

ESTENOSIS DEL ESOFAGO POR AGRESION QUIMICA EXOGENA

II. Estudios Clínicos

RODRIGO UBILLUZ DHAGA DEL CASTILLO.

METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

Oportunidad del Examen Radiológico.— Nadie discute la necesidad de practicar exámenes radiológicos para evaluar la esofagitis aguda y sus secuelas. La controversia se limita al momento oportuno para su ejecución.

Es enfático Terracol cuando afirma que la omisión del examen radiológico antes de la esofagoscopia es una grave imprudencia que suele resultar, aún en las manos más experimentadas, en perforaciones instrumentales (128).

Algunos autores la recomiendan tan pronto como sea posible después de la agresión (104); la mayoría espera al término de la primera semana (59, 132); y un grupo menor la considera inútil antes de los 10 primeros días porque sólo al 15º día se comprobaría la existencia de una estenosis (5).

El método radiológico tiene limitaciones. Marchand (1955) ha notado que las estenosis de grados 1 y 2 pueden ser roentgenológicamente difíciles de demostrar, especialmente, cuando afectan al esófago superior (87). Las estenosis graves pueden dejar pasar tan poco bario que la opacidad filiforme visible a los rayos crea la impresión de una estenosis mayor que la real. Por estas consideraciones, Marchand recomienda inflar un balón gástrico hasta 60 mm. de mercurio para que la deglución practicada contra la presión intragástrica distienda al esófago y delinee segmentos rígidos o relativamente indistensibles, especialmente si hay bario en el estómago.

Oportunidad del Examen Esofagoscópico.— El examen esofagoscópico es objetado rigurosamente por algunos autores, quienes advierten contra el riesgo de la perforación instrumental de un esófago previamente lesionado por el cáustico. Opinión de Leary (1949), por ejemplo, es que debe aceptarse la existencia de lesiones en el esófago si hay úlceras en la boca o faringe, o "si se consigue evidencia seria de que se ha ingerido una substancia". El examen endoscópico del esófago estaría indicado sólo en ausencia de lesiones buco-faríngeas y en la ignorancia de la naturaleza del agente (80).

La experiencia de otros autores es completamente distinta. Waggoner (1958) reunió una serie de 51 pacientes, de los cuales 43 exhibían quemaduras de la boca. La esofagoscopia mostró que apenas 8 tenían lesiones del esófago y necesitaban tratamiento; en 9 sólo se había producido eritema leve; y en 31 no había daño (135).

De 37 sujetos que bebieron agentes corrosivos 10 sufrieron quemaduras verdaderas del esófago, según Yurich (134). En la serie de Sekulic y colaboradores se comprobó 58 corrosiones en un total de 250 personas (116).

Resulta, pues, que es incierta cualquier deducción sobre la presencia y el grado de las lesiones esofágicas basada en la historia y el examen de la boca y la faringe; fluye por consiguiente, un reparo crítico a las publicaciones sobre resultados terapéuticos obtenidos en pacientes con esofagitis corrosiva no corroborada mediante examen endoscópico.

Hay acuerdo casi general en que la esofagoscopia proporciona informaciones precisas y definitivas sobre el grado y la extensión de las lesiones agudas (30, 33) y sobre la existencia de reacción aguda próxima al área estrecha que obligue a abstenerse de maniobras vigorosas (29).

La discusión principal se refiere a la oportunidad del examen.

Un grupo de autores se ha mostrado partidario del examen precoz. Salzer (1927) recomendaba la endoscopia al término del tercer día (112). Webb (1949), la realizaba dentro de las primeras 24 a 48 horas cuando se demostraba sólo quemaduras de la punta de la lengua, o indemnidad de la boca; en ausencia de esofagitis corrosiva la conducta se limitaba a la vigilancia del paciente (136).

Tucker (1950) la indicaba cuando declinaba el edema agudo (130)

Pfundt (1956) y Yurich (1959) recomiendan el examen durante las primeras 24 a 48 horas, bajo anestesia general, deteniendo el tubo en la vecindad del área quemada. Una ventaja es la reducción de la permanencia en el hospital a 23 días en lugar de 2 a 3 semanas (104, 134).

Palmer (102) y Sekulic (1958) la ejecutan en los 3 primeros días. El último examinó 190 enfermos antes del 10º día sin un accidente, y repitió los exámenes cada 8 a 10 días; no se demostró lesiones esofágicas en 58 casos. La introducción del instrumento es más fácil durante este período porque la mucosa está menos edematosa, las membranas fibrinosas que recubren las ulceraciones son muy delgadas y más adheren-

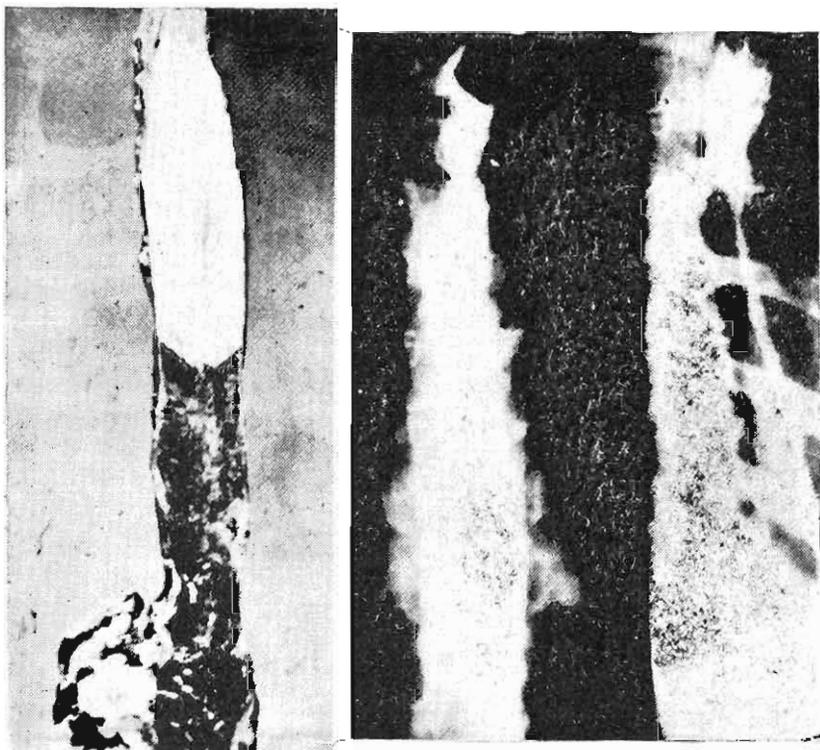


Fig. 25.— Esófago corroído por ácido muriático en un caso fatal. Fig. 26.— Grave estenosis según el examen radiológico.

tes, hay menos hemorragia y, por consiguiente, se ve mejor (116).

Otros especialistas prefieren esperar una fecha próxima al 7º día de la ingestión del agente corrosivo. Ilic (1951) ha fijado, en promedio, el 9º día considerando que es el momento más precoz y con menores riesgos (68).

Hankel (1951), Fatti (1956) y Lund-Iversen (1955) escogían el término de la primera semana (59, 45 y 86). En 69 pacientes examina-

TABLA N° 2

El Paciente, el Agente y el Motivo

CASO	NOMBRE	SEXO	EDAD EN AÑOS	FECHA DE INGESTION	MOTIVO	CAUSTICO	CANTIDAD
1	Teo. Fl.	F.	17	27-IV-54	Suicida.	Acido Mariático	15 cc.
2	Luc. Ca.	F.	17	30-VI-55	¿Casual?	Acido Mariático	100 cc.
3	Leo. Ca.	F.	23	22-VI-56	Casual	Kerosene	30 cc.
4	Ros. Go.	F.	17	26-IX-56	Suicida	Lejía	150 cc.
5	Con. Va.	F.	20	17-X-56	Suicida	Lejía	250 cc.
6	Leo. Ta.	F.	16	31-X-56	Suicida	Lejía	200 cc.
7	Vic. Me.	F.	22	20-XII-56	Suicida	Acido Mariático	50 cc.
8	Jua. Ru.	F.	23	5-III-57	Suicida	Acido Mariático	100 cc.
9	Nor. Li.	F.	21	31-VI-57	Suicida	Acido Mariático	100 cc.
10	Jul. Og.	F.	16	21-X-57	Suicida	Acido Mariático	200 cc.
11	Nat. Ay.	F.	22	2-XII-57	Suicida	Lejía	30 cc.
12	Ros. Fl.	F.	19	25-XII-57	Suicida	Acido Mariático	60 cc.
13	Eud. Ba.	F.	27	22-I-58	Casual	Lejía	100 cc.
14	Vil. Ba.	F.	22	1-VI-58	Suicida	Lejía	100 cc.
15	Mar. Ca.	F.	16	26-X-59	Suicida	Fenosalil	20 cc.
16	Mar. Ur.	F.	34	29-III-60	Suicida	Acido Mariático	170 cc.
17	Jos. Mav	M.	36	1925	Casual	Lejía	?
18	Ber. Fern.	F.	49	7-IV-60	Suicida	Acido Mariático	100 cc.
19	Lui. Terr.	F.	40	22-IV-60	Suicida	Acido Mariático	200 cc.
20	Val. Chul.	F.	15	17-XII-60	Suicida	Acido Mariático	40 cc.

dos por Alford durante las primeras dos semanas no hubo complicaciones; ninguna lesión escapó al endoscopista (1).

Waggoner (1958) la encontró más segura entre el 5º y 10º día, y menos recomendable entre la tercera y cuarta semana; es de notar que en su hospital los exámenes eran practicados por un médico residente en entrenamiento vigilado (135).

La esofagoscopia no debe ser emprendida antes del 10º día según autores como Belinoiff (1938) y Aubin (1955), ya que se trata de esófago cubierto por falsas membranas que oscurecerán la impresión visual del examinador (5, 11); también Terracol (1957), preconiza no introducir catéteres ni esofagoscopia durante los primeros 15 días (127). Hardin (1956) la consideraba necesaria al final de la 2ª y 3ª semanas para decidir sobre la existencia de una lesión corrosiva y la conveniencia de un tratamiento prolongado (60). Grez y colaboradores (1946) la practicaban en todos sus enfermos inicialmente; más adelante reser-

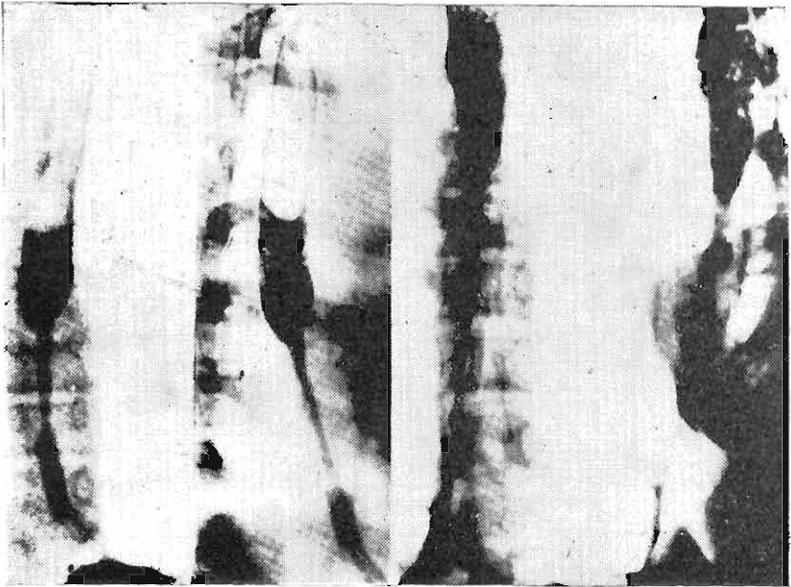


Fig. 27 y 28.— Aspectos típicos de estenosis cicatriciales de la mitad inferior del esófago, actualmente restablecidas al aspecto normal después de dilataciones.

gieron su realización a los casos en que la ausencia de los síntomas clínicos y radiológicos hacían presumir que el cáustico no había pasado de la faringe (56).

TABLA Nº 3
 Síntomas de la Esofagitis Corrosiva Aguda (*)

CASO	DOLOR	VOMITOS	SIALO- RREA.	DISFAGIA	ODONTO- FAGIA.	QUEMADU- RAS EN LA BOCA	FIEBRE	ESTADO GENERAL
1	Inmediato: faríngeo Tardío: retroesternal	Inmediatos: hemorrágicos	++	Primeros días +++ A los 15 días ++	++++	++	Leve: 4 días	Regular. Tepicacédis
2	Inmediato: retroesternal, intenso epigástrico.	Inmediatos: hemorrágicos, ceplosas.	++++	Primeros días +++ Posteriores ++	++++	++++	Alto: varios días.	Pérdida del co- nocimiento.
3	Inmediato: faríngeo y epigástrico. Tardío: retroesternal.	Provocados por la misma pa- ciente.	++++	Primeros días +++ A los 11 días +	++++	++++	Moderado 3 días.	Regular
4	Inmediato: retroesternal, epigástrico. Tar- dío: retroesternal.	Inmediatos: Sub- tancia ingerida	++++	Primeros días +++ Posteriores ++	++++	++	Leve: 2 días	Regular
5	Inmediato: retroesternal, epigástrico. Inten- so y continuo.	Inmediatos: hemorrágicos	++++	A los 15 días desapareció	+++	++	No	Molestia general desosostago
6	Inmediato: base; retro- esternal. Tardío: he- patoesternal.	Inmediato: substancia ingerida	++++	Primeros días + A los 18 días ++	++	++++	Moderado 6 días	Hipertensión arterial
7	Inmediato: retroesternal, epigástrico. Intenso y continuo	Posteriores: lavado gástrico: hemorrágicos	++++	Primeros días +++ A los 18 días +++	++++	+++	Alto: 3 días Leve: 8 días	Hipotensión: néfroses, sudoración
8	Inmediato: retroesternal, epigástrico. Tar- dío: Teráxice punzante	Inmediatos: hemorrágicos	++++	Primeros días +++ Posteriores ++	++++	+++	Leve: 1 día	Mole. muy que- lumbroso.

9	Inmediato retroesternal y epigástrico.	Inmediato hemorrágico durante 8 días.	++++	Primeros días +++ Posteriores +	++	?	Malo
10	Inmediato: no hebe Tardío: cefaleo	No	No	No	No	No	Buena
11	Inmediato: faríngeo y epigástrico.	Inmediato: No	++++	Primeros días +++ Posteriores +++++ res.	+++	?	Regular
12	Inmediato: retroesternal y epigástrico. Tardío: epigástrico.	Inmediato: hemorrágicos	+++	Primeros días ++	+++	Moderada 6 días	Mala: muy quejumbrosa.
13	Inmediato: retroesternal.	Provocado por medicamentos. Hemorrágicos.	No	Primeros días + Posteriores 0	+	No	Regular
14	Inmediato: retroesternal y epigástrico	Inmediato: hemorrágicos	No	Primeros días + Posteriores 0	+	No	Regular
15	Inmediato: boca Tardío: retroesternal.	Inmediato: substancia ingerida	+++++	Primeros días +++ ++	++++	Moderada 4 días	Hipotensión, pérdida del conocimiento.
16	Inmediato: retroesternal y faríngeo.	Inmediato: hemorrágicos	++++	No presentó	++	Alto: 6 días Leve: 20 d.	Pérdida del conocimiento
17	Detalles ignorados						
18	Inmediato: retroesternal y epigástrico	Inmediato: espumoso	+	Primeros D. +++ Posteriores +++	++++	Moderada 15 días	Mala: muy quejumbrosa.
19	Inmediato: retroesternal. Intenso.	Inmediato: hemorrágicos	++++	Primeros D. +++ Posteriores +++	++++	Leve: 1 día	Mala.
20	Inmediato: retroesternal. Tardío: epigástrico.	Inmediato: hemorrágicos	++++	Primeros D. +++ Posteriores +++	++++	Alto: 16 días.	Mala.

Con criterio terapéutico, Burian (1956) estima que la esofagoscopia es indispensable para vigilar la evolución de las lesiones bajo la acción de la cortisona y, como consecuencia, graduar la dosificación (21).

También Cleveland y sus colaboradores (1958) la emplearon para decidir si se mantenía la administración de ACTH en 22 niños quemados con leíja (27).

Jackson (1950) hizo notar que la presencia de una lesión estenotante a nivel del introito esofágico, o un poco por debajo de él, aumenta mucho las dificultades y los riesgos de la esofagoscopia cuando se trata de estenosis establecidas (69).

ASPECTO ESOFAGOSCOPICO DE LAS LESIONES

a. QUEMADURA AGUDA.

Las lesiones básicas son: 1. hiperemia; 2. edema; 3. necrosis; 4. pseudomembranas; 5. úlceras y erosiones (126).

La delineación de las lesiones en los dos primeros días es difícil (103) por la hemorragia y la exudación. Al tercer día es posible demostrar edema intenso, difuso o parcelar; placas de hiperemia, a menudo intensa; y úlceras necróticas, irregulares y superficiales, con hemorragia y exudación. Al 7º día desaparece la hemorragia activa y ocurre la reducción del exudado en el lumen. Al décimo-cuarto día la mucosa se ve limpia, dominando la escena 2 rasgos: 1. en el fondo de las úlceras, granulaciones suaves de color naranja oscuro; y 2. donde el epitelio estaba intacto, aspecto grueso, correoso y blanco pálido. Desde la tercera semana se nota regresión de la inflamación y granulación, y progresión de la fibrosis. Sin embargo, había gran variabilidad en la apariencia de las lesiones.

b. ESTENOSIS.

En la estenosis leve la mucosa es, a menudo, normal y móvil; el instrumento puede progresar sin encontrar estenosis o, si lo hay, la dilata con facilidad. Los grados más avanzados detienen el esofagoscopio en la embocadura de la estrechez; generalmente, la mucosa aparece normal, con un orificio central o excéntrico, según sea la distribución de la fibrosis. Pliegues de mucosa o irregularidades de la fibrosis pue-

den simular la existencia de varios orificios. El orificio real puede tener el calibre de un alfiler y estar oculto bajo un pliegue (Marchand, 1955).

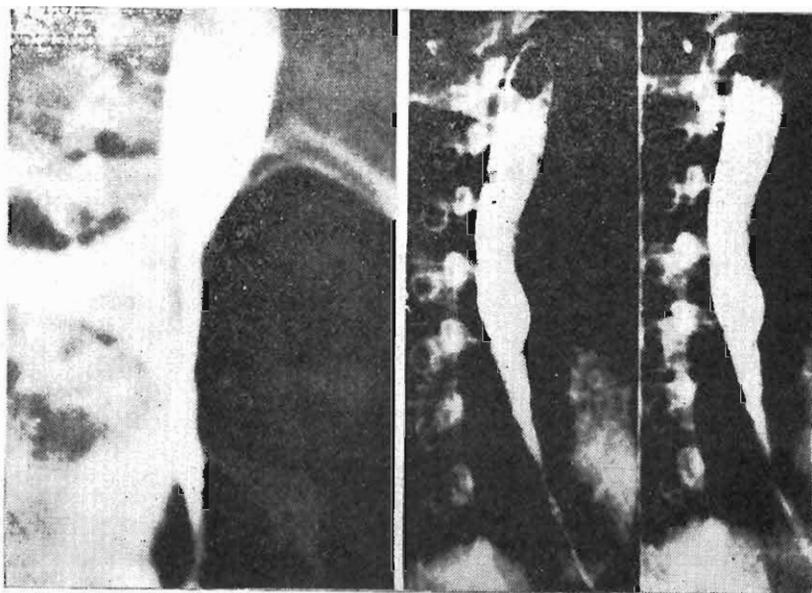


Fig. 29.— Estenosis del tercio superior del esófago de 32 años de antigüedad; excelente resultado después de dilataciones. Fig. 30.— Estrechez marcada del tercio inferior del esófago.

Nuestra experiencia ha consistido en 7 exámenes endoscópicos con propósito diagnóstico, realizados sin complicaciones en 5 casos entre el 10º y el 15º días, y antes de los 2 meses en 2 pacientes.

En la paciente Nº 16 (Ver tabla Nº 6) se encontró ausencia de lesiones y, por consiguiente, se ahorraron los procedimientos dilatadores. Por otra parte, nos impresionó la frecuencia con que se revelan lesiones moderadas o intensas en esófagos calificados como normales por el examen radiológico.

Vencida nuestra inicial reticencia para practicar la esofagoscopia en pacientes quemados, hemos incluido a este examen entre los recomendados para establecer la existencia de lesiones, sin olvidar en momento alguno que, al desarrollar esta práctica, el endoscopista acepta una responsabilidad mayor que la habitual.

TRATAMIENTO CON DILATACIONES

Material y Metodos.— Hemos atendido personalmente 20 pacientes, entre 15 y 49 años de edad, que ingirieron sustancias corrosivas. Las características clínicas, endoscópicas y radiológicas de las fases agu-

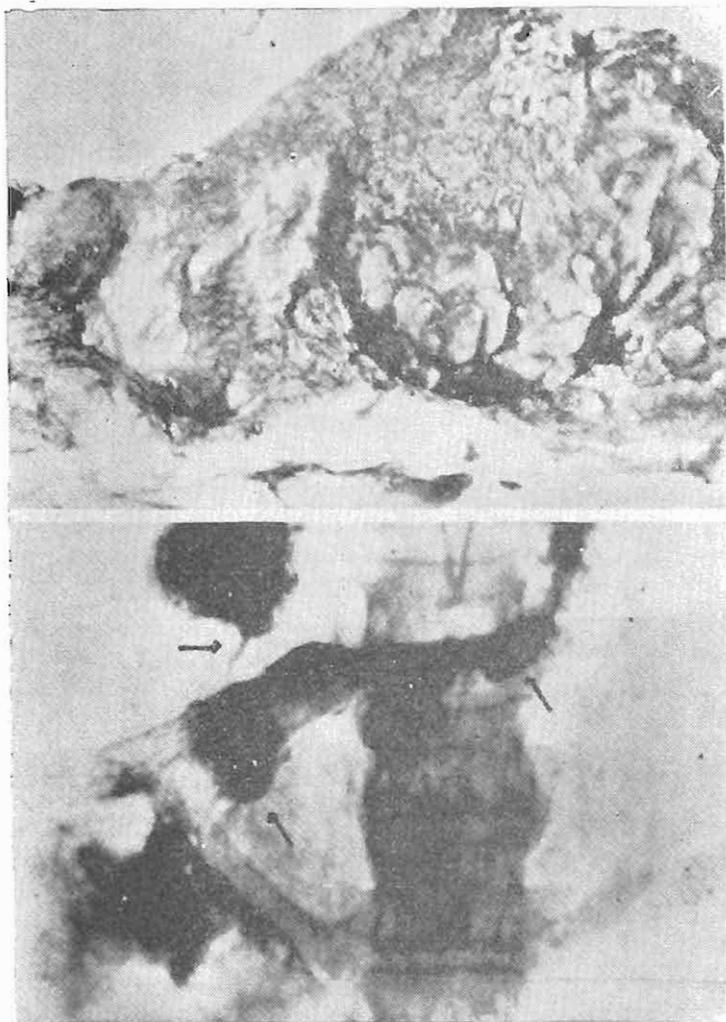


Fig. 31.— Estómago con tres grandes ulceraciones en curvatura menor y una fístula en curvatura menor. Estrechamiento cicatricial del cuerpo y antro gástricos. Fig. 32.— (Post-mortem) engrosamiento fibroso de la pared; 3 ulceraciones y aspecto polipoide de la mucosa.

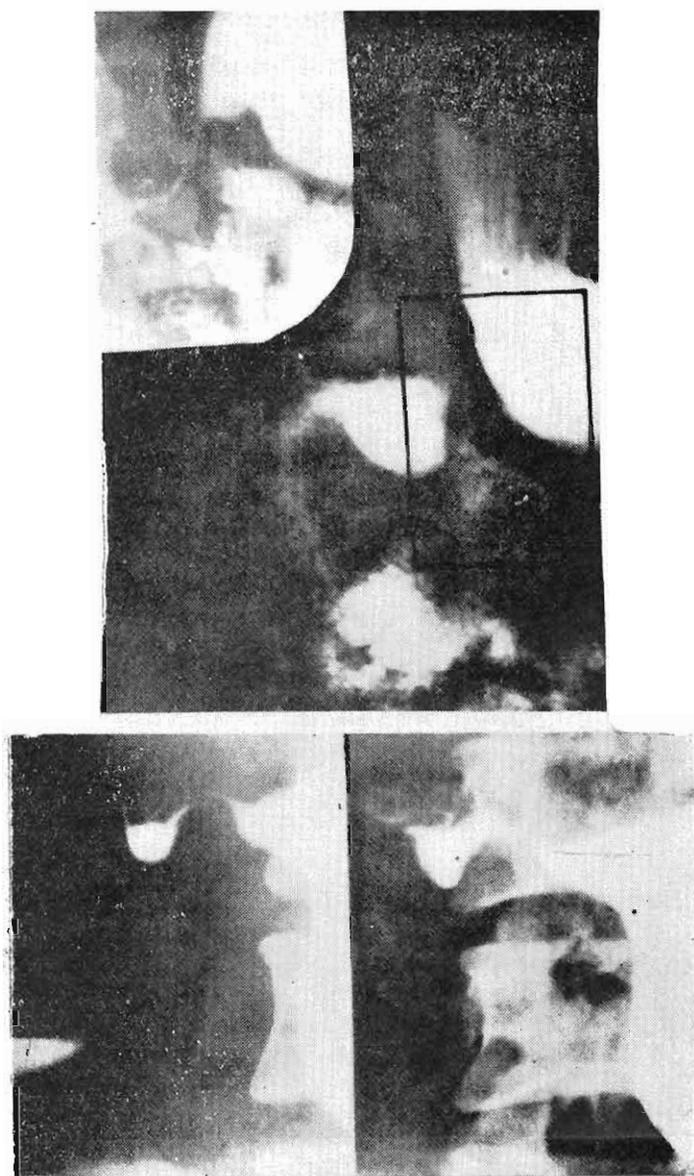


Fig. 33.— Extrema estrechez filiforme del antro. Fig. 34.— Estrechez pilórica y úlcera duodenal por corrosión.

da y cicatricial están tabuladas en las tablas 2 a 7. Imágenes roentgenológicas típicas de las lesiones esofágicas aparecen en las figuras 25-30. Graves lesiones gástricas y duodenales se ilustran en las figuras 31-34.

ESOFAGOSCOPIA

Se realizó como recurso diagnóstico, en 5 pacientes entre el 10º y 15º días de la agresión, y antes de los 2 meses en dos pacientes; y como parte del tratamiento mecánico 27 veces en 5 pacientes. Solamente en un caso se utilizó el esofagoscopio flexible de Eder-Hufford. Se trataba de una joven muy nerviosa, con una estenosis del tercio inferior del esófago, en quien habíamos introducido un esofagoscopio rígido en tres sesiones diferentes y realizado dilataciones con bujías de Jackson bajo anestesia general sin dificultad; meses después, en otro hospital, sufrió una perforación instrumental del esófago cuando un endoscopista intentaba extraer un cuerpo extraño enclavado en la zona estrecha; a los 3 años y 8 meses de la corrosión, cuando los signos de obstrucción esofágica habían desaparecido a merced del tratamiento dilatador, se obtuvo su cooperación para el pasaje del esofagoscopio flexible bajo anestesia local; el procedimiento se realizó sin dificultad comprobándose restitución completa del calibre normal en todo el órgano.

Con esta excepción, hemos utilizado regularmente el equipo de esofagoscopia de Chevalier-Jackson en las combinaciones de calibre y longitud y más adecuada para cada caso particular.

Para las dilataciones transesofagoscópicas empleamos las bujías flexibles, de Jackson, en calibres crecientes hasta 26 Fr., que es el máximo aceptado por el esofagoscopio de 9 mm. de diámetro.

La preparación consistió en abstención de alimentos durante 12 horas por lo menos, e inyecciones intramusculares de pethidina 100 mg., promethazina 25 mg., y atropina 0.5 mg., aplicados una hora antes del examen.

Exclusive la enferma a que hemos aludido algunos párrafos más arriba, cuya absoluta falta de cooperación obligó a emplear anestesia general en tres sesiones, todos los exámenes endoscópicos se desarrollaron bajo anestesia local, obtenida con solución de clorhidrato de cocaína al 10%, adicionada de adrenalina al 1%.

Hemos practicado 31 esofagoscopías sin complicación alguna. Las lesiones se localizaron como siguen: en el tercio superior, 3 casos (uno

TABLE N° 4
Complicaciones de la Esofagitis Corrosiva

CASO	ETIOLOGIA	AGUDAS		TARDIAS			
		EDEMA LARINGEO	BRONCO-NEUMONIA	PERFORAC. ESOFAGICA	ESTENOSIS ESOFAGICA	ESTENOSIS PÍLORICA	ESTENOSIS YEYUNAL
1	Ac. Muriático				Si	Si	
2	Ac. Muriático	Si (*)			Si	Si	
3	Kerosene	Si (*)			Si		
4	Lejía			(**)	Si		
5	Lejía				Si		
6	Lejía				Si		
7	Ac. Muriático				Si	Si	
8	Ac. Muriático				Si		
9	Ac. Muriático				Si		Si
10	Ac. Muriático						
11	Lejía				Si		
12	Ac. Muriático				Si		
13	Lejía				Si		
14	Lejía						
15	Fenosalil						
16	Ac. Muriático		Si				
17	Lejía	Ignoado			Si		
18	Ac. Muriático	Si (*)	Si (T. B. C.)		Si (Perf. Crónic)	No	
19	Ac. Muriático	Si (*)	Si		Si	Si	Si
20	Ac. Muriático	Si (*)	Si		Si	Si	Si

5 (25%)

3 (15%)

16 (80%)

5 (25%)

(*) No requirió Traqueotomía.

(**) Fuera de nuestro control sufrió una obstrucción por cuerpo extraño y, al practicársele una esofagooscopia en otro Centro Asistencial, se produjo una perforación que requirió drenaje, siendo hospitalizada en ese Centro durante una semana y un mes en un Servicio de Cirugía,

TABLA Nº 5

Evolución de las Lesiones Radiológicas

CASO	INTERVALO DESDE LA AGRESION	ESOFAGO			ESTOMAGO Y OTROS
		ESTENOSIS		DILATACION SUPRA-ESTRUCTURAL	
		EXTENSION	SITUACION		
1	a. 18 días	0	0	No	Normal ... Estenosis pilórica Anastomosis buena (*)
	b. 52 días	1 cm.	1/3 Inf.	No	
	c. 82 días				
	d. 5 meses	8 cm.	1/3 Inf.	No	
2	a. 2 a. 10 m.	3 cm.	1/3 sup.	No	Estenosis pilórica Anastomosis buena (**) Anastomosis buena (**)
	b. 2 a. 11 m.		Normal	No	
	c. 4 a. 47				
3	44 días	Normal	Normal	No	
4	a. 17 días	8 cm.	1/3 inf.	No	Normal
	b. 64 días	Normal	Normal	No	
	c. 3 a. 8 m.	Normal	Normal	No	
5	19 días	Normal	Normal	No	..
6	13 días	2,5 cm	1/3 Sup.	No	Normal
7	a. 21 días	13 cm.	1/2 Inf.	No	Estenosis pilórica Anastomosis buena
	b. a y 1/2 m	Normal	Normal	No	
8	17 días	3 cm	1/3 medio	No	Normal
9	a. 30 días	Normal	Normal	No	Anastomosis normal (*) Anastomosis normal (**) Anastomosis normal (**) Anastomosis normal (**)
	b. 60 días	Normal	Normal	No	
	c. 11 meses	Normal	Normal	No	
	d. 1 a. 10 m.	Normal	Normal	No	
10	a. 3 días	Normal	Normal	No	Normal Normal
	b. 2 a. 4 m.	Normal	Normal	No	
11	a. 26 días	16 cm.	2/3 Inf.	No	Normal Normal
	b. 57 días	Normal	Normal	No	
12	30 días	8 cm.	1/3 Inf.	No	Normal
13	12 días	Normal	Normal	No	..
14	11 días	Normal	Normal	No	Normal
15	11 días	Normal	Normal	No	Normal
16	10 días	Normal	Normal	No	Normal
17	34 años	10 cm	1/3 sup.	SI	Normal
18	8 días	Normal	Normal	No	Gastritis corrosiva Perforación crónica abscesos
19	22 días	10 cm	1/3 Inf.	No	Estenosis pilórica
20	8 días	8 cm	1/3 Inf.	No	Estenosis pilórica

(*) Gastroenteroanastomosis

(**) Enterocolecistomosis

Examen radiológico del tórax con alteraciones importantes: Caso 18: tuberculosis cavitaria, Caso 19: neumonía

de ellos radiológicamente normal); en el tercio medio, 1 caso; en el tercio inferior, 6 casos (3 de ellos radiológicamente normales); y en los tercios medios e inferior, 2 casos.

DILATACIONES

Hemos utilizado los siguientes tipos de dilatación: bujías llenas de mercurio, tipo Hurst; olivas metálicas con guía de alambre, tipo Plummer; bujías de convoy para uso retrógado, tipo Tucker; y balones neumáticos con control manométrico.

Con una experiencia individual de 800 sesiones de dilatación, preferimos las olivas metálicas, estimándolas satisfactorias en la profilaxia y terapéutica de la mayoría de los casos.

Las pacientes aprendieron fácilmente a deglutir más de 3 metros de hilo mercerizado N° 3 durante las 24 horas precedentes a cada dilatación. No fue necesario fijar perdigones u otros objetos pesados al extremo del hilo para facilitar su deglución.

En ayunas el día de la dilatación, y anestesiada la garganta con solución de cocaína, se procedía a enhebrar el extremo del hilo en el ojal de un alambre moderadamente flexible que se hacía deslizar sobre el hilo hasta el estómago; sobre esta guía, a su turno, se deslizaban 3 olivas metálicas de calibres consecutivos, escogidas de manera tal que en cada sesión se aumentaba el calibre de las olivas en dos números con relación a la sesión precedente.

Esta regla no era cumplida, sin embargo, cuando la última dilatación había tropezado con marcada dificultad por inextensibilidad de la estrechez, o había causado dolor muy intenso, o habían retornado las olivas cubiertas con estrías de sangre o fragmentos de mucosa. Ocurrió en algunos casos que, durante algún período de algunas semanas, era imposible aumentar el calibre de las olivas; antes bien, se perdía terreno. En todos ellos, la repetición cautelosa y paciente de las dilataciones finalmente venció a la rigidez.

La frecuencia de las sesiones de dilatación se establecía en forma individual para cada caso.

Inicialmente consideramos la posibilidad de suprimir o atenuar el dolor producido durante las dilataciones, mediante la inyección subcutánea de soluciones anestésicas en las zonas de referencia de dolor esofágico. Una discusión sobre este problema en sujetos normales con un balón intraesofágico ha sido presentado en la tesis de nuestro colaborador Plácido Flores (50).

Más tarde hemos descartado esta práctica por dos razones: (1) porque en este tipo de procedimientos el dolor es un signo valioso que previene contra la precipitación y la brusquedad, y sus riesgos obvios; y (2) porque, descontando la incomodidad y los riesgos de introducción de una substancia anestésica en una zona relativamente extensa de la dermis, hemos comprobado, con Flores, (50) que un estímulo doloroso intenso suele ser referido a otras zonas si previamente se ha bloqueado el área primitiva de referencia algica.

La irradiación del dolor retroesternal hacia la zona dorsal durante la dilatación mecánica es un signo de peligro que obliga a reducir el calibre de las olivas y la frecuencia de las sesiones.

En varias oportunidades la dilatación suscitó dolor intenso durante los minutos siguientes a la conclusión del procedimiento; en todos ellos resultó muy efectiva la inhalación de nitrato de amilo.

Una paciente sufrió dos hemorragias copiosas, que requirieron hospitalización y sendas transfusiones de 1.000 cc. de sangre, inmediatamente después de las sesiones N^o 9 y 24. Posteriormente se reanudaron las dilataciones hasta alcanzar el calibre 41 Fr. sin nuevas complicaciones.

La mayoría de los pacientes fueron dilatados hasta alcanzar un calibre 38 Fr. o mayor, aunque la disfagia se atenúa considerablemente con las restitución del esófago a calibres menores. En 12 a 20 casos se alcanzó y se mantuvo un calibre mayor de 41 Fr.

En las tablas N^o 8, 9 y 10 se detalla el estado inicial de la estrechez, las peculiaridades de las dilataciones, y los resultados finales.

GASTROSTOMIA

Fue practicada 2 veces; bajo apremio, en pacientes que habían alcanzado un grado extremo de desnutrición.

GASTROENTEROANASTOMOSIS

Resultó indispensable en 6 casos para superar la estenosis pilórica cuya aparición fue generalmente tardía, cuando las dilataciones del esófago seguían un curso satisfactorio y las pacientes comenzaban a alimentarse mejor. Todas las 6 pacientes habían ingerido ácido muriático (Tabla N^o 6).

En un caso se realizó una yeyuno-yeyuno — anastomosis; otra enferma fue trasladada de otra ciudad sufriendo obstrucción intestinal por

TABLA Nº 6

Esofagoscopia

CASO	INTERVALO ENTRE LA AGRESION Y EL EXAMEN	TOTAL EXAMENES	M O T I V O		
			D I A G N O S T I C O		T E R A P E U T I C A
			ESOFACITIS	ESTENOSIS	
2	2 años y 11 meses	1	—	Cervical	—
4	a. 33 días	4	—	1/3 inf.	Dilatación
	b. 47 días		—	—	Dilatación
	c. 63 días		—	—	Dilatación
	d. 3 años y 8 meses		Subaguda de 1/3 inf.	Subaguda de 1/3 inf.	—
6	2 meses	1	—	1/3 sup.	—
7	a. 36 días	10	—	1/3 med.	Dilatación
	b. 40 días		—	1/3 inf.	Dilatación
	c. 44 días		—	1/3 inf.	Dilatación
	d. 50 días		—	1/3 inf.	Dilatación
	e. 60 días		—	1/3 inf.	Dilatación
	f. 68 días		—	1/3 inf.	Dilatación
	g. 77 días		—	—	—
	h. 82 días		—	—	—
	i. 97 días		—	1/3 inf.	Dilatación
	j. 111 días		—	—	—
k. 126 días	—	—	—		
l. 125 días	—	—	—		
8	a. 44 días	—	—	1/3 inf.	Dilatación
	b. 59 días		—	Cardial	Dilatación
9	a. 63 días	—	—	Cardial	Dilatación
	b. 7 meses y medio		De reflujo	—	—
	c. 4 años y 9 meses		—	Cardial	Dilatación
10	8 días	1	Alta leve	—	—
11	a. 31 días	—	Formación polipode	1/3 med.	Dilatación
	b. 36 días		—	1/3 med.	Dilatación
	c. 38 días		—	1/3 med ^o	Dilatación
	d. 44 días		Decreciente	1/3 med	Dilatación
	e. 50 días		—	1/3 med	Dilatación
	f. 59 días		Ausente	1/3 med	Dilatación
	g. 74 días		—	1/3 med	Dilatación
h. 95 días	—	1/3 med	Dilatación		
12	30 días	1	—	1/3 inf.	—
13	14 días	1	Dorsal	—	—
14	15 días	—	Subaguda	—	—
15	15 días	1	—	—	—
16	60 días	—	Normal	Normal	—
18	51 días	1	Subaguda	Terciona 1/2 a inferior	—
TOTAL . 14 pacientes		31 esofagoscopias.			25

estenosis de un asa yeyunal, debida al agente corrosivo; un año antes del acto suicida, había sido operada por prolapso de la mucosa gástrica, practicándosele una resección gástrica con gastroenteroanastomosis, de manera que el ácido muriático se escurrió del estómago directamen-

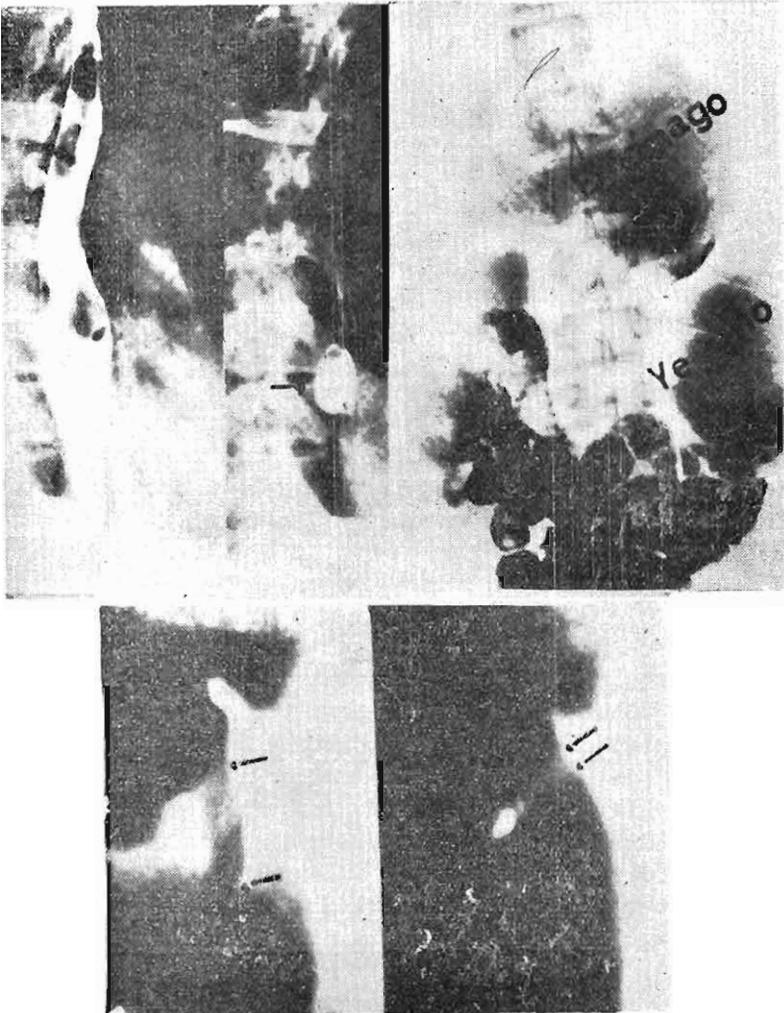


Fig. 35.— Las lesiones esofágicas fueron minimas en el caso N° 9, demostrándose un divertículo esofágico post-corrosión. Fig. 36.— Distensión del estómago y de un asa yeyunal por obstrucción mecánica parcial. Fig. 37.— Detalle de la estenosis cicatricial anular del yeyuno.

te al yeyuno (Figuras 35, 36 y 37). No hay referencia en la bibliografía sobre una localización de estenosis por corrosión del intestino delgado más caudal que la de esta paciente.

DISCUSION

Comparación de lesiones y resultados terapéuticos.— Comparaciones de diferentes métodos de tratamiento resultan estériles porque las lesiones corrosivas en el esófago varían mucho de caso en caso. Solamente en experimentos realizados en animales es posible producir lesiones similares y convertir el tratamiento en el único elemento variable.

En la realidad clínica los resultados no corroboran siempre las observaciones recogidas en el laboratorio. Tratándose de quemaduras accidentales se ignora a menudo la naturaleza y, sobre todo, la concentración del líquido corrosivo; además, por efecto del espasmo y la peristalsis el agente es atrapado en una zona para luego ser expulsado con impredecible rapidez a otra (128); aún más, la destrucción de los plexos nerviosos submucosos genera trastornos motores secundarios (37). Es pertinente, entonces, revisar las clasificaciones propuestas y discutir los factores determinantes de la gravedad y el curso de las lesiones.

CLASIFICACIONES

Belinoff (1938) empleó el *criterio esofagoscópico* para clasificar su serie de aproximadamente 800 casos agudos, de acuerdo con la profundidad de las lesiones, en leves, medianos y graves. En el primer grupo (10%), la necrosis era superficial, limitada a la mucosa, y le sucedía una restitución casi completa, con cicatriz leve o sin ella; no era necesario tratar a estos pacientes. En el segundo grupo (60%), la necrosis se extendía hasta la capa muscular, siendo obligatorio evitar mecánicamente la formación de estenosis. En el tercero (30%), la destrucción de la pared esofágica era completa, alcanzando al tejido periesofágico, y complicándose con mediastinitis, pleuritis etc., la mortalidad era extremadamente alta (11).

Burian (1955) ha propuesto, con designio terapéutico una clasificación fundada en la *etapa del daño*: 1. Etapa de shock; 2. Etapa de demarcación de tejidos lesionados con reacción tisular laxa, granulación

y riesgo de perforación y 3. Etapa de cicatrización y epitelización de las lesiones (20).

TABLA Nº 7

**Principales Características Clínicas de la Estenosis Esofágica establecida
(16 casos sobre 20)**

CASO	DISFAGIA					DENU- TRICION.
	MOMENTO DE APARICION	VELOCIDAD DE DESARROLLO	A LOS ALIMEN- TOS SOLIDOS	ALIMENTOS SEMISOLIDOS	ALIMENTOS LIQUIDOS	
1	2 meses	Lento	Moderada	No	No	No
2	1 mes	Moderada	Marcada	Marcada	No	Moderada
3	15 días	Rápido	Marcada	Marcada	Moderada	No
4	15 días	Lento	Marcada	No	No	No
5	23 días	Lento	Discreta	No	No	No
6	18 días	Rápido	Moderada	Moderada	No	No
7	10 días	Rápido	Marcada	Marcada	Marcada	Notable
8	20 días	Moderada	Moderada	No	No	No
9	4 días	Lento	Discreta	No	No	No
11	Desde la In- gestión.	Rápido	Marcada	Moderada	Discreta	Moderada
12	20 días	Rápido	Marcada	Marcada	No	No
13	15 días	Lento	Discreta	No	No	
17	Ignorada		Marcada			
18	Inmediato	Rápido	Marcada	Marcada	Discreta	Notable
19	2 días	Rápido	Marcada	Marcada	Si	Notable
20	inmediato	Rápido	Marcada	Moderada	No	Notable

1 mes o menos: Rápido: 8 Marcada: 10 Marcada: 6 Marcada: 1 Notable: 4

14 casos. Lento: 5 Moderada: 3 Moderada: 3 Moderada: 1 Moderada: 2

Discreta: 3 Ausente: 6 Discreta: 2

Ausente: 10

Marchand (1955) clasificó las estenosis según su longitud, circunferencia y densidad extendiendo la división de Despons (1938) en anulares, valvulares y tubulares. En el grado I la fibrosis se circunscribe

a un cuadrante y es, en general, linear o "en repisa", de tal suerte que nunca produce una obstrucción significativa de la luz del esófago; suele acompañar las lesiones más graves en otras zonas. *El grado II* es tipificado por estenosis anulares que comprometen la circunferencia del esófago; la fibrosis, elástica y estacionaria, no penetra más allá de la submucosa; en consecuencia, la obstrucción no es pronunciada y el tratamiento no es difícil. *En el grado III* las estenosis son densas y en "reloj de arena", arbitrariamente limitadas a media pulgada, la fibrosis se extiende hasta la capa muscular externa. *El grado IV-a* se caracteriza porque la estenosis mide más de media pulgada y tiene poca tendencia al estrechamiento progresivo. La fibrosis se limita fundamentalmente a la mucosa y submucosa. Un epitelio regenerado por islotes tapiza la estenosis. Es fácil dilatar ésta y la luz se mantiene ensanchada después de cada sesión. Las estenosis del *grado IV-b* son tubulares, con fibrosis densa, adherencia peri-esofágica y reducción marcada de la luz.

No hay epitelio que tapice el tejido fibroso granular. Esta clasificación se aplica a la terapéutica como se indica a continuación. *Grado I*: no se necesita tratamiento alguno. *Grado II*: puede requerir dilataciones ocasionales en el estado precoz. *Grado III*: exige dilataciones que pueden continuar a cargo del propio paciente porque no hay tendencia a cerrarse. *Grado IV-b* puede necesitar dilatación bajo anestesia general hasta alcanzar un calibre adecuado susceptible de mantenerse con autodilataciones. *Grado IV-b*: la mitad de los casos pueden aliviarse con dilataciones, si hay cooperación y determinación para este fin.

Una clasificación estrictamente radiológica de las estenosis es la de Tarracena (1954) quien distingue 3 grupos: 1. estenosis franqueables, en embudo y sin divertículos; 2. estenosis franqueables, con divertículos y elongación caudal del segmento supraestructural; y 3. estenosis infranqueables (122).

Confrontando los exámenes radiológico y endoscópico, Chevret (1957) distingue dos tipos de configuración esofágica. El *tipo I* tiene base inferior convexa y bordes regulares; la mucosa es lisa y laxa. los resultados operatorios son satisfactorios. El *tipo II* muestra la imagen de un fondo de saco o cráter anfractuoso, con bordes irregulares y dentados. Existe esofagitis hasta 3 o 4 mm. por encima del bajo fondo. Estas alteraciones corresponden a inflamación y esclerosis de la capa mucosa y submucosa, e indican que la evolución de las lesiones no ha terminado. En el acto operatorio el esófago se muestra espesado y

acartonado; los resultados son insatisfactorios, con alta mortalidad (26).

Los factores *clínico, radiológico, esofagoscópico y terapéutico* han sido cambiados por Carver y colaboradores (1956) para establecer 6 categorías: a.— esofagitis aguda benigna (no requiere dilataciones); b.— esofagitis aguda grave (obliga dilataciones orales precoces y, en algunos casos una serie de dilataciones retrógradas); c.— estenosis establecida al ingresar el paciente al hospital (debe usarse dilataciones anterógradas y retrógradas); d.— esofagitis aguda grave con perforación del esófago; y e.— estenosis esofágica refractaria (las dos últimas necesitan intervención quirúrgica) (24).

FACTORES DETERMINANTES DE LAS LESIONES

La gravedad de la quemadura química y sus complicaciones dependen de varios factores. Un grupo de ellos se relaciona con la sustancia agresora: 1. naturaleza química; 2. concentración; 3. viscosidad; y 4. cantidad. Otros son: 5. duración del contacto; y 6. intencionalidad de la ingestión.

NATURALEZA QUIMICA

Diversos autores han señalado que los álcalis producen necrosis de licuefacción y penetran a las capas profundas del esófago comprometiéndolo en todo su espesor en una extensa reacción inflamatoria. En contraste, los ácidos causan necrosis de coagulación de las capas superficiales y forman una escara firme que limita la penetración del agente.

Sangiovani pudo producir con poíasa cáustica, en perros, graves lesiones profundas que llegaban a la mediastinitis fatal, mientras que con sustancias como sublimado corrosivo, ácido lénico y nitrato de plata sólo ocurrieron quemaduras superficiales de la mucosa. En estos experimentos, un mes después de la aplicación del ácido sulfúrico al 50%, apenas se encontró un ligero adelgazamiento del epitelio (76).

Tan sorprendente como este hecho es que Lindwall no pudiera lesionar el esófago de conejos usando ácido clorhídrico al 31% o ácido sulfúrico al 44%.

Ha opinado Owens que la ingestión de cáusticos de uso doméstico, diferentes de la lejía, no requiere el tratamiento drástico que se acuerda a las quemaduras originadas por esta última, ya que la estenosis es una rara secuela de la ingestión de aquellas sustancias. El

TABLA N° 8

Estado de la estrechez Esofágica al comenzar el Tratamiento Dilatador

CASO	DISFACIA PERMANENTE	RADIOLOGIA	CALIBRACION INICIAL	GRADO DE LA ESTENOSIS
1	SI	Estenosis del 1/3 Inf. Moderada.	Oliva metálica N° 31 con dificultad.	Moderado +++
2	SI	Estenosis del 1/3 sup. Moderada.	Bujía de Jackson N° 14	Grave ++++
3	SI	No hay estenosis	Oliva metálica N° 18 con dificultad.	Grave +++
4	SI	Estenosis del 1/3 Inf. Marcada	Bujía de Jackson N° 14	Grave ++++
5	SI	No hay estenosis	Oliva metálica N° 29 muy ligera dificultad en 1/3 Inf.	Muy discreta +
6	SI	Estenosis del 1/3 sup. Moderada.	Bujía de Jackson N° 24	Grave +++
7	SI	Estenosis del 1/2 Sup. Marcada	Bujía de Jackson N° 16	Muy grave ++++
8	SI	Estenosis del 1/3 medio. Moderada.	Bujía de Jackson N.º 16.	Grave ++++
9	No	No hay estenosis	Estenosis discreta del cardias N° 14	Discreta ++
10	No	No hay estenosis	Esofagoscopia: Esofagitis alta, leve.	No hay estenosis
11	SI	Estenosis de las 2/3 distales. Marcada	Bujía de Jackson N.º 20	Muy grave ++++
12	SI	Estenosis del 1/3 Inf. Marcada	Bujía de Jackson N.º 9	Muy grave ++++
13	SI	No hay estenosis	Esofagitis distal. Oliva metálica N° 13 Discreta dificultad	Discreta ++
14	No	No hay estenosis	Esofagoscopia Esofagitis subaguda.	No hay estenosis
15	No	No hay estenosis	Esofagoscopia Esofagitis leve.	No hay estenosis
16	No	No hay estenosis	Oliva metálica N° 27 ligera dificultad	No hay estenosis
17	SI	Estenosis del 1/3. Sup. Dilatación supraestructural	Olivos metálicos N° 22 a 25, con sobresaltos.	Grave ++++
18	SI	Estenosis del 1/3 Inf.	Oliva metálica N.º 16	Moderado +++
19	SI	Estenosis del 1/3 Inf. Marcada.	Oliva metálica N° 21	Muy grave ++++
20	SI	Estenosis del 1/3 Inf. Marcada	Oliva metálica N° 28	Muy grave ++++

22% de sus pacientes bebieron Lysol (solución de cresol saponificado) y sólo sufrieron estenosis superficial.

Es obvio que no es correcto derivar de hechos experimentales o clínicos aislados conclusiones válidas para todo los casos humanos. En la estadística de Lira el 65% de 104 pacientes había ingerido ácido clorhídrico; el 20% lejía y, un porcentaje menor, ácido sulfúrico, ácido nítrico y potasa cáustica. Todas estas sustancias produjeron lesiones muy graves (83).

En la experiencia de Daly los agentes que producen las quemaduras más graves, y más de la mitad de todas las estenosis del esófago, son: lejía, potasa cáustica y amoníaco (32). Uhde recogió sólo un caso de estenosis debida a ácido clorhídrico en una serie de 34 pacientes, de los cuales, el 63% había ingerido lejía. Ninguna otra sustancia originó alteraciones esofágicas importantes (132).

Es ilustrativo el caso de un enfermo mental que bebió más de una taza de ácido clorhídrico comercial y sufrió lesiones necróticas de boca, faringe, vestibulo, laringe y estómago. Un mes después, el examen radiológico resultó normal (78).

En la serie de Alford y Harris sólo 17 de 96 pacientes que bebieron lejía terminaron en estenosis, mientras que no se registró un solo caso entre los que tomaron ácido (1).

Belinoff encontró los siguientes factores en un grupo de 151 pacientes con estenosis debido a la corrosión: por soda cáustica: 82 casos; ácido sulfúrico, 33; ácido nítrico, 29; ácido clorhídrico, 3; e ignorados 4 (128).

Sobre 205 casos Franzas distinguió 169 por lejía, 11 por amoníaco, 24 por ácidos y 1 por carbonato de potasio (11).

En una experiencia personal con más de 300 pacientes observados en 20 años Terracol encontró que las sustancias generalmente responsables de la lesión eran: soda cáustica (54 a 70% de los casos), ácido sulfúrico (25%), ácido nítrico (19%), y ácido clorhídrico (2%). Más raramente figuraban sustancias como sublimado, ácido acético, ácido oxálico, solución de yodo, sales de plata, lysol, gasolina, cloroforme, bicarbonato de potasio y otros (128).

En conclusión, esta revisión de la literatura demuestra que los agentes predominantes varían en función de la localidad geográfica y de la intencionalidad del acto.

INTENCIONALIDAD DE LA INGESTION.

La tentativa de suicidio origina una quemadura muy grave porque los suicidas ingieren cantidades considerables de sustancias corrosivas.

Predominan suicidas en la casuística de países como Hungría, Rumanía y Bulgaria (11). En Formosa, la mayoría de 130 casos de Hung, Huang y Ley eran adultos suicidas (67). Igual sucedía en Bellevue Hospital, Nueva York (33), y en un grupo de 14 miembros del ejército de los Estados Unidos que habían cometido "un intento serio de auto-destrucción" (103).

En Chile la ingestión de sustancias corrosivas por adultos era determinada por intención suicida en las mujeres, y por embriaguez en los hombres (83).

La frecuencia del acto suicida es menor en otras series. Sobre 233 casos, Carver comunicó que sólo ocurrió en 10%, todos pacientes mayores de 16 años. (24).

Ilic estudió 33 casos de esofagitis los únicos 4 adultos de este grupo eran suicidas fallidos (68). Sunseri distinguió 6 suicidas sobre un total de 46 casos (121).

En Lisboa, Da Costa recolectó 19 casos en 10 años, y en solo uno el móvil fue la destrucción personal (30).

Dieciséis de nuestros 20 pacientes (80%) bebieron el agente en acto suicida definido. En una enferma no se pudo confirmar la suposición de que la ingestión se debió a la misma intención. De manera que en 3 casos (15%) se trató de un accidente intencional.

La intencionalidad de la ingestión de sustancias corrosivas con potencia letal se relaciona con la cultura, edad y sexo de los pacientes.

EDAD.

En las cifras de Uhde el 79% de 34 pacientes eran menores de 10 años (132). Kernodle y colaboradores notaron que sólo 9 (7%) de sus pacientes eran mayores de 20 años sobre un total de 136 enfermos (76).

El 70% de los pacientes de Ilic fluctuaban entre 1 y 5 años de edad (68%).

Hanckel sólo encontró un paciente mayor de 20 años sobre un total de 35 casos (159) y lo mismo sucedió en la serie de 71 pacientes

TABLA Nº 9
Tratamiento Mediante Dilataciones

CASO	METODO	INTERVALO ENTRE QUEMADURA Y COMIENZO de TRATAMIENTO	Nº DE SESIONES	DURACION	COMPLICACIONES	CALIBRE INICIAL Ft.	CALIBRE ACTUAL	TIEMPO TOTAL DE EVOLUCION (Desde la ingestión del caustico hasta el último control)
1	Olivas	90 días	10	70 días	No	29	37 (?)	7 meses y medio
8	Olivas	2 años y 11 meses	78	1 año y 8 meses	No	18	43	6 años y 7 meses
3	Olivas	78 días	25	88 días	No	18	41	3 años y 9 meses
4	Olivas	22 días	10	64 días	No	16	30	5 años y 3 meses
5	Endosc. Olivas	29 días	3	6 días	No	29	(?)	2 años y 34 días
6	Olivas	29 días	18	4 meses y medio	No	18	30 (?)	1 año y 6 meses
7	Endosc. y Olivas	40 días	28	3 años y 3 meses	Hemorragia en sesiones 9 y 24	16	41	5 años y 4 meses
8	Endosc. y Olivas	30 días	9	34 días	No	18	23	64 días
9	Endosc. y Olivas	86 días	8	2 años y 6 meses	No	41	43	4 años y 6 meses
11	Endosc. y Olivas	31 días	60	2 años y 4 meses	No	16	43	4 años y 1 mes
13	Olivas	19 días	21	4 meses y medio	No	21	43	2 años y 5 meses
15	Olivas	16	5	7 meses y medio		Ninguna dificultad	43	2 años y 3 meses
16	Olivas	21 días	16	80 días	No	27	42	1 año y 10 meses
17	Olivas	34 años	23	6 meses	No	22	41	2 años y 3 meses
18	Olivas	11 días	8	30 días	No	16	31	
19	Olivas	20 días	77	1 año y 4 meses	No	21	35 (x)	
20	Olivas	21 días		1 año y 2 meses	No	18	35 (x)	1 año y 1 mes

(?) No volvieron a control

(x) Fallecieron.

recolectados por Hardin (60). 10% de 233 pacientes de Carver y colaboradores eran mayores de 20 años (24).

El informe de Dolgorozheva sobre 128 quemaduras y estenosis del esófago está limitado a población infantil (40). Sekulic y colaboradores examinaron 250 casos; correspondían 108 a niños entre 2 y 4 años; 52 pacientes entre los 16 y 30; y 30 a personas mayores de 30 años (116).

Sobre 118 enfermos de Alford, 79 eran menores de 14 años de edad (1). Waggoner presentó una agrupación de 51 casos, todos menores de 5 años (135).

En contraposición, Hung y colaboradores recogieron 130 casos, de los cuales 24 eran menores de 10 años de edad, mientras que 68 pacientes estaban entre 21 y 40, y hasta 18 pasaban los 41 años (67). Marchand acumuló 208 casos de esofagitis o estenosis; 68 de ellos estaban por debajo de 14 años (87); de un conjunto de 104 pacientes, Lira subdividió un grupo de 38 mujeres, el 85% de las cuales estaba comprendido entre 11 y 30 años de edad, y otro de 66 hombres, 80% de éstos de 21 a 50 años (87).

La disparidad del material humano en estas publicaciones es patente. Toda comparación de resultados terapéuticos debe considerar la mayor incidencia del intento de suicidio en personas mayores de 15 años, la relativa exclusividad del grupo adulto para la ingestión de líquidos corrosivos por error asociado a estado de embriaguez, las dificultades del tratamiento mecánico en los niños, la falta de cooperación en la infancia y la consiguiente necesidad de usar anestesia general para los tratamientos endoscópicos, los tropiezos para mantener el control periódico de ciertos grupos de adultos, etc.

El material humano atendido por nosotros es homogéneo en este aspecto por haberse acumulado en un hospital limitado a la asistencia de mujeres mayores de 14 años de edad.

EXPERIMENTACION EN EL LABORATORIO.

En conejos normales, Borgstrom y Lund (1959) probaron que la administración parenteral de antibióticos (penicilina y estreptomycinina favorece la cicatrización de la anastomosis del esófago.

Krey (1952) ha demostrado que la infección secundaria de las lesiones de la pared esofágica adyacente y del tejido periesofágico tiene un gran significado en el desarrollo de la estenosis post-corrosión. En una serie testigo el desarrollo de tejido de granulación era más pronun-

ciado y, en consecuencia, cuando se transformaba en tejido fibroso, la pared esofágica se engrosaba y la luz se estrechaba más. En otra serie, tratada con sulfamidas y antibióticos, la epitelización comenzaba más tempranamente, hacia los 35 días, y se completaba a los 40 y 50 días; el examen radiológico mostraba menor obstrucción (76).

Floberg y Koch (1953) corroboran que la magnitud de las estenosis disminuye bajo la acción de penicilina y cortisona (49).

En 1951 Rosemberg y sus colaboradores comunicaban que la infección intratorácica era una complicación importante y culpable de la alta mortalidad en conejos (109). Dos años más tarde (1953) trataron 21 conejos con cortisona y penicilina-procaína en dosis de 100.000 unidades interdiariamente durante 2 semanas.

Ocurrieron 3 estenosis, 2 de ellas leves, y 4 infecciones, 3 de éstas mortales (110).

Gusic (1953) afirma que los principales objetivos del tratamiento de la corrosión aguda deben ser: evitar la infección secundaria y la granulación excesiva, y provocar la epitelización (58).

EXPERIENCIA CLINICA.

La mayor parte de las publicaciones sobre este tema se muestra favorable al uso de los antibióticos. Penicilina y estreptomycin son los antibióticos más usados y no se encuentra referencia a morbilidad que se les pueda atribuir. Es cierto, una vez más, que muchos se basan en informes casuísticas esmirriadas o en intrincadas combinaciones de medicamentos cuyo análisis resulta muy difícil (86, 127).

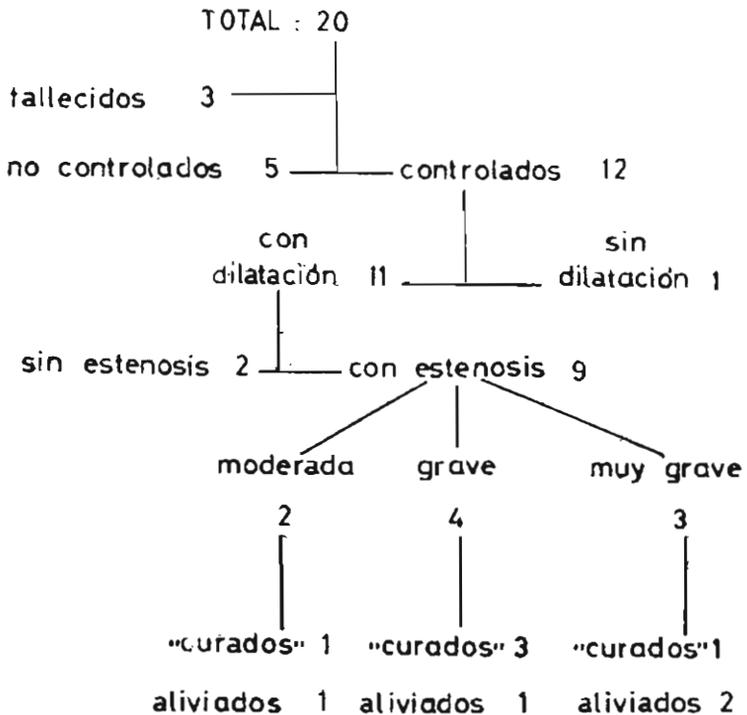
Aubin (1955) recomendó dosis diarias de 2, 3 y 4 millones de unidades de penicilina (5). La duración de esta administración ha sido de 15 días (96), tres semanas (103), o condicionada a la cicatrización completa (116).

Pocos autores han asociado a la penicilina otros antibióticos de más amplio espectro (86 y 70).

Algunos han expresado disconformidad con el uso de antibióticos. Kivizanta (1949), citado por Krey, no se mostró convencido de que pueda evitarse con aquellos ni la estenosis ni otras complicaciones (76). Los resultados funcionales del esófago no mejoraron en la experiencia de Burian, cuando existían erosiones en el esófago, el efecto más importante era una reducción al mínimo de las complicaciones mediastinales precoces (20, 21).

Sunseri y Cancrini estudiaron 46 segmentos de esófago resecado, de los cuales 9 tenían estenosis completa. En su opinión, los antibióticos evitaron muchas complicaciones debidas a la ingestión de cáusticos pero favorecieron la instauración de una fibrosis cicatricial exuberante y, por ende, de una mayor obstrucción de la luz (121).

TABLA Nº 10
RESULTADOS ALEJADOS



2. LA CONTROVERSIÁ SOBRE LA DILATACION PRECOZ

Salzer (1927) preconizó la práctica de la dilatación instrumental precoz a partir del tercer día, repetida diariamente durante 2 semanas, continuando interdiariamente durante 2 semanas y proseguida dos veces a la semana durante 6 meses, y una vez al mes durante 6 años. 12 casos fueron presentados preliminarmente en 1920; 14 años más tar-

TABLA N° 11

Tratamiento Quirúrgico

(8 casos sobre 20)

Caso	Diagnóstico	Aparición	Operación	Intervalo entre corrosión y operación
1	Estenosis pilórica	19 días	Gastroenteroanastomosis transmesocólica	85 días
2	Estenosis pilórica	2 años y meses	Gastrectomía parcial Billroth I	2 años y 9 meses
4	Perforación endoscópica del esófago	1 año y 15 días	Drenaje cervical	1 año y 15 días
7	Estenosis pilórica	15 días	Gastroenteroanastomosis posterior	25 días
9	Estenosis de yeyuno	1 mes	Entero-Enteroanastomosis	70 días
18	Ulceraciones; Perforación	23 días	Gastroenteroanastomosis	32 días
19	Estenosis pilórica	55 días	Gastroenteroanastomosis	60 días
20	Estenosis pilórica	20 días	Gastroenteroanastomosis	26 días

* Con excepción del caso N° 4, producido por lejía, los otros siete se debieron a ácido muriático.

de la serie se componía de 180 pacientes y los resultados eran excelentes en 163, es decir el 89% (112).

Este procedimiento fue empleado por otras clínicas con resultados varios. Bokay (1924) obtuvo 117 resultados excelentes en 132 casos

(87%). En el hospital de Johns Hopkins, Gellis (1942) la usó a lo largo de 18 años en 41 casos agudos y sólo 1 (2.5%) sufrió estrechamiento del esófago; en un grupo testigo de 14 años la estenosis cicatricial ocurrió en 6 (43%). No hubo mortalidad ni accidentes (55).

Cody (1948) se mostró favorable a la dilatación precoz (28). Kernodle (1948) informó que de 123 casos sólo el 20% se hallaba en estado suficientemente precoz para una dilatación profiláctica. Nueve pacientes fueron así tratados, con un fracaso en una niña de 14 años que había tratado de suicidarse y tenía una estenosis establecida al 19º día. Según este autor, el procedimiento debe ejercitarse en todos los pacientes a no ser que la esofagoscopia muestre indemnidad del esófago; en la duda, las quemaduras orales son suficiente indicación, afirma él (76).

Palmer (1952) practica una esofagoscopia al tercer día y comienza enseguida dilataciones diarias con bujías de mercurio durante 3 semanas, aumentando los intervalos progresivamente durante años (102). Utilizando el método rutinariamente en 20 casos, Hanckel (1951) notó que el tratamiento no se acortaba a menos de 3 meses (59).

Es opinión de Holinger (1954) que la técnica de Salzer ha probado tanta efectividad que se le debiera usar en todas las quemaduras químicas del esófago, no importa cuán ligeras parezcan. La dilatación comienza dentro de las primeras 24 ó 48 horas usando bujías de mercurio, de calibre 16 a 20 Fr. para niños, y 48 Fr. para adultos. En las primeras 2 semanas se pasa de 2 a 3 bujías diariamente, aumentando el calibre en forma gradual; en el mes siguiente se programa dos sesiones por semana; luego, una dilatación semanal por 4 semanas; más tarde, una sesión mensual durante un año; después los intervalos son mayores. No se produjo un caso de estenosis en los casos agudos tratados con este sistema, pero ocurrieron estrechamientos cuando el paciente o su familia suspendieron el tratamiento, o cuando el paciente llegó tardíamente. No hubo perforaciones (65).

Medon'sky (1957) y Daly (1957) coincidieron en los buenos resultados de la dilatación precoz (33, 91); esta conclusión fue compartida por Dolgorozheva (1958) quien revisó 128 casos (40).

Waggoner (1958) siguió la evolución de 4 pacientes, dilatados precozmente con bujías de mercurio; ninguno sufrió estenosis, aunque uno había tenido una quemadura circunferencial completa del tercio superior del esófago (135).

Asociando antibióticos y cortisona a la dilatación precoz, Gaillard (1958) obtuvo la impresión de que el tratamiento profiláctico es efec-

tivo (53). También con cortisona, Teju (1959) notó que el calibre esofágico volvió a lo normal en el 62.5% de sus pacientes, sin embargo la iniciación de las dilataciones se producía entre el 12º y 14º día, no dentro de los tres primeros que caracterizan a la técnica de Salzer (129).

Oposición a la Dilatación Precoz ha sido profesada por no pocos autores. Belinoff y Charankoff (1955) experimentaron en perros, y notaron que la dilatación con bujías durante las primeras dos semanas retardaba la epitelización, interfería con la demarcación, producía inflamación y, en suma, ejercía un efecto desfavorable sobre la cicatrización. Por otra parte, realizada la dilatación siete a diez días después del accidente lograba romper adherencias y evitar el desarrollo de una estenosis; bajo control visual, a través del esofagoscopio, colocaban un balón neumático dotado de un manómetro y lo retiraban paulatinamente, desinflándolo y volviéndolo a inflar (76).

Uhde (1946) tomó por regla iniciar la dilatación en cuanto llegaba el paciente al hospital, mas encontró que ocurría una reacción grave, con fiebre, dolor y hemorragia, por lo cual postergó la fecha de iniciación hasta el 7º y 10º día (132).

En la Clínica Mayo, Leary (1949) aconsejaba deglutir inmediatamente un hilo de seda pero no comenzar la dilatación mientras persistiera la disfagia (80).

Con base en la apreciación de las alteraciones histológicas correspondientes a necrosis e inflamación que tienen lugar durante la primera semana, Boshier y colaboradores (1951) calificaban de ilógica la dilatación antes del 10º día (14). No sólo el procedimiento es potencialmente riesgoso, sino que añade una agresión a los tejidos, introduce o aumenta la infección, y retarda la fase reparadora (19).

Un análisis riguroso de las publicaciones favorables a la dilatación precoz expone gran laxitud de criterio diagnóstico, omisiones frecuentes de la esofagoscopia previa, y muchos fracasos (20).

La dilatación precoz hubiera sido innecesaria en el 44% de los casos de Hardin (1956), que fueron tratados sin dilataciones durante 2 o 3 semanas y no desarrollaron estenosis (60).

Carver (1956) realizó en 36 pacientes un promedio de 35 dilataciones profilácticas a partir del 4º a 7º días, cuando la inflamación había comenzado a declinar. 29 pacientes con esofagitis aguda grave curaron sin obstrucción; 4 (11%) sí la presentaron y requirieron dilatación por vía retrógrada. Este autor expresó la opinión de que, tal vez de-

biera iniciarse la dilataciones después del 15º día, cuando las fibras comienzan a contraerse (24).

Fatti (1956) esperaba hasta haber comprobado con el esofagoscopio la epitelización de la lesión que, en las lesiones benignas, suele producirse en dos semanas. La presencia de sangre en la bujía bien lubricada e introducida con suavidad es un signo de persistencia de la ulceración (45). Las úlceras superficiales de la capa epitelial cicatrizan rápidamente sin tratamiento pero este proceso es impedido por cualquier irritación mecánica o por la aplicación de medicamentos (128). La dilatación precoz es nociva para estos pacientes. El momento oportuno recién se presenta al formarse las fibras colágenas, o sea hacia el 7º y 10º días.

TABLA Nº 12

Perforaciones Instrumentales

(Revisión de la bibliografía)

Referencia	Año	Total Casos	Perforaciones	%	Muertes	Curación
Gellis	1942	39	4	10.2	4	0
Holinger	1954	169	6*	3.5	1	5
Autier	1955	115	1	0.8	1	0
Fatti	1955	147	2	1.3	2	0
Gaillard	1958	47	2	4.2	0	2
Cleveland	1958	23	2	8.6	0	2
Schonfeld	1958	107	4	3.7	2	2
Lira	1959	104	3	2.8	0	3
		751	24		10	14

* Antes de los antibióticos.

En cuatro de nuestros casos (Nº 10, 14, 15 y 16) no ocurrió estrechez cicatricial. Una de ellas había ingerido lejía en una cantidad estimada en 100 cc. Dos bebieron 170 y 200 cc. de ácido muriático, respectivamente, con decidida intención suicida. Hubieran sido incluídas en un grupo favorecido por la dilatación precoz, si esta se hubiera llevado a cabo. La verdad es que no se les sometió a tratamiento mecánico alguno porque la esofagoscopia demostró ausencia de lesiones esofágicas.

3. LA CONTROVERSIA SOBRE LA CATETERIZACION PERMANENTE

EVALUACION EXPERIMENTAL

Borgstrom observó que en conejos normales, la permanencia durante siete días de un catéter en esófagos sometidos a anastomosis sin resección no afectaba la cicatrización de toda la circunferencia, más sí la de algunos segmentos, probablemente aquellos que mantienen contacto con el cuerpo extraño y resultan ser puntos débiles propensos a la perforación (13).

El efecto detrimento del tubo sobre la cicatrización fue comprobado por Krey (1952) en conejos con quemaduras del esófago a quienes se les colocó una sonda yuxtatraqueal y transcervical que avanzaba algunos centímetros por debajo de la estrechez. En comparación con animales sólo tratados con antibióticos y gastrostomía, la presencia de la sonda en el esófago parecía promover el desarrollo de la estenosis fibrosa, con mayor inflamación, granulación y espesamiento de la pared.

La fricción de los alimentos entre el esófago y el tubo, y su estancamiento en la ulceración, acarrearían infección secundaria y retardo en la epitelización (76).

EVALUACION CLINICA

Krey (1952) ha revisado la controversia desarrollada durante la primera mitad de este siglo en torno a la inserción de un catéter permanente para moldear la cicatriz originada por la corrosión (76).

La desventaja más grave es la ulceración, casi inevitable, a nivel de los cartílagos aritenoides (65, 80 y 130) que niega justificación a su uso (7). Para sortearla, Tucker aconsejó la colocación, en el área estenosada, durante 6 a 12 horas, de una bujía suspendida en forma tal que su extremo superior apenas sobresaliera sobre el esfínter cricofaríngeo y permitiera el pasaje de líquidos de la boca al estómago.

Dos muertos en una serie de 30 casos fueron atribuidos al catéter apoyado en una pared ulcerada y esfacelada (37). En otro estudio comprendiendo 28 pacientes cateterizados, 7 quedaron con disfagia y 3 fallecieron; en un grupo testigo, sobre 39 casos de esofagitis moderada, sin canulación, 31 curaron sin molestia, 7 sufrieron disfagia marcada, y uno murió (Oppenheim, 1949).

TABLA N° 13

Mortalidad Global

(Revisión de la bibliografía)

REFERENCIA	AÑO	TOTAL CASOS	MUERTOS	%	OBSERVACIONES
Gellis	1942	110	9	8.1%	Perforación instrumental: 4
Kernodle	1948	136	16 (*)	11.7	
Moersch	1949	115	0	0	
Webb	1949	37	2	5.4	Perforación (1), neumonía (1)
Hung	1953	130	25	19.2	
Hollinger	1954	169	7	4.1	Perforación instrumental (1)
Owens	1954	131	11	8.3	
Autler	1955	115	2	1.7	Perforación; obstruc. intestinal
Fatti	1955	147	11	9	Perforación instrumental: 2 yuguentomía 1
Hardin.	1956	71	8	11	Abscesos cerebrales: 2 Deshidratación; reacción anes- tésico 1 Complicación de gastrostomía
Corver	1956	233	20 (*)	8.5	Perforación instrumental: 5 Perforación espontánea: 3 Neumonía: 1 Operación: 1
Sekelle	1958	250	15	6	Perforación instrumental: 3 Perforación operatoria: 4
Schanfeld	1958	107	3	2.7	
Dalgerasheva	1958	120	6	5	
Lira	1959	104	17	6.3	Perforación espontánea: 14 (Shock: 4).
Alford	1959	96	5	5.2	
Tate	1959	1546	49	3.2	

3 526 203 (5.75%)

(*) De 1943 a 1947: 1 muerto de 3 pacientes.

(**) De 1940 a 1956: 2 muertes en 24 pacientes.

En los Angeles County Hospital, Owens (1954) dejó una sonda durante 1 a 70 días en 78 pacientes con corrosión del esófago.

Recolectó 20 estenosis, y sólo tres siguieron el uso de la sonda de Levine; en su opinión las lesiones evolucionaron mejor al combinar cateterización y dilataciones precoces (100).

En Stalino, Dolzhenko (1957) instaló un tubo de caucho durante 90 días en sus pacientes; los resultados inmediatos y remotos fueron buenos, y sin complicaciones (41).

El catéter debería ser instalado desde el primer momento (59), o antes de terminar la primera semana, y durante 6 a 8 semanas (62). Si radiológica y esofagoscópicamente se ha descartado áreas de espasmo, sombras mediastinales, úlceras penetrantes, etc., Terracol (1958) recomienda instalar desde el 10º y 11º días una sonda de calibre 25 a 28 Fr. durante 48 horas si al cabo de este tiempo la sonda se mueve fácilmente dentro del esófago, se le reemplaza por otra mayor hasta alcanzar un calibre de 30 a 32 Fr. en algunas semanas (128).

Flottes y colaboradores han aconsejado un período mínimo de un mes, hasta que radiológica y esofagoscópicamente se demuestra la cicatrización (51). Algunos días de permanencia en el esófago fueron suficientes para las sondas blancas que Schonfeld (1958) colocó al 8º día en una serie de 90 niños atendidos en la Universidad de Heidelberg: no se registró un caso de estenosis (115).

Sondas de material diferente del caucho han sido usadas por varios especialistas. Belinoff prefería la sonda de Sirius, que no asoma a la faringe y está cubierta por un tejido especial inocuo para el esófago (23).

Tubos delgados de polietileno gozan de favor actualmente con el propósito de asegurar la alimentación y sin pretender modelar la cicatriz post-corrosiva (33, 62 y 127).

4. INDICACIONES DEL TRATAMIENTO DILATADOR

Se acepta comúnmente que, una vez introducido un hilo por la boca al estómago, la indicación de la resección quirúrgica se restringe al fracaso de los intentos adecuados de dilatación (28 y 80).

Las indicaciones para la cirugía del esófago se han ensanchado ante la reducción creciente del índice de mortalidad en los procedimientos quirúrgicos; no obstante, el esófago cicatricial puede ser dilatado mecánicamente para seguir sirviendo como un tubo conductor de alimentos y los resultados son más satisfactorios que los que se lograron

con un esófago parcialmente resecao, o anastomosado al estómago, o substituído.

Es objeto del tratamiento guiar el proceso de cicatrización para mantener la función de la deglución, y se basa en una clara comprensión de las alteraciones patológicas (33).

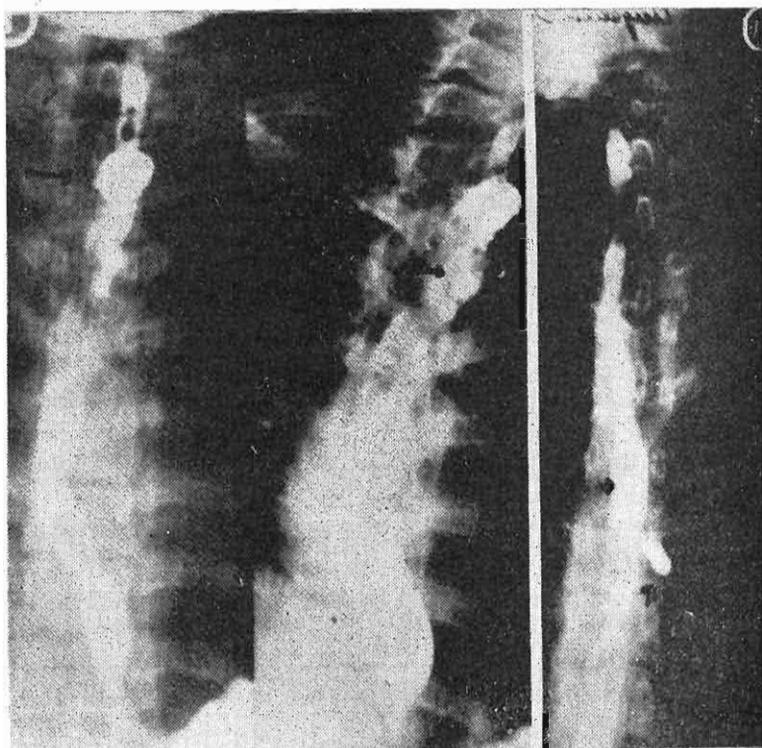


Fig. 38 y 39.— Durante el tratamiento dilatador combinado con medicación esteroide se produjo esta perforación.

La decisión sobre las posibilidades del tratamiento conservador depende de la habilidad y paciencia del endoscopista. En la mayoría de los casos la dilatación esofágica adecuadamente planeada y conducida da resultados excelentes.

Casi todas las estenosis cuyos orificios superiores son identificables a través del esofagoscopio pueden ser dilatadas con seguridad y satisfacción, no importa cuán tortuosa se encuentra la luz; sólo a veces se requiere la dilatación por vía retrógrada (102).

Aulier (1953) cree que el tratamiento precoz, combinando antibióticos, cortisona y dilataciones, resta preponderancia al cirujano en la terapéutica de la esofagitis aguda corrosiva y sus secuelas; sin embargo, muchos niños quedan todavía condenados a la gastrostomía definitiva (7).

En 1954 Douglas reflexionaba que la cirugía torácica aún no podía manejar estos casos con la impunidad que sería de desear. En los casos graves hay demasiado compromiso del esófago y de las estructuras adyacentes para que se pueda transferirlos despreocupadamente al servicio quirúrgico (42).

Holinger (1954) reveló el acuerdo entre las divisiones endoscópicas y quirúrgica del Children's Memorial Hospital de Chicago para que la dilatación de la estenosis del esófago continuara hasta encontrar que,

TABLA Nº 14

Mortalidad del Tratamiento Quirúrgico

(Revisión de la bibliografía)

Referencia		Operados	Nº de muertos
Holinger	1954	7	1
Carver	1953	14	1
Fatti	1956	40	8*
Chevret	1957	16	6
Chipail	1958	21	5
Rapant	1958	15	2
Michaud	1958	30	6
Lortat-Jacob	1958	33	5
Lira	1959	12	1
Ogura	1961	6	1
		194	36 (18.5%)

* 10% en los últimos 20 casos.

por los medios conservadores, no podía lograrse un esófago funcional. El tratamiento de estos casos varía de acuerdo con la etiología, los caracteres de la fibrosis, la edad del paciente y el resultado de los procedimientos anteriores (65).

Parece que muchos cirujanos preferían evitar al enfermo un tratamiento largo y aleatorio y recurrir a la anastomosis desde el comienzo;

tal actitud es extremista (7). Los riesgos de la cirugía torácica todavía son grandes; los resultados distan de ser perfectos y los fracasos son frecuentes (95).

Después de un fracaso quirúrgico, la dilatación endoscópica resulta a menudo imposible; por lo contrario, al fracaso de esta última permite todavía recurrir a la cirugía.

Fatti y Marchand (1956) consideraron a la dilatación como la piedra fundamental del tratamiento de todas las estenosis correspondientes a los grados I, II, III y IV de su clasificación (45).

Nuestra experiencia, detallada en las tablas Nº 9 y 10 suscribe la misma conclusión.

5. SELECCION DEL TRATAMIENTO DILATADOR

Las siguientes son recomendaciones generales:

1. Estenosis *únicas*: Dilatación a través del esofagoscopio con bujías blandas de Jackson;
2. Estenosis *múltiples*: Dilatación transoral sobre un hilo o con el dilatador de Eder-Puestow;
3. Estenosis *extensas graves*, o en adultos y niños que no cooperan: gastrostomías y dilataciones retrógradas (33, 134).

DILATACIONES ANTEROGRADA Y RETROGADA.

La supresión de la vía oral para la introducción de los alimentos acelera la cicatrización con menos defectos anatómicos y funcionales. Krey (1952) comparó un grupo de conejos tratados con gastrostomía, sulfamidados, penicilina y estreptomina; en la serie de gastrostomizados se produjo una estenosis tan ligera que los animales podían comer satisfactoriamente y ganar peso, mientras que en los animales tratados sólo con antibióticos la epitelización no se completó hasta pasados 40 a 50 días (76).

Una revisión de las publicaciones especializadas muestra la preferencia de varios autores por la dilatación retrógrada, a través de una gastrostomía, utilizando las bujías de Tucker. Un grupo de pacientes que parece beneficiarse con este método es el infantil.

Cuando la dilatación precoz fracasaba, Uhde (1946) usaba dichas bujías en sus pacientes, comprendiendo un 59% de niños (132).

Hanckel (1951) las usó en el 44% de sus 35 pacientes, todos ni-

ños, hasta alcanzar un calibre 34 o 38 Fr.; después continuó con bujías de Hurst hasta llegar a 40 Fr. (59).

La opinión de Cody (1948) era que sólo podía usarse bujías de mercurio cuando la cicatriz era corta y se dejaba dilatar con rapidez; después de alcanzar un calibre 36 o 40 Fr. el mismo paciente adquiría y aprendía a manejar bujías de Hurst (28).

Webb (1949) trató 11 pacientes durante un promedio de 2 años y 4 meses; 4 quedaron con disfagia ocasional y tolerable. Un caso seguía sometido a dilataciones a los 7 años del accidente. El intervalo entre la apertura de la gastrostomía y su uso para dilataciones era 44 días (136).

Aubin (1955) cree en la ventaja de la gastrostomía precoz sin esperar que acaezcan el compromiso grave del estado general o las estenosis cerradas. Es posible así, desde el primer momento, saber si existen lesiones gástricas que obliguen a la yeyunostomía, realizar la esofagoscopia retrógrada y, sobre todo, dilatar por vía gástrica (15).

Autier (1955) trata por la vía oral las quemaduras simples, en las cuales las dilataciones progresan fácilmente, sin peligro y con buenos resultados finales. Su serie consta de 115 casos; 77 de ellos fueron tratados por la vía gástrica. Este autor está convencido de que la gastrostomía en niños es una intervención simple y bien tolerada y ha recomendado un procedimiento que ofrece las ventajas de una cicatrización rápida, sin dehiscencia de suturas, y; en consecuencia, permite comenzar las maniobras de dilatación 10 días después de la operación (7).

Para las estrecheces completamente infranqueables Samson (1957) aconsejaba pasar el hilo-guía a través del tejido fibroso cicatricial mediante la esofagoscopia oral o retrógrada combinada con toracotomía para permitir una exposición extra-pleural de toda la zona cicatricial (113).

La generalidad de los autores procura adecuar el sistema de dilatación a las peculiaridades del cuadro individual.

Holinger (1954) pudo abrir y conservar la luz del esófago en 38 pacientes con estenosis crónica sin atresia, mediante dilataciones retrógrada, prógrada o endoscópica. La técnica más eficaz y rápida, particularmente en presencia de una gastrostomía, resultó ser la dilatación transoral con bujías metálicas sobre una cuerda templada en el orificio de la gastrostomía. Para las estenosis recientes, menos fibrosas, fue más satisfactorio el empleo de bujías de caucho llenas de mercurio, reservándose la dilatación retrógrada para los casos de estenosis muy avanzada (65).

La dilatación será anterógrada o retrógrada de acuerdo con las características clínicas, radiológicas y endoscópicas (24).

En los casos menos grave es preferible la dilatación anterógrada; en las estenosis intensas, y cuando fracasa la dilatación por vía oral, debe usarse la retrógrada. De 233 pacientes (Carver 1956) 74% tenían una estenosis establecida; 95% de este grupo requirió una dilatación retrógrada por el método de Tucker, con un promedio individual de 35 dilataciones en un período de 24 meses.

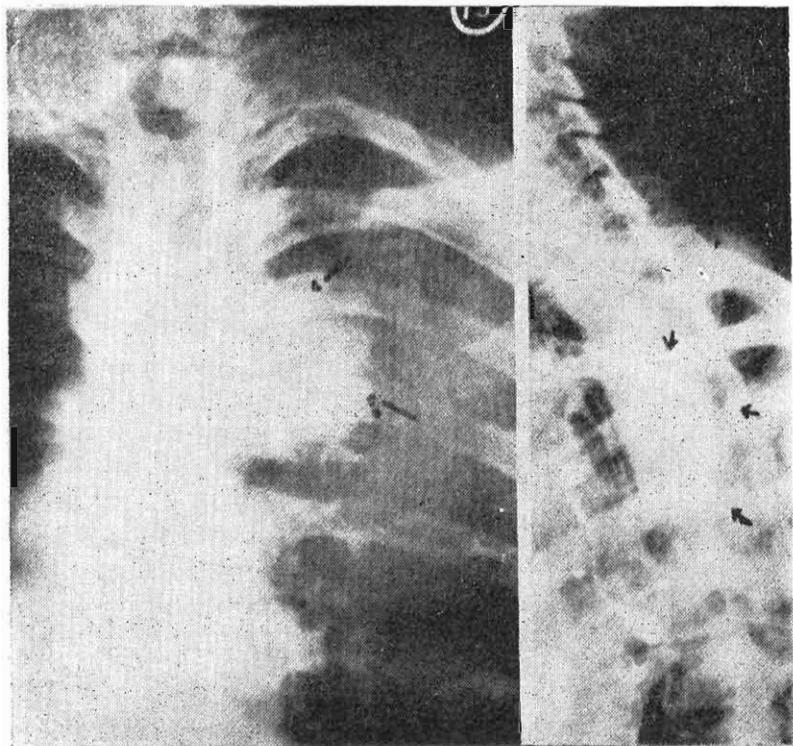


Fig. 40 y 41.— La misma paciente desarrolló un absceso que desapareció con tratamiento médico.

Fatti (1956) concuerda en que la dilatación anterógrada es efectiva en la mayoría de los casos moderados, mientras que la retrógrada, iniciada 21 días después de la gastrostomía, es un procedimiento auxiliar (45).

Hay informes desfavorables a la dilatación retrógrada. Aunque ella tiene un ligero margen de seguridad sobre otros métodos, requiere una

gastrostomía. Alcanzado el calibre mayor de las bujías de Tucker, todavía se necesita otros métodos para dilatar el esófago aún más. Los resultados suelen ser insatisfactorios (30, 52) reservándola algunos para el raro caso de atresia completa del esófago (80).

Hemos expresado anteriormente nuestra opinión, basada en una experiencia personal de 800 sesiones de dilatación, favorable a la técnica antecorizada usando bujías metálicas guiadas sobre una cuerda.

DILATACION TRANSESOFAGOSCOPICA

Algunos autores perfieren la dilatación transesofagoscópica como método inicial (45) y cuando la estenosis es filiforme (56).

Hay una limitación dependiente del calibre de bujías que admiten los esofagoscopios (68), ya que un tubo de calibre interno 9 sólo admite bujías de calibre 27 Fr. En algunos casos las dilataciones progresan con mucha lentitud originándose la impresión de que el sistema resulta altamente traumatizante para el esófago por el número de esofagoscopías que se requiere (30).

6. REVISION BIBLIOGRAFICA: RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DILATADOR

Vinson (1940) afirmaba, que si todos los pacientes fueran instruídos para deglutir un hilo, antes de ocurrir la obstrucción total, nunca se requeriría la gastrostomía: un hilo atraviesa un tramo estrecho aunque sea imposible deglutir líquidos.

Un grupo de 57 pacientes fue tratado por Leary (1949) en la Clínica Mayo durante 5 años, por lo menos; sólo en un caso produjo disfaagia intensa; en otros 5 su intensidad fue moderada (80).

En una serie (Holinger, 1954) de 169 individuos con quemaduras aguda y crónica, 27 habían sufrido una atresia completa en su primera hospitalización. Siete requirieron operación por fracaso del tratamiento médico; en 3 de ellos se construyó una anastomosis gastro-esofágica intratorácica y los 3 sufrieron estenosis grave que necesitó dilatación (65).

A lo largo de 6 años Fatti y colaboradores (1955) atendieron 147 casos de estenosis corrosiva. 99 (70%) fueron tratados mediante dilataciones con buenos resultados, inclusive 27, que pertenecían al peor grado (45).

Según Ilic (1956), el 10% de 40 estenosis necesitó cirugía (60). Sobre 170 pacientes con estenosis establecida (Carver 1956), 82% quedaron con esófago funcionalmente adecuado después del tratamiento dilatador. 14 casos se mostraron refractarios y hubieron de ser operados (24).

Autier (1955) analizó 115 casos, y consideró curados a 97 (85%) 62 de ellos seguían en control al hacerse la publicación. 18 casos no curaron: 6 tenían una obstrucción completa; 5 eran rebeldes a la dilatación, o por recurrencia rápida de la estenosis, o por calibre insuficiente; un paciente rehusó someterse a una gastrostomía a pesar del fracaso de la dilatación oral; 2 murieron a consecuencia de cateterismo o durante realización de gastrostomía; finalmente 4 se complicaron con fistulización (7).

En un grupo de 47 estenosis constituidas, 6 necesitaron cirugía: 4 electivamente; 2 de urgencia por perforaciones (Gaillard, 1958) (53).

Sekulic examinó su experiencia en 1958: sobre 250 sujetos que tomaron un cáustico, 192 sufrieron esofagitis corrosiva; de ellos, curaron 146; 8 murieron en el período agudo; padecieron estenosis 10; fueron operados 7; no volvieron a control 17 (116).

7. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DILATADOR

FIBROSIS ADICIONAL POR LAS DILATACIONES

La fibrosis reaccional secundaria a las maniobras de dilatación ha sido objeto de la preocupación de varios autores (132, 10).

Sunseri y Cancrini (1958) estudiaron 46 esófagos resecaos y concluyeron que el uso de dilataciones influyó negativamente llevando a la hipertrofia del tejido muscular del conducto estenosado (121). En contradicción, Waggoner (1958) menciona que se ha notado, al resecar el esófago, que la porción estenosada aparece mejor cuanto más vigorosa es la dilatación previa a la cirugía (135).

Ocasionalmente, la reducción rápida de la luz puede deberse a la elasticidad de la estenosis y no a la densidad de la fibrosis (45). La experiencia con ciertas estenosis localizadas enseña que, al sacar la bujía, la estrechez vuelve inmediatamente a su calibre anterior; en tales casos es recomendable recortar toda la circunferencia estrechada de manera que se convierta en una estenosis más callosa.

Terracol (1958) relacionó el resultado de las dilataciones con la gravedad de las lesiones; cuando la mucosa es destruída masivamente

y, en particular, a lo largo de toda la circunferencia, la creciente estenosis se debe al tejido de granulación desnudo que oblitera la luz; todo intento de dilatación en estas circunstancias está condenado al fracaso por originar desgarramiento de la cicatriz que redundará en neoformación de cicatriz (128).

PERFORACION INSTRUMENTAL DEL ESOFAGO

Se ha repetido mucho la afirmación antigua de que "Los enfermos con estenosis corrosiva del esófago mueren todos por bujía". Von Hacker ha mencionado porcentajes de perforación instrumental del esófago que alcanzaban a 40 y 50% (128).

Sin duda la frecuencia de rupturas traumáticas del esófago corroído varía en relación con la habilidad y la experiencia del médico tratante. Por otra parte, la mortalidad que sigue a esta complicación se ha reducido apreciablemente gracias a los quimioterápicos, antibióticos líquidos parenterales y recursos quirúrgicos disponibles actualmente.

Debe distinguirse, según Lira (1959), entre las perforaciones de origen instrumental y las de origen espontáneo.

Sobre 104 esofagitis, 3 perforaciones instrumentales curaron mediante operación, mientras que 9 perforaciones espontáneas produjeron la muerte por esfacelo total del órgano, mediastinitis y peritonitis, (83).

La perforación instrumental del esófago es una contingencia que no puede tomarse superficialmente y que acecha siempre a los procedimientos esofagoscópicos y de dilatación a ciegas. Hay reglas básicas de prudencia que no debieran quebrarse vez alguna; nunca introducir el esofagoscopio si la luz no es visible; nunca examinar un enfermo intranquilo; nunca deslizar olivas de dilatación sin un hilo o alambre guía; nunca forzar bruscamente una estrechez muy resistente nunca obstinarse en aumentar el calibre de las bujías cuando la estrechez da muestras de ocluirse; nunca despreciar las manifestaciones dolorosas de los enfermos.

HEMORRAGIA

Una importante complicación de las dilataciones mecánicas es la hemorragia esofágica que puede acontecer en todos los grados de lesiones, mínimas o masivas.

Durante las primeras de tratamiento, el pasaje de elementos dilatadores puede ser seguido por hemorragia, significando desproporción

entre el calibre de los dilatadores y el de la estrechez, o bien, lesiones de un tejido de granulación exuberante.

Ruptura de várices gástricas fue anotada por Fatti y colaboradores en 2 estenosis graves, falleciendo uno de los pacientes (45).

MORTALIDAD GLOBAL

La tabla Nº 13 ha sido compuesta con datos recogidos de la bibliografía mundial desde 1942 a 1959. Sobre 3,526 casos ocurrieron 203 fallecimientos (5.76%). Estas cifras incluyen decesos en las fases aguda y crónica.

La heterogeneidad del material es, infortunadamente, tan notable que no sirve para extraer síntesis sino para lamentar la falta de análisis de los factores que determinan la gravedad de las lesiones agudas y de sus secuelas.

8. INDICACIONES QUIRURGICAS

A. CRITERIO RADICAL

No es difícil criticar el tratamiento conservador de las estenosis del esófago. Los riesgos inherentes a maniobras traumáticas sobre un órgano corroído; la prolongada duración total del tratamiento dilatador, significando perturbación económica para el paciente y consumo de tiempo para el endoscopista; la posibilidad de fracaso aún después de varios meses de tratamiento; la amenaza remota de un crecimiento maligno en el segmento irritado crónicamente; la necesidad de personal médico y equipos especializados, son todos argumentos esgrimidos por algunos en favor de una actitud quirúrgica radical.

Burford y colaboradores (1953) analizaron 17 casos de estenosis corrosivas del esófago tratadas quirúrgicamente sin muertes ni complicaciones, y extrajeron la conclusión de que todas las estenosis establecidas exigen una solución operatoria. Admitiendo la existencia de quemaduras mínimas, estos autores establecían que ellas deberían curar con 2-3 dilataciones juiciosas. Si la lesión resultara obviamente no dilatante en la primera sesión, debería hacerse preparativos para cirugía (19).

Es interesante anotar que 2 años más tarde esta serie, extendida a 41 casos, fue revisada por Lawrence y Burford (1955); esta vez, ade-

más de una estenosis post-operatoria, leve, dilatable, se comunicó un fallecimiento (79).

No se trata de un procedimiento sencillo. Lortat-Jacob (1958) opina que las dificultades operatorias, funcionales y generales son similares para la cirugía del cáncer y de las estenosis cicatriciales del esófago (85).

B. CRITERIO MODERADO

Holinger (1954) expresó el pensamiento mayoritario contemporáneo al afirmar que la dilatación de las estenosis esofágicas debe ser continuada mientras no se adquiera la convicción de que es imposible lograr un esófago funcional mediante medidas conservadoras. Lo difícil es decidir cuando ha de abandonarse las sesiones de dilatación (64).

Carver y colaboradores (1936) discreparon del arbitrario límite de 2 o 3 dilataciones que señaló Burford (1953) para decidir la intervención quirúrgica. 25 a 30 sesiones fueron necesarias para alcanzar el calibre adecuado (24).

En 4 casos operados por Longino y colaboradores (1959) el número de dilataciones previas varió entre 25 y 100; más énfasis debiera ponerse en la frecuencia de dilataciones necesarias, que en su número real (84).

Michaud (1958) consideraba que deben transcurrir por lo menos 6 meses desde el occidente antes de permitir la operación, cuando está indicada por fracaso e insuficiencia de las dilataciones (92). Otros autores coinciden en recomendar una espera mínima de 6 meses a 1 año (45, 53, 85).

Chevret (1958) cree necesario un intervalo de 18 meses para la estabilización de las lesiones esofágicas; el mayor número de fracasos post-operatorios en su serie correspondió a los casos que radiológica y esofagoscópicamente indicaban esofagitis activa (26).

El cirujano aventurero que se embarca cerrilmente en la esofagectomía es una amenaza tan grande como el esofagoscopista que está incommoviblemente determinado a lograr éxito con las bujías. La regla cardinal es nunca tomar una decisión precipitada (45).

Puede concluirse que las indicaciones básicas para la intervención quirúrgica son las siguientes:

1. Estenosis completa, infranqueable;
2. Estrecheces múltiples, cerradas, irregulares y tortuosas;
3. Incapacidad para alcanzar un calibre adecuado o mantenerlo;

4. Perforación, fistulas, o reacciones febriles después de las dilataciones; y
5. Falta de cooperación.

ESTENOSIS INFRANQUEABLES

El concepto de infranqueabilidad de las estenosis debe ser calificado.

Según Taracena (1954) es necesario haber fracasado en todos los intentos de sondeo, inclusive maniobras esofagoscópicas, con administración previa de espasmolíticos y varios intentos para hacer llegar un hilo al estómago (122).

En una serie de 133 casos, 14 (10%) no permitían negociar bujías, pero sólo dos de ellos tenían completa obstrucción radiológica; en los demás había una luz, aunque estrecha y tortuosa (87).

Holinger (1954) encontró atresia completa en 27 de 65 pacientes con estenosis crónica. Todos aquellos, menos dos, fueron recanalizados mediante dilataciones desde arriba y abajo, y, en 5 casos, mediante perforación de las estenosis atrésicas usando la aguja de Barreto, bajo control fluoroscópico en dos planos (65).

Samson (1957) ha discutido la influencia del sistema nervioso en la producción de espasmos prolongados que persisten indefinidamente produciendo obstrucciones cerradas, al parecer infranqueables, hasta que un factor imponderable ponga en orden los reflejos. Tal fue el caso de un enfermo que no podía pasar alimentos hasta la víspera de la operación, cuando comenzó a comer de todo (113).

COMPLICACIONES QUIRURGICAS TARDIAS

ESOFAGITIS POR REFLUJO Y ESTENOSIS POST-OPERATORIA

En una revisión de 17 casos tratados quirúrgicamente, hecha por Burford y colaboradores (1953), resultó interesante la falta de evidencia clínica de regurgitación gástrica y esofagitis péptica, en contraposición con un grupo de pacientes cuya anastomosis esófago-gástrica fue debida a estenosis péptica. En ambos grupos se completó a menudo vagotomía bilateral con la piloromiotomía.

Aplicando esa serie de 41 pacientes, Lawrence y Burford (1955) corroboraron la ausencia de síntomas debidos al reflujo (79).

Sin embargo, la experiencia de otros autores, menos inclinados a

justificar la cirugía a todo trance, difiere de la anteriormente expuesta.

En 3 de 10 esófago-gastrostomías Carver y colaboradores (1956) demostraron estenosis, probablemente secundaria a reflujo gastroesofágico, las cuales requirieron dilataciones post-operatorias. Considerando todos los pacientes operados en su hospital, por diferentes enfermedades, la estenosis post-operatoria afectó al 13% de los casos con esófago-gastrostomía y el 25% de las esófago-yeyunostomías (24).

Fatti y colaboradores (1956) operaron 32 pacientes, en 6 de los cuales la anastomosis quedó ubicada a nivel de la fibrosis o debajo de ésta; todos ellos necesitaron dilataciones ocasionales (45).

Michaud (1958) contó 6 estenosis de la boca de unión en 30 casos; 2 hubieron de ser re-operados; 4 cedieron con dilatación, difícil por la situación lateral de la boca (92).

De 7 niños operados por Gaillard (1958) 4 fueron referidos al endoscopista para dilataciones (53). En estas condiciones, se requiere prudencia y mesura para evitar una perforación eventual de la anastomosis, que no está protegida por la reacción del mediastino como sucede en la estenosis antigua.

La participación de espasmo pilórico, secundario a la sección del vago, con la retención gástrica y el reflujo al esófago consiguientes, fue hecha notar por Damiani (1958), quien sugirió antrectomía simultánea para reducir la acidez y favorecer la evacuación (34). El reflujo es menor cuanto más alta es la anastomosis (85).

En relación con la cirugía de reemplazo, una casuística notable es la de Androsov (1956): entre 1928 y 1955 fueron operados 696 pacientes; excepto 6 operaciones de plástica con piel y dos con colon, todas las demás se hicieron con intestino delgado. Su práctica fue facilitada por la construcción en 1950 de un aparato aplicador de suturas vasculares que mecaniza las etapas principales de la operación (4).

La *interposición* puede producir un síndrome de dumping auténtico, consiste en sudores, cólicos intensos y diarrea durante el pasaje del bolo por el asa intestinal localizado en el mediastino. Hay otras desventajas de la interposición: tiempo operatorio complejo; distensión progresiva muy impresionante que puede deberse a la denervación; yeyunitis por reflujo; úlcera yeyunal y hematemesis (85).

MORTALIDAD

Una revisión de la bibliografía quirúrgica desde 1954 hasta 1961 descubre 36 muertos (18.5%) sobre 194 casos (Tabla N° 14).

RESUMEN

Sobre un total de 20 pacientes hemos seleccionado, para constituir un grupo homogéneo, 12 adultos que permanecieron bajo control durante un período mayor de dos años después de perpetrar, con deliberación suicida, la ingestión de sustancias de alta capacidad corrosiva.

A. Se procedió a examinar roentgenológicamente a los pacientes con esofagitis corrosiva aguda dentro de la primera semana.

La esofagoscopia con intención diagnóstica fue realizada, bajo anestesia local, en 5 pacientes entre el 10º y el 15º días, y antes del 2º mes en 2 sujetos más.

No se encontró lesiones en 3 pacientes que habían bebido de 100 a 200 centímetros cúbicos de lejía o ácido muriático con definido propósito suicida: por consiguiente no se les sometió a dilataciones. Por otra parte, resultó notable la discrepancia entre las lesiones visibles directamente y la aparente normalidad radiológica. El número total de esofagoscopias, diagnósticas y terapéuticas, alcanzó a 31 en esta serie, sin morbilidad propia del procedimiento.

B. Se ha vigilado durante más de 2 años a 12 pacientes. 11 fueron sometidos a dilataciones y 2 de ellos no desarrollaron estenosis demostrable endoscópica, radiológica o instrumentalmente. De 2 enfermos con estrechez moderada y 7 con obstrucción grave o muy grave, 5 quedaron muy aliviados y 5 se calificaron como "curados".

No se indicó tratamiento quirúrgico en caso alguno de esta serie por no presentarse las indicaciones básicas para la acción quirúrgica: estenosis infranqueables o persistentemente progresivas; perforaciones y fístulas del esófago; y falta de cooperación.

En una experiencia total sobre más de 800 sesiones de dilataciones se ha usado diferentes sistemas mecánicos; se ha preferido, para la profilaxia y la terapéutica de la mayoría de los casos, a las olivas metálicas deslizables sobre un cordón o un alambre conductores.

Es nuestra opinión que la dilatación precoz es recomendable si se demuestra previamente lesiones en el esófago mediante la inspección visual directa. La cateterización permanente con tubos delgados o polietileno es inocua.

Estenosis antro-pilórica grave, consecutiva a la ingestión de ácido muriático, obligó a establecer gastroenteroanastomosis en 6 casos.

La retención gástrica se reveló tardíamente, cuando las dilataciones mecánicas del esófago permitían la libre ingestión de alimentos.

Se registró un caso de estenosis yeyunal con grave obstrucción in-

testinal en una enferma que había sido objeto, años antes, de resección gástrica y gastroyeyuno-anastomosis.

Se ha revisado las referencias bibliográficas de la literatura mundial.

REFERENCIAS

1. Alford, B. R. and Harris, H. H.: Chemical burns of the mouth, pharynx and esophagus. *Ann. Otol.* 68: 122, 1959.
2. Alvarado, A. B.: Las estenosis cicatriciales del esófago por ingestión de substancia cáustica. Tesis Bach. Fac. Medicina. Lima Perú. 1952.
3. Androsov, P. I.: Blood supply of mobilized intestine used for an artificial esophagus. *A. M. A. Arch. Surg.* 73: 917, 1956.
4. Androsov, P. I.: *Iskusstvennyi: Pischevoda iztolstol kishki.* *Khirurgiia* 33: 8, 1957.
5. Aubin, M.: Les brulures de l'oesophage. *Ann. Otolaryng.* 72: 200, 1955.
6. Aussannaire, M., Jammet, M. L., Klein, M., Grasset, A., Lamy, M., Lasforgues, G.: Abces metastatique cerebral developpe al' interieur du troisieme ventricule. *Arch. Franc. Pediat.* 15: 525, 1958.
7. Autier, C.: Oesophagite corrosive et retrecissement cicatriciel. *Ann. Otolaryng.* 72: 192, 1955.
8. Baker, B. L. and Whitaker, W. L.: Interference with wound healing by the local action of adrenocortical steroids. *Endocrinology* 46: 544, 1950.
9. Baker, R., Govan, D. and Huffer, J.: The inhibitory effect of the urological tract. *Surg., Gynec. & Obstet.* 95: 446 1952.
10. Baker, D. C. and Henning, G. C. Treatment of esophageal strictures. *Ann. Otol.* 69: 1127, 1960.
11. Belinof, S. et Terracol, J.: L'Oesophagite corrosive aigue. En "Les maladies de l'oesophage". Terracol, J. Masson. París, 1938.
12. Blagoveschenskaiia, O. J., Vozdvizhenskii, S. I., Derzhavii B. N., Roaiova, B. H. Lechenie khimiches kikh ozhogov pishchevoda u detei ranni m. buzhirobanien. *Khirurgiia* 32: 17, 1956.
13. Borgstrom, S. and Lundh, B.: Cicatrización de la anastomosis de esófago: Experimentos con animales. *An. Cir.* 6: 8, 1959.
14. Boshier, L. H. Burford, T. H. and Ackerman, L.: The pathology of experimentally produced lye burns and strictures of the esophagus. *J. Thor. Cardio. Surg.*
15. Brehant, J.: De l'ileo-oesophagoplastie dans le traitement des retrecissements cicatriciels de l'oesophage. *Lyon Chir.* 54: 130, 1958.
16. Bridwell, R. E., Caustic esophageal stricture; a review of the literature and a suggested plan of treatment. *J. Kansas Med. Soc.* 59: 114, 1958.
17. Broyles, E. N. A screw-tip plastic catheter for dilatations of strictures of the esophagus. *Trans. Amer. Bronchoesoph. Ass.* 38: 11, 1958.

18. Brunetti, F.; Calderin, M., Decroix, M. : Discusión de la comunicación de Aubin, M. *Ann Otolaryng.* 72: 204, 1955.
19. Burford, T. H., Webb, W. R. and Ackerman, L. : Caustic burns of the esophagus and their surgical management. A clinico-experimental correlation. *Ann. Surg.* 138: 453, 1953.
20. Burian, K. : Forstschritte in der behandlung der speiserohrenveratzung und folgezustande. *Wien. Klin. Wschr.* 67: 162, 1955.
21. Burian, K. : Witere erfahrungen und hinweise fur die behandlung akuter speiserohrenveratzungen mit acth oder cortisen. *Mschr. Ohrenheilk* 90: 105, 1956.
22. Burian, W. : Corrosion of the esophagus. *J. A. M. A.* 160: 1426, 1956.
23. Capella, C., Las escfagitis corrosivas. *Acta Otorinolaring.* Iber-Amer. 9: 295, 1958.
24. Carver, G. M., W. C. and Dillon, M. L. : Management of alkali burns of the esophagus. *J. A. M. A.* 160: 1447, 1956.
25. Chipail, G., Costinescu, N., Diaconescu, M., Trosc, P., Tuckerman, A., Petrovanu. C., *Experienta noastra in materie de stenoze esofagiene (caustice) pe 21 de cazuri operate.* *Probl. Ter.* 6: 89, 1957.
26. Chevret, R. : Seize retrecissements cicatriciels de l'esophage traites chirurgicalement. *Resultats opratories.* *Mem. Acad. Chir.* 83: 684, 1957.
27. Cleveland, W. W., Thornton, N., Chesney, J. G., Lawson, R. B., The effect of prednisone in the prevention of esophageal stricture following the ingestion of lye. *Southern. Med. J.* 51: 861, 1958.
28. Cody, C. C.; Management of esophageal strictures. *Arch. Otolaryng.* 47: 133, 1948.
29. Cordero, L.: Caustication experimental del esófago. Acción de concentraciones variables y de la quimotripsina. Tesis Bach, Fac. Medicina Lima, Perú, 1960.
30. Da Costa Quinta, A. : Estenosis fibrosas de esófago por ingestao de cáusticos. *J. Soc. Cienc. Med. Lisboa* 118: 401, 1954.
31. Dagradi, A. E. and Stempie, S. J. : Cortisone, Corticotropin and Procaine in treatment of corrosive esophagitis. *Calif. Med.* 81: 33, 1954.
32. Daly, J. F. The early management of corrosive burns of the esophagus. *Surg. Clin. N. Amer.* 34: 343, 1954.
33. Daly, J. F. and Cardona, J. C. : Corrosive esophagitis. *Amer. J. Surg.* 33: 242, 1957.
34. Damiani, R. et Mattioli. G. : Sur les stenoses cicatricielles completes de l'oesophage. *Lyon Chir.* 54: 49, 1958.
35. Da Rocha, R. M., Tavares de Macedo, L. E. : Estenose esofagiana e gastrica por ingestao de acido. A propósito de un caso de tentativa de homicidio. *Rev. Bras. Med.* 15: 319, 1958.
36. Davis, J. S., and Grove, W. J. : Stenosis of the stomach following ingestion of lye. *A. M. A. Arch. Surg.* 75: 1006, 1957
37. Despons, J. : Traitment d'attaque d'une oesophagite corrosive chez un jeune enfant, par la cortisone. *Ann. otolaryng.* 71: 651, 1954.
38. Despons, M. J. et Le Bihan, M. : Indications de la cortisone dans l'oesophagite corrosive aigue. *Rev. Laryng.* 77: 1055, 1956.

39. Despons, J. La cortisone dans l'esophagitis corrosive. *Rev. Laryng.* 79: 130, 1958.
40. Dolgorozheva, N. A.: K voprosu ob ozhsgakh i stenosakh pischevoda u detei. *Vestn. Otorinolaring.* 20: 85, 1958.
41. Dolzhenko, S. V., Maleyev, V. P. Otdalennye rezul'taty lechniia metodom dreniravaniia pri oshogorsk pischevoda. *Vestn. otorinolaring.* 19: 15, 1957.
42. Douglas, T. E.: Changing aspects of bronchoesophagology. *A. M. A. Arch. Otolaryng.* 60: 397, 1954.
43. Dubecz, A., David, G., and Juhasz, J.: Nach laugen-vera tzungen in narbigen speiseroehrenverengerungen entstandene karzinome. *Zbl. Chir.* 84: 1319, 1959.
44. Ebert, R. H. and Barclay, W. R. Changes in connective tissue reaction induced by cortisone. *Ann. Intern. Med.* 37: 506, 1952.
45. Fatti, L., Marchand, P. and Grawshaw, G. R.: The treatment of caustic strictures of the esophagus. *Surg. Gyn. & Obstet.* 102: 195, 1956.
46. Fedorov, I. y Fedorova, A. S.: Kliniko-Rentgenologicheskaiia diagnostika ozhogav zheludka, *Sovet. Med.* 23: 26, 1956.
47. Feldman, M.: An appraisal of changing concepts in the diagnosis and treatment of oesophagitis. A review of the literature. *Gastroenterology* 30: 929, 1956.
48. Figueroa Barrios, R.: Patología observada en el servicio de gastroenterología del Hospital Dos de Mayo durante los años Marzo de 1947 a Marzo de 1956: revisión de 4500 historias clínicas. Tesis Bach. Fac. Medicina, Lima, Perú. 1957.
49. Floberg, L. E. and Koch, H.: *Acta Otolaryng.* (supp.) 32:107, 1953.
50. Flores, P.: Dolor esofágico experimental. Tesis Bach. Fac. Medicina, Lima, Perú. 1959.
51. Flottes, Fagalda, Carli., Devilla., Riv.: Le traitement d'urgence des esophagites corrosives. *Ann. Otolaryng.* 75: 107, 1958.
52. Friederichs, H.: Zur therapie von lauge-und sauerveratzungen des oesophagus. *Arch. Klin. Chir.* 288: 499, 1958.
53. Gaillard, J.: A propos des retrecissements cicatriciels de l'esophagus. *Lyon. Chir.* 54: 133, 1958.
54. Geissler, E.: Uber die behandlung von esophagus-veratzungen unter berucksichtigung einer lysolvergiftung *Z. Laryng. Rhinol. Otol.* 36: 707, 1957.
55. Gellis, SS. and Holt, L. E.: The treatment of lye ingestion by the Salzer method. *Ann. otol.* 51: 1085, 1942.
56. Grez, A., Grau, J., Lira, E. y Zuñiga, C.: Esófago-gastritis cáustica y sus complicaciones. Tratamiento médico mecánico y quirúrgico: experiencia en 100 casos. *Acta Otorinolaring. Iber. Amer.* 4: 372, 1956.
57. Gulick, R. P.: Treatment of lye burns of the esophagus. *New Engl. J. Med.* 264: 818, 1961.
58. Gusic, B.: Pathological changes in blood-vessels and nerves of esophagus. *Ann. otol.* 67: 745, 1953.

59. Hanckel, R. W. : Lye burns of the esophagus. *Ann. Otol.* 60: 22, 1951.
60. Hardin, J. C. : Caustic burns of the esophagus. *Amer. J. Surg* 91: 742, 1956.
61. Herlinger, I. : Histoloske studije akutnih korosija jednjaka nakon primjene antibiotika y kortizona. *Med. Arch.* 9: 1, 1955.
62. Heyden, R. : Etsskador i oesophagus. *Senes R Lakartidn.* 52: 3145, 1955.
63. Himalstein, M. R. : The problem in endoscopic topical anesthesia. *A. M. A. Arch. Otolaryng.* 63: 60, 1956.
64. Hofford, J. M. : Caustic esophageal burns; review of the literature. *Delaware. Med. J.* 26: 164, 1956.
65. Holinger, P. H., Johnston, E. C., Potts, and Da Cunha, F. : The conservative and surgical management of benign strictures of the esophagus. *J. Thor. Cardio. Surg.* 28: 345, 1954.
66. Holinger, P. : En Nelson, W. E. : *Textbook of Pediatrics.* W. B. Saunders. Philadelphia. 6 th. Ed. 1956.
67. Hung, W., Huang, S., and Lai, C. : Lye burns of esophagus. *A. M. A. Arch. Otolaryng.* 57: 282, 1953.
68. Ilic, A. : Sur la therapie des oesophagites corrosives par cortisone. *Rev. Laryng.* 77: 752, 1956.
69. Jackson, C. I. : High esophageal stenosis. *Ann. Otol.* 59: 803, 1950.
70. Kaplan, J., Gandhi, K., Elsen, J. and Oppenheimer, P. : *Arch. Otolaryng.* 73: 52, 1961.
71. Kay, B. B. and Cross, F. S. : Chronic esophagitis. A possible factor in the production of carcinoma of the esophagus. *A. M. A. Arch. Intern. Med.* 98: 475, 1956.
72. Kern, G. : Ehrfahrungen mit anwendung des ach bei akuten veratzungen und verbruhungender oberen speisewege. *Deutsch. Gesundh.* 12: 860, 1957.
73. Kernodle, G. W., Taylor, G. and Davison, W. C. : Lye poisoning in children. *Amer. J. Dis. Child.* 75: 135, 1948.
74. Klyuskens, P. : Contribution a la therapeutique des brulures de l'oesophage par caustiques. *Acta Otorhinolaryng. Belg* 8: 669, 1954.
75. Konopacki, K. : Ropien mozgu jake powyklante oparzenia przelyku. *Otolaryng. Pol.* 11: 299, 1957.
76. Krey, H. : Oon the treatment of corrosive lesions in the esophagus. *Acta Otolaryng. Supp.* 102 (March) 1952.
77. Kup, W. : Tierexperimentelle untersuchungen mit der dauersondenbehandlung bei speiserohrenveratzungen. *Ach. Ohr. Nas. Koilr.* 171: 259, 1958.
78. Latraverse, V. : Conduite a suivre dans les brulures de l'oesophage. *Un. Med. Canada* 84: 669, 1955.
79. Lawrence, G. H. and Burford, T. H. : Caustic burns of he esophagus. *Postgrad. Med.* 18: 159, 1955.
80. Leary, W. V. : Conservative management of chemical burns of the esophagus and their sequelae. *Proc. Mayo. Clin.* 24: 506, 1949.
81. Lederer, J., Vanderveken, J. : La cortisone dans le traitement des lesions corrosive de l'oesophage. *Acta Gastroent Belg.* 21: 482, 1958.
82. Lemariy, Muler et Raynaud: Deux echecs de la cortisone dans le

- traitement preventif des retrecissements cicatriciels de l'oesophage. *Ann Otolaryng.* 72: 558, 1955.
83. Lira, E. y Oyarzun-Suarez, R.: Complicaciones de la esofagogastritis cáustica. Experiencia de 104 casos. *Rev. Otorrinolaring.* (Chile) 29: 53, 1959.
84. Longino, L. A. Wooley, M. M. and Gross, R. E.: Esophageal replacement in infants and children with use of a segment of colon. *J. A. M. A.* 171: 1187, 1959.
85. Lotart-Jacob, J. L.: Retrecissements cicatriciels de l'oesophage. *Lyon Chir.* 54: 43, 1958.
86. Lund-Iversen, L.: Cortisone treatment of corrosive lesions of the esophagus. *Acta Otolaryng.* 45: 384, 1955.
87. Marchand, F.: Caustic strictures of the oesophagus. *Thorax* 10: 171, 1955.
88. Manicki, J., Sierpinski, M., Stankiewicz, L., Reskze, H., y Zienkiewicz, K.: Wplyw Diety obfitujacej w tluszcze na przyswajanie bialka u cherych ze zwezenien przelyku. *Pol. Tgy. Lek.* 11: 49, 1956.
89. Marchand, P.: Caustic strictures of the esophagus. *Thorax* 10: 171, 1955.
90. Mcfadden, R. L.: Stricture of esophagus due to accidental ingestion of clinitest tablet, *J. Lancet.* 78: 533, 1958.
91. Medon'sky, I.: Ob ostryykh i kronicheskikh stenoza kh pishchevoda, vyzyvaemy kj edkimi khimicheskimi veshstrami. *Vestn. Otorinolaryng.* 19: 3, 1957.
92. Michaud, P.: Retrecissements cicatriciels de l'oesophage. *Lyon Chir.* 54: 38, 1958.
93. Mollica, V.: Trattamento delle esofagiti corrosive con acth e cortisone. *Arch. Ital.* 66: 383, 1955.
94. Moon, V. H., Tershakovec, G. A.: Influence of cortisone upon acute inflammation. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 79: 63, 1952.
95. Moreno González - Bueno C.: Tratamiento de las estrecheces esofágicas por cáusticos. *Rev. Clin. Esp.* 66: 192, 1957.
96. Navatril, J.: Nove Therapeutické možnosti v lecení poleptaného jícnu u detí. *Cesk. Pediat.* 12: 700, 1957.
97. Negro, E.: Le choix de l'intervention dans les stenoses esophagiennes non dilatables o u-sequelles de'esophagite corrosive aigue. *Rev. Laryng.* 79: 1081, 1958.
98. Ogura, J. H., Roper, Ch. L., Burford, T. H.: Complete functional restitution of the food passages. *J. Thor. Cardio. Surg.* 42: 340, 1961.
99. Ostende, A. J., Van Den: Current treatment of esophageal burns. *Belg. Tijdschr. geesk.* 1: 80, 1955.
100. Owens, H.: Chemical burns of the esophagus. The importance of various chemicals as etiologic agents in strictures formation. *A. M. A. Arch. Otolaryng.* 60: 482, 1954.
104. Pachas, A.: Causticacion del esófago. Resultados alejados del tratamiento dilatador. Tesis. Fac. Medicina, Lima - Perú, 1960.
102. Palmer, E. D.: The esophagus and its diseases. Paul B. Hoeber, New York. 1952.

103. Palmer, E. D. : Esophageal corrosion by attempted suicide in the army. U. S. Armed Forces Med. J. 9: 728, 1958.
104. Pfundt, T. R. : The prevention of esophageal stenosis from alkali burns in children. J. Okla. Med. Ass. 49: 521, 1956.
105. Reed R. W., Mc Millan G. C. : The influence of adrenal corticosteroids on fibrous tissue formation. Amer. J. Med. Sci. 240: 157, 1960.
106. Ragan, C. Howes E. L., Flotz, C. M., Meyer, K., Blunt, J. W. and Lattes, R. : The effect of ACTH and cortisone on connective tissue. Bull. N. Y. Acad. Med. 26: 251, 1950.
107. Rapant, V. : Advantages and disadvantages of resection of the oesophagus in corrosive stenosis, in comparison with palliative measures. Cas. Lek. Cesk. 5: 152, 1958.
108. Redo, S. P., Barnes, W. A., and Ortiz de la Sierra, A. : (Perfusión del esófago canino con secreciones del tacto gastrointestinal superior). Ann. Surg. 149: 1959.
109. Rosemberg, N., Kunderman, P. J., Vroman, L. and Moolten, S. E. : Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone. A. M. A. Arch. Surg. 63: 147, 1951.
110. Rosemberg, N., Kunderman, P. J., Vroman, L. and Moolten, S. E. : Prevention of experimental esophageal stricture by cortisone II. Control of suppurative complications by penicillin. A. M. A. Arch. Surg. 66: 593, 1953.
111. Ruttin: Suicide par absorption d'acide acetique. Ann. otolaryng. 1: 86, 1936.
112. Salzer, H. : Behandlung der speiserohrenverätzungen. Wien. Med. Wachr. 77: 48, 1927.
113. Sanson, R. D. de, et Amarante, R. : Stenose cicatricielle de l'oesophage et son traitement. Rev. Bras. Cir. 33: 213, 1957.
114. Schmidt, H. W. : Cicatricial stricture of the esophagus. Proc. Mayo Clin. 23: 265, 1948.
115. Schonfeld, K. : Die behandlung von ferischen verätzungen und verbrühungen ter oberen speisewege und ihrer spatfolgen beim kinde kinde. Mschr. Kindeheilk 105: 369, 1958.
116. Sekulic, B., Takic, J., Banovic. : Conduite a tenir dans les esophagites corrosives aigues. Rev. Laryng. 79: 166, 1958.
117. Silk, A. D. and Stempien, S. J. : The use of oral procaine in a case of "lysol" poisoning. Gastroenterology 23: 301, 1953.
118. Smith, V. M., Compton, J. R. and Palmer, E. D. : Cortisone and acute lye corrosion of the esophagus. A. M. A. Arch. Otolaryng 58: 235, 1953.
119. Solorzano, M. : Quemadura experimental del esófago y acth. Tesis Bach. Fac. Medicina Lima, Perú. 1958.
120. Stothers, E. H. : Chemical burns and strictures of the esophagus. A. N. M. Arch. Otolaryng. 56: 262, 1952.
121. Sunseri, S., Cancrini, A. : Relieve clinici a reperti anatomo-istologici sulle stenosi cicatriziale de caustici dell'esofago. Ann. Ital. Chir. 34: 635, 1957.
122. Taracena del Pinal, B., y Martínez Alonso, E. : El problema del esófago

- crónicamente quemado, en pediatría. *Acta. Pediat. Esp.*, 13: 138, 1955.
123. Taracena, Donadev.: Terapéutica a seguir en un caso de estenosis esofágica post-cáustica tratada con dilataciones durante un año. *Acta pediat. esp.*; 13: 138, 1955.
 124. Taubenhaus., and Amonrim, G. D.: Influence of steroid hormones on granulation tissue. *Endocrinology* 44: 359, 1449.
 125. Taylor, F. W., Dittmer, T. L. and Porter, D. O.: Wound healing and the steroids. *Surgery* 31: 683, 1952.
 126. Terracol, J.: Les maladies de l'esophage. Masson; Paris, 1938.
 127. Terracol, J. Conduzorgues et Mijovitch, R.: Le traitement d'attaque de l'oesophagite aigue par les substances hormonales. *Montpellier Med.* 51: 486, 1957.
 128. Terracol, J. and Sweet, R. M.: Diseases of the esophagus. W. B. Saunders, Philadelphia, 1958.
 129. Tetu, I., Demitiu, A. V. Algeorge, S., Cioara, R., Udrescu, St. Rumanian *Med. Rev.* 3: 66. 1959.
 130. Tucker, G., Lautz, V., Tracy, J. B., and Fearon, B. W.: The diagnosis and treatment of benign stenosis of the esophagus, with special reference to treatment by dilatation with the indwelling cannulated bougie. *Ann. Otol.* 59: 823, 1950.
 131. Ubilluz, R.: Quemadura del esófago. *Rev. Sanid. Polic.* 691, 1959. (Supp).
 132. Uhde, G. I.: Chemical burns of the esophagus. *Ann. Otol.* 55: 795, 1946.
 133. Vernejoul., Gastaud., Bremond., Roy.: Stenose cicatricielle de l'esophage thoracique anastomose-esogastrique susaortique. *Marseille Chir.* 10: 430, 1958.
 134. Yurich, E. L.: Early diagnosis and treatment of corrosive burns of the esophagus. *Laryngoscope.* 69: 131, 1959.
 135. Waggoner, L. G.: Diagnosis and management of chemical burns of the esophagus. *Laryngoscope* 68: 1790, 1958.
 136. Webb, B. and Wollsey, D. S.: Lye burns of the esophagus *J. A. M. A.* 141: 384, 1949.
 137. Wisskopf, A.: Effect of cortisone on experimental lye burns of esophagus. *Ann. Otol.* 1: 681, 1952.
 138. Wild, M. Ch.: Considerations a propos de quelques cas d'oesophagite corrosive traites par la cortisone. *Ann. otolaryng.* 73: 752, 1956.
 139. Zhakarov, N. V., Slavkina, G. M.: Retrogradnoe buzhirorovanie kak metod lecheniia rubtssovykh suzheine pischevoda u detei. *Khirurgiia.* 33: 23, 1956.
 140. Zvival'skia, M. S.: Otdalennye result'taty khirurg icheskogo suzheniia pischevoda. *Khirurgiia* 10: 73, 1955.