



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado



**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE PEDIATRIA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA.**

Título de Tesis.

Experiencia en el uso de “Mitomicina C” para el tratamiento endoscópico de estenosis esofágica refractaria por cáusticos en edad pediátrica.

***TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
SUB - ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA***

Tesista

Dra. Sara Orona Meléndez
Residente de Cirugía Pediátrica.

Director de Tesis

M. en C. Julián Alberto Saldaña Cortés
Cirujano Pediatra

Asesor Metodológico:

D. en C. Juan Carlos Barrera De León.
Neonatólogo Pediatra

Guadalajara, Jalisco; Octubre del 2018



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.

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES

Tesista:

Dra. Sara Orona Meléndez, Residente de Subspecialidad en Cirugía Pediátrica. Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional de Occidente. Matrícula: 98251815. Tel 8120222384
Correo electrónico: sara_om612@hotmail.com

Director de Tesis:

M en C. Julián Alberto Saldaña Cortés, Médico Cirujano Pediatra adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica, Unidad Medica de Alta Especialidad. Hospital de Pediatría, CMNO, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Matrícula: 8642494. Tel 3331054242 Correo electrónico: jasaldan@gmail.com

Asesor Clínico:

Dr. Oscar Alberto Bonal Perez. Médico Cirujano Pediatra adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, CMNO, del Instituto Mexicano del Seguro Social., Matricula: 991424392; Tel.: 3318935595; Correo electrónico: os_bonal@hotmail.com

Asesor Metodológico:

D. en C. Juan Carlos Barrera de León. Médico pediatra neonatólogo. Matricula 10147039. Director de educación e Investigación en salud. Unidad Medica de Alta Especialidad. Hospital de pediatría CMNO: Belisario Domínguez 735 col Independencia. Tel 3331378280. Correo electrónico: jcbarrer@hotmail.com

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE

	PÁGINA
I. ABREVIATURAS	1
II. RESUMEN	2
III. INTRODUCCIÓN	3
IV. MARCO TEÓRICO	4
Historia de la Cirugía esofágica en México	4
Morfología del esófago	6
Embriología del esófago	6
Anatomía del esófago	8
Irrigación del esófago	10
Inervación del esófago	11
Histología del esófago	14
Fisiología del esófago	15
Esfínter Esofágico Superior	16
Esfínter Esofágico Inferior	16
Estenosis Esofágica	17
Estenosis Esofágica Secundaria a Ingesta de Cáusticos	18
Fisiopatología de la lesión por cáusticos	19
Prevención Primaria en Estenosis Esofágica por Cáusticos.....	21
Presentación Clínica en Estenosis Esofágica por Cáusticos	22
Tratamiento de la Estenosis Esofágica por Cáusticos	24
Dilatación esofágica	27
Uso de Mitomicina C en Estenosis Esofágica	38
Uso de Stents en Estenosis Esofágica	42
Reemplazo Esofágico	43
V. ANTECEDENTES	45
VI. JUSTIFICACIÓN	46
Magnitud	46
Factibilidad	46

Trascendencia	46
Vulnerabilidad	47
Pregunta de investigación	47
Hipótesis	48
VII.OBJETIVOS	48
VIII.MATERIAL Y MÉTODOS	49
Diseño.....	49
Universo de trabajo	49
Población del estudio	49
Criterios de inclusión	49
Criterios de no inclusión	50
Tamaño de muestra.....	50
Operacionalización de las variables.....	51
Descripción y desarrollo del trabajo	55
Análisis estadístico	55
Recursos humanos	56
Recursos materiales	56
Recursos financieros	57
Aspectos éticos	57
IX.RESULTADOS	58
X. DISCUSIÓN	64
XI.CONCLUSIONES	67
XII.RECOMENDACIONES	68
XIII.BIBLIOGRAFÍA	69
XIV.ANEXOS	75
Hoja de recolección de datos	77

ABREVIATURAS

CMNO.- Centro Médico Nacional de Occidente

CIBO.- Centro de Investigación Biomédica de Occidente

UMA.- Unidad Médica de Alta Especialidad

IMSS.- Instituto Mexicano del Seguro Social

EE.- Estenosis Esofágica

IBP.- Inhibidores de la bomba de protones

C.- Cervical

T.- Torácica

NO.- Óxido Nítrico

VIP.- Péptido Intestinal Vasoactivo

ATP.- Adenosina Trifosfato

AE.- Atresia Esofágica

FGF.- Factores de Crecimiento Fibroblástico

FTE.- Fístula Traqueo-esofágica

TGF- β .- Factor de Crecimiento Tumoral Beta

VACTERL.- Defectos vertebrales, atresia anal, defectos cardíacos, fístula traqueo-esofágica, anomalías renales, y anomalías en las extremidades.

RESUMEN

Introducción: La ingestión de cáusticos es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, especialmente en las regiones en desarrollo. El 80% de las lesiones se observan en preescolares, la relación entre los síntomas y la severidad en los daños puede ser vaga. La endoscopia diagnóstica es una herramienta diagnóstica y terapéutica. El reemplazo quirúrgico de esófago se discute desde el tercer mes de iniciadas las dilataciones, sin embargo en un afán por preservar el esófago nativo, se ha estudiado el efecto de diversos agentes farmacológicos como terapia adyuvante, entre ellos la mitomicina C.

Objetivo: Describir la experiencia del uso de Mitomicina C como adyuvante en el tratamiento endoscópico de estenosis esofágica compleja secundaria a ingesta de cáusticos en el paciente pediátrico de la UMAE, Hospital de Pediatría del CMNO.

Materia y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en pacientes pediátricos con diagnóstico de estenosis esofágica compleja secundaria a ingesta de cáusticos que hayan recibido aplicación endoscópica de mitomicina C en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente de noviembre del 2016 a junio del 2018.

Resultados: Se incluyeron un total de 14 pacientes, 58% varones y 42% femeninos, de entre 2 y 15 años de edad, con una mayor incidencia de los 2 a 6 años, 57% fueron de Jalisco, el 92% fue asociado a falta de supervisión de los padres, sosa cáustica como sustancia principal. La endoscopia inicial reportó un promedio de 74% en la disminución de luz esofágica, previo a las dilataciones esofágicas los síntomas con mayor frecuencia fueron odinofagia, dolor bucal y vomito con disfagia a líquidos, en el 72% de los pacientes posterior al uso de Mitomicina C se reportó no presentar disfagia, con disminución en la sintomatología inicial con un valor de P de 0.00, además se observó una disminución en el número de dilataciones y se prolongó el intervalo de estas posterior al uso de Mitomicina C.

Conclusiones: Es de utilidad el uso adyuvante de Mitomicina C en el manejo endoscópico de estenosis esofágicas complejas ya que disminuye los síntomas asociados y el grado de disfagia secundaria a estenosis esofágica, además de prolongar el intervalo de dilataciones esofágicas y disminuir la necesidad de las mismas

INTRODUCCIÓN

La ingestión de sustancias altamente alcalinas o ácidas es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, especialmente en las regiones en desarrollo. El 80% de las lesiones se observan en niños en promedio a los 3 años de edad, lo ingieren en la mayoría de los casos de manera accidental, ingieren los productos de limpieza para el hogar debido a la curiosidad o mientras busca comida o bebida. La relación entre los síntomas y la severidad en los daños puede ser vaga. Una perforación gástrica o esofágica puede ocurrir en cualquier momento después de dos semanas de la ingestión. En pacientes adolescentes con intento de suicidio la mortalidad continua siendo muy alta. La endoscopia diagnóstica es parte del tratamiento de elección como herramienta diagnóstica y terapéutica. La dilatación endoscópica usualmente es exitosa. El reemplazo quirúrgico del esófago se discute desde el tercer mes de iniciadas las dilataciones. En un afán por preservar el esófago nativo, ante la presencia de estenosis esofágicas refractarias se ha estudiando el efecto de diversos agentes farmacológicos como terapia adyuvante.

El uso de Mitomicina C en pacientes con estenosis esofágica secundaria a ingesta de cáusticos ha sido ampliamente estudiada. Yin Zhakng y colaboradores; refieren que la aplicación de mitomicina C prolonga el periodo de disfagia y disminuye la frecuencia de dilataciones, comparado con pacientes a quienes se les realiza dilataciones endoscópicas convencionales. Mendez Nieto y colaboradores refieren que el uso de mitomicina C es una buena alternativa en el manejo de estos pacientes ya que disminuye el número de dilataciones. Laurence y colaboradores, demuestran que con el uso de Mitomicina C, no hay un beneficio en prevenir la recurrencia de estenosis esofágica sin embargo prolonga el periodo de dilataciones. Khaled M y colaboradores reportan que la aplicación de mitomicina C reduce el número de dilataciones necesarias para aliviar los síntomas de disfagia.

MARCO TEORICO

HISTORIA DE LA CIRUGÍA ESOFÁGICA EN MÉXICO

En 1813 Jourdan hizo notar el término disfagia, desde entonces designó al síntoma capital de la estenosis esofágica el término, pero, tal vez lo que más preocupaba a los antepasados eran los cuerpos extraños, entre ellos lo que ahora suena extravagante, las sanguijuelas con las que se convivía porque se conservaban en las barberías y se contraían bebiendo agua de los arroyos. ¹

Desde el final del siglo XVIII se contaba ya con sondas de goma huecas y flexibles que permitían alimentar a los enfermos en caso de parálisis. En cambio, no existía material para dilatar estenosis cicatriciales; cabe advertir que, en 1813, Magedie comunicó que entre las mucosas esofágica y gástrica no hay continuidad. La causa se supo después, una y otra son de estirpe embriológica diferente, la primera es ectodérmica y la segunda mesodérmica. ¹

José María Irys en 1877 en el antiguo Hospital Juárez insiste en la opinión general de aquella época, de que no hay estenosis infranqueables, lo que hay son estrechamientos infranqueables cuando son varios. En lo que concierne a los esofágicos, los distingue en espasmódicos y cicatriciales. En éstos, aconseja la dilatación progresiva y periódica con el instrumental del que se disponía; un tallo más o menos rígido al que se atornillaban olivas de calibre creciente. ¹⁻³

Alberto Escobar en 1877 aconseja la dilatación progresiva y continua, de acuerdo a la experiencia adquirida en un caso que siguió durante algún tiempo. Al ocuparse de los cuerpos extraños menciona que se ha usado la esofagotomía supraclavicular. Habla con gran esperanza de la gastrostomía recomendada por Sedillot desde 1849, pero que no había podido practicar todavía con éxito, debido a las infecciones peritoneales. ¹

En el año 1898, José María Balmaseda, cita un caso de estenosis cicatrizal por ingestión de cáustico, que comenzó a padecer disfagia después de un periodo de aparente silencio del proceso inflamatorio. Insiste sobre las precauciones de asepsia y antisepsia que deben acompañar a toda dilatación. Por medio de la gastrostomía se

puede practicar cateterismo retrógrado. Para las obstrucciones espasmódicas recomendaba dilatación brusca, sugerida por Broca, quien pensaba que había pequeñas ulceraciones alrededor del cardias. ¹

Enrique Jurado y Gama, en 1908, realizaron una cirugía de esófago cervical con éxito, practicada previamente en cadáveres. En el año de 1920 Don Pedro Peredo, otorrinolaringólogo, leído en la Academia Nacional de Medicina, da cuenta de los resultados que daba la endoscopia iniciada en 1868 por Kussmaul. ⁴⁻⁶

Las modalidades del tratamiento en la estenosis esofágica también han incluyen la dilatación con bujías o con balón. En 1921, Hildreth inicia las dilataciones con bujías y en 1988 Rusell describe los primeros dilatadores neumáticos para el tratamiento de las estenosis esofágica (EE) bajas y acalasia. En el año 1955 se diseñan los dilatadores Eder- Puestow (Bujías de metal en forma de huso), reportándose en la década del 70 su uso combinado con el endoscopio de fibra, resultando posteriormente un método más seguro ya que permitía la realización del procedimiento bajo visión directa. ^{6,7}

Con el paso del tiempo se van desarrollando diversos tipos de dilatadores entre ellos las bujías blandas de mercurio de Maloney-Hurst, las bujías con alambre guía tipo Savary-Gilliard, Celestin y Eder Puestow modificada por la colocación de olivas de diámetros sucesivos permitiendo que las dilataciones esofágicas se realicen con mayor facilidad, sean mejor toleradas por los pacientes y con menor riesgo; lo que facilita que este procedimiento se haga en muchos casos en forma ambulatoria disminuyendo el costo de la hospitalización. ⁸

MORFOLOGÍA DEL ESOFAGO

EMBRIOLOGÍA

El intestino primitivo se forma a lo largo de la cuarta semana a medida que los pliegues cefálico, caudal y lateral incorporan la parte dorsal del saco vitelino al embrión. El endodermo del intestino primitivo da lugar a la mayor parte del epitelio y glándulas del aparato digestivo. ^{9,10}

El epitelio de los extremos craneal y caudal deriva del ectodermo del estomodeo (boca) y proctodeo (fosa anal) respectivamente. Como consecuencia del plegamiento cefalocaudal y lateral del embrión, una parte de la cavidad del saco vitelino revestida por endodermo queda incorporada al embrión para formar el intestino primitivo. Las otras dos porciones de la cavidad revestida por endodermo, el saco vitelino y la alantoides, permanecen fuera del embrión. El intestino medio conserva su comunicación por un tiempo con el saco vitelino a través del conducto onfalomesentérico o pedículo vitelino. ^{9,10}

Generalmente el desarrollo del intestino primitivo se describe en cuatro sesiones:

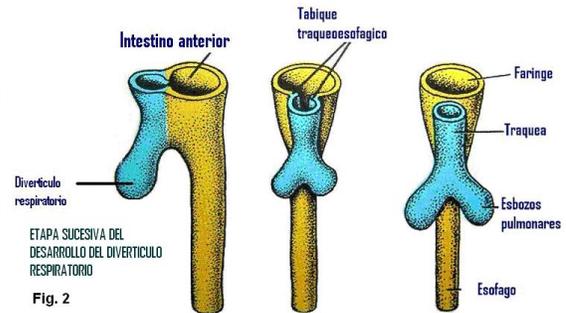
- A. El intestino faríngeo o faringe, que se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueobronquial (esbozo respiratorio). ^{9,10}
- B. El intestino anterior, se encuentra caudal en relación al tubo faríngeo y llega hasta el origen del esbozo hepático. ^{9,10}
- C. El intestino medio, comienza caudalmente al esbozo hepático y se extiende hasta el sitio donde en el adulto se encuentra la unión de los dos tercios derecho con el tercio izquierdo del colon transversal. ^{9,10}
- D. El intestino posterior, se extiende del tercio izquierdo del colon transversal hasta la membrana cloacal. ^{9,10}

El crecimiento del hígado en el mesénquima del septum transversum divide al mesenterio ventral en:

A. El epiplón menor, que se extiende desde la porción inferior del esófago, es estomago y la parte superior del duodeno hasta el hígado. ^{9,10}

B. El ligamento falciforme, que va desde el hígado hasta la pared ventral del cuerpo. ^{9,10}

Cuando el embrión tiene alrededor de cuatro semanas, aparece el divertículo respiratorio en la pared ventral del intestino anterior, en el límite del intestino faríngeo. Este divertículo es separado gradualmente de la porción dorsal del intestino anterior por el tabique traqueoesofagico. De tal manera, el intestino

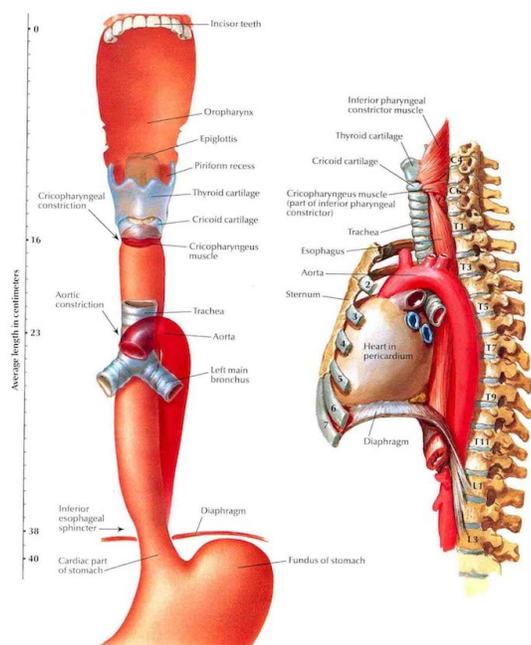


anterior queda dividido en un sector ventral, el primordio respiratorio, y un sector dorsal, el esófago. Este segmento al comienzo es muy corto y parece como si el estómago llegara casi hasta la faringe. En el segundo mes del desarrollo, durante el cual el intestino se alarga de forma considerable el esófago adopta unas proporciones similares a las posnatales en relación con la localización del estómago. En sus etapas más incipientes el epitelio endodérmico de revestimiento interno es cilíndrico estratificado. Hacia la octava semana el epitelio ha ocluido parcialmente la luz del esófago y en él aparecen unas grandes vacuolas. En las semanas siguientes las vacuolas se fusionan y la luz del esófago se recanaliza pero esta vez forma un epitelio ciliado de múltiples capas. Durante el cuarto mes este epitelio es remplazado por fin por el epitelio escamoso estratificado que caracteriza al esófago adulto. Externamente, en la pared del esófago, las capas musculares, también se diferencian como respuesta a señales inductivas procedentes del endodermo intestinal. El primordio de la capa muscular circular interna del esófago puede reconocerse muy pronto (quinta semana de gestación) y hacia la octava semana se comienza a formar la capa longitudinal externa. La pared del esófago tiene músculo liso y esquelético. Las células del músculo liso se diferencian a partir del mesodermo esplácnico local asociado al intestino. El esófago esta inervado por el vago en sus dos tercios superiores; en el terco inferior el musculo es liso y se haya inervado por el plexo esplácnico. ^{9,10}

El estómago aparece como una dilatación fusiforme del intestino anterior en la cuarta emana del desarrollo. Los cambios posicionales del estómago se explican fácilmente suponiendo que efectúa una rotación alrededor de dos ejes: uno longitudinal y otro anteroposterior.^{9,10}

Alrededor del eje longitudinal el estómago efectúa una rotación de 90° en sentido de las agujas del reloj, de modo que el lado izquierdo se orienta hacia adelante y el lado derecho hacia atrás. Por lo tanto, el nervio vago izquierdo, que inicialmente inervaba el lado izquierdo del estómago, se distribuye ahora en la pared anterior; de manera análoga y el nervio vago derecho inerva la pared posterior.^{9,10}

ANATOMÍA



El término «esófago» procede de las palabras griegas «oiyo» (yo llevo) y «φαΕειμ» (comer), es decir, que transporta la comida, pues el esófago es un conducto musculomembranoso longitudinal de 25 cm como promedio, que transporta los alimentos desde la hipofaringe, que se continúa con él, hasta el cardias gástrico. Suelen distinguirse tres segmentos. El esófago cervical comienza en el borde inferior del cartílago cricoides (C6) y llega al borde superior de la escotadura yugular del esternón (T2). Mide 5-6 cm de media. El esófago torácico comienza al nivel de

T2 y se termina en el hiato esofágico del diafragma en T10. Mide 16-18 cm de media. Por último, el esófago abdominal es el segmento más corto (3 cm) y termina en el cardias, que es el orificio de comunicación esofagogástrico circular, marcado en su exterior por la angulación entre el borde izquierdo del esófago y el fundus gástrico (tuberosidad mayor), correspondiente al ángulo de His. Se proyecta en el flanco izquierdo de T10-T11.¹¹

El esófago discurre en la parte inferior del cuello y después en el mediastino posterior del tórax, atraviesa el diafragma y termina en la cavidad abdominal en el cardias gástrico. Se relaciona en todo su trayecto con la cara anterior de la columna vertebral cervicotorácica y en sus segmentos toracoabdominales con la aorta, con la que se cruza y forma una X muy alargada. Por tanto, presenta dos curvaturas laterales: una curvatura superior de concavidad derecha por encima del cayado aórtico y una curvatura inferior de concavidad izquierda por debajo de este cayado. ¹¹

Cuando el esófago está vacío, es un conducto aplanado en el sentido anteroposterior, con una luz casi virtual en forma de hendidura transversal o de elipse, que varía de 5 a 12 mm de ancho según el nivel. Por encima del diafragma, la luz es más redondeada o estrellada. ¹¹

La luz esofágica se reduce en varias zonas de estrechamiento, de localización y dimensiones variables: el estrechamiento superior cricoideo, que corresponde a la boca esofágica de Killian en el borde inferior del cartílago cricoides. Es constante, con una longitud de 12-15 mm; el estrechamiento aórtico se relaciona en el borde izquierdo del esófago torácico con la indentación del cayado aórtico; justo por debajo, el estrechamiento bronquial en el borde izquierdo del esófago se relaciona con la indentación del bronquio principal izquierdo. Esta zona de estrechamiento tiene una longitud variable de 40-50 mm. Este estrechamiento puede ser doble o único; el estrechamiento inferior diafragmático se sitúa en el paso del hiato esofágico del diafragma. Varía de 10 a 20 mm de longitud; el estrechamiento cardíaco en la cara posterior del corazón, relacionado con la aurícula izquierda y el estrechamiento esternal en la cara posterior de la escotadura yugular del esternón son inconstantes. Las zonas estrechadas del esófago pueden dar lugar a dilataciones de los segmentos intermedios. El segmento dilatado inferior situado por encima del diafragma constituye la clásica «ampolla epifrénica» que no se debe confundir con un divertículo esofágico. ¹¹

IRRIGACIÓN ARTERIAL, VENOSA Y LINFÁTICA

Al nivel cervical las arterias esofágicas superiores provienen de la arteria tiroidea inferior, rama colateral de la arteria subclavia.¹¹ Al nivel torácico las arterias esofágicas son cortas y largas, y se denominan también arterias esofágicas mayores, provienen directamente de la aorta torácica en la parte superior, de las arterias bronquiales en la parte intermedia y de las arterias intercostales en la parte inferior. En sentido ascendente, pueden describirse: la arteria esofágica propia de Luschka, en el estrecho cervicotorácico, es inconstante y proviene de la arteria carótida común izquierda; la arteria traqueobronquial de Demel, con sus colaterales esofágicas al nivel de T4 (cayado aórtico); la arteria esofágica menor de Luschka al nivel de T5; la arteria esofágica accesoria, al nivel de T6; la arteria esofágica mayor, al nivel de T7.¹¹

Al nivel del hiato diafragmático y del esófago abdominal las arterias esofágicas inferiores nacen de las arterias diafragmáticas inferiores, ramas de la aorta abdominal y de la arteria gástrica izquierda, rama del tronco celíaco.¹¹

A partir de los plexos capilares arteriales subepiteliales, se constituye un plexo venoso submucoso (venas intrínsecas) a lo largo de todo el esófago, pero que está desarrollado sobre todo en su tercio inferior. Las venas perforantes atraviesan la capa muscular y dan origen a un plexo venoso periesofágico (venas extrínsecas). En la región cervical, las venas se unen a las venas tiroideas inferiores y a la vena braquiocefálica izquierda. En la región torácica, las venas desembocan en la vena hemiacigos accesoria (o superior), la vena hemiacigos (o inferior) y la vena ácigos.¹¹

Al nivel abdominal, el drenaje venoso se dirige a la vena frénica inferior izquierda y la vena gástrica izquierda. Esta última desemboca en la vena porta hepática. El drenaje portal recoge la sangre sobre todo del tercio inferior del esófago, donde se constituye una anastomosis portocava mayor. Debido a ello, la hipertensión portal provoca el desarrollo de varices esofágicas, causantes de hemorragias digestivas graves.¹¹

Existen dos plexos que se originan en los linfáticos de la lámina propia y de la submucosa: un plexo mucoso muy profuso, que se continúa con el de la faringe, y un

plexo muscular. Ambos terminan en la superficie del esófago. Esta organización explica la diseminación carcinomatosa mucosa y submucosa de un tumor, a pesar de la existencia de un epitelio sano. ¹¹

Segmento cervical del esófago: Drena hacia los ganglios linfáticos recurrentes y yugulocarotídeos. ¹¹

Segmento torácico: Drena hacia los ganglios linfáticos periesofágicos y, después, a los ganglios linfáticos de los hilos pulmonares derecho e izquierdo, los ganglios linfáticos de la vena cava superior y del cayado de la vena ácigos (ganglios linfáticos de Bartels) y del cayado aórtico (ganglios linfáticos de Engel). Se continúan con los vasos linfáticos cervicales y subdiafragmáticos. La precocidad y la gravedad pronóstica de la afectación de los ganglios linfáticos recurrentes derechos por un carcinoma epidermoide del esófago torácico se han puesto en evidencia. ¹¹

Segmento abdominal: Drena hacia los ganglios linfáticos del cardias y las regiones celíaca, perigástrica, esplénica y duodenal. ¹¹

INERVACIÓN.

La inervación del esófago procede tanto del sistema parasimpático (nervio vago, décimo par craneal) como del sistema simpático. Los nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo participan en la inervación parasimpática del esófago cervical, pero también del músculo cricofaríngeo. Las fibras nerviosas forman un profuso plexo simpático y parasimpático entre los planos de la capa muscular, próximo al plexo mientérico de Auerbach, del que puede distinguirse. Las fibras simpáticas se conectan mediante la cadena simpática laterovertebral a los centros medulares situados entre T2 y T7. Fibras sensitivas, sensitivosensoriales y nociceptivas, se unen a los cuatro primeros segmentos de la médula torácica a través de la cadena simpática. Estos segmentos también reciben aferencias cardíacas, lo que explica el fenómeno de dolor proyectado y las dificultades clínicas a la hora de distinguir un dolor de origen cardíaco de otro de origen esofágico. ^{11 - 13}

ANATOMÍA DESCRIPTIVA DEL TRAYECTO TORACOABDOMINAL DEL ESÓFAGO.

Se sitúa a la izquierda de la línea media. Forma un conducto de 5 cm de longitud, estrechado en su parte media y móvil con la respiración. La tonicidad y las contracciones musculares actúan a modo de «honda» sobre el esófago, formando el clásico lazo de Allison. La posición del hiato varía en función del ciclo respiratorio: la contracción del pilar derecho durante la inspiración tracciona del esófago hacia atrás y a la derecha. En el plano frontal, el hiato se proyecta por encima de la cúpula izquierda, sobre el borde izquierdo de T9-T10. En el plano sagital, se sitúa entre la cúpula y la columna, a la altura de T9-T10 en la radiotransparencia del seno pulmonar. ¹¹

Porción inferior del esófago: El esófago inferior en su trayecto toracoabdominal se subdivide en tres segmentos: el segmento torácico supradiafragmático, de 2 cm, se caracteriza en las pruebas de imagen por la ampolla epifrénica, que es fisiológica. El segmento diafragmático, de 5 cm, ligeramente estrechado por la impronta del anillo hiatal, se desliza con libertad por el hiato. El segmento abdominal, de 3 cm, es retroperitoneal y tiene una dirección oblicua descendente y a la izquierda. El borde derecho del esófago abdominal se continúa con la curvatura menor gástrica. El borde izquierdo constituye con el fundus gástrico el ángulo de His, que se continúa con la válvula endoluminal de Gubaroff. ¹¹

Cardias: Lortat-Jacob lo define como el paso del «tubo a la bolsa»: es difícil de situar desde el exterior, pero en la visión endoluminal en la esofagoscopia está marcado por la transición irregular y de longitud variable de la mucosa esofágica a la mucosa gástrica. ¹¹

En endoscopia, la unión esofagogástrica se define en los países occidentales como el límite superior de los pliegues gástricos, mientras que en Japón, corresponde al límite inferior de los vasos longitudinales en empalizada, vistos a través del epitelio escamoso del esófago. ¹¹

El ángulo de His determina la posición del cardias anatómico. Suele estar situado por debajo del hiato, en el borde izquierdo del esófago abdominal. Por este motivo, si el esófago abdominal está ausente y el ángulo de His no se identifica en la exploración radiológica, el cardias está en posición intrahiatal, lo que constituye una forma leve de hernia de hiato: se trata de la malposición cardiofúndica de LortatJacob. Si el cardias está por encima del hiato en posición endotorácica, se trata de una hernia de hiato simple, con independencia de la magnitud del ascenso gástrico. El esófago aún puede descenderse. Si el esófago es anormalmente corto, se habla de braquiesófago (congénito o adquirido). ¹¹

Medios de fijación de la unión esofagogástrica: Están representados por elementos con un papel funcional desigual: la membrana freno-esofágica, el ligamento gastrofrénico, el epiplón menor y, por último, los elementos vasculonerviosos contiguos y su entorno conjuntivo. ¹¹

Membrana freno-esofágica de Laimer-Bertelli: Se inserta en su parte alta en el límite superior de la ampolla epifrénica y en la baja en la unión esofagogástrica. Su utilidad biomecánica como elemento de fijación es controvertida. ¹¹

Ligamento gastrofrénico: Constituye un ligamento corto desde el fundus gástrico hasta el peritoneo parietal posterior y es un elemento de fijación significativo. Se continúa hacia arriba y por detrás del esófago abdominal, constituyendo el ligamento esofagofrénico posterior. ¹¹

Epiplón menor: La porción superior (pars condensata) del epiplón menor fija el borde derecho del esófago abdominal y la curvatura gástrica menor al hígado. ¹¹

Meso-esófago: Se trata de un vestigio del mesogastrio dorsal. Su densidad es mayor cuanto más se acerca al diafragma. ¹¹

HISTOLOGÍA

En el ser humano, el esófago tiene un grosor parietal medio de 3 mm. Consta de cuatro zonas tisulares concéntricas. Una zona interna muy plegada mucosa, una zona submucosa intermedia laxa y celular, una zona externa muscular gruesa y una túnica conjuntivoelástica fina adventicial que recubre a esta última. ¹¹⁻¹⁵

La mucosa esofágica consta de un epitelio epidermoide estratificado no queratinizado, la lámina propia y la muscular de la mucosa. En el esófago distal, a lo largo de unos 3 cm, el 60% de las personas sanas sin reflujo gastroesofágico presentan una hiperplasia de la capa basal más allá del 15% de la altura epitelial. Hay células endocrinas argirófilas y melanocitos dispersos entre las células basales, que pueden dar lugar a carcinomas microcíticos o melanomas malignos primarios del esófago. ¹¹⁻¹⁵

La lámina propia es la parte inmediatamente subepitelial de la mucosa y está situada por encima de la muscular de la mucosa. ¹¹⁻¹⁶

Las glándulas esofágicas de tipo cardíaco están presentes sobre todo en la región proximal y distal del esófago. La muscular de la mucosa está compuesta por fascículos de fibras musculares lisas longitudinales, que comienzan en el cartílago cricoides y aumentan de grosor en sentido distal. ^{11,14,16}

Submucosa: Está compuesta por un tejido conjuntivo laxo, con abundantes vasos sanguíneos, asociados a fibras nerviosas que constituyen los plexos de Meissner y a glándulas seromucosas. Forma parte del plegamiento endoluminal del esófago. ¹¹⁻¹⁵

Muscular esofágica o muscular propia: Está compuesta por fibras musculares estriadas en su parte más proximal, que constituye alrededor del 5% de su longitud. ¹¹⁻¹⁵

Adventicia conjuntivoelástica del esófago: Esta capa envuelve de forma laxa el órgano en toda su longitud. Contiene elementos nerviosos simpáticos y parasimpáticos, arteriolas y venas que puede constituir las varices esofágicas. El esófago no posee una verdadera serosa y sólo un corto segmento torácico e intraabdominal está delimitado por una serosa derivada respectivamente de la pleura y del peritoneo. ¹¹⁻¹⁶

FISIOLOGÍA

Magendie (1808) definió la deglución como la propulsión de los alimentos desde la cavidad bucal hacia el estómago. Consta de tres etapas: una etapa bucal, una etapa faringolaríngea y una etapa esofágica. La primera etapa bucal es voluntaria, es decir, se desencadena por una orden cortical, tanto si la deglución se realiza en vacío o por la presencia de alimentos. A partir de la etapa faringolaríngea, la deglución se vuelve involuntaria, es decir, se desencadena de forma refleja. ^{11,17}

El inicio de este reflejo se debe a la llegada del bolo alimentario o de saliva a la zona reflexógena de Wassilief, compuesta por la base de la lengua, la cara anterior del velo, el margen laríngeo y la pared posterior de la faringe. Por tanto, a partir de la boca del esófago, la deglución depende de un arco reflejo constituido por fibras vegetativas aferentes y eferentes, asociadas a un centro nervioso en el bulbo raquídeo del tronco del encéfalo. Esta organización nerviosa refleja produce el peristaltismo del cuerpo del esófago, delimitado por dos sistemas esfinterianos: el esfínter faringoesofágico superior y el esfínter esofagogástrico inferior. ^{11,17}

Progresión del bolo alimentario.- Hay dos factores accesorios que intervienen durante este peristaltismo: la gravedad y el vacío del espacio pleural durante la inspiración con inhibición respiratoria. ^{11,17}

Tipos de ondas peristálticas.- Se suelen describir tres tipos de ondas: primaria y secundaria propulsivas, así como terciaria no propulsiva. La onda «primaria» se origina justo por debajo del esfínter superior después de la propulsión del bolo faríngeo hacia el esófago. Los líquidos pueden llegar al estómago en 2 segundos ^{11,17}

La onda peristáltica «secundaria» se inicia por la distensión parietal o el reflujo gastroesofágico. Esta onda peristáltica comienza al nivel de la zona de estimulación esofágica y propulsa el bolo en sentido distal. Las ondas peristálticas «terciarias» no son propulsivas. Su función no está clara. ^{11,17}

ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR

Desde el punto de vista fisiológico, el esfínter esofágico superior se define como una zona de alta presión intraluminal, de 2-4 cm de largo, situada en la unión de la faringe con el esófago. ^{11,17}

La estimulación de la faringe con agua o aire aumenta la contracción del esfínter esofágico superior, al igual que la acidez intraesofágica o la aspiración profunda, como en un suspiro. Durante el peristaltismo secundario, el esfínter esofágico superior se contrae si el peristaltismo comienza en el tercio superior del esófago. Durante la deglución, el esfínter superior se relaja durante 0,5 segundos y después se contrae, mientras que la onda peristáltica continúa hacia abajo. ^{11,17}

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

La unión entre el esófago y el estómago es una región compleja, constituida por el esfínter esofágico inferior (esfínter intrínseco) y las estructuras anatómicas contiguas, sobre todo la suspensión gástrica y el hiato diafragmático (esfínter extrínseco). Su grosor medio es de 5 mm, mientras que el grosor inmediatamente suprayacente es del orden de 2,7 mm. En las personas sanas, en esta región existe una hipertonia intraluminal de 15-30 mmHg por encima de la presión intragástrica, lo que supone el 90% de la presión basal de la unión esofagogástrica. Debido a que el reflujo se produce cuando la presión del esfínter esofágico inferior es menor de 5 mmHg, esta presión del esfínter inferior desempeña un papel protector de gradiente entre el estómago y el esófago.

En ausencia de una presión basal del esfínter esofágico inferior, el aumento de la presión abdominal no induce un reflujo gastroesofágico si el hiato diafragmático es funcional. En cambio, el reflujo se produce si el anillo diafragmático está inhibido durante la relajación del esfínter esofágico inferior, lo que demuestra la relevancia funcional de este esfínter estriado externo. ^{11,17,18}

Relajación transitoria.- Se produce normalmente durante la deglución y la eructación, para permitir el paso de los alimentos ingeridos o del contenido gástrico (esencialmente, el aire). ^{11,17,18}

Relajación prolongada.- Se observa en ausencia de deglución, sobre todo durante la eructación. Podría constituir un mecanismo esencial que dé lugar al reflujo gastroesofágico patológico. ^{11,17,18}

ESTENOSIS ESOFÁGICA

Según el diccionario inglés de Oxford una estenosis es "un estrechamiento mórbido de un canal, conducto ó paso de la uretra, del esófago o del intestino". Por lo tanto una estenosis esofágica es un segmento anormal del esófago, las cuales se subdividen de acuerdo a su morfología. (Anexo 1) ¹⁹⁻²¹

Las lesiones estenóticas del esófago pueden ser resultado de alteraciones del desarrollo, inflamatorias, neuromusculares y iatrogénicas. Estas categorías no son mutuamente excluyentes, algunas condiciones son de origen multifactorial. Por ejemplo, las estenosis de radiación pueden tener una inflamación e isquemia. (Anexo 2) ¹⁹⁻²¹

La disfagia es el síntomas más común , ocurre cuando una estenosis obstruye mas del 50 % del lumen esofágico. Entre las causas benignas de estenosis esofágica se encuentra la estenosis péptica, anillo de Schatzki, esofagitis eosinofílica, estenosis secundaria a ingesta de cuerpo extraño, estenosis secundaria a ingesta de cáusticos y estenosis anastomótica. Dentro de las causas malignas se encuentra estenosis esofágica secundaria a cáncer de esófago, patología poco frecuente en niños. ¹⁹⁻²¹

ESTENOSIS ESOFÁGICA SECUNDARIA A INGESTA DE CÁUSTICOS.

Intoxicación por cáusticos se define como ingesta de elementos quemantes o corrosivos destructores del tejido vivo; tales elementos pueden ser álcalis o ácidos. Los agentes cáusticos se definen como sustancias que producen quemadura en el tejido con el cual se ponen en contacto. Agente corrosivo se define como aquel compuesto químico capaz de producir lesiones químicas directas sobre los tejidos. ²²

En la población pediátrica la ingestión de productos cáusticos sigue siendo un grave problema médico-social. La ingestión de sustancias altamente alcalinas o ácidas es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, especialmente en las regiones en desarrollo. Las víctimas son en gran parte niños sin supervisión. ²³

Su prevención es esencial para evitar las lesiones, el pronóstico de las cuales parece guardar más relación con el daño inicial que con los diferentes tipos de tratamientos utilizados. ²⁴

Las medidas preventivas han tenido un impacto significativo en la reducción de las lesiones causticas en muchos países. Sin embargo, sigue siendo una meta que debe ser realizada por muchos países en desarrollo. La mayoría de las lesiones cáusticas se observan en países donde la prevención sigue careciendo debido a variables sociales, económicas y educativas. Entre el 80% de las lesiones se observan en niños. ²³

Los niños lo ingieren en la mayoría de los casos de manera accidental, a comparación de los adultos que a menudo lo hacen de manera suicida. ²³

Los niños ingieren los productos de limpieza para el hogar debido a la curiosidad o mientras busca comida o bebida. Los niños pequeños están en mayor riesgo, con un promedio de 3 años de edad a la ingestión. ²⁵

En Estados Unidos se informa la incidencia de 5 a 518 eventos de ingestión de cáustica pediátrica por cada 100 000 población por año, aunque se observa una disminución constante en los países de mayores ingresos. En México no existen datos epidemiológicos globales. ^{20 - 24}

Entre el 20 y el 40% de los pacientes que ingieren sustancias cáusticas pueden sufrir lesión esofágica. ^{20 - 24}

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN POR CÁUSTICOS

La ingestión accidental de sustancias con un álcali (pH > 11.5) o ácido (pH < 2) puede causar quemaduras en las mejillas, la boca, la orofaringe, el esófago y el estómago, y rara vez el duodeno, así como vía aérea. Los agentes oxidantes y los fenoles no son ácidos o álcalis fuertes, pero pueden quemar la piel expuesta y mucosa gastrointestinal, y también potencialmente puede causar otros efectos tóxicos. ^{20 - 24}

De cuatro a siete días después de la ingestión, el desprendimiento de la mucosa y la invasión bacteriana se hacen evidentes. ^{20 - 24}

Existen unos valores de pH que consideramos críticos. El pH por encima del cual las sustancias alcalinas tienen capacidad de producir lesiones cáusticas es igual o superior a 12, mientras que las sustancias ácidas pueden producir lesión esofágica con pH inferior a 4. ^{20 - 24}

Los ácidos producen una necrosis por coagulación proteica, con pérdida de agua, formándose una escara firme y protectora que dificulta en parte la penetración, salvo en concentraciones elevadas. Los álcalis provocan una necrosis por licuefacción, con desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas y trombosis capilares. La retención de agua que provoca aumenta la quemadura por hidratación. Estas reacciones favorecen la profundización de las lesiones. Un proceso conocido como necrosis licuefactiva, la destrucción tisular puede continuar desde la mucosa a través de las capas de la pared muscular, además, con la trombosis en los vasos sanguíneos reduce la perfusión en el tejido. Es más frecuente que los ácidos se relacionen con lesiones gástricas que los álcalis, pero en la realidad los álcalis también originan severas lesiones gástricas, ya que con el espasmo pilórico asociado retienen la sustancia cáustica en la cavidad gástrica incrementándose la lesión. El ácido del estómago neutraliza los álcalis, sin embargo, aunque en general es aceptado que las

sustancias alcalinas generalmente lesionan el esófago y el ácido a menudo daña el estómago, no es infrecuente ver lesiones esofágicas con ingestión de ácido y viceversa. ^{20 - 24}

Se distinguen 4 fases evolutivas.

1ª fase. Del 1º al 3er día; es cuando se produce la necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria. Por eso en esta fase debe efectuarse el diagnóstico, sentar el pronóstico e iniciar las medidas terapéuticas. ^{20 - 24}

2ª fase. Del 3er al 5º día; está caracterizada por la ulceración. ^{20 - 24}

3ª fase. Del 6º al 14º día; se inician los fenómenos reparadores; el edema inflamatorio es sustituido por tejido de granulación. En este momento la pared es muy débil y no debe ser manipulada para evitar complicaciones. Durante este período, la perforación puede desarrollarse en lesiones de espesor total. Se recomienda evitar la endoscopia en este periodo debido a la resistencia a la tracción reducida. ^{20 - 24}

4ª fase. Del 15º al 30º día; aunque puede prolongarse hasta el 45º día; se va consolidando la cicatrización y es aquí cuando se establece la estenosis esofágica y cuando estaría indicado el inicio de las dilataciones. Cuanto más grave es la quemadura, antes aparece la estenosis. El reflujo gastroesofágico asociado contribuye a la formación continua de cicatrices y estenosis. ^{20 - 24}

Aunque se ve con poca frecuencia, la perforación de las vísceras huecas de espesor completo puede causar la muerte si la intervención quirúrgica no limita con éxito la sepsis y la consiguiente falla multiorgánica. ²²

La erosión en las vísceras adyacentes puede presentarse, a veces después de un retraso de días hasta tres semanas, con perforación o fistulización en el árbol traqueobronquial, la aorta u otros vasos, colon, intestino delgado, páncreas y vesícula biliar. Hay muy pocos informes de estenosis esofágicas de cloro blanqueador en adultos y niños. ²²

Las lesiones provocadas por líquidos pueden ser más extensas desde el punto de vista anatómico, mientras que las lesiones por sólidas o los agentes particulados causan más lesiones focales que pueden penetrar mucho más profundamente en el tejido debido a tiempo prolongado de contacto.²²

PREVENCIÓN PRIMARIA EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

Casi todas las lesiones pediátricas se deben a ingestión accidental, con un 86 a 90% de ocurrencia dentro del ambiente del hogar. Los contenedores se encuentran con frecuencia sin marcar y al alcance de los niños, sin sellos a prueba de niños.^{20 - 24}

La legislación que prohíbe el uso doméstico de agentes de limpieza a base de hidróxido de sodio o limitación de la concentración de bases fuertes en preparaciones domésticas, ha reducido significativamente la incidencia y la gravedad de las lesiones en algunos países.^{20 - 24}

Los requisitos de seguridad legislativos pueden incluir el etiquetado claro del paquete, el listado peligroso ingredientes e información sobre primeros auxilios en caso de ingestión o contacto con la piel, así como la línea de ayuda para envenenamiento.^{20 - 24}

La decantación de agentes venenosos en contenedores de refrescos es una causa frecuente de ingesta cáustica pediátrica posterior, ya que las soluciones a menudo son inodoros e incoloras, se asemejan agua. Los programas de educación de salud pública pueden disminuir aún más la epidemia de cáusticos relacionados lesiones, que ocurren principalmente en el mundo en desarrollo.²³

PRESENTACIÓN CLÍNICA EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

Una historia de ingestión de sustancias es la presentación más común. Los síntomas dependen de la forma, cantidad y fuerza de la sustancia cáustica. Las formas cristalinas y sólidas tienden a causar quemaduras en orofaringe, por el contrario, los líquidos tienden a tragarse y crean una lesión esofágica. ^{20 - 24}

La mitad o dos tercios de los niños son asintomáticos después de la ingestión de cáustica. La ausencia de los signos son considerados por algunos como indicativos de una lesión mínima o nula, sin necesidad de diagnóstico endoscopia aunque se informaron lesiones esofágicas en el 35% de los pacientes asintomáticos pacientes en una serie. La inflamación y los síntomas obstructivos asociados pueden tomar 24-48 horas para desarrollar, y estos pacientes todavía se deben observar durante este período. ^{20 - 24}

Las lesiones de las vías respiratorias se informan en 6 a 18% de los niños con ingestión cáustica. En las quemaduras orofaríngeas puede haber edema, ronquera, estridor, disnea, taquipnea y sibilancias o crepitaciones en la auscultación. La participación de las vías respiratorias puede deberse a la aspiración en el momento de ingestión o por emesis posterior, debido a edema y quemaduras cáusticas en la faringe, y también debido a agentes volátiles ingeridos con la sustancia cáustica. Si la lesión de la vía aérea es grave, puede requerir traqueotomía de emergencia. ^{20 - 24}

Aunque rara (reportada al 0.2%) la necrosis transesofágica o gástrica transmural y subsiguiente mediastinitis o peritonitis pueden presentarse con fiebre, taquicardia, dolor retroesternal severo o abdominal, hemorragia, así como sepsis y disfunción orgánica. Debe tenerse en cuenta que la perforación esofágica puede ocurrir en cualquier momento durante las primeras dos semanas después de la ingestión. ²³

La sialorrea, la disfagia y el dolor epigástrico indican un posible compromiso gastrointestinal. Sialorrea y disfagia son los síntomas más comunes y los niños con estos síntomas justifican una mayor investigación para confirmar la gravedad de la lesión. El vómito también se encuentra en aproximadamente la mitad de los casos . Sin

embargo, la ausencia de vómitos, babeo y quemaduras orales no excluyen afectación esofágica. ²³

Se ha sugerido que la hematemesis y los síntomas múltiples son indicativos de un grado alto lesión. Los síntomas prolongados de sialorrea y disfagia también pueden predecir lesión en el esófago. ²¹

Aunque hay estudios que muestran una mayor probabilidad de lesión esofágica con tres o más síntomas, algunos estudios no pudieron mostrar esta correlación. Esto se explica por la disminución motilidad y aumento del tiempo de tránsito durante los primeros días o semanas después de la ingestión sin severidad lesión. Sin embargo, una vez que el esófago se lesiona, la fibrosis resultante y el esófago anormal puede provocar disfagia. Esto se puede ver con o sin desarrollo de estenosis. ²⁵

EFFECTOS SISTÉMICOS EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

Los agentes ingeridos con pH entre 2 y 11.5 pueden causar irritación gastrointestinal de leve a moderada, con lesión superficial (mucosa). Las lesiones profundas o de espesor total son raras. Vómitos y diarrea, también como gastritis hemorrágica con dolor epigástrico, puede desarrollarse. Significativas quemaduras gastrointestinales que llevan a las secuelas a largo plazo rara vez se informan. ^{20 - 22}

PRIMEROS AUXILIOS EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

El agente causante debe eliminarse e identificarse inmediatamente si es posible. El vómito nunca debe ser inducido, ya que puede aumentar la exposición cáustica pero puede ocurrir espontáneamente debido a la irritación gástrica. ^{20 - 24}

TRATAMIENTO DE FASE AGUDA EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

La mayoría de los niños con antecedentes de ingestión cáustica (hasta 70%) son asintomáticos y puede observarse durante 12 a 48 horas, dependiendo de la naturaleza de la sustancia ingerida. ^{20 - 24}

Aquellos con síntomas de las vías respiratorias pueden requerir oxígeno suplementario. La intubación puede ser necesaria hasta en un 18% . Se puede requerir traqueotomía a más largo plazo en alrededor del 1%. ²²

Los pacientes sintomáticos se mantienen en ayuno con líquidos intravenosos, hasta que se realicen más investigaciones. ^{20 - 24}

Los antibióticos de amplio espectro a menudo se prescriben rutinariamente en la fase aguda, pero no Universalmente. La evidencia clínica no respalda su uso habitual, la antibioticoterapia es obligatoria si hay signos de perforación víscera hueca, y puede administrarse empíricamente para pacientes con pirexia de alto grado con sospecha de bacteriemia por translocación bacteriana o neumonía por aspiración o neumonitis. La profilaxis antibiótica se puede considerar en la endoscopia inicial, debido al pequeño riesgo de perforación y bacteriemia secundaria. ^{20 - 24}

ESTUDIOS DE GABINETE EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

La radiografía se usa para detectar aire mediastinal o subdiafragmático libre de perforación esofágica o gástrica, y también para evaluar los campos pulmonares en busca de evidencia de neumonitis ó neumonía por aspiración. ^{20 - 24}

La endoscopía esofágica es el estándar de oro para establecer la ausencia o presencia de lesión esofágica, así como la estimación del grado de lesión cuando se realiza durante las primeras 24 a 48 horas. ²⁵

Otras indicaciones para la evaluación endoscópica incluyen dificultad respiratoria aguda con síntomas como estridor. Esto permite la predicción del riesgo de formación de estenosis a largo plazo de cicatrices parciales o circunferenciales.²⁵

La endoscopia en menos de 12 horas después de la lesión puede subestimar el Lesión. Se recomienda no retrasar la endoscopia más allá de las 48 horas desde el momento de la lesión para minimizar el riesgo potencial de perforar el esófago, que podría estar entrando en su etapa más débil durante la fase de curación del tejido.^{20 - 23}

Además de evaluar el esófago y evaluar la lesión, la endoscopia también permite evaluación orofaríngea, gástrica y duodenal. La obstrucción de la salida gástrica es resultado de lesión pilórica inducida por álcalis.²⁵

La endoscopia debe realizarse con precaución, con insuflación de aire mínima o nula si es posible, para evitar cualquier perforación. El alcance nunca se debe avanzar ciegamente y si no se puede obtener una vista adecuada.^{20 - 24}

Si se detecta una lesión circunferencial grave la endoscopia debe finalizar, durante la endoscopia los hallazgos deben documentarse cuidadosamente. La colocación de un tubo nasogástrico debe considerarse bajo visión endoscópica directa. Esto facilitará en gran medida la alimentación en presencia de una lesión grave durante las primeras semanas.^{21 - 24}

Se debe diferir la endoscopia si la presentación se retrasa más allá de las 48 horas de la lesión, realizando un esofagograma después de 2-3 semanas para evaluar las estenosis si el paciente presenta síntomas en presentación o hay una historia de fuerte ingestión de álcali. Si se sospecha una perforación, se realiza el esofagograma con medios de contraste no baritado para identificar el sitio y la extensión de la perforación. También se puede evaluar la obstrucción de salida gástrica secundaria a las estenosis pilóricas.^{22 - 24} La ecografía endoluminal se ha utilizado en adultos para determinar el alcance y la profundidad de lesión esofágica. Sin embargo, la experiencia con el uso de ultrasonido endoluminal en cáusticos las lesiones son limitadas y no están comúnmente disponibles en entornos de bajos ingresos.^{20 - 24}

La tomografía computarizada (TC) se ha utilizado para identificar la perforación esofágica con mediastinitis y peritonitis. Las tomografías computarizadas ofrecen una evaluación detallada de la pared esofágica y tejidos periesofágicos. Sin embargo, la disponibilidad, accesibilidad y potencial la malignidad asociada con la radiación en los niños limita su uso en la ingestión cáustica.^{23, 24}

No hay evidencia que indique que los marcadores inflamatorios agudos, un conteo sanguíneo completo o el análisis de gases en sangre contribuye a diagnosticar lesiones esofágicas.^{20 - 24}

TRATAMIENTO DEFINITIVO EN EE SECUNDARIA A INGESTA DE CAUSTICOS

La mayoría de los pacientes sufren lesiones leves y estos pacientes con lesiones grado 0 a Ila deben ser observados en el hospital hasta que se toleren los alimentos via oral por completo.^{20 - 24}

Los pacientes con grado IIB y III pueden requerir evaluación completa y manejo de estenosis esofágicas con potencial de desarrollarse una vez que el manejo de la fase aguda está completa. Inicialmente se requiere hospitalización por 2 a 4 semanas antes de que la ingesta de vía oral sea óptima. Iniciando con dieta líquida y con progresión según se tolere.^{20 - 24}

TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS A LARGO PLAZO

La ingesta cáustica es la causa más común de estenosis esofágica en niños de países de bajos recursos. En la esofagoscopia temprana cuando se detecta grado IIB ó III, se puede presentar una estenosis esofágica en el esofagograma. La disfagia persistente después de tres semanas de la lesión puede ser usada como un signo temprano de que el paciente presenta una estenosis esofágica.²⁶

Algunos centros aplican tratamiento sistemático solo durante las primeras dos a tres semanas de la ingesta del caustico sin endoscopia temprana, sin embargo en la mayoría de los centros se prefiere la esofagoscopia temprana para estratificar la lesión, esto ayuda a prevenir la detección tardía de estenosis esofágicas, la frecuencia de las estenosis puede variar desde un 2 a un 50%, predominantemente afecta la porción proximal y media del esófago, la dilatación esofágica seriada es el tratamiento ideal, el remplazo esofágico se reserva para estenosis largas, y/o refractarias.^{27 - 29}

TRATAMIENTO DE ESTENOSIS ESOFÁGICA

La dilatación esofágica (DE) es un procedimiento terapéutico no infrecuente en la práctica clínica de la gastroenterología. Su aplicación es anterior a la endoscopia, aunque actualmente es excepcional que se realice sin su ayuda.³⁰

INDICACIONES DE LA DILATACIÓN

El objetivo de la DE es la remisión de la disfagia, permitiendo una nutrición oral normal y reduciendo el riesgo de broncoaspiración en los pacientes con estenosis de esófago. La DE es el tratamiento de elección de las estenosis orgánicas benignas cuando son sintomáticas. En las estenosis malignas, tanto las secundarias a tumores primarios del esófago como a la compresión de tumores de órganos vecinos, la precocidad de recidiva de la disfagia obliga a desestimar la DE como tratamiento definitivo; su finalidad es permitir la aplicación de otros procedimientos, ya sean diagnósticos, como posibilitar el paso del endoscopio para completar el estudio de extensión por ecoendoscopia, o terapéuticos, como la inserción de prótesis o la colocación de una gastrostomía para alimentación.^{31,32}

CONTRAINDICACIONES

La única contraindicación absoluta de la DE es la presencia de una perforación esofágica. Se recomienda, además, realizarla con cautela en pacientes con antecedentes de perforación esofágica y en los sometidos recientemente a cirugía del tracto digestivo superior. Las enfermedades asociadas graves, como las cardiorrespiratorias, son una contraindicación relativa.^{31,32}

TIPOS DE DILATADORES

Hay dos tipos de dilatadores: a) tipo bujía, provistos de guía (olivas metálicas de Eder-Puestow y bujías de material plástico; Savary-Gilliard, Celestin) o sin guía (bujías de mercurio), y b) tipo balón, que se pasan a través del canal de trabajo del endoscopio o sobre una guía.³³

La diferencia entre ambos tipos radica en la dirección de la fuerza aplicada para realizar la dilatación. Las bujías ejercen una fuerza axial y radial sobre el segmento estenosado, mientras que la fuerza ejercida por los balones es sólo radial. Otra ventaja de las bujías sobre los balones es la posible reutilización de éstas, lo que abarata el procedimiento.³³

Las bujías de mercurio (tipo Maloney o tipo Hurst) pueden introducirse bien a ciegas o bajo control radiológico. Están disponibles en un calibre de 7-20 mm de diámetro. La principal ventaja de las bujías con guía es que su paso sobre ésta, situada previamente a través de la estenosis, disminuye el riesgo de perforación. Los dilatadores de Eder-Puestow están compuestos por una serie de olivas metálicas graduadas de 6,6 a 19,3 mm, que se montan sobre una varilla metálica rígida, lo que puede dificultar su introducción en estenosis excéntricas. Los dilatadores tipo Celestin están constituidos por dos bujías radioopacas largas, cuyo calibre aumenta progresivamente hasta un diámetro máximo de 18 mm, lo que permite completar la dilatación con sólo 2 pases. El mayor inconveniente es su longitud, que limita su uso en pacientes con estómago pequeño o con una gran hernia de hiato.^{31,33}

En la actualidad, las bujías de Savary-Guilliard y los balones son los dilatadores de mayor aceptación por su manejo más fácil y seguro. Las bujías de Savary-Guilliard son dilatadores de polivinilo, compuestos por un sistema de bujías de calibre progresivo (de 5-20 mm de diámetro) y punta afilada de 20 mm. Se pasan sobre una guía de punta atraumática y provista de marcas que ayudan a controlar la adecuada situación de las bujías. Al igual que todos los dilatadores tipo bujía, transmiten al explorador la sensación táctil de la resistencia que ofrece la estenosis. Sus desventajas son la necesidad de pasar varios dilatadores por la hipofaringe para conseguir un calibre óptimo del segmento estenosado y la longitud de su extremo distal, excesiva si el paciente es un niño o está gastrectomizado. La variante americana es más corta. ^{31.33}

Los balones dilatadores han tenido una gran aceptación, ya que son más cómodos para el paciente. Se distienden con agua aunque también puede hacerse con aire o con un contraste yodado. Los de menor tamaño (6-20 mm) se introducen por el canal de trabajo del endoscopio. Permiten realizar la dilatación bajo visión directa y disponen de una guía corta muy flexible que facilita su paso por la estenosis. Hoy en día disponemos de balones de diámetro progresivamente creciente en relación directa con la presión hidráulica ejercida y controlada con el manómetro, que reducen el tiempo de la exploración al disminuir el número de introducciones. Los de mayor diámetro se reservan para el tratamiento de la acalasia. Se consideran de un solo uso, lo que incrementa significativamente el coste del tratamiento. Recientemente, se ha descrito un nuevo dilatador que consiste en una bujía transparente, adaptada al endoscopio y de diámetro progresivo. Permite realizar la dilatación bajo visión endoscópica directa, valorar la resistencia que ofrece la estenosis y realizar la dilatación con sólo un pase. La experiencia que se tiene es todavía muy limitada. ^{31.33}

PROCEDIMIENTO DE LA DILATACIÓN

Preparación del paciente.- Previamente a la práctica de la DE, el paciente deberá firmar el consentimiento informado, una vez haya sido informado de los beneficios y riesgos del tratamiento dilatador y de las posibles alternativas terapéuticas. Como en cualquier

endoscopia digestiva alta, la DE se realiza con el paciente en ayunas de al menos 6 h, tiempo que será más prolongado si se presume la presencia de retención alimentaria. En la acalasia se recomienda además observar la dieta líquida el día anterior y, en el caso de un esófago muy dilatado o tortuoso, realizar un lavado esofágico inmediatamente antes de la dilatación, con la doble finalidad de disminuir el riesgo de broncoaspiración y de mediastinitis (en caso de perforación) y de facilitar la progresión del endoscopio a través del esófago. Es obligado, además, corregir las alteraciones de la coagulación, si las hubiere, y en los pacientes anticoagulados retirar los anticoagulantes orales 3-5 días antes del procedimiento. En los pacientes con un elevado riesgo de tromboembolia, la anticoagulación se mantendrá administrando heparina, no fraccionada o de bajo peso molecular.³⁰

La primera deberá suspenderse 4-6 h antes de la DE, reiniciándola 4-6 h después. La segunda deberá retirarse al menos 8 h antes y su reintroducción siempre se hará de forma individualizada. Se aconseja, asimismo, la retirada de los nuevos antiagregantes plaquetarios (ticlodipina y clopidogrel) 7-10 días antes.³²

Aunque dichas guías permiten la toma de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ante la escasa información que avala esta recomendación, en nuestra opinión es preferible su retirada una semana antes, siempre que el riesgo del paciente lo permita.³²

La profilaxis con antibióticos es recomendable en pacientes con alto riesgo de endocarditis, episodios previos de endocarditis, comunicación sistémico-pulmonar quirúrgica, portadores de prótesis valvular cardíaca, portadores de prótesis vascular sintética (durante el primer año desde su implantación) y en presencia de neutropenia severa (< 100).³²

Se aconseja administrar 2 g de amoxicilina vía oral 1 h antes de la DE o 2 g de ampicilina intramuscular o intravenoso media hora antes. En caso de alergia a la penicilina, las alternativas son: clindamicina 600 mg, cefalexina o cefadroxilo 2 g, azitromicina o claritromicina 500 mg, via oral 1 h antes de la dilatación, clindamicina

600 mg, vancomicina 1 g intravenoso o cefazolina 1 g intramuscular o intravenoso media hora antes.³²

La DE se realiza bajo sedoanalgesia.- se suele administrar una benzodicepina, con frecuencia midazolam, y un analgésico potente. En algunos centros se realiza con sedación profunda con propofol. En pacientes deficientes y en los poco colaboradores puede realizarse bajo una sedación más profunda o una anestesia general.³²

Técnica de la dilatación.- Es recomendable el manejo del paciente por un equipo multidisciplinario o al menos que se realice en un centro que disponga de cirujanos capacitados para resolver la complicación más frecuente: la perforación.³²

Elección del tipo de dilatador.- Los escasos estudios publicados que comparan ambos tipos de dilatadores (bujías y balones) no encuentran diferencias significativas en la eficacia terapéutica inmediata, aunque sus resultados a largo plazo son discordantes. El uso de bujías sin guía está contraindicado en estenosis complejas y los dilatadores tipo balón parecen asociarse a una peor respuesta terapéutica. En general, se aconseja elegir el tipo de dilatador en función de la experiencia que el endoscopista tenga con cada uno de ellos y de su disponibilidad.^{31,33} La técnica no está estandarizada. En opinión de los expertos, la selección del diámetro del dilatador inicial está condicionada por el calibre de la estenosis. Se recomienda comenzar con un dilatador 1-2 mm mayor que el calibre estimado de la luz de la estenosis y el diámetro máximo utilizado dependerá de la complejidad de la estenosis. En las estenosis benignas de origen péptico los resultados de la dilatación son mejores cuando se alcanza un calibre de la luz de 15 mm, aunque se pueden utilizar diámetros superiores cuando el paciente permanece sintomático. En el caso de un anillo de Schatzki, suele ser necesario el uso de dilatadores de 16-20 mm para su destrucción.³⁰⁻³³

En las estenosis malignas, con un mayor riesgo de perforación, está contraindicado el uso de dilatadores de gran calibre. La dilatación debe alcanzar sólo el calibre necesario para el objetivo que se pretende, diagnóstico o terapéutico. Hoy día la inserción de prótesis auto expansibles, en general, no precisa una dilatación previa. Se recomienda, para minimizar el riesgo de perforación, no utilizar más de 3 bujías de calibre

progresivo en una sola sesión dilatadora («regla del 3») cuando hay una resistencia moderada o importante al paso del dilatador.³²

En estenosis simples, el uso de dilatadores progresivos hasta alcanzar los 15 mm o de un único dilatador (15 mm de diámetro) no parece asociarse a un mayor número de complicaciones. El número de sesiones para alcanzar una adecuada dilatación varía según la etiología, relacionada habitualmente con la complejidad de la estenosis (calibre, longitud y especialmente fibrosis transmural). El intervalo entre las sesiones dilatadoras iniciales se establece, en opinión de los expertos, entre 2 y 4 semanas. Una vez alcanzado el calibre máximo, dicho intervalo puede alargarse según la evolución clínica.³²

La necesidad de guía.- El uso de las bujías de mercurio sólo se acepta en la dilatación de estenosis simples como pépticas cortas, anillos o membranas. Es preferible utilizar bujías dotadas de guía para reducir el riesgo de perforación. La guía, introducida por el canal de trabajo, se sitúa en las estenosis franqueables bajo visión endoscópica en la cavidad gástrica, dejando su extremo preferentemente en el antro. Cuando la estenosis no es franqueable, la guía se pasa a través de la estenosis bajo visión endoscópica, y su correcta situación se puede calcular con ayuda de las marcas de que dispone la guía, lo que permite en un número elevado de casos realizar la dilatación con seguridad sin control radiológico.³² Sin embargo, dicho control es obligado en las estenosis complejas o en presencia de lesiones asociadas (grandes hernias de hiato o divertículos), así como cuando hay dificultades para el paso de la guía o inseguridad de su correcta colocación. No hay estudios comparativos, pero la experiencia clínica permite afirmar que el control radiológico selectivo en los casos mencionados es seguro y efectivo.^{32, 33} Una vez situada adecuadamente la guía, se debe controlar y evitar su desplazamiento durante la introducción y retirada de las bujías, y se aconseja mantenerla discretamente tensada para facilitar el paso de éstas. Tanto la guía como las bujías se deben lubricar para facilitar su paso. Antes de introducir el dilatador se debe retirar la boquilla o mordedor para evitar la entrada perpendicular de la bujía hacia la pared posterior de la faringe, aminorando así el dolor, la contusión y el riesgo de perforación.³³

EFICACIA TERAPÉUTICA DE LA DILATACIÓN ESOFÁGICA

Se considera una dilatación eficaz la que consigue la remisión completa y prolongada de la disfagia y permite al paciente seguir una alimentación normal; se considera ineficaz cuando no se consigue alcanzar un calibre suficiente de la luz estenosada para la remisión de la disfagia o por necesidad de sesiones muy frecuentes para lograrla.³⁴

El tratamiento dilatador consigue buenos resultados terapéuticos en un alto porcentaje de pacientes a corto plazo. No obstante, la buena respuesta inmediata no parece ser un buen indicador de eficacia a largo plazo, cuyos resultados son peores. Es difícil predecir el número de sesiones dilatadoras que precisará cada paciente, aunque cuando se comparan las estenosis benignas de diferentes etiologías, la estenosis péptica necesita un menor número (siempre que el reflujo gastroesofágico se controle correctamente) que las estenosis posradioterapia y las caústicas.³⁴

Los estudios realizados han demostrado que el tratamiento con IBP disminuye el número de recaídas y la necesidad de redilatación a un 20-30%. Cuando el tratamiento fracasa, se debe confirmar el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente y que la dosis administrada del antisecretores sea la adecuada e investigar si hay factores que puedan perpetuar la estenosis (ingesta de AINE, alteraciones del vaciamiento gástrico, presencia de reflujo alcalino).³⁴

Se ha señalado una correlación entre el diámetro de la estenosis y la duración del tratamiento; cuanto menor es éste, más sesiones dilatadoras parecen ser necesarias para que el paciente quede asintomático.³²

Los pacientes que necesitan más dilataciones durante el primer año de seguimiento tendrán más riesgo a largo plazo. Las estenosis que no responden a la dilatación se consideran refractarias o recurrentes.³²

En ausencia de una definición universal de refractariedad y de un número establecido de sesiones dilatadoras para calificarlas como tales, recientemente se ha propuesto definir las estenosis cicatriciales o fibrosas, sin componente inflamatorio, cuyo calibre no se consigue ampliar a 14 mm tras 5 sesiones dilatadoras realizadas a

intervalos de 2 semanas (refractaria), o que una vez logrado dicho calibre, éste no se mantiene al menos durante 4 semanas (recurrente).^{32, 34}

DILATACIÓN NEUMÁTICA

La finalidad de la dilatación forzada de la unión esofagogástrica es producir una disrupción de la musculatura del esfínter esofágico inferior (EEI). Para su práctica, actualmente, se prefieren los balones neumáticos. Los más utilizados son el Rigiflex (disponible en 3 diámetros: 3, 3,5 y 4 cm) y el de Witzel (de 4 cm). El primero tiene unas marcas radioopacas en su porción proximal y distal que permiten confirmar radiológicamente su correcta situación y se introduce sobre una guía situada previamente en el antro gástrico bajo visión endoscópica; la dilatación se realiza bajo control radiológico y/o endoscópico. El segundo se adapta sobre un endoscopio y su colocación y la dilatación se controlan mediante endoscopia.³⁵

Técnica.- Es de suma importancia situar correctamente el dilatador para conseguir una dilatación eficaz y disminuir los riesgos. La porción media del dilatador debe quedar en la unión esofagogástrica, confirmándolo fluoroscópicamente si se utiliza el dilatador Rigiflex, o por visión endoscópica si se emplea el dilatador Witzel. La técnica no está estandarizada. Los datos referidos en la literatura médica son muy diferentes; así, cuando se utiliza el Rigiflex las presiones aplicadas varían entre 105 y 1.000 mmHg, el tiempo de insuflación oscila entre 5 y 360 segundos y el número de insuflaciones en una sesión dilatadora, entre 1 y 5; si se utiliza el dilatador de Witzel, en general, la presión aplicada es de 300 mmHg, durante 2-3 min, y se realizan 1-4 insuflaciones en una sesión. Se ha señalado que unas presiones superiores a 350 mmHg o 525 mmHg, según los autores, incrementan el riesgo de perforación sin que la eficacia aumente.³⁵

Eficacia.- Aunque la falta de estandarización de las series limite la comparación de sus resultados, se puede afirmar que la dilatación neumática (DN) resulta eficaz de forma inmediata en más del 80% de los pacientes.³⁵

La mayoría de las recidivas ocurren durante el primer año tras la DN, por lo que la remisión clínica se mantiene a los 12 meses en las dos terceras partes de los pacientes tratados. Aunque el concepto de fracaso terapéutico no está bien establecido, se ha señalado que la mejoría que se consigue con más de 3 sesiones es mínima.³⁵

Contraindicaciones.- La DN está contraindicada cuando hay un divertículo epifrénico (por el incremento de perforación que comporta), cuando se sospecha una lesión neoplásica o en presencia de un infarto de miocardio agudo. Se desaconseja en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico, por la posibilidad de precisar tratamiento quirúrgico si acaeciese una perforación. La coexistencia de una hernia hiatal o el antecedente de dilatación, inyección de toxina botulínica o cardiomiectomía no la contraindican.³⁵

COMPLICACIONES

Las complicaciones más graves de la dilatación son la perforación, la hemorragia y la broncoaspiración. La perforación es la complicación más frecuente y más grave, con una mortalidad que alcanza hasta un 20%. Su detección precoz es el factor determinante para disminuir la mortalidad; por ello, después del tratamiento dilatador, los pacientes deben permanecer en observación clínica durante unas horas, y los sometidos a dilatación neumática, o con estenosis complejas cuya dilatación ha sido dificultosa, deberían permanecer ingresados en el hospital durante una noche. La presencia de perforación se debe sospechar cuando tras una dilatación el paciente presenta dolor torácico persistente, disnea, fiebre y/o taquicardia. El diagnóstico incluye una radiografía de tórax y un tránsito esofágico, realizado en un primer tiempo con contraste hidrosoluble, y a continuación con bario si éste resulta negativo, ya que por su mayor densidad puede poner de manifiesto pequeñas perforaciones.³¹⁻³⁵

También es importante saber si se trata de una laceración esofágica (sin extravasación del contraste) o de una perforación transmural (salida del contraste). La primera suele evolucionar favorablemente con tratamiento conservador (aspiración esofágica, amplia

protección antibiótica y nutrición parenteral) y requiere un estricto control clínico del paciente; si no mejora, está indicada la cirugía. En caso de perforación comunicada con el espacio pleural, es necesario aplicar un tratamiento quirúrgico inmediato, suturar la perforación y, en caso de acalasia, realizar una cardiomiectomía en el mismo acto.³¹⁻³⁵

El riesgo de perforación es mayor en las estenosis malignas (cuya tasa oscila entre el 6 y el 10%), en las secundarias a la ingesta de cáusticos y en las estenosis complejas. La hemorragia grave es muy infrecuente. Otras complicaciones, como la bacteriemia, no suelen tener trascendencia clínica, salvo en pacientes con riesgo de endocarditis, en los que hay que administrar profilaxis antimicrobiana.³¹⁻³⁵

TRATAMIENTOS ADJUNTOS A LAS DILATACIONES ESOFÁGICAS PARA DIMINUIR Y REDUCIR LA FORMACIÓN DE CICATRIZ ESOFÁGICA.

SONDA NASOGÁSTRICA

En niños con quemaduras orales graves o lesiones grado IIb a III, la colocación de sonda nasogástrica en el momento de la endoscopia temprana permite la alimentación enteral temprana, evitando las complicaciones de la nutrición parenteral y desnutrición. Un estudio en animales de la colocación de stents nasogástricos de la luz esofágica en el modelo de conejo de la ingestión cáustica severa mostró estenosis disminuida sin diferencias en la fibrosis en comparación con controles, lo que sugiere que las preocupaciones sobre la irritación del cuerpo extraño en la curación esofágica la mucosa es infundada. La potenciación del reflujo gastroesofágico es posible, y concomitante se recomienda la terapia antiácida.^{20 - 24}

NISTATINA VIA ORAL

El sobre crecimiento fúngico endógeno en el contexto de una barrera mucosa esofágica alterada puede retrasar curación esofágica y exacerbar la formación de estenosis, especialmente si una sonda nasogástrica permanente se coloniza. Se debe de prescribir hasta tres semanas después de la ingestión o resolución de cualquier estenosis esofágica.²⁰

En un artículo de revisión publicado por Marion y colaboradores reportan el uso de nistatina hasta después de tres semanas de una ingesta de cáusticos o de la resolución de cualquier estenosis esofágica, esta práctica se fundamenta en biopsias esofágicas que demuestran la presencia de hifas.³⁶

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP)

Se presume que la reducción del ácido estomacal con IBP o antagonistas del receptor H₂ de histamina para proteger la mucosa esofágica ayuda a reducir la formación de estenosis. El uso rutinario de IBP después de la ingestión cáustica es una práctica generalizada. El uso de funduplicatura para disminuir el reflujo tiene efecto positivo en pacientes con estenosis esofágica refractaria, en pacientes quienes tienen resultados anormales en la medición del PH, manometría, y transito esofágico.³⁶

ESTEROIDES

Los esteroides alteran el colágeno en el tejido cicatricial en estudios con animales, suavizando las estenosis. En una serie de estudios se aplicó acetato de triamcinolona en estenosis refractarias, reportando buenos resultados. En cuatro ensayos aleatorizados de pacientes adultos con estenosis esofágica benigna (con un total combinado de 50 pacientes en los grupos de tratamiento) se informaron mayores diámetros esofágicos en los pacientes con inyección intralesional. La betametasona y la hidrocortisona también se han usado, pero se requieren grandes estudios

multicéntricos aleatorizados para aclarar las indicaciones y los riesgos de complicaciones como perforación esofágica. La aplicación guiada por endoscopio puede modificar la eficacia de las inyecciones.³⁶

Estudios en animales respaldan el uso de dexametazona. Sin embargo hay falta de evidencia para demostrar su efectividad, un estudio realizado por Ulman y colaboradores en 79 pacientes que recibieron metilprednisolona no muestran diferencia significativa en aquellos que recibieron metilprednisolona y aquellos que no recibieron.

26

Karaman y colaboradores reportan en un estudio una incidencia de estenosis de 7.1% en donde los esteroides no fueron empleados, en misma frecuencia o discretamente menos estenosis esofágica en aquellos en quienes se emplearon esteroides.²⁷

Un estudio prospectivo en 30 pacientes que recibieron prednisolona a dosis de 2 mg/kg/dosis ó prednisona vía oral por un periodo de tres semanas no mostraron diferencia significativa en el grupo control donde no se empleó esteroide.²⁸

En un estudio reciente donde se emplearon altas dosis de metilprednisolona (1 gramo /1.73m²) diario por 3 días en 42 pacientes con un grado de quemadura IIB mostró una importante reducción en estenosis comparado con 41 controles, sin efectos secundarios asociados.²⁹

El uso de esteroides está asociado con incremento de perforaciones esofágicas en pacientes con quemaduras grado III sometidos a dilatación esofágica temprana.²⁹

USO DE MITOMICINA

Las mitomicinas son una familia de antibióticos alcaloides aziridínicos aislados de *Streptomyces caespitosus* o *Streptomyces lavendulae*. Actúa como un agente alquilante polifuncional. Reacciona con el ADN y forma enlaces intercatenarios e intracatenarios con dicha molécula (fundamentalmente con guanina y citosina); inhibe la síntesis del ARN y ADN mediante la liberación de radicales libres tipo hidroquinona y

semiquinona; degrada el ADN preformado y causa lisis nuclear y formación de células gigantes. Aunque no es fase específica, la mitomicina tiene su efecto máximo en la fase G (tardía) y en la fase S (precoz) del ciclo celular. La mitomicina C (MMC) es un agente quimioterapéutico en virtud a su actividad antitumoral y antibiótica. Se administra por vía intravenosa para tratar varios tipos de cáncer, tales como carcinoma esofágico, cáncer anal y cáncer de mama. También es utilizado para instilaciones del cáncer de vejiga. Provoca toxicidad diferida de la médula ósea. ³⁷

Se trata de un modulador de fibroblastos al inhibir la proliferación de fibroblastos bloqueando la producción de ADN dependiente de la síntesis de RNA, que es eficaz para resolver las estenosis esofágicas, por medio de la aplicación tópica a través de un endoscopio rígido después de la dilatación. ³⁷

De acuerdo a la literatura existen diferentes métodos de aplicación esofágica endoscópica de mitomicina C, por medio de un cotonoide a través de irrigador de canastilla de dormia, a una dosis de 2 cc con una concentración de 0.4mg/ml aplicando de forma tópica por 3 minutos ó 4 minutos. Khaled y colaboradores reporta la aplicación con la misma concentración pero dejándola un periodo de 5 minutos, obteniendo resultados similares o los otros estudios, se redujo el número de dilataciones. ³⁸

Otra bibliografía reporta uso de mitomicina C por medio de un cotonoide con una concentración a 0.1 mg/ml durante 2 minutos. ³²

Uhlen y colaboradores reporta el uso de mitomicina C tópica a una concentración de 1 mg/ml durante 2 minutos. ²⁶

Roseeneau y colaboradores reporta la aplicación de mitomicina a 0.1 mg/m durante 2 a 5 minutos. ⁴⁴

Olutoye y colaboradores emplea mitomicina a una concentración de 4 microgramos /ml, una dosis 100 veces menor que las mencionadas previamente, de cualquier manera se reporta que la dosis es igual de efectiva. ⁴⁴

Zhang y colaboradores refiere la aplicación endoscópica de mitomicina C con una dosis de 10 ml sin referir concentración inyectándola en las capas musculares del sitio de la dilatación en 4 cuadrantes, a las 3, 6, 9 y 12 horas del reloj, dando como resultados un incremento del periodo de disfagia e incremento de intervalo de dilataciones.⁴⁵

El número de aplicaciones depende de la respuesta clínica del paciente, en un estudio realizado por Berger y colaboradores reporta la aplicación de mitomicina entre 1 y 12 veces con una media de aplicación de 3.5 con un rango de intervalo de aplicación de 1 a 12 semanas y media de 4 semanas.⁴¹

Se reportan sus beneficios en estudios iniciales en ratas. Un estudio realizado por Türkyılmaz y colaboradores en un estudio experimental realizado en un grupo de 42 ratas en donde las divide en tres grupos, grupo A se le aplica en esófago solo solución salina, grupo B se aplica hidróxido de sodio en esófago y se deja sin tratamiento, y un tercer grupo donde se realiza la lesión esofágica cuatro semanas después se aplica mitomicina C tópica al 0.04%. Posteriormente se mide el índice de estenosis y deposición de colágeno, reportando incremento de índice de estenosis significativo (valor $P < .05$) y de depósito de colágeno en el grupo B, en el grupo C se demostró una disminución significativa de los depósitos de colágeno ($p < .018$). Concluyendo que el tratamiento de las estenosis esofágicas con mitomicina C es efectivo al disminuir el índice de estenosis.³⁸

Méndez y colaboradores en un estudio prospectivo, comparativo, no aleatorizado y longitudinal donde se incluyó una cohorte de 16 pacientes tratados con mitomicina C en estenosis esofágica por cáusticos y se compararon con una cohorte de 34 pacientes tratados con triamcinolona, concluye que la mitomicina C redujo considerablemente el número de dilataciones esofágicas en comparación al uso de triamcinolona intralesional para aliviar la disfagia.³⁹

Samya y colaboradores en un estudio de 30 pacientes con estenosis esofágica posterior a ingesta de cáusticos, divide dos grupos a quienes se realizan dilataciones esofágicas sin aplicación de mitomicina y en otro grupo de 18 pacientes con aplicación tópica de mitomicina C, demuestra una diferencia significativa importante respecto a la

mejoría del grado de disfagia al término del seguimiento en el grupo de pacientes con aplicación de mitomicina C y también reporta que incrementó el intervalo entre las dilataciones en pacientes tratados con mitomicina C. ⁴⁰

Broto y colaboradores reportan el uso de mitomicina C en 8 pacientes con estenosis esofágica, seis de ellos de estenosis de tipo cáustico y dos casos de atresia de esófago centrándose en los casos que han recibido al menos 5 aplicaciones. Por medio de endoscopia se aplica una dosis de .04 mg/ml aplicando 2.5 o 5 ml según el peso del paciente, de los 8 casos se otorga seguimiento a los pacientes que han recibido 5 aplicaciones de mitomicina, reportando dos niños de 7 y 8 años y una mujer de 25 años. En los niños el intervalo de las dilataciones ha pasado de 4 y 5 semanas a 8 y 11 respectivamente, la mujer paso de 12 a 15 semanas, concluyendo que hay un incremento del intervalo del tiempo libre de síntomas tras las dilataciones. ⁴²

Nagaich y colaboradores reporta en su estudio que posterior a realizar dilataciones con aplicación endoscópica de mitomicina C en pacientes con estenosis esofágica refractaria que no respondieron al esquema de dilataciones por más de un año reportaron una mejoría en los síntomas de disfagia y un incremento en el intervalo de dilataciones, concluyendo que puede ser una estrategia útil de tratamiento en pacientes con estenosis esofágica refractaria. ⁴³

Rosseneu y colaboradores en un estudio donde incluyen 16 pacientes con estenosis esofágica por cáusticos, secundaria a plastía esofágica, estenosis péptica, aplicaron mitomicina C posterior a las dilataciones mostrando una remisión de síntomas de disfagia posterior a un periodo de seguimiento de 5 años. ⁴³

Zhang y colaboradores en su estudio retrospectivo, donde evalúan la eficacia y seguridad de la inyección intramuscular de mitomicina C ó dexametazona en pacientes con estenosis esofágica benigna reportan que el periodo libre de disfagia fue mayor a quienes se aplicó mitomicina C, no se reportaron efectos sistémicos asociados a mitomicina, tales como supresión de médula ósea y cuenta elevada de leucocitos. ^{44,45}

Chapuy y colaboradores en un estudio de revisión retrospectivo en pacientes con estenosis esofágica recurrente secundaria a atresia esofágica sometidos a al menos 3 dilataciones esofágicas, donde un total de 8 pacientes recibieron aplicación de mitomicina C , después de una media de seguimiento de 3 meses, y un promedio de 5 dilataciones por paciente 8 de 11 pacientes lograron una resolución de la estenosis, sin embargo concluye se aprecian similares resultados en quienes recibieron mtomicina C y en quienes no recibieron. ⁴⁶

Hamza y colaboradores en una serie de 40 casos en un estudio comparativo de pacientes pediátricos demostraron menor requerimiento de dilatación y mayor resolución de la estenosis en el grupo de mitomicina. ³⁷

USO DE STENTS

Se reportan como una buena alternativa a las dilataciones esofágicas. Los diseños de poliamida y silicona de doble en adultos se han reportado con buena resolución de la estenosis, pero su uso no se ha extendido. Los stents de un tamaño pediátrico se deben de hacer de acuerdo a la talla que necesite el paciente. En adultos se han utilizado los stents de vía biliar y tráquea pero no hay buenos resultados. Cuando se remueve un stent hay un trauma significativo por la presencia de fibrosis y adherencias que pueden predisponer a nuevas estenosis ,es por eso surgen stents absorbibles de polidioxanona, para evitar este problema pero son costosos. Las complicaciones asociadas a los stents en pequeños números de estudios de adultos de cáusticas incluyen odinofagia grave, dolor de pecho, vómitos, migración del stent, obstrucción del bolo alimenticio y ulceración hemorrágica, mismas complicaciones que llevaron a la colocación de un nuevo stent, remoción o reemplazo. Se reportan tasas de falla altas, debido a la migración del absceso y reflujo incontrolable. También se reportan tasas significativas de necrosis y fistulas por presión de los stents tanto de plástico como los biodegradables. ⁴⁷

REEMPLAZO ESOFÁGICO

Los conductos realizados con estómago o intestino no cumplen la función del esófago y son sólo una solución secundaria. ⁴⁸

Los factores predictivos en pacientes que no responderán al esquema de dilataciones son los siguientes:

- Presentación diferida del paciente, sobre todo después de 1 mes.
- Quemadura faringoesofágica especialmente si requiere traqueotomía o ventilación asistida.
- Perforación esofágica o complicación inmediata.
- Estenosis mayor de 5 cm de longitud en el tránsito intestinal.
- Calibre de los dilatadores utilizados en las primeras dilataciones.

Los procedimientos comúnmente realizados son los siguientes:

1. La interposición cólica.
2. La formación de un tubo gástrico.
3. Interposición de intestino delgado.
4. Esofagoplastia con parche cólico.

Antes de la utilización del parche cólico, el reemplazamiento esofágico más satisfactorio era el de colon. Derecho, izquierdo o transversal, cualquiera de ellos puede ser utilizado en posición anterógrada o retrógrada. La posición puede ser retrosternal o en el mediastino posterior. El colon actúa como conducto y para su funcionalidad es importante obtener una buena anastomosis sin redundancia de colon. ⁴⁹⁻⁵⁰

En niños, los puntos fundamentales de la intervención son los siguientes:

- El procedimiento debe ser realizado en un solo tiempo.
- La anastomosis proximal es mejor realizarla en el cuello, y la distal indistintamente en el abdomen directamente al estómago o en el tórax, al esófago normal por encima del diafragma.
- La conservación de la unión esofagogástrica ayuda a prevenir el reflujo, pero debe existir un esófago distal normal para utilizar dicha técnica.
- Se debe obtener un buen pedículo vascular y el segmento cólico debe ser extendido entre el esófago proximal y distal, para prevenir la redundancia, aunque dado que el colon tiende a dilatarse y crecer más de lo que lo hace el niño, la redundancia ocurre frecuentemente. La posición más adecuada probablemente sea en el mediastino posterior con resección del esófago.
- La posición subesternal evita la toracotomía, pero en niños pequeños el reducido espacio existente puede comprimir el colon debajo del esternón; si se realiza este acceso, debe tenerse en cuenta este problema.
- El esófago debe ser resecaado porque si se cierra y se mantiene en su lugar puede acumular secreciones y aun desarrollar quistes y abscesos. Puede también aparecer un carcinoma sobre el esófago quemado no extirpado. En los niños con una larga esperanza de vida, la malignización puede aparecer de 15 a 20 años después del tratamiento. ⁵¹

ANTECEDENTES

La mitomicina es conocida por tener propiedades antineoplásicas y farmacológicas, y ha sido empleada exitosamente como un agente antifibrótico para prevenir la formación de lesiones cicatrizales ya que reduce la producción de colágeno y proliferación de fibroblastos. Se ha descrito su uso efectivo en procedimientos oftalmológicos, manejo de estenosis laringotraqueal y en la disminución de la recurrencia de estenosis de uretra en uretrotomías. Una serie de estudios ha demostrado su efecto benéfico en las estenosis esofágicas secundarias a ingesta de cáusticos. Yin Zhakng y colaboradores; refieren en un estudio retrospectivo que la aplicación de mitomicina C prolonga el periodo de disfagia y disminuye la frecuencia de dilataciones, comparado con los pacientes a quienes se les realiza dilataciones endoscópicas convencionales. Mendez Nieto y colaboradores refieren en un estudio prospectivo, comparativo, no aleatorizado y longitudinal que el uso de mitomicina C es una buena alternativa en el manejo de pacientes con estenosis esofágica secundaria a cáusticos de difícil manejo ya que disminuye el número de dilataciones. Laurence y colaboradores en un estudio retrospectivo de revisión en pacientes con anastomosis esofágica recurrente donde aplicaron mitomicina C demuestran que no hay un beneficio en prevenir la recurrencia de estenosis esofágica sin embargo prolonga el periodo de dilataciones. Khaled M y colaboradores refieren en un estudio doble ciego aleatorizado en donde aplican mitomicina en un grupo y en el otro placebo, en pacientes con estenosis esofágica secundaria a ingesta de cáusticos reportando que la aplicación de mitomicina C reduce el número de dilataciones necesarias para aliviar los síntomas de disfagia. ²²⁻³⁵

JUSTIFICACIÓN

MAGNITUD

La cifra de incidencia real varía según la estructura sanitaria del país en Francia alcanza el 4.5% de ingresados por accidentes. En áreas del norte de Europa la frecuencia anual alcanza una cifra de 5/100,00 pacientes menores de 16 años, siendo el 94% menores de 5 años. En estados Unidos anualmente se producen más de 5,000 casos, de estos el 50 - 80% ocurren en la infancia. En España hay una incidencia de 100 casos al año. En México no se cuenta con una incidencia reportada de estenosis esofágicas.

FACTIBILIDAD

Éste estudio fue factible de ser realizado ya que en el hospital se cuenta con servicios como el de Cirugía Pediátrica con clínica de esófago, métodos adecuados de imagen y bioquímicos para el diagnóstico y con lo necesario para el tratamiento médico y quirúrgico de los pacientes pediátricos con estenosis esofágica refractaria, así como el seguimiento de la evolución posterior a la administración de Mitomicina C. Por ser un hospital de concentración permite contar con un adecuado volumen de pacientes para el estudio.

TRASCENDENCIA

Los pacientes que no responden al tratamiento de dilataciones esofágicas son sometidos a tratamiento quirúrgico, sin embargo la cirugía representa un alto grado de complejidad y morbilidad, con riesgo de lesión de estructuras vasculares y nerviosas, además deterioran psicológicamente y nutricionalmente al paciente y conlleva un alto costo económico a largo plazo. Para reducir estas complicaciones se ha propuesto el tratamiento con mitomicina C como adyuvante a las dilataciones esofágicas como una alternativa segura y efectiva.

VULNERABILIDAD

Debido a que la aplicación de mitomicina se inicio en el año 2016 fue poco el tiempo de seguimiento. La información se obtuvo de expedientes clínicos por lo que la adquisición de datos dependió del tipo de registro y llenado del expediente clínico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las estenosis esofágicas son causadas por una gran variedad de causas tanto benignas como malignas. La disfagia es el síntoma más común, ocurre cuando la estenosis es mayor del 50% del lumen esofágico. Desde el punto de vista del tratamiento algunas estenosis esofágicas son tratadas fácilmente con tratamiento mínimamente invasivo, con sesiones de dilataciones, son tratamientos conservadores largos y a pesar de esto unas estenosis se vuelven refractarias y recalcitrantes requiriendo tratamiento quirúrgico. En un afán por preservar eso esófago nativo, de mantener manejo conservador y de prolongar el periodo de dilataciones surgió el empleo de mitomicina C en el esófago, se ha usado con éxito en otras especialidades como otorrinolaringología, urología, oftalmología. Su uso en estenosis esofágica a demostrado prolongar el periodo de dilataciones y revenir la recurrencia de estenosis esofágica. En la UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico se utiliza mitomicina C para el tratamiento de estenosis esofágica refractaria, y no se cuenta con un reporte para detallar la experiencia de su uso. Por lo cual, surgió la siguiente pregunta de investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la experiencia en el uso de Mitomicina C para el tratamiento endoscópico de estenosis esofágica refractaria por cáusticos en la edad pediátrica en la UMAE, Hospital de Pediatría del CMNO, IMSS?

HIPÓTESIS

Este trabajo es descriptivo por lo que no requirió hipótesis.

OBJETIVO GENERAL

Describir la experiencia en el uso de Mitomicina C para el tratamiento endoscópico de estenosis esofágica refractaria por cáusticos en la edad pediátrica en la UMAE, Hospital de Pediatría del CMNO, IMSS

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer las características demográficas y clínicas de la población pediátrica con estenosis esofágica refractaria por cáusticos tratada con mitomicina C.
- Determinar el esquema y la respuesta al tratamiento empleado en los pacientes con estenosis esofágica refractaria secundaria a ingesta de cáusticos tratados con mitomicina C.
- Establecer los eventos adversos y complicaciones en los pacientes con estenosis esofágica refractaria tratados con mitomicina C.

MATERIAL Y METODOS

Diseño de investigación del estudio

Estudio descriptivo retrospectivo

Universo del estudio

Pacientes del servicio de Cirugía Pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO con diagnóstico de estenosis esofágica refractaria secundaria a cáusticos que hayan recibido tratamiento médico con aplicación de mitomicina C de noviembre del 2016 a junio del 2018.

Población de estudio

Pacientes pediátricos con diagnóstico de estenosis esofágica refractaria que hayan recibido tratamiento con mitomicina C.

Temporalidad

Pacientes sometidos al manejo de Mitomicina C para el tratamiento de estenosis esofágica secundaria a ingesta de cáusticos de noviembre del 2016 a junio del 2018, con un aproximado de 20 pacientes.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes pediátricos de 2 a 16 años que cuenten con diagnóstico de estenosis esofágica refractaria que hayan sido sometidos a aplicación de mitomicina C con dilución de ampula de 5 mg en 12.5 ml de agua inyectable con concentración total de 0.4 mg/ml, en el Hospital de Pediatría.
- Pacientes con expediente clínico completo, con seguimiento hasta su egreso y en seguimiento por a consulta externa de Cirugía Pediátrica.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con expediente clínico incompleto.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no asistieron a las fechas programadas de dilataciones esofágicas con aplicación de mitomicina C y que no continuaron con el seguimiento.

TAMAÑO DE MUESTRA

Fórmula para correlación en un grupo, donde se plantea encontrar correlación alrededor del 0.4, con nivel de significación de 0.05 y poder del 80%.

$$n = 3 + \frac{K}{C^2}$$

$$C^2$$

$$\text{Donde } K = (Z\alpha + Z\beta)^2$$

$$C = 0.5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}$$

$$(1-r)$$

$$N = 3 + \frac{6.2}{0.424^2} = 3 + \frac{6.2}{0.179} = 3 + 34.5 = 37.5$$

$$0.424^2 \quad 0.179$$

N= 20 pacientes

VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo	Escala de medición	Unidades de medición
Sexo	Condición orgánica. Masculina o femenina de los animales y de las plantas.	Femenino Masculino	Independiente	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino
Edad	Tiempo que ha vivido un ser desde su nacimiento.	Tiempo en años que transcurre desde el nacimiento hasta el diagnóstico de estenosis esofágica.	Independiente	Cuantitativa Continua.	2 a 16 años.
Localización de la estenosis esofágica	Acción y efecto de localizar	Ubicación anatómica de la estenosis esofágica	Independiente	Cualitativa Ordinal	Tercio superior de esófago Tercio medio de esófago Tercio inferior de esófago
Diámetro de estenosis esofágica antes de la dilatación con aplicación de mitomicina C	Anchura de la luz esofágica	Diámetro máximo del estrechamiento esofágico medido en milímetros	Independiente	Cuantitativa Continua	Milímetros
Diámetro de estenosis esofágica después de la dilatación con aplicación de mitomicina C	Anchura de la luz esofágica	Diámetro máximo del estrechamiento esofágico medido en milímetros	Dependiente	Cuantitativa Continua	Milímetros
Número de dilataciones esofágicas previas a la aplicación de mitomicina C	Cantidad de ocasiones que se realizan las dilataciones esofágicas	Cantidad de veces que se realiza dilatación esofágica	Independiente	Cuantitativa Discreta	Número de dilataciones esofágicas
Número de dilataciones esofágicas con aplicación de mitomicina C	Cantidad de ocasiones que aplica la mitomicina C	Cantidad de ocasiones que se realiza dilatación esofágica con aplicación la mitomicina C	Dependiente	Cuantitativa Discreta	Número de aplicaciones de mitomicina C

Tipo de dilataadores esofágicos empleados	Dispositivo empleado para estirar o ampliar una abertura	Herramienta empleada para ampliar el lumen esofágico	Independiente	Cualitativa Nominal	Savary-Guilliard Con balón hidrostático Tucker
Dosis de mitomicina C	Agente alquilante que produce la inhibición de la síntesis de ADN actuando como agente anti-proliferativo retardando la cicatrización.	Cantidad aplicada de mitomicina C en las estenosis esofágicas	Independiente	Cuantitativa Discreta	2 ml
Intervalo de dilataciones antes de la aplicación de mitomicina C	Espacio de tiempo en días ó meses	Espacio de tiempo en días ó meses entre cada dilatación esofágica previo a la aplicación de mitomicina c.	Independiente	Cuantitativa Discreta	Días Meses
Intervalo de dilataciones después de la aplicación de mitomicina C	Espacio de tiempo en días ó meses	Espacio de tiempo en días ó meses entre cada dilatación esofágica posterior a la aplicación de mitomicina c.	Dependiente	Cuantitativa Discreta	Días Meses
Tipo de endoscopio	Instrumento para la exploración visual de los conductos o cavidades internas del cuerpo humano	Instrumento de exploración visual de conducto esofágico y cavidad gástrica	Independiente	Cualitativa Nominal	Endoscopio pentax

Estudios de imagen	Conjunto de técnicas y procesos usados para crear imágenes del cuerpo humano, o partes de él, con propósitos clínicos	Auxiliar de gabinete para determinar localización de la estenosis	Independiente	Cualitativa Nominal	Esofagograma Endoscopia
Síntomas antes de aplicación de mitomicina C	Alteración del organismo que pone de manifiesto la existencia de una enfermedad y sirve para determinar su naturaleza.	Fenómeno ó molestia sentida antes de iniciar el tratamiento con mitomicina C	Independiente	Cualitativa Nominal Cualitativa Ordinal	Dolor abdominal Nauseas Vomito Dolor bucal Odinofagia Sialorrea Disfonia Grado de disfagia
Síntomas después de aplicación de mitomicina C.	Alteración del organismo que pone de manifiesto la existencia de una enfermedad y sirve para determinar su naturaleza.	Fenómeno ó molestia sentida y después de iniciar el tratamiento con mitomicina C.	Dependiente	Cualitativa Nominal Cualitativa Ordinal	Dolor abdominal Nauseas Vomito Dolor bucal Odinofagia Sialorrea Disfonia Grado de disfagia
Tipo de Estenosis Esofágica	Disminución de la luz esofágica	Característica distintiva de la disminución de la luz esofágica	Independiente	Cualitativa Nominal	Simple Compleja

VARIABLES DE ESTUDIO

Variable dependiente: Intervalo de dilatación, grado de disfagia, número de dilataciones, diámetro del esófago posteriores al uso de mitomicina C.

Variable independiente: Aplicación de mitomicina C: Aplicación de mitomicina C en sitio de estenosis esofágica como antifibrinolítico, indicado en el tratamiento de estenosis esofágica refractaria.

Variables Intervinientes: Género, edad, causa de estenosis, localización de estenosis, tipo de estenosis, tipo de dilatadores empleados, diámetro de estenosis esofágica antes y después de aplicación de mitomicina C, número de dilataciones previas a la aplicación de mitomicina C, número de aplicaciones de mitomicina C, intervalo de dilataciones antes y después de la aplicación de mitomicina C, dosis aplicada de mitomicina C, tipo de endoscopio empleado, estudios de imagen, síntomas antes y después de la aplicación de mitomicina C, respuesta al tratamiento, tiempo de estancia intrahospitalaria, tiempo de seguimiento, recidiva y complicaciones.

OTRAS DEFINICIONES OPERACIONALES

- Características demográficas.- Determinada por genero y edad
- Características clínicas.- signos y síntomas antes y después del tratamiento, escala de disfagia, tiempo de evolución de la estenosis esofágica al momento de aparición de los síntomas, tipo, localización y longitud de estenosis esofágica, tipo de sustancia cáustica ingerida, recidiva y complicaciones.
- Esquema de tratamiento.- Diámetro y tipo de dilatador empleado, número de dilataciones antes y después de la aplicación de Mitomicina C, intervalo de dilataciones, dosis aplicadas de Mitomicina C
- Respuesta al tratamiento.- respuesta final, necesidad de procedimientos adicionales, presencia de disfagia posterior a las dilataciones días de estancia intrahospitalaria, intervalo de dilataciones, tiempo de seguimiento

DESCRIPCIÓN Y DESARROLLO DEL ESTUDIO

- Se solicitó autorización del Comité Local de Investigación de salud (CLIEIS 1302) de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente.
- Se revisaron las bases de datos de pacientes de la clínica de esófago, los cuales cumplieron con el diagnóstico y los criterios de inclusión mencionados.
- Se eliminaron pacientes que cumplieron con algún criterio de exclusión.
- Posteriormente se realizó la captura de pacientes en una hoja de recolección de datos y se vaciaron los resultados de la hoja de recolección a una base de datos en el programa Microsoft Excel 2016 en Windows 10.
- Al finalizar, se importó para su análisis al Programa estadístico IBM SPSS versión 23.0 para Windows. Se realizaron las gráficas en este mismo programa. La elaboración del manuscrito final se realizó en el programa Microsoft Word 2010 en Windows.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Los resultados se sometieron a un análisis estadístico descriptivo e inferencial.
- **Para la estadística descriptiva:**
 - **VARIABLES CUALITATIVAS:**
 - Frecuencias y proporciones.
 - **VARIABLES CUANTITATIVAS:**
 - Medias y desviaciones estándar en caso de ser paramétrica.
 - Medianas y rangos si no son paramétricas.
- Todos estos cálculos se realizaron con el programa IBM SPSS versión 23.0 para Windows.

RECURSOS HUMANOS

- **Tesista:** Dra. Sara Orona Meléndez, Residente de Subespecialidad en Cirugía Pediátrica. Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional de Occidente. Matrícula: 98251815. Tel 8120222384 Correo electrónico: sara_om612@hotmail.com
- **Director de Tesis:** M en C. Julian Alberto Saldaña Cortés, Médico Cirujano Pediatra adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, CMNO, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Matrícula: 8642494. Tel 3331054242 Correo electrónico jasaldan@gmail
- **Asesor Clínico:** Dr. Oscar Alberto Bonal Perez. Médico Cirujano Pediatra adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, CMNO, del Instituto Mexicano del Seguro Social., Matricula: 991424392; Tel.: 3318935595; Correo electronico: os_bonal@hotmail.com
- **Asesor Metodológico:** D. en C. Juan Carlos Barrera de León. Médico pediatra neonatólogo. Matricula 10147039. Educación e Investigación en salud. UMAE hospital de pediatría CMNO: Belisario Domínguez 735 col Independencia. Tel 3331378280. Correo electrónico jcbarrer@hotmail.com

RECURSOS MATERIALES

- Computadora, impresora, calculadora, hojas blancas, lápiz, y diverso material de oficina.
- Endoscopio Pentax EPK-1000, Procesador Fuente de Luz Endoscopia.
- Software: Microsoft Office 2016 (Word, Excel), Windows 10 versión Professional. Programa estadístico IBM SPSS versión 23.0 para Windows.

RECURSOS FINANCIEROS

Los gastos generales para realizar este protocolo, se cubrirán por el investigador principal y el tesista. Además se cuenta con los recursos propios de la UMAE HP CMNO, IMSS

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

La presente investigación se considera sin riesgo ya que solo se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión antes mencionados.

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud el presente estudio se clasifica como de riesgo menor al mínimo por lo que no se requiere de carta de consentimiento informado. Se respetarán cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, la Declaración de Helsinki, la enmienda de Tokio, el Informe Belmont y el Código de Reglamentos Federales de México.

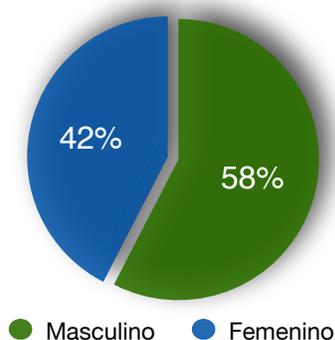
Se respetará la confidencialidad de los datos y el anonimato de los pacientes. Los resultados únicamente serán con fines de investigación.

El protocolo será sometido a revisión por el Comité Local de Investigación de la unidad CLIEIS 1302 de la UMAE HP del CMNO.

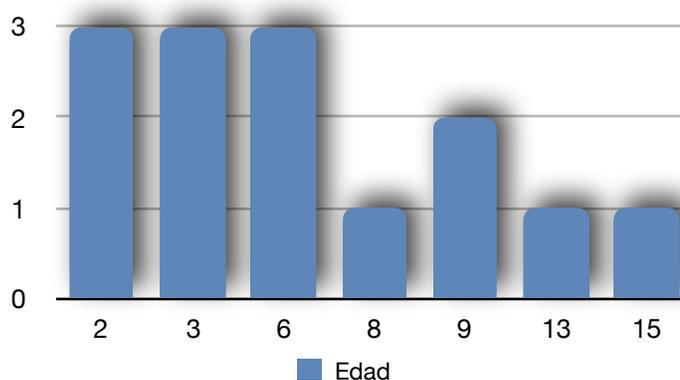
RESULTADOS.

Este estudio realizó una adquisición de datos de los pacientes con antecedente de uso de Mitomicina C en estenosis esofágica refractaria por cáusticos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente en el área de cirugía pediátrica entre los meses de enero del 2010 a marzo del 2018 con un total de 14 pacientes, de los cuáles 8 (58%) de ellos fueron masculinos y 6 (42%) femeninos (Gráfica 1), con un rango de edad de los 2 a los 15 años de edad, con una mayor incidencia entre los 2, 3 y 6 años de edad (Gráfica 2).

Gráfica 1. Distribución por genero

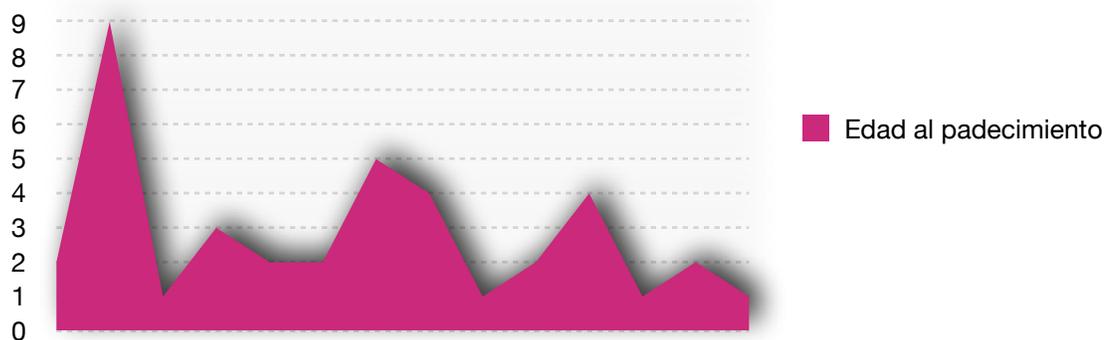


Gráfica 2. Distribución por edad



En la UMAE Hospital de Pediatría se atiende a múltiples estados del Occidente de México, de los pacientes estudiados 8 (57%) fueron de Jalisco, 3 (21%) de Michoacán, 2 (14%) de Sinaloa, 1 (7%) de Sonora. La edad promedio a la ingesta del cáusticos en fue 2.7 años, con una mínima de 1 año y máxima de 9 años de edad. (Gráfica 3).

Gráfica 3. Distribución de edad en el consumo de cáusticos

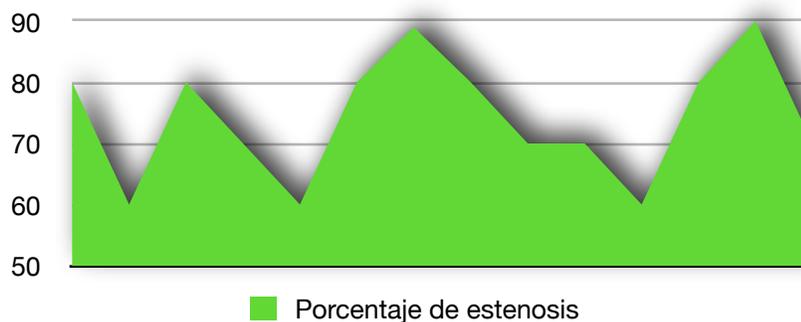


El principal motivo de la ingesta de cáusticos en este estudio fue de forma accidental por falta de supervisión de los padres en 13 (93%) pacientes, con 1 (7%) intento de suicidio. Todos los pacientes eran previamente sanos.

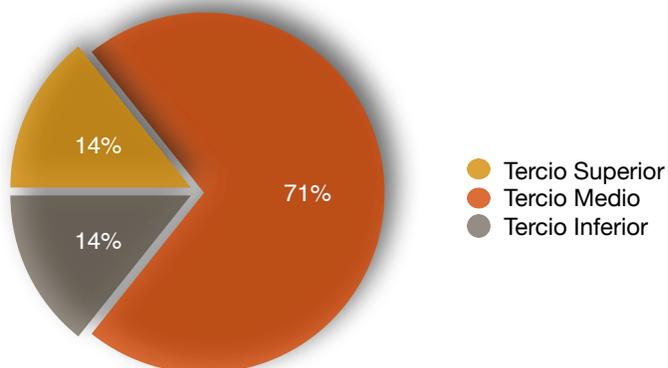
La sustancia cáustica consumida en un 100% fue álcali (sosa cáustica). Con respecto a la forma física de consumo de cáustico fue en 13 (93%) pacientes líquido y en 1 (7%) paciente en forma solida. El volumen líquido ingerido fue aproximado de 5 a 15 mL. Un pH promedio de 12.5.

El porcentaje de estenosis esofágica reportado en el esofagograma posterior a la ingesta de cáustico tuvo un promedio de 74%, con una mínima de 60% y máxima de 90%. (Gráfica 4). La localización de la estenosis reportada fue en 2 (14%) pacientes en tercio superior, en 10 (72%) tercio medio y en 2 (14%) en tercio inferior del esófago (Gráfica 5)

Gráfica 4. Porcentaje de estenosis esofágica reportada en endoscopia inicial de los pacientes

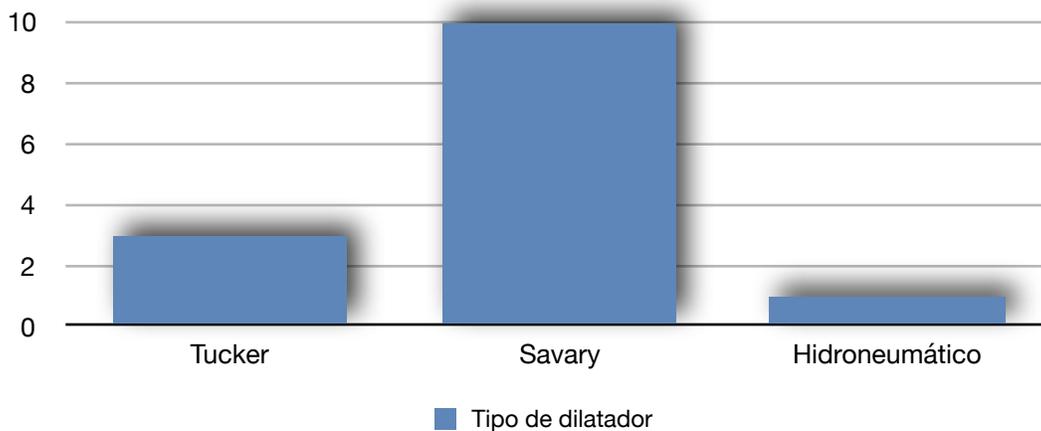


Gráfica 5. Localización de estenosis reportada en endoscopia



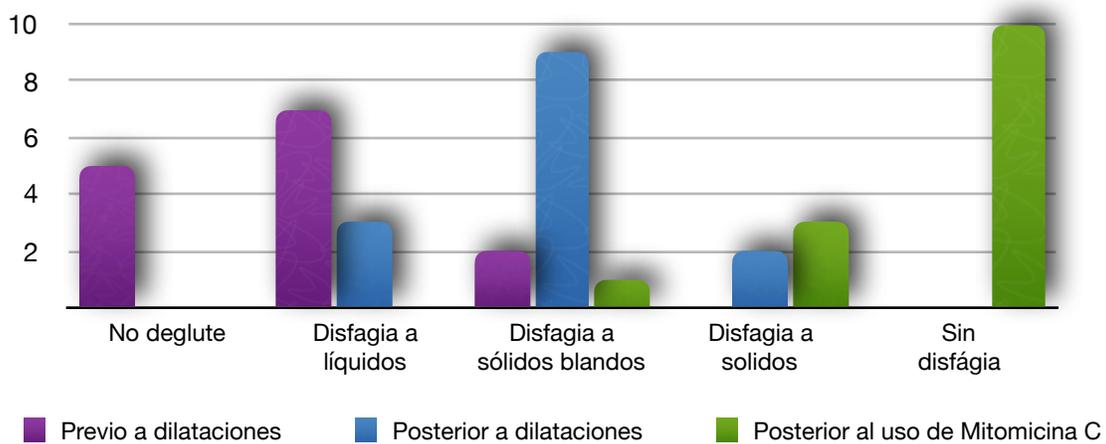
Los dilatadores empleados en el tratamiento de la estenosis esofágica fueron dilatadores Tucker en 3 (15%) pacientes, Savary en 10 (72%) pacientes e hidroneumático en 1 (7%) paciente. (Gráfica 5).

Gráfica 5. Frecuencia de dilatador empleado



El grado de disfagia reportada en los pacientes estudiados previos al manejo con dilatadores fue de 2 (14%) con disfagia a sólidos blandos, 7 (51%) a líquidos y 5 (35%) sin deglutir. El grado de disfagia posteriores al uso de dilatadores se encontró que 3 (21%) pacientes con disfagia a líquidos, 9 (64%) pacientes con disfagia a sólidos blandos y 2 (15%) a sólidos. Posterior al uso de Mitomicina C se reportaron 10 (72%) pacientes sin disfagia, 2 (21%) con disfagia a sólidos y 1 (7%) con disfagia a sólidos blandos. (Gráfica 6) (Tabla 1)

Gráfica 6.- Gráfica comparativa del grado de disfagia en el seguimiento de los pacientes



Los síntomas previos al uso de mitomicina fueron: dolor abdominal en 6 (42%) pacientes, nauseas en 9 (64%) pacientes, vómitos en 13 (92%) pacientes, dolor bucal en 10 (72%) pacientes, sialorrea en 11 (78%) pacientes, odinofagia en 12 (85%) pacientes y disfonía en 4 (28%) pacientes. Posterior al uso de mitomicina se observó una disminución en la frecuencia de los síntomas encontrando nauseas en 2 (14%) pacientes, vómitos en 3 (21%) pacientes y odinofagia en 3 (21%), el resto de síntomas como dolor abdominal, dolor bucal, sialorrea y disfonía fueron negados en el 100% de los pacientes. (Gráfica 7) (Tabla 2)

Gráfica 7.- Pacientes con sintomatología previa y posterior al uso de Mitomicina C

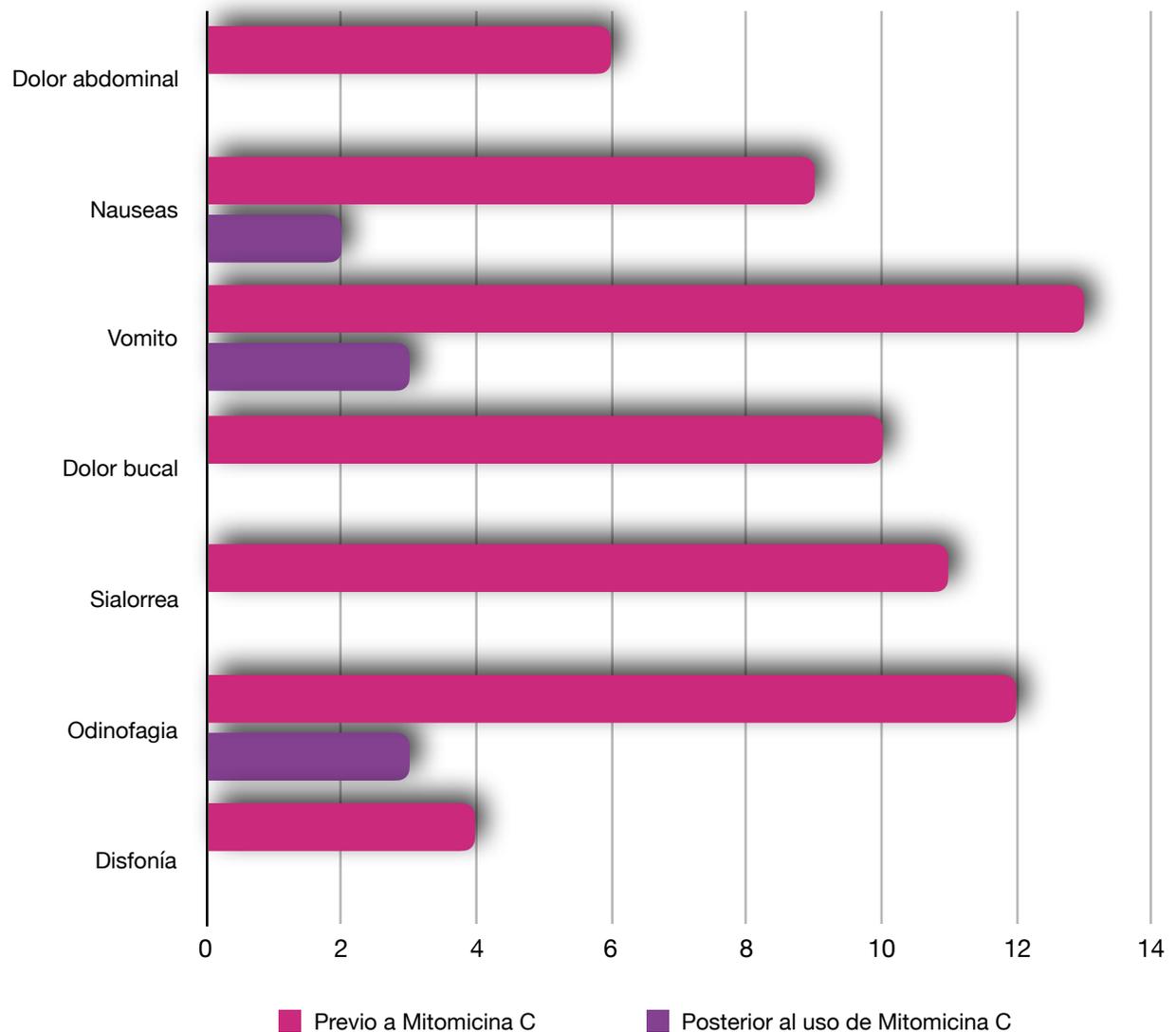


Tabla 1.- Comparación de en el grado de disfagia en pacientes con estenosis esofágica secundaria a ingesta de cáusticos previos y posterior al uso dilatador y uso de Mitomicina C

	Previo al uso de dilatadores*	Posterior al uso de dilatadores	Posterior al uso de Mitomicina C*	Valor de P
No deglute	5 (35%)	0 (0%)	0 (0%)	0.06
Disfagia a líquidos	7 (51%)	3 (21%)	0 (0%)	0.03
Disfagia a sólidos blandos	2 (14%)	9 (64%)	3 (21%)	0.62
Disfagia a sólidos	0 (0%)	2 (14%)	1 (7%)	-
Sin disfagia	0 (0%)	0 (0%)	10 (72%)	0.00

Comparación de proporciones con chi cuadrada

**Solo se compara previo al uso de dilatadores y posterior al uso de mitomicina C*

Tabla 2.- Comparación de síntomas en pacientes con estenosis esofágica secundaria a cáusticos previos y posterior al uso de Mitomicina C

	Previo al uso de Mitomicina C	Posterior al uso de Mitomicina C	Valor de P
Dolor abdominal	6 (42%)	0 (0%)	0.02
Nauseas	9 (64%)	2 (14%)	0.02
Vomito	13 (92%)	3 (21%)	0.00
Dolor bucal	10 (72%)	0 (0%)	0.00
Sialorrea	11 (78%)	0 (0%)	0.00
Odinofagia	12 (85%)	3 (21%)	0.00
Disfonía	4 (28%)	0 (0%)	0.13

Comparación de proporciones con chi cuadrada

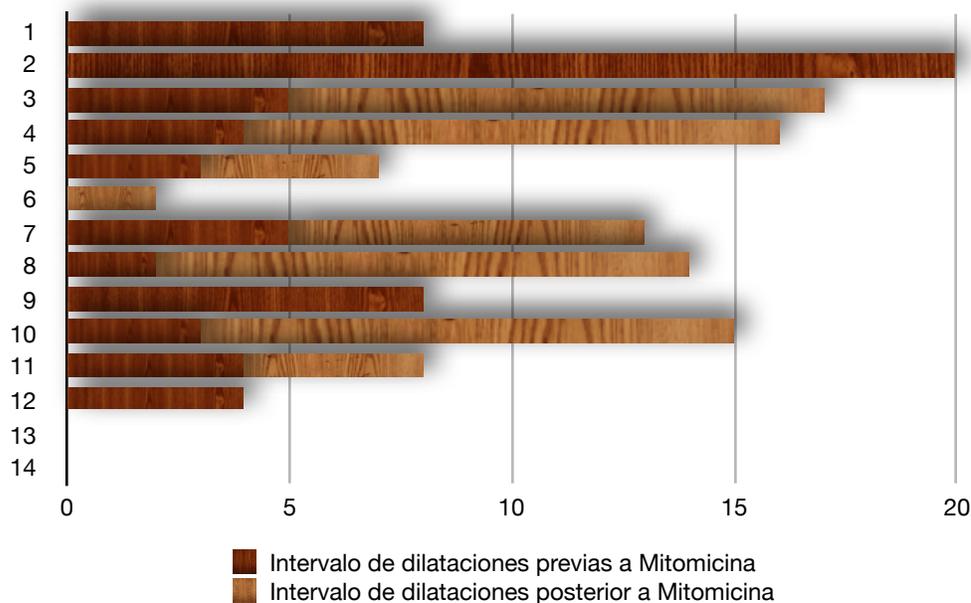
El diámetro de dilatador empleado dependió del peso, edad y grado de estenosis en cada paciente, con un promedio de 14 fr, un máximo de 34 fr y un mínimo de 3 fr. El número de dilataciones previas al uso de Mitomicina C, fue variable dependiendo de los síntomas de cada paciente, con un promedio de 14 dilataciones, un mínimo de 1 y un máximo de 51. Posterior al uso de Mitomicina C, se observó un promedio de 2 dilataciones con un máximo de 4 y una mínima de 1 dilatación por paciente. (Gráfica 8)

Gráfica 8.- Comparación entre el número de dilataciones previas y posteriores al uso de mitomicina



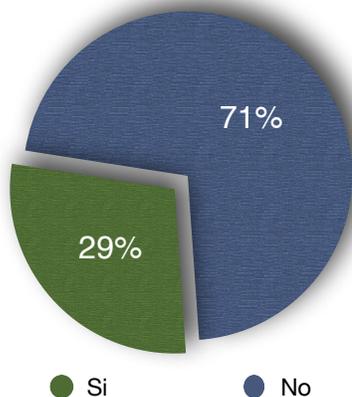
El intervalo de dilataciones previas al uso de Mitomicina fue en un máximo de 20 semanas y posterior al uso de Mitomicina se observó un promedio de 4 semanas, con un máximo de 12 semanas (Gráfica 9)

Gráfica 9.- Intervalo de dilataciones previas y posteriores al uso de mitomicina

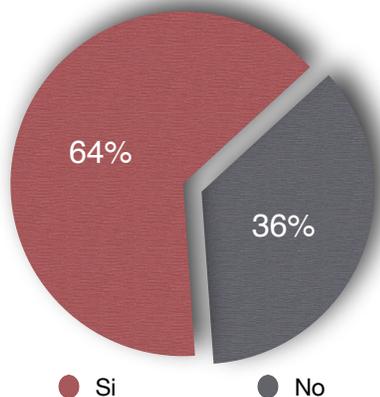


Posterior al uso de Mitomicina C se observó recidiva en 4 (29%) pacientes y en 10 (71%) pacientes no hubo recidiva (Gráfica 10). En 5 (36%) pacientes no hubo complicaciones y en 9 (64%) pacientes si existieron complicaciones, la principal fue disfunción de gastrostomía (Gráfica 11)

Grafica 8.- Recidiva en el uso de Mitomicina C



Grafica 9.- Complicaciones en el uso de Mitomicina C



DISCUSIÓN.

El manejo del paciente pediátrico en la ingesta de cáusticos es ampliamente conocida, sin embargo este estudio se enfocó en el manejo de estenosis esofágicas complejas.

La ingestión de sustancias altamente alcalinas o ácidas es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, especialmente en las regiones en desarrollo como en nuestro país.

En varios estudios a nivel mundial se ha observado que el 80% de las lesiones se observan en niños en promedio a los 3 años de edad, concordando con nuestro estudio en el que encontramos una mayor frecuencia en el paciente preescolar con un rango de edad de 2 a 6 años.

Además en estos estudios se reporta que en la mayoría de los casos es ingerido de forma accidental, principalmente productos de limpieza para el hogar debido a la curiosidad o mientras buscan comida o bebida, esto también concuerda con nuestro estudio en el cual se reportó que el 92% de los pacientes ingirieron sosa cáustica de forma accidental y en un 8% se ingirió por intento de suicidio, en el 100% una falta de supervisión de los cuidadores y el fácil acceso a estos productos corrosivos.

La endoscopia diagnóstica es parte del tratamiento de elección como herramienta diagnóstica y terapéutica, en el 100% de nuestros pacientes se realizó una endoscopia inicial encontrando una estenosis mayor al 60% de la luz esofágica.

La dilatación endoscópica usualmente es exitosa, de tal manera que de forma inicial se realiza la misma, en nuestro estudio se realizaron dilataciones posterior a la ingesta de cáusticos con un promedio de 14 ocasiones, un mínimo de 1 ocasión y un máximo de 51 ocasiones, con una pobre mejoría en el grado de disfagia y los síntomas asociados a ella.

En estos pacientes con poca mejoría a los síntomas y a la disfagia se conoce como alternativa el reemplazo quirúrgico del esófago el cual se propone en algunos países desde el tercer mes de iniciadas las dilataciones. Sin embargo en un afán por preservar el esófago nativo, ante la presencia de estenosis esofágicas refractarias se ha estudiado el efecto de diversos agentes farmacológicos en la terapia adyuvante a la dilatación esofágica, uno de los más estudiados es la Mitomicina C, por lo que fue nuestro punto pivote para el desarrollo de nuestro estudio y establecer un protocolo de acción para estos pacientes.

La relación entre los síntomas y la severidad en los daños puede ser vaga, sin embargo en este grupo de pacientes con estenosis esofágica completa se observó una mayor frecuencia en la disfagia a líquidos en los pacientes previos al uso de dilatadores, con una variedad de síntomas dentro de los principales vómitos, sialorrea y odinofagia.

Yin Zhakng y colaboradores; refieren en un estudio retrospectivo que la aplicación de mitomicina C prolonga el periodo de disfagia y disminuye la frecuencia de dilataciones,

comparado con los pacientes a quienes se les realiza dilataciones endoscópicas convencionales. Mendez Nieto y colaboradores refieren en un estudio prospectivo, comparativo, no aleatorizado y longitudinal que el uso de mitomicina C es una buena alternativa en el manejo de pacientes con estenosis esofágica secundaria a cáusticos de difícil manejo ya que disminuye el número de dilataciones.²²⁻³⁵ Este estudio corrobora lo descrito en dichas revisiones de casos, encontrando una disminución significativa en la frecuencia de dilataciones con promedio de 14 dilataciones previo al inicio de Mitomicina y posteriormente una disminución promedio de 2 dilataciones, además de prolongar el intervalo entre dilataciones mostrado en la gráfica 9 de este estudio.

Laurence y colaboradores en un estudio retrospectivo de revisión en pacientes con estenosis esofágica recurrente donde aplicaron mitomicina C demuestran que no hay un beneficio en prevenir la recurrencia de estenosis esofágica sin embargo prolonga el periodo de dilataciones.²²⁻³⁵ Nuestro estudio concuerda con este autor en prolongar el periodo de dilataciones como ya se mencionó anteriormente, sin embargo difiere acerca en la prevención de recurrencia encontrando en nuestros pacientes solo un 29% de recurrencia posterior al uso de Mitomicina C.

Khaled M y colaboradores refieren en un estudio doble ciego aleatorizado en donde aplican mitomicina en un grupo y en el otro placebo, en pacientes con estenosis esofágica secundaria a ingesta de cáusticos reportando que la aplicación de mitomicina C reduce el número de dilataciones necesarias para aliviar los síntomas de disfagia.²²⁻³⁵ Por último este estudio vuelve a mencionar la reducción del número de dilataciones para mejorar la sintomatología, corroborado con nuestro estudio en el cuál mostró un valor de P significativo en 0.00 al mejorar el grado de disfagia referido por los pacientes posterior al uso de Mitomicina asociado a la dilatación esofágica.

CONCLUSIONES.

- La principal causa de ingesta de cáustico en el paciente pediátrico es la falta de supervisión por parte de los cuidadores.
- Es importante el resguardo de material tóxico en pacientes con depresión mayor, ya que esta fue la segunda causa de ingesta de cáusticos en nuestro estudio
- Se debe tomar medidas precautorias sobre el cuidado y resguardo de agentes tóxicos en casa, ya que el 100% de los pacientes estudiados eran previamente sanos
- Los preescolares son los pacientes con mayor riesgo de ingesta accidental de cáusticos, principalmente de 2 a 6 años.
- Dentro del occidente de México el estado con mayor ingesta de cáusticos fue Jalisco
- El agente con mayor frecuencia encontrado fue alcalino de tipo sosa cáustica
- En las estenosis esofágicas complejas se observó una estrechez mayor al 60% de la luz esofágica en la endoscopia inicial.
- El tercio medio es el principal segmento esofágico afectado por ingesta de cáusticos
- El tipo de dilatador mas empleado en la ingesta de cáusticos fue tipo Savary
- La disfagia mayormente reportada, previo al inicio de dilataciones fue a líquidos en un 51%
- La disfagia a sólidos blandos fue la disfagia mayormente reportado en un 64% posterior a las dilataciones esofágicas con dilatadores convencionales.
- El 72% de los pacientes con dilataciones asociadas al uso de Mitomicina C no presentaron disfagia en el interrogatorio de control

- El uso de Mitomicina C en el paciente pediátrico con estenosis complejas secundarias a la ingesta de cáusticos mostró mejoría en el grado de disfagia con un valor de P significativo de 0.00
- El uso de Mitomicina C en el paciente pediátrico con estenosis complejas secundarias a la ingesta de cáusticos mostró mejoría en la sintomatología asociada a disfagia como Dolor abdominal, nauseas, vómitos, odinofagia, sialorrea y dolor bucal con un valor de P significativo de 0.00, a excepción de disfonía con un valor de P de 0.13
- El uso de Mitomicina C asociado a dilataciones esofágicas prolonga el intervalo de dilataciones, lo que traduce una periodo mas prolongado en la reaparición de síntomas asociados a la reestenosis
- La principal complicación asociada al uso de mitomicina C fue la disfunción de gastrostomía en un 64% de los pacientes
- El porcentaje de reestenosis con el uso de mitomicina C es bajo con un 29% en este estudio

RECOMENDACIONES

- Se recomienda continuar con el seguimiento de estos pacientes para observar la recurrencia de reestenosis a largo plazo
- Realizar un protocolo de atención de aquellos pacientes con estenosis esofágica compleja.
- Referir al paciente pediátrico con sospecha de ingesta de cáusticos a un centro de tercer nivel de atención médica en las primeras 6 a 24 horas de la supuesta ingesta de cáusticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Ramos P. Estenosis esofágicas. Antecedentes. Revista Mexicana del Hospital General de México. 2011; 64 (2):116-118.
2. Alcántara HJ. Compendio de cronología quirúrgica mexicana. Cir Cir. 1951;19: 1-21.
3. Munguía D, Ibarra C, Rodríguez M. Pioneros de la Cirugía Torácica Mexicana. Gaceta Médica de México. 2011; 147: 342-349.
4. Penfield FL, Wagner RB. History of Thoracic Surgery. Chest Surgery Clinic North America. 2000; 1:9,45, 55-63.
5. París RF, González AF. Figuras pioneras de la cirugía torácica española. Archivos Bronconeumología. 2002; 38:37-48.
6. Hildreth CT. Stricture of the esophagus. New England Journal Medicine Surgery. 1921; 10: 235-242.
7. Puestow KL. Conservative treatment of stenosing diseases of the esophagus. Postgrad Medicine 1955; 18: 6-14.
8. Alarcón A, Talavera G. Estenosis Esofágicas en la Infancia: Experiencia en el manejo médico. Revista de Gastroenterología. 1999; 19(4):120-132.
9. Langman, J. Embriología Médica. Editorial médica Panamericana, Décima Edición. Bogota. 2007;8:217-218
10. Moore, P. Embriología Clínica. Editorial Elsevier. Octava edición. Madrid. 2013; 11:312-356.
11. Skandalakis JE. Anatomía y Técnica Quirúrgicas. Segunda Edición. 2011;6:235-284
12. Kollarik M, Ru F, Brozmanova M. Vagal afferent nerves with the properties of

- nociceptors. *Auton Neurosci* 2010; 153: 12-20.
13. Blackshan La. New insights in the neural regulation of the lower esophageal sphincter. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2008; 12: 33-9.
 14. Apaydin N, Ue A, Elhan A, Loukas M, Tubbs RS. Does an anatomical sphincter in the distal esophagus? *Surg Radiol Anat* 2008; 30: 11-6.
 15. Takubo K, Aida J, Sawabe M, Arai T, Kato H. The normal anatomy around the oesophagogastric junction: a histopathologic view and its correlation with endoscopy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22: 569-83.
 16. Hempfling C, Seibold R, Shiina T, Heimler W, Neuhuber W, Wörl J. Enteric co-innervation of esophageal striated muscle fibers: a phylogenetic study. *Autonomic Neuroscience. Basic and Clinical* 2009; 151: 135-41.
 17. Guyton y Hall. *Fisiología Médica*. Elsevier. Decimo tercera edición. 2016; 13: 452-512.
 18. Hempfling C, Seibold R, Shiina T, Heimler W, Neuhuber W, Wörl J. Enteric coinnervation of esophageal striated muscle fibers: a phylogenetic study. *Autonomic Neuroscience. Basic and Clinical* 2009; 151:135-41.
 19. Ravich W. Endoscopic Management of Benign Esophageal Strictures. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;50:1-8
 20. Boyce HW. Dilation of difficult benign esophageal strictures. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100: 744–5.
 21. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2011; 128(1): 3–20.
 22. Peters RT, Ragab H, Columb MO, Bruce J, MacKinnon RJ, Craigie RJ. Mortality and morbidity in oesophageal atresia. *Pediatr Surg Int*. 2017; 12:202- 212.

23. Woo R, Wong CM, Trimble Z, Puapong D, Koehler S, Miller S, Johnson S. Magnetic Compression Strictureplasty For Treatment of Refractory Esophageal Strictures in Children: Technique and Lessons Learned *Surg Innov.* 2017; 24(5): 432-439.
24. Landisch RM, Foster S, Gregg D, Chelius T, Cassidy LD, Lerner D, Lal DR. Utilizing stricture indices to predict dilation of strictures after esophageal atresia repair. *J Surg Res.* 2017;(216):172-178.
25. Rommel N, Rayyan M, Scheerens C, Omari T. The Potential Benefits of Applying Recent Advances in Esophageal Motility Testing in Patients with Esophageal Atresia. *Front Pediatr.* 2017;21(5):137-144
26. Ulman I, Mutaf O. A critique of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *European journal of pediatric surgery: official journal of Austrian Association of Pediatric Surgery.* 1998;8(2):71-4
27. Karaman I, Koc O, Karaman A, Erdogan D, Cavusoglu YH, Afsarlar CE, et al. Evaluation of 968 children with corrosive substance ingestion. *Indian journal of critical care medicine. Indian Society of Critical Care Medicine.* 2015;19(12): 714-8
28. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *The New England journal of medicine.* 1990;323(10):637-40
29. Arnold M, Alp N. Caustic ingestion in children a review. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2017;02:20-28
30. Argüello I, Pertejo V. Guía práctica sobre las indicaciones y las técnicas de dilatación en las estenosis esofágicas. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30(9):555-62
31. Boyce HW. Dilation of difficult benign esophageal strictures. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:744-5.

32. Varadarajulu S, Eloubeidi MA, Patel RS, Mulcahy HE, Barkun A, Jowell P, et al. The yield and the predictors of esophageal pathology when upper endoscopy is used for the initial evaluation of dysphagia. *Gastrointest Endosc.* 2005; 61:804-8.
33. Gockel I, Eckardt VF, Schmitt T, Junginger T. Pseudoachalasia: a case series and analysis of the literature. *Scand J Gastroenterol.* 2005; 40:378-85.
34. Jones MP, Bratten JR, McClave SA. The Optical Dilator: a clear, over the scope bougie with sequential dilating segments. *Gastrointest Endosc.* 2006;63:840-5.
35. Hernández LV, Jacobson JW, Harris MS. Comparison among the perforation rates of Maloney, balloon, and Savary dilation of esophageal strictures. *Gastrointest Endosc.* 2000; 51:460-2.
36. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, Kluger Y, Andreollo NA, Contini S, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World Journal of Emergency Surgery: WJES.* 2015; 10:44.
37. El-Asmar KM, Hassan MA, Abdelkader HM, Hamza AF. Topical mitomycin C can effectively alleviate dysphagia in children with long segment caustic esophageal strictures. *International Society for Diseases of the Esophagus.* 2015;28(5):422-7
38. Zhang Y, Wang X, Liu L, Chen JP, Fan ZN. Intramuscular injection of mitomycin C combined with endoscopic dilation for benign esophageal strictures. *Journal of digestive diseases.* 2015; 16(7):370-6.
39. Méndez C, Zarate F. Topical mitomycin C versus intralesional triamcinolone in the management of esophageal stricture due to caustic ingestion. *Rev Gastroenterol Mex* 2015;80:248-254
40. Samya A. Ahmed S. A prospective controlled study to assess the use of mitomycin C in improving the results of esophageal dilatation in post corrosive

esophageal stricture in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*- 20015;79 (1):23 - 25

41. Berger M, Ure Beno, Lacher Martin. Mitomycin C in the therapy of recurrente Esophageal Strictures:Hype or Hope?. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2012;22(2):109-115
42. Broto J, Gil-Vernet J, Royo G, Cabañas J. Empleo de la mitomicina C en las estenosis esofágicas. *Cir Pediatr*. 2007;20:57-58
43. Nagaich N1, Nijhawan S, Katiyar P, Sharma R, Rathore M. Mitomycin-C: 'a ray of hope' in refractory corrosive esophageal strictures. 2014;27(3):203-205
44. Rosseneu, S, Afzal N, Yerushalmi B. Topical Application of Mitomycin-C in Oesophageal Strictures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2007; 44(3): 336 - 341
45. Zhang Y, Wang X, Liu L. Intramuscular injection of mitomycin C combined with endoscopic dilation for benign esophageal strictures. 2015; 16(7):370-376.
46. Chapuy L, Pomerleau M, Faure C. Topical mitomycin-C application in recurrent esophageal strictures after surgical repair of esophageal atresia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014; 59 (5): 608-611
47. Lorenzo V, Moreno V. Biodegradable stents in gastrointestinal endoscopy. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(9): 2212–2217
48. Mutaf O, Genc A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arıkan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *Journal of pediatric surgery*. 1996; 31(11):1494-5.
49. Ul-Haq A, Tareen F, Bader I, Burki T, Khan NU. Oesophageal replacement in children with indolent stricture of the oesophagus. *Asian journal of surgery / Asian Surgical Association*. 2006; 29(1):17-21.

50. Lobeck I, Dupree P, Stoops M, de Alarcon A, Rutter M, von Allmen D. Interdisciplinary approach to esophageal replacement and major airway reconstruction. *Journal of pediatric surgery*. 2016; 51(7):1106-9.
51. Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al. Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *Journal of pediatric surgery*. 2003;38(6):828-33.

ANEXOS:

Anexo 1.- Clasificación morfológica de estenosis esofágica benigna

A	Membrana
B	Tumoración intramural
C	Compresión extrínseca
D	Anillo esofágico
E	Acalasia
F	Constricción

Anexo 2.- Etiología de lesiones esofágicas estenóticas benignas

Desarrollo

- Congénita (atresia esofágica)

Iatrogénica

- Radiación
- Intubación prolongada
- Anastomótica
- Intervención endoscópica (resección endoscópica de mucosa, disección submucosa endoscópica, crioterapia, escleroterapia)
- Enfermedad de ingerto contra huésped
- Inducido por drogas (AINES, tetraciclina, quinidina, potasio, hierro, clindamicina, bifosfonatos)
- Ingesta por cáusticos
- Daño por quemadura

Inflamatoria

- Reflujo (péptica)
- Esofagitis eosinofílica
- Enfermedad de la membrana mucosa (pénfigo, liquen plano, epidermólisis bullosa)
- Esofagitis linfocítica
- Infecciones (cándida, herpes, CMV, HIV)
- Esofagitis necrozante ("El esófago negro")
- Enfermedad de Chron
- Enfermedad de Behcet
- Pseudodiverticulosis esofágica intramural

Compresión

- Tumoración intramural
- Compresión extrínseca

Neuromuscular

- Acalasia
- Anillo muscular esfágico inferior tipo A

Anexo 3.- Hoja de recolección de datos



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE PEDIATRIA
CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
CIRUGÍA PEDIÁTRICA.

Experiencia en el uso de “Mitomicina C” para el tratamiento endoscópico de estenosis esofágica refractaria por cáusticos en edad pediátrica.

Datos Generales.

Nombre: _____ NSS: _____
Sexo M _ F _ Edad: _____ Peso: _____ Fecha: _____

Estenosis Esofágica.

Fecha de inicio de padecimiento: _____

Localización de estenosis: _____

Tipo de estenosis: Simple: _____ Compleja: _____

Sustancia Caustica: Acido: _____ Alkali: _____

Forma física: Solido: _____ Líquido: _____

Tipo: _____ pH: _____

Volumen ingerido: _____

- Esofagograma:
- Endoscopia:

Tratamiento con dilatación.

- Tipo de dilatador empleado:
- Diámetro de dilatador empleado:
- Número de dilataciones previas al inicio de Mitomicina C:
- Intervalo de dilataciones previas a la aplicación de Mitomicina C:

Manejo con Mitomicina C.

- Número de dilataciones con aplicación de Mitomicina C:
- Intervalo de dilataciones posterior a la aplicación de Mitomicina C:
- Dosis aplicadas de Mitomicina C: 2ml de Mitomicina C, a una concentración de 0.4mg/ml

	Previo a dilatación	Posterior a dilatación	Posterior a manejo con Mitomicina C
Síntomas			
• Dolor abdominal			
• Nauseas			
• Vomito			
• Dolor bucal			
• Sialorrea			
• Odinofagia			
• Disfonía			
Grado de Disfagia			
0. Sin disfagia			
1. Disfagia a solidos			
2. Disfagia a solidos blandos			
3. Disfagia a líquidos			
4. No deglute ni saliva			
Diámetro Esofágico			

Seguimiento.

Tiempo de Seguimiento:

Presencia de Recidiva:

Complicaciones: Si _ No _

Cuáles:



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud **1302** con número de registro **17 CI 14 039 045** ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 14 CEI 001 2018022**.
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ, GUADALAJARA
JALISCO

FECHA **Viernes, 25 de mayo de 2018.**

M.C. JULIAN ALBERTO SALDAÑA CORTÉS
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Experiencia en el uso de "Mitomicina C" para el tratamiento endoscópico de estenosis esofágica refractaria por cáusticos en edad pediátrica.

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro R-2018-1302-043

ATENTAMENTE

DRA. MARTHA ORTIZ ARANDA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1302

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL