

Tratamiento conservador de perforaciones y fugas anastomóticas del esófago intratorácico

Dr. Pedro S Jiménez Urueta,* Dr. Rafael Alvarado García,* Dr. Jorge E. Gallego Grijalva,* Dr. Alejandro Galicia-Bravo*

RESUMEN

Introducción: La lesión del esófago causa una morbilidad del 10 al 20%. Por sus características y comportamiento a nivel torácico, aumenta el riesgo de complicaciones graves como mediastinitis y sepsis. La morbilidad puede ser mayor en pacientes intervenidos quirúrgicamente. Presentamos la experiencia del CMN "20 de Noviembre" en pacientes con lesión esofágica intratorácica tratados en forma conservadora.

Material y método: Estudio prospectivo, transversal, analítico y clínico, de enero de 1999 a enero del 2002 de pacientes con lesión del esófago torácico. Se estudiaron: mecanismo, nivel de la lesión, estudios radiológicos, endoscopia, y estado actual.

Resultados: Hubo seis niñas, de dos a seis años de edad. Cuatro con lesión de esófago inferior; dos que ocurrieron en el esófago superior causadas durante un examen por endoscopia y durante el procedimiento quirúrgico de Nissen; las otros dos tenían estenosis esofágica, se les practicó resección y anastomosis termino-terminal que ocasionó la fuga anastomótica. El gasto pleural promedio disminuyó a partir del décimo día. Sólo en un caso persistió por 21 días. El esofagograma de control, no mostró fistula.

Discusión: Las seis pacientes tuvieron ensanchamiento del mediastino; ninguna tuvo colección purulenta en el pericardio o en la pleura; y no requirieron cirugía, incluso la que tuvo hemocultivo positivo a *Staphylococcus aureus*, ya que no hubo datos clínicos, ni de laboratorio compatible con sepsis.

Palabras clave: Perforación de esófago, tratamiento conservador, mediastinitis, sepsis, endoscopia, procedimiento de Nissen.

ABSTRACT

Introduction: Esophageal injury caused by surgery, has a morbi-mortality of 10 to 12%. Because of its characteristics and behavior in the thorax it increases the risk of severe complications as mediastinitis and sepsis.

Materials and methods: A prospective, transverse, clinical and analytic study from January 1999 to January 2002 was done in patients with thoracic esophageal injury. Injury mechanism, site of the injury, radiologic, endoscopic studies and the actual status of the patients were analyzed.

Results: There were six females, ages 2 to 6 years. Four with inferior esophageal injury and two with superior esophagus injury. Two were caused by esndoscopy; two, by Nissen's procedure and two after esophageal resection and anastomosis for repair of esophageal stenosis (anastomotic leakage). Pleural effusion decreased on the tenth day; in one case it persisted for 21 days.

Discussion: The six patients had mediastinum enlargement; there was no pericardium or pleural purulent effusion. No patient required surgery, including the one with blood culture positive to *Staphylococcus*, since no clinical or laboratory data of sepsis were present.

Key words: Esophageal injuries, conservative management, mediastinitis, sepsis, endoscopy, Nissen's procedure.

La perforación del esófago tradicionalmente, causa la tríada de dolor, vómito y enfisema subcutáneo; tiene una mortalidad de entre 10 a 20%¹. El tratamiento conservador consiste en ayuno total por siete a diez días; antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral total². Inicialmente este tipo de tratamiento se empleaba sólo en pacientes diagnosticados tardíamente (más de 24 horas de evolución)³; sin embargo, hay que hacer un análisis cuidadoso para decidir si es necesario el tratamiento quirúrgico. Los

* Servicio de Cirugía Pediátrica. C.M.N 20 de Noviembre, ISSSTE

Correspondencia: Dr. Pedro S. Jiménez Urueta. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. Félix Cuevas 540. Col del Valle. México 03100 D.F.

Recibido: septiembre, 2004. Aceptado: noviembre, 2004.

datos sobre valoración e indicaciones en estos casos son contradictorios y están basados en la experiencia de pacientes adultos. Cameron y cols.⁴ publicaron su experiencia con ocho casos de perforación esofágica tratados en forma conservadora, sin cirugía. Aunque ninguno de los pacientes falleció, sus conclusiones fueron aceptadas con muchas reservas. Michell y cols.⁵ en 1981 señalaron una mortalidad de 12 y 18% en lesiones esofágicas cervicales y torácicas respectivamente. Quienes se oponen al tratamiento conservador, refieren que con el cierre quirúrgico en las primeras 24 horas, la recuperación generalmente es rápida y la duración del tratamiento es corta. Otros estudios han mostrado que tal diferencia no existe, y que la morbi-mortalidad puede ser mayor en pacientes tratados quirúrgicamente⁶.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, transversal, analítico, clínico, de enero 1999 a enero 2002 de pacientes con lesión del esófago torácico. Se estudiaron: edad, sexo, mecanismo, nivel de la lesión, comportamiento clínico, biometría hemática, cultivos, estudios radiológicos, endoscópicos y estado actual de los pacientes. Se realizó un análisis estadístico con t pareada comparando los resultados del hemocultivo y con la leucocitosis y la sepsis.

RESULTADOS

Seis pacientes del sexo femenino, de dos a seis años de edad. Cuatro tuvieron lesión esofágica del tercio inferior y dos del tercio medio. Dos lesiones fueron causadas por endoscopia; dos lesiones del tercio inferior del esófago se produjeron durante el procedimiento de Nissen (Figura 1) y dos a consecuencia⁷ de fugas anastomóticas producidas en la reparación quirúrgica de la estenosis esofágica. No se pudo determinar el diámetro de las lesiones causadas por endoscopia. Las perforaciones causadas durante la funduplicatura, fueron suturadas con puntos simples; sin embargo, estas lesiones se extendían longitudinalmente y fueron las causantes de una fuga a nivel supradiafragmático, de extensión no determinada. Las seis pacientes presentaron síntomas en las primeras

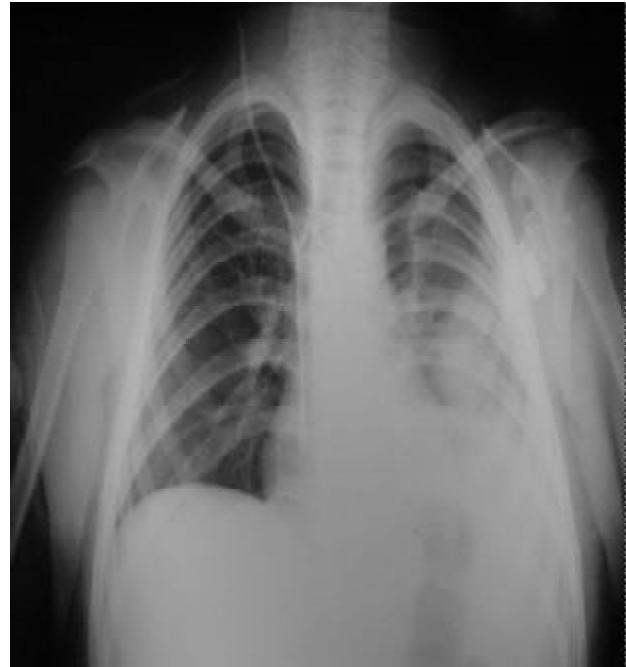
24 horas: irritabilidad, fiebre, polipnea, taquicardia, dificultad respiratoria, hipoventilación en el lado afectado; el laboratorio mostró leucocitosis con neutrofilia mayor de 12 mil; el citoquímico con amilasa mayor de 400 U/L en todas las pacientes. En un solo caso, el hemocultivo y el cultivo de secreción fueron positivos a estafilococo. Todas tuvieron derrame pleural; en cuatro asociado a neumotórax (Figura 2); una paciente tuvo neumotórax bilateral y neumoperitoneo; siempre hubo ensanchamiento mediastinal y opacidad de la pleura del lado afectado. El esofagograma con medio de contraste hidrosoluble mostró la fuga en los seis casos. En tres se realizó endoscopia para ubicar el sitio de la lesión. El gasto pleural promedio fue de 70 a 100 mL, con límites de 50 a 250 mL, que disminuyó considerablemente a partir del décimo día, salvo en un caso, en el que persistió por 21 días. Sólo una paciente estuvo en terapia intensiva. El tratamiento consistió en colocación de una sonda pleural, ayuno, alimentación parenteral total,



Figura 1. Neumotórax.



Figura 2A. Neumomediastino.



B. Derrame pleural.

antibioticoterapia con ceftriaxona 100 mg/kg/día y amikacina 7.5 mg/kg/dosis por 15 días en todos los casos. La comparación de leucocitosis con hemocultivos no fue estadísticamente significativa. El esofagograma de control mostró que la fistula se ocluyó; todas las pacientes pueden alimentarse por vía oral y se recuperaron totalmente.

DISCUSIÓN

Un niño con perforación esofágica se encuentra “en malas condiciones” y es difícil optar por una intervención quirúrgica^{5,6,8}. Por otro lado, el tratamiento conservador ha sido otra forma de solucionar el problema. Sin embargo, el tamaño de la lesión, su localización y la magnitud de la fuga, son los datos que determinan las manifestaciones clínicas. Las características de la imagen de la lesión son variables y pueden ocasionar confusión, (Figura 3) por la inflamación química que produce la saliva en el

mediastino y los tejidos adyacentes. La radiografía de tórax es el primer estudio indicado ya que confirma la sospecha de perforación de esófago, por la presencia de un neumotórax y desviación de la carina debido a la localización anatómica del esófago. En ocasiones se puede observar el signo de Naclerio, que es un enfisema mediastinal en forma de “V” invertida^{9,10}. Otro dato radiográfico del tórax es el ensanchamiento del mediastino que sugiere una probable mediastinitis; sin embargo, este hecho no es suficiente para someter al paciente a una cirugía de urgencia. En las lesiones intratorácicas el diagnóstico se confirma con un esofagograma usando medio de contraste hidrosoluble.

Las seis pacientes mostraron ensanchamiento del mediastino, sin colección purulenta en pericardio o pleura. Se decidió no operarlas, aun la paciente con hemocultivo positivo a estafilococo dorado pues no tenía datos clínicos, ni de laboratorio de sepsis. Consideramos que las principales manifestaciones clínicas iniciales, se deben a la inflamación que



Figura 3A. Ensanchamiento del mediastino.

produce la saliva en el espacio pleural y no a un proceso infeccioso. Puesto que no hubo correlación entre la leucocitosis y los hemocultivos, se concluyó que no existió sepsis.

CONCLUSIÓN

La mortalidad señalada en trabajos publicados inicialmente fue alta, incluso en las lesiones del esófago cervical. Actualmente la morbi-mortalidad ha disminuido considerablemente, lo cual indica que aun en pacientes "deteriorados" la decisión quirúrgica se debe basar en la presencia de secreción purulenta en el mediastino con o sin septicemia^{8,10}. Por sus características físicas y por la anatomía del mediastino, la saliva tenderá a drenar hacia los espacios pleurales, lo que justifica colocar una sonda pleural. En algunos casos se ha recurrido incluso a la irrigación del esófago con solución salina a través de una sonda esofágica; dicha solución es aspirada por el sello pleural¹².

El concepto de mediastinitis es muy vago, general y solo causa confusión, por lo cual se debe reconsi-



B. Fuga de medio de contraste en el sitio de la lesión.

derar, tratando de dar un diagnóstico más preciso en todos los casos, ya sea de derrame pleural o pericárdico, etc⁸.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wessdorp IC, Bartelsman JF. Treatment of instrumental oesophageal perforation. Gut 1984;5:398-404
2. Santos GH, Frater RW. Transesophageal irrigation for treatment of mediastinitis produced by rupture. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91:57-62
3. Mengoli LR, Klassen KP. Conservative management of esophageal perforation. Arch Surg 1965;91:232-40
4. Cameron JL, Kieffer RF. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. Ann Thorac Surg 1979;27:404-8
5. Michel L, Grillo HC. Operative and nonoperative management of esophageal perforations. Ann Surg 1981;194:57-63
6. Larrieu AJ, Kieffer R. Boerhaave syndrome: Report of a case treated nonoperatively. Ann Surg 1975;181:452-4
7. Jimenez UP, Castañeda OR, Gutiérrez EJ, Walter GA, Domínguez GE. Salvamento del esófago en el paciente pediátrico con estenosis secundaria a ingestión de sustancias cáusticas. Rev Mex Cir Ped 1999;6(3):44-6
8. Sarr MG, Pemberton JH. Management of instrumental perforations of oesophagus. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;44:360-2

9. Ajalat GM, Mulder DG. Esophageal perforations: the need for individualized approach. Arch Surg 1980;119:1318-20
10. Uribe DR, Alvarado GR, Sollano CL, Jimenez UP. Neumoperitoneo secundario a lesión esofágica. Tratamiento conservador en dos neonatos. Acta Pediatr Mex 2003;24(3):163-5
11. Junginger T, Schafer W, Bottger T. Esophageal perforations: the need for indications for surgical therapy, Chirurg 1991;62:800-4
12. Bladergroen MR, Lowe JE. Diagnosis and recommended management of esophageal perforations and rupture. Ann Thorac Surg 1986;42:235-9