasyondan 6 saat sonra oral beslenme başlanabilir (82). Ancak mukoza perforasyonu olan olgularda oral başlama 48-72 saat geciktirilir (82). Çalışmamızdaki olguların 45'inde (%49.5) ilk 24 saat içerisinde oral başlanmış olup, tolere edilmiştir. Ancak tüm olguların ortalama oral başlama-tolerans zamanı 41 saat olup literatürden yüksektir. Bunun nedeninin bebeklerin bize semptomların başlamasından sonra geç başvurmasına bağlı olarak gelişen mide

atonisinin ve gastrik peristaltizmin koordinasyon bozukluğunun ameliyat sonrasında daha yavaş toparlamasına bağlı olabilir. Ayrıca olgulara yapılan kesi tipi ile postoperatif oral başlama-tolerans zamanları arasındada farklı sonuçlar tespit ettik. Omega insizyonu yapılan olgularda ortalama oral başlama-tolerans zamanı 56 saat iken, GÜST kesi yapılanlarda 30 saat olarak tespit edilmiştir.

1991'de Alain ve arkadaşları ilk laparoskopik piloromiyotomiyi bildirmiştir (76). Laparoskopik piloromiyotomide daha küçük insizyonlar olması avantajlı gibi görünmektedir. Ancak ameliyat süresinin daha uzun olması, daha pahalı olması, duodenal perforasyon riskinin daha fazla olması ve inkomplet myotomi ve buna bağlı tekrar ameliyat riskinin daha fazla olması ve ayrıca hastanede kalış süresinin daha uzun olması nedeniyle açık cerrahiden daha avantajlı görünmemektedir. Ancak son zamanlarda inkomplet myotomi dışında diğer komplikasyonların açık cerrahiyle aynı oranda veya daha düşük olduğunu bildiren bazı yayınlar vardır (77,78). Bizim olgularımızın tümü açık cerrahi ile yapıldığından bu konuda yorum yapamayız.

HPS tedavisinde deneyimli cerrahların elinde ciddi bir komplikasyonla karşılaşmaz. En ciddi komplikasyon duodenal mukozanın açılmasıdır. Mukozal perforasyon oluşma insidansı %0.3-4 olup tanı konup hemen onarılsa ciddi olumsuz bir etkisi olmaz (83,84,85). Ancak perforasyon ameliyat sırasında tespit edilmezse durum daha ciddi olur ve prognoz olumsuz olabilir. Çalışmamızda 5 olguda (%5.49) duodenal mukozal perforasyon oluşmuş olup bunlar ameliyat sırasında tanınıp tamir edilmiştir. Bu oran literatürde bildirilen oranlara yakındır. Bu olguların postoperatif oral başlama ve tolerans zamanı ortalama 4.5 gün olup uzamıştır. Ayrıca bu olguların hastanede kalış süresi de artmıştır.

Piloromyotomiden sonra görülen yara enfeksiyonu sık bir komplikasyon değildir. Ancak özellikle geç başvurmuş HPS'li bebeklerde malnutrisyon sonucu gelişen immün disfonksiyon ve metabolik bozukluklara bağlı olarak yara iyileşmesi gecikebildiğinden yara enfeksiyonu gelişebilir. Çeşitli serilerde yara enfeksiyonu oranı %1-5 arasında bildirilmiştir (6). Çalışmamızda, yara enfeksiyonu 5 olguda görülmüş olup (% 5.5) diğer serilerle uyumlu bulunmuştur.

Piloromyotomi sonrasında remiyotomi gerektiren yetersiz myotomi olgusuna bizim çalışmamızda rastlanmamıştır. Ancak, piloromiyotomi sonrasında bir olgumuzda akut batın bulguları ve ateş gelişmiş olup yapılan eksplorasyonda kolonda perforasyon tespit edilmişti. Primer tamir edilen olgu ameliyat sonrasında iyileşmiş olup, postoperatif 12. günde taburcu edilmiştir.

Son yıllarda HPS'nun nonoperatif tedavi seçenekleri konusunda metclopramide, metilscopolamine nitrat ve atropinle birtakım çalışmalar bildirilmiştir (65,66,67,68,69). Ayrıca pilorun balonla dilate edilmesi gibi farklı çalışmalar da mevcuttur (36,80,81). Bu tedaviler yaygın olarak kullanılmamakta olup, ameliyat olmaya engel patolojisi olan bebeklerde faydalı olabilir. Kliniğimize başvuran olguların tümü operatif olarak tedavi edilmiştir.

HPS nedeniyle piloromyotomi yapılan olguların mortalitesi % 0.5'in altındadır (6). Bizim çalışmamızda bir olgumuz (%1.1) ameliyat öncesinde pnömoni nedeniyle pediatri servisinde takip edilmekteydi. Takipler sırasında HPS tespit edilen olguda ameliyat sonrasında dissemine intravasküler koagülasyon gelişmiş olup, postoperatif 2. günde kaybedilmiştir.

SONUÇLAR

Pilor stenozu, büyük oranda erkek çocuklarda görülmektedir (6.5/1). Pilor stenozu ile birlikte ek konjenital anomaliler görülebilir (%7.7). Fıskırır tarzda mide içeriği şeklinde kusma pilor stenozunun tipik ve en sık başvuru bulgusudur. Semptomların başlamasından sonra geçen süre ve semptomların şiddetine bağlı olarak dehidratasyon ve kabızlık görülebilir.

Dikkatli anamnez ve fizik muayene ile pekçok bebekte (%76) pilor stenozu tanısı konabilir. Fizik muayenede olive palpasyonu tanı için önemlidir. Fizik muayene ile tanı konulamayan olgularda radyolojik çalışmalarla %100 doğru tanı konabilmektedir. Ultrasonografi hemen her zaman ilk seçenek olmalıdır. USG ile tanı konamayan olgularda baryumlu üst gastrointestinal çalışmalar faydalıdır.

Olguların semptomlarının başlamasıyla başvuru arasında geçen süre uzadıkça, görülen metabolik anormalliklerin şiddeti de artar. Elektrolit dengesizliklerinden en sık hipokloremi, daha az sıklıkta hiponatremi ve hipokalemi görülür. Dehidratasyona sekonder üremi görülme sıklığı artabilir.

Piloromiyotomi için geleneksel kesi GÜST kesidir. Ancak supraumblikal omega kesisinin kozmetik görünümü daha iyi, intraoperatif ve postoperatif komplikasyon oranları daha düşük olmasından dolayı daha uygun görünmektedir.

HPS'de en sık görülen komplikasyonlar duodenal mukoza açılması, yara enfeksiyonu ve buna bağlı eviserasyondur. HPS'de mortalite oldukça düşük düzeydedir.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada 22 yıllık süre içerisinde hipertrofik pilor stenozu tanısıyla kliniğimizde tedavi edilen olguları değerlendirdik.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada 1984-2006 yılları arasında kliniğimizde konjenital hipertrofik pilor stenozu tanısıyla ameliyat edilen 91 olgu geriye dönük olarak değerlendirildi. Olgular başvuru yaşı, cinsiyet, ağırlık, başvuru şikayetleri, fizik muayene bulguları, ek anomali, laboratuvar değerleri, radyolojik değerlendirme, cerrahi kesi tipi, komplikasyonlar ve mortalite açısından değerlendirildi.

Bulgular: Olguların erkek/kız oranı 79/12, ortalama başvuru yaşı 48 gün (15 gün - 7ay), şikayetlerin ortalama başlama yaşı 19 gün (7 gün - 40 gün), şikayetlerin başlaması ile kliniğimize başvuru arasındaki süre ortalama 30 gün (3 gün - 6 ay) idi. Ortalama ağırlık 3591 gramdı (2750-6000). En çok görülen semptom kusma iken (%100), diğer semptomlar kabızlık (%48), solunum yolu enfeksiyonu (%35), dehidratasyon (%35) ve midenin peristaltik dalgalarının görünür halde olması (%24) idi. Olguların %76'sında pilor palpe edilmiştir. 7 olguda ek anomali tespit edildi. Olguların %28'inde üremi, %27'sinde hiponatremi, %48'inde hipokloremi, %23'ünde hipokalemi ve %2.2'sinde da hiperbilirubinemi tespit edildi. Olguların 58'ine USG yapılmış olup, 5 olguda tanı konamamıştır. 49 olgu baryumlu ÜGİ çalışma ile değerlendirildi. 72 olguya GÜST, 19 olguya omega insizyon yapıldı. Piloromyotomi yapılan olguların beşinde mukoza perforasyonu, beşinde yara enfeksiyonu, üçünde eviserasyon ve birinde de kolon perforasyonu tespit edildi. 1 olgu postoperatif kaybedildi.

Yorumlar: HPS büyük oranda erkek çocuklarında görülür. En sık şikayet fişkirir tarzda kusmadır. HPS'nun tanısı anamnez ve fizik muayene ile büyük oranda konabilir. Tanıda ilk seçenek USG olmalı, USG ile tanı konulamayan olgulara baryumlu ÜGİ çalışmalar yapılmalıdır. Semptomların başlamasıyla başvuru arasında geçen süre uzadıkça, metabolik anormalliklerin şiddeti de artar. En sık görülen metabolik bozukluk hipokloremidir.

Anahtar Kelimeler: Hipertrofik pilor stenozu, bebek, kusma, olive, piloromyotomi.

SUMMARY

Purpose: The purpose of the present study was to evaluate the patients who diagnosed and treated due to congenital hypertrophic pyloric stenosis in our clinic in the last 22 years period.

Materials and methods: A total of 91 patients who treated with congenital hypertrophic pyloric stenosis between 1984 and 2006 were evaluated retrospectively. The patients' presentation, age, gender, weight, findings of physical examination, associated anomalies, laboratory values, radiological evaluation, type of surgical incision, complications and mortality were evaluated.

Results: The male/female proportions was 79/12, and mean presentation age was 48 days (15 days - 7 months), mean age of symptoms was 19 days (7 - 40 days), the mean time interval between symptom and admission was 30 days (3 days - 6 months). Mean weight was 3591 grams (2750 -6000). The most common symptom was emesis (100%), constipation (48%), pulmonary infection (35%), dehydration (35%), and visible gastric waves (24%). In 76% of patients, pyloric tumour was palpated. Associated anomalies were present in 7 patients. Such metabolic anomalies as uremia (28%), hyponatremia (27%), hypochloremia (23%), hypokalemia (23%), and hyperbilirubinemia (2.2%) were found. Ultrasound was done in 58 patients; 5 of whom failed to diagnose pyloric hypertrophy. UGI studies were performed in 49 patients. Supraumbilical transverse incision was made in 72 patients, while omega incision in 19 patients. Such peroperative complications as mucosal perforation (5 patients), wound infection (5), evisceration (3), and colon perforation (one) were observed. One patient died.

Conclusions: Hypertrophic pyloric stenosis is mostly seen in boys. The most common symptom is projectile vomiting. The diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis can be hypertrophic pyloric stenosis easily made by history and physical examination in the majority of the patients. Ultrasound might be the first diagnostic modality of choice for these patients. However, in patients who ultrasound failed to diagnose, upper GI study should be the second modality of choice. The severity of metabolic abnormalities increases as the time interval between symptoms and admission extended. Hypochloremia is the most common metabolic abnormality in these patients.

Keywords: Hypertrophic pyloric stenosis, baby, vomiting, olive, pyloromyotomy.

KAYNAKLAR

1. Ravitch MM: The story of pyloric stenosis. *Surgery* 48:1117, 1960
2. Blair P: On the dissection of a child much emicated. *Phil Trans* 30:631, 1717
3. Hirschsprung H: Falle von angeborener Pylorus Stenose. *Jb Kinderheilk* 27:61, 1888
4. Dufour H, Fredet P: La Stenose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. *Rev Chir* 37:208, 1908
5. Ramstedt C: Zur Operation der angeborenen Pylorus Stenose. *Med Klinik* 8: 1702, 1912
6. Barksdale EM: Pyloric Stenosis. In Ziegler MM, Azizkhan RG, Weber TR: *Operative Pediatric Surgery*, McGraw-Hill Companies, p 583, 2003
7. Mitchell LE, Risch N: The genetics of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 147:1203, 1993
8. Benson CD, Lloyd JR: Infantile Pyloric Stenosis: A review of 1120 cases. *Am J surg* 107:429, 1964
9. Mason PF: Increasing infantile hypertrophic pyloric stenosis? Experience in an overseas military hospital. *J R Coll Surg Endinb* 36:293, 1991
10. O'Donoghue JM et al: The increasing incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Irish J Med Sci* 162:175, 1993
11. Schwartz MZ: Hypertrophic pyloric stenosis. In O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JG, et al (eds): *Pediatric surgery*, 5th ed, St Louis, Mosby-Year Book, p 1111, 1998
12. Ahmed S: Infantile pyloric stenosis associated with major anomalies of the alimentary tract. *J Pediatr Surg* 5:660, 1970
13. Croitoru D, Neilson I, Guttmann FM: Pyloric stenosis associated with malrotation. *J Pediatr Surg* 26:1276, 1991
14. Dillon PW, Cilley RE: Lesions of the stomach. In Ashcraft KW, et al (eds): *Pediatric Surgery*, Third Edition, Philadelphia, WB Saunders Company, p. 391, 2000
15. Pollock WF, Norris WJ, Gordon HE: The management of hypertrophic pyloric stenosis at the Los Angeles Children's Hospital (a review of 1422 cases). *Am J Surg* 94:334, 1957
16. Wooley MM, Felscher BF, Asch MJ, et al: Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis and hepatic glucoronyl transferase. *J Pediatr Surg* 9: 359, 1974

17. Özok G, Taneli C, İlhan H, Yazıcı M, Genç K, Mutaf O: Hypertrophic pyloric stenosis with esophageal atresia: An etiologic dilemma of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 7(1): 44, 1993
18. Rasmussen L, Gren A, Hansen LP: The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population. *Int J Epidemiol* 18:413, 1989
19. Tack ED et al: Pyloric stenosis in the sick premature infant: clinical and radiologic findings. *Am J Dis Child* 142:68, 1988
20. Lynn H: The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation. *Arc Surg* 81:453, 1960
21. Wallgren A: Preclinical stage of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 72:371, 1946
22. Rollins MD et al: Pyloric stenosis: congenital or acquired. *Arch Dis Child* 64:138, 1989
23. Belding HD, Kernohan JW: A morphologic study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to the changes in the hypertrophic pyloric stenosis. *Surg Gynecol Obstet* 97:322, 1953
24. Friesen SR, Boley JO, Miller DR: The myenteric plexus of the pylorus: its early normal development and its changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery* 39:21, 1956
25. Jona JZ: Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS). *J Pediatr Surg* 13:17, 1978
26. Zuelzer W: Infantile hypertrophic pyloric stenosis. In Welch KJ et al, editors: *Pediatric Surgery*, ed 4, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986
27. Spitz L, Zail SS: Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 11:33, 1976
28. Rogers IM et al: Plasma gastrin in congenital hypertrophic stenosis. *Arch Dis Child* 50: 467, 1975
29. Tam PK: Observation and perspectives of the pathology and possible aetiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a histological, biochemical, histochemical and immunocytochemical study. *Ann Acad Med Singapore* 14:523, 1985
30. Christofides ND et al: Plasma enteroglucagon and neurotensin in infantile pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 58:52, 1983
31. Grisoni E, De Agustin JC, Kalhan SC: Vasoactive intestinal polypeptide causes relaxation of the pyloric sphincter in the rabbit. *J Pediatr Surg* 28:1117, 1993

32. Kobayashi H, O'Briain DS, Puri P: Selective reduction in intramuscular nerve supporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 29(5):561-654, 1994
33. Vandervinden JM, et al: Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 327:511, 1992
34. Katz S, Basel D, Branski D: Prenatal gastric dilatation and hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 23:1021, 1988
35. Schechter R, Torfs CP, Bateson TF: The Epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 11(4): 407-427, 1997
36. Donnellan WL: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. In Donnellan WL, et al (eds): *Abdominal Surgery of Infancy and Childhood*, Luxemburg, Harwood Academic Publishers, 13/1-13/14, 2001
37. Kelsey D, Stayman JW, McLaughlin ED, et al: Massive bleeding in a newborn infant from a gastric ulcer associated with hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery* 64: 979, 1968
38. Takeuchi S, Tamate S, Nakahira M, et al: Esophagitis in infants with hypertrophic pyloric stenosis: A source of hematemesis. *J Pediatr Surg* 28:59, 1993
39. Roth B et al: Elimination of indocyanine green by the liver of infants with hypertrophic pyloric stenosis and the icteropyloric syndrome. *J Ped* 99:240, 1981
40. Benson CD: Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. In Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neill JA and Rowe MI (eds): *Pediatric surgery*, Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., pp.811, 1986
41. Bleicher MA, Reiner MA, Rapaport SA, et al: Extraordinary hyperbilirubinemia in an neonate with idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 14: 527, 1979
42. Chaves-Carballo E, Harris LE and Lynn HB: Jaundice associated with pyloric stenosis and neonatal small bowel obstruction. *Clin Pediatr* 7: 198, 1968
43. Dodge JA: Infantile hypertrophic pyloric stenosis in Belfast. *Arch Dis Child* 50: 907, 1975
44. Onen A: Hipertrofik pilor stenozu. In Onen A (ed): *Çocuk Cerrahisi ve Çocuk Ürolojisi*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, p 235, 2006
45. Ball TI, Atkinson GO and Gay BB: Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: real-time application and the demonstration of a new sonographic sign. *Radiology* 147:499, 1983

46. Blumhagen JD, Noble HGS: Muscle thickness in hypertrophic pyloric stenosis: Sonographic determination. *Am J Radiol* 140: 221, 1983
47. Graif M, Itzhak Y, Avigad I et al: The pylorus in infancy: Overall sonographic assessment. *Pediatr Radiol* 14:14, 1984
48. Khamapirad T, Athey P: Ultrasound in the diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr* 102:23, 1983
49. Küçükaydın M, İçer M, Tolu İ, Okur H ve ark: Hipertrofik pilor stenozunun ultrasonografiyle teşhisi. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 5: 43, 1991
50. Sevinç E, Elmas N, Balık E: Doğumsal Hipertrofik Pilor Stenozunda Ultrasonografi. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 3(3):171, 1989
51. Sindel T, Melikoğlu M, Yılmaz S, Kabaalioğlu A, Lüleci E: Hipertrofik pilor stenozunun tanı ve postoperatif takibinde ultrasonografinin yeri. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 5(1):43, 1991
52. Olson AD, Hernandez R, Hirschl RB: The role of ultrasonography in the diagnosis of pyloric stenosis: a decision analysis. *J Pediatr Surg* 33(5):676, 1998
53. Keller H, Waldermann D, Greiner P: Comparison of preoperative sonography with intraoperative findings in congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 22:950, 1987
54. Lamki N et al: Hypertrophic pyloric stenosis in the neonate-diagnosis criteria revisited. *Can Assoc Radiol J* 44:21, 1993
55. Chen EA, Luks FI, Gilchrist BF: Pyloric stenosis in the age of ultrasonography: fading skills, better patients? *J Pediatr Surg* 31(6):829, 1996
56. Hernanz-Schulman M, Sells LL, Ambrosino MM: Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis. *Radiology* 193(3):771, 1994
57. Kottamasu SR: The Stomach. *Pediatric Gastrointestinal Imaging and Intervention* 275, 2000
58. Okorie NM, Dickson JA, Carver RA: What happens to the pylorus after pyloromyotomy? *Arch Dis Child* 63(11):1339, 1988
59. Stunden RJ, LeQuesne GW, Little KE: The improved ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol* 16(3):200, 1986
60. Teele RL, Smith EH: Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 296(20):1149, 1977

61. Riggs WJ, and Long L: The value of the plain film roentgenogram in pyloric stenosis. *AJR* 112:77, 1971
62. Hulka F, Campbell JR, Harrison MW: Cost-effectiveness in diagnosing infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 32(11):1604, 1997
63. Kirks DR et al: *Practical Pediatric Imaging*. Lippincott-Raven 902, 1998
64. White MC, Langer JC, Don S: Sensitivity and cost minimization analysis of radiology versus olive palpation for the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 33(6):913, 1998
65. Day LR: Medical management of pyloric stenosis. *JAMA* 207:948, 1969
66. Jacoby NM: Pyloric stenosis: Selective medical and surgical treatment. A survey of sixteen years' experience. *Lancet* 1:119, 1962
67. Millin GW, Lantulli TV, Altman HS: Congenital hypertrophic pyloric stenosis- a controlled evaluation of medical treatment utilizing methyl-scopolamine nitrate. *J Pediatr* 66: 649, 1965
68. Nagita A, Yamaguchi J, Amemoto K, et al: Management and ultrasonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulphate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 23:172, 1996
69. Swift PG, Prosser JE: Modern management of pyloric stenosis-must it always be surgical? *Arc Dis Child* 66:667, 1991
70. Corner BD: Hypertrophic pyloric stenosis in infancy treated with methylscopolamine nitrate. *Arc Dis Child* 30:377, 1981.
71. Hyman PE, Abrams C, Dubois A: Effect of metoclopramide and bethanechol on gastric emptying in infants. *Pediatr Res* 19: 1029, 1985
72. Zeidan B, Wyatt J, Mackersia A, et al: Recent results of treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 63: 1060, 1988
73. O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, et al: Hypertrophic Pyloric Stenosis. In O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, et al (eds): *Principles of Pediatric Surgery*. 2nd ed, St Louis, Mosby-Year Book, p 467, 2003
74. Benson CD, Alpern EB: Preoperative and postoperative care of congenital pyloric stenosis. *Arch Surg* 75:877, 1957
75. Ali Gharaibeh KI et al: Pyloromyotomy through circumumbilical incision. *J R Coll Surg Endinb* 37:175, 1992
76. Alain JL, Grousseau D, Terrier G: Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. *J Pediatr Surg* 26:1191, 1991

77. Najmaldin A, Tan HL: Early experience with laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 30:37, 1995
78. Yagmurlu A, Barnhart DC, Vernon A, et al: Comparison of the incidence of complication in open and laparoscopic pyloromyotomy: a concurrent single institution series. *J Pediatr Surg* 39(3):292, 2004
79. Castanon J, Portilla E, Rodriguez E, et al: A new technique for laparoscopic repair of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 30:1294, 1995
80. Heymans HSA, Bartelsman JWFM, Herweijer TJ: Endoscopic balloon dilatation as a treatment of gastric outlet obstruction in childhood. *J Pediatr Surg* 23:139, 1988
81. Ogawa Y, Higashimoto Y, Nishijima E, et al: Successful endoscopic balloon dilatation for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 31: 1712, 1996
82. Georgeson KE et al: An analysis of feeding regimens after pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 28:1478, 1993
83. Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, et al: Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Surg* 173:450, 1997
84. Murtagh K: Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Dig Dis* 10: 190, 1992
85. Royal RE, Linz DN, Gruppo DL, et al: Repair of mucosal perforation during pyloromyotomy: Surgeon's choice. *J Pediatr Surg* 30:1430, 1995
86. Henderson BM, Schubert WK, Aug G et al: Hypoglycemia with hepatic glycogen depletion: A postoperative complication of pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 3:309, 1968
87. Wyllie R: Pyloric stenosis and other congenital anomalies of the stomach. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th edn. Philadelphia:WB Saunders, p 1130, 2000
88. Oakley EA, Barnett PL: Is acid base determination an accurate predictor of pyloric stenosis? *J Paediatr Child Health* 36:587, 2000
89. Takamizawa S, Obatake M, Muraji T, et al: Supraumbilical pyloromyotomy: comparison between intracorporeal and extracorporeal approaches. *Pediatr Surg Int* 20:101, 2004
90. Fitzgerald PG, Lau GY, Cameron GS: Umbilical fold incision for pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 25:1117, 1990
91. Leinwald MJ, Shaul DB, Anderson KD: The umbilical fold approach to pyloromyotomy: is it a safe alternative to the right upper-quadrant approach? *J Am Coll Surg* 189:362, 1999