

PATOLOGIA ESOFAGICA CRITICA

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

La perforación esofágica es la más grave de las perforaciones del tracto gastrointestinal, y a pesar de un diagnóstico y tratamiento tempranos, la mortalidad continúa siendo elevada.

ETIOLOGÍA

Lesiones iatrogénicas. Los mecanismos iatrogénicos son la causa más frecuente de perforación esofágica, produciendo del 33 al 75% de todos los casos informados. La causa más frecuente es la perforación asociada con la endoscopia diagnóstica o la dilatación, con una incidencia del 0,15 al 0,76% de todos los procedimientos realizados. Muchas perforaciones ocurren a nivel del cricofaríngeo, que es la zona de ingreso más estrecha del esófago. El riesgo de perforación se incrementa en presencia de un divertículo de Zenker. El segundo sitio más frecuente es proximal al esfínter esofágico inferior, debido a la alta frecuencia de enfermedad esofágica en esa localización (hernia hiatal, esofagitis por reflujo), y la angulación anatómica normal del hiatus. El esófago medio se lesiona con menor frecuencia.

La dilatación neumática de la acalasia se asocia con una incidencia de perforación del 1 al 5%, la cual excede a la descripta para la miotomía quirúrgica.

La perforación esofágica se ha descripto como complicación del empleo del balón de Sengstaken-Blakemore y del balón de Linton para el taponamiento de varices esofágicas, debido a la necrosis por presión de la pared esofágica luego de la insuflación prolongada o por una descolocación accidental del balón.

En los últimos años ha ganado aceptación la esclerosis de las várices esofágicas por método endoscópico. Además del riesgo intrínseco de la instrumentación endoscópica, se debe agregar el proceso inflamatorio que producen los agentes esclerosantes, con necrosis asociada de la pared esofágica. En grandes series de pacientes, la incidencia de complicaciones locales y sistémicas alcanza al 40%; esto incluye ulceraciones de la mucosa en el 5 al 10%, perforación en el 15%, y estenosis subsecuente en el 7 al 10%.

La intubación esofágica inadvertida en un intento de intubación endotraqueal también puede conducir a una perforación esofágica. En pacientes sometidos a asistencia respiratoria mecánica prolongada con un tubo endotraqueal o traqueostomía con balón insuflable, se han reconocido casos de fistulas traqueo-esofágicas.

Se han descripto perforaciones accidentales del esófago durante cirugías que no involucran al órgano, en particular la vagotomía, la neumonectomía radical, la reparación de la hernia hiatal, la cirugía de la columna cervical por vía anterior y la traqueostomía de emergencia. En los últimos años se han descripto algunos casos de perforación esofágica durante la realización de un ecocardiograma transesofágico y durante la ablación por radiofrecuencia de un haz aberrante cardíaco, originando en este caso una fístula esofago-atrial.

Mecanismo barogénico. Se puede producir un brusco aumento en la presión intraesofágica cuando el esófago se encuentra funcionalmente cerrado en ambos extremos (por la unión gastroesofágica y el músculo cricofaríngeo), y contribuir a la ruptura espontánea del órgano. La presión es generada por un aumento súbito en la presión intraabdominal contra la glotis cerrada durante los esfuerzos de vómito.

La lesión de Mallory Weiss es una disrupción lineal de la mucosa que habitualmente se produce adyacente al cardias. En este caso, la laceración esofágica no excede la capa muscular, por lo que no se asocia con perforación. Se debe sospechar esta lesión cuando se produce una hematemesis abrupta siguiendo a vómitos violentos, en particular luego de una ingesta alcohólica. Debido a su naturaleza superficial, estas lesiones mucosas son mejor diagnosticadas por la endoscopia gastroesofágica, y el sangrado puede ser controlado por electrocoagulación. También se puede demostrar un sangrado activo mediante la arteriografía de la arteria gástrica izquierda, y se puede tratar el proceso mediante la infusión selectiva de vasopresina o la embolización transcaterter.

El segundo mecanismo más frecuente de perforación esofágica es la ruptura del órgano cuando es sometido a una distensión brusca. La ruptura barogénica, ruptura espontánea o síndrome de Boerhaave representa el 7 al 19% de todos los casos de perforación esofágica. Aunque la esofagitis, hernia hiatal y estricturas pueden estar presentes en ciertos casos, en general no existe una enfermedad obvia preexistente. En más del 75% de los casos, la ruptura ocurre luego de vómitos severos y prolongados, generalmente asociados con transgresiones alcohólicas o alimenticias. Se han descrito casos de ruptura espontánea de esófago en pacientes con patología neurológica. Por lo común, la lesión es lineal y se localiza en el tercio distal del esófago y en el lado izquierdo. Es cinco veces más frecuente en hombres, por lo común entre los 35 y 55 años de edad.

Un tipo menos común de trauma esofágico postemético es la disección submucosa por un hematoma. El sangrado se origina en la ruptura de vasos submucosos que se lesionan durante la expansión brusca de la luz esofágica.

Procesos patológicos. Algunas lesiones predisponen a la ruptura esofágica. En la serie de Kiernan y col., de 62 pacientes nueve presentaban acalasia o estrecheces esofágicas benignas, 12 cáncer de esófago, y dos habían sido sometidos a una resección de cáncer gástrico.

Mecanismo traumático. Los traumatismos externos producen del 8 al 15,8% de todos los casos de perforación esofágica. El esófago está rodeado de estructuras vitales, y los pacientes con injuria penetrante del órgano generalmente presentan lesiones que comprometen la vida. La injuria penetrante del esófago cervical, debido a su localización más expuesta, es más frecuente y de mejor pronóstico. Muy rara vez el esófago se rompe en un traumatismo cerrado de tórax o de abdomen, por aumento brusco de la presión intratorácica.

La ingesta de cáusticos puede producir la licuefacción de la pared esofágica, con la consiguiente ruptura.

La ingestión accidental o voluntaria de cuerpos extraños, en particular espinas de pescado o huesos de pollo, vaca, conejo, etc., es responsable del 7 al 14% de todas las perforaciones esofágicas. En las poblaciones que ingieren carne animal no adecuadamente preparada, esta es la causa más frecuente de perforación esofágica. Los sitios habituales de perforación por un cuerpo

extraño son los lugares más estrechos del esófago, incluyendo el área cricofaríngea, el esfínter esofágico inferior y a nivel del arco aórtico.

CUADRO CLÍNICO

La perforación del esófago produce la entrada de aire, comida, secreciones esofágicas, contenido gástrico y bacterias en los espacios periesofágicos; con la subsecuente lesión química e infección bacteriana con flora mixta. El curso clínico depende de la localización de la perforación y del tiempo transcurrido hasta el diagnóstico.

Los pacientes con perforación iatrogénica de la región faringoesofágica habitualmente presentan dolor y rigidez en el cuello, aumento de las secreciones orales, odinofagia con garganta dolorosa, y distress respiratorio. Muchos pacientes también desarrollan edema localizado o difuso en el cuello, asociado con crepitación debido al enfisema de los tejidos blandos.

La ruptura del esófago torácico puede complicar cualquier maniobra endoscópica, particularmente cuando la pared del órgano es friable debido a un proceso inflamatorio o neoplásico preexistente. Debido a que el esófago no tiene lámina serosa, la pérdida extraluminal de contenido esofágico rápidamente contamina el mediastino, desarrollando una inflamación necrotizante en el mismo y en los espacios pleurales. Los signos y síntomas clínicos incluyen disfagia u odinofagia, fiebre, taquicardia, cianosis, hipotensión, y distress respiratorio. Muchos pacientes también experimentan severo dolor torácico retroesternal o interescapular que se exacerba con la deglución, y produce tos en presencia de una efracción hacia la pleura. Estos hallazgos clínicos se pueden combinar con los de una catástrofe aguda abdominal cuando la cavidad peritoneal también se contamina por una ruptura a nivel del segmento esofagogástrico, en el Síndrome de Boerhaave o en las rupturas iatrogénicas.

Kim-Deobald y col. han clasificado la ruptura esofágica en aguda, cuando el diagnóstico se realiza dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas; subaguda cuando dicho diagnóstico se realiza entre las 24 horas y las dos semanas; y crónica cuando el diagnóstico se hace más de dos semanas después. Si la etiología de la perforación fue iatrogénica, el tiempo se establece entre el comienzo de los síntomas en relación al momento del procedimiento. Esta clasificación puede resultar útil para establecer la táctica de tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El estudio radiográfico más útil para evaluar un presunto trauma faringoesofágico es la radiografía lateral del cuello. La misma debe estar centrada justo debajo del ángulo de la mandíbula, a fin de visualizar el área entre la base del cuello y la entrada al tórax. Luego de una perforación mayor por un cuerpo extraño o por una instrumentación traumática, las radiografías del cuello pueden demostrar enfisema de los tejidos blandos y agrandamiento de la región retrofaríngea causado por edema, hematoma, o absceso. Estos hallazgos habitualmente son más pronunciados cuando la lesión es producida por intubación o endoscopia. En tales casos, el defecto creado por un instrumento mal dirigido, en conjunto con el aire insuflado durante la inserción, producen un canal falso de gran tamaño y un enfisema masivo del cuello.

La radiografía de tórax debe ser indicada desde el inicio en los pacientes con sospecha de perforación del esófago torácico. El signo inicial es la presencia de colecciones lineares de aire en el

mediastino, planos faciales del cuello, y regiones supraclaviculares. Ulteriores pérdidas de gas y fluidos, combinados con edema e inflamación producen ensanchamiento mediastinal, que se aprecia mejor en el área paratraqueal. Si la perforación se extiende a la pleura adyacente, se puede producir rápidamente un hidroneumotórax. Sin embargo, aun si la integridad de la pleura mediastinal se conserva, se puede producir un derrame reactivo en 48 horas. En el 75% de los casos el mismo se localiza en el lado izquierdo.

El sitio exacto y la extensión de la perforación quedan mejor delimitados por la salida extraluminal del material de contraste durante un examen radiológico contrastado. Se recomienda el empleo de un compuesto de yodo soluble en forma inicial, debido a su seguridad y rápida reabsorción. Sin embargo, si no se visualiza una pérdida clara, el examen debe ser repetido con bario. Los estudios clínicos han mostrado que las pequeñas perforaciones del tracto digestivo superior son mejor demostradas con bario, debido a su mayor radiopacidad.

El sitio de una perforación transmural puede ser demostrado por un esofagograma en aproximadamente el 80% de los pacientes, siempre que se realicen múltiples proyecciones del esófago adecuadamente distendido. Sin embargo, si la perforación es muy pequeña, si se ha cerrado espontáneamente por edema o por un hematoma, o si el objeto extraño permanece en el lugar, la perforación puede pasar inadvertida. Si no existe extravasación de contraste y la sospecha clínica continúa siendo elevada, el esofagograma debe ser repetido.

La mayoría de los autores no recomiendan la realización de una esofagoscopia para confirmar el diagnóstico de perforación esofágica, ya que puede agravar el cuadro si se hace en el momento agudo de la perforación.

La tomografía computada de tórax puede ser muy demostrativa en el periodo agudo, en que puede mostrar la presencia de aire en los tejidos periesofágicos (Fig. 1); en las perforaciones crónicas, donde puede definir la extensión de la mediastinitis (Fig. 2) y la presencia de abscesos, o cuando se sospecha una fístula esófago-aórtica (Fig. 3).

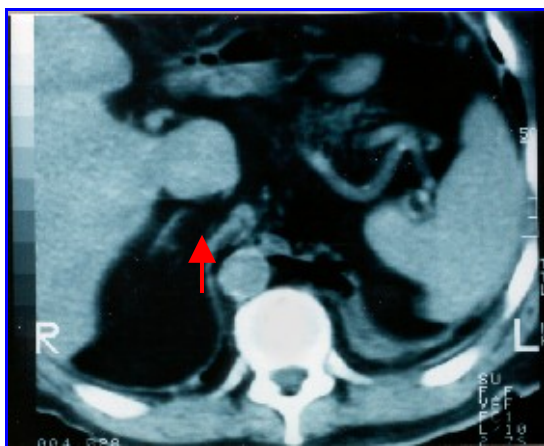


Fig. 1. Perforación esofágica secundaria a un intento de dilatación de una estenosis. Se observa el gas periesofágico en la zona prevertebral.

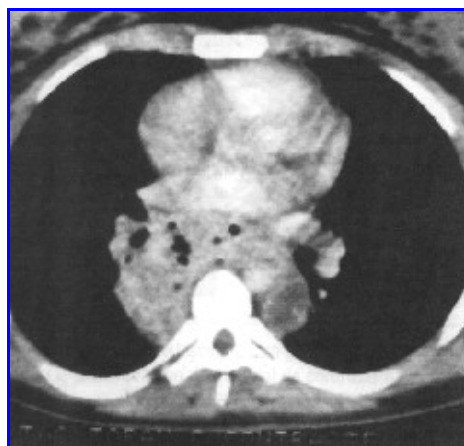


Fig. 3.- Mediastinitis severa por perforación esofágica. Se reconoce la presencia de gas en el mediastino.

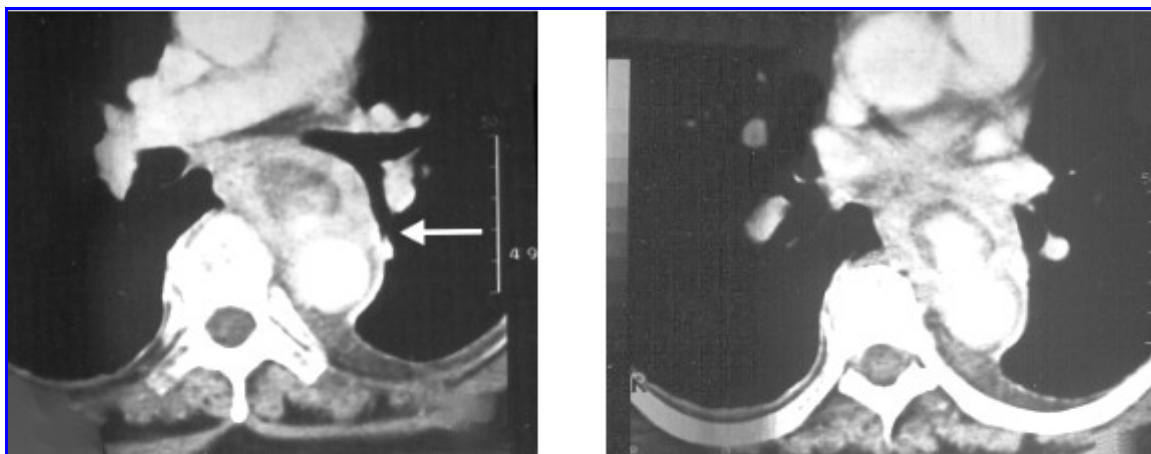


Fig. 2.- Tomografía axial computada de tórax. Fístula esófago-aórtica producida por la ingesta de una espina de pescado. Se observa la tinción del esófago luego de la administración intravascular de contraste, en la fase arterial.

En la Tabla 1 se indican los diagnósticos diferenciales que se deben plantear ante la sospecha de perforación esofágica.

Tabla 1.- Enfermedades que simulan la perforación de esófago.

Úlcera péptica perforada	Isquemia mesentérica
Infarto agudo de miocardio	Colecistitis
Pancreatitis	Obstrucción intestinal
Aneurisma disecante de aorta	Vólvulo gástrico
Neumonía	Pericarditis
Neumotórax espontáneo	Embolismo pulmonar

MORTALIDAD

La mortalidad global de la ruptura esofágica de cualquier causa oscila entre el 15,5 y el 29%. En la serie de Kim-Deobald la mortalidad fue muy elevada, alcanzando al 46%, lo cual se atribuyó a la alta incidencia de enfermedades fatales en última instancia en el grupo de fallecidos (cirrosis terminal, cáncer, esclerodermia).

Los factores asociados con tan variable mortalidad son el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento, la localización de la perforación, la etiología y la presencia o no de lesiones preexistentes (Tabla 2).



Tabla 2.- Mortalidad de la perforación esofágica.

I.- Mortalidad global	15,5-29%
II.- Tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento	
Menos de 24 horas	8-14%
Más de 24 horas	26,6-44%
III.- Localización de la perforación	
Cervical	0-17%
Torácica	17-59%
IV.- Etiología de la perforación	
Instrumental	4,8-26%
Traumática	0-33%
Espontanea	22-63%
V.- Presencia de enfermedad preexistente	4-23%

En la serie de Kiernan, por su parte, que incluye 62 pacientes, en el grupo con diagnóstico precoz, antes de las 24 horas (39 pacientes) la sobrevida hospitalaria fue del 87%, que se incrementó al 93% cuando el diagnóstico precoz se combinó con un agresivo tratamiento quirúrgico. En los 23 pacientes con diagnóstico tardío, la sobrevida alcanzó al 70%. En este grupo también, el tratamiento agresivo con cirugía permitió elevar la sobrevida al 90% a pesar del diagnóstico retardado.

TRATAMIENTO

Como ya se adelantó, el reconocimiento de la importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento quirúrgico agresivo definitivo ha permitido reducir dramáticamente la mortalidad relacionada con la perforación esofágica. En la Tabla 3 se indican las distintas estrategias sugeridas para el tratamiento de la perforación esofágica.

Tratamiento médico. Habitualmente se utiliza el término tratamiento no quirúrgico para referirse al empleo de hidratación y nutrición parenteral, supresión de la ingesta oral y administración de antibióticos de amplio espectro por un período de 7 a 14 días. En este caso no se intenta reparar quirúrgicamente la lesión esofágica.



Tabla 3.- Tratamiento de la perforación esofágica.

Tipo de perforación	Tratamiento
Cervical	Cierre y drenaje
Torácica Diagnóstico precoz (< 24 horas) Diagnóstico tardío Pérdida contenida, sin comunicación pleural ni sepsis Pérdida moderada involucrando el espacio pleural, contaminación mínima, lesión limitada de la pared esofágica Pérdida grande, contaminación grosera, extensa necrosis o defecto de la pared esofágica	Cierre con refuerzo Tratamiento médico Cierre con refuerzo, drenaje, decorticación Exclusión derivación o resección con reconstrucción secundaria
Presencia de lesión esofágica asociada Reflujo Acalasia Carcinoma	Cierre, dilatación o reparo Cierre y miotomía Resección con reconstrucción inmediata o diferida

Cameron y col. sostienen que este tipo de terapéutica es recomendable cuando la perforación está bien contenida dentro del mediastino o entre el mediastino y la pleura visceral sin comunicación libre con el espacio pleural, cuando la misma está bien drenada al interior del esófago, cuando la sintomatología es leve y cuando no existen evidencias de sepsis.

Schaffer y col. por su parte, proponen el tratamiento médico exclusivo en los siguientes casos: 1) pacientes clínicamente estables, 2) perforaciones instrumentales detectadas antes de que se produzca una contaminación mediastinal mayor, 3) perforaciones crónicas en las cuales el paciente ha demostrado una buena tolerancia, y 4) disrupciones esofágicas bien contenidas en el mediastino o en una loculación pleural, sin crepitación, neumotórax, neumoperitoneo ni extensión intraperitoneal.

Kiernan y col., por su parte, proponen el tratamiento médico exclusivamente en pacientes con microperforaciones, en los cuales no se comprueba una pérdida continua en el esofagograma.

La mayoría de los autores admiten que cuando la perforación se descubre dentro de las 24 horas de la injuria, es recomendable la intervención quirúrgica. Si tal reconocimiento se produce luego de las 24-48 horas, se puede intentar un manejo no quirúrgico siguiendo los lineamientos anteriores. En los pacientes con lesión traumática, siempre se debe realizar una exploración quirúrgica, a fin de evaluar la extensión de la injuria, tanto del esófago como de las estructuras vecinas.

Tratamiento quirúrgico. La cirugía, incluyendo la reparación primaria, exclusión y diversión, o resección (esofagectomía) constituye la base del tratamiento de la perforación

esofágica. La preparación preoperatoria incluye la intubación nasogástrica para la descompresión gástrica, el empleo de antibióticos de amplio espectro y la resucitación con fluidos intravenosos.

Schaffer y col. aconsejan el tratamiento quirúrgico en las siguientes situaciones: 1) síndrome de Boerhaave, 2) pacientes inestables con sepsis sistémica, falla respiratoria o shock, 3) grandes perforaciones con contaminación extensa, 4) perforaciones de la porción intraabdominal del esófago, 5) perforaciones con neumotórax 6) perforaciones con cuerpo extraño retenido, y 7) perforaciones asociadas con condiciones preexistentes (acalasia, estrecheces, carcinoma).

Las perforaciones cervicales se deben tratar por cierre primario y drenaje del cuello. Las perforaciones del esófago torácico requieren una toracotomía derecha para la exposición de los dos tercios superiores y una toracotomía izquierda para el tercio inferior. Las lesiones de la unión esofagogástrica pueden ser abordadas por una toracotomía izquierda o por una laparotomía mediana. Las perforaciones requieren un drenaje mediastinal amplio por apertura de la pleura parietal en toda la extensión del esófago. Se deben retirar los tejidos no viables o contaminados del mediastino y se debe debridar la pleura parietal. El esófago debe ser disecado en forma completa para identificar el sitio de perforación y movilizar el órgano para una reparación libre de tensión. La reparación primaria se obtiene con el cierre del defecto de la mucosa y reaproximación del músculo.

Las perforaciones tardías habitualmente pueden ser sometidas a reparación primaria, reforzada por músculo o pleura. Si la reparación no es posible o si existe una severa mediastinitis, las opciones incluyen la resección esofágica o la exclusión y diversión. La exclusión y diversión hacen referencia a la realización de una esofagostomía cervical, creando una fistula salival, la descompresión gástrica con una gastrostomía y la realización de una yeyunostomía con reconstrucción secundaria. La resección esofágica, con o sin reconstrucción inmediata, debe ser considerada un procedimiento primario para las perforaciones en pacientes con megaesófago, carcinoma, ingesta de cáusticos o estenosis, o estrecheces severas no dilatables.

LESIONES ESOFÁGICAS POR INGESTA DE CAÚSTICOS

La ingesta de agentes cáusticos puede producir una grave lesión esófago-gástrica. Si el paciente sobrevive a los efectos agudos de la ingestión del cáustico, la respuesta reparadora puede determinar la producción de estenosis secundaria. Se debe tener presente que alrededor del 80% de las lesiones por ingestión de cáusticos se producen en forma accidental en niños menores de cinco años. La ingesta en adultos es habitualmente con fines suicidas, y tiende a ser más grave.

AGENTES CAÚSTICOS

La injuria por ingesta de cáusticos generalmente es producida por álcalis o ácidos fuertes. Existen múltiples agentes que pueden producir efectos cáusticos, y el reconocimiento del agente causal no siempre es posible. Los agentes alcalinos son responsables de la mayoría de los casos de ingesta de cáusticos, ya que se encuentran en múltiples productos de limpieza y detergentes.

En general, los agentes alcalinos producen mayor daño en el esófago que en el estómago, y a la inversa, los ácidos dañan más al estómago. Es importante tener presente, sin embargo, que la ingesta de cualquier tipo de corrosivo puede infligir una grave lesión al esófago, al estómago y aun al duodeno.

Se han descrito aproximadamente 250 casos de ulceraciones esofágicas causadas por 26 tipos diferentes de medicamentos ingeridos. Más de la mitad de los casos se asociaron con derivados de la tetraciclina. La naturaleza ácida de este antibiótico y varias otras drogas tales como la aspirina y el ácido ascórbico, así como el sulfato de hierro, pueden producir lesiones cáusticas localizadas en la mucosa esofágica luego de un contacto prolongado. La lesión de la mucosa esofágica ocurre cuando las píldoras son ingeridas con poca o nada de agua antes de dormir. Los ancianos con dismotilidad esofágica o estrecheces por compresión aórtica o cardíaca, están particularmente expuestos a esta complicación.

PATOGENIA

Las soluciones con un pH de menos de 2 o de más de 12 son altamente corrosivas. Los álcalis producen una necrosis de licuefacción, resultando en una quemadura profunda; en cambio los ácidos producen una necrosis coagulativa, formando una escara que limita la penetración tisular.

Una solución de NaOH al 22,5% en contacto con el esófago durante 10 segundos y al 30% durante un segundo puede producir una lesión de toda la pared del órgano. La trombosis de los pequeños vasos y la producción de calor exacerbaban la injuria corrosiva inicial. La lesión tisular progresa rápidamente en los primeros minutos, pero puede continuar por varias horas. La caída de la mucosa se produce cuatro a siete días después de la ingesta inicial, produciéndose en este momento la invasión bacteriana, la respuesta inflamatoria y el desarrollo de tejido de granulación. Debido a que la deposición de colágeno no comienza hasta la segunda semana, la fuerza tensil del tejido cicatrizal es baja en las primeras tres semanas. La retracción tisular comienza en la tercera semana y puede continuar por varios meses, resultando en la formación de estricturas y acortamientos en el segmento intestinal comprometido. La lesión esofágica por ingesta de cáusticos también produce cambios en la motilidad esofágica, resultando en una pérdida de las contracciones peristálticas.

El grado de lesión producida depende, en cierto grado, de la forma física del álcali. Los cristales o las partículas sólidas se adhieren a la membrana mucosa dificultando la ingesta, disminuyendo la lesión producida en el esófago. La forma líquida, en cambio, es fácilmente digerible, careciendo de sabor y olor, y es más probable que dañe tanto el esófago como el estómago.

Con la ingesta de ácidos, el esófago puede escapar a la injuria debido a la relativa tolerancia del epitelio escamoso. En cambio en el estómago, el ácido induce un piloroespasmo inmediato, quedando el ácido retenido en el antro distal, donde produce una gastritis severa, pudiendo progresar en 24-48 horas a una necrosis total con perforación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las características anatomopatológicas de las lesiones por cáusticos del esófago se han asimilado a las quemaduras.

La lesión se define de primer grado si existe una injuria superficial con edema y eritema exclusivamente. La misma cura sin lesión residual.

Las lesiones de segundo grado se caracterizan por la penetración a través de la submucosa hasta las capas musculares. En una a dos semanas cae la escara y se producen úlceras profundas que curan con cicatrización, produciendo estrecheces localizadas o generalizadas del órgano.

Las lesiones de tercer grado involucran la penetración del cáustico a través de la pared del órgano, con desarrollo de mediastinitis, peritonitis o compromiso de los órganos vecinos. La mayoría de las perforaciones se producen dentro de las 48 horas de la ingesta y son secundarias a la ingesta de álcalis o ácidos muy fuertes.

CUADRO CLÍNICO

El antecedente clínico de la ingesta es habitualmente obvio, excepto en los casos de ingesta intencional.

Los cáusticos que producen dolor inmediato por contacto con la mucosa de la orofaringe son expectorados antes de deglutirse, por lo que el paciente presentará signos y síntomas de la orofaringe sin injuria esófago-gástrica. La presencia de lesiones orofaríngeas es muy frecuente en los casos de ingesta de agentes sólidos. Puede aparecer edema, ulceraciones y una membrana blanquecina sobre el paladar o la faringe. Las lesiones son sangrantes y dolorosas.

El compromiso esofágico se evidencia por dolor retroesternal, odinofagia o disfagia. Los síntomas esofágicos pueden aparecer inicialmente o al cabo de algunas horas. Es importante tener presente que los síntomas y signos iniciales no son indicadores confiables de la severidad y extensión de la lesión por cáusticos.

Si existe compromiso de las vías aéreas superiores el paciente presenta tos irritativa, disnea, estridor laríngeo y eventualmente insuficiencia respiratoria aguda. La presencia de lesiones graves de las vías aéreas puede no ser aparente en las primeras 24 horas.

En las lesiones de tercer grado existe taquicardia, taquipnea y signos de shock. En las perforaciones esofágicas se hace evidente una mediastinitis y en las perforaciones gástricas una peritonitis. En ocasiones se puede producir una hematemesis masiva como consecuencia de una fistula aortoentérica.

La perforación del esófago y del estómago puede ocurrir en cualquier momento durante las primeras dos semanas. Cualquier cambio en la condición clínica del paciente, tal como la aparición o el agravamiento del dolor abdominal o torácico deben ser investigados con estudios radiológicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el antecedente y en las manifestaciones clínicas. En la fase aguda, una radiografía de tórax puede revelar aire en el mediastino sugiriendo una perforación esofágica. La presencia de neumoperitoneo es indicativa de una perforación gástrica. Si es necesario confirmar la perforación, se ha sugerido la administración de una sustancia hidrosoluble tal como el hipaque o el gastrografín, que parecen ser menos irritantes que el bario en el mediastino y en la cavidad peritoneal. Los estudios con bario pueden ser de utilidad en la evaluación a distancia de las complicaciones. La tomografía axial computada de tórax es el estudio de elección para establecer la presencia y extensión de la complicación mediastinal.

Es recomendable realizar una esofagogastroscofia a los fines de establecer la extensión lesional. Con frecuencia no es sencillo establecer la profundidad de las lesiones. La presencia de exudados y áreas de descamación de la mucosa es sugerente de lesión de segundo grado. La

presencia de ulceraciones profundas y zonas negruzcas o decoloradas es indicativa de necrosis severa, que puede responder a una lesión de tercer grado con riesgo de perforación.

En la Tabla 4, modificada de S. Spechler, se indica una gradación endoscópica de las lesiones producidas por cáusticos en el tubo digestivo.

Las contraindicaciones para la realización de la endoscopia en pacientes con antecedentes de ingestión de cáusticos incluyen shock, edema y necrosis hipofaríngea, epiglotitis necrótica, síndrome de dificultad respiratoria grave y sospecha de perforación.

Tabla 4.- Gradación endoscópica de las lesiones producidas por cáusticos.

Grado	Hallazgos endoscópicos	Patología
Primero	Eritema Edema Hemorragia	Desprendimiento de capas superficiales de la mucosa
Segundo	Ulceración Flictenas Exudado membranoso	Extensión a través de la mucosa, submucosa y muscularis propia
Tercero	Ulceras profundas Decoloración negruzca	Lesión transmural Extensión al mediastino o al peritoneo

PRONÓSTICO

Alrededor del 30% de las lesiones de segundo grado y hasta el 90% de las lesiones de tercer grado desarrollan estrecheces. Las estenosis pueden hacerse sintomáticas a partir de los tres meses de la ingesta o manifestarse años después de la misma. Algunas lesiones son moderadas y responden a la dilatación sin recurrencia. El pasaje de bujías para el tratamiento inicial de las quemaduras esofágicas se debe realizar en forma diaria por varias semanas, luego día por medio durante dos o tres semanas, y finalmente una vez por semana durante meses. Las dilataciones no deben ser iniciadas hasta que se complete la reepitelización esofágica, generalmente no antes de las seis semanas de la injuria.

Se ha establecido una estrecha asociación entre las estenosis subsecuentes a la ingesta de cáusticos y el desarrollo de cáncer de esófago. El periodo de latencia entre el momento de la ingesta y el desarrollo de carcinoma puede ser hasta de 58 años. Existe un aumento de 1.000 a 3.000 veces en la incidencia de carcinoma esofágico luego de la ingesta de lejía, y hasta el 3% de los pacientes con carcinoma del esófago tienen una historia de ingesta de cáusticos. Muchas lesiones ocurren a nivel de la carina.

La mortalidad luego de la ingesta de cáusticos era muy elevada, pero en el momento actual se ha reducido a un 1 a 3%. La mayoría de las muertes son secundarias a la perforación aguda con el desarrollo de mediastinitis o peritonitis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de emergencia está destinado a estabilizar al paciente desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio. La primera prioridad es establecer una adecuada vía aérea. Si

existen signos de compromiso respiratorio, se debe realizar asistencia respiratoria mecánica a través de intubación endotraqueal o traqueostomía. Si existe hipotensión, se realizará reposición de volemia con líquidos o sangre. Una vez estabilizado el paciente, es recomendable realizar un examen endoscópico con un endoscopio flexible de pequeño calibre. Si existen signos sugestivos de perforación, se debe realizar rápidamente una exploración quirúrgica.

El objetivo del tratamiento es prevenir la perforación y evitar la progresión a la fibrosis o estenosis del órgano. Sólo el tratamiento quirúrgico permite la prevención y/o el tratamiento de las perforaciones, mientras que los esteroides, antibióticos y guías intraesofágicas se han utilizado para prevenir y tratar las estenosis.

Aunque es difícil predecir que paciente va a presentar una perforación, la mayoría de los autores recomiendan la cirugía inmediata en pacientes que han ingerido ácidos o álcalis líquidos y que presentan una lesión severa de segundo o tercer grado o signos obvios de mediastinitis, como dolor retroesternal severo o neumomediastino; o de peritonitis.

El tratamiento médico incluye la administración de corticoides (prednisona 60 mg/día durante dos a tres semanas), antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral en casos de injuria severa. La reducción de la secreción gástrica con bloqueantes H₂ u omeprazol es recomendable. El empleo de corticoides continúa siendo debatido, aunque se recomienda su administración en pacientes con quemaduras de tercer grado, que invariablemente se asocian con estenosis. Se debe tener presente que el empleo de eméticos está formalmente contraindicado en casos de ingestión de cáusticos. Del mismo modo, los intentos de neutralizar las sustancias tóxicas no han demostrado ser efectivos para limitar la lesión.

FISTULA AORTOESOFAGICA

La fistula aortoesofágica es una enfermedad rara pero habitualmente fatal. Con frecuencia la causa es una enfermedad aórtica, siendo secundaria a la ruptura de un aneurisma de la aorta torácica descendente en el esófago. Las otras causas productoras involucran la ingesta de cuerpos extraños (19,2%) y el cáncer esofágico avanzado (17%). Las fistulas aortoesofágicas que siguen a un tratamiento quirúrgico son raras, siguiendo a la cirugía aórtica y a la cirugía esofágica. En la actualidad, el número de fistulas primarias como consecuencia de una ruptura aneurismática parece haber disminuido, aumentando por su parte las secundarias a la reparación de la aorta, como consecuencia de la cirugía más habitual de la patología de la aorta torácica.

El diagnóstico de la fistula aortoesofágica es raro que se realice antes de la aparición de una hematemesis masiva. Sin embargo, muchos casos se asocian con la triada de Chiari, que incluye dolor torácico y una hematemesis centinela de sangre roja a intervalos variables de tiempo, seguida por una hematemesis exanguinante masiva.

Excepto en pacientes que se presentan con una hemorragia masiva exanguinante que requiere una cirugía de emergencia inmediata, se han propuesto varias modalidades de investigación para confirmar el diagnóstico. Los estudios contrastados del esófago pueden ayudar mostrando material de contraste alrededor de la prótesis aórtica en pacientes con cirugía del vaso, o demostrando la perforación esofágica. La esofagoscopia puede mostrar la presencia de un hematoma submucoso o incluso la presencia de la prótesis aórtica protruyendo en la luz del esófago.

Aunque la arteriografía rara vez revela el sitio de la fístula, puede brindar datos útiles para la estrategia quirúrgica. La tomografía computada parece ser el método más adecuado (Fig. 3). Los hallazgos incluyen la visualización de un falso aneurisma entre el esófago y la aorta en pacientes que presentan una lesión por ingesta de cuerpo extraños, y adherencias entre el esófago y la prótesis en pacientes con cirugía de la aorta. En algunos casos la TAC permite visualizar la efusión de gas alrededor de la prótesis. La hemorragia masiva muchas veces hace necesaria una cirugía de emergencia sin poder confirmar el diagnóstico.

En la actualidad, la colocación de un injerto endovascular es una alternativa atractiva para detener la hemorragia aórtica. Sin embargo, esto se debe considerar un proceso destinado a lograr una hemostasia inmediata y como puente para el tratamiento definitivo utilizando cirugía convencional dentro de horas o días. El mismo incluye el reemplazo de la zona lesionada de la aorta y la reparación del defecto esofágico. Kieffer y col. proponen el reemplazo del injerto *in situ* en la aorta y la esofagectomía subtotal como tratamiento de elección para esta grave patología.

BIBLIOGRAFIA

- Ahar S., Hankins J., Suter C.: Esophageal perforation: a therapeutic challenge. *Ann Thorac Surg* 50:45-1990
- Baker C., LoCicero J., Hartz R.: Computed tomography in patients with esophageal perforation. *Chest* 98:1078-1990
- Betbesé A., Quintana E., Ballus J.: Síndrome de Boerhaave: a propósito de tres casos. *Med Intensiva (España)* 18:237-1994
- Cameron J., Kieffer R.: Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. *Ann Thorac Surg* 27:404-1979
- Cello J., Fogel R.: Liquid caustic ingestion spectrum of injury. *Arch Intern Med* 140:501-1980
- Ghahremani G.: Esophageal trauma. *Semin Roentgenology* 24:387-1994
- Goldman L., Weigert J.: Corrosive substance ingestion: a review. *Amer J Gastroenterol* 79:85-1984
- Kieffer E., Chiche L., Gomes D.: Aortoesophageal fistula: value of in situ aortic allograft replacement. *Ann Surg* 238:283-2003
- Kiernan P., Sheridan M., Elster E.: Thoracic esophageal perforations. *Southern Med J* 96:158-2003
- Kikendall J.: Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin N Am* 20:847-1991
- Kim-Deobald J., Kozarek R.: Esophageal perforation. *Amer J Gastroenterol* 87:1112-1992
- Loeb P., Eisenstein A.: Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. En Sleisenger M., Fordtran I.: *Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis and management* (Fourth Ed). W.B.Saunders Co. New York 1989
- Michel L., Grillo H.: Esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 33:203-1982
- Oakes D., Scherck J.: Lye ingestion: clinical patterns and therapeutic implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83:194-1982
- Pate J., Walker W., Cole F.: Spontaneous rupture of the esophagus: a 30 year experience. *Ann Thorac Surg* 47:689-1989
- Payne W., Brown P., Fontana R.: Esophageal perforation, Mallory-Weiss syndrome and acquired esophageal fistulas. En Payne W., Olsen A.: *The Esophagus*. Leo and Ferbiger, Philadelphia 1974
- Penner G.: Acid ingestion: toxicology and treatment. *Ann Emerg Med* 9:374-1980
- Ramasamy K., Gumaste V.: Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 37:119-2003
- Shaffer H., Valenzuela G., Mittal R.: Esophageal perforation. *Arch Inter Med* 152:757-1992



Shahian D., Elis F.: Esophageal perforation. En Taylor M.: Gastrointestinal Emergencies. Williams and Wilkins 1992 New York

Singh H., Warshawsky M., Herman S.: Spontaneous esophageal rupture: Boerhaave's Syndrome. Clin Pulm Med 10:177-2003

Spechler S.: Caustic ingestions. En Taylor M.: Gastrointestinal emergencies. Williams and Wilkins, New York 1992

White C., Templeton P., Attar S.: Esophageal perforation: CT findings. A J Radiology 160:767-1993

Wolfsen H., Hemminger L., Achem S.: Complications of endoscopy of the upper gastrointestinal tract: a single-center experience. Mayo Clin Proc 79:1264-2004

Zwischenberger J., Savage C., Bidani A.: Surgical aspects of esophageal disease: perforations and caustic injury. Am J Respir Crit Care Med 164:1037-2001

