

Endoskopik işlemlere bağlı özofagus perforasyonları (Üç olgu nedeniyle)

Esophageal perforations secondary to endoscopic procedures (report of three cases)

Dr. Ahmet Tezel¹, Dr. Tülin Şahin¹, Dr. Yasemin Koşar¹, Dr. Dilek Oğuz¹, Dr. Kemal Arda², Dr. Burhan Şahin¹, Dr. Turhan Cumhur²

T.Y.İ.H. Gastroenteroloji Kliniği¹, Radyoloji Kliniği², Ankara

ÖZET: Üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi ayakta hastalara bile yapılabilen güvenli bir yöntemdir. Bu yazımızda, üst GİS endoskopisi sonrası gözlemlediğimiz 3 özofagus perforasyonu olgusunun tanı ve tedavi biçimini literatür ışığında tartışmayı amaçladık. T.Y.İ.H'sinde yıllık 7000 üst GİS endoskopisi yapılmaktadır. Özofagus perforasyon oranımız % 0.0014 ve gerçekleştirilen yıllık 800 ERCP işleminde ise % 0.012'dir.

Kliniğimizde üst GİS endoskopisi ve ERCP sonrası saptadığımız özofagus perforasyon oranlarının çok düşük olmasına rağmen, mortal komplikasyonları nedeniyle, bu aletler kullanılan hastalarda dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler : Üst gastrointestinal sistem endoskopisi, özofagus perforasyonu

Son yirmi yıl içerisinde gastroenteroloji kliniklerinde ayakta ve yatan hastalara tanusal ve tedavi edici amaçlı endoskopik girişimler yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi oldukça güvenilir bir işlem olup, genel komplikasyon oranı % 0,1 ve mortalite oranı ise % 0,005'ten düşüktür (1,2). Ancak özofagus perforasyonu üst GİS endoskopisinin önemli bir komplikasyonudur. Serozal örtüsünün olmaması nedeniyle, bakteriler ve sindirim enzimleri kolaylıkla mediastine ulaşır, mediastinit, abse oluşumu ve sepsis ile sonuçlanabilecek yaşamı tehdit eden bir tablo ortaya çıkar (2). Bu yazıda endoskopik girişimini takip eden 3 özofagus perforasyonu olgusu sunulmuş, literatür gözden geçirilerek özofagus perforasyonları tanısına yaklaşım ve tedavi biçimleri tartışılmıştır.

Olgu 1

Ş.A. 1963 doğumlu bayan hasta ; göğüs ağrısı, nefes darlığı, öksürük, balgam çıkarma ve ateş yükselmesi yakınmalarıyla, 23.11.1995 tarihinde kliniğimize başvurdu ve 26182 / 95 protokol no ile yatırılarak tetkik edildi. Öyküsünde yatışından 8 gün önce ce-

SUMMARY: Upper gastrointestinal endoscopy as a safe method can be performed even in outpatients. In this paper, we aimed to discuss the diagnosis and treatment modalities in esophageal perforations observed after upper gastrointestinal endoscopies in three patients in the light of literature. In Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, 7000 upper gastrointestinal endoscopies are done annually. The rate of esophageal perforation is 0.0014 % and of the 800 ERCP performed the esophageal perforation rate is 0.012 %.

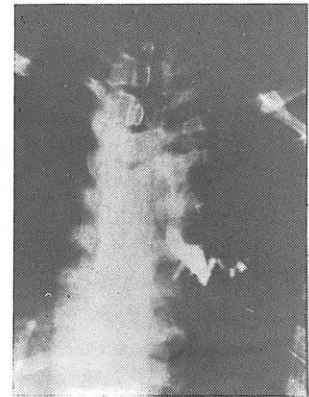
In conclusion although the rate of perforation observed following upper gastrointestinal endoscopies and ERCPs are not very high in our department, care must be taken in these cases because of mortal complications.

Key words : Upper gastrointestinal endoscopy, esophageal perforation

viz kabuğu yuttuğunu ve bir sağlık kurumunda rigid özofagoskop ile çıkarıldığı bu işlemi takiben huzursuzluk hissi ile birlikte yukarıdaki yakınmalarının başladığını belirtti. Fizik muayenede ; TA:110/70 mm Hg , NDS :110 vuru/dk, ateş 38 C , dudaklarda hafif siyanoz, sağ hemitoraks ekspansiyonunda azalma, orta ve alt zonlarda solunum seslerinde hafifleme mevcuttu. Laboratuvar bulguları : beyaz küre 16300/mm³, Hb 7.9 g/dl, Hct % 25.4, trombosit sayısı 434000 /mm³, PT



Resim 1. Sağ plevral sıvı ve sağ mediastende hava-sıvı seviyesi.



Resim 2. Özofagus pasaj grafisinde; opak madde proksimal özofagustan lümen dışına kaçmakta.

11.7i,aktivite %112,fibrinogen 9.8 g/l,AKŞ 109 mg/dl,AST 18 ü/l,ALT 9 ü/l,LDH 252 ü/l,Alkalen fosfataz 288 ü/l,total protein 8.4 g/dl,albumin 3.8 g/dl olarak saptandı.

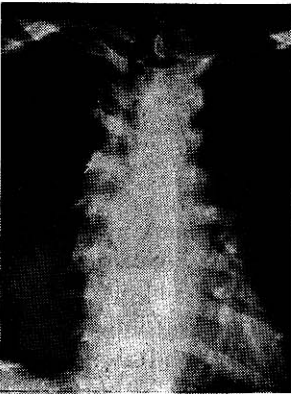
P-A akciğer grafisinde ;sağ plevrada sıvı ve sağ mediastende hava sıvı seviyesi izlendi (Resim 1).

Üst GİS endoskopik incelemesinde ;kesici dişlerden itibaren 23.cm de saat 10 hizasında çevresi eksüda ile örtülü ödemli 4 mm'lik fistül ağzı görüldü.

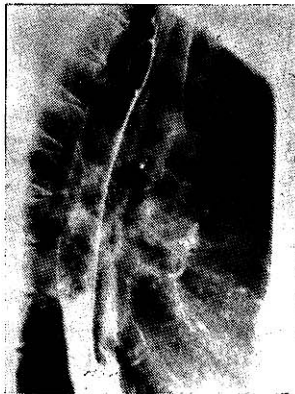
Suda eriyen kontrast madde kullanılarak çekilen özofagus pasaj grafisinde; opak maddenin özofagusun proksimal kesiminden lümen dışına, sağ mediastine doğru kaçtığı izlendi (Resim 2).

Torakal CT 'de ;Mediastende yumuşak doku içerisinde özellikle sağda serbest sıvı hava, hava opak madde seviyeleri ve opak madde izlendi.Opak madde sağ plevral boşluğa kaçmıştı.

Bu bulgular ile hastada özofagus perforasyonu düşünüldü . Hastanın oral gıda alması engellenerek intravenöz olarak enerji gereksinimi karşılandı ve geniş spektrumlu antibiotik (Seftriakson 2 g/gün ve Metronidazol 2 g/gün) tedavisine başlandı.Hasta aynı gün Kardiyovasküler cerrahi kliniği ile konsülte edildi.Ertesi gün hastanın 5.interkostal adelesinden hazırlanan flep ile özofagus primer olarak kapatıldı,iki adet göğüs dreni yerleştirildi.Takip esnasında hastada mediastinit tablosu ve sağ plevrada ampiyem gelişmesi üzerine çekilen özofagus pasaj grafisinde; özofagustan kaçak izlendi.Mikrobiyolojik incelemede ampiyem materyelinde Candida albicans ve metisiline dirençli stafilkokus aureus saptandı.Hastaya vancomisin (2g/gün),triflukan (100mg/gün) tedavisine başlandı. Mediastene iki adet pesser sonda yerleştirilerek mediastinal drenaj sağlandı,bu arada özefagustaki kaçağı engellemek amacıyla özofagusa (covered expandable stent) kaplı genişleyebilen stent



Resim 3. Özofagusta covered expandable stent.



Resim 4. Özofagus pasaj grafisinde, opak madde özofagus dışında ikinci bir lümen oluşturmaktadır.

yerleştirildi (Resim 3).Hasta yaklaşık 5 aylık yakınmasız dönemden sonra disfaji tablosuyla yeniden başvurdu.Yapılan üst GİS endoskopisinde stentin daraldığı izlendi.Stentin çıkarılması amacıyla gastrostomi ve eksplorasyon yapıldı.Operasyon esnasında stentin özofagus ile organize olduğu izlendi.Stent çıkarılamadı.Hasta özofajektomi adayı olarak kabul edilip izleme alındı.

Olgu 2

R.A.1930 doğumlu,sarılık,halsizlik,kaşıntı ve zayıflama nedeniyle 28010 / 95 protokol no ile kliniğimizde yatan erkek hastanın öyküsünde 6 ay önce kan şekeri yükselmeye başlamış. Ardından ilerleyici kilo kaybı ve sarılığı ortaya çıkmış. Fizik muayene; cilt ikterli,genel düşkünlük hali vardı, batın palpasyonunda kese ağrısız ele geliyordu. Laboratuvar incelemesinde; beyaz küre 20100 /mm3, Hb 10.8 g/dl, Hct %31.6, trombosit 281000/mm3, AKŞ 129 mg/dl, üre 57 mg/dl, kreatinin 1.1 mg/dl, AST 32 ü/l, ALT 41 ü/l, GGT 212 ü/l, alkalen fosfataz 1100 ü/l, amilaz 134 ü/l, lipaz 72 ü/l, total protein 7,6 g/dl, albumin 2.8 g/dl, total bilirubin 3.4 mg/dl, direkt bilirubin 3.2 mg/dl bulundu. Ultrasonografik ve endoskopik ultrasonografik incelemede; karaciğerin her iki lobunda intrahepatik safra yolları geniş, koledok 20 mm olarak ölçüldü. Pankreas başında 3 cm çapında hipoekoik kitle, pankreas kanalı 5.8 mm, çölyak çevresinde lenfadenopatiler ve superior mezenterik ven invazyonu saptandı.

Bu bulgular ile hastada pankreas başı tümörü düşünüldü.Tanıyı kesinleştirmek ve safra drenajını sağlamak amacıyla ERCP planlandı. ERCP esnasında pankreas başı tümörü ile uyumlu bulgular elde edildi. Koledoka 10 F'lik plastik stent yerleştirildi.Post ERCP dönemde hastada disfaji ve yemekten hemen sonra artan göğüs ağrısı ortaya çıktı.Bu tablo üzerine hastaya suda eriyen kontrast madde kullanılarak çekilen özofagus pasaj grafisinde özofagus alt ucunda kontrast maddenin lümen dışına çıkarak ikinci bir lümen gibi özofagusun önünde toplandığı görüldü (Resim 4). PA Akciğer grafisinde mediastinal genişleme,torakal CT'de mediastende tiroid sağ arka bölgesinden başlayan,sağ paravertebral ve retrotrakeal yerleşim gösteren, yer yer hava sıvı düzeyleri ve sıvı içinde hava odacıkları izlenen,sol atrium arkasına uzanan en geniş yerinde 1.5 cm kalınlığında hava içeren kistik lezyon saptandı (Resim 5). Bu bulgular ile özofagus perforasyonu düşünülen hastaya nazo-enteral beslenme tüpü takıldı, Seftriakson 2 g/gün ile antibiyoterapi başlandı, 4 hafta içerisinde toraks CT'sinde mediastinal havanın azaldığı tesbit edildi, herhangi bir

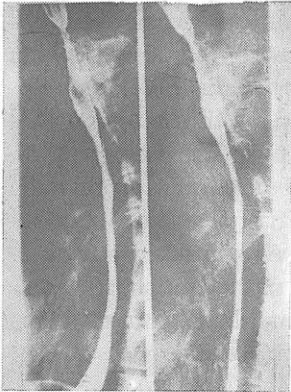


Resim 5. Olgu 2'de CT'de mediastinal hava.

komplikasyon gelişmeyen hastada 4 hafta sonra beslenme tüpü çıkarıldı. Oral gıdaları tolere edebilen hastanın sarılığı açıldı ve taburcu edildi.

Olgu 3

H.A 1939 doğumlu, yutma güçlüğü nedeniyle 6503 /96 protokol no ile kliniğimizde yatarak incelenen erkek hastanın öyküsünde Aralık 1995 tarihinde koroziv madde alınımını takiben progressif disfaji yakınması mevcuttu. Fizik muayenesi ve laboratuvar bulguları normaldi. Üst GİS endoskopisinde kesici dişlerden itibaren 20 ve 26. cm'lerde benign striktür ve özefajit hali mevcuttu. 21.3.1996 tarihinde Hastanın 20. ve 26. cm deki darlıklarına (7-9-11-



Resim 6. Olgu 3. Özofagus pasaj grafisi.

12.8-14 mm'lik) Savary Gillard bujileri ile dilatasyon uygulandı. Dilatasyon sonrası hastada göğüs ağrısı ve boyunda cilt altı amfizemi gelişti. Çekilen PA akciğer grafisi normal, özofagus pasaj grafisinde özofagus lümeni dışına kaçak saptanmadı (Resim 6). Ancak torakal CT'de mediastinal amfizem saptandı.

Bu bulgular ile hastada dilatasyona sekonder gelişen özofagus perforasyonu düşünüldü. Oral alımı kesilerek enerji ve ilaç gereksinimi parenteral yoldan karşılandı. {seftriakson (2 g/gün) ve metronidazol (2 g/gün)} .14 günlük tedavi sonrası tamamen düzelen, kontrol CT'sinde mediastinal amfizemi kaybolan hasta, halen sağlıklı olarak yaşamını devam ettirmektedir.

TARTIŞMA

Özofagus perforasyonları gastrointestinal traktusun en ciddi tablolarından olup, erken tanı ve önlemlere karşın mortalite oranı hala yüksektir. Özofagus perforasyonlarının nedenlerini iatrojenik, spontan ve travmatik olarak üç grupta toplayabiliriz (3). İatrojenik perforasyonlara diagnostik endoskopi, dilatasyon, skleroterapi ve laser uygulaması gibi girişimsel endoskopik işlemleri, nazogastrik, Linton, Celestin ve endotracheal tüp yerleştirilmesini ve paraözofageal operasyonları örnek gösterebiliriz. Spontan perforasyonlar Boerhaave sendromu, tümörler ve nörojenik hastalıklar nedeniyle gelişirken, travmatik perforasyonlar yabancı cisim yutulması, ateşli silah yaralanması, künt travmalar ve yüksek basınçlı gazlara maruz kalma sonucu meydana gelir.

Günümüzde özofagus perforasyonlarının yaklaşık %33 ile %76'sında iatrojenik nedenler sorumludur (2,4,5). Rijid enstrümanların yerini fleksibl olanların alması önemli ölçüde perforasyon riskini azaltmasına rağmen tamamen ortadan kaldıramamıştır. Rijid özofagoskop ile perforasyon sıklığı yaklaşık % 0,11 iken fleksibl endoskoplar ile ise çok daha düşük olup %0,03'tür (2). Bir çok otör terapötik işlemler esnasında perforasyon riskinin daha yüksek olduğu görüşündedir (5). Striktür dilatasyonlarında % 0,25-0,9, akalazyaya balon dilatasyonunda % 2-5, malign hastalıklarda endoprotez yerleştirilmesi esnasında %7,9-11 oranında özofagus perforasyonu bildirilmiştir (5).

T.Y.İ.H. endoskopi laboratuvarlarında yıllık yaklaşık 7000 üst GİS endoskopisi ve 800 adet ERCP yapılmaktadır. 1995 yılı içerisinde yukarıda sunduğumuz son iki olgunun birisinde koroziv madde alınımına bağlı gelişen özofagus darlığının dilatasyonu, diğerinde ise safra yollarına yapılan endoskopik işlem esnasında meydana gelmiştir. İlk olguda ise hastanemiz dışındaki bir merkezde özofagus yabancı cisminin rijid özofagoskop ile çıkarılması özofagus perforasyonuna nedendir. 1995 yılı için üst GİS endoskopisindeki özofagus perforasyon oranımızı % 0,0014, ERCP esnasında ise % 0,012 olarak verebiliriz.

Özofagus perforasyonlarının en sık lokalize olduğu bölge torakal özofagustur (2,6,7). Genel olarak perforasyon dört tip hasara neden olur. Delici tip, kullanılan aletin ucunun direkt travması ile meydana gelir. Kesilme ve yarıma tipleri genellikle benign yada malign striktürlerin dilatasyonları esnasında striktür bölgesinin proksimalindeki normal özofagusda oluşur. Özofagus duvarında nekroinf-

lamatuvar değişikliklerin neden olduğu zayıf bölgelerden ise thinning tipi perforasyonlar gelişir. Bu tür perforasyonlara skleroterapi sonrası gelişenler örnek olarak gösterilebilir (2).

Klinik bulgular olarak; göğüs ağrısı en sık semptomdur. Dispne ve disfaji daha geç dönemde yakınma nedenidir. Bulantı ve kusma daha nadir spesifik olmayan semptomlardır. Fizik muayene bulgusu olarak ateş, boyun ve göğüste cilt altı amfizemi nedeniyle palpasyon ile krepitasyon (Hamman belirtisi) saptanır. Plevral effüzyon toraksik özofagus perforasyonlarında %50 oranında görülürken, servikal özofagus lezyonlarında % 10 oranında saptanır. Olgularımızın üçünde de göğüs ağrısı belirgin semptomdu, ilk olgu ve ikinci olguda yakınmalara disfaji eklenmişti. İlk olguda plevral ve mediastinal enfeksiyon nedeniyle dispne, ateş yüksekliği, hafif siyanoz, öksürük ve pürülan balgam çıkarma yakınmaları oluyordu. Son olgumuzda ise işlemden hemen sonra boyun bölgesinde cilt altı amfizemi ortaya çıkmıştı.

Özofagus perforasyonlarının tanısı büyük oranda klinik şüpheye dayanır ve işlem sonrası hasta yakınmaları ortaya çıktığı için zor değildir. Özofagus perforasyonu düşünülen bir hastada ilk yapılacak PA akciğer grafisi ve boş karın grafisi çekilmesidir. Akciğer grafisinde; plevral effüzyon, pnömomediastinum, boyun ve göğüste subkutan hava, hidro ve hidropnömotoraks saptanır. Boş karın grafisinde ise pnömoperitonium görülebilir. Ancak bu bulguların gelişmesi için zamana gereksinim vardır. Örneğin yumuşak dokuda hava bir saat içinde izlenebilirken, plevral effüzyon için saatler geçmesi gerekmektedir (2,5). Son olgumuzda erken dönemde çekilen PA akciğer grafisi normaldi, ilk vakada sağ plevral effüzyon, ikinci vakada ise mediastinal genişleme saptandı.

Özofagusun kontrast madde kullanılarak çekilen grafileri güvenilir ve oldukça duyarlıdır. Ancak akut vakalarda % 25 oranında negatif sonuç verebilir. Erken dönemdeki negatif bulgu; doku ödeme ve muskuler spazma bağlı olabilir (5). Gerçekten de bizim ilk iki olgumuzda özofagustan lümen dışına kaçma saptanırken, son olgumuzda işlemden hemen sonra çektiğimiz özofagus pasaj grafisinde lümen dışına kaçma izlenmemiş bu olguda torakal CT'de mediastinal hava görülerek tanı kesinleştirilmiştir. Özofagus perforasyonu düşünülen vakalarda mediastinal inflamasyona yol açması nedeniyle Baryumlu kontrast maddeler yerine, suda eriyen kontrast maddeler kullanılarak özofagus grafisi çekilmelidir. Ancak bu maddeler ile negatif sonuç

alındığında ya da trakeo-özofageal fistül düşünüldüğünde baryumlu kontrast maddeler kullanılabilir. Çünkü suda erir kontrast maddeler trakeo-bronşial ağaca iritasyon etkiye sahiptirler (8,9). Toraks CT mediastinal enfeksiyon, abse, mediastinal hava ve özofagus pasaj grafisi negatif hastalarda endikedir. İç olgumuzda da toraks CT çekilmiştir. İlk iki olguda mediastinal hava ile birlikte, hava sıvı seviyeleri, son olguda da sadece mediastinal hava saptandı.

Özofagus perforasyonlarına yaklaşımda, ilk semptomun ortaya çıkışından tanı konulana kadar geçen sürenin bilinmesinin tedaviyi planlamada ve prognostik değerlendirmede büyük önemi vardır. Bu açıdan özofagus perforasyonları; akut, tanısı ilk semptomdan itibaren 24 saat içinde konanlar, subakut, 24 saat ile 2 hafta arasında tanı konanlar, kronik, tanı koymada 2 haftanın üzerinde gecikenler olarak üçe ayrılabilir (5). Etiyolojik neden ne olursa olsun özofagus perforasyon tanısında gecikme morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır (5-7,10). Bizim olgularımızdan ikisi subakut dönemde ve birisi akut dönemdedir.

Özofagus perforasyonlarının tedavisi cerrahi ve medikal olarak ikiye ayrılır. Her ne kadar cerrahi yaklaşım hastaların önemli bir bölümünde gerekirse de seçilmiş vakalarda medikal yol ile tedavi mümkündür. Özofagus kanserli ve cerrahiye engel ikincil hastalığı olanlara da medikal tedavi denir. Ayrıca Camerun ve arkadaşlarının tanımlanan kriterleri içeren hastalar medikal tedaviye adaydırlar (2,7) Tablo-1.

Tablo-1. Medikal tedaviye aday hasta kriterleri

- * akut perforasyonlar (ilk 24 saat içinde tanısı konanlar).
- * perforasyon sonrası besin almayanlar.
- * ileri derecede stenozlu alanın proksimalinde perforasyonu olamayanlar.
- * sepsis ve şok gibi hemodinamik durumu bozan olayların bulunmaması.
- * perforasyon alanından komşu organ boşluklarına (ör;plevral alana kontaminasyon olmaması).
- * kontrast özofagus grafileri ile perforasyon alanın küçük olduğunun ve kontrast materyelin özefagusa geri drenajının iyi olduğunun saptanması.

Medikal tedavinin prensiplerini oral ya da nazoözofageal aspirasyon, gram negatif ve pozitiflere yönelik antibiyotik tedavisi ve parenteral veya nazoenteral beslenme oluşturmaktadır. Medikal

tedavinin süresi kesin sınırlanmamıştır. Ateş ve lökositoz bir hafta yada daha fazla devam edebilir. Hasta takibinde 3-5 gün ara ile çekilen özofagografi ile lümen dışına kaçmanın devam edip etmediği kontrol edilir. Kaçak yok ise antibiyotik tedavisi kesilerek,oral olarak önce sıvı gıdalar verilmeye başlanır. Bizim Camerun kriterlerinin büyük çoğunluğuna uyan iki ve üçüncü olgumuzda medikal tedavi planlandı ve ikinci olgumuz 4 hafta, üçüncü olgumuz ise 2 hafta içinde düzeldi.

Cerrahi tedaviyi bir kaç grupta incelemek mümkündür (11) ;

a-primer onarım ve drenaj; ilk 24 saat içinde tanı konan ve kontaminasyonu yaygın olamayan hastalarda denir. Onarım esnasında perforasyonun yerine göre perikardiyal yağ dokusu, plevra, interkostal kas dokusu, omentum, diafragmatik pedinküller greft olarak kullanılabilir. Ya da gastrik yama yapılabilir. Bizim ilk olgumuzda 5. interkostal adele greft olarak kullanılmıştı.

b-özoagusu devredışı bırakma ve diversiyon

c-rezeksiyon ;

d-periözofageal drenaj; servikal lokalizasyonlu perforasyonlarda seçilmiş vakalarda denebilir.

Bu seçeneklerden başka bir membranla örtülmüş metal stentler (covered stent) mediastinal kontaminasyonu olmayan ya da iyi mediastinal drenajı sağlanan olgularda özofagusa yerleştirilerek perforasyon yeri kapatılır (12). Bizim ilk olgumuzda cerrahi tedavi sonrasında mediastinit gelişti ve mediastinal drenaj sağlandıktan sonra covered (kaplı) özofagus stenti takıldı.

Özofagus perforasyonlarında mortalite oranı %7-46 gibi geniş varyasyonlar göstermektedir (5,7). Mortaliteyi direkt olarak etkileyen tanıdaki gecikmelerdir (7). Yaş, lokalizasyon ve perforasyonun nedeninin (iatrojenik,spontan gibi) mortalite üzerine etkisi anlamlı bulunamamıştır (5,7,10). Ancak kanser vakalarında mortalitenin daha yüksek olduğunu bildiren yayınlar vardır (10). Bu nedenle özofagus perforasyonu tanısını erken koyma yönünde klinisyenlerin önemli çabası gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Hart R,Classen M.Complications of diagnostic gastrointestinal endoscopy. Endoscopy 1990;22:229-233.
2. Pasricha P,Fleischer D,Kaloo A.Endoscopic perforations of the upper digestive tract : A review of their pathogenesis,prevention and management.Gastroenterology 1994;106 :787-802.
3. Mc Donald C.Esophageal diseases caused by infection, systemic illness,medications and trauma.In :Sleisenger MH,Fordtran JS, Editors. Gastrointestinal disease , pathophysiology ,diagnosis, management.5 th ed.Saunders 1993;427-455.
4. Goldstein LA,Thomson WR.Esophageal perforation: A 15- year experience. Am J Surg 1982;143: 495-503.
5. Deobald JK,Kozarek R.Esophageal perforation : An 8- year review of a multispecialty clinic's experience. Am J Gastroenterol 1992; 9 (87): 1112-9.
6. Moghissi K,Pender D.Instrumental perforations of the oesophagus and their management. Thorax 1988 ; 43: 642-6.
7. Sawyer R,Phillips C,Vakil N.Short- and long- term outcome of esophageal perforation. Gastrointest Endosc 1995;2(41):130-4.
8. Dodds WJ,Stewart ET,Vylmen WJ.Appropriate contrast media for evaluation of esophageal disruption. Radiology 1982;144:439-41.
9. Foley Mj,Ghahremani GG,Rogers LF.Reappraisal of contrast media used to detect upper gastrointestinal perforations. Radiology 1982;144:221-3.
10. Gareber G,Niezgoda J,Burton N,et al.A Comparison of patients with endoscopic esophageal perforations and patients with Boerhaave's syndrome. Chest 1987 ; 2 (92): 995-8.
11. Brewer L,Carter R,Mulder A.et al.Options in the management of perforations of the esophagus. Am J Surg 1986; 152:62-9.
12. Bethge N,Kleist D,Vakil N.Treatment of esophageal perforation with a covered expandable metal stent. Gastrointest Endosc 1996 ; 2: 161-3.