

11236

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 55
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

"ESOFAGITIS CAUSTICA EN NIÑOS"
(CONSIDERACIONES CLINICO - TERAPEUTICAS)

TESIS DE POSTGRADO

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN
OTORRINOLARINGOLOGIA**

DR. MARIO } PIEDRA DE LOS SANTOS

Dirigida por: Dr. Gustavo Vivar Mejía

México, D. F.



2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
" ESOFAGITIS CAUSTICA EN NIÑOS "
(CONSIDERACIONES CLINICO-TERAPEUTICAS)

TESIS DE POST-GRADO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN
OTORRINOLARINGOLOGIA

DR. MARIO PIEDRA DE LOS SANTOS

Vo.



HOSPITAL General de C. G. N.
DR. FERNANDO FLORES BARROETA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Vo. Bo.

DR. MANUEL LEE KIM
JEFE DEL SERVICIO ORL.
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
NACIONAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI ESPOSA
E HIJA
FUENTE CONSTANTE
DE
SUPERACION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E :

	<u>PAGS.</u>
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	3
HISTORIA	4
AGENTES CAUSTICOS MAS COMUNES	7
FISIOPATOLOGIA	9
CUADRO CLINICO	14
DIAGNOSTICO	14
HALLAZGOS RADIOLOGICOS	17
CONCEPTOS BASICOS EN EL MAHEJO DE LA FASE AGUDA	21
CONSIDERACIONES ACERCA DE LA ESOFAGOSCOPIA	26
ANTIBIOTICOTERAPIA: CONSIDERACIONES PARA SU USO	30
CONSIDERACIONES SOBRE EL USO DE ESTEROIDES	31
ESTUDIOS EXPERIMENTALES	34
MANEJO DE LA FASE CRONICA	37
ESQUEMA DE DILATACIONES ESOFAGICAS	37
INDICACIONES DE SUBSTITUCION ESOFAGICA	40
CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS DILATACIONES ESOFAGICAS	41
COMPLICACIONES DURANTE EL MANEJO DE LA ESTENOSIS ESOF.	42
MATERIAL Y METODOS	45
RESULTADOS	51
CONCLUSIONES	53
COMENTARIOS	55
BIBLIOGRAFIA	57



1

ESOFAGITIS CAUSTICA EN NIÑOS
CONSIDERACIONES CLINICO-TERAPEUTICAS

INTRODUCCION

La esofagitis cáustica ha sido y continúa siendo un padecimiento frecuente y muy costoso para las instituciones hospitalarias por lo prolongado de su evolución, y peligroso por las complicaciones que puede presentar.

A través de los años se han desarrollado múltiples estudios clínicos y experimentales a fin de estudiar este proceso patológico, en factores que pueden influir en su desarrollo para lograr una restitución anatómica y funcional del esófago. (1,9,22,40)

La esofagitis cáustica es un padecimiento que se -- presenta con bastante frecuencia en nuestro medio. La ingestión de cáusticos con sus secuelas correspondientes, -- es un accidente que lejos de disminuir se ha incrementado a medida que aumenta la población debido fundamentalmente al descuido en el uso de la sosa cáustica. Este producto se vende en forma indiscriminada en cualquier tipo de envases y en botellas de refrescos o medicamentos y con frecuencia se deja al alcance de los niños quienes por su -- curiosidad natural, la ingieren en forma accidental.

En los últimos años, debido al mejoramiento de los medios de difusión, la sosa cáustica en su forma líquida ha adquirido un gran auge en su consumo por parte de las-

amas de casa, quienes además les dan un uso irracional - en el hogar al limpiar estufas, hornos, baños y pisos.

La ingestión de cáusticos puede producir quemaduras esofágicas leves o severas, con pérdida de la función esofágica (10,36). Los cáusticos, ya sean ácidos o alcalinos pueden destruir los tejidos de la orofaringe, esófago y laringe. Los ácidos producen necrosis coagulativa, mientras que los álcalis fuertes producen necrosis más severa por licuefacción que puede penetrar a través de las paredes del esófago. Las quemaduras del epitelio esofágico -- causan severas estenosis esofágicas resultado de una pérdida de tejido de sus paredes. (36)

El esófago es un tubo hueco flexible, distensible, sin sostén, que requiere elasticidad y acción muscular -- coordinada para sus funciones adecuadas. El proceso reparativo normal del cuerpo donde ha habido una pérdida de tejido resulta en cicatrización por un denso tejido cicatrizal; en el esófago este tipo de reparación causa una estenosis o una completa obliteración de su lumen con una pérdida total o parcial de su función. Se estima que entre el 10 y el 25% de los niños que ingieren esta substancia -- desarrollan estenosis esofágica, dicha estenosis por fortuna en los últimos años ha disminuido debido a un diagnóstico más exacto y al tratamiento oportuno que pueden -- modificar el proceso de cicatrización y por ende disminu-

ir las estenosis. El diagnóstico se ha logrado realizando esofagoscopia temprana dentro de las primeras 48 horas -- post-ingestión del cáustico, lo cual permite descartarla o detectar en forma objetiva el sitio y la magnitud de la quemadura, lo cual permite establecer un plan terapéutico y su pronóstico.

De los métodos terapéuticos tendientes a evitar la estenosis se mencionan el uso de antibióticos para disminuir o prevenir la infección agregada, de tal manera que la cicatrización no se acompañe de excesivo tejido de granulación, y éste de tejido cicatrizal. (6,7,8,18,19,21,23 41). Otro método de tratamiento utilizado ha sido el uso de esteroides para disminuir el depósito de colágena por los fibroblastos durante la cicatrización. (30,32,36). La efectividad de estos métodos de tratamiento han reducido la incidencia de estenosis esofágicas y se encuentra bien documentada en abundante bibliografía mundial, objeto de este trabajo. Una vez establecida la estenosis queda aún el recurso de las dilataciones esofágicas y finalmente el reemplazo esofágico para lo cual se han desarrollado técnicas quirúrgicas diversas.

O B J E T I V O

Los objetivos del presente estudio son: Analizar el manejo de la Esofagitis Cáustica en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría del Centro Médi-

ir las estenosis. El diagnóstico se ha logrado realizando esofagoscopia temprana dentro de las primeras 48 horas -- post-ingestión del cáustico, lo cual permite descartarla o detectar en forma objetiva el sitio y la magnitud de la quemadura, lo cual permite establecer un plan terapéutico y su pronóstico.

De los métodos terapéuticos tendientes a evitar la estenosis se mencionan el uso de antibióticos para disminuir o prevenir la infección agregada, de tal manera que la cicatrización no se acompañe de excesivo tejido de granulación, y éste de tejido cicatrizal. (6,7,8,18,19,21,23 41). Otro método de tratamiento utilizado ha sido el uso de esteroides para disminuir el depósito de colágena por los fibroblastos durante la cicatrización. (30,32,36). La efectividad de estos métodos de tratamiento han reducido la incidencia de estenosis esofágicas y se encuentra bien documentada en abundante bibliografía mundial, objeto de este trabajo. Una vez establecida la estenosis queda aún el recurso de las dilataciones esofágicas y finalmente el reemplazo esofágico para lo cual se han desarrollado técnicas quirúrgicas diversas.

O B J E T I V O

Los objetivos del presente estudio son: Analizar el manejo de la Esofagitis Cáustica en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría del Centro Médi-

co Nacional en los últimos años, y actualizar su conducta de tratamiento tanto en el aspecto medicamentoso inmediato a la ingestión del agente cáustico, como el plan de dilataciones seguido comparándolo con otros autores, así -- como enfatizar en la importancia de la esofagoscopia en la fase aguda del padecimiento; como base para la indicación temprana de esteroides a fin de reducir la incidencia de estenosis y posible necesidad de sustitución esofágica.

H I S T O R I A

La Esofagitis Cáustica como entidad patológica se conoce desde hace muchos años. La primera descripción data desde el siglo XVIII como lo reporta Mc Lanahan (53).-- Robert en 1828 reportó el caso de un paciente que ingirió ácido sulfúrico que falleció 9 semanas más tarde; el esófago mostraba quemaduras de primero y segundo grados y el estómago úlceras diversas, y en la región pilórica marcada contracción de los tejidos; esta descripción es tan -- exacta hoy como lo fué hace 150 años.

A finales del siglo XIX la producción industrial de agentes cáusticos se incrementó, sobre todo la de sosa cáustica, con lo cual aumentó la incidencia de las quemaduras esofágicas por cáusticos.

En el siglo actual un gran número de reportes de quemaduras esofágicas han sido recopiladas en diversos --



co Nacional en los últimos años, y actualizar su conducta de tratamiento tanto en el aspecto medicamentoso inmediato a la ingestión del agente cáustico, como el plan de dilataciones seguido comparándolo con otros autores, así -- como enfatizar en la importancia de la esofagoscopia en la fase aguda del padecimiento; como base para la indicación temprana de esteroides a fin de reducir la incidencia de estenosis y posible necesidad de sustitución esofágica.

H I S T O R I A

La Esofagitis Cáustica como entidad patológica se conoce desde hace muchos años. La primera descripción data desde el siglo XVIII como lo reporta Mc Lanahan (53).-- Robert en 1828 reportó el caso de un paciente que ingirió ácido sulfúrico que falleció 9 semanas más tarde; el esófago mostraba quemaduras de primero y segundo grados y el estómago úlceras diversas, y en la región pilórica marcada contracción de los tejidos; esta descripción es tan -- exacta hoy como lo fué hace 150 años.

A finales del siglo XIX la producción industrial de agentes cáusticos se incrementó, sobre todo la de sosa cáustica, con lo cual aumentó la incidencia de las quemaduras esofágicas por cáusticos.

En el siglo actual un gran número de reportes de quemaduras esofágicas han sido recopiladas en diversos --

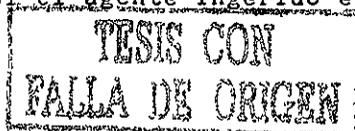
TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

países, especialmente en Hungría en donde se encuentran - registros detallados desde el comienzo de este siglo, (52) incluyendo el reporte estadístico más grande que comprende 3,466 pacientes vistos durante 36 años en un solo hospital; del mismo modo, grandes series se registran en Rusia y Bulgaria (52). En una Tesis de post-grado en Finlandia (Kiviranta, 1949), por lo contrario, (54) reporta el - menor número de casos -379 pacientes- con esofagitis cáustica en un período comprendido de 1913 a 1948. Casufstias menores se reportan en Francia, Estados Unidos, Noruega, Suecia y la más pequeña en Dinamarca; predominando el mayor número en países subdesarrollados como la India, -- Egipto y la América Latina. (7,11,32,33,35)

En la última década, la sosa cáustica ha sido comercializada ampliamente como limpiador de estufas y hornos- con lo cual la ingestión accidental ha aumentado.

Históricamente desde el punto de vista de su manejo se han descrito tres métodos: (11)

El primero puede ser llamado como la era del tratamiento de las estenosis ya establecidas, tratándose solo con medidas de sostén en la fase aguda, e iniciándose el tratamiento activo semanas más tarde cuando se desarrollaba la estenosis. Esta era dió lugar al desarrollo de ingeniosos métodos de dilataciones esofágicas por vía anterógrada y retrograda. Si el agente ingerido era sosa cáusti



ca, el desarrollo de estenosis esofágica era inevitable, y como lo señala Blassingame (55), los pacientes dependían del médico durante toda su vida. Las dilataciones esofágicas a intervalos frecuentes debían continuarse durante tres años o por el resto de la vida del paciente. El mantenimiento de una adecuada función esofágica marginal era la meta de este tipo de tratamiento.

Zalzer (56) y Bokay (57) hicieron el primer intento para evitar la estenosis al instalar las dilataciones profilácticas durante la etapa aguda realizando dilataciones esofágicas por vía anterógrada en días alternos. Estas dilataciones no eran muy enérgicas y por su delicada naturaleza solo servían para romper cualquier adherencia, brida o membrana intraluminal en el esófago. Si las quemaduras eran profundas y severas la estenosis se formaba inevitablemente con la consiguiente falla de este procedimiento. Dilataciones más enérgicas tanto por vía anterógrada como retrógrada continuaron practicándose durante muchos años como lo reporta Blassingame. (17,55)

El tercer método de tratamiento se inicia cuando se descubren los medicamentos (1950) que fueron capaces de alterar el proceso normal de cicatrización. Los antibióticos pueden controlar la infección permitiendo una cicatrización más normal no complicada. Los esteroides clínicamente y experimentalmente demostraron ser efectivos agentes anti-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

inflamatorios y anti-fibroblásticos. El oportuno y sostenido uso de estos medicamentos mejoraron las estadísticas acortando el período de morbilidad en la cicatrización -- esofágica, lo cual se demuestra satisfactoriamente en varios estudios experimentales en perros (19,22,40), los -- cuales se comentarán más adelante.

Una gran contribución al estudio y tratamiento de -- la esofagitis cáustica se debe a Chevalier Jackson, (11,- 48) a quién se le debe la creación del esofagoscopio y la enseñanza de la esofagoscopia en 1902; fue también un apasionado luchador en los Estados Unidos, quien libró grandes batallas en los tribunales, a fin de que los legisladores emitieran leyes que obligaran a los fabricantes o -- industriales que comercializaran la sosa cáustica a etiquetarla en forma adecuada, redactando una clara inscripción preventiva en el envase sobre los riesgos y peligros que implicaban su uso, debiendo guardarse lejos del alcance de los niños, para lo cual se valió de diversos medios tales como fotografías de niños quemados con sosa, desnutridos por las estenosis esofágicas que en algunos casos -- eran incapaces de ingerir líquidos.

AGENTES CAUSTICOS MAS COMUNES

Los principales agentes cáusticos más comunmente ingeridos lo constituyen las sustancias alcalinas, de éstas, la sosa cáustica, tanto líquida como sólida, constituyen-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aproximadamente el 70%, los agentes restantes tales como ácidos, sustancias antisépticas, detergentes, hielo seco, etc., tienen una importancia secundaria. Las sustancias alcalinas ocasionan lesiones de profundidad variable, -- principalmente en el esófago, en virtud de que al llegar estos al estómago, son neutralizados por el jugo gástrico (17,23,40,51)

Las sustancias ácidas por el contrario, lesionan al estómago, además de la faringe y el esófago, causando mayores daños en el estómago al potencializarse su acción ácida por el jugo gástrico. (14,17,23,26)

SOSA CAUSTICA.- Está compuesta químicamente de hidróxido de sodio, hidróxido de potasio y carbonato. En concentración diluída produce quemaduras de primer y segundo grados en la piel, ablanda la queratina del cabello y disuelve la grasa con lo cual también produce saponificación. En solución concentrada produce profundas quemaduras en los tejidos y, al ingerirse es especialmente dañina al esófago, donde produce necrosis por licuefacción de la mucosa esofágica y tejidos subyacentes, de tal manera que al realizar una laparoscopia si encontramos necrosis gástrica podremos suponer que también existirá necrosis esofágica. (1,14,23)

Otro agente alcalino también frecuentemente ingerido es el amoníaco o amonía, utilizado por las anas de --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

casa como limpiador de estufas y utensilios de cocina. (6
11,16,20,21,26)

A C I D O S: Los ácidos más comunmente ingeridos --
son los ácidos clorhídrico, sulfúrico, muriático, nítrico
y el acético, que se usan frecuentemente como removedores
en baños, estufas, hornos y como destapacaños. Los ácidos
producen necrosis coagulativa de las capas superficiales--
del esófago ocasionando quemaduras superficiales, cuyo --
grado es directamente proporcional a la concentración del
agente químico y la duración del contacto con los tejidos
(1,13,14).

Otros agentes que ocasionan esofagitis con frecuen-
cia son los detergentes, blanqueadores, acetona, permanga-
nato de potasio e insecticidas. (11,16,32,36,46)

F I S I O P A T O L O G I A .

Las lesiones esófagicas debidas a quemaduras por --
cáusticos pueden ser clasificadas en forma similar a la --
que se utiliza para describir las quemaduras de la piel,--
así, tendremos quemaduras de primero, segundo y tercer --
grados. (21,23,24,29,30,36)

Quemadura de Primer Grado: Se caracteriza por edema
e hiperemia de la mucosa, con zonas de leucoplasia y sólo
lesionan el epitelio sin afectar la submucosa.

Quemadura de Segundo Grado: Afectan la mucosa, la --
submucosa y parte de la capa muscular. Son lesiones fran-

camente congestivas y sangrantes; las placas blancas se ven más gruesas y suelen sangrar al tocarlas, dejando una superficie cruenta.

Quemadura de Tercer Grado: Son lesiones de aspecto francamente necrótico y muy sangrantes. Con alguna frecuencia es difícil asegurar si una lesión es de segundo o de tercer grado, por lo cual para fines prácticos, toda lesión de segundo o de tercer grados se tratan de manera semejante. Las perforaciones se deben a lesión de todo el espesor del esófago o estómago ocasionando infecciones mediastínicas y peritoneales.

El contacto del agente cáustico con la mucosa ocasiona una reacción inflamatoria, coagulación de las proteínas celulares y destrucción de células con necrosis, inflamación de los tejidos circundantes, trombosis de los vasos con hemorragia de la mucosa e infiltración bacteriana. (21,36) Esto es seguido por una fase subaguda de tres a quince días y hacia el final de esta etapa el tejido necrótico se desprende dejando una superficie cruenta, ulcerada.

El tejido de granulación (segunda etapa) aparece a medida que los fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos se desarrollan. El esófago al final de la segunda semana se encuentra muy débil, el edema disminuye y a menudo la deglución empieza a retornar a la normalidad llevando a la falsa conclusión que cualquier tipo de terapia empleada -

es efectiva y sin necesidad de continuarse.

La tercera etapa o de cicatrización, se inicia en la tercera y cuarta semana a medida que la reacción inflamatoria disminuye y empieza la contracción de los tejidos. La capa submucosa y la muscular son reemplazadas por gruesos tejidos fibrosos y las adherencias que involucra las paredes del esófago, así como estructuras circundantes -- causan bandas con estrechamientos circulares o espirales-- que pueden llevar a la obliteración de segmentos de lúmen esofágico.

La reepitelización se complementa a las 6 semanas,-- pero en quemaduras profundas la fisiología normal se pierde en grados variables, ya que disminuye o altera su permeabilidad, sus movimientos peristálticos y su actividadsecretoria.

La disfagia inicial que sigue a una quemadura por cáusticos, es debida en parte al espasmo en el sitio de la lesión y en parte a una completa obstrucción del esófago por el edema inflamatorio que se desarrolla en las primeras 48 horas. El espasmo y el edema, son por lo consiguente, responsables de la disfagia que se ve inicialmente en toda quemadura esofágica. Esta obstrucción esofágica puede conducir o llevar a una neumonía por aspiración, la cual puede complicarse por una infección bacteriana secundaria. (19,23)

Las quemaduras más severas se producen en los sitios de estrechez anatómica o fisiológica como son: el área -- cricofaríngea, la región del arco aórtico o la unión esofago-gástrica, predominando en el estrecho superior del - esófago o área cricofaríngea.(32) Además, la profundidad - de la necrosis dependerá de la concentración del agente.- La forma o estado físico del agente determinará también - el daño a la mucosa (18), los sólidos como la sosa en es- camas, lesionan principalmente los labios, la lengua, la- farínge y las porciones proximales del esófago, en cambio las sustancias líquidas, por ser más rápida su deglución- y difusión, lesionan la farínge y el esófago hasta su ter- cio inferior. Es importante conocer si el agente ingerido fue un ácido o un álcali; el primero además de lesionar - la boca, la farínge y el esófago, al llegar al estómago - se potencializa su acidez con la del jugo gástrico, provo- cando estenosis del píloro e inclusive perforaciones. Es- to no sucede cuando se trata de sustancias alcalinas, ya- que al llegar al estómago son neutralizados por el jugo - gástrico. (1,7,14,23,26)

Analizando en detalle el proceso fisiopatológico de las quemaduras encontraremos una muerte celular en las pa- redes del esófago rodeada de una intensa reacción inflama- toria. El tejido necrótico se desprende durante la prime- ra semana dejando una superficie ulcerada. La reparación-

se inicia al llenarse dicha lesión con tejido de granulación y crecimiento de epitelio o mucosa que cubre la superficie. El tejido de granulación que recubre y repara el defecto destruido no sufre metaplasia para reformar las capas musculares y nervios.

Cada fibroblasto produce fibras colágenas que se convierten posteriormente en un grueso y rígido tejido fibroso. El tiempo de inicio de esta proliferación de fibroblastos es de gran importancia al planear un programa de tratamiento. Si existe retraso en el tratamiento, se presentará un excesivo crecimiento de tejidos de granulación favoreciendo la formación de estenosis, sin importar el tratamiento instituido.

Los factores que favorecen el tejido de granulación son: (6,7,8)

- a.-) Profundidad y extensión de la lesión: Esto en parte está relacionado con el agente ingerido, los álcalis y particularmente la sosa son extremadamente destructivos por su acción lítica en los tejidos.
- b.-) Infección: Esta ocurre en las áreas ulceradas y es un fuerte estimulante de la proliferación de tejido de granulación.
- c.-) Reacción de cuerpo extraño: Cualquier partícula de alimento detenida en la ulceración es un fuerte estímulo fibroblástico.



d.-) Trauma: El paso del bolo alimenticio sobre el área de granulación lesiona y estimula la proliferación del tejido de granulación.

Bikhazi, Thompson y Sumrick (96) coinciden en que existe una definida correlación entre el grado de quemadura y la incidencia de formación de estenosis esofágica, independientemente del tipo de tratamiento instituido; - concluyendo que en quemaduras de tercer grado casi siempre se presenta la estenosis. (6,19,20,22,23,24,29,34)

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico dependerá de los órganos afectados (boca, faringe, laringe, esófago y estómago) y de la magnitud de las lesiones, siendo los síntomas principales; disfagia, odinofagia, vómito recurrente, hematemesis, sialorrea, pulso rápido, inquietud y en algunas ocasiones datos de choque, así como grados variables de insuficiencia respiratoria, dependiendo también de la cantidad y del estado físico del agente ingerido.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico puede establecerse por el antecedente de ingestión de alguna sustancia cáustica y la sintomatología que presente el paciente; sin embargo, no siempre la ingestión de alguna sustancia da lugar a lesiones. En esta fase del padecimiento el practicar esofagograma no es de utilidad en virtud de no haber aún formación --



d.-) Trauma: El paso del bolo alimenticio sobre el área de granulación lesiona y estimula la proliferación del tejido de granulación.

Bikhazi, Thompson y Sumrick (96) coinciden en que existe una definida correlación entre el grado de quemadura y la incidencia de formación de estenosis esofágica, independientemente del tipo de tratamiento instituido; - concluyendo que en quemaduras de tercer grado casi siempre se presenta la estenosis. (6,19,20,22,23,24,29,34)

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico dependerá de los órganos afectados (boca, faringe, laringe, esófago y estómago) y de la magnitud de las lesiones, siendo los síntomas principales; disfagia, odinofagia, vómito recurrente, hematemesis, sialorrea, pulso rápido, inquietud y en algunas ocasiones datos de choque, así como grados variables de insuficiencia respiratoria, dependiendo también de la cantidad y del estado físico del agente ingerido.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico puede establecerse por el antecedente de ingestión de alguna sustancia cáustica y la sintomatología que presente el paciente; sin embargo, no siempre la ingestión de alguna sustancia da lugar a lesiones. En esta fase del padecimiento el practicar esofagograma no es de utilidad en virtud de no haber aún formación --



de estenosis, solo podrá verse alguna alteración de la mu cosa como borramiento de los pliegues o formación de tejido de granulación, es un estudio poco útil para esta fase del padecimiento. El único procedimiento de mayor seguridad es la esofagoscopia, procedimiento que en manos expertas no representa ningún peligro.

La esofagoscopia se lleva a cabo siempre bajo anestesia general intubando al paciente, introduciendo el esofagoscopio con extremo cuidado hasta localizar alguna lesión de segundo o tercer grado. Si se encontrara algunasde estas lesiones se retira de inmediato el esofagoscopio, ya que el objeto del estudio es encontrar una lesión que justifique su tratamiento médico y establecer un pronóstico.

A la exploración física encontraremos en la boca, labios, lengua y mucosa de cavidad oral datos que se corelacionarán con los datos del interrogatorio que nos darán suficiente evidencia de ingestión de cáusticos. En quemaduras severas encontraremos edema de orofaringe, inflamación y sangrado con rechazo al alimento y a líquidos, disnea, con o sin evidencias de quemaduras en las manos, cara y otras partes del cuerpo. Estas manifestaciones locales de quemaduras pueden estar en ocasiones acompañadas de dolor intenso con una total falta de cooperación a la exploración física, encontrándose en ocasiones con datos-



de choque.

Dolor subcostal, dolor en la espalda, dolor abdominal y rigidez, son indicativos de extensión peritoneal o mediastinal. Disfonía estridor y disnea sugieren edema laríngeo y epiglotitis, provocados por aspiración del agente químico o cáustico ingerido. (4,21,24,36,52)

El examen de la orofaringe dentro de las 24 horas de la quemadura generalmente demuestra una membrana blanquecina o amarillenta cubriendo las úlceras producidas por el cáustico, las lesiones sangran fácilmente y son muy dolorosas. (23)

Una vez identificado el agente ingerido es necesario valorar el o los sitios de quemaduras así como el grado de las mismas. Las opiniones varían en cuanto a la exactitud de otros procedimientos diagnósticos. Estudios fluoroscópicos del esófago durante la etapa aguda no aportan grandes datos de grados de quemadura, a menos que las lesiones sean severas tales como una perforación esofágica, (7,10,19,21,26,34) además, bajo estas circunstancias el niño rehusaría todo intento de forzarlo a deglutir el bario.

Quemaduras de labios y lengua no dan evidencia positiva de quemadura esofágica y la ausencia de quemadura en labios o en boca no la excluyen. (7,8,11,19,30,32)

Disfagia gradual, primero a sólidos y después a blandos y por último a líquidos puede presentarse a medi-



da que el tejido cicatrizal estrecha la luz esofágica, dichos síntomas empiezan a hacerse aparentes a las pocas - semanas (segunda a tercera semana) después de la inges--- tión del cáustico, pero en algunas ocasiones esta sintoma tología progresa gradualmente hasta la formación de este- nosis a los diez meses o inclusive después de años.(21,32) Cuando esto ocurre en el niño, algunos hábitos en el co-- mer frecuentemente son mal interpretados como falta de -- apetito, y a veces se sospecha el diagnóstico cuando tro- zos de alimentos quedan impactados en el esófago, requi-- riendo para su extracción de una esofagoscopia; subsecuen- tes estudios fluoroscópicos hacen el diagnóstico.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN LA ESOFAGITIS CAUSTICA

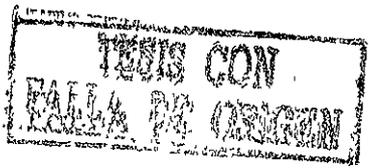
El diagnóstico de quemadura esofágica en su fase - aguda por medio de un esofagograma es difícil, especial-- mente en aquellas quemaduras superficiales y limitadas y- puede darnos datos negativos de patología, de tal manera- que un esofagograma reportado como normal puede desarro-- llar semanas más tarde una estenosis esofágica. (7,21)

Un esofagograma para que sea útil debe realizarse- entre los diez o catorce días post-ingestión del cáustico, y con un medio muy líquido, ya que durante esta fase los- tejidos superficiales necróticos hacen protrusión y proli- feran ocasionando una irregularidad, dando una imagen de- defecto de llenado en el lumen esofágico. (17,10,19,34)



La imagen radiológica dependerá de la extensión y -
severidad de las lesiones pudiendo observar las siguien--
tes imagenes: (27)

- a.-) Mucosa esofágica borrada en forma difusa que--
indica ulceración de la mucosa, descamación y-
formación de pseudomembranas.
- b.-) Rasgos lineales y colección de material de - -
contraste en forma de placas debido a úlceras-
necroticas profundas con grados variables de -
disección intramural.
- c.-) El material de contraste puede permanecer en -
la pared esofágica por periodos prolongados --
en casos de disección intramural. La retención
intraluminal de algún material de contraste --
puede también ocurrir y es debido probablemen-
te a atonía esofágica.
- d.-) Dilatación esofágica con retención intralum--
nal de gas y es debido a atonía esofágica mar-
cada, secundaria a necrosis muscular difusa.
- e.-) Margenes esofago-gástricos festoneados o rec--
tos, probablemente reflejan edema y hemorragia.
- f.-) Desplazamiento de la reflexión pleural, a me-
nudo detectable en las placas simples de tórax
y ensanchamiento de la línea pleuroesofágica--



son causados por inflamación y necrosis del -
esófago y estructuras contiguas. Dicha infla-
mación necrotizante puede penetrar la pared -
gástrica y envolver órganos contiguos y peri-
toneo.

Martell y Cols (27) describen dos hallazgos radio-
lógicos que no habían sido descritos anteriormente en nin-
guna literatura y son:

- a.-) Retención intraluminal del medio de contraste
y
- b.-) Dilatación gaseosa del esófago debido a atra-
pamiento de aire. Esto último se cree que sea
debido a necrosis difusa de la musculatura --
esofágica y puede ser un signo de inminente -
perforación esofágica. Aunque el gas intralu-
minal puede estar presente en el esófago de -
un niño normal, un gas continuo, persistente,
columnar, es anormal, particularmente si el -
esófago se encuentra dilatado. Estas dos ca--
racterísticas pueden estar asociados con un -
agente corrosivo o sosa cáustica muy concen--
trada. La rapidez con que dicha gangrena pue-
de desarrollarse merece cierto énfasis y su--
giere que una trombosis venosa difusa puede -
estar involucrada en su patogénesis. Dicha --



trombosis se encuentra bien documentada en -
esofagitis cáustica experimental en perros.
Otras características dignas de mencionarse -
son la frecuencia con que los tejidos conti-
guos del esófago y del estómago sufren necro-
sis, y el alto riesgo de mediastinitis, peri-
tonitis por perforación, particularmente en-
los niños; esto indudablemente está relaciona-
do directamente con una alta concentración -
del agente cáustico ingerido.

Una mediastinitis o peritonitis también puede reve-
larse radiográficamente en una placa simple de abdomen.

Muhletaler (33) en 1980 en un estudio de 27 pacien-
tes que ingirieron ácido muriático describe los hallazgos
radiológicos en las fases aguda, subaguda y crónica, de -
la siguiente manera:

Fase aguda (1-10 días): Mostró edema de la mucosa y -
la submucosa, ulceraciones y descamación de la muco-
sa y atonía.

Fase subaguda (11-20 días): Mostró áreas de estre-
chamiento, ulceraciones esofágicas, edema de la mu-
cosa y submucosa y atonía.

Fase crónica (21-30 días): Mostraron casi todas, --
áreas de estenosis únicas o múltiples. Estos hallaz-
gos también están relacionados directamente -----

con el grado de concentración del agente ingerido.

Por lo anteriormente descrito se concluye que el estudio radiológico en la esofagitis cáustica es de poca utilidad para valorar el grado de lesiones o quemaduras esofágicas en la etapa aguda, además de que pocos niños cooperan en el estudio por la disfagia que les ocasiona el deglutir el bario; sólo está indicado en la fase crónica como método diagnóstico y/o como estudio de control para valorar el curso del tratamiento con las dilataciones esofágicas. (7,19,21,26)

CONCEPTOS BASICOS EN EL MANEJO DE LA FASE AGUDA:

- 1.- Nunca pasar sondas al estómago, ni provocar el vómito. (8,10,17,18,23)
- 2.- No presuponer que la ausencia de lesiones en orofaringe equivale a esófago sano. (7,8,11,19,30,32)
- 3.- No tratar de neutralizar el agente cáustico causal, en virtud de no tener ninguna utilidad ya que la quemadura es instantánea (1,5,25,40,49,50) y además puede provocar el vómito y agravar la lesión por regurgitación del cáustico. Un riesgo adicional del vómito, es por supuesto, la aspiración de contenido gástrico.

Una vez admitido el paciente en el Servicio de Urgencias, se establece la siguiente rutina de manejo:

- a.-) Exploración física completa.
- b.-) Ayuno absoluto hasta nueva orden.
- c.-) Interrogatorio dirigido principalmente a tratar de identificar el agente cáustico ingerido.
- d.-) Canalización inmediata de una vena con el objeto de corregir posibles estados de choque, deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico, sobre todo en lactantes.
- e.-) Observación continua del paciente con especial atención a la presencia de signos de insuficiencia respiratoria, que con frecuencia se asocia a la esofagitis cáustica por edema laríngeo, sobre todo en las primeras 24 horas.
- f.-) BH urgente para valorar el estado general.
- g.-) Antibióticos. Debe administrarse un antibiótico por espacio de diez a quince días mientras se restituye el epitelio dañado. El antibiótico más recomendado es la penicilina procaína o la benzatínica. En casos de alergia a dichos medicamentos debe utilizarse otro antibiótico de preferencia de espectro intermedio, a las dosis habituales. (11, 18,19,22,23,24,-30)
- h.-) Esteroides.- Deben iniciarse lo más pronto po

sible después del accidente por vía endovenosa o intramuscular, a razón de 100 mgs. cada 8 horas durante los días que el paciente no pueda ingerirlos. SE ha estandarizado esta dosis en virtud de que la gran mayoría de los accidentes se observan entre el primero y los cinco años de edad. En el lactante menor se podrá reducir la dosis. Al tolerar la vía oral se administra prednisona a razón de 2 miligramos por kilo por día, dividido en tres dosis por quince días en las lesiones de primer grado (edema e hiperemia de la mucosa), y por dos meses en las lesiones de segundo y tercer grado (lesiones sangrantes de la mucosa, con ulceración y pérdidas importantes de la mucosa). Al final del tratamiento la dosis debe reducirse a la mitad, cada 4 días, hasta la suspensión definitiva del medicamento. (11,18 19,23,30,62,63)

Las manifestaciones secundarias a dicho tratamiento, no han significado ningún problema importante que haya impedido el tratamiento en ninguno de los casos hasta ahora tratados.

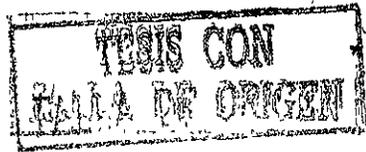
1.-) Esofagoscopia:- Es el único procedimiento ---



efectivo con que contamos para descartar definitivamente la presencia o no de lesiones en el esófago. Es un procedimiento que en manos expertas no ofrece ningún peligro como lo demuestran nuestras estadísticas de ausencia de complicaciones al efectuarla durante la fase aguda del padecimiento. Es necesario para confirmar el diagnóstico, tener conocimiento de la severidad de las lesiones, planear su tratamiento, establecer un pronóstico, o descartar la presencia de lesiones y así evitar tratamientos innecesarios. Está formalmente contraindicado pasar el esofagoscopio más allá del sitio en donde se encuentre lesión importante. (11,18,19,21,26,30,32,46)

Al encontrar lesiones severas (tercer grado), nuestra conducta consiste en practicar gastrostomía de inmediato a fin de pasar un hilo guía al estómago a través del esofagoscopio. Para efectuar esta operación es necesario suspender los esteroides, ya que estos retardan la cicatrización, existiendo el peligro de que no cicatrice el estómago a la pared abdominal y se presente una peritonitis.

Al octavo día de realizada la gastrosto



mía, deben iniciarse nuevamente los esteroi--
des y no suspenderlos hasta los dos meses de--
administrados. (8,11,35,49,50). Con toda segu--
ridad los niños con lesiones de tercer grado--
harán estenosis a pesar de los esteroides (20)
por tal razón, y aprovechando los efectos de--
este medicamento, es conveniente iniciar las--
dilataciones esofágicas tempranamente y con --
mucho cuidado en las primeras dilataciones ba--
jo anestesia general, sin forzar el paso de --
las sondas. (23,44,49,50)

Las dilataciones deben iniciarse aproxi--
madamente durante la segunda semana después --
del accidente o el tratamiento, que es la eta--
pa en que empieza a formarse el tejido coláge--
no e iniciarse el proceso de reparación de la
quemadura. (10,21,22,36) En aquellos casos de
lesiones no muy severas (primero y segundo --
grados) es conveniente dar el tratamiento y --
solo vigilar al paciente, si no se presenta --
ninguna dificultad al deglutir los alimentos--
sólidos, podremos considerar que no habrá es--
tenosis; pero si manifiesta disfagia a dichos
alimentos, debe practicarse esofagoscopia --
para valorar las lesiones y decidir si se di-

lata sin gastrostomía (sondas Hurst) o tendrá que realizarse ésta y posteriormente dilatarse. (11,49,50)

En este último caso, será necesario reducir los esteroides más rápidamente (cada dos días a la mitad) para poder operar al paciente lo más pronto posible.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA ESOFAGOSCOPIA

En virtud de que el objetivo del tratamiento en la esofagitis cáustica es evitar la formación de estenosis, lo cual dependerá de una adecuada terapia preventiva, la esofagoscopia juega un papel muy importante por ser el -- único procedimiento que nos permite un diagnóstico de certeza.

INDICACIONES; En todo paciente con antecedente de - ingestión de sustancias cáusticas, con o sin presencia - de lesiones en la cavidad oral debiendo efectuarse dentro de las primeras 24-48 horas. (6,18,19,20,29,30,36,41,51)

La ausencia de lesiones en el esófago nos da la absoluta confianza de suspender medicamentos innecesarios.- La presencia de las mismas nos permite valorar la severidad de las lesiones, proponer un plan terapéutico y además, hacer un pronóstico en base a los hallazgos endoscópicos.

Otra indicación de la esofagoscopia es para valorar

la eficacia de las dilataciones y valorar el alta definitiva del paciente, complementándose dicha valoración con esofagograma con medio de contraste. (10,11,16,19,21,22,-23,30)

Debe recordarse que durante la esofagoscopia no es posible por la simple inspección de las lesiones, determinar la profundidad de las mismas, sobre todo durante las primeras 24 horas de evolución de la quemadura, en este lapso el esófago puede solamente mostrar congestión moderada con coloración violácea en el área más severamente dañada o quemada, siendo posible no identificar ulceraciones. (8,22,23,30,34,38) Si existe alguna duda en el diagnóstico, se recomienda una nueva esofagoscopia al tercer o cuarto día, fechas cuando se puede identificar una placa de necrosis.

Otra limitante de la esofagoscopia es la dificultad de explorar en forma exhaustiva toda la superficie del esófago, siendo posible considerar un esófago como sano y posteriormente desarrollar una estenosis. (30)

¿En que momento debe efectuarse la esofagoscopia?

La esofagoscopia es un procedimiento aceptado por la mayoría de los autores, para determinar la presencia o no de lesiones, pero el tiempo en que debe hacerse es motivo de controversia, algunos refieren que debe realizarse dentro de las primeras 24 horas. (5,13,19,20,29,30,36,41,51) Car-

dona y Daly (11) preconizan su indicación entre el segundo y el séptimo día. Fearon (61) la efectúa hasta el cuarto día, observando a los pacientes durante 24-48 hrs. por si llegaran a presentar datos de insuficiencia respiratoria.

Borja (7) establece que la esofagoscopia no debe -- realizarse a menos que exista una sospecha de quemadura -- esofágica, y justifica esta conducta por el riesgo de una perforación instrumental y la labilidad del paciente pediátrico bajo anestesia general y el diámetro tan pequeño del esófago.

RIESGOS DE LA ESOFAGOSCOPIA: En manos de persona -- con experiencia la esofagoscopia está desprovista de riesgos, (32-44) el más común es la perforación con el esofagoscopio, dicho peligro disminuye en un cien por ciento si el esofagoscopio solo se introduce hasta el sitio en donde se observa la primera quemadura y por ningún motivo se avanza más allá del área quemada. (6,11,18,19,20,21,29,-- 30,32,46) El sitio de perforación más común es el área -- del músculo cricofaríngeo, que es particularmente susceptible por la configuración anatómica de la banda muscular posterior que se extiende sobre la sexta y séptima vértebra cervical.

La hiperextensión del cuello, una xifosis o un espolón vertebral hipertrófico puede exagerar la presión del-

esofagoscopio contra la vértebra cervical y predisponer a la lesión. La hipertonicidad del músculo cricofaríngeo -- y/o una mucosa delgada, son un peligro adicional que puede predisponer la perforación. (4)

Otros factores que aumentan el riesgo de perforación son: una inadecuada anestesia, una cánula endotraqueal con globo muy inflado, la presencia de un divertículo-faríngeo fusionado con una vértebra cervical con espolón, y lo más importante: un endoscopista no experimentado.(4)

CONTRAINDICACIONES DE LA ESOFAGOSCOPIA: La esofagoscopia está contraindicada en presencia de severas quemaduras de boca e hipofaríngeo con disnea y afonía, que indican edema laríngeo. Bajo estas circunstancias la anestesia endotraqueal puede tener riesgos considerables y posiblemente se requiera de una traqueostomía. Una esofagoscopia en este caso no nos revelaría más que un edema cricofaríngeo y exudado, puesto que un intento de entrar al --esófago sería muy peligroso. Es factible en estos casos y antes de realizarla, solicitar un esofagograma previamente. Otra contraindicación es cuando el paciente se encuentra en estado de choque; (8,21,29,30,36,39,41) primero debe tratarse dicho estado.

Es conducta aceptada en nuestro Servicio, realizar la esofagoscopia a todo niño con historia o sospecha de -- ingestión de cáusticos, no importando su edad ni la etapa

en que llegue al Servicio de Urgencias. Hasta el momento-
actual, solo hemos tenido un caso de perforación esofági-
ca en 20 años de servicio.

ANTIBIOTICOTERAPIA: CONSIDERACIONES PARA SU USO.

El uso de antibióticos en la esofagitis cáustica --
está basado en la ruptura de la mucosa esofágica causado-
por la quemadura y la presencia de tejido necrótico que -
predispone más fácilmente a las infecciones. (18) Por ---
otra parte, los antibióticos aceleran la respuesta normal
de repàracion de la lesión por inhibición de la reacción-
inflamatoria, y además, acortan la fase necrótica aguda -
con lo que el tejido de granulación y la fase de cicatri-
zación se presentan en forma más temprana. (22)

Teóricamente, los antibióticos pueden reducir la --
formación de estenosis al disminuir la invasión bacteria-
na de la quemadura.

El riesgo de una infección pulmonar o una mediasti-
nitis mientras los pacientes están bajo terapia esterol--
dea justifica el uso profiláctico de los antibióticos, --
puesto que los esteroides retardan el proceso de cicatri-
zación. (7,11,12,18,21,24,29,30,51,65)

En nuestro Servicio utilizamos la penicilina benza-
tínica a fin de cubrir contra infección al paciente duran-
te 15 días aproximadamente, en casos de lesiones severas-
recurrimos a la penicilina cristalina por vía endovenosa-

o algún otro tipo de antibiótico según la magnitud y tipo de infección agregada.

CONSIDERACIONES EN EL USO DE ESTEROIDES.

Los esteroides tienen la propiedad de prevenir o suprimir el desarrollo local de calor, rubicundez, tumefacción e hipersensibilidad que permiten reconocer la inflamación. A nivel microscópico inhiben no solo los primeros fenómenos del proceso inflamatorio (edema, deposición de fibrina, dilatación capilar, migración de leucocitos al área inflamada y actividad fagocítica), sino también las manifestaciones posteriores (proliferación capilar, proliferación de fibroblastos, deposición de colágeno y, más tarde, cicatrización).

Los esteroides inhiben la respuesta inflamatoria al agente excitante, ya sea radiante, mecánico, químico, infeccioso o inmunológico. En términos clínicos, la administración de esteroides por sus efectos anti-inflamatorios es un paliativo, porque no desaparece la causa subyacente de la enfermedad sino que simplemente se suprimen las manifestaciones inflamatorias. Esta supresión de la inflamación y sus consecuencias es la que ha convertido a los esteroides en agentes terapéuticos tan valiosos que a veces salvan la vida. (65)

En virtud de que la lesión inflamatoria más impor--tante en la esofagitis cáustica ocurre durante las prime--

ras 24-48 horas, la terapia esteroidea debe ser instituída antes de ese tiempo y continuarse durante la fase aguda; en la crónica, su acción contribuye también a la disminución de la formación de fibras colágenas y facilitando la dilatación de las estenosis ya establecidas; experimental y clínicamente se subraya la importancia de la administración inmediata de los esteroides para obtener mejores resultados, recomendando un tratamiento mínimo por tres semanas y en quemaduras extensas de segundo y tercer grado durante mayor tiempo, puesto que las estenosis se presentan en las primeras ocho semanas después de las quemaduras. (7,10,12,19,22,23)

Está ampliamente demostrado que en las lesiones de tercer grado la formación de estenosis será inevitable a pesar de la terapia esteroidea correctamente indicada. (6, 19,20,22,23,24,29,34)

CONTROVERSIA EN LA TERAPIA ESTEROIDEA. Algunos autores como Kirsh y Cols (23) no aprueban el uso de esteroides en la esofagitis cáustica porque pueden enmascarar síntomas de infección, sobre todo en infecciones mediastinales secundarias a perforaciones. Hawkim y colaboradores (2) establecen que las quemaduras moderadas limitadas a la mucosa no ocasionan estenosis, y por lo tanto no utilizan esteroides, basándose en que éstos, aún en dosis terapéuticas retardan la cicatrización de las quemaduras, de-

primen los mecanismos de defensa del cuerpo humano y en--
mascaran los signos y síntomas de infección y perforación
de vísceras. Oakes (34) señala que en virtud de una efica
cia poco comprobada, no está de acuerdo en utilizar este-
roides en ningún paciente con esofagitis cáustica simple-
mente por que esté considerado su uso como una terapia es
tandarizada.

TERAPIA ESTEROIDEA COMBINADA CON ANTIBIOTICOS: La -
mayor susceptibilidad a la infección en pacientes tratados
con corticoides no es específica para ningún patógeno bac
teriano o fúngico en particular. Si se desarrolla infec--
ción en un paciente tratado con esteroides la dosis debe--
mantenerse y debe administrarse vigorosamente el mejor --
tratamiento posible para la infección. (65)

En virtud de que el uso de esteroides en forma úni-
ca se asocia con incremento en las infecciones, se justi-
fica su uso combinado con antibióticos, con lo cual dismi
nuye en gran porcentaje la formación de estenosis (6,7,11,
12,19,21,22,23,29,30,32,41,51); en esto estamos de acuer-
do con estos autores y hasta la fecha no hemos tenido ---
ningún caso de infección inter-recurrente.

CONTRAINDICACIONES DE LOS ESTEROIDES: La terapia es
teroidea en la esofagitis cáustica está contraindicada --
principalmente si existe perforación esofágica, úlceras -
o necrosis gástricas. (10,21,22,29)

ESTUDIOS EXPERIMENTALES.

Fell y colaboradores (59) produjeron estenosis esofágica en el 50% de sus animales de experimentación al -- aplicar sosa cáustica líquida al 10% en la mucosa esofági ca por 30 segundos, y en el 100% cuando se dejó en contac to por 60 segundos.

Por otra parte Krey (59), demostró una directa rela ción entre la concentración del álcali y la profundidad - de la quemadura esofágica, para lo cual utilizó sosa lí-- quida, (hidróxido de sodio al 3.8%) la cual puesta en con tacto con la mucosa esofágica del perro por 10 segundos - produjo necrosis de la mucosa, submucosa y fibras muscula res longitudinales. Cuando la concentración fué al 22.5%- produjo necrosis total de la pared esofágica con exten--- sión a tejidos periesofágicos, es decir una perforación - esofágica con destrucción de tejidos y órganos vecinos.

Experimentos similares con semejantes resultados re alizaron Leape (21) y Aschcraft (1) usando sosa líquida - al 30% en gatos con exposición de 3 segundos en la mucosa esofágica, produciendo severas lesiones comprobadas por - estudios histológicos 30 minutos después de la exposición de 3 segundos en la mucosa esofágica, produciendo severas lesiones comprobadas por estudios histológicos 30 minutos después de la exposición, encontrando marcado edema y ne crosis del epitelio, encontrando 24 horas después ulcera- ción de la mucosa esofágica con intensa reacción inflama-

toria. En algunos animales había extensa necrosis de la pared esofágica y trombosis muy difusa de la submucosa, arteriolas y vénulas; esto ocurrió con una sola aplicación de un ml. de la solución en la mucosa esofágica.

En todos los estudios no solo se encontraron quemaduras de segundo y tercer grado, sino que también en algunos casos hubo quemaduras en vísceras vecinas como aorta, páncreas, tráquea y bazo, las cuales tenían un color negrozco. Esto indica el alto grado de penetración a través del esófago o paredes del estómago a órganos vecinos.

Aschcraft y Padula (1) en 1974 demostraron que aún en concentraciones muy diluidas, la sosa cáustica es potencialmente dañina al estar en contacto con la mucosa esofágica y gástrica; en gatos la aplicaron al 8% durante 30 segundos e inmediatamente después efectuaron lavado esofagogástrico con abundante solución salina, dos horas después extrajeron el esófago de dichos animales y se estudiaron histológicamente, observándose una intensa zona de necrosis. Microscópicamente se observó una completa licuefacción de la mucosa con edema e inflamación en las capas muscularis, mucosa y adventicia subyacentes.

Haciendo una correlación fisiopatológica en otros experimentos (29,30), se encontró que veinte segundos después de la instilación de 15 ml. de sosa líquida en el esófago de un perro anestesiado ocurría una violenta regur

gitación del contenido gástrico, a medida que este contenido gástrico entraba a la faringe, inmediatamente el cr₁cofaringeo entraba en espasmo, la peristálsis esofágica - rápidamente empujaba el remanente del contenido gástrico-hacia el estómago, observando atonía esofágica y dilata--ción con edema de la unión esófago-gástrica. Un examen --post-mortem 24 horas más tarde revelaba severas quemadu--ras de esófago y estómago con un color negruzco en todas--sus paredes, y marcado edema con espasmo de píloro. (41)

Estos estudios demostraron:

- a.-) Que una necrosis de las paredes del esófago es una condición necesaria para el desarrollo de una estenosis severa refractaria a las dilata--ciones esofágicas.
- b.-) Que la estenosis es el resultado de la deformi--dad de la pared esofágica al cicatrizar la que--madura resultante de una masiva proliferación--de tejido cicatrizal con ulceración persisten--te de la mucosa que interfiere con la inges---tión de los alimentos. (8,10,18,21,22,40)
- c.-) Sin embargo, severas anormalidades funcionales y radiográficas pueden encontrarse aún cuando--el lúmen esofágico sea minimamente estenosado; factores tales como edema y disfunción peris--táltica pueden ocasionar diferencias entre los

efectos estructurales y funcionales de las lesiones esofágicas.

MANEJO DE LA FASE CRONICA

Se caracteriza esta fase por el tratamiento de los diferentes grados de estenosis, recurriendo en primer lugar al esofagograma para localizar el sitio y severidad de la estenosis, posteriormente se realiza esofagoscopia y de acuerdo a la severidad de la estenosis se solicita gastrostomía, realizando ésta cuando se encuentran estenosis importantes, ya que la experiencia obtenida nos ha demostrado que la dilatación con hilo guía es la más segura y la que nos reporta los mejores resultados.

ESQUEMA DE DILATACIONES ESOFAGICAS.

La frecuencia con que se hagan las dilataciones ya sea con sondas Hurst o Tucker, dependerá de la magnitud de la estenosis y su evolución. Cuando el niño ha sido tratado tempranamente con esteroides, hacemos esofagoscopia y dilataciones cuidadosamente realizadas con sondas Hurst, y en muchos de estos casos no ha sido necesario hacer gastrostomía.

Para determinar el plan de dilataciones que deba seguirse, es indispensable valorar el grado y extensión de estenosis esofágicas. Estas pueden clasificarse en leves, moderadas y severas. (32)

Leve: Es cuando solo se observan algunas irregulari

efectos estructurales y funcionales de las lesiones esofágicas.

MANEJO DE LA FASE CRONICA

Se caracteriza esta fase por el tratamiento de los diferentes grados de estenosis, recurriendo en primer lugar al esofagograma para localizar el sitio y severidad de la estenosis, posteriormente se realiza esofagoscopia y de acuerdo a la severidad de la estenosis se solicita gastrostomía, realizando ésta cuando se encuentran estenosis importantes, ya que la experiencia obtenida nos ha demostrado que la dilatación con hilo guía es la más segura y la que nos reporta los mejores resultados.

ESQUEMA DE DILATACIONES ESOFAGICAS.

La frecuencia con que se hagan las dilataciones ya sea con sondas Hurst o Tucker, dependerá de la magnitud de la estenosis y su evolución. Cuando el niño ha sido tratado tempranamente con esteroides, hacemos esofagoscopia y dilataciones cuidadosamente realizadas con sondas Hurst, y en muchos de estos casos no ha sido necesario hacer gastrostomía.

Para determinar el plan de dilataciones que deba seguirse, es indispensable valorar el grado y extensión de estenosis esofágicas. Estas pueden clasificarse en leves, moderadas y severas. (32)

Leve: Es cuando solo se observan algunas irregulari

efectos estructurales y funcionales de las lesiones esofágicas.

MANEJO DE LA FASE CRONICA

Se caracteriza esta fase por el tratamiento de los diferentes grados de estenosis, recurriendo en primer lugar al esofagograma para localizar el sitio y severidad de la estenosis, posteriormente se realiza esofagoscopia y de acuerdo a la severidad de la estenosis se solicita gastrostomía, realizando ésta cuando se encuentran estenosis importantes, ya que la experiencia obtenida nos ha demostrado que la dilatación con hilo guía es la más segura y la que nos reporta los mejores resultados.

ESQUEMA DE DILATACIONES ESOFAGICAS.

La frecuencia con que se hagan las dilataciones ya sea con sondas Hurst o Tucker, dependerá de la magnitud de la estenosis y su evolución. Cuando el niño ha sido tratado tempranamente con esteroides, hacemos esofagoscopia y dilataciones cuidadosamente realizadas con sondas Hurst, y en muchos de estos casos no ha sido necesario hacer gastrostomía.

Para determinar el plan de dilataciones que deba seguirse, es indispensable valorar el grado y extensión de estenosis esofágicas. Estas pueden clasificarse en leves, moderadas y severas. (32)

Leve: Es cuando solo se observan algunas irregulari

dades en el esófago.

Moderada: Es cuando dichas irregularidades están --
acentuadas.

Severa: Es cuando se ve todo o casi todo el esófago
estrecho.

Pueden existir estenosis moderadas o severas, localizadas o extensas, siendo éstas las de peor pronóstico.

MANEJO DE LA ESTENOSIS SEVERA:

- a.-) Efectuar gastrostomía, paso de hilo guía y dilataciones durante la gastrostomía.
- b.-) Tratamiento con esteroides al octavo día de --
post-operatorio de la gastrostomía, e iniciar dilataciones al quinceavo día del post-operato
rio.
- c.-) Dilataciones bajo anestesia general cada 8 ---
días hasta lograr una luz esofágica aceptable-
de un 75%.
- d.-) Cada 8 días sin anestesia hasta lograr un calio
bre normal.
- e.-) Cada 15 días durante dos meses.
- f.-) Cada mes durante seis meses.
- g.-) Cada dos meses durante seis meses.
- h.-) Cada cuatro meses durante un año.
- i.-) Evaluación con esofagograma y esofagoscopia cao
da seis meses durante dos años.

ESTENOSIS MODERADA:

De ser posible iniciar dilataciones con sondas tipo Hurst o la Tucker sin hilo guía, siguiendo el siguiente - esquema:

- a.-) Cada semana durante dos meses.
- b.-) Cada quince días durante dos meses.
- c.-) Cada mes durante cuatro meses.
- d.-) Cada tres meses durante seis meses.
- e.-) Evaluación integral cada seis meses durante --
dos años.

ESTENOSIS LEVE:

- a.-) Dilataciones con sondas Hurst cada semana du--
rante dos meses.
- b.-) Cada quince días durante dos meses.
- c.-) Cada mes durante cuatro meses.
- d.-) Cada cuatro meses en dos ocasiones.
- e.-) Evaluación integral cada seis meses durante un
año.

Es difícil poder seguir un sistema de dilataciones- en cada caso de estenosis esofágica. La evolución del cua- dro clínico será la que nos dé una pauta sobre el esquema de dilataciones. De todos modos estos esquemas han sido - creados para seguir lineamientos generales. Es importante que cada paciente que se está dilatando, sea valorado in- tegralmente en base a la alimentación que puede deglutir,

y a la presencia de focos infecciosos superiores.

La valoración más útil para el endoscopista, será-- de acuerdo a la facilidad o dificultad que el paciente -- tenga para poder pasar los alimentos sólidos. (35,44)

El esofagograma será útil para descartar la presencia de algunas otras anomalías del esófago como hernias, divertículos, etc., y deberá solicitarse cuando se estime necesario. El estudio endoscópico es el otro procedimiento que nos sirve para valorar la evolución de estos pacientes.

INDICACION DE SUBSTITUCION ESOFAGICA

La indicación de substitución esofágica debe ser -- cuidadosamente valorada conjuntamente con el cirujano pediátra, después de analizar la evolución del paciente --- bajo un plan de dilataciones esofágicas. Consideramos necesaria su operación cuando observamos: (8,10,21,23,35,-- 36,44,49)

- a.-) Niños con estenosis severas con mala respuesta a las dilataciones durante un año de realizadas.
- b.-) Estenosis extensas con mala respuesta a las dilataciones.
- c.-) Paciente que no mejoran su estado general, a pesar de las dilataciones.
- d.-) En caso de perforaciones repetidas provocadas-

y a la presencia de focos infecciosos superiores.

La valoración más útil para el endoscopista, será-- de acuerdo a la facilidad o dificultad que el paciente -- tenga para poder pasar los alimentos sólidos. (35,44)

El esofagograma será útil para descartar la presencia de algunas otras anomalías del esófago como hernias, divertículos, etc., y deberá solicitarse cuando se estime necesario. El estudio endoscópico es el otro procedimiento que nos sirve para valorar la evolución de estos pacientes.

INDICACION DE SUBSTITUCION ESOFAGICA

La indicación de substitución esofágica debe ser -- cuidadosamente valorada conjuntamente con el cirujano pediátra, después de analizar la evolución del paciente --- bajo un plan de dilataciones esofágicas. Consideramos necesaria su operación cuando observamos: (8,10,21,23,35,-- 36,44,49)

- a.-) Niños con estenosis severas con mala respuesta a las dilataciones durante un año de realizadas.
- b.-) Estenosis extensas con mala respuesta a las dilataciones.
- c.-) Paciente que no mejoran su estado general, a pesar de las dilataciones.
- d.-) En caso de perforaciones repetidas provocadas-

por las dilataciones.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS DILATAACIONES ESOFAGICAS.

Estamos de acuerdo con Kirsh (23), Ragheb (35), y - Ballenger (64), que las dilataciones tempranas en la fase aguda puede tener peligros y cursar con una mayor incidencia de perforaciones, pero consideramos que depende más bien de la persona que hace las dilataciones, si es cuidadosa y no pasa sondas muy grandes; en nuestra experiencia no hemos encontrado justificación para no hacerlas.

Campbell y colaboradores (10) mencionan que las dilataciones deben iniciarse hasta después de la tercera o cuarta semana de la quemadura esofágica y no deberán efectuarse mientras el paciente este recibiendo esteroides --

(21,44)

En nuestro Servicio hemos tomado en cuenta estas -- consideraciones, pero pensamos que los esteroides administrados oportunamente y las dilataciones realizadas tempranamente con cuidados extremos, son los únicos tratamientos con que contamos para evitar la formación de estenosis.

Existen dos métodos de dilataciones esofágicas: Por vías anterógrada y retrógrada (8,10,17,18,23) Aunque las dilataciones restablecen el diámetro de la luz esofágica, pueden fallar en restablecer el mecanismo de la deglución, sobre todo en pacientes con estenosis severas, dichas --

por las dilataciones.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS DILATAACIONES ESOFAGICAS.

Estamos de acuerdo con Kirsh (23), Ragheb (35), y - Ballenger (64), que las dilataciones tempranas en la fase aguda puede tener peligros y cursar con una mayor incidencia de perforaciones, pero consideramos que depende más bien de la persona que hace las dilataciones, si es cuidadosa y no pasa sondas muy grandes; en nuestra experiencia no hemos encontrado justificación para no hacerlas.

Campbell y colaboradores (10) mencionan que las dilataciones deben iniciarse hasta después de la tercera o cuarta semana de la quemadura esofágica y no deberán efectuarse mientras el paciente este recibiendo esteroides --

(21,44)

En nuestro Servicio hemos tomado en cuenta estas -- consideraciones, pero pensamos que los esteroides administrados oportunamente y las dilataciones realizadas tempranamente con cuidados extremos, son los únicos tratamientos con que contamos para evitar la formación de estenosis.

Existen dos métodos de dilataciones esofágicas: Por vías anterógrada y retrógrada (8,10,17,18,23) Aunque las dilataciones restablecen el diámetro de la luz esofágica, pueden fallar en restablecer el mecanismo de la deglución, sobre todo en pacientes con estenosis severas, dichas --

fallas no solo se deben a que las estenosis sean profundas, sino que también sean múltiples y extensas (8,23) y ante esta situación puede estar indicada la sustitución - esofágica.

COMPLICACIONES DURANTE EL MANEJO DE LA ESTENOSIS ESOFAGICA

- a.-) Estenosis recidivantes.
- b.-) Oclusión esofágica por cuerpos extraños.
- c.-) Perforación esofágica. (4,23,32,44,49)
- d.-) Dehiscencia de gastrostomía.
- e.-) Formación de divertículos.
- f.-) Oclusión intestinal por bridas.
- g.-) Carcinoma esofágico. (8,10,23,46,52)
- h.-) Epitelio de Barret. (45)

De las complicaciones del paciente estenosado, la más importante sin lugar a dudas es la perforación, debiendo en todo caso de presencia de sangrado importante después de una dilatación, cuando se presente fiebre, malestar general, o presencia de aire en cuello o dolor retroesternal, sospecharla de inmediato y proceder a su confirmación.

Carcinoma esofágico: Diferentes autores (8,10,23,46,52) han reportado casos de carcinoma que se han desarrollado años después de la ingestión de cáusticos. La causa se atribuye a la presencia de metaplasia del epitelio en la parte distal del esófago por un acortamiento longitudinal del mismo, que puede llevar primeramente a una esofa-

fallas no solo se deben a que las estenosis sean profundas, sino que también sean múltiples y extensas (8,23) y ante esta situación puede estar indicada la sustitución - esofágica.

COMPLICACIONES DURANTE EL MANEJO DE LA ESTENOSIS ESOFAGICA

- a.-) Estenosis recidivantes.
- b.-) Oclusión esofágica por cuerpos extraños.
- c.-) Perforación esofágica. (4,23,32,44,49)
- d.-) Dehiscencia de gastrostomía.
- e.-) Formación de divertículos.
- f.-) Oclusión intestinal por bridas.
- g.-) Carcinoma esofágico. (8,10,23,46,52)
- h.-) Epitelio de Barret. (45)

De las complicaciones del paciente estenosado, la más importante sin lugar a dudas es la perforación, debiendo en todo caso de presencia de sangrado importante después de una dilatación, cuando se presente fiebre, malestar general, o presencia de aire en cuello o dolor retroesternal, sospecharla de inmediato y proceder a su confirmación.

Carcinoma esofágico: Diferentes autores (8,10,23,46,52) han reportado casos de carcinoma que se han desarrollado años después de la ingestión de cáusticos. La causa se atribuye a la presencia de metaplasia del epitelio en la parte distal del esófago por un acortamiento longitudinal del mismo, que puede llevar primeramente a una esofa-

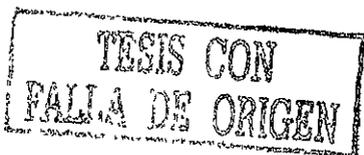
gitis por reflujo y manifestarse clínicamente con disfagia. Dicha disfagia se manifiesta aproximadamente quince años después de la ingestión del cáustico en un diez a quince por ciento de los pacientes, por lo que es posible que en los próximos veinte años, la incidencia de carcinoma esofágico se verá incrementada cuando estos pacientes lleguen a la edad adulta (10).

Epitelio de Barret.- Con este nombre se conoce (45) aquella entidad cuya porción distal del esófago se encuentra cubierta por una vaina continua de epitelio columnar, posiblemente como una consecuencia de un reflujo gastroesofágico crónico, que más tarde podría evolucionar a la metaplasia convirtiéndose en un precursor de un carcinoma esofágico. (60)

Perforación Esofagica: Los síntomas de esta grave complicación pueden estar enmascarados por los efectos de la anestesia durante la esofagoscopia, y debemos sospecharla cuando se encuentren los siguientes datos: (3,14,15 23,32,44)

Clínicos:

- a.-) Malestar general.
- b.-) Fiebre, disfagia y sialorrea
- c.-) Taquicardia.
- d.-) Palidez.
- e.-) Datos de insuficiencia respiratoria.



- f.-) Enfisema subcutáneo.
- g.-) Datos de vientre agudo.
- h.-) Dolor retroesternal.

Todo caso con presencia de efisema subcutáneo en --
cuello debe considerarse como perforado de esófago, hasta
no demostrar lo contrario.

Radiológicos:

- a.-) Hidroneumotórax.
- b.-) Neumomediastino.
- d.-) Imagen de mediastino deformada.

Laboratorio:

- a.-) Leucocitosis con presencia importante de
bandas.
- b.-) Fórmula roja normal.

MANEJO DEL PACIENTE CON PERFORACION ESOFAGICA. (44)

- a.-) Ayuno absoluto, balance hidroelectrolítico.
- b.-) Exámenes preoperatorios y otros complementarios.
- c.-) Succión nasogástrica permanente.
- d.-) Antimicrobianos (dependiendo de los cultivos.)
- e.-) Hidrocortisona (solo en estado de coma).
- f.-) Manejo quirúrgico mediante:
 - 1.- Drenaje pleural.



- 2.- Alimentación parenteral.
- 3.- Valoración de traqueostomía.
- g.-) Vigilar permeabilidad de sondas de gas---
trostomía, nasogástrica y pleural.
- h.-) Mantener abierta la sonda de gastrostomía.
- i.-) Retirar sonda pleural lo más pronto posi-
ble, previo esofagograma de control.
- j.-) Manejo de la estenosis en la forma habi--
tual.

Uno de los procedimientos quirúrgicos que mejoraron el pronóstico y la evolución de los pacientes perforados, es la gastrostomía doble, permitiendo alimentar al paciente por la gastrostomía inferior y aspirar el jugo gástrico por la gastrostomía superior. El problema que representaba esta técnica eran las cirugías del cierre del estómago y la nueva comunicación del estómago; con la alimentación parenteral mejoró bastante el pronóstico de los pacientes perforados.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 252 pacientes con quemaduras del tubo digestivo superior por ingestión reciente de sustancias cáusticas o por secuelas previamente establecidas (cuadro 8) que ingresaron al Servicio de ORL durante los años de 1982 y 1983.

Se encontraron 155 pacientes del sexo masculino y -



- 2.- Alimentación parenteral.
- 3.- Valoración de traqueostomía.
- g.-) Vigilar permeabilidad de sondas de gas---
trostomía, nasogástrica y pleural.
- h.-) Mantener abierta la sonda de gastrostomía.
- i.-) Retirar sonda pleural lo más pronto posi-
ble, previo esofagograma de control.
- j.-) Manejo de la estenosis en la forma habi--
tual.

Uno de los procedimientos quirúrgicos que mejoraron el pronóstico y la evolución de los pacientes perforados, es la gastrostomía doble, permitiendo alimentar al paciente por la gastrostomía inferior y aspirar el jugo gástrico por la gastrostomía superior. El problema que representaba esta técnica eran las cirugías del cierre del estómago y la nueva comunicación del estómago; con la alimentación parenteral mejoró bastante el pronóstico de los pacientes perforados.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 252 pacientes con quemaduras del tubo digestivo superior por ingestión reciente de sustancias cáusticas o por secuelas previamente establecidas (cuadro 8) que ingresaron al Servicio de ORL durante los años de 1982 y 1983.

Se encontraron 155 pacientes del sexo masculino y -



97 femeninos, cuyas edades variaron entre uno a quince -- años de edad. (Cuadro 1).

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 1

EDAD Y SEXO DE PACIENTES CON ESOFAGITIS C.			
EPUS. DE EDAD	MASC.	FEMENINO	NUMERO DE PACIENTES
1-3 años	102	70	172
4-10 "	48	24	72
11-15 "	<u>5</u>	<u>3</u>	<u>8</u>
Total:	155	97	252

La gran mayoría de estos pacientes habían ingerido la substancia cáustica en forma accidental pocas horas -- antes de su ingreso, excepto en uno de ellos, quién lo -- hizo con fines suicidas, y 2 pacientes que ingresaron con estenosis ya establecidas de varios meses de evolución.

A su ingreso cada paciente fué hospitalizado inmediatamente, valorado clínica y endoscópicamente. En el -- grupo de pacientes con ingestión reciente, los signos y -- síntomas más frecuentes fueron: inquietud, dolor, disfa-- gia, sialorrea, vómito, disnea, hematemesis y fiebre. Se realizó esofagoscopia con el fin de evaluar el grado y la extensión de las quemaduras. En los pacientes con quemadu-- ras de primer grado, se administraron esteroides (predni-- sona) a dosis de 2 mgs. por kilo y por día por 15 días, y por dos meses en las lesiones de segundo y tercer grado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

(Cuadro 2). Al final del tratamiento la dosis se redujo a la mitad cada cuatro días hasta la suspensión definitiva de la prednisona, continuando vigilancia estrecha por 4 meses, ya que en ocasiones puede desarrollarse estenosis-esofágica con quemaduras de primer y segundo grado.

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 2

SECUENCIA DE MANEJO DURANTE LA ETAPA AGUDA	
1.- HOSPITALIZACION.	
2.- AYUNO	
3.- VENOCLISIS.	
4.- ANTIBIOTICOS	(Penicilina benzatínica inicialmente, y en los alérgicos eritromicina, a dosis usuales cuando el paciente puede deglutirla, generalmente al segundo día).
5.- ESTEROIDES	(Hidrocortisona 100 mgs. c/8 horas IV o IM, mientras se inicia la vía oral).
6.- BH. URGENTE.	
7.- ESOFAGOSCOPIA	(Dentro de las primeras 12-24 horas.)

El cáustico más frecuente fué la sosa cáustica, siguiéndole el ácido muriático, clorhídrico y el sulfúrico, -- así como varios tipos de detergentes. (Cuadro 3)

ESOFAGITIS CAUSTICA

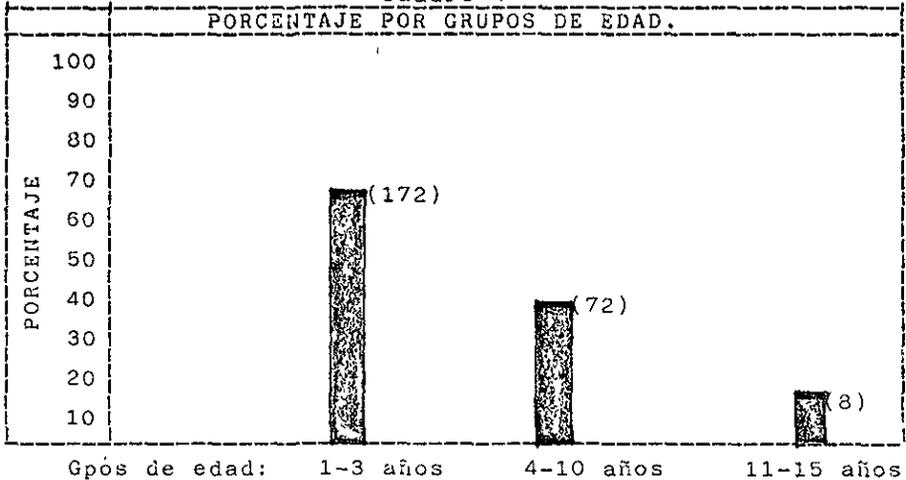
Cuadro 3

AGENTES CORROSIVOS INGERIDOS EN 252 NIÑOS CON ESOFAGITIS CAUSTICA		
AGENTE	NUM. DE CASOS	PORCENTAJE
SOSA CAUSTICA	202	80
ACIDOS	34	14
DETERGENTES	12	5
OTROS	4	1
	TOTAL: 252	100

El grupo de edad más frecuentemente afectado fue el de 1-3 años, época en que el niño empieza a deambular y a tomar todo lo que encuentra a su alcance. (Cuadros 1 y 4).

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 4



Los hallazgos encontrados durante la esofagoscopia fueron: 137 niños con quemaduras únicamente en boca, 80 con lesiones de primer grado en esófago, 14 de segundo y 21 con lesiones de tercer grado. (Cuadro 5)

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 5

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS (ESOFAGOSCOPIAS)					
GRADO DE QUEMADURA		NUM. DE CASOS	PORC.	ESTENOSIS	PORC.
BOCA C/ESOFAGO NORMAL		137	54.3	0	
ESOFAGO:	I GRADO	80	31.7	0	
	II "	14	5.5	4	1.5
	III "	21	8.3	21	8.3
TOTAL:		252	99.8	25	

Los sitios de lesión y estenosis más frecuentemente encontrados fueron: el tercio superior, el medio y en menor escala el inferior. (Cuadros 6 y 7)

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 6

SITIOS DE ESTENOSIS MAS FRECUENTES		
LOCALIZACION	NUM. DE CASOS	PORCENTAJE
TERCIO SUPERIOR	18	7.14
TERCIO MEDIO	5	1.9
TERCIO INFERIOR	2	0.7
	TOTAL:	25

ESOFAGITIS CAUSTICA

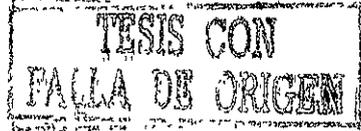
Cuadro 7

ESTENOSIS ESOFAGICAS POR GRUPO DE EDADES		
GPOS. DE EDAD	NUM. DE CASOS	PORC. DE ESTENOSIS
1-3 AÑOS	18	72
4-10 "	4	16
11-15 "	3	12
TOTAL:	$\frac{3}{25}$	$\frac{12}{100}$

En todos los pacientes que desarrollaron estenosis, como paso previo se efectuó gastrostomía con paso de hilo guía, para realizar posteriormente dilataciones con sondas Tucker cada 8 a 15 días por vía anterógrada y retrógrada, siendo el grupo de edad más frecuentemente afectado el de 1-3 años con 18 pacientes (72%); el grupo de 4-10 años con 4 pacientes (16%) y en menor frecuencia el grupo de 11-15 años de edad con 3 pacientes (12%).

De los 25 pacientes, dos ingresaron con estenosis ya establecida de varios meses de evolución con disfagia importante a sólidos y blandos, los cuales se manejaron conservadoramente a base de gastrostomía y dilataciones esofágicas periódicas, como se señala en el párrafo anterior.

Es importante subrayar que varios de los pacientes tratados, antes de ingresar fueron objeto de diferentes tratamientos con la finalidad de neutralizar el agente --



cáustico, como: antiácidos, leche, clara de huevo, etc.,- así como lavados gástricos con sondas nasogástricas. (Cuadro 8)

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 8

<u>MANEJO INCORRECTO ESTABLECIDO PREVIO A SU INGRESO</u>			
<u>NUMERO DE CASOS</u>	<u>TIEMPO TRANSCURRIDO POST-INGESTION DEL CAUSTICO ANTES DE INGRESAR AL HOSP.</u>	<u>ESTABLECIDO PREVIO A SU INGRESO.</u>	<u>TRATAMIENTO ESTABLECIDO PREVIO A SU INGRESO.</u>
60	4-8 HORAS		LECHE, ANTIACIDOS PROVOCACION DEL- VONITO.
28	8-12 "		LAVADOS GASTRI- COS CON SONDAS - NASOGASTRICAS.
2	6-9 MESES (CON ESTENOSIS ESOF. YA ESTABLECIDA)		POLIVITAMINICOS- ESTIMULANTES DEL APETITO.
<u>90</u> TOTAL			

R E S U L T A D O S :

Se les practicó esofagoscopia dentro de las prime--
ras 24 horas a los 252 pacientes que ingresaron a nuestro
Servicio, de los cuales se encontraron 137 pacientes con-
quemaduras en boca, 80 con lesiones esofágicas de primer-
grado, 14 con quemaduras de segundo grado y 21 con lesio-



cáustico, como: antiácidos, leche, clara de huevo, etc.,- así como lavados gástricos con sondas nasogástricas. (Cuadro 8)

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 8

<u>MANEJO INCORRECTO ESTABLECIDO PREVIO A SU INGRESO</u>			
<u>NUMERO DE CASOS</u>	<u>TIEMPO TRANSCURRIDO POST-INGESTION DEL CAUSTICO ANTES DE INGRESAR AL HOSP.</u>	<u>ESTABLECIDO PREVIO A SU INGRESO.</u>	<u>TRATAMIENTO ESTABLECIDO PREVIO A SU INGRESO.</u>
60	4-8 HORAS		LECHE, ANTIACIDOS PROVOCACION DEL- VONITO.
28	8-12 "		LAVADOS GASTRI- COS CON SONDAS - NASOGASTRICAS.
2	6-9 MESES (CON ESTENOSIS ESOF. YA ESTABLECIDA)		POLIVITAMINICOS- ESTIMULANTES DEL APETITO.
<u>90</u> TOTAL			

R E S U L T A D O S :

Se les practicó esofagoscopia dentro de las prime--
ras 24 horas a los 252 pacientes que ingresaron a nuestro
Servicio, de los cuales se encontraron 137 pacientes con-
quemaduras en boca, 80 con lesiones esofágicas de primer-
grado, 14 con quemaduras de segundo grado y 21 con lesio-

nes de tercer grado.

De los 115 casos tratados con esteroides y antibióticos, 94 evolucionaron satisfactoriamente, de los cuales 21 desarrollaron estenosis, (dos pacientes con estenosis ya establecidas. (Cuadro 9).

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 9

TRATAMIENTO ESTABLECIDO			
TIPO DE LESION	NUMERO	TRATAMIENTO	%
SOLO EN BOCA	137	NINGUNO	54.3
ESOFAGO: I Y II GDOS.	94	ESTEROIDES MAS ANTIBIOTICO SIN DILATACION.	37.2
QUEMADURA DE III GDO.	21	EL MISMO, MAS DILATACION.	8.3
TOTAL:	252		99.8

Todos los pacientes con estenosis fueron sometidos a gastrostomía y dilataciones esofágicas con sondas Tucker y Hurst, de los cuales 4 requirieron dilataciones durante 6 meses, 6 durante un año y 15 pacientes aún continúan dilatándose. (Cuadro 10)

Se dieron de alta a 7 y dejaron de asistir 3; de los que se dieron de alta ninguno ha presentado recidiva de estenosis en un lapso de dos años de control.

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 10

DURACION DE LAS DILATACIONES			
NUM. DE PAC.	0-6 MESES	UN AÑO	MAS DE UN AÑO
4	6		
6		1 AÑO	
15			CONTINUAN DILATAN- DOSE

De los pacientes que aún continúan dilatándose todos han evolucionado satisfactoriamente, ya que toleran toda clase de alimentos sólidos. Es importante subrayar que de este grupo de pacientes revisados, ninguno requirió de sustitución esofágica y que tampoco durante las esofagoscopías y dilataciones ninguno presentó complicaciones tales como perforación esofágica.

C O N C L U S I O N E S :

Por los resultados obtenidos en el grupo de pacientes estudiados, podemos concluir:

- 1.- Que el tratamiento con antibióticos combinado con esteroides y las dilataciones esofágicas tempranas, favorecen la buena evolución y evitan la estenosis en un alto porcentaje de los casos. Que la ingestión de sustancias cáusticas y de ellas la sosa cáustica continúa siendo un serio problema de salud, por su alta inciden

ESOFAGITIS CAUSTICA

Cuadro 10

DURACION DE LAS DILATACIONES			
NUM. DE PAC.	0-6 MESES	UN AÑO	MAS DE UN AÑO
4	6		
6		1 AÑO	
15			CONTINUAN DILATAN- DOSE

De los pacientes que aún continúan dilatándose todos han evolucionado satisfactoriamente, ya que toleran toda clase de alimentos sólidos. Es importante subrayar que de este grupo de pacientes revisados, ninguno requirió de sustitución esofágica y que tampoco durante las esofagoscopías y dilataciones ninguno presentó complicaciones tales como perforación esofágica.

C O N C L U S I O N E S :

Por los resultados obtenidos en el grupo de pacientes estudiados, podemos concluir:

- 1.- Que el tratamiento con antibióticos combinado con esteroides y las dilataciones esofágicas tempranas, favorecen la buena evolución y evitan la estenosis en un alto porcentaje de los casos. Que la ingestión de sustancias cáusticas y de ellas la sosa cáustica continúa siendo un serio problema de salud, por su alta inciden

cia y que requiere de urgentes medidas legislativas.

- 2.- Que la esofagoscopia es un procedimiento indispensable y necesario en todos los casos de esofagitis cáustica para establecer un diagnóstico, instituir un tratamiento y emitir un pronóstico a nuestros pacientes, evitando hospitalizaciones innecesarias en pacientes con lesiones de primer grado.
- 3.- Que durante los veinte años de vida que tiene nuestro Hospital, la incidencia de perforaciones esofágicas secundarias a la esofagoscopia diagnóstica fué muy baja, haciendo de este procedimiento un método confiable y necesario.
- 4.- Que de los casos revisados para esta Tesis y que desarrollaron estenosis, todos respondieron en forma favorable a las dilataciones y en ninguno de los pacientes fué necesaria la sustitución esofágica.
- 5.- Que la terapia esteroidea definitivamente inhibe la respuesta inflamatoria y la formación de tejido de granulación, con lo que se logra una disminución en la formación de estenosis; sin embargo, en quemaduras severas la formación de estenosis será inevitable, a pesar del tratami-

ento oportuno.

- 6.- Que los antibióticos disminuyen la reacción inflamatoria acelerando la reparación de los tejidos lesionados, pero no previenen la formación de estenosis.

C O M E N T A R I O S :

La esofagitis cáustica es un serio problema social en México y en otros países subdesarrollados por el bajo nivel cultural de muchos de sus habitantes, lo que favorece el consumismo a través de diversos medios de difusión masiva, como la radio y la televisión, que inducen a comprar y consumir artículos innecesarios en el hogar, supuestamente para facilitar las labores cotidianas de las amas de casa, y en base a este objetivo se han desarrollado múltiples productos químicos (cáusticos generalmente) que faciliten la limpieza de hornos, estufas, baños, pisos, cañería y ropa, con los consiguientes riesgos de ingestión accidental por los niños. Estos productos cáusticos son almacenados generalmente en el baño, la cocina o en el patio, siendo envasados en recipientes con colores llamativos o inadecuados como botellas de refrescos o medicamentos, envueltos en diferentes tipos de papel, lo cual facilita la ingestión accidental de las sustancias.

Es un padecimiento que ocasiona marcado trauma psicológico en el paciente y en el medio familiar, en virtud

ento oportuno.

- 6.- Que los antibióticos disminuyen la reacción inflamatoria acelerando la reparación de los tejidos lesionados, pero no previenen la formación de estenosis.

C O M E N T A R I O S :

La esofagitis cáustica es un serio problema social en México y en otros países subdesarrollados por el bajo nivel cultural de muchos de sus habitantes, lo que favorece el consumismo a través de diversos medios de difusión masiva, como la radio y la televisión, que inducen a comprar y consumir artículos innecesarios en el hogar, supuestamente para facilitar las labores cotidianas de las amas de casa, y en base a este objetivo se han desarrollado múltiples productos químicos (cáusticos generalmente) que faciliten la limpieza de hornos, estufas, baños, pisos, cañería y ropa, con los consiguientes riesgos de ingestión accidental por los niños. Estos productos cáusticos son almacenados generalmente en el baño, la cocina o en el patio, siendo envasados en recipientes con colores llamativos o inadecuados como botellas de refrescos o medicamentos, envueltos en diferentes tipos de papel, lo cual facilita la ingestión accidental de las sustancias.

Es un padecimiento que ocasiona marcado trauma psicológico en el paciente y en el medio familiar, en virtud

de los numerosos procedimientos de dilatación sin anestesia a que son sometidos, y a los miembros de la familia -- por tener que dedicar la mayor atención durante varios -- años a estos pacientes.

ASPECTOS PREVENTIVOS: Son varias las acciones que -- pueden practicarse con el propósito de reducir la incidencia:

- 1.- Campañas periódicas por todos los medios de comunicación sobre estos productos.
- 2.- Legislación de la venta de estos productos; exigiendo envases apropiados y leyendas que adviertan los peligros que puedan presentar al hacermal uso de estas sustancias.
- 3.- Difundir entre el personal médico las medidas terapéuticas inmediatas y la conducta general de manejo, ya que en el grupo de pacientes estudiados se encontraron 28 pacientes (cuadro 8) a quienes se les practicaron lavados gástricos, -- lo cual es alarmante e indica la necesidad de -- mayor difusión de esta contraindicación.



B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Ashcraft, Kw., Padula, RT.: The effect of dilute corrosives on the esophagus. Pediatrics 53: 226-232, 1974.
- 2.- Aprigliano, F., Chevalier Jackson Lecture. Esophageal stenosis in Children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. -- Sep-Oct; 89: 391-6, 1980.
- 3.- Balasegaram, M.: Early management of corrosive burns of the esophagus. British J. Surg. 62: 444-447, 1975.
- 4.- Behnke, EE., et al.: Instrumental perforation of the esophagus. Laryngoscope 90: 842-6, 1980.
- 5.- Benirschke, G.: Time bomb of lye ingestion? Am. Journal Of Dis. Child. 135 (1) 17-18, 1981.
- 6.- Bikhazi, HB., Thompson, ER., et al.: Caustic ingestion: Current Status. A report of 105 cases. Arch. -- Otolaryngol 89: 770-773. 1969.
- 7.- Borja, AR., Randsdell, HT. Jr., et al.: Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 57: 553-558, -- 1969.
- 8.- Buntain, WL., et al.: Caustic injuries to the esophagus: A pediatrics overview. South Med. Journal. 74 -- (5): 590-593, 1981.
- 9.- Butler, C., Madden, JW.: Morfologic aspects of experimental esophageal lye injuries. Patogenesis and pathophysiology correlations. Journal Surg. Res. 17: 232, -- 1974.



(58)

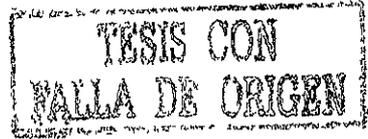
- 10.- Campbell, R.S., Bumet, H.F., Ramson, J.M., et al.: Treatment of corrosive burns of the esophagus. Arch. Surg. 112: 495-500, 1977.
- 11.- Cardona, J.C., Daly, J.F.: Current management of corrosive esophagitis. An evaluation of results in 239 --- cases. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 80: 521-527, 1971.
- 12.- Cello, J.P., Fogel R.P., Bolano, C.R.: Liquid caustic ingestion. Spectrum of injury. Arch. Inter. Med. 140: 501-504, 1980.
- 13.- Chodak, G.W., Passaro, E. Jr.: Acid ingestion. Need - for gastric resection. JAMA. 239: 225-226, 1973.
- 14.- Davis, L.L., Raffesnperger, J., Novak, G.M.: Necrosis of the stomach secondary to ingestion of corrosive -- agents. Report of three cases requiring total gastrectomy. CHEST. 62: 48-51, 1972.
- 15.- De Rubens Villalvazo, J.: Broncoesofagología Pediátrica. Manual de procedimientos. Servicio de ONG. Hospital de Pediatría CMN. INSS. Pag. 57, 1972.
- 16.- Di Constanzo, J., Noirclerc., et al.: New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. GUT 21: 370-375, 1980.
- 17.- Earlam, R., et al.: Denings esophageal strictures: -- Historical and technical aspects of dilatation. Br. - J. Surg. 68 (12): 829-836, 1981.
- 18.- Feldman, R., et al.: Corrosive Injury to oro-pharynx-

- and esophagus. Eighty-Five consecutive cases. Calif.-
Med. 118: 6-9, 1973.
- 19.- Haller, J.A. Jr., Andrews, H.G., et al.: Patophisiology and management of acute corrosive burns of the esophagus. Results of treatment in 285 children. J. - -
Pediatr. Surg. 6: 578-584, 1971.
- 20.- Hawkins, D.B., Demeter, M.J., Barnett, T.E.: Caustic-
ingestion: Controversies in management. A review of -
214 cases. Laryngoscope 90: 98-109, 1980.
- 21.- Hollinger, P.: Management of esophageal lesions caused by chemical burns. Ann. Otol.Rhinol. Laryngol. 7:-
819-824, 1968.
- 22.- Jonhson, E.E.: A study of corrosive esophagitis. - --
Laryngoscope 73: 1651-1657, 1963.
- 23.- Kirsh, M.M., Ritter, F.: Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharingeal and digestive passages. Ann. Thorac. Surg. 21: 74-82, 1976.
- 24.- Kirsh, M.M., Peterson, A., Brown, J.W. Orringer, M.B., et al.: Treatment of caustic injuries of the sophagus. A ten years of experience. Ann. Surg. 188:675-678, --
1978.
- 25.- Leape, L., Ashcraft, K., Scarpelli, D., et al.: - - -
Hazard to health Liquid lye. N. Engl. J. Med. 284: --
578-581, 1971.
- 26.- Lowe, J.E., et al.: Corrosive injuries to the stomach.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



- The natural history and role of fiberoptic endoscopy.
Am. J. Surg. 137 (6) 803-806, 1979.
- 27.- Martel, W.: Radiologic features of esophagogastritis secondary to extremely caustic agents. Radiology - - 103: 31-36, 1972.
- 28.- Maull, K.J., et al.: Surgical implications of acid -- ingestion. Surg. Gynecol. Obstetr. 148 (6): 895-898,- 1979.
- 30.- Middelkamp, J.N., et al.: Endoscopic diagnosis and -- steroids and antibiotics therapy of acute lye burns - of the esophagus. Laryngoscope 71: 1354-1362, 1961.
- 31.- Mills, L.J., et al.: Avoidance of esophageal strictures following severe caustic burns by the use of an - intraluminal stent. Ann. Thorac. Surg. 28 (1): 60-65, 1979.
- 32.- Mota Hdez., F., et al.: Caustic esophagitis in the -- child: A social problem. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 39 (1): 57-63, 1982.
- 33.- Muhletaler, C.A., et al.: Acid corrosive esophagitis: Radiographics findings. A. J. R. 134 (6) 1137-40, - - 1980.
- 34.- Cakes, D.D., et al.: Lye ingestion. Clinical patterns and therapeutic implications. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 83 (2): 194-204, 1982.
- 35.- Ragheb, H.I., Ramadan, J.A., et al.: Management of --



- corrosive esophagitis. Surgery 79 (5) 494-498, 1976.
- 36.- Ramírez Degollado J., et al.: Burns of the upper digestive tract caused by ingestion of caustic substances. Rev. Gastroenterol Mex. 47 (1): 13-8, 1982.
- 37.- Ray, J., Myers, W Sautler, J.A.: Lye ingestion. JAMA. 229: 765-769, 1974.
- 38.- Ray, J.: Liquid caustic ingestion. A flag of caution. Arch. Inter. Med. 140 (4): 471-472, 1980.
- 39.- Ray, J., et al.: The natural history of liquid lye -- ingestion. Arch. Surg. 109: 436-439, 1974.
- 40.- Ritter, F.N., Newman, M.H., et al.: A clinical and -- experimental study of corrosive burns of the stomach. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 77: 830-843, 1968.
- 41.- Ritter, F.N., Gago, O., et al.: The rationale of emergency esophagogastrectomy in the treatment of liquid-caustic burns of the esophagus and stomach. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 80: 513-520, 1971.
- 42.- Rodgers, B.H., et al.: Transmediastinal total esophagectomy with simultaneous subesternal colon interposition for esophageal caustic stricture in children. J. Pediatric Surg. 16 (2) 184-189, 1981.
- 43.- Shaw, A.: Tracheoesophageal fistula following caustic- ingestion. Surgery. 85 (3) 360-361, 1979.
- 44.- Silva Cuevas, A., Lara-Barragan Roqueñi, I.: Bronco--esofagología Pediátrica. Manual de procedimientos. --



Servicio de ONG. Hosp. de Pediatría CMN. IMSS. 1972.

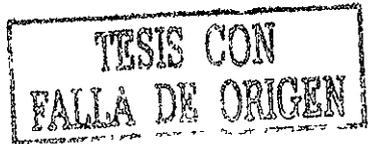
- 45.- Spechler, S.J., et al.: Barret's epithelium complicating lye ingestion with sparing of the distal esophagus. *Gastroenterology*. 81 (3): 580-583, 1981.
- 46.- Sugawa, C., et al.: The value of early endoscopy - - following caustic ingestion. *Surg. Gynecol. Obstetr.*- 153 (4) 553-556, 1981.
- 47.- Thomas, A.N., Dedo, H.H.: Pharyngogastrostomy for --- treatment of severe caustic stricture of the pharinx- and esophagus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 73: 817-- 824, 1977.
- 48.- Tucker, G.F. Jr.: Pediatric Laryngobronchoesophagology. Chevalier Jackson Lecture. *Ann. Otol. Rhinol. - - Laryngol.* 88: 784-793, 1979.
- 49.- Vivar Mejía G., Gtez. Bringas, G.: Manual de Rutinas y procedimientos. Serv. de ONG y Broncoesofagología.- Hosp. de Ped. CMN. IMSS.
- 50.- Vivar Mejía, G., Gtez Bringas, G., et al.: Broncoesofagología Pediátrica. Manual de Procedimientos. Serv. de ONG. Hosp. de Pediatría CMN. IMSS 1972.
- 51.- Welsh, J.J. Welsh, L.W.: Endoscopic exmination of --- corrosive injuries of the upper gastrointestinal - -- tract. *Laryngoscope* 88: 1300-1309, 1978.
- 52.- Winter, L.K.: Accidental corrosive burns of the eso-- phagus. *J. Laryngol. Otolaryngo.* 92: 693-699, 1978.



- 53.- Mc Lanaham, S.: Pyloric occlusion following the ingestion of corrosive liquids. JAMA. 102: 735-737, 1934.- Citado por Maul, K.J. et al.: Surgical implications - of acid ingestion. Surg. Gynecol. Obstetric. 148 (6): 895-898, 1979.
- 54.- Kiviranta, U.K.: (1949) Acta Otolaryngologica. Supplementum 81.1. Citado por Winther, L.K.: Accidental - - corrosive burns of the esophagus. Is their incidence-increasing?. J. Laryngol. Otolology 92: 693-699, 1978.
- 55.- Blassingame, C.D., Mc Arthur, R.H.: Ingestion of lye, a serious problem. South Med, Journal. 13: 626, 1947. Citado por Cardona, J.F.: Current management of corrosive esophagitis. An evaluation of results in 239 - - cases. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 80: 521-527, 1971.
- 56.- Salzer, H.: Early treatment of corrosive esophagitis. Wien klin Wchnschr 33: 307, 1920. Citado por Cardona, J.C., Daly, J.F.: Current management of corrosive esophagitis. An evaluation of results in 239 cases. Ann. Rhinol. Otol. Laryngol. 80: 521-527, 1971.
- 57.- Bokay, J.: Salzer's treatment of lye poisoning. Wien Klin Wchnschr 37: 282, 1924. Citado por Cardona, J.C., Daly, J.F.: Current management of corrosive esophagitis. An evaluation of results in 239 cases. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 80: 521-527, 1971.
- 58.- Fell, S.C., Denize, A., et al.: The effect of intralu



- minal splinting in the prevention of caustic stricture of the esophagus. J. Thoracic and Cardiovasc. Surg. 52: 675. 1966. Citado por Middelkamp, JN., Ferguson, T.B., et al.: The management and problems of caustic burns in children. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 57: 341, 1969.
- 59.- Krey, H.: On treatment of corrosive lesions esophagus (an experimental study). Acta Otolaryngol. Vol 1. - - 1952. Citado por Middelkamp, JN., Ferguson, T.B., - - et al.: The management and problems of caustic burns in children. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 57: 341-347, 1969.
- 60.- Naef, A.P., Savary, H.: Columnar-lined lower esophagus: An acquired lesion with malignant predisposition. Report of 140 cases of Barret's esophagus with 12 adenocarcinomas. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70: 826- - 835, 1975. Citado por Spechler, S.J., et al.: Barret's epithelium complicating lye ingestion with sparing of the distal esophagus. Gastroenterology 81 (3): 580- - 583. 1981.
- 61.- Fearon, B., Cotton, M.B.: Esophageal strictures in infants and children. Can. J. Otolaryngol 1: 224, 1972. Citado por Sugawa, C., et al.: The value of early endoscopy following caustic ingestion. Surg. Gynecol. - Obstetr. 153 (4) 553-556, 1981.



- 62.- Rosenberg, W., Kunderman, P., Vroman, L.: Prevention of experimental lye stricture by cortisone II control of suppurative complications by penicillin. Arch. Surg. 66: 593, 1953. Citado por Kirsh, M.M., Ritter, F.: -- Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. Ann. Thorac. Surg. -- 21: 74-82, 1976.
- 63.- Spain, D.M., Molomut, N., Harber, A.: The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice. Am. J. Pathol. 26: 710, 1950. Citado por Kirsh, M.M., Ritter, F.: Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. - Ann. Thorac. Surg. 21: 74-82, 1976.
- 64.- Ballenger, J.J.: Quemaduras y estenosis esofágicas por cáusticos. Enf. de la Nariz, Garganta y Oídos. Edit.- Jims. Barcelona. 939-942, 1971.
- 65.- Godman y Gilman.: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Edit. Panamericana. 6a. Edic. 1442-1450, 1981.