UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"QUEMADURAS QUIMICAS DEL ESOFAGO DEL PACIENTE PEDIATRICO"

(Diagnostico, manejo médico-quirúrgico en el Hospital General "San Juan de Dios", Revisión de 11 casos)

T E S I S

Presentada a la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos

P O R

MARCO VINICIO GARCIA VALDES

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio de 1979

CONTENIDO

I. INTRODUCCION
II. OBJETIVOS
III. ANTECEDENTES
IV. MATERIAL Y METODOS
V. RECUERDO ANATOMICO E HISTOFISIOLOGICO, DE SEMIOLOGIA Y DIAGNOSTICO.

- i. anatomía
- ii. histología
- iii. fisiología
- iv. métodos de exploración y diagnóstico

Fig. 1, 2 y 3

VI. LESIONES ESOFAGICAS Y SU MANEJO

- i. ácidos
- ii. álcalis

Fig. 4 y 5

VII. DATOS HOSPITALARIOS
VIII. CONCLUSIONES
IX. RECOMENDACIONES
X. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La ingestión de materiales cáusticos puede producir quemaduras y gran engrosamiento de el- esófago, con pérdida de su función.

Las quemaduras químicas de él esófago en - niños tienen como resultado alta incidencia de- estenosis, con una morbilidad prolongada. Estudios controlados de terapia comparativa para - las quemaduras esofágicas agudas en niños han - sido extremadamente difíciles de obtener debido a que el grado y extensión de las quemaduras ha diferido ampliamente.

En resumen, el relativo pequeño número de- casos de quemaduras agudas visto en cualquier - centro, ha resultado en estadísticas inconclu-- sas. Por esta razón ha sido difícil de establecer un protocolo objetivo de tratamiento.

La ingestión de productos químicos por a-- dultos usualmente está en conección con inten-- ciones suicidas. Sin embargo, en los niños esto sucede accidentalmente, por el ánimo curioso y acceso a dichos agentes nocivos, los cuales son obtenidos mediante la venta de los mismos, permitida por las regulaciones gubernamentales -- irregulares tanto de nuestro país como de otros que supuestamente tienen un mejor control sobre tales productos.

Cáusticos tales como álcalis y ácidos corroen y destruyen los tejidos vivos.

Una amplia variedad de substancias han sido demostradas ser productoras de quemaduras químicas de el esófago en niños, incluyendo los álcalis fuertes, particularmente la lejía tanto en forma líquida como en cristales, agente mas comunmente asociado a quemaduras cáusticas de el esófago tanto de niños como de adultos, según algunos trabajos; ácidos fuertes, particularmente el ácido sulfúrico y otros menos dañinos como el fenol, lysol, hidróxido de amonio, y compuestos clorados, los cuales forman parte en su mayoría de substancias utilizadas para limpieza de utensilios de cocina, artefactos sanitarios, etc... existiendo una relación directa entre el grado de penetración del agente nocivo y su concentración, lo que se ha establecido en estudios experimentales, llegando a la conclusión de que una solución de hidróxido de sodio al 2% es suficiente para producir marcada penetración o corrosión de la mucosa esofágica, otra de 22.5% logra penetrar completamente el esófago hacia los tejidos periesofágicos, observación significativa la anterior, ya que muchos agentes limpiadores comerciales tienen concentraciones de hidróxido de sodio que exceden el 25% y otros, los más potentes, como los utilizados para destapar desagues pueden exceder el 90% en su forma cristalina. (12,

17).

Por otro lado, no esta demostrado que el fósforo blanco, compuesto principal de el común "saltaperico" en nuestro medio, sea productor de quemaduras cáusticas de el esófago asi como el pinoleo (Extracto de resinas de el pino), el primero común hace varios años mas no en niños y el segundo también causa común de consulta a las emergencias de nuestros hospitales, especialmente en pediatría.

Marco Vinicio García G.

MATERIAL y METODOS

El presente es un estudio realizado en el Hospital General "San Juan de Dios", habiéndose revisado para ello los registros del de el Departamento de Registros y Bioestadística, de Sala de Operaciones del Depto. de Pediatría y de Archivo del mismo, durante el periodo comprendido entre enero de 1968 a diciembre de 1978, únicamente en pacientes hasta los 13 años de edad.

Para la revisión de cada registro clínico se utilizó una hoja instrumento de recolección de datos y que incluye los parametros siguientes:

- Nombre -Edad -No. reg.clínico
- Procedencia
- Motivo de consulta
- Tiempo de evolución de la ingesta
- Historia
- Identificación de lo ingerido
- Se presentó a recibir atención hospitalaria- (horas, días, sem.)
- Tipo de procedimientos primarios adoptados - hospitalariamente
- Diagnóstico de la profundidad de la lesión: (Rx simples, con medio de contraste, endoscopía, etc...)
- Organos envueltos en complicaciones por la - lesión (esófago, estómago, pulmones, etc...)

- Tipo de tratamiento: médico unicamente
  dilataciones esofágicas
- Procedimiento quirúrgico
- Complicaciones: (infección perforación, - etc..; defunción).
- Seguimiento a largo plazo
- Ingreso
- Egreso

OBJETIVOS

1. Determinar los métodos diagnósticos empleados para detectar tal patología en nuestro medio.

2. Efectuar un estudio retrospectivo del manejo médico-quirúrgico que han recibido los casos estudiados.

3. Elaborar patrones de conducta, de conformidad con literatura extranjera y nacional, para el manejo de dichos casos.

4. Actualizar una revisión del tema.

ANTECEDENTES

El estudio de las quemaduras químicas de el esófago es un tema que ha sido ampliamente discutido por autores extranjeros, mas no asi por autores nacionales, ya que de 1950 a la fecha solo han sido efectuados 3 trabajos sobre dicho tema, los cuales son:

1. En 1966, el trabajo efectuado por el Dr. Dario V. de León Herrera sobre la substitución total de esófago por colon izquierdo.
2. En 1975 el segundo trabajo efectuado por el Dr. Guillermo A. Flores Asturias sobre substitución de esófago por colon.
3. En 1976 el trabajo de el Dr. Carlos E. Pac Sum sobre substitución de esófago por colon izquierdo en 9 casos operados en el Hospital Regional de Zacapa, sin embargo este trabajo asi como el Dr. de León Herrera, no tratan específicamente el tema de las quemaduras por corrosivos ya que, las substituciones esofágicas por colon izquierdo que fueron realizadas fue por diversas causas. El otro no se encontró.

Los estudios realizados en el extranjero, en su mayoría son de tipo experimental, tal y como lo demuestran los estudios efectuados con gatos por Haller (12), en perros por Butler y colaboradores (5) y otros.

En el esófago humano, hay una transi -- ción de la capa muscularis de músculo esquelético a músculo liso en el tercio medio; el tercio inferior se compone enteramente de - músculo liso. En el perro, el esófago se compone de músculo esquelético denso a través - de toda su longitud con una capa interna muy delgada de fibra muscular lisa laxa. El esófago del conejo tiene una capa delgada com-- puesta de músculo esquelético denso a través de toda su longitud.

El esófago de el gato, por otra parte, tiene una pared comparable a la del humano - en su grosor y el tercio inferior esta com-- puesto por completo de músculo liso como en- el esófago humano. Asi pues, aparte de los - primates, el esófago de los gatos parece -- ser igual que el del niño mas que otros animales de experimentación mas comunes. Es por esto que el estudio de Haller en gatos es -- bastante interesante, ya que logra reproducir una quemadura esofágica a diferentes niveles como las que ocurren en niños y asi, - con diferentes esquemas de tratamiento, evaluar la evolución natural de la alteración - patológica y dar algunas conclusiones en lo- que respecta a su tratamiento.

Butler hace lo mismo pero con perros, utilizando el latirismo inducido en las lesiones-

esofágicas por lejía, concluyendo que el acortamiento de el esófago visto en perros tratados - con esteroides y dilataciones no es visto en - los tratados con el beta amino proprionitrilo,- demostrando tambien que la contracción de la herida es importante en la patogenesis de la es-- trechez y por otro lado que el BAPN tiene un - marcado efecto inhibitorio en la formación de - la estenosis y acortamiento de el segmento le-- sionado por el cáustico.

En lo que respecta al tratamiento quirúrgico específicamente, el estudio más importante - e interesante parece ser el efectuado por Beck- y Baronofsky en 20 cadáveres, en el que demuestran el amplio margen de seguridad y utilidad - que se obtiene con el uso de el colon izquierdo para la substitución del esófago. (1)

Es de lamentar que en toda la literatura - revisada no se encuentran datos acerca de la -- mortalidad de esta patología; si mencionan el - hecho de que en toda la unión americana aproximadamente 5000 niños por debajo de los 5 años - ingieren preparaciones a base de álcalis fuer-- tes cada año, usualmente uno de los comunmente- conocidos limpiadores comerciales, en forma accidental. (17)

ESOFAGO

Recuerdo Anatómico e Histofisiologico, -- de Semiología y Diagnóstico.

El esófago esta comprendido entre la cuarta o quinta vertebra cervical por detrás del - cartilago cricoides y la novena vertebra dorsal, para alcanzar el estómago dentro del abdomen a ese nivel; esto quiere decir que tiene 3 porciones o segmentos bien definidos y que -- son: cervical, torácico y abdominal, ésta última, comprendida entre el diafragma y el car -- dias.

En el cuello, el esófago se inicia a nivel del músculo cricofaringeo, rodeado por encima por las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior de la faringe. Este músculo - pasa hacia arriba y atrás desde su origen en - el cartílago tiroideo, para insertarse en un - rafé medio.

El esófago ocupa una posición media en el cuello, detrás de la traquea. En el torax se - inclina en sentido posterior con la traquea, - detrás de los grandes vasos y se incurva ligeramente hacia la izquierda para pasar por de-- trás del bronquio izquierdo principal. Desde - allí, se inclina ligeramente hacia la derecha, conforme prosigue por el mediastino posterior,

región que ocupa en el torax. De nuevo se desvía hacia la izquierda por detrás delsaco pericardico para correr por delante- de la aorta torácica, cruzandola hacia la izquierda de la línea media.

Llega al abdomen, a través del hiato esofágico, que es un cabestrillo del --- músculo diafragmático, constituido más amenudo por el pilar diafragmático dere -- cho. Menos frecuente ambos pilares dan igual contribución para su formación.

Hay un segmento esofágico de longitud variable que se encuentra dentro delabdomen, en el sitio en el que se une con el estómago, la unión esófago-gástrica, - llamado comunmente "cardias". Este término no tiene significado preciso, ya que abarca áreas anatómicas como: la parte baja del esófago, la unión esofagogástrica- y la parte alta del estómago. Sin embar-- go, es mejor describir a la unión esofagogástrica verdadera como el punto en el -- que el tubo esofágico se introduce en el - saco gástrico, y se identifica de mejor - manera con las fibras de trayectoria oblicua del estómago, llamadas a menudo "Asa de Willis" o "Collar de Helvetius". La --

unión del epitelio plano escamoso con el ci-- líndrico gástrico constituye una identifica-- ción poco precisa de la unión esofagogástri-- ca, puesto que los dos o tres centímetros fi- nales del esófago están cubiertos por epite - lio cilíndrico, llamado a veces, epitelio de- unión o de transición.

El esófago es un tubo rodeado de tejido- conjuntivo laxo, la adventicia, desprovisto - de serosa e integrado por una capa muscular - doble longitudinal externa, circular interna; la capa muscular de tipo estriado en el ter-- cio superior sufre una transición a músculo - liso en el tercio medio y el tercio inferior- se compone enteramente de músculo liso, ade - más tiene una submucosa más prominente en el- segmento inferior y por último, la mucosa ha- cia la luz del tubo, constituida básicamente- por epitelio pavimentoso malpighiano con célu las de predominio mucoso, excepto en su extre mo distal, en donde existe epitelio cilíndri- co glandular semejante al gástrico. Hasta el- septimo mes de vida intrauterina todo el epi- telio esofágico es análogo al gástrico. Luego se transforma en pavimentoso, excepto donde - ya se mencionó.

La luz esofágica esta cerrada durante el reposo, en su extremo proximal, que al tragar o introducir una sonda se entreabre; su diá -

metro máximo es de unos 2 cms. De las estreche ces fisiológicas del esófago, las más importan tes por ser las más angostas son, la situada - detrás del cartílago cricoides, la que hay a - nivel de la bifurcación traqueal y la del hia- to esofágico del diafragma.

La porción cervical del esófago está irri gada por las arterias tiroideas inferiores, la porción torácica por ramas de la aorta y de - las bronquiales. Hay también riego suplementa- rio por ramas descendentes de los vasos de la- base del cuello, por ramas ascendentes de la - cara inferior del diafragma y a veces, por ra- mas de las arterias intercostales.

El torrente venoso de el esófago cervical desemboca en las venas tiroideas inferiores y- vertebrales; la porción torácica, en las venas ácigos mayor y menor, y la porción abdominal - en la coronaria estomáquica principalmente.

Los vasos linfáticos tienen una disposi-- ción completamente independiente de la de los- vasos sanguineos; tienden a seguir un curso -- longitudinal en la pared de el esófago antes - de penetrar por las capas musculares para lle- gar a los ganglios linfáticos regionales. Los linfáticos despues de salir del esófago se di- rigen al grupo más próximo de ganglios que se- identifican en el torax por su localización, -

es decir, traqueales, traqueobronquiales, mediastínicos posteriores, paraaórticos y diafragmáticos.

El esófago esta inervado por los vagos- (X par) y la cadena simpática; la porción superior por los nervios recurrentes y tambien ramas del simpático, de los pares noveno y - décimo, así como la raíz craneal del undécimo.

Los vagos están colocados a cada lado - de el esófago, formando un plexo a su alrededor. Conforme se aproximan al hiato se for-- man dos troncos principales de los cuales el izquierdo se coloca por delante del órgano y el derecho por detrás.

El esófago es un conducto que transporta el material ingerido desde la faringe hasta el estómago con movimiento propio de peristalsis, por lo cual forma parte importante de la deglución.

La deglución comprende dos periodos: el bucofaringeo, en el cual las musculaturas - lingual e hioidea (músculos milohioideo e -- hiogloso) empujan el bolo alimenticio (formado en la cavidad bucal) a la parte inferior- de la faringe, y ésta mediante su musculatura, lo impulsa al esófago; por otro lado, el- periodo esofágico, en el cual el peristaltismo del esófago lo conduce hasta el extremo inferior de el esófago o esfinter esofágico inferior.

El extremo inferior de el esófago se halla normalmente cerrado existiendo una auténtica "barrera" que se opone al reflujo gastro esofágico y que tiende siempre a producirse,- dado que la presión intratorácica es negativa (-10 cms H_2O en inspiración y - -5 en espiración) y la intraabdominal positiva (mas 30 -- cms en inspiración y mas 20 cms en espiración). Nunca se ha encontrado un esfinter a ese nivel, en el sentido anatómico de la palabra, y para- explicar la citada "barrera" se ha invocado la intervención de los siguientes mecanismos: 1) el pilar diafragmático derecho, que se contrae por delante del esófago al inspirar y lo- cierra; 2) el ángulo agudo que forma el esófago en el estómago (ángulo cardiotuberositario- de His); 3) el rodete mucoso situado en la desembocadura del esófago en el estómago y que - actua en cierto modo como un mecanismo valvular y 4) la membrana frenoesofágica.

Así pues, hoy día no cabe ya dudar que -- existe un esfinter funcional representado por- un grupo de fibras musculares lisas especializadas, a nivel de la unión esofagogástrica.(7)

Métodos de Exploración y Diagnóstico.

El esófago es inasequible a la inspección y a la palpación. La percusión que casi siempre es inútil, solo puede poner de manifiesto la existencia de una matidez "en corbata" en el caso de grandes megaesófagos. La ausculatación debe realizarse siempre en el epigastrio, entre el apéndice xifoides y el arco costal izquierdo, o en el dorso, junto al ráguis, a nivel de de la XI vertebra dorsal. En dicho lugar es normal oir inmediatamente después de cada deglución líquida el ruido breve de gorgoteo llamado de inyección, y después de 5 a 7 segúndos de la deglución de sólidos otro más largo, llamado de expresión. El retraso o la falta de tales ruidos revela existencia de dificultades motoras de el esófago.

El método más utilizado para examinar la morfología y la función de esófago es la exploración radiológica. El paciente deglute una "papilla de contraste" (de bismuto o bario). De este modo puede seguirse con toda exactitud el descenso de cada "bolo alimenticio" desde la boca hasta el estómago y advertir si existen afecciones patológicas, entre éstas mayormente las estenosis.

Las atonias y peristaltismo se observan muy bien con la radiocinematografía o película-

filmada, que permite descubrir los más pequeños defectos.

Para determinar con detalle las alteraciones motoras del esófago durante la deglución puede recurrirse a la esófagomanometría, que consiste en registrar la presión intraluminal en varios puntos de el esófago simultáneamente.

Por último, la esofagoscopía, utilizando los modernos fibrogastroduodenoesofagoscopios flexibles de fibra óptica pediátricos, de fácil manejo y que son muy informativos. Son el instrumento diseñado específicamente para descubrir las esofagitis de cualquier etiología, no visibles a los rayos X, además permiten tomar biopsias o efectuar extensiones con los materiales o secreciones, extraídos por aspiración dirigida. (7,8,18).

LESIONES ESOFAGICAS Y SU MANEJO

La ingestión de substancias cáusticas,- tanto álcalis como ácidos por motivo accidental o suicida produce lesiones de suma importancia práctica (esofagitis corrosiva) cuando éstos son ingeridos en cantidades y/o concentraciones importantes, lesiones en las - cuales la mucosa se necrosa y transforma en- masas grises o negruscas ensangrentadas. Las cauterizaciones muy importantes o graves pueden penetrar hasta la capa muscular y originar perforación con mediastinitis purulenta- o pútrida consecutiva. En casos menos graves se producen úlceras superficiales y las porciones necrosadas de mucosa se desprenden en colgajos de diferente tamaño. Todo el cuadro se acompaña de dolores muy intensos, a veces irradiados al dorso, entre las escápulas, -- particularmente al deglutir, acto que se torna gradualmente imposible. Generalmente quedan estrecheces cicatrizales.

Las víctimas son más frecuentemente, niños entre 1 y 5 años, con un promedio de 3. En series conjuntas de adultos y niños, el - 80% de los casos estuvo entre la primera década de vida. (4) Tales niños son lesionados con demasiada frecuencia de manera trágica - por soluciones químicas que han sido colocadas por descuido en envases de bebidas no al-

cohólicas familiares, o por cáusticos cristalinos que parecen azucar o dulce cuando se - ven a través del vidrio de los envases.

Es interesante hacer notar el hecho - de que un 50 a 70% de los niños que han ingerido lejía y que presentan quemaduras en boca y orofaringe no presentan alteración- a nivel esofágico y por el contrario, de - un 15 a 20% que si presentan lesión en el- esófago no presentan lesión en la orofaringe o la boca. (6,8)

ACIDOS

Unicamente se hará mención de los ácidos catalogados como dañinos para la mucosa esofágica y su forma de acción pues básicamente su manejo no difiere en mucho al de los álcalis.

Los ácidos que más se mencionan en la literatura como productos con capacidad corrosiva son: el ácido clorhídrico (ácido - muriático), ácido nítrico, acético, láctico, fénico y sulfúrico (8,14,15,16,20,22), agentes que actuan sobre las células de la mucosa produciendo necrosis de las mismas- por colicuación o coagulación de su protei

na, lo que parece impedir la penetración profunda en los tejidos y asi no producir lesión esofágica grave como la producida por el contrario con la ingestión de álcalis. Esto los-hace hasta cierto punto autolimitantes y --- usualmente con daño más superficial. (8,12, - 17).

ALCALIS

Los cáusticos alcalinos estan constituidos comunmente por: el hidróxido de sodio (ingrediente activo de la lejía y limpiadores de drenajes) el más común, carbonato de sodio - (sosa cáustica), metasilicato de sodio (detergentes para lavar vajillas), agua de amoníaco- (limpiadores caseros), potasa cáustica (KOH)- y los sulfhidratos alcalinos; otro agente bastante común en nuestro medio es la creolina,- derivado cresólico e importante por su contenido de hidróxido de sodio a diferentes con - centraciones. Actualmente ya se han reportado en la literatura mundial, quemaduras por la - ingesta accidental tanto en niños como en a-- dultos de tabletas de Clinitest (componentes- entre los cuales esta el hidróxido de sodio) (17,28). Estos compuestos producen citólisis - de la mucosa esofágica y tejidos subyacentes- por licuefacción, es decir, solubilizan la - proteina celular, saponifican las grasas, -- deshidratan los tejidos por su unión al agua-

tisular y liberan grandes cantidades de calor al formar solución provocando de esta forma - la quemadura, dependiendo por tanto la extende la lesión resultante de la duración del -- contacto con los tejidos y la concentración - del agente químico. (10,12,17).

Las quemaduras corrosivas, tanto por ácidos como por álcalis pueden abarcar; bucofa-- ringe, laringe, esófago o estómago, siendo -- los ácidos los que más afectan a este último por no ser neutralizados por el ácido gástrico como lo son los álcalis. (10,16,17). Las - lesiones resultantes pueden clasificarse se-- gún su aspecto morfológico en superficiales - que se manifiestan por hiperemia, edema, formación de ampollas o ulceracion superficial - y se limitan al esófago. Las quemaduras pro-- fundas tambien llamadas de grosor completo o de tercer grado, se extienden a través del - grosor de la pared esofágica, pudiendo atravesarla y llegar a los tejidos adyacentes e incluso poder perforar las cavidades pleurales o pericardica y hasta perito -- neal. Existe un grado intermedio entre ambos.

Ha sido demostrado tanto en el ser humano como en animales de experimentación (5, - 10,12) una fase aguda o inflamatoria en las - primeras 48 horas, que se caracteriza por la-

destrucción tisular, reacción inflamatoria,- trombosis vascular e infección bacteriana secundaria, posiblemente a través de los tejidos agudamente lesionados, aún cuando la perforación no este presente. (12) pudiendo fallecer por broncoaspiración del cáustico y - neumonía o por perforación y mediastinitis. Durante la primera semana o principios de la segunda, fase subaguda, el tejido necrótico- se desprende de manera espontánea dejando extensas áreas denudadas, en donde se forma -- posteriormente tejido de granulación por proliferación de fibroblastos y vasos. Luego, - durante el final de la segunda o principios- de la tercera semana, la cicatrización quedará completa en una tercera fase crónica o cicatrizal o fase final de reepitelización y - cicatrización, en la cual los fibroblastos- se tornan en fibrocitos, determinando una cicatriz que se contrae conforme el tejido de- granulación va progresando, paso importante- en la patogenesis de la estenosis y acorta-- miento de el esófago. Toda esta tercera fase durara hasta aproximadamente la sexta semana despues de ocurrida la lesión. (5,8,10,12)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Cuando el niño deglute lejía o algún -- otro corrosivo, la intensa sensación de quemadura al primer sorbo y el dolor intenso -- hacen imposible seguir su deglución, pero para entonces, el daño ya esta hecho. Es esto- lo que hace la diferencia en porcentaje en-- tre los niños que presentan quemadura en boca y orofaringe y lesión en esófago, porque- aquella sensación induce la inmediata expectoración del agente, sin deglutirlo. (16)

Durante la fase aguda encontramos:

a) Antecedentes: frecuentemente es imposible saber si el niño ingirió o no cáusticos, de que naturaleza y en que cantidad o concentración; la historia debe - ser obtenida de el paciente si la edad- y su estado lo permite o de sus familiares, con énfasis en lo ya expuesto.

b) Puede o no haber lesiones peri-orales o bucofaringeas; los pacientes con historia de ingestión de cáusticos NO DEBEN- SER EVALUADOS desde el punto de vista - de patología esofágica en base a cam--- bios vistos en tales regiones, debido a los porcentajes tan disímiles entre tales hallazgos.

c) Sintomatología y hallazgos clínicos: - dolor, manifestado por irritabilidad, - llanto sialorrea, imposibilidad para -

deglutir. El dolor es de tipo urente, referido a boca, faringe,esófago (retroesternal) o epigastrio. Tambien se presentan sed intensa, nausea y vómitos sanguinolentos. La epiglotis normalmente no se expone en la ingestión inicial, sin embargo, durante la regurgitación,- el esófago no solo se reexpone nuevamente al- material ingerido, sino tambien los tejidos - de la hipofaringe y laringe (epiglotis), ca-- racterizandose el edema de la laringe o des-- trucción epiglótica y laringea por ronquera,- estridor, disnea, hiperpnea y asfixia; agra-- vado lo anterior por la sialorrea en respues- ta a la estimulación química. La presencia de hipo o singulto puede señalar perforación o - irritación diafragmática. Malestar subester-- nal y dorsal, fiebre y a veces choque sugie-- ren perforación mediastínica,así como dolor y rigidez abdominal, fiebre y a veces choque, - perforación peritoneal, usualmente se encuen- tra fiebre la que puede persistir por varios- días.

d) Puede o no haber signos de neumonía.

e) Regularmente la sepsis acompaña a la mediastinitis o a la perforación perito-- neal.

En etapas más tardías o en la fase crónica en

contramos:

a) Antecedentes: siempre se encuentra el antecedente de la ingestión del cáustico y de manejo médico o quirúrgico- previo, si fué visto en etapa temprana.

b) Disfagia: inicialmente a sólidos y -- posteriormente a líquidos,la cual puede llegar a la afagia.

c) Desnutrición y anemia.

d) Regurgitación esofágica con tos y periodos de cianosis asociados.

e) Neumopatía crónica por broncoaspiración de los alimentos.

METODOS DE DIAGNOSTICO

En la fase aguda:

a) Historia clínica, con énfasis en el - tipo de agente químico ingerido, cantidad,concentración del mismo (si esposible), nombre comercial, tiempo de evolución.

b) Examen físico para evaluar y determi-

nar la extensión de la lesión, revisando cuidadosamente en busca de -- pruebas de quemaduras corrosivas, mucosa de labios, lengua, bucofaringe, piel de cara, manos y cuello, por último ropa de la víctima.

c) Rayos X de tórax y abdomen: esencial a pesar de que no halla lesión en la boca; permite descartar neumonía, mediastinitis y/o perforación de víscera hueca. Los signos que se buscan - son: opacidad paranquimatosa, ensanchamiento del mediastino, neumome -- diastino, neumotórax, enfisema cervical, derrame pleural, neumoperitoneo.

d) Biometría Hemática: para tener una - cuenta roja, puesto que el niño será sometido a procedimientos diagnósticos y de tratamiento bajo anestesia, y para tener una fórmula blanca ba-- sal que nos sirva de control para evaluar posterior evolución.

e) Esofagoscopía: Es el estudio más importante. Debe efectuarse dentro de las primeras 12 a 24 horas (4,6,10), o hasta los dos días según otros -- (14), por un endoscopista experimentando, para comprobar la gravedad de

la lesión. En niños siempre debe efectuarse bajo anestesia general y de preferencia debe utilizarse un esofagoscopio de fibra óptica flexible de tipo pediátrico.

Gran número de autores abogan por el - uso temprano de la esofagoscopía como método diagnóstico, y algunos que anteriormente no lo utilizaban por creerlo demasiado peligroso por la friabilidad del esófago, ac--- tualmente ya lo utilizan. (4,6,10,13,14,17) Ya que solo se utilizará como medida diag-- nóstica únicamente,puede efectuarse perfectamente, siempre y cuando no exista la me-- nor intención de pasar más allá del área de la lesión, por mínima que ésta sea; ésta -- puede ser edema, anormalidad en el contorno de la mucosa o ulceración visible. (4,13,16 17).

f) Esofagograma o trago de bario: es otra técnica que puede ser utilizada- para evaluar la extensión de la le-- sión esofágica más allá de donde el- esofagoscopio llego. Muchos lo desaconsejan en la etapa aguda por el peligro de infección en las regiones - ulceradas, sin embargo, otros lo utilizan inmediatamente despues de su-- frida la lesión pero con una solu--- ción de bario diluido, lo cual des--

virtua el éxito del estudio. (17,22). Durante esta fase temprana, el edema de la mucosa y submucosa hacen el paso del bario más lento a través de el lumen y pueden identificarse --- areas de espasmo; además, pueden delinearse sitios de ulceración o indicar puntos de perforación. (17) Sinembargo, si se piensa en la posibilidad de perforación, el estudio no deberá efectuarse con bario sino que con Lipiodol o Gastrofin, elementos hidrosolubles estériles. (22)

En fase crónica o tardía:

a) Esofagograma: es aquí donde está más indicado, ya que muestra fácilmente las estenosis largas e irregulares. En los niños tales estenosis determinan en esas etapas, enormes dilataciones del esófago proximal (megaesófago).

b) Esofagoscopía: entonces método electivo que ratifica la naturaleza fibrótica de la estenosis y el cual será entonces utilizado semanalmente para controlar la evolución de el estado de la mucosa.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO

El elemento más importante en el tratamiento de la quemadura química de el esófago por ingestión de corrosivos con buenos resultados es, la verificación inmediata de el agente causal y la comprobación precisa de la profundidad y extensión de la lesión.

Los primeros auxilios consisten según algunos (22), en el lavado de la boca y faringe con cantidades copiosas de agua estéril. Los intentos de neutralizar el químico mediante la administración de ácidos diluidos no es beneficioso y puede ser dañino. Sin embargo, debido a que los álcalis en forma granulada o cristalina tienen la propiedad de adherirse a las mucosas tanto deboca como del esófago, cantidades suficientes de líquidos como la leche pueden ser administrados para lavarlos, entonces el álcali será diluido y llevado al estómago en donde será menos dañino, pero si la cantidad ingerida es excesiva, la perforación gástrica puede sobrevenir. (17)

NO se inducirá el vómito NI se introduciran sondas por el peligro de la perforación ya sea por el aumento de la presión o al introducir la sonda. Tambien existe el -

peligro de reexposición de el esófago a los químicos al inducir el vómito.

El tratamiento inmediato va encaminado a:

a) Hospitalización en todos los casos, - especialmente en aquellos en quienes- se encuentran síntomas tales como dolor, ronquera, estridor o disnea, para su observación, puesto que el edema y peligros máximos pueden durar entre 6 y 24 horas.

b) Puede necesitarse establecer una vía- aérea mediante traqueostomía por lo- antes mencionado.

c) Suspención por la vía oral de todo alimento sólido, pero deben darse pedacitos de hielo para ser deglutidos. - Alrededor del tercer día, el edema comenzara a remitir por lo que la dieta ha de ser exclusivamente líquida, y - como profilaxis contra la estenosis, una vez atenuados los síntomas agudos debe recurrirse al oportuno cateterismo esofágico mediante la deglución de un hilo de seda trensada mientras el- lumen esofágico aún esta patente; esto permite la dilatación ya sea anterógrada o retrógrada, más tarde, si -

se va a efectuar.

d) Administración intravenosa de soluciones electrolíticas y nutrientes mientras el paciente lleve una dieta oral insatisfactoria.

e) No se menciona en la literatura el uso de neutralizantes gástricos del tipo hidróxido de aluminio, de magne--- sio, etc... en el tratamiento de es-- tos pacientes.

f) Puede ser necesario el uso de analgésicos opiáceos (14) o pirazolonas -- (10) administrados parenteralmente o- en supositorios.

g) Vigilarse muy estrechamente por: aparecimiento de signos tempranos de neumonía, mediastinitis y/o perforación- de viscera hueca mediante:

1. Examen físico frecuente
2. Biometría hemática
3. Radiografías de tórax y abdomen -- A/P y lat. a intervalos prudentes.

h) Esteroides: casi todos los autores están convencidos de que la administra-

ción de éstos es de valor pues se sabe que reducen la inflamación y la - tasa de formación de cicatriz; de -- allí que estos deben ser administrados precozmente pues la mayoría de - ellos han desalentado su uso si el - paciente es visto despues de las primeras 48 horas de haberse lesionado. (4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16, - 17). Esto significa que el uso de - los esteroides se está volviendo un- método de tratamiento ampliamente -- aceptado. El régimen esteroide más - comunmente empleado consiste en 2-3- mgs/Kg/24 hrs. de Prednisona en do-- sis divididas (4,7,8,9,13,14,15,16,- 27,28). Dosis equivalentes de Hidrocortisona o Metilprednisolona pueden tambien suministrarse.

Algunos estudios indican que el uso de esteroides puede disminuir la formación de estrecheces desde un -- 85% a un 15%.(4).

El tratamiento con esteroides - esta contraindicado en casos de quemaduras cáusticas graves que se acompañan de pruebas de perforación de - el esófago o de necrosis de el estó-

mago. En contraste, los pacientes con signos de disnea, ronquera o estri--- dor, deben tratarse de inmediato con- esteroide y antibióticos. Si la esofagoscopía descarta la presencia de alteraciones de la mucosa, estos pueden descontinuarse, pero si se encuentra- la menor alteración, estos deben continuarse hasta por 4 a 6 semanas.

Tampoco deberan utilizarse si se presentan sepsis, perforación o me -- diastinitis.

i) Antibióticos: toda la literatura revisada coincide en la administración -- temprana de antibióticos a la par de- los esteroides, tanto por el esfacelo de la mucosa como por la necrosis e - infección que se puedan presentar, -- así también porque teoricamente pue-- den reducir la formación de estrecheces por disminuir la invasión bacte-- riana de la herida y estudios experimentales sostienen su valor. (4) Los- antibióticos deben ser de amplio es-- pectro, y el más comunmente utilizado es la Ampicilina en dosis estandard - de 100 mgs/Kg/24 hrs/4 dosis.

Deberá pensarse tambien en el --

tratamiento asociado de esteroides y-- antibióticos inmediato, en los casos-- en los que la esofagoscopía diagnóstica debe hacerse esperar más de 12 hrs. Si no se identifica más adelante le -- sión esofágica, por un esofagoscopista experimentando, estos medicamentos podran suprimirse y observado el paciente hasta que ingiera alimentos; pero - si cualquier lesión se observa como ya se mencionó, deberán ser continuados - hasta que la lesión desaparezca, tanto en la endoscopía como signos de infección en el paciente y en la biometría hemática. (4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14, 15,16). Sin embargo, también debe pensarse que -- el uso rutinario de antibióticos conlleva el riesgo de sobre-- crecimiento de bacterias y otros organismos nosocomiales.(17)

j) Gastrostomía: como se mencionó anteriormente, si al tercer día (72 hrs.) de la lesión, el niño tolera la dieta líquida, se prefiere continuarla P.O.- para luego tornarla en pastosa y lo -- más nutritiva posible

Como el acto de la deglución de - de alimentos cada vez más sólidos probablemente contribuya al éxito del tra

tamiento esteroide, el régimen de alimentación oral se busca tan pronto como el paciente pueda tolerarlo.

Si por el contrario, la esteno-- sis es absoluta, y el niño no tolera la alimentación oral, ha de efectuarse la gastrostomía y sondar el esófago por vía anterógrada o retrógrada - con la seda previamente deglutida. (7,8,10)

k) Dilataciones: en niños pequeños, el - grupo más susceptible a las quemadu - ras cáusticas, la dilatación esofágica con bujías parece añadir peligros psicológicos potenciales que son desaconsejables si se cuenta con otros métodos de tratamiento menos traumáticos- y que produzcan resultados igualmente satisfactorios como sería la administración temprana de alimentos cada -- vez más sólidos.

Si en la endoscopía se observan- exudados fibrinoides extensos o ulceraciones, daño severo ha ocurrido, -- por tanto, la intubación esofágica y- dilataciones con bujías durante la fase aguda de la lesión deberá evitarse.

Las dilataciones tempranas -- - con bujías, aunque ocacionalmente exitosas, se asocian frecuentemente con perforación y aumento de las escaras cicratizales y no deberá ser usado.

Las dilataciones de el esófago con bujías deben esperarse al menos por 3 ó 4 semanas luego de la lesión inicial y- no deberan ser efectuadas si los pacientes reciben esteroides; además, según - algunos estudios (12), la incidencia de estenosis no disminuyó a pesar de la -- adición de dilataciones con bujía al -- tratamiento. Así,durante la cuarta semana, si no existen lesiones a la esofa-- goscopía, se retiran los antibióticos - pero se mantienen los esteroides hasta- la sexta semana de evolución, posteriormente se practica esofagograma para valorar el alta definitiva. Por el contrario, si se encuentran lesiones, se inicia un programa de dilataciones durante tres meses, al cabo de los cuales se -- practica nueva evaluación por esofago - grama y esofagoscopía.

La conducta subsecuente será el resultado de valorar cada caso particu -- lar, sin embargo, los siguientes criterios constituyen una guía útil en la --

práctica:

1) Si el calibre esofágico es de -- 60% ó más de lo esperado para su- edad, no presenta megaesófago y - solo ocasionalmente presenta disfagia, se practicarán también ocasionalmente, dilataciones con sonda mercurial de Hurst como único- tratamiento.

2) Si el calibre esofágico es menor- del 60% de lo esperado o presenta dilatación esofágica proximal, -- con periodos asintomáticos meno-- res de tres meses, el niño deberá manejarse dentro del grupo de las estenosis crónicas.

En estudios retrospectivos (4), pacientes que no recibieron ni esteroides ni antibióticos desarrollaron estenosis en un 83% - dentro de las 4 semanas siguientes a la le-- sión. Los que recibieron ambos tratamientos- tuvieron buen resultado sin formación de estrecheces en un 87% de los casos.

En otros estudios experimentales (5), - la mayor diferencia entre los grupos de control y en tratamiento fué la frecuencia de - la estenosis, ya que la mayoría de los anima

les tratados aparentemente desarrolló estenosis más tarde, luego de que el tratamiento había terminado, mientras los de control desarrollaron estenosis dentro de las siguientes 2 semanas de ocurrida la lesión.

Las estenosis morfológicas severas resultan solo de la necrosis de la muscularis de grosor completo, en ocasión de la quemadura original. La ulceración tiene poca relación con el desarrollo de la estenosis según esos estudios, y éstossugieren que las estrecheces por lejía resultan por la contracción de la herida; esto porque tambien se ha visto que solo las lesiones murales profundas producían estenosis, y la pared esofágica entera tomaba parte en la constricción.

Aunque la contracción de la herida se ha propuesto previamente como el mecanismo de producción de la estenosis, otros autores han apoyado el concepto de que el volumen de cicatriz proliferante es suficiente para producir la estenosis.

Las estenosis esofágicas se desarrollan en cerca de la mitad de los pacientes que han ingerido cáusticos. En los restantes, el agente químico probablemente nunca alcanzó el esófago. (22)

Como ya se mencionó al hablar de los esteroides, no deberá combinarse el uso de éstos con las dilataciones con bujías, ya quese ha visto perforación esofágica, mediastinitis y derrame pleural secundario a ello. (16).

Durante la fase crónica:

El manejo de la estenosis tardía de elesófago constituye una parte importante de el tratamiento de las quemaduras por cáusticos debido a que muchos de estos pacientes no son vistos sino hasta que la estenosis ya se ha formado.

Existen tres métodos de dilatación esofágica: peroral, retrógrada y autodilatación. La dilatación retrográda puede ser realizada a través de la gastrostomía pero raramente se utiliza ese método como primario para la dilatación con bujías.

La dilatación esofágica inicial debe efectuarse con visualización esofagoscópica. Ambos, la densidad y la longitud de la estrechez deben determinarse. Las estrecheces cortas y blandas que mantienen un lumen adecuado despues de la dilatación, sin idealespara su tratamiento por medio de bujías. Las

estenosis largas densas que resisten la dilatación, colocan al paciente bajo riesgo de perforación instrumental. Repetidos intentos de persistir con dilataciones inefectivas son tan difíciles en este grupo de pacientes tanto como el uso temprano de procedimientos quirúrgicos reconstructivos en pacientes con estrecheces esofágicas cortas y blandas.

El método más seguro para la utilización de bujías en forma anterógrada (peroral) de una estrechez utiliza una cuerda o hilo de seda previamente deglutida, como guía. Bujías de hule llenas de mercurio, ya sea con punta (Maloney) o no (Hurst), son efectivas para la dilatación de estrecheces blandas, cortas y no muy apretada.

La autodilatación se lleva a cabo con los alimentos.

MANEJO QUIRURGICO

Las estrecheces densas y largas que no permiten la aplicación de bujías hacen de el esófago un conducto insatisfactorio para el paso de alimentos desde la faringe hasta el estómago y tales pacientes usualmente tienen cicatrices perisofágicas que hacen dificil el resecar por completo el esófago; de allí que la mayoría de los cirujanos estan de

acuerdo en dejar el esófago destruído in situ y efectuar un bypass entre la faringe y el estómago, a pesar de que está descrito el aparecimiento de carcinoma tanto de el segmento cicatrizal como también en la cicatriz de la esofagoplastía, de 10 a 20 años después de la lesión como de el procedimiento quirúrgico, pero hacen falta estudios más concluyentes. (17)

Ya desde el siglo pasado se ha venido utilizando variados e ingeniosos procedimientos para substituir el esófago en diferentes condiciones patológicas entre las que se incluyen: la atresia de el esófago, atresia esofágica con fístula traqueosofágica, quemaduras, estenosis complicadas, várices esofágicas y carcinoma esofágico; procedimientos que han sido abandonados por sus resultados insatisfactorios.

Como ya han sido tratados por otros anteriormente y en forma extensa (24,25),aquí solo se tocaron someramente.

Las estructuras u órganos que han sido empleados en la esofagoplastía son:

1. Tubos de piel.
2. Combinación de tubo de piel y tubo gástrico.

3. Tubo de piel y segmento de yeyuno, -- con o sin exclusión del estómago.
4. Estómago total ascendido al tórax.
5. Tubos formados de la pared del estómago en reversa.
6. Segmentos de yeyuno.
7. Colon derecho o izquierdo, ambos con - transverso.
8. Tubos de materiales inertes.

Los tubos de piel y sus combinaciones -- tienen los inconvenientes de requerir varios- tiempos, largos períodos de hospitalización, el resultado funcional así como el resultado- estético deja mucho que desear. Por último, - tienen que excluir el estómago algunos, por - lo que representan problemas con la alimentación, especialmente en niños, por lo que no - se recomienda en ellos.

Las esofagoplastías con estómago ascendido al tórax, con anastomosis esofagogástrica, es relativamente fácil de efectuar en comparación con otros métodos pero tiene los si --- guientes incovenientes: a) el estómago en la- cavidad pleural roba espacio al pulmón y compromete la función respiratoria, especialmente en niños (25), b) se presenta con mucha mayor frecuencia esofagitis por reflujo, c) la- digestión de un estómago torácico no se efectúa normalmente, resultando por esto, retardo en el crecimiento y desarrollo. Por otro- lado, los tubos formados de la pared gástrica en reversa tienen más limitaciones por el tamaño del tubo que se logra formar; en los- casos de quemaduras por cáusticos, en menor- o mayor grado el estómago está alterado; por último, en caso de que se haya efectuado cirugía anterior a ese nivel, es casi imposible lograr una buena técnica.

La utilización de segmentos de yeyuno,- a pesar de que su calibre lo hace más apropiado, tiene la gran desventaja de su vascularización en arcadas y la gran sensibilidad a la digestión por los ácidos gástricos.

Por último, la esofagoplastía en la actualidad más frecuentemente empleada es la - interposición de un segmento de colon, ya -- sea derecho o izquierdo pero siempre con --- transverso. De estos dos, se prefiere el colon izquierdo por: mayor longitud que el derecho por lo que puede llevarse hasta el cuello, su diámetro menor, lo que facilita la anastomosis término-terminal con el esófago - cervical, en comparación con el ciego cuando se utiliza el derecho, su pared es más gruesa que la del derecho, puede utilizarse en - forma iso o antiperistáltica, la válvula ---

ileocecal se preserva, la absorción de agua- es menor en el izquierdo, lo que teoricamente significa menos alteración de su fisiología.

La utilización del colon tiene menos -- riesgos de tener estrecheces a nivel de las- anastomosis, la circulación del mismo permite una amplia movilización, que según estu-- dios en cadáveres (1) puede ser llevado hasta el cuello, el diámetro del colon es de tamaño ideal, ya que permite el paso sin dificultad de los alimentos, pero tampoco es demasiado grande como para dar compresión al - corazón o los pulmones en el caso de colocarlo en el mediastino anterior como pasa con - el estómago; por otro lado se recomienda su- colocación mediante un tunel subesternal, -- sin llegar al mediastino.

Una placa de tórax debe efectuarse du-- rante el post-operatorio para descartar la - posibilidad de un neumotórax traumático desapercibido durante la disección de el tunel - subesternal. Drenaje con cateter intercostal se instituye si se observa neumotórax.

La mortalidad operatoria para la interposición subesternal de colon para restablecer la continuidad esofagogástrica es ahora- menos de 5%. La anastomisis en el cuello entre el esófago y el colon tendrá dehisencia-

en 25 a 30% de los pacientes, cosa que no - conlleva mayor riesgo más que solo el retardo en la curación de la herida cervical y - quizá un riesgo aumentado de estrechez en - el sitio de la anastomosis. (4)

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Recientes estudios experimentales llaman la atención hacia la utilización de -- agentes latirógenos, de los cuales el beta-amino proprionitrilo (BAPN) es el más potente para alterar las propiedades físicas del nuevo colágeno formado, ya que inhibe la acción de la lysil-oxidasa, interfiriendo con la deaminación oxidativa de la lisina, paso importante en la formación de los puentes - covalentes entre las moléculas de colágeno- recién formadas. El efecto físico de esta - interferencia es el reducir la propiedad de fuerza tensil en el colágeno, especialmente durante los períodos de alta tasa de síntesis en los tejidos mesenquimáticos. La creencia es que se forma una cicatriz menos rígida, más plástica, en el sitio de la le--- sión esofágica y que así, modificaría la -- formación de la estenosis, la cual a menudo complica la curación. Esto significa que -- hasta el momento, esta substancia farmacológica es utilizada en la prevención de estenosis esofágica. (5,17.

También se ha hablado de el uso de la Penicilamina, tanto sola como en combinación con - el BAPN en la prevención de las estrecheces- esofágicas. (17)

Otros estudios por aparte sugieren que- el tratamiento experimental con férulas de - silicón intraluminal durante un período de - hasta tres semanas luego de la quemadura esofágica de grosor completo o de tercer grado, es un método efectivo para prevenir la formación de estrechez. También se ha mencionado- el uso de los esteroides aplicados intraluminalmente pero se requieren mejores estudios- tanto para este como para los otros métodos- de tratamiento.

Ya para concluir, es necesario dejar -- bien claro que el seguimiento a largo plazo- de estos pacientes es muy importante ya que- algunas estenosis no se manifiestan algunas- veces antes del año de ocurrida la lesión inicial. (22)

FIGURA # 1 y 2 Relaciones anatómicas de el esófago

FIGURA # 3 A: 2. esófago.
3. porción cervical de el esófago.
4. porción torácica de el esófago.
5. porción abdominarl de el - esófago.
15: estómago.

B: 6. adventicia.
7. muscular.
11. submucosa.
12. mucosa.
13. lámina muscular de la mucosa.
14. glándulas esofágicas.

FIGURA # 4: Esquema radiológico de el esófago y sus relaciones.
T: traquea.
A: aorta.
B: bronquio.
E: estómago.

FIGURA # 5: Vista radiográfica con medio de - contraste, normal

FIGURA # 6: Esofagograma que muestra una amplia estrechez esofágica - característica en un niño, - resultado de ingesta de le-- jía.

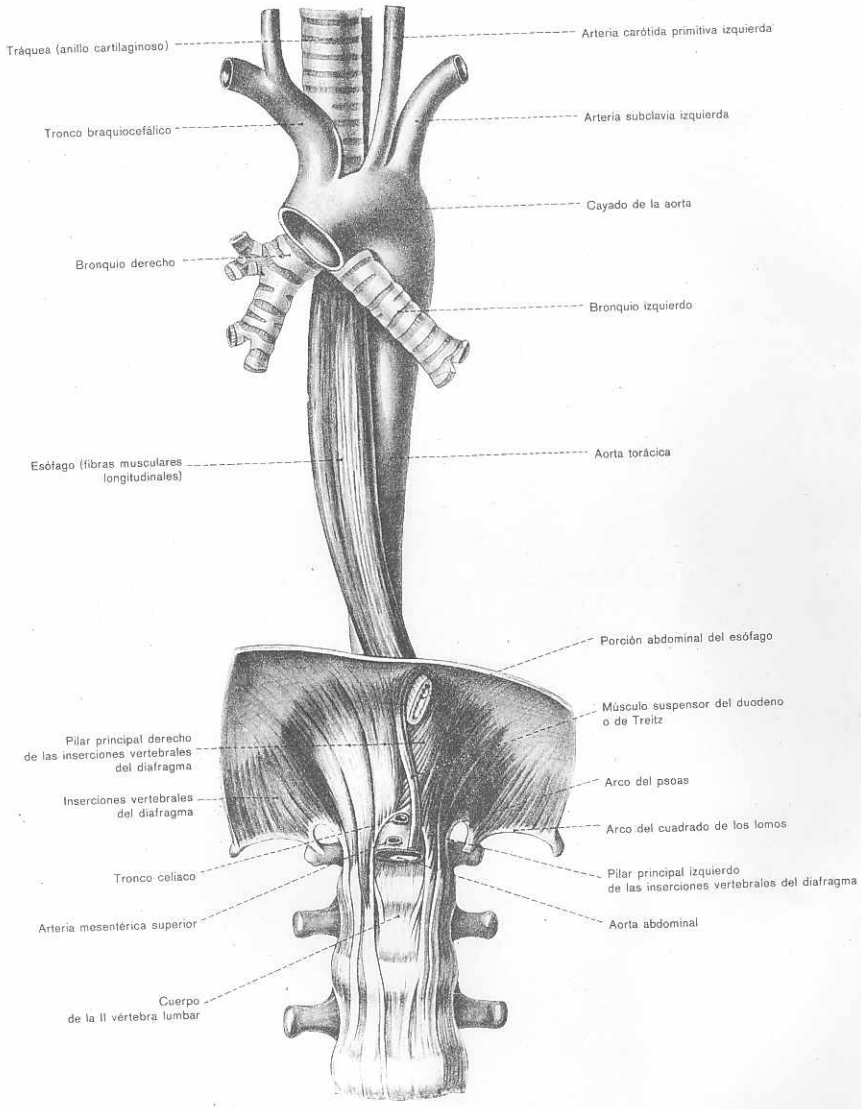

FIGURA No. 1.
Esógafo y Relaciones Anatómicas
(Vista anterior)

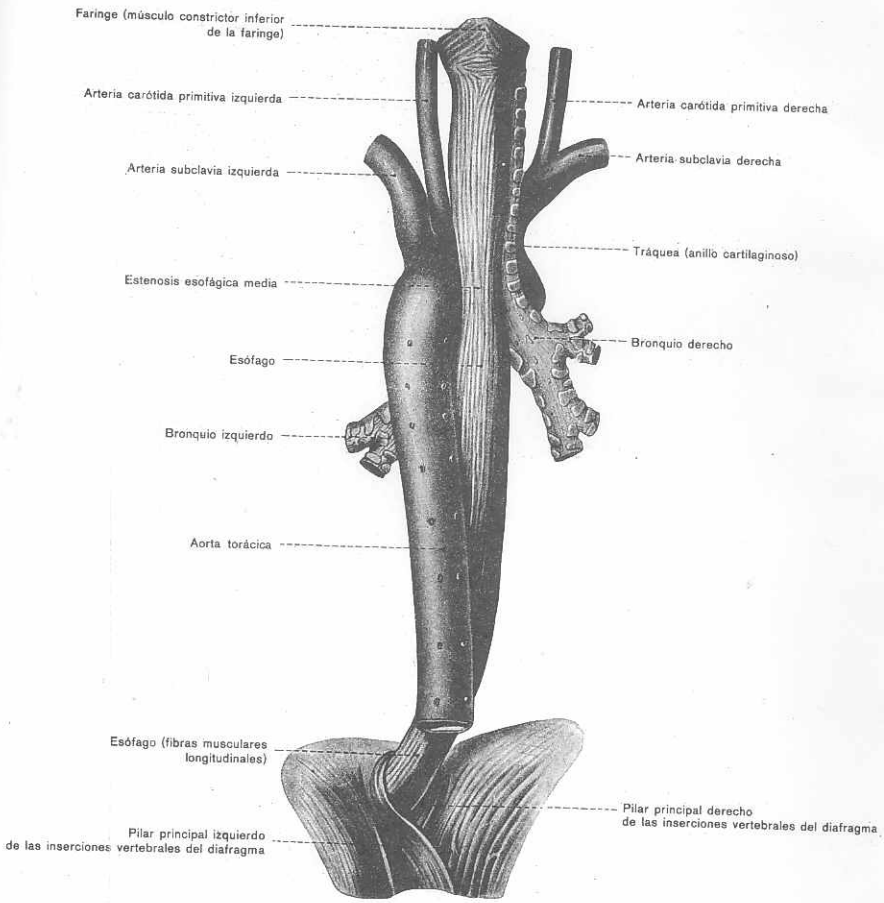

FIGURA No. 2.
Esófago y relaciones Anatómicas
(Vista Posterior.

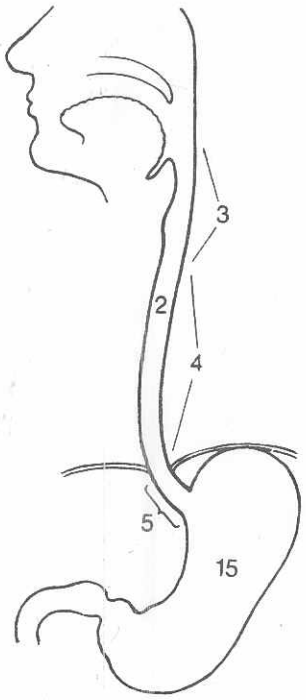

FIGURA No. 3.
Vista esquemática del Esôfago
2: Esôfago
3: Porción cervical del Esôfago
4: Porción torácica del Esôfago
5: Porción abdominal del Esôfago
15: Estómago.

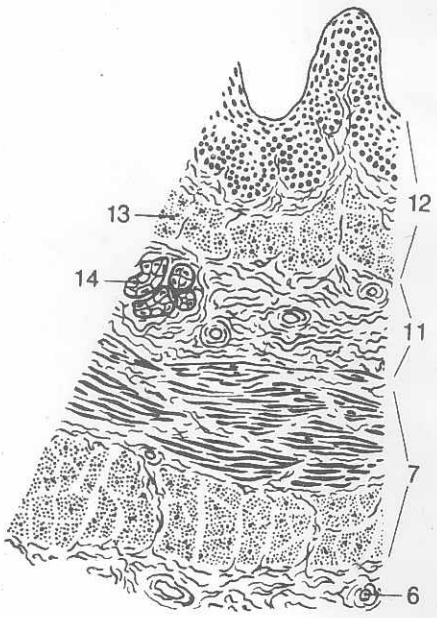

FIGURA No. 4.
Sección Histológica del esôfago
6: Adventicia
7: Músculos
11: Submucosa
12: Mucosa
13: Muscularis mucosa
13: Glándulas Esofágicas

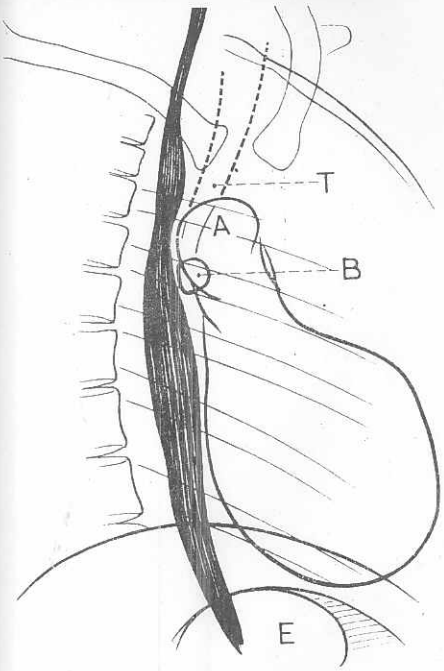

FIGURA No. 5.

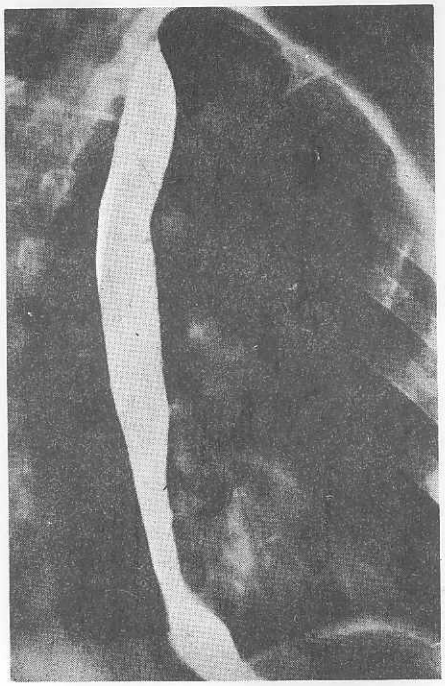

FIGURA No. 6.

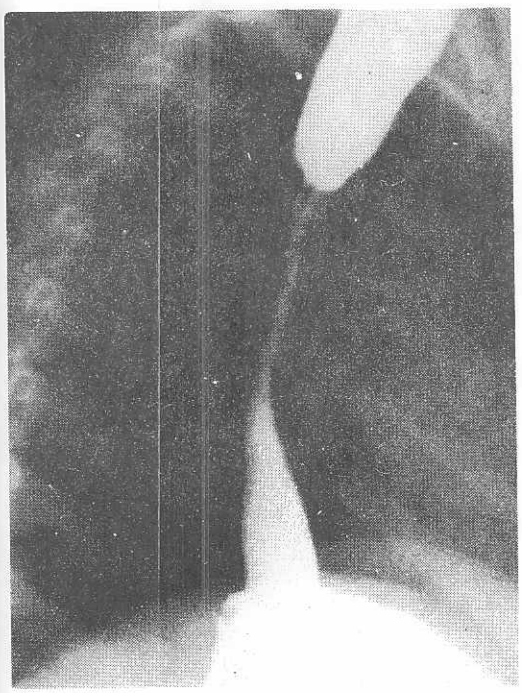

FIGURA No. 7.
Vista Radiológica de una estrechez Esofágica amplia por ingestión de cáustico en un niño.

DATOS HOSPITALARIOS

En los últimos diez años, de enero de - 1968 a diciembre de 1978, han habido según - los libros del Depto. de Registro únicamente 11 casos de ingestión de químicos aparente-- mente corrosivos, ya que las demás que se -- buscaron no correspondían a casos relaciona-- dos con el tema.

De más está decir la dificultad que hay en tal búsqueda en los libros de aquel depar tamento, mayormente en las hojas de morbimor talidad general, a pesar de la colaboración de su personal.

Antes de presentar los casos hay que -- aclarar que con ello no se quiere hacer un - trabajo estadístico debido a la poca canti-- dad de los mismo y además, tampoco se quiere determinar si hubo un adecuado o no manejo - de los mismos, cosa que no creemos justa de- hacer en cualquier análisis retrospectivo.

Caso No. 1

B.O.S.A. 2a. masc. procedencia:capital --- No. reg. clínico: 21396-68.
Motivo de consulta: Ingesta de creolina.
Tiempo de evolución: aprox. 3 hrs.

Historia: ingesta accidental de aprox, 45 cc.
Identificación de lo ingerido: álcali
Se presentó a recibir atención: a las 3 Hrs.
Tipo de procedimientos primarios adoptados - hosp: ingreso, dieta láctea, no ingesta de - sólidos, penicilina cristalina 250000- UI/Kg/24hrs./8 dosis, Neutragel 1 --- cdita. PO c/4 hrs.
Diagnóstico de la profundidad de la lesión: ninguna.
Organos envueltos en complicación por la lesión: estómago ? únicamente presentó vómi -- tos.
Tipo de tratamiento: médico únicamente: si - dilat. esofágicas, neg.
Procedimiento quirúrgico: neg.
Complicaciones: ning.
Seguimiento a largo plazo: neg.
Ingreso: 26-X-68 Egreso: 27-X-68

Caso No. 2

C.E.R. 13a. masc. procedencia: capital, No- de reg. clínico: 23797-69
Motivo de consulta: Ingesta de ácido muríati co, cantidad ?
Tiempo de evolución: 2 horas.
Historia: intento de suicidio ?
Identificación de lo ingerido: ácido fuerte
Se presentó a recibir atención: a la 2 horas
Tipo de procedimientos primarios adoptados -

hospital: ingreso, dieta láctea, soluciones- intravenosas, Neutragel 2 cdas. PO c/6 hrs.
Diagnóstico de la profundidad la lesión: SGD- que fue reportada normal.
Organos envueltos en complicación por la lesión: ning.
Tipo de Tratamiento: médico únicamente: sí - dilat. esofágicas:neg.
Procedimiento quirúrgico: neg.
Seguimiento a largo plazo: neg.
Ingreso: 22-XII-69 Egreso: 29-XII-69

Caso No. 3

S.A.O.O. la 4m. masc. procedencia: capital -
No. reg. clínico: 3251-71.
Motivo de consulta: Ingesta de sosa cáustica
Tiempo de evolución: 5 horas.
Historia: ingestión accidental de aprox. -- 5 cc.
Identificación de lo ingerido: álcali fuerte
Se presentó a recibir atención hosp: a las - 5 horas.
Tipo de procedimientos primarios adoptados - hosp.: ingreso, limonada 15 cc pO c/15 min., penicilina cristalina 300000 UI/Kg/24 hrs/8- dosis, succinato de hidrocortisona 100 mgs - IV cada 6 hrs.; al día sig. se pasa un hilo- al estómago, soluciones IV; se efectúa tra-- queostomía por presentar dificultad resp. se

vera.
Diagnóstico de la profundiad de la lesión: - esofagograma a los 10 días el cual fue repor tado entre limites normales.
Organos envueltos en complicaciones por la - lesión: laringe, pulmones.
Tipo de tratamiento: médico únicamente: neg.
dilat. esofágicas: neg.
Procedimiento quirúrgico: gastrostomía.
Complicaciones: infecciosa.
Seguimiento a largo plazo: neg.
Ingreso: 20-II-71 Egreso: 23-III-71.

Caso No. 4

M.A.L.S. 2a fem. procedencia: capital No. -- reg. clínico : 5234-71.
Motivo de consulta: Ingesta de sosa cáustica
Tiempo de evolución : 1 1/2 hr.
Historia: ingesta accidental de aprox. 75- - 100 cc.
Identificación de lo ingerido: álcali fuerte
Se presentó a recibir atención: a las 1 1/2- horas.
Tipo de procedimientos primarios adoptados - hosp: ingreso, administración de 1 vaso di-- luído de vinagre.
No se efectúo ningún otro procedimiento diag nóstico.
Seguimiento a largo plazo: neg.

Ingreso: 26-III-71 Egreso: 29-III-71

Caso No. 5

A.J.B.D. 2a. fem. procedencia capital No. -- reg. clínico: 8969-72
Motivo de consulta: ingestión de blanqueador de ropa.
Tiempo de evolución: 7 hrs.
Historia: ingestión accidental de aprox. 100 cc.
Identificación de lo ingerido: compuesto a - base de lejía, álcali.
Se presentó a recibir atención: a las 7 hrs.
Tipo de procedimientos primarios adoptados - hosp.: ingreso, ambiente húmedo, dieta lác-- tea, Neutragel 1 cdta. PO c/6 hrs., - Ampicilina 100 mgs/Kg/24 hrs./4 do -- sis, Prednisona 1 mg/Kg/24 hrs/3 do-- sis.
Diagnóstico de la profundiad de la lesión: ninguno.
Organos envueltos en complicaciones por la - lesión: ninguna.
Tipo de tratamiento: médico únicamente: si
dilat. esofágicas: neg.

Complicaciones: neg.
Ingreso: 18-VI-72 Egreso: 22-VI-72

Caso No. 6

M.S.C.M. 3a masc. procedencia: capital No - reg. clínico: 13014-74
Motivo de consulta: Ingesta de cáustico ??
Tiempo de ingestión: 2 horas
Historia: ingesta accidental de material extraño que al momento lo hizo gritar y sangrar de la boca, cantidad ??
Identificación de lo ingerido: neg.
Se presentó a recibir atención: a las 2 hrs.
Tipo de procedimientos primarios adoptados hosp.: ingreso, administración de clara de huevo STAT, luego NPOHNO, succinato de hidrocortisona 140 mgs IV c/6 hrs.
Diagnóstico de la profundiad de la lesión: ninguna.
No se efectuó ningun procedimiento ni tampoco se controló por consulta externa.
Ingreso: 30-IX-74 Egreso: I-X-74

Caso No 7

N.R.O.V. 2a3m fem. procedencia: capital No. de reg. clínico: 5630-75.
Motivo de consulta: Ingestión de sosa cáustica en forma de cristales.
Tiempo de evolución: 2 horas.
Historia: ingesta accidental, cantidad ??
Identificación de lo ingerido: álcali fuerte

Se presentó a recibir atención: a las 2 hrs.
Tipo de procedimientos primarios empleados - hosp: ingreso, dieta neutralizante.
No se efectuó ningún procedimiento.
Seguimiento a largo plazo: sí, pero no hay - ninguna referencia la problema de la ingesta, motivo de consulta diferente.
Ingreso: 7-IV-75 Egreso: 8-IV-75

Caso No. 8

M.M.F.C. 12a fem procedencia: capital No - reg. clínico: 6996-75.
Motivo de consulta: Ingesta de sosa cáustica en forma de cristales.
Tiempo de evolución: 2 horas.
Historia: intento de suicidio ?? cambios de la conducta.
Identificación de lo ingerido: álcali fuerte
Se presentó a recibir atención: a las 2 hrs.
Tipo de procedimientos primarios adoptados- hosp.: ingreso, dieta láctea, soluciones IV.
No se efectúo ningún otro procedimiento. Si se controló por la consulta externa por psicólogo, por su problema de la ingesta.
Ingreso: 26-IV-75 Egreso: 7-V-75.

Caso No. 9

O.G.T.C. 5a masc. procedencia: capital No. reg. clínico: 18248-78.

Motivo de consulta: Ingestión de ácido acético, cantidad ??
Tiempo de evolución: 1 1/2 hora
Historia: ingestión accidental.
Identificación de lo ingerido ácido fuerte
Se presentó a recibir atención: a las 1 1/2 hora.
Tipo de procedimientos primarios adoptados - hosp. : ingreso, dieta láctea, penicilina - cristalina 300000 UI/Kg/24 hrs./8 dosis, gentamicina 6 mgs /Kg/24 hrs. - 3 dosis.
Diagnóstico de la profundidad de la lesión:- radiografías de tórax y abdomen reportadas - como normales.
No se efectuó ningun procedimiento adicional.
Tampoco se controló por consulta externa.

Caso No. 10

R.M.C. 3a masc. procedencia: capital No. reg. clínico: 11520-78.
Motivo de consulta: Ingesta de creolina, cantidad ??
Tiempo de evolución: 1 hora
Historia: ingestión accidental
Identificación de la ingerido: álcali
Se presentó a recibir atención 1 hora
Tipo de procedimientos primarios adoptados - hosp.: ingreso, colocación de SNG y lavado --

gástrico con aceite de oliva.
No se efectuó ningún otro procedimiento. No - fué controlado por la consulta.

Caso No. 11

T.A.L.R. 2a masc. procedencia: capital No. - reg. clínico: 18478-78.
Motivo de consulta: Ingestión de material de- batería, disfagia.
Tiempo de evolución: 1 mes de la ingesta, 8 - días de disfagia.
Historia: ingestión accidental de material de batería, consultó anteriormente pero no por ese problema. Reconsulta- por disfagia progresiva primero para sólidos, ahora para líquidos.
Identificación de lo ingerido: aparentemente- ácido de batería.
Se presentó a recibir atención: a las 4 semanas de la ingesta por negligencia - de la madre.
Tipo de procedimientos primarios adoptados -- hosp, NPOHNO, soluciones IV.
Diagnóstico de la profundidad de la lesión: esofagograma al segundo día de su ingreso, - que mostraba aparente estenosis del 1/3 superior y medio de el esófago. 4 semanas más tarde, esofagoscopía fallida.
Organos envueltos en complicación por la le-- sión: esófago.

Tratamiento: médico únicamente: neg.
dilat. esofágicas: neg.
Procedimiento quirúrgico: gastrostomía a los 6 días de su ingreso.
Complicaciones: infecciosa.
Seguimiento: aún hospitalizado.

Tal y como se mencionó al inicio de este trabajo, el pequeño número de casos resulta - en estadísticas inconclusas.

Así pues, se logra observar en los casos presentados que algunos médicos han decididoparar toda ingesta oral, mientras que otros - han hecho que el niño lleve una dieta líquida junto con antiácidos, aparentemente con bue-- nos resultados, ya que estos pacientes han egresado y no han vuelto a consultar, al menos por el mismo motivo, pues ese problema no esmencionado en la ficha cuando sí a tenido control.

Solo un niño fué tratado con colocaciónde SNG y lavado gástrico y en tres pacientesse utilizó la administración de antídotos i-- nespecíficos como limonada, vinagre y aceite de olivo, en el resto se utilizó leche y/o -- productos lacteos como esquema de tratamiento y dieta.

Dos casos fueron por ingesta de materia-

les ácidos, el tercero con ingestión de material de batería, aparentemente ácido; 7 poralcalinos y en uno no se estableció.

Un caso fué intento de suicidio real y- el otro debido a cambios de conducta en la - paciente.

En la mayor parte de los casos no se -- efectuó un diagnóstico preciso de la lesión, ni hubo complicaciones como se pudo constar, en lo que respecta a otros órganos vecinos, pues si se presentó infección en algunos. Solo en dos hubo necesidad de efectuar la gastrostomía por la dificultad para su alimentación; aparentemente el problema se solucionó en uno, el segundo contínua hospitalizado -- hasta la fecha, con evolución insatisfactoria.

El tratamiento difirió en todos los casos pues en ninguno se repitió el esquema en igual forma. En quienes se administra anti-- bióticos, estos fueron diferentes así como - también en los que se administró esteroides.

Por último, ocho de los pacientes con - historia de haber ingerido substancias químicas, que estuvieron hospitalizados y que algunos recibieron tratamiento antibiótico y - esteroide, y otro al que le fué efectuada --

gastrostomía, no tuvieron seguimiento. Por - otro lado, los que sí fueron vistos en la -- consulta, no fueron controlados por el pro-- blema de la ingesta.

CONCLUSIONES

1. Existen muchos agentes corrosivos, productores de quemaduras químicas de el - esófago al alcance de la gente quien no conoce los peligros inherentes a su -- uso.

2. La lejía cuyo compuesto activo es el hidróxido de sodio, es el agente más co - mún productor de tales quemaduras.

3. Los álcalis fuertes, entre ellos la sosa cáustica, el más común, producen necrosis por licuefacción de la mucosa esofágica, pudiendo dar por resultado la perforación de el mismo y sus fatales - consecuencias.

4. Las quemaduras por ácidos son menos frecuentes y menos destructivas.

5. Existe relación directa entre la concentración de el cáustico y el grado de penetración en la mucosa.

6. El mejor método de efectuar un diagnóstico preciso de la lesión es mediante - su observación directa, por medio de el uso especializado de la esofagoscopia -

en la fase temprana.

7. El tratamiento médico de las quemaduras químicas de el esófago los constituye la administración combinada - de esteroides y antibióticos.

8. Cuando a nuestros hospitales se presentan casos con esta patología, éstos no son manejados con un método estandarizado de tratamiento.

9. En nuestro medio no existen estadísticas acerca de la morbimortalidad de - este problema.

10. Los métodos diagnósticos de nuestros- hospitales son hasta la fecha insuficientes para el apropiado manejo médico quirúrgico de los pacientes.

11. Todavía es insuficiente el control de seguimiento por la consulta externa - de los pacientes que por este problema han estado hospitalizados.

12. Hasta la fecha, no existía una revisión y actualización del tema.

RECOMENDACIONES

1. Concientizar a nuestro pueblo por medio de campañas publicitarias de el peligro que el uso de tales productos conlleva.

2. Reglamentar junto con las autoridades- respectivas la venta de esas substancias.

3. Que este estudio sirva de base para -- que se realizen otros a nivel de toda- la república.

4. Forzar a las autoridades del ramo para que se dote de el material y equipos - necesarios para el buen diagnóstico y tratamiento no solo de ésta, sino de - otras entidades patológicas, a los centros asistenciales.

5. Tratar en lo posible de que se cumpla- al máximo el control de seguimiento de estos pacientes.

6. Mejorar los sistemas de archivo y registros para agilizar estudios de toda naturaleza.

7. Que este trabajo sirva de pauta para la estandarización del tratamiento de pa-- cientes pediátricos con quemaduras químicas de el esófago en el Hospital General " San Juan de Dios", así como --- otros.

BIBLIOGRAFIA

1. BECK, A.B. and Baronofsky, I.D.: A study of left colon as a replacement for- the resected esophagus. SURGERY, 48: 499, 1960.

2. HAUPT, G.J., Templeton, J. Y. III and- Amadeo, J. H.: Retroesternal placement of ascending colo for esophageal substitution. JAMA, 167:832, 1958.

3. THOMAS, A. N. et al: Pharyngogastrostomy for treatment of severe caustic -- strictures of the pharynz and esopha-- gus.
J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 73 (6): - 817-24, 1977.

4. CAMPBELL, G. S. et al: Treatment of corrosive burns of the esophagus. ARCH. SURG. 112 (4): 495-500, 1977.

5. BUTLER, C. et al: Morphologic aspects- of experimental esophageal lye stric-- tures. II. Effect of steroid hormones. bougienage, and induced lathyriam on - acute lye burns.
SURGERY, 81 (4): 431-5, 1977.

6. GROFF, D.B.: Handbook of pediatric sur

gical emergencies.
LANGE MED. PUBL. 105-6, 1975

7. FARRERAS, V.P. y Ciril R.: Medicina Interna. Edit. MARIN, Barcelona, Vol. I, 16-8, 1978.

8. SABINSTON, D.C.: Tratado de Patología - Quirúrgica de Davis Christopher. Edit. INTERAMERICANA, 671-5, 706-11, 1975.

9. SILVER, H.K., Kempe, C. H., Bruyn, H.B.: Manual de Pediatría.
Edit. EL MANUAL MODERNO, S.A. México, - 648-9, 1977.

10. RODRIGUEZ, R. S.: Nueva guía para el -- diagnóstico y tratamiento del paciente- pediátrico. Edit. MENDEZ CERVANTES, México, 631-5, 1979.

11. REIFFERSCHEID, M.: Cirugía, Edit. SALVAT S.A., Barcelona, 304-5, 1974.

12. HALLER Jr., J.A., Bachman, K.: The comparative effect of current therapy on experimental caustic burns of the esophagus. PEDIATRICS, 236-45, 1964.

13. RUDOLPH, A. M., Barnett, H. L., Einhorn, A.H.: Pediatrics 16.

APPLETON CENTURY CROFTS. New York, --- 1038-9, 1977.

14. DEPARTMENT OF MEDICINE, CHILDREN'S HOSPITAL MEDICAL CENTER,
Boston: Manual of Pediatric Therapeutics. LITLE BROWN AND CO. Boston, 72-3, 473-4, 1977.

15. NELSON, W.E., Vaughan, V.C., Mckay, R.J.: Textbook of Pediatrics. W.B. SAUNDERS CO. Ph. 786-7, 1973.

16. BOCKUS, H.L.: Gastroenterology. Vol. I. W. B. SAUNDERS CO. Ph. 128-31, 1968.

17. CURRENT PROBLEMS IN SURGERY, Vol XIII, # 3: Diagnosis and Surgical management - of benign diseases of the esophagus. YEAR BOOK MEDICAL PUBL. INC. Ch. 53-60, 1976.

18. FENEIS, H.: Nomeclatura Anatómica Ilustrada. Edit. SALVAT S.A. 1974.

19. BERESFORD, W.A.: Lo esencial de la Histología. Edit. EL MANUAL MODERNO. México, - pp. 152, 1975.

20. BERSCH, J.: Recetario Industrial y Doméstico. Edit. MONTESO 1950.

21. HELLER, R. M., Squire, L.F.: Diagnóstico Radiológico Pediátrico, # 5. Edit. INTERAMERICANA. 74-5, 1978.

22. GIBBON, J.H., Sabinston-Spencer: Surgery of the Chest. 2nd. Edition. W.B. -- SAUNDERS, Ph. 476-83, 1969.

23. DESGREZ, H., Ledoux- Lobard, G., Heitz, F.: Manuel D'anatomie Radiologique, MASON ET CIE. Paris, 1962.

24. DE LEON, H., D.V.: Consideraciones sobre substitución toal de esófago por - colon izquierdo. TESIS, MEDICO Y CIRU_ JANO. FAC. CIENCIAS MEDICAS. 1966.

25. PAC SUM, C. E.: Substitución de esófago por colon izquierdo. TESIS, MEDICO y CIRUJANO. FAC. CIENCIAS MEDICAS. 1976.

26. GREVE, H.E., Kremer, K.: Atlas de Técnica Quirúrgica. Edit. SALVAT S. A. 190-1, 194-5, 230-3,1966.

27. SLEISENGER and FORDTRAN: Gastrointestinal Disease. W.B. SAUNDERS CO. Ph. -- 470-5, 1973.

28. GELLIS: Yearbook of Pediatrics. YEAR - BOOK MEDICAL PUBL. INC. 1977.

29. CURRENT PROBLEMS IN SURGERY, Vol. XII, # 10: Aspects of Esophageal Surgery. YEAR BOOK MEDICAL PUBL. INC. Ch. 1975.

30. Watson, E. H., Lowrey, G. H.: Crecimiento y Desarrollo del Niño. Edit. TRILLAS. México, pp 226. 1973.

Br. MARCO VINICIO GARCIA GALVEZ. -

Asesor Dr. CARLOS ALBERTO ALVARADO DUMAS

Revisor
DR. JORGE ALBERTO HENRY LEIVA

tor de Fase III
lio de León Méndez. -

Secretario General
Dr. Raúl A. Castillo Rodas

Vo.Bo.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.