

Anne-Charlotte Hessén Söderman, biträdande överläkare, öron-, näs- och halskliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Solna anne-charlotte.hessen-soderman@karolinska.se

Eva Munck-Wikland, överläkare, ÖNH-kliniken Karolinska Universitetssjukhuset Solna

Jesper Lagergren, överläkare, kirurgiska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Solna

Mark Personne, överläkare, Giftinformationscentralen, Solna

Förtäring av frätande ämnen – esofagogastroskopi vägleder terapin

II Scenariot för frätskador av syra-basämnen har generellt sett förbättrats de senaste åren. Det beror delvis på införda säkerhetsåtgärder för förpackningar och minskad användning i hemmen av frätande ämnen men också på att innehållet i vissa produkter har ändrats. Exempelvis har metasilikater i maskindiskmedel bytts ut mot mindre farliga disilikater, och barn som tidigare lades in för observation efter att ha ätit maskindiskmedel behöver idag vanligtvis inte uppsöka sjukvård. Accidentellt intag av frätande ämnen är mindre vanligt än tidigare, medan intag i suicidsyfte sannolikt förekommer i oförändrad utsträckning. Giftinformationscentralen får årligen ca 200 förfrågningar där sjukvården blir inkopplad efter intag av frätande ämnen som bedömts medföra »klar risk«. Ungefär hälften av dessa gäller barn, och småbarnsgruppen 1–4 år dominerar. Cirka fem fall per år klassificeras initialt som allvarliga. Enligt Socialstyrelsens dödsorsaksregister förekommer enstaka dödsfall i Sverige varje år efter intag av frätande ämnen.

I västvärlden är det betydligt vanligare med skador av alkali än av syror, beroende på skillnad i tillgänglighet i den dagliga miljön. I Sverige räknar man med att frätskador av syra-basämnen i ca 80 procent av fallen orsakats av alkaliska substanser. Skadorna är även globalt så sällsynta att få kontrollerade behandlingsstudier finns publicerade. De flesta studier beskriver egna erfarenheter av enstaka fall eller fallserier. Vid en Medline-sökning är nästan hälften av träffarna på andra språk än engelska.

Även om det inte publicerats så många nya studier de senaste tio åren som stöder en förändring av behandlingsstrategin finns det anledning att med jämna mellanrum se över riktlinjerna. De två stora diskussionsämnena har gällt hur man ska minimera risken för strikturbildning och hur man ska handlägga de riktigt allvarliga fallen av akut perforationsrisk.

Sammanfattningsvis kan sägas att det inte finns några kontrollerade studier som visat att steroidbehandling skulle ha effekt på strikturbildning eller att en aktivare behandlingsstrategi är att föredra framför konservativ behandling vid omfattande skador. Man rekommenderar också nedläggande av en mjuk silikonsond i stället för en grov PVC-sond.

Skador efter förtäring av alkali

Frätskador ses i regel bara efter intag av produkter som har ett pH på 11,5 eller högre. Alkali verkar frätande genom att ingå i förening med proteiner och lipider under bildning av proteiner och såpliknande förändringar. Det är påverkan på lipi-

Sammanfattat



Patienter med misstänkt eller säkerställt peroralt intag av frätande medel bör övervakas minst 24 timmar.

Gradering av skadan bör ske med esofagogastroskopi, som ger vägledning för fortsatt behandling och prognos.

Optimal tidpunkt för skopin är i intervallet 12–24 timmar efter intaget. Efter 48 timmar ökar perforationsrisken.

Steroider förhindrar inte strikturbildning i esofagus.

Förekomst av frätskador i munhålan korrelerar dåligt till frätskador mer distalt.

Intag av syror medför mindre risk för skada i esofagus än intag av alkali men större risk för skada i ventrikeln.

dena som gör att alkali, till skillnad från syror, penetrerar djupt i vävnader och ger upphov till skollikvationsnekros (lokal vävnadsdöd med vätskeomvandling). Skador ses snabbt kring och i munnen, svalget, esofagus och eventuellt ventrikeln. Alkali i flytande form ger främst skador i esofagus. När alkali väl nått ventrikeln neutraliseras den delvis av saltsyran. Om stor mängd flytande alkali intagits (främst vid suicidförsök) eller vid förtäring av alkalieinnehållande kapslar finns även risk för frätskador i ventrikel, duodenum och kolon.

Slemhinneskador kan saknas i munhåla och övre delen av svalget, särskilt efter förtäring av flytande alkali, trots uttalade skador i esofagus. Fasta kristallina produkter ger ofta skador i främst farynx, eftersom de kan fastna på slemhinnorna utan att nå esofagus och ventrikel. Kontakttiden blir då lång, och svåra skador kan ses.

Finns frätskador i munhåla och svalg bör sådana misstän-

II Fallbeskrivning

En 41-årig man med missbruksanamnes inkommer akut efter att ha druckit 1–2 dl okänd klar vätska en timme tidigare. Vid ankomsten är patienten allmänpåverkad med rosslande andning och uppvisar utbredda slemhinneskador i munhåla och svalg (Figur 1).

Patienten förs direkt till operationsavdelningen, där man utför akut trakeotomi och esofagoskopi. Vid skopin bedöms patienten ha en frätskada av grad 3 i hela esofagus. I samband med undersökningen lägger man ned en ventrikelsond, och cefuroxim sätts in. Datortomografi visar förtjockad ventrikelslemhinna och misstanke om mjältskada.

Initialt är det oklart vad patienten har förtärt. Först i ett senare skede framkommer det att det rör sig om ett starkt alkaliskt rengöringsmedel för industriellt bruk. Patienten vårdas med konservativ regim på intensivvårdsavdelning i två veckor, varefter han i förbättrat tillstånd överförs till vanlig vårdavdelning. Han är deprimerad, orolig och svår att smärtindra. Under de närmaste dagarna försämras allmäntillståndet och en sepsisbild utvecklas. Radiologiskt misstänks intraabdominell abscess, ventrikelperforation och trakeoesofageal fistel.

Akut laparotomi utförs, och man finner en helt nekrotisk ventrikel från kardia ned till strax före pylorus, med perforation på magsäckens majorsida samt en delvis nekrotisk mjälte. Detta åtgärdas kirurgiskt med total gastrektomi, splenektomi samt inläggning av nutritiv jejunumkateter. I esofagus sätts en kateterfistel, som förs ut via bukväggen för dränering av esofagus, likt en Witzelfistel. För att täcka fisteln mellan esofagus och trakea läggs även ett täckt esofagusstent av typen Ultraflex in.

Patienten förbättras initialt efter operationen, men några dagar senare utvecklar han en fulminant sepsisbild, stort luftläckage och tecken till mediastinit. Via en akut högersidig torakotomi finner man att esofagus är totalt nekrotiserad och att pars membranacea på trakea är bortfräat över ett 7 cm långt avsnitt ned förbi karina och i övre delarna av bägge huvudbronkerna.

Man syresätter patienten direkt via torakotomin i tuber till huvudbronkerna och utför en subtotal esofagusresektion med kateterfistel från översta esofagus ut på thoraxväggen samt reparation av trakealskadan via patchning med ett graft av typen kollagenfilt (Surgicis).

Patienten överlever ingreppet och kan komma hem. Han försörjer sig via jejunalkateter och har permanent trakealkanyle. Enligt senare skopier är esofagusresten, epiglottis och stämband bortfräta.

Det finns inga rekonstruktionsmöjligheter för esofagus, eftersom patienten inte accepterar laryngektomi. Skadan går så högt upp i svalget att ett kolontransplantat skulle behöva läggas på en nivå som skulle resultera i att aspiration skulle bli ett överhängande hot utan laryngektomi. Patienten lever nu ett för honom acceptabelt liv i eget boende.

kas även i matstrupen [1]. Ses skador i hypofarynx nedanför nivån sinus piriformis/arybrosken är risken för distal skada mycket stor [2]. Av patienter med frätskada i munhåla/svalg har 20–33 procent skador i esofagus [3]. Uppgifter finns om frätskador i ventrikeln efter intag av alkali i upp till 20 procent av fallen [4].

Saknas frätskador i munhåla/svalg och patienten fortfarande är helt symtomfri efter 24 timmar föreligger ingen risk för allvarlig skada. Risken för skador är betydligt större hos vuxna som intagit alkali i suicidsyfte än efter olyckstillbud hos barn.

Djurstudier har visat att intag av lut medför kraftig regurgitation av ventrikelinnehåll tillbaka till esofagus, resulteran-



Figur 1. Patienten i fallbeskrivningen efter trakeotomi och med ventrikelsond. Utbredda nekroser ses på läppar och i munslemhinna.

de i reflektorisk krikofaryngeusspasm, varefter peristaltiken åter för ned innehållet i ventrikeln, som ånyo reagerar med regurgitation. Detta recirkulationsmönster gör att ventrikelinnehållet kan vara kvar i kontakt med esofagusslemhinnan i upp till fem minuter innan pylorus öppnas [5].

Skador efter förtäring av syror

Syror sväljs oftast ned i flytande form och passerar mycket snabbt esofagus ned till ventrikeln. Syran reagerar med cellernas protein, och skadan yttrar sig som en koagulationsnekros. Den frätskada som uppkommer är främst lokaliserad i och kring mun, svalg (risk för larynx/epiglottisödem) samt i ventrikel. Luftvägsskador och aspiration är vanligare efter förtäring av syror än efter alkaliintag [6] och finns i ett material beskrivet i över 50 procent av fallen [7]. I ett stort kinestetiskt material fann man aspirationspneumoni i 4 procent av fallen, och detta medförde en kraftigt ökad mortalitetsrisk [8].

Esofagus är relativt resistent mot syror, men skador finns beskrivna i upp till 20 procent av fallen. Slemhinneskada i munhåla och svalg kan saknas trots att skada föreligger i esofagus och/eller ventrikel. Allvarligare skada i ventrikeln är nästan alltid förenad med esofagusskada [9]. Perforation av ventrikeln kan dock inträffa utan samtidig skada i mun, svalg eller esofagus. Syran har en tendens att flyta längs curvatura minor i ventrikeln och där snabbt åstadkomma koagulationsnekros. När syran når pylorus induceras snabbt en pylorospasm som tillfälligt hindrar syran att transporteras vidare. Syran ansamlas i antrum ventriculi och kan då verka där relativt länge.

Man anser att den frätande effekten av syran kvarstår i upp till 90 minuter efter förtäringen. Duodenum kan drabbas av frätskador, men pylorospasm anses innebära ett visst skydd. Nekrotiska frätskador i duodenum medför mycket dålig prognos [10]. Skador på jejunum och ileum ända ner till kolon finns beskrivna liksom pankreasnekros [7]. Även sekundära njurskador förekommer [6].

De viktigaste skillnaderna mellan alkali och syror är att det efter syraintag finns mindre risk för skada i esofagus och större risk för skada i ventrikeln. Risken för aspiration, luftvägs- och njurpåverkan är större efter syraintag än efter alkaliintag. Det är mindre risk för striktur i esofagus, men strikturbildning i ventrikeln kan förekomma.

Tidsförlopp

Den akuta inflammatoriska fasen omfattar de första dagarna efter skadan. Den karakteriseras av en intensiv inflammatorisk reaktion, koagulation av cellprotein, trombosbildning i

kärnen samt blödningar i slemhinnan och infiltration av bakterier.

Den nekrotiska fasen varar under de närmaste veckorna. Esofagus är då tunn och vulnerabel; esofagusväggen beskrivs som en ostliknande massa. Det är under denna period som perforationsrisken är störst. Mot slutet av perioden stöts den nekrotiserade vävnaden av och lämnar en epitellös, ulcererad yta efter sig. Svullnaden och ödemet viker och patienten kan börja svälja ganska obehindrat – det symtomlösa intervallet.

Årstadiet börjar under tredje till fjärde veckan, och patienten får då tilltagande sväljningssvårigheter på grund av strikturbildning.

Omedelbara effekter

Vanligt är smärtor (i mun, svalg, retrosternalt och eventuellt i buken), uttalad salivation, sväljningssvårigheter och intensiv törst. Även illamående, kräkningar och feber förekommer. Slemhinnorna är geléartat uppsvullna, genomskinliga, gråvita och blir så småningom brunfärgade.

Det föreligger risk för larynx- och epiglottisödem med därtill relaterat högt andningshinder. Detta gäller särskilt barn under 2 år. Ödemet kan komma successivt eller plötsligt under det första dygnet men vanligtvis under de första timmarna. Risken för larynx- och epiglottisödem är större efter syraintag än efter alkaliintag [11]. Aspiration med åtföljande pneumonit förekommer.

Man bör observera att inget enskilt symtom eller statusfynd säkert korrelerar med förekomst eller svårighetsgrad av esofagusskador, men att spontan kräkning, drägling, hematemes och andningspåverkan anses ha störst samband med esofagusskada, särskilt om mer än ett av dessa symtom föreligger [12].

Gastrointestinala blödningar kan ses direkt efter exponeringen vid svåra frätskador. Cirkulationssvikt kan uppstå till följd av blödningar, vätskeförluster och/eller till följd av perifer kärdilatation, eventuellt även hjärtsvikt.

Fördröjda och sena effekter

Metabolisk acidosis förekommer till följd av cirkulationssvikt eller uttalad vävnadsskada men även efter absorption av syror (främst större mängder utspädda lösningar). Hemolys ses i de svårare fallen liksom leukocytos och disseminerad intravaskulär koagulation (DIC).

Njursvikt kan uppkomma sekundärt till cirkulationspåverkan liksom till följd av att absorberat hemoglobin–hematin från de skadade slemhinnorna deponeras i njurarna och ger tubulär skada. Observera att myrsyra och oxalsyra har egen nefrotoxisk effekt! Elektrolytrubbning i form av hyperfosfatemi och hypokalcemi kan förkomma. Uttalad hyperkalemi (>7 mmol/l) har setts inom ett dygn [13]. Såväl cellsönderfall och hemolys som acidosis bidrar till hyperkalemin.

Hotande eller manifest perforation av esofagus och/eller ventrikeln ska misstänkas vid uttalade smärtor retrosternalt eller i buken, ofta i kombination med dyspné, cyanos och eventuellt cirkulationssvikt. Dessa komplikationer kan tillstöta först efter flera dagar till veckor.

Akuta komplikationer till följd av esofagusperforation är bl a mediastinit, peritonit, subkutant emfysem och blödningar från de stora kärlen. Dessa symtom kan debutera efter flera dygn till veckor. Andra sena komplikationer är fistlar mellan esofagus och trakea, bronker och/eller aorta samt empyem och sepsis. Aortaruptur på 44:e dagen finns beskriven [14].

Esofagusskadan läker med strikturbildning. Detta gäller främst 3:e gradens skada men även 2:a gradens om den omfattar hela cirkumferensen (grad 2b). Dysfagi kan uppstå från några veckor upp till år efter det akuta tillståndet. I ett mate-

rial om 21 patienter med striktur hade 20 patienter initialt en cirkumferent skada [15]. Strikturläkning i munhåla och ventrikel förekommer, även utan samtidig esofagusskada [16]. Behandlingskrävande strikturer i larynx finns beskrivna [17]. Strikturläkning i ventrikeln uppstår framför allt efter syraintag och yttrar sig oftast som pylorusstenos, men skrupning av hela ventrikeln kan ses. Även striktur i duodenum med åtföljande gallstas kan uppstå [18]. Symtom på dessa skador kan uppträda från fyra veckor upp till flera år efter skadetillfället.

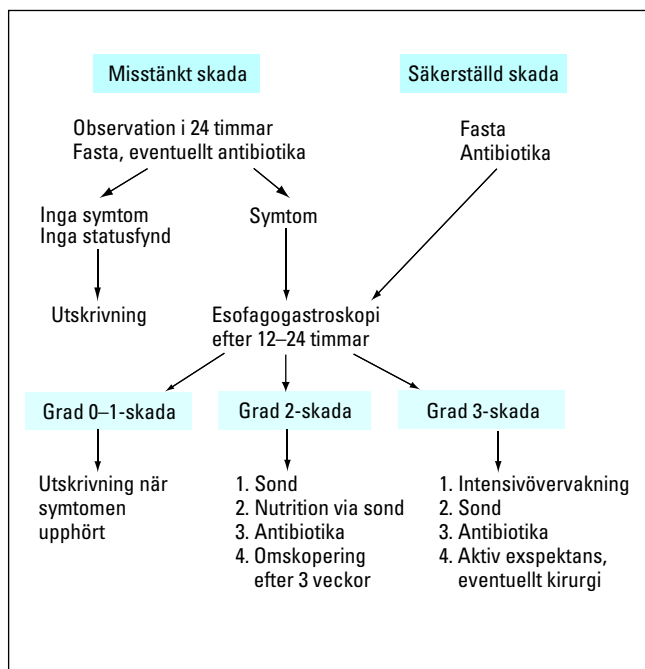
Ökad risk för cancer i skadad esofagus föreligger på längre sikt. En kraftigt ökad relativ risk har påvisats [4, 19]. Tumörerna sitter oftast i karinahöjd och kommer efter många år (medeltid 41 år). Utveckling av esofagusmalignitet hos ett barn finns beskriven efter syraintag [20]. Vid uppföljningar flera år efter skadan har motilitetsrubbningar i esofagus kunnat påvisas.

Akut behandling

- Munnen spolars ur med stora mängder vatten.
- Omedelbar tillförsel av dryck, ett glas vatten eller mjölk för utspädning [21, 22]. Detta bör ske på olycksplatsen och måste göras med stor försiktighet så att kräkning inte framkallas. Därefter ska patienten fasta tills eventuell skadeutbredning har bedömts [4]. Neutralisering med t ex citrussafter är inte indicerad. Tillförsel av vatten eller mjölk höjer inte signifikant temperaturen i ventrikeln [23].
- Kräkningsprovokation och ventrikelsköljning är kontraindicerade efter intag av alkali [24].
- Patienten förs snarast till sjukhus, helst ett med öron-, näs- och halsklinik. Finns frätskada i munhåla och svalg bör sådan även misstänkas i esofagus; alla sådana fall ska vårdas inläggande. Observera dock att upp till 20 procent av fallen (6 procent av de allvarliga) med esofagus- eller ventrikelskada inte har några frätskador i munslemhinnan [4]! Alla patienter med symtom (i form av spontan kräkning, drägling, hematemes, andningspåverkan, smärta, vägran att dricka) ska läggas in. Vid total avsaknad av både symtom och statusfynd får man värdera hur stor sannolikheten är för att patienten verkligen fått i sig ämnet. Vid minsta tveksamhet rekommenderas övervakning i 24 timmar.
- Adekvat smärtlindring ges. Ofta krävs opiater i de svåra fallen.
- Nedläggning av sond akut förordas då koncentrerade syror förtärts (mer än en klunk) för att evakuera ventrikeln och på så vis minska risken för frätskada. Det lönar sig att göra detta upp till 90 minuter efter förtäringen [25]. Denna åtgärd kan även vara aktuell då större mängd mindre koncentrerad syra förtärts för att minska risken dels för lokal skada, dels för systempåverkan efter absorption av syran. Vid nedläggning av sond bör en tunn, helst mjuk, duodenalsond användas. Risk för perforation av esofagus och ventrikel är liten den närmaste timmen efter intag av syra, vilket gör att man vågar lägga ned en sond utan samtidig skopi. Efter aspiration av ventrikelinnehållet rekommenderas att ventrikeln försiktigt spolars med kallt vatten eller kall mjölk. Detta bör dock göras med stor försiktighet, då stora volymer medför risk att syran sköljs ned i duodenum och också ökad risk för aspiration. Akut sondnedläggning utan skopi rekommenderas inte efter förtäring av alkali.

Åtgärder de närmaste dygnet

Om uttalade symtom föreligger eller anamnes finns på intag av större mängd flytande alkali eller syra bör patienten vårdas på intensivvårdsavdelning med hänsyn till risken för cirkulationspåverkan, njurskada och esofagus- och/eller ventrikelperforation. Risken för larynxödem med högt andnings-



Figur 2. Schematisk skiss över handläggningen efter förtäring av alkali. Modifierad efter Kjellén [1].

hinder är störst de första sex timmarna men bör beaktas under hela det första dygnet [5]. Akut intubation kan bli nödvändig. Behandling med nebuliserat adrenalin kan övervägas [26]. Kortison i avsvällande syfte bör ges med försiktighet vid allvarliga skador med tanke på perforationsrisken.

Vid illamående och kräkningar ges ett antiemetikum, t ex ondansetron. Tidig volymsubstitution ges med kristalloida lösningar, vid behov även med kolloida. Syra-bas- och elektrolyttrubbningar korrigeras, och man sörjer för att urinproduktionen är adekvat.

Antacida alternativt sukralfat bör sedan ges i sedvanlig dos under ett dygn samtidigt som syrasekretionshämmare sätts in, t ex omeprazol i dos om 40 mg intravenöst två gånger per dygn under så lång tid som bedöms nödvändig med hänsyn till förloppet. Noggrann observation krävs avseende perforation av esofagus/ventrikel. Perforering och fistulering sker vanligen under de första två veckorna men finns beskrivet efter sex veckor.

Vid total avsaknad av symtom, normalt statusfynd i munhåla och oro-hypofarynx samt om CRP och leukocyter är utan anmärkning (dvs »falskt alarm«) kan patienten gå hem efter ett dygn. I dessa fall kan man avstå från esofagoskopi [27]. Kontrollröntgen är inte nödvändig för dessa patienter, då striktur inte förekommer efter grad 0-1-skador [19].

Esofagogastroskopi inom 12-24 timmar

Om skador i mun eller svalg föreligger eller om man är säker på att alkali/syra har intagits eller om symtom tillkommer ska esofagogastroskopi utföras.

Den optimala tidpunkten för esofagoskopi är troligen i intervall 12-24 timmar [28], eftersom man då bäst kan bedöma skadans utbredning. Tidig esofagoskopi (inom 12 timmar) förordas av många, men det kan då vara svårt att med säkerhet avgöra skadans grad och utbredning, eftersom utvecklingen sker under relativt lång tid.

Många rekommenderar skopi endast om symtom på esofagusskada föreligger, men man bör observera att avsaknad av symtom inte utesluter esofagusskada. Skopi bör undvikas under den nekrotiska fasen, dvs under perioden 48 timmar till

II Fakta 1

Bedömning vid esofagogastroskopi

Första gradens frätskada är begränsad till slemhinnan (mukosa) med hyperemi och ödem i slemhinneytan samt yttlig epitelavstötning. Denna skada medför minimal risk för akuta komplikationer eller strikturbildning.

Andra gradens frätskada går genom hela slemhinne-lagret, medför exsudat, ulcerationer och vävnadsförlust och utbreder sig ned till muskellagret (muscularis). Den kan delas upp i grad 2a och 2b, där b innebär cirkumferent skada med stor risk för strikturbildning.

Tredje gradens frätskada går genom hela esofagus- eller ventrikelväggen och kan perforera in till mediastinum och pleura- eller peritonealhålorna. Skadorna i esofagus är lokaliserade till främst de tre fysiologiskt trängsta områdena: vid esofagusmyningen (krikofaryngeusmuskeln), korsningen av vänster huvudbronk och aortabåge samt området där esofagus passerar diafragmaskänk-larna. Grad 3-skada innebär stor risk för perforation och andra akuta komplikationer liksom för senare strikturbildning.

Om skopin är normal eller visar första gradens skada kan patienten gå hem så fort han/hon kan försörja sig per os. Man kan börja ge klar vätska när patienten kan svälja sin saliv och fast föda då patienten tolererar det.

Om grad 2-skada föreligger ska man lägga ned en sond i samband med esofagoskopi. Ny skopi utförs efter 3 veckor för att kontrollera läkning, strikturbildning etc men bör undvikas under den nekrotiska fasen (3-21 dagar efter exponeringen), då esofagusväggen är mycket vulnerabel och lätt kan perforeras.

Vid grad 3-skada måste patienten ha intensivövervakning med tanke på perforationsrisken. Det kliniska förloppet får avgöra de fortsatta åtgärderna.

2:a-3:e veckan på grund av ökad risk för perforation [4, 29]. Skopin bör utföras med fiberskop och omfatta även ventrikel och duodenum. Rakt endoskop är dock bäst för undersökning av övre esofagus och hypofarynx. Eventuellt kan man gå ned med rakt endoskop förbi m cricopharyngeus och sedan fortsätta med fiberskop genom det raka skopet. Om 3:e gradens skada föreligger kan man överväga att avbryta skopin på grund av perforationsrisken. Prognosen är helt beroende av skadans djup.

Sond läggs ned

Vid skopin ska skadan graderas på en skala 0-3 (Fakta 1) [29]. En sond läggs ned vid den första esofagoskopi [30] och görs endast under endoskopi på grund av risk för esofagusperforation. Detta är särskilt viktigt vid grad 3-skada. Silikonsond (Clinifeeding-sond) bör om möjligt användas i stället för PVC-sond, som kan irritera en sårig esofagus [31].

Rakt esofagoskop kan behövas för sondnedläggning men måste användas med yttersta försiktighet. Sonden möjliggör nutrition och matstrupsvila, och den håller esofaguslumen öppen och minskar möjligen risken för senare strikturläkning. Omeprazol eller ranitidin har föreslagits som rutinbehandling då sond lagts med motivering att sonden ökar refluxen genom kardia [1].

Steroider och antibiotika

Generell steroidterapi har inget värde för läkningsförloppet eller utvecklingen av en striktur [32, 33]. I en prospektiv studie av 131 barn som intagit någon form av korrosiv kemikalie fann man inget stöd för att steroidbehandling påverkade strikturutvecklingen [15]. Steroidterapi kan dessutom dölja

symtom på perforation och är kontraindicerad vid perforationsrisk. Det finns inte heller hållpunkter för att steroider skulle ha någon effekt på strikturbildning i ventrikeln.

Antibiotika (t ex cefuroxim intravenöst) bör ges om man finner frätskador i mun och svalg eller om intaget bedöms som säkerställt. Behandlingen avslutas om skopi visar grad 0–1-skada. Antibiotikabehandling har uppgivits minska risken för strikturläkning, men några säkra studier som stöder detta finns inte [34, 35].

Diagnostiska metoder

Endoskopiskt ultraljud kan underlätta bedömningen av frätskadans djup i esofagusväggen och bör, liksom esofagoskopi, utföras inom 48 timmar. Radiologisk utredning med kontrastströmtgen, datortomografi eller magnetkameraundersökning har betydelse vid bedömning av perforationer, strikturer och senare vid malignitetsutredningar.

Tidig kirurgi

Tidig laparaskopi kan ge vägledning för den fortsatta behandlingen och för bedömningen av risken för perforation [36]. Vissa erfarenheter i fallserier vid stora centrum påtalar att tidig explorativ laparotomi vid grad 3-skador kan förordas och utföras med gott resultat [37–42]. Fördelen med tidig kirurgi är att man undviker de negativa effekter och de ökade risker för patienten som peritonit och/eller mediastinit till följd av perforation medför [38].

Hos de patienter som har cirkumferenta grad 3-skador av sådan omfattning att skopisten bedömer att risken för perforation är så stor att man inte kan genomföra skopin kan explorativ laparotomi övervägas. Risken är då stor (40 procent har uppgivits) att patienten även har ventrikelnekros, som kommer att kräva resektion av esofagus och ventrikel. Om patienten har en grad 3-skada men inte uppvisar nekros eller perforation kan laparotomi möjliggöra retrograd anläggning av en ledare (över vilken endoskopisk dilatation kan ske senare) samt anläggande av jejunostomi för nutrition [37, 39]. Jejunostomi är att föredra för nutrition framför perkutan endoskopisk gastrostomi (PEG), som är riskfylld att lägga efter en frätskada. Vid omfattande skador bör även bronkoskopi utföras [37].

De allra flesta fall är dock inte av denna svårighetsgrad, varför intensivövervakning och aktiv expektans fortfarande rekommenderas som standardförfarande.

Uppföljning

Om man vid skopin funnit en normal esofagus eller en grad 1-skada behövs ingen uppföljning, utan patienten (föräldrarna) uppmanas att vara mycket observanta på sväljningsbesvär och att höra av sig vid behov. Strikturer finns beskriva efter grad 1-skada men är mycket sällsynta, och man kan ifrågasätta om klassificeringen var korrekt. Om grad 2-skada föreligger rekommenderas uppföljning med kontrastströmtgen eller skopi efter tre veckor.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

- Kjellén G. Lutskada i matstrupen. *Läkartidningen* 1995;92:1122-3.
- Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg* 1989;157(1):116-20.
- Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. The predictability of esophageal burns after caustic ingestion in children. *Turk J Pediatr* 1988;30(2):109-12.
- Schaffer SB, Herbert AF. Caustic ingestion. *J La State Med Soc* 2000;152: 590-6.
- Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lay WW. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:638-43.
- Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope* 1980;90:98-109.

- Munoz Munoz E, Garcia-Domingo MI, Rodriguez Santiago J, Veloso Veloso E, Marco Molina C. Massive necrosis of the gastrointestinal tract after ingestion of hydrochloric acid. *Eur J Surg* 2001;167:195-8.
- Moulin D, Bertrand JM, Buts JP, Nyakabasa M, Otte JB. Upper airway lesions in children after accidental ingestion of caustic substances. *J Pediatr* 1985;106:408-10.
- Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984;138:863-5.
- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990;323:637-40.
- Andreoni B, Marini A, Gavinelli M, Biffi R, Tiberio G, Farina ML, et al. Emergency management of caustic ingestion in adults. *Surg Today* 1995;25(2):119-24.
- Lovejoy FH Jr. Corrosive injury of the esophagus in children: failure of corticosteroid treatment reemphasizes prevention. *N Engl J Med* 1990;323:668-70.
- Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:81-4.
- Howell JM. Alkaline ingestions. *Ann Emerg Med* 1986;15:820-5.
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992;87:337-41.
- Oakes DD, Sherck JP, Mark JB. Lye ingestion. Clinical patterns and therapeutic implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;83:194-202.
- Berthet B, Castellani P, Brioché MI, Assadourian R, Gauthier A. Early operation for severe corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. *Eur J Surg* 1996;162: 951-5.
- Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997;10:95-100.
- Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1986;41:276-83.
- Friedman E. Caustic ingestion and foreign bodies in the aerodigestive tract. In: Bailey B, editor. *Head and neck surgery – otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1159-67.



I Läkartidningens elektroniska arkiv
<http://ltaikiv.lakartidningen.se>
 är artikeln kompletterad med fullständig referenslista



=artikeln är referentgranskad