

Aparato Digestivo

Protocolo en la causticación esofágica en la infancia

J. DOMÍNGUEZ VALLEJO*, J. DOMÍNGUEZ ORTEGA**

*Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica. **Médico Interno Residente
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital "General Yagüe". Burgos.

INTRODUCCIÓN

La causticación esofágica en los niños es un proceso afortunadamente poco frecuente, pero los casos graves que aún existen, producen una gran morbilidad por las complicaciones que ocasionan. Seguimos viendo en los Servicios de Urgencia, numerosos accidentes por cáusticos a pesar de la información y de la educación sanitaria de la población.

Álcalis:

- Sosas: hidróxido sódico o potásico empleados en los detergentes, desgrasantes, desatascadores.
- Sales sódicas: detergentes para lavavajillas.
- Hipoclorito sódico: lejía.
- Amoníaco: limpieza y pulimento de metales y antiherumbre.
- Permanganato sódico.

Ácidos:

- Ácido sulfúrico: baterías de coches.
- Agua fuerte: sulfúrico y nítrico (sulfumán)
- Ácido clorhídrico: líquidos para limpiar váteres y piscinas.
- Bisulfito sódico: limpiadores de váteres.
- Ácido oxálico: desinfectantes.
- Ácido fluorhídrico.

Es más frecuente el accidente por álcalis que por ácidos y de los primeros, es la lejía la que habitualmente está en pri-

mer lugar en frecuencia seguida de las sosas cáusticas. En la evolución histológica intervienen dos elementos esenciales: la infección y la esclerosis. La invasión de gérmenes amenaza el pronóstico, porque favorece la esclerosis retráctil periesofágica. El tejido de granulación está marcado por los fibroblastos desde las primeras horas. Las fibras colágenas aparecen una semana después de la quemadura y en tres o cuatro semanas evoluciona el proceso a la estenosis esofágica.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La edad más frecuente del niño accidentado por cáusticos está situada entre 1 y 3 años. Le sigue en frecuencia de 3 a 5 años. Es más frecuente en varones que en mujeres. Nosotros confirmamos estos datos en los niños tratados.

Las manifestaciones clínicas y la exploración de las lesiones pueden oscilar entre síntomas banales y muy graves, dependiendo del tipo del cáustico, cantidad de lo ingerido, viscosidad y concentración del tóxico. Muchas veces no hay paralelismo entre las diferentes localizaciones de la quemadura:

- a) Las lesiones bucofaríngeas pueden ser intensas y las esofágicas inexistentes.
- b) Puede haber lesiones esofágicas importantes en ausencia de lesiones bucales.
- c) Podemos encontrar lesiones gástricas en ausencia de lesiones esofágicas coincidiendo con una ingestión rápida

Correspondencia: J. Domínguez Vallejo. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe. Avda. del Cid, s/n. 09005 Burgos.

del cáustico, preferentemente si es un ácido y si se asocia un piloroespasmo que retiene el tóxico en el estómago.

La mayoría de las veces, los niños han ingerido pequeñas cantidades de lejías poco concentradas y que el líquido se ha derramado en casi su totalidad por la ropa y la piel de la cara y cuello, sin producir lesión alguna no precisando ingreso en el hospital.

El síntoma más frecuente son los vómitos y en muchos casos, con olor a lejía, otras veces son levemente hemorrágicos, salivación con disfagia, dolor retroesternal, rechazo del alimento, odinofagia, estridor o disfonía por afección de la mucosa de la epiglotis.

La existencia de taquipnea, disnea, estridor, fiebre y shock puede orientarnos hacia la existencia de perforación esofágica con la consiguiente mediastinitis. En los casos graves, en las primeras horas o incluso días puede no tener síntomas de irritación peritoneal apareciendo éstos después de una úlcera perforada en la cavidad peritoneal libre. En aquellos casos de ingestión de amoníaco o aguarrás, el edema de las mucosas producen unos síntomas muy aparatosos de disfagia, salivación y disnea que regresan en las primeras horas después de instaurado el tratamiento adecuado.

La exploración de las lesiones de la boca podemos hacerlas directamente y las de esófago y estómago mediante el esofagogastroscofia flexible.

Las lesiones orofaríngeas muestran edema de la mucosa de los labios, aspecto de lengua depapilada, eritema, membranas y úlceras blanquecinas producidas por los álcalis y úlceras amarillentas provocadas por los ácidos.

La endoscopia esofágica debe hacerse bajo anestesia general, con el esofagoscopio rígido o mejor con el flexible teniendo siempre la preocupación de no forzar su paso más allá de donde la lesión es tan grave que pueda provocar perforación esofágica. Según las imágenes observadas podemos clasificar las lesiones en diversos grados:

- Grado 0: exploración completamente normal.
- Grado 1: lesiones con eritema y edema de la mucosa.
- Grado 2a: ulceración superficial localizada. Friabilidad.
- Grado 2b: grado 2a más ulceración circunferencial.
- Grado 3: ulceraciones múltiples y extensas áreas de necrosis.

Hay otras clasificaciones como la de Hawkins en la que el grado 3 le considera como la perforación del esófago.

La esofagoscopia puede hacerse en las primeras 24 horas de sufrido el accidente cáustico. No precisa ser practicada en los niños asintomáticos y en aquellos con sintomatología de perforación esofágica o gástrica diagnosticada por procedimientos radiológicos.

Hay una relativa relación entre las lesiones orofaríngeas y las que se hallan en el esófago mediante la exploración endoscópica.

Ya hemos escrito antes que a veces no hay una correlación entre los síntomas que presenta el niño, las lesiones orofaríngeas que exploramos por visión directa y las quemaduras existentes en el esófago por lo que todos aquellos pacientes con algo de sintomatología que precisen ingreso se deberá practicarles la esofagogastroscofia llegando hasta la zona del píloro si es preciso. Una certera exploración nos marcará las pautas para el tratamiento y la probable evolución del caso. Hay diversos autores que en aquellos niños susceptibles de tratamientos prolongados, al tiempo de la esofagoscopia dejan una sonda nasogástrica para alimentación enteral durante unos días, para que actúe como guía de dilatación. Nosotros pensamos que es discutible el que la sonda actúe evitando la estenosis cicatrizal. Wijburg aconseja su instauración temprana manteniéndola cerca de seis semanas.

TRATAMIENTO Y PAUTAS DE SEGUIMIENTO

El tratamiento y seguimiento de los niños causticados será completamente diferente dependiendo del grado de la quemadura determinado por la esofagogastroscofia. En general, podemos decir que todo niño con sospecha de ingestión de cáustico, precisará ingreso en el hospital para observación y la práctica de la exploración endoscópica en las primeras 24 horas.

GRADO 0: los niños etiquetados con el grado 0, se les podrá alimentar por boca a las pocas horas después de la anestesia y se le dará el alta hospitalaria, pudiendo volver a la consulta ambulante a las 2 semanas para confirmar el estado asintomático o incluso practicar un esofagograma que confirme la normalidad del esófago.

GRADO I: se dejará al niño en dieta absoluta durante 48 horas, instaurando sueroterapia periférica, antibióticos con ampicilina 100 mg/kg/día, 6-metil-prednisolona de 2 a 6

mg/kg/día durante una semana y cimetidina 20 mg/kg/día c/8 horas.

En estos casos el tratamiento se mantiene durante una semana. A las 48 horas del ingreso se le comenzará a alimentar comprobando su tolerancia, que si es normal podremos darle el alta y revisarle en la consulta a las 2-3 semanas, con el fin de practicarle tránsito esofagogastroduodenal que determine la situación de los órganos afectados por el cáustico.

GRADOS II y III: en estos grados, al final de la exploración endoscópica, se deja sonda nasogástrica de silastic para aspiración gástrica hasta que pueda alimentarse al niño a los 4-5 días del ingreso.

- Sueroterapia parenteral periférica hasta que podamos alimentar al paciente por enteral continua.

- Ampicilina a dosis de 100 mg/kg/día, i.v. durante una semana y posteriormente por la misma sonda que se utiliza para la alimentación enteral hasta completar 3 semanas. En los casos graves del grado III puede añadirse a la ampicilina otro antibiótico como la gentamicina que cubran un amplio espectro bacteriano.

- 6-metil-prednisolona 2 mg/kg/día c/8 h. i.v. durante la primera semana y posteriormente dosis única diaria hasta completar 4 semanas.

- Cimetidina 20 mg/kg/día por sonda nasogástrica c/8h.

- Analgésicos en los primeros días.

Estos niños serán revisados un mes más tarde practicando nueva esofagogastroscoopia y un tránsito esofagogastroduodenal para comprobar la existencia o no de estenosis de la luz esofágica y del grado de peristaltismo gastropilórico.

Hay otros autores que consideran tratar a estos niños con dosis de prednisona de 2 a 4 mg/kg/día e incluso reservando dosis más altas para quemaduras muy graves, porque piensan que las dosis elevadas de corticoides previenen reacciones estenóticas severas. Mantienen estas dosis durante 14 días disminuyéndolas progresivamente en la tercera semana de tratamiento. Varea utiliza como corticoide la dexametasona a dosis elevadas de 0,7 mg/kg/día durante cuatro semanas y rebajándola lentamente tras el primer control radiológico. Cadranel también emplea dexametasona hasta el equivalente de 6 mg/kg/día de prednisolona.

DILATACIONES ESOFAGICAS

Las complicaciones peores de las lesiones cáusticas son: agudas, las perforaciones y crónicas, las estenosis esofágicas, requieren unos protocolos generales establecidos con algunas variaciones según la gravedad de la estenosis y la particular experiencia de los diferentes autores.

Cuando las lesiones son múltiples y las estenosis afectan a gran parte del esófago, es muy posible que el sistema de dilatación esofágica sea muy largo con probabilidad de perforación esofágica yatrogénica. Desde hace bastantes años, en estos niños se viene practicando una gastrostomía de Stamm y la colocación de un hilo conductor de seda grueso que pasa por la luz de la fosa nasal, esófago y estómago exteriorizándose por el orificio de la gastrostomía.

La técnica de las dilataciones se hace bajo anestesia general del niño, con sondas de nélaton cada vez más gruesas que siguen al hilo de seda conductor, unas veces en sentido anterógrado y otras en sentido retrógrado desde el estómago hasta la boca del niño. Se mantiene la dilatación hasta que la sonda quede manchada de sangre producida al romperse las cicatrices esofágicas. Hay quienes dejan la sonda fija en la luz esofágica hasta la próxima dilatación con el fin de que mantenga el efecto dilatador impidiendo que disminuya la luz del esófago y que el alimento ingerido pase también dilatando el pequeño espacio que queda entre la sonda y la mucosa esofágica. La frecuencia de estas dilataciones es muy variable dependiendo del tiempo que transcurre desde la dilatación hasta que comienza a notar el niño su disfagia.

El catéter de balón para dilatación, consiste en un catéter radiopaco de poliuretano, una guía de acero inoxidable y un balón de polietileno tereftalato de alta presión. Los balones deben ser inflados con fluido, agua o suero mezclado con un contraste para visión directa fluoroscópica. La técnica dilatadora es sencilla. Bajo anestesia general del niño se introduce el catéter, con visión directa del esofagoscopio, hasta llegar a la zona estenótica. Una vez colocado el balón plegado en la zona esclerosada se introduce el líquido contrastado hasta llegar a una presión determinada medida por un manómetro de presión instalado en el circuito entre la llave de tres pasos y el catéter. Si la estenosis es corta, comprobaremos por fluoroscopia que el balón lleno de contraste tiene en su ecuador la zona estrecha del esófago, semejan-

do la imagen aproximada de un reloj de arena. Durante el tiempo que dure la dilatación, de 10 a 15 minutos, veremos como cede la estenosis hasta que desaparece esta imagen de reloj de arena, tomando el balón la forma de un cilindro lleno de contraste.

El calibre y la longitud del balón, la longitud del catéter portador y las presiones recomendadas, vienen marcadas en las normas de uso que establecen las casas suministradoras. Este es el procedimiento que utilizamos como terapéutica dilatadora en los últimos años.

Pensamos que más de dos años dilatando a un niño sin resultados positivos, las alteraciones psicológicas que sufren los pacientes y sus familias, el deterioro ponderal; el retraso escolar y la posibilidad de las complicaciones de perforación esofágica con derrames pleurales y mediastinitis, las complicaciones descritas de absceso cerebral y la posibilidad de la degeneración maligna del esófago, nos inclinan a pasar a la fase de utilizar una plastia de estómago o de colon que sustituya al esófago fibroso.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Antes de decidirse a practicar una plastia de estómago o colon que sustituya la función del esófago de un niño hay que meditarlo mucho. Muchos autores han considerado que la utilización en niños del colon tiene más ventajas que un tubo de intestino delgado o de estómago. Puede utilizarse por el espacio retroesternal o puede colocarse en la cavidad pleural o en el mediastino posterior según técnica preconizada por Waterston y Rehbein. Utilizan el colon transversal isoperistáltico con un pedículo de la arteria cólica izquierda. Aprovechan el esófago distal para hacer la anastomosis inferior y así preservar el cardias. Se puede usar el colon ascendente isoperistáltico por técnica retroesternal que es algo más simple que la retromediastínica y mantiene libre la cavidad pleural.

La sustitución esofágica por plastias con tubos gástricos también han sido practicadas y preferidas por otros autores. Se construye un tubo con la curvatura mayor del estómago pediculado con los vasos gastroepiploicos y lo desplazan hasta el cuello por vía retroesternal. Las complicaciones más frecuentes son la dehiscencia y las estenosis de las anastomosis. Nosotros hemos intervenido dos niños que

tomaron un líquido a base de sosa cáustica cuando tenían 5 y 6 años respectivamente, estuvimos dilatándoles primeramente con sondas y posteriormente con catéteres de balón durante más de dos años sin respuesta alguna. Decidimos practicar esofagocoloplastia retromediastínica isoperistáltica con colon transversal y ángulo esplénico regado por los vasos cólicos izquierdos semejando a la técnica de Waterston.

La anastomosis coloesofágica inferior se hizo con 2 centímetros del esófago sano por encima del cardias para conservar este esfínter. También se practicó piloroplastia y esofagectomía total. No hubo complicaciones postoperatorias y en un caso se produjo estenosis de la anastomosis del cuello pensando que fue porque la unión se hizo en una zona del esófago fibrosa por el cáustico, ya que la quemadura comprendía todo el órgano hasta en su comunicación con la faringe. Esta estenosis se solucionó dilatando con sondas de balón durante varias semanas. La evolución después de 9 años de la intervención es excelente en ambos niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. V. Varea. Protocolo diagnóstico terapéutico. Ingesta de cáusticos. *Acta Pediátrica Española* 1992; 50 (3).
2. González Fernández, Arguelles Martín, Ortega Silva, Reina Pérez, Lobato García y Figuerola Mulet. Ingestión de cáusticos en niños. *Revista Española de Pediatría* 1984; 40 (5): 365-368.
3. Bautista, Varea Cives, Nieto, Nercelles, Pereira, Rodrigo Martín y Castro-Gago. Accidentes domésticos por agentes cáusticos en nuestro medio. *Revista Española de Pediatría* 1984; 40 (4): 276-282.
4. E. Keskin, H. Okur, V. Koltuksuz, V. Zorkudemir, I. Okay. The Effect of Steroid Treatment on corrosive Oesophageal Burns in children. *European Journal Pediatric Surgery* 1991; 1335-338.
5. Anderson W.A.D. Patología. Intermédica. 1968.
6. H. Lovejoy. Corrosive injury of the esophagus in children. *The New England Journal of Medicine* 1990; 6: 668-670.
7. García Merino, Martínez Caro, García Vallés. Causticación de esófago en la infancia. Nuestra experiencia de catorce años. *Anales Españoles de Pediatría* 1988; 29 (4): 293-297.
8. Showkat Ali Zargar, Rakesh Kochhar, Birender Nagi, Saroj Mehta y Satish Kumar Mehta. Ingestión of corrosive Acids. *Gastroenterology* 1989; 97: 702-707.

9. Cadranel. Lesiones producidas por cáusticos. Tratamiento inmediato y a largo plazo. Libro de Comunicaciones de la X Reunión Nacional de la Sección de Gastroenterología y Nutrición de la AEP. Madrid; 1985.
10. Wijburg, Beukers, Bartelsman, Heymans y Nartog-Jager. Nasogastria intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. *Annals Otolaryngology* 1985; **94**: 337-341.
11. Olivares. Causticaciones esofágicas. *Acta Pediátrica Española* 1992; **50** (3).
12. Anderson, Rouse y Randolph. Controlled Trial o corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *The New England Journal of Medicine* 1990; **323** (10): 637-640.
13. Adam, Birck. Pediatric caustic ingestion. *Ann Otol RhinoLaryngol* 1991; **91**: 656-658.
14. Borja, Ransdell, Thomas, Johnson. Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; **57**: 533-538.
15. Dafoe, Ross. Acute corrosive esophagitis. *Thorax* 1969; **24**: 291-294.
16. Hawkins, Dameter, Barnett. Caustic ingestion controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope* 1980; **90**: 98-109.
17. Broto, Marhuenda, Maldonado, Soler Jorro y Boix-Ochoa. Tratamiento de las estenosis esofágicas en el niño. *Cirugía Pediátrica* 1989; **2** (3).
18. De la Rionda, Fragoso, Sagaro, Delgado, Larramendi, Borbolla. Tratamiento con las bujías de Savary-Gilliard en las estenosis esofágicas del niño. *Revista Gastroenterológica del Perú*. 1995; **15** (2): 152-157.
19. Tam, Springg, Cudmore, Cook, Carty. Dilatación de las estenosis esofágicas y estenosis de las anastomosis después esofagoplastias en niños. *Journal Pediatric Surgery* 1991; **26** (9): 1101-1103.
20. López-Candel, Castejon-Casado, Sánchez López-Tello, Jiménez Alvarez. Absceso cerebral secundario a dilataciones esofágicas. *Cirugía Pediátrica* 1993; **6** (2): 88-89.
21. Kelling. Oesophagusplastik mit hilge des duercolon. *Zbl Chir* 1911; **38**: 120.
22. Lundblad: Uber antetloracale Orophagoplastik. *Acta Chir Scand* 1920; **53**: 534.
23. Sandblom: The treatment of congenital atresia of the esophagus from a technical point of wiew. *Acta Chir Scand* 1949; **97**: 25.
24. Gross y Firestone: Colonia reconstruction of the oesophagus in infants and children. *Journal Pediatric Surgery* 1967; **61**: 955.
25. Waterston. Colonic replacement of esophagus (Intrathoracic). *Surg Clinic N Amer* 1964; **44**: 1441.
26. Rehbein, Schweder, Willich. Rekonstruktion der kindlichen Speiserohre durch colon. *Deutsch Med. Wschr* 1968; **93**: 720.
27. Azar, Chrispin, Waterston. Esophageal Replacement with transverse colon infants and children. *Journal of Pediatric Surgery* 1971; **6** (1).
28. Soulier, Valayez, Melin, Dubousset, Petit. Les oesophagoplasties coliques en chirurgie pediátrique. *Annals de Chirurgie* 1979; **33**, 4: 257-264.
29. Schiller, Frye, Boles. Evaluation of colonic rephacement of the esophagus in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1971; **6** (6).
30. Claret, Ribo, Barber, Montaner, Mayol. La esofagocolaplastia en el tratamiento de la estenosis cáustica total de esófago. *Cirugía Pediátrica* 1989; **2** (2).
31. Han Ileocolic rephacement of esophagus in children with esophageal stricture. *Journal of Pediatric Surgery* 1991; **26**: 755-757.
32. Gundogdu, Tanyel. Buyukpamukcu, Hicsonmez. *Colonic replacement for the treatment of journal of Pediatric Surgery* 1992; **27**: 771-774.
33. Ein, Shandling, Simpson, Stephens. A Further Look at the Gastric Tube as an Esophageal Replacement in Infants and children. *Journal of Pediatric Surgery* 1973; **8** (6).
34. Cohen, Middleton y Fletcher. Gastric Tube Esophagoplasty. *Journal of Pediatric Surgery* 1974; **9** (4).
35. Spitz. Gastric transposition for esophageal substitution in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1992; **27**: 252-257.
36. Lindahl, Ilmo Louhimo y Virkola. Colon Interposition or Gastric Tube?. Follow-Up study of Colon-Esophagus and Gastric Tube-Esophagus Patients. *Journal of Pediatric Surgery* 1983; **18** (1).