

Esofagitis cáustica. Estenosis esofágica y su tratamiento con dilataciones

Dres. Laura Delgado*, Alex Acosta†, Claudio Iglesias‡, María Noel Tanzi§, Violeta Sereno¶, Daniela Armas††, Virginia Méndez‡‡, Alicia Montano§§

Servicio de Endoscopia. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo-Uruguay

Resumen

La ingestión accidental de sustancias cáusticas en pediatría es frecuente. La estenosis esofágica (EE) secundaria a esofagitis cáustica (EC) es una grave complicación. El tratamiento de elección de la EE es la dilatación endoscópica con balón neumático. La mayoría de los pacientes tienen una buena respuesta pero requieren dilataciones reiteradas. La falla del mismo obliga al tratamiento quirúrgico.

En este estudio se analizó en forma retrospectiva la evolución de los niños con EC y el tratamiento de aquellos que presentaron EE.

Ingresaron al estudio todos los niños con EC del Servicio de Endoscopia del Hospital Pereira Rossell entre enero de 1997 y diciembre de 2002. Se incluyeron 92 pacientes en los que se diagnosticó esofagitis. La edad promedio fue 2,8 años; 61 varones.

La sustancia ingerida con mayor frecuencia fue alcalina.

Los grados de EC fueron: grado I, 35 (38%); grado IIa, 23 (25%); grado IIb, 16 (17%); grado IIIa, 10 (10,8%) y grado IIIb, 8 (8,7%). Nueve evolucionaron a estenosis (dos con esofagitis grado IIb, dos con esofagitis grado IIIa y cinco con lesión grado IIIb). El número total de dilataciones fue 168 (promedio 18,6). Cinco niños no requirieron más dilataciones, dos continúan en tratamiento y dos necesitaron cirugía (promedio de seguimiento 10,5 meses). Si bien el número de niños es pequeño, se concluye que las esofagitis cáusticas moderadas y severas (grado II y III respectivamente) evolucionaron con mayor frecuencia a la estenosis, el tratamiento con balón neumático logró solucionarla y se acompañó de un bajo número de complicaciones.

Destacamos la importancia de las medidas de prevención.

Palabra clave: ESTENOSIS CÁUSTICA - inducida químicamente.
DILATACIÓN CON BALÓN.

* Ex Asistente de Clínica Pediátrica "A". Docente colaborador de Clínica Pediátrica "A" en Gastroenterología Pediátrica "A".

† Ex Prof. Adjunto de Clínica Quirúrgica Pediátrica.

‡ Prof. Gastroenterólogo. Médico de Gastroenterología Pediátrica "A".

§ Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica "C". Médico de Gastroenterología Pediátrica "B".

¶ Pediatra. Médico de Gastroenterología Pediátrica "A".

†† Pediatra. Gastroenterólogo. Médico de Gastroenterología Pediátrica "B".

‡‡ Prof. Agdo. Clínica Pediátrica "A". Gastroenteróloga. Jefa de Gastroenterología Pediátrica "A".

§§ Prof. Clínica Pediátrica "B".

Correspondencia: Dra. Laura Delgado
Dirección: Lieja 6491. Montevideo, Uruguay.

E-mail: laudelcar@hotmail.com.uy

Recibido: 16/11/04.

Enviado para modificación: 3/5/05.

Aceptado: 17/11/05.

Introducción

La ingestión accidental de sustancias cáusticas en la edad pediátrica es un hecho frecuente⁽¹⁻⁵⁾.

En nuestro país no hay trabajos nacionales que reflejen la incidencia de la ingestión accidental de dichas sustancias.

Los cáusticos más frecuentemente ingeridos que producen lesión esofágica son los alcalinos (pH > 12)⁽¹⁻⁸⁾.

Luego de la ingestión pueden producirse diferentes grados de lesión en la mucosa esofágica por mecanismo de liquefacción, necrosis, trombosis, invasión bacteriana y edema severo que se extiende hasta el plano muscular. La complicación más grave en agudo es la perforación esofágica con la consiguiente mediastinitis. La complicación tardía de mayor gravedad es la estenosis esofágica (EE)^(3,4). Algunos autores describen, además, trastornos motores permanentes que pueden afectar la amplitud y duración de las ondas peristálticas de todo el esófago⁽⁵⁾. El grado de la lesión está directamente relacionado al tipo y concentración de la sustancia ingerida así como el tiempo de contacto con la mucosa^(2,3). Los grados de esofagitis cáustica (EC) se clasifican según su intensidad: grado 0: sin lesiones; grado I: lesiones eritematosas superficiales, con edema sin pérdida de sustrato. Este grado de esofagitis no se acompaña de complicaciones. Grado IIa: lesiones ulceradas lineales, no confluyentes con o sin hemorragia superficial. Grado IIb: lesiones circunferenciales con o sin hemorragia y depósitos de fibrina. Grado IIIa: lesiones profundas, ulceradas con áreas de necrosis localizadas. Grado IIIb: áreas de necrosis extensas. Las esofagitis grado II y III son las que más frecuentemente van a la estenosis⁽⁵⁾. El tratamiento habitual de la EC en el período agudo se basa en la administración de corticoesteroides y antibióticos por un período de 14 a 21 días. Si evolucionan a la EE se realiza tratamiento conservador con dilataciones por vía endoscópica. La mayoría de los centros publican que se obtiene dilatación exitosa en 60% a 80% utilizando balones neumáticos. Sin embargo, existe un bajo porcentaje que requiere tratamiento quirúrgico^(2,5).

Objetivo

- 1) Analizar la evolución y el tratamiento de los niños con EC.
- 2) Analizar el tratamiento y la evolución de los niños con EC que evolucionaron a EE.

Material y método

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo.

Ingresaron al estudio todos los niños con diagnóstico de EC del Hospital Pediátrico Centro Hospitalario Pereira

Rossell, en el período comprendido entre enero de 1997 y diciembre de 2002.

Los pacientes fueron identificados mediante revisión del archivo del Servicio de Endoscopia de dicho centro hospitalario. Los datos se obtuvieron de los informes realizados luego de la endoscopia diagnóstica una vez ingerido el cáustico. Para obtener datos sobre tratamiento y evolución se revisaron las historias clínicas.

El grado de la EC se basó en la clasificación de Zargar y colaboradores⁽⁵⁾.

Los pacientes fueron tratados de acuerdo con la norma del Departamento de Emergencia y Cirugía Pediátrica^(6,7), con suspensión de la vía oral, corticoides y antibióticos por vía intravenosa hasta la realización de la endoscopia diagnóstica. De acuerdo con el resultado de la misma se suspendió o continuó dicho tratamiento.

Todos los procedimientos se realizaron con anestesia general y endoscopio flexible, en general entre las 12 y 24 horas de la ingesta. En aquellos casos que presentaron EE, las dilataciones de las mismas se comenzaron luego del control endoscópico realizado a los 21 días del accidente, previo estudio contrastado del esófago^(6,7). Este último localiza la estenosis y valora su extensión.

Se utilizó balón de dilatación neumático marcas Achiever TM (Microvasive) y Quantum TTC de calibre apropiado al grado de estenosis (de 6 mm a 18 mm), excepto en dos ocasiones en que se utilizaron dilatadores Savary. Este último es un dilatador más rígido, de polivinilo, el cual puede ser usado como único dilatador, o a continuación de la dilatación con balón neumático.

La técnica de dilatación fue la recomendada en estas situaciones: una vez localizada la estenosis, se emplaza el catéter-balón a ese nivel y se insufla lentamente hasta obtener el grado de presión, indicada por el fabricante, que se corresponde al tamaño del balón utilizado.

La respuesta al tratamiento se definió como recuperación de la tolerancia alimentaria, así como la disminución de la frecuencia necesaria de las dilataciones. Se consideró falla del tratamiento al abandono de las dilataciones, a la persistencia de síntomas y a la aparición de complicaciones que requirieran tratamiento quirúrgico. Las mismas son: perforación esofágica, EE severa que no permita el paso del endoscopio ni la colocación del dilatador.

Resultados

Se incluyeron 92 pacientes en los que se diagnosticó algún grado de EC.

La edad de los niños fue de 1 a 13 años (promedio 2,8 años); 61 eran del sexo masculino.

La sustancia que se ingirió con mayor frecuencia fue alcalina.

Los grados de EC se distribuyeron de la siguiente

manera: grado I, 35 (38%); grado IIa 23 (25%); grado IIb 16 (17%); grado IIIa 10 (10,8%) y grado IIIb 8 (8,7%). Nueve evolucionaron a estenosis (IIb 2/16, IIIa 2/10 y IIIb 5/8).

El número total de dilataciones esofágicas fue de 168, con un rango de 2 a 50, un promedio de 18,6 y una mediana de 18. El tiempo de seguimiento fue de 2 a 17 meses, promedio 10,5 meses y mediana nueve meses. Respondieron al tratamiento 7/9, dos de los cuales continúan en tratamiento con buena evolución en un período de seguimiento de siete meses. Fueron sometidos a cirugía 2/10, uno por perforación de esófago durante la dilatación realizada con un dilatador Savary y otro por EE severa, la cual no pudo ser franqueada por el balón de dilatación ni por la guía.

El número de EE según el grado de EC, así como el tratamiento y resultados del mismo se presentan en las tablas 1 y 2 y en la figura 1.

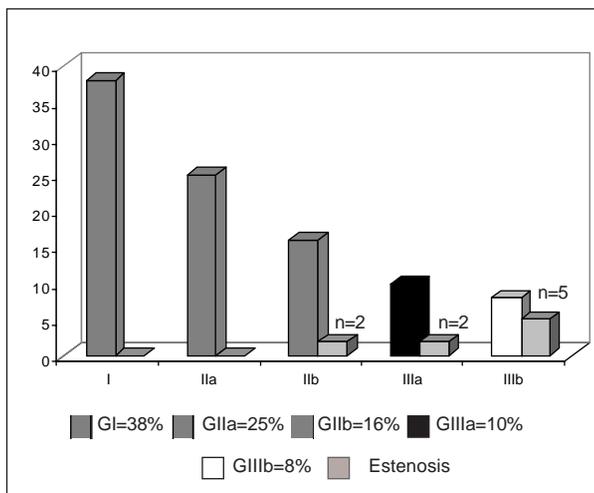


Figura 1. Grado de esofagitis y número de estenosis

Tabla 1. Características de la población que evolucionó a la estenosis

Caso	Sexo	Edad	Cáustico ingerido	Grado de esofagitis
1	M	3	Ácido	IIIb
2	M	1	Alcalino	IIIb
3	F	3	Alcalino	IIb
4	F	2	Alcalino	IIb
5	M	1	Alcalino	IIIa
6	F	1	Alcalino	IIIb
7	F	1	Alcalino	IIIb
8	M	3	Alcalino	IIIb
9	F	2	Alcalino	IIIa

Tabla 2. Tratamiento y resultados

Caso	Nº dilataciones	Tiempo de tratamiento (meses)	Respuesta	Resultados Falla	Perforación
1	6	4	+		
2	7	14		+	
3	2	2			+
4	10	12	+		
5	17	7	+		
6	19	11	+		
7	17	16	+		
8*	52	17	+		
9*	38	12	+		
Total	168	2-17	7	1	1

* aún en tratamiento

Discusión

Como en otras series, la ingestión de sustancias cáusticas en esta población fue accidental, predominó en varones y las sustancias con pH alcalino (soda cáustica, desengrasantes de uso doméstico y rural) fueron las ingeridas con mayor frecuencia^(1-3,5). Se describen diferentes alteraciones en cuanto a sitio y grado de lesión dependiendo del pH del cáustico ingerido. Los ácidos (detergentes ácidos, líquido de batería, HCl, ácido acético) provocan lesión, fundamentalmente a nivel de estómago. La sustancia ingerida no puede ser neutralizada por el pH ácido a ese nivel. Se afecta la superficie de la mucosa de cualquier sector del órgano con una rápida coagulación y formación de escara que impide extender la lesión a zonas más profundas^(1-3,5,9).

La lesión por sustancias alcalinas asienta fundamentalmente a nivel del esófago siendo menos frecuente el compromiso gástrico. Luego de la ingesta del álcali se produce liquefacción y necrosis con saponificación de las grasas, lo que permite una penetración más profunda del cáustico. Se dañan así las capas musculares y, por lo tanto, toda la pared. Acompaña a este proceso infiltrado de células inflamatorias, edema, trombosis de los vasos y colonización bacteriana^(3,5,9).

Dependiendo del volumen ingerido, el pH ácido existente fisiológicamente a nivel gástrico neutraliza la mayor parte de la sustancia alcalina, lo que explica la poca frecuencia de las lesiones a este nivel. A pesar de estas diferencias, publicaciones recientes han demostrado que la severidad y las complicaciones pueden ser similares para ambas sustancias^(3,9).

En esta serie sólo un paciente (caso 1) ingirió sustancia ácida, presentó lesión severa (IIIb) y evolucionó a la EE. El resto de los casos presentaron EC secundaria a ingesta de sustancias alcalinas.

El grado de EC más frecuente fue el leve, grado I, que ocurrió en 35/92 niños (38%). Este grado de lesión no requiere tratamiento dada la muy baja incidencia de complicaciones agudas y a largo plazo^(3,5).

La EC de grado moderado y severo se presentó en 57/92 pacientes (62%). De ellos, nueve evolucionaron a la EE como complicación tardía.

Los costos del tratamiento de estos pacientes son importantes tanto para el paciente y su familia como para el sistema de salud. Los 57 niños (62%) que presentaron EC grado II y III recibieron tratamiento en el período agudo con antibióticos y corticoides por un mínimo de tres semanas con controles endoscópicos y radiológicos posteriores.

A pesar del tratamiento médico instituido, nueve niños (9,8%) evolucionaron a la EE. Estos datos coinciden con lo descrito en otras poblaciones que reportan cifras

de 7% a 25%^(3-5,9).

Esta complicación fue más frecuente a medida que el grado de lesión inicial fue más severo^(3-5,9). De los 16 pacientes con lesión grado IIb, sólo dos evolucionaron a EE, mientras que 5/8 de los que presentaron lesión grado IIIb presentaron dicha complicación.

El tratamiento con corticoides y antibióticos es utilizado para prevenir la formación de EE en la EC moderada y severa. Los corticoides indicados tempranamente controlarían el edema y disminuirían la formación de estenosis^(5-7,10). Sin embargo, hay publicaciones que no muestran estos beneficios por lo que aún existen controversias sobre este tratamiento^(5,9).

En nuestro medio se indica dicho tratamiento en caso de niños con EC grado II y III^(6,7).

Existe consenso en que la dilatación por vía endoscópica constituye el tratamiento inicial de elección de la EE cualquiera sea su causa (cáustica, reflujo gastroesofágico, posquirúrgicas). En los casos de EE secundaria a ingestión de cáustico se requiere un mayor número de dilataciones y se presentan complicaciones con mayor frecuencia^(3,5,11-13).

Las contraindicaciones de la dilatación esofágica son: estenosis múltiples, luz puntiforme que no permite el paso del balón o bujía, longitud y tortuosidad de la estenosis y pacientes con fístula traqueoesofágica^(2,4). La utilización de balón neumático en lugar de dispositivos rígidos ha facilitado la técnica y disminuido el riesgo de perforación esofágica^(1,4,11-13).

El fallo o la contraindicación de este tratamiento requiere tratamiento quirúrgico.

Si no hay indicación de reemplazo esofágico en el período agudo (perforación, mediastinitis) se inicia siempre el tratamiento con dilatación. El reemplazo esofágico presenta una elevada morbimortalidad, relatándose cifras de mortalidad de 4,2% a 15% y de morbilidad de 50%^(1,2,4). El éxito del tratamiento con dilataciones en pacientes con seguimiento durante dos años varía de 33% a 100%^(1,10).

En esta serie respondieron al tratamiento con dilataciones cinco pacientes, en un tiempo de seguimiento de 2 a 17 meses (promedio 10,5 meses). Si bien el tratamiento es eficaz, requiere un tiempo prolongado y dilataciones reiteradas.

Dos casos (8 y 9) se encuentran en tratamiento al momento de esta comunicación.

Dos niños debieron ser sometidos a tratamiento quirúrgico. Uno presentaba EE puntiforme que impedía totalmente el paso del endoscopio y del dilatador, y, en el otro niño, se produjo la perforación al usar como dilatador el Savary.

Si bien en esta serie el número de pacientes con estenosis en los que se debió realizar tratamiento es pequeño, los resultados obtenidos estimulan a continuar aplicán-

dolo.

Existen otras complicaciones mediatas que se deben controlar en estos pacientes (acortamiento del esófago, seudodivertículos intramurales, hernia hiatal e incompetencia del esfínter esofágico inferior con reflujo gastroesofágico). Se describe, además, una incidencia de carcinoma de esófago 1.000 veces mayor que en la población general, previéndose que de realizar seguimiento a 30 años estas cifras ascenderían hasta 30%⁽⁵⁾.

Se destaca que la ingesta de cáusticos, como todo accidente, es prevenible. Debieran aumentarse las acciones de educación sobre este importante problema e imponer normas estrictas de comercialización de estos productos.

Conclusiones

- La ingesta de sustancias cáusticas en esta población fue accidental. La sustancia ingerida con mayor frecuencia fue alcalina.
- De los 92 niños, los grados moderado y severo (grado II y III) se presentaron en 57 niños (62%). La EE se presentó en nueve niños (9,8%).
- El tratamiento de dilataciones endoscópicas fue efectivo en 5/9.
- Si bien en esta serie el número de pacientes con estenosis en los que se realizó tratamiento es pequeño, los resultados obtenidos estimulan a continuar aplicándolo.
- Se destaca que la ingesta de cáusticos, como todo accidente, es prevenible.
- Debieran aumentarse las acciones de educación sobre este importante problema e imponer normas estrictas de comercialización de estos productos.

Summary

Accidental ingestion of caustic substances during childhood is frequent. Esophageal stenosis (EE) secondary to caustic esophageal injuries (EC) is a severe complication.

Endoscopic dilation with balloon was the selected treatment for EE. Most of the patients showed good responses but required reiterative dilations. Surgical treatment is needed when there is a fail of endoscopic dilation.

The study analyzes retrospectively the development of children with EC and the treatment of those who presented esophageal stenosis.

All children with EC admitted into the Endoscopic Service (Hospital Pereira Rossell) from January 1997 to December 2002. Ninety two patients were diagnosed with esophageal injuries.

The mean age was 2.8 years; 61 males.

The ingested substance most frequently was alkaline.

Types of EC were as follow: type I, 35 (38%); type IIa, 23 (25%); type IIb, 16 (17%); type IIIa, 10 (10.8%) and type IIIb, 8 (8.7%). Nine developed to stenosis (two with esophagitis type IIb, two with type IIIa and five with type IIIb injury). Overall dilations were 168 (mean 18.6): five children did not need dilations, two are still under treatment and two children were assigned to surgery (mean follow up: 10.5 months).

Although the study population was small, we concluded that moderate and severe EC (type II and III respectively) developed more frequently to stenosis, balloon treatment was suitable and the number of complications was low.

Prevention measures are highlighted.

Résumé

L'ingestion accidentale de substances caustiques en pédiatrie est fréquente. La sténose oesophagienne (EE) secondaire à oesophagite caustique (EC) est une grave complication. Le traitement de la EE est la dilatation endoscopique avec ballon pneumatique. La plupart des patients en a une bonne réponse mais des dilatactions répétées sont nécessaires. Le traitement chirurgical s'avère nécessaire lorsque ce procédé ne marche pas. On fait l'analyse ici de manière rétrospective de l'évolution des enfants avec EC et du traitement de ceux présentant sténose oesophagienne.

Tous les enfants avec EC du Service d'Endoscopie de l'Hôpital Pereira Rossell ont fait partie de cette étude entre janvier 1997 et décembre 2002. 92 patients avec diagnostic d'oesophagite y sont inclus. L'âge moyen est de 2,8 ans, 61 garçons. La substance ingérée la plus fréquente étant alcaline.

Les degrés de EC furent: degré I, 35(38%); degré IIa, 23(25%); degré IIb, 16(17%); degré IIIa, 10(10,8%) et degré IIIb, 8 (8,7%). Neuf ont évolué à sténose (dont 2 avec oesophagite degré IIb, 2 avec degré IIIa et 5 avec lésion degré IIIb). Le nombre total de dilatactions fut 168 (moyenne 18,6). Cinq enfants n'ont plus eu besoin de dilatactions, deux continuent sous traitement et deux ont eu besoin de chirurgie (moyenne de suivi 10,5 mois).

Quoique le nombre d'enfants est bas, on conclut que les EC modérées et sévères (degré II et III chacune) ont évolué plus fréquemment à la sténose, le traitement avec ballon pneumatique réussissant à la solutionner, et que le nombre de complications a aussi été peu significatif. On souligne l'importance des mesures de prévention.

Bibliografía

1. Mekki M, Said M, Belghith M, Krichene I, Chelly S, Jouini R et al. Dilatation pneumatique des sténoses caustiques de l'oesophage chez l'enfant. À propos de cinq cas. Arch Pédiatr

- 2001; 8: 489-92.
2. **Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al.** Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *J Pediatr Surg* 2003; 38(6): 828-33.
 3. **Genç A, Mutaf O.** Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg* 2002; 37(11): 1526-8.
 4. **Huang YC, Chen SJ, Hsu W-M, Li Y W, Ni YN.** Ballon Dilataion of Double Strictures after Corrosive Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32(4): 496-8.
 5. **Joyce D, Gryboski MD.** Traumatic Injury of the Esophagus. In: Walker A, Durie P, Hamilton J, Walker-Smith J. *Pediatric Gastrointestinal Disease: pathophysiology, diagnosis management*, 2nd ed. Londres: Elsevier, 1996: 430-53. Vol 1.
 6. **Lembo H, Berazategui R.** Conservative treatment of caustic esophagitis in the chilhood. *J Ind Asistencia Ped Surg* 2003; (8): 119-22.
 7. **Lembo H, Berazategui R.** Esofagitis cáustica. In: Bello O, et al. *Pediatría. Urgencias y Emergencias*. 2ª Ed. Montevideo: Bibliomédica, 2004: 1031-44.
 8. **Chavarría O.** Esofagitis cáustica. In: Iñón A. *Trauma en Pediatría*. Buenos Aires: Mc Graw Hill, 2002: 429-39.
 9. **Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K.** Consequences of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1200-5.
 10. **Boukthir S, Fetni I, Mazigh M S, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S.** Corticothérapie à forte dose dans le traitement des œsophagites caustiques sévères chez l'enfant: High doses of steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Arch Pediatr* 2004; 11: 13-7.
 11. **Allmendinger N, Hallissey MJ, Markowitz SK, Hight D, Weiss R, McGowan G.** Ballon Dilataion of Esophageal Strictures in: Children. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 334-6.
 12. **Yeming W, Somme S, Chenren S, Huiming J, Ming Z, Donald C, Liu J.** Ballon Catheter Dilatation in Children With Congenital and Acquired Esophageal Anomalies. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 398-402.
 13. **Lan LCL, Wong KKY, Lin SCL, Sprigg A, Clarke S, Johnson PRV, Tam PKH.** Endoscopic Ballon Dilatation of Esophageal Strictures in Infants and Children: 17 Year's Experience and a Literature Review. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1712-5.