

# STENOZA ESOFAGIANĂ POSTCAUSTICĂ LA COPIL

Dr. Irina-Mihaela Ciomaga, Dr. Cristina Țuca, Prof. Dr. M. Burlea  
Spitalul clinic de urgențe pentru copii „Sf. Maria”, Iași

## REZUMAT

Stenoza esofagiană postcaustică este o complicație a esofagitei postcaustice, cea mai frecventă formă de esofagită întâlnită la copil. În lucrare sunt prezentate actualizări ale mecanismelor de acțiune a substanțelor toxice, clasificarea stenozelor, tratament. Endoscopia intervențională s-a dovedit a fi eficientă, mai puțin agresivă, diminuând timpul și costurile de spitalizare. Esofagoplastia se impune la cazurile refractare la fibroscopia intervențională.

**Cuvinte cheie:** substanță caustică, stenoză esofagiană, endoscopie, esofagoplastie

Stenoza esofagului reprezintă o îngustare mai mult sau mai puțin pronunțată a conductului esofagian.

Clasic, stenozele esofagiene la copil au fost departajate în două categorii:

1) *Stenoză esofagiană congenitală*: leziune foarte rar întâlnită (5 stenozes congenitale la 100 de atrezii esofagiene). A fost considerată mult timp consecința unui reflux gastroesofagian evoluând din perioada fetală. Determină blocaj esofagian parțial și poate fi diagnosticată la vârsta de nou-născut dar și la copilul mai mare.

2) *Stenoză esofagiană dobândită*: are cauze multiple – ingestii de substanțe caustice, înghițirea unor corpi străini, ulcerul peptic esofagian, stările postinfecțioase.

Etiologia stenozelor esofagiene este multiplă și diversă, cauzele cel mai des incriminate fiind boala de reflux gastroesofagian, ingestia de substanțe corozive, tumorile, bolile autoimune, stenoză congenitală și iatrogenă. Refluxul gastro-esofagian este responsabil pentru 70-80% dintre cazurile de stenoză esofagiană în SUA, fiind principalul agent etiologic în Europa Occidentală, în timp ce ingestia de substanțe corozive primează în țările în curs de dezvoltare (1,2).

Stenoza esofagiană postcaustică continuă să ocupe un loc important în patologia esofagiană la copil.

Acizii și bazele puternice sunt principalii compuși chimici implicați în producerea leziunilor postcaustice. Leziunile sunt variabile, în funcție de natura causticului, cantitatea ingerată și durata contactului cu mucoasa esofagiană interesând concomitent stomacul, duodenul și chiar colonul (3).

În evoluția clinică a leziunilor esofagiene postcaustice se disting trei faze principale:

Faza inițială de esofagită corozivă cu disfagie completă dureroasă care face imposibilă deglutiția (actul de înghițire a bolului alimentar, a lichidelor și chiar a salivei), cu arsuri evidente ale buzelor, mucoasei cavității bucale și orofaringelui, cu hipersalivație care se scurge din cavitatea bucală fiind amestecată cu sânge și chiar cu alterarea stării generale și stare de șoc.

Faza de acalmie falsă, înșelătoare, după aproximativ 5 zile de la accident, când mucoasa esofagiană arsă a fost eliminată și a început procesul de reparație prin granulație. Trebuie știut că acest proces de reparație se realizează prin cicatrizare, creând o stenoză cu atât mai importantă cu cât leziunile sunt mai întinse în suprafață și în profunzime.

Faza de stenoză esofagiană postcaustică constituită, după a 3-a săptămână de la accident, manifestată prin disfagie pentru alimentele solide și, ulterior, și pentru cele lichide și semisolide, vomă și slăbire accentuată.

Debutul bolii este anunțat de apariția hipersalivației, disfagiei, care inițial survine doar la înghițirea alimentelor solide. Ulterior, disfagia se accentuează și bolnavul nu mai poate înghiți nici lichidele. Esofagul se va dilata deasupra stricturii și alimentele se vor acumula în punga formată; din când în când bolnavul va avea nevoie să golească această pungă, prezentând vărsături esofagiene. Pe măsură ce va fi redusă posibilitatea de alimentare, bolnavul va slăbi și se va deshidrata. Copilul plânge și este agitat, acuză dureri retrosternale și epigastrice.

Leziunile cutanate și bucale pot fi evocatorii pentru cele ale mucoasei esofagiene dar există și situații în care leziuni bucale nu se însoțesc de leziuni ale esofagului și invers, leziuni esofagiene produse în absența leziunilor bucofaringiene.

Dispneea însoțită de stridor laringian poate evoca o atingere a răspântiei aerodigestive.

Diagnostic pozitiv este susținut de anamneza care oferă informații cu privire la ora ingestiei, natura, concentrația și cantitatea ingerată; tranzitul baritat evidențiază dilatație în amonte; endoscopia digestivă superioară evidențiază stenoza (4,5,6).

Primele două stadii ale evoluției stenozei postcaustice aparțin terapeutic pediatrului și nutriționistului, al treilea chirurgului în colaborare cu pediatrul.

Din secolul XV s-au propus diverse metode de tratament al stenozei postcaustice, numărul acestora crescând progresiv de-a lungul timpului, semn că nici una nu este infailibilă. Oricare ar fi modalitatea de tratament, ea trebuie să nu transforme o leziune benignă într-una malignă, să nu determine morbiditate accentuată și chiar mortalitate.

Măsuri terapeutice inițiale: se suprimă alimentația orală și se începe alimentația parenterală; susținere volemică, hidro-electrolitică și acido-bazică cu monitorizarea tensiunii arteriale, pulsului, diurezei, probelor renale; medicație sedativă și antilogică; corticoterapie (7).

Studii efectuate pe animale au arătat că administrarea glucocorticoizilor din primele 24 de ore de la ingestia de substanțe alcaline, inhibă reacția fibro-

blastice locală, diminuând astfel incidența stenozelor. Antibioterapia cu spectru larg se indică din cauza populării bacteriene a leziunilor caustice, infecția locală determinând amplificarea reacției tisulare, cu accentuarea proliferării conjunctive. Tratatamentul se menține timp de 3-4 săptămâni (1,8).

Studiul retrospectiv pe un lot de 91 de copii cu vârste între 1-6 ani, spitalizați în perioada 2002-2006 în Clinica a V-a Pediatrie – Gastroenterologie pentru ingestie de substanță caustică a evidențiat că 4 săptămâni de tratament asociat, corticoterapie și antibiotic a fost benefic în 52,75% dintre cazuri. Evaluarea prin esofagoscopie la începutul și la sfârșitul tratamentului medicamentos a demonstrat că evoluția a fost nefavorabilă la 47,25% dintre pacienți, aceștia dezvoltând în timp stenoza esofagiană. Dintre acești pacienți au beneficiat de dilatații ulterioare 88,37% astfel: dilatații oarbe în serviciul ORL 18,42% și dilatații endoscopice cu bujii Savary 81,58%. Gastrostomizați au fost 11,63% (9).

Deoarece nu există o corelație între simptomatologie și aspectul endoscopic al leziunilor, indicația efectuării acesteia este discutabilă. Momentul în care trebuie efectuată este controversat. Unii autori susțin necesitatea efectuării endoscopiei în primele 24 de ore, beneficiul fiind posibilitatea externării rapide a pacientului dacă se evidențiază doar leziuni ușoare (14,15).

Alți autori sunt adepții efectuării endoscopiei în intervalul cuprins între 24-72 de ore de la ingestie, argumentul fiind că în acest moment leziunile sunt bine delimitate și pot fi corect evaluate (16).

*Leziunile de gradul I și IIA* – permit hidratarea orală, iar după 24-48 de ore se reia alimentația normală fără a mai fi necesare alte măsuri terapeutice. La cei care au ingerat substanța caustică în scop de suicid se recomandă supraveghere psihiatrică.

În *leziunile de gradul IIB* – hidratarea parenterală este urmată de hidratare orală după 24-48 de ore dacă pacientul întrunește următoarele condiții: este stabil, nu prezintă durere, grețuri, vărsături, înghițe

**TABELUL 1.** Clasificarea aspectelor endoscopice din esofagitele postcaustice

GRAD	ASPECT ENDOSCOPIC	
I	eritem și edem	
II	IIA	hemoragii, eroziuni, sfacluri, ulceratii cu exudat
	IIB	ulcerație circumferențială
III	ulcere profunde multiple de culoare maro, neagră sau gri	
IV	perforație	

(după: Loeb PM, Nunez MJ. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Science, Saunders; 2002. p. 399-407.)

saliva fără dificultăți.

La tentativa de reluare a alimentației poate apare intoleranța digestivă caz în care se introduce o sondă nazo-gastrică pentru nutriția enterală.

Dilatațiile precoce se încep imediat după examenul endoscopic și se repetă la intervale regulate până la vindecare. Ședințele de dilatații cu bujii Savary se practică sub anestezie generală, într-un ritm variabil timp de mai multe săptămâni și chiar luni până ce se obține un calibru acceptabil esofagian (aproximativ 30-32Ch). Cel mai grav accident ce se poate produce în cursul dilatațiilor este perforația esofagului.

*Leziuni de gradul III* – sunt frecvente la cei care au ingerat o cantitate mare de caustic puternic. Aceștia prezintă risc major de perforație, astfel încât se impune menținerea restricției de alimentație orală (3,9,10).

Tratamentul chirurgical este un tratament radical ce impune înlocuirea parțială sau totală a esofagului. În faza acută are indicație de necesitate cvasiabsolută în caz de apariție a perforației.

În clinica de chirurgie a spitalului de urgențe pentru copii „Sf. Maria” Iași există o bogată experiență în ceea ce privește esofagoplastia la copiii cu stenoze esofagiene. S-a făcut un studiu pe un lot de 71 copii cu diagnosticul la internare de stenoză esofagiană. Toți pacienții au beneficiat de intervenție chirurgicală cu evoluție favorabilă la distanță.

Tehnica operatorie folosită a fost plastie cu tub gastric în 34 de cazuri (52,1%) și la plastie cu colon în 27 cazuri (47,9%). Au avut evoluție postoperatorie imediată bună 54,3%, relativ bună 25,7%, dificilă 20%, cu reluarea alimentației după aproximativ două săptămâni. Complicațiile la distanță cele mai frecvente au fost stenoza cervicală 36,6% și refluxul gastro-esofagian 16,9%. S-au înregistrat 6 decese (8,5%) postoperatorii (3 în cazul plastiilor cu tub

gastric și 3 în cazul plastiilor colice). Chirurgia de înlocuire parțială a esofagului, oricare ar fi – rezecție cu anastomoză, întreruperea unui segment de intestin cu vascularizare proprie – se aplică de regulă unei stenoze limitate, izolate, cu esofagul supra și subjacent fără nici o leziune cicatriceală care ar avea potențial evolutiv (17).

## CONCLUZII

1. Principalele elemente de diagnostic în esofagita cronică postcaustică sunt în ordine cronologică, dar nu neapărat ca importanță: datele anamnestic, examenul radiologic, esofagoscopia
2. Pentru aprecierea diagnostică și evolutivă a bolii primează esofagoscopia, avându-se în vedere în același timp evitarea abuzului de examene radiologice.
3. Dilatațiile esofagiene încep odată cu descoperirea stenozei esofagiene în majoritatea cazurilor după intervalul de 3-4 săptămâni de la ingestia de substanță caustică.
4. Dilatația endoscopică cu bujii Savary este o metodă modernă de rezolvare a stenozelor esofagiene postcaustice; avantajul vizualizării manevrelor, elimină sau cel puțin diminuează riscul ridicat de perforație cu complicațiile cunoscute (mediastinite, pleurezie, pericardită, etc.).
5. Chirurgia de înlocuire parțială a esofagului, oricare ar fi – rezecție cu anastomoză, întreruperea unui segment de intestin cu vascularizare proprie – se aplică de regulă unei stenoze limitate, izolate, cu esofagul supra și subjacent fără nici o leziune cicatriceală care ar avea potențial evolutiv.

## *Esophageal postcaustic stenosis in children*

**Irina-Mihaela Ciomaga, Cristina Tuca, M. Burlea**

*Children's Emergency Hospital "St. Maria", Iasi*

### ABSTRACT

Esophageal stenosis is a complication of postcaustic esophagitis, the most common form of oesophagitis seen in children. The paper presents an update of mechanisms of action of toxic substances, stenosis classification, treatment. Interventional endoscopy has proven to be effective, less aggressive, reducing hospitalization time and costs. Esophagoplasty is required in cases refractory to interventional fibroscopy.

**Key words:** caustic substances, esophageal stenosis, endoscopy, esophagoplasty

Esophageal stenosis represents a more or less pronounced narrowing of the esophageal duct.

Esophageal stenosis is classified into:

1) *Congenital esophageal stenosis*: a very rare lesion (5 stenosis congenital to 100 esophageal atresia). It was for a long time considered a consequence of gastroesophageal reflux evolving in fetal period. It determines partially esophageal blockage and it can be diagnosed at the age of new born baby but also to an older child.

2) *Acquired esophageal stenosis*: has multiple causes ingestion of caustic substances, swallowing of foreign bodies, esophageal peptic ulcer, post-infectious states.

The etiology of esophageal stenosis etiology has multiple and diverse causes most frequently incriminated as gastroesophageal reflux disease, ingestion of corrosive substances, tumors, autoimmune diseases, congenital and iatrogenic injuries.

Gastro esophageal reflux is responsible for 70 - 80% cases of esophageal stenosis in the U.S. and is the primary etiologic agent in Western Europe, while the ingestion of corrosive substances prevail in developing countries. (1,2)

Postcaustic esophageal stenosis continues to occupy an important place in esophageal pathology in children.

Strong acids and bases are the main chemicals involved in producing postcaustic lesions. The lesions are variable, depending on the nature of acrimony, the amount ingested and duration of contact with esophageal mucosa, affecting the esophagus, stomach, duodenum and right colon. (3)

The clinical course of esophageal stenosis post-caustic has three main phases:

1. The initial phase of corrosive esophagitis with complete painful dysphagia which makes it impossible to swallowing (the act of swallowing the food bowl, liquids and even saliva), with obvious burns of the lips, oral mucosa and oro-

pharynx with salivation dripping from the mouth being mixed with blood and impaired general condition and even shock.

2. Phase false lull, misleading, after about five days after the accident, when burned esophageal mucosa was removed and began the process of repair by granulation. We should know that this process of repair is done by scarring, creating a stenosis more important as surfaces with lesions are more extensive and depth.
3. Postcaustic esophageal stenosis phase is formed after the third week after the accident, manifested by dysphagia for solid foods and later for the liquid and semisolid, vomiting and marked weakness.

The disease onset is announced by the aparition of hipersalivației, dysphagia, which initially occurs only at solid food swallow. Later, dysphagia is increasing and the patient can not swallow liquids. Esophagus will stretch over stricturii and food will accumulate in the bag formed; from time to time the patient will need to empty the bag, with esophageal vomiting. As the ability of receiving food will be reduced, the patient will lose weight and will dehydrate. The baby is crying and agitated, accusing retrosternal and epigastric pain.

Cutaneous and oral lesions may be pathognomonic to the esophageal mucosa lesions but there are situations in which oral lesions are not accompanied by lesions of the esophagus and also there can be esophageal lesions without oro-pharynx lesions.

Dyspnea accompanied by laryngeal stridor may evoke a touch of aerodigestive crossroads.

Positive diagnosis is supported by history that provides information about intake, the nature, concentration and amount ingested; the transit Barite points upstream expansion; upper GI (gastro-intestinal) endoscopy shows stenosis. (4,5,6)

The first two stages from the evolution of postcaustic stenosis are part of the pediatrician and

**TABLE 1.** Classification of endoscopic aspects postcaustic esophagitis

GRAD	ENDOSCOPIC APPEARANCE
I	erythema and edema
II	IIA bleeding, erosions, sfacels, ulcerations with exudate
	IIB circumferential ulceration
III	multiple deep ulcers in brown, black or gray
IV	perforation

nutritionist job, and the third needs a surgeon in collaboration with the pediatrician.

From fifteenth century there have been proposed methods of treatment of postcaustic stenosis; their number gradually increased over time, proving that neither is infallible. Whatever method of treatment it is used, it should not turn a benign lesion into a malignant, it should not cause increased morbidity and even mortality.

Initial therapeutic measures: oral nutrition is eliminated and it is started parenteral nutrition, volemic support, fluid and electrolyte balance acid-base, by monitoring blood pressure, heart rate, diuresis, renal samples; sedative and analgesic medications, corticotherapy. (7)

Studies made on animals have shown that administration of glucocorticoids in the first 24 hours after ingestion of alkali, reaction inhibits local fibroblasts, thus decreasing the incidence of stenosis. Broad-spectrum antibiotics are indicated because of microbial contamination of the caustic injuries, the infection causing amplified local tissue reaction, with increased connective proliferation. The treatment is maintained for 3 to 4 weeks. (1,8)

The retrospective study on a group of 91 children aged 1 to 6 years, hospitalized during 2002-2006 in the Clinic V Pediatrics – Gastroenterology for ingestion of caustic showed that 4 weeks of mixed therapy: glucocorticoids and antibiotics, were beneficial in 52.75% from cases. Evaluation by esofagoscopy at the beginning and end of drug therapy showed that evolution was unfavorable to 47.25% of patients, who developed in time esophageal stenosis. 88.37% of these patients received subsequent expansion as: blind expansion in service 18.42% and ENT endoscopic dilatation with Savary plugs 81.58%. Gastrostomy was made in 11.63% of cases. (9)

Since there is no correlation between symptoms and endoscopic appearance of lesions, the indication of its performance is questionable. The proper time to make the endoscopy is controversial.

Some authors argue the need for it (the endoscopy) to be realized in the first 24 hours, for the benefit of being able to rapidly discharge the patient if it shows only small injuries. (14,15)

Others are adept of performing endoscopy in the interval between 24 to 72 hours after ingestion, the argument being that this time the lesions are well defined and can be properly assessed. (16)

*I and IIA grade lesions* – these patients can immediately begin oral hydration and 24-48 hours after resumes normal diet without the need for other therapeutic measures. Those who have ingested

caustic substance for the purpose of suicide is recommended psychiatric supervision.

*IIB grade lesions* – oral hydration resumes after 24 to 48 hours if the patient meets the following conditions: it is stable, has no pain, nausea, vomiting, and can swallow saliva without difficulty.

In an attempt to resume food digestive intolerance can occur requiring the insert of a naso gastric tube for enteral nutrition.

Early expansion begins immediately after endoscopic examination and repeats at regular intervals until healing. Meetings by dilatation with Savary sparks are practiced under general anesthesia in a variable rate for several weeks and even months to obtain an acceptable caliber of the esophagus (approximately 30-32Ch). The worst accident that can occur during dilation is esophageal perforation.

*Lesions of grade III* – patients known to have ingested a large amount of strong caustic. They present the greatest risk of perforation so that oral diet restriction is necessary to maintain. (3,9,10)

Represents a radical treatment that impose replacement of all or part of the esophagus.

Surgery is indicated in acute phase only if perforation occurs.

In the surgery clinic of the emergency hospital for children “St. Mary” there is a rich experience in terms of esophagoplasty in cases of esophageal stenosis in children. A study was made on a group of 71 children with diagnosis on admission of esophageal stenosis. All patients received surgery treatment with favorable evolution at distance.

Surgical technique used was plasty with stomach tube in 34 cases (52.1%) and with colon in 27 cases (47.9%). Had good immediate postoperative evolution 54.3%, 25.7% fairly good, difficult 20%, with the resumption of food after about two weeks.

The most common remote complications were cervical stenosis (36.6%) and gastro esophageal reflux (16.9%). It recorded six postoperative deaths (8.5%) (three in gastric tube esophagoplasty and three in case of plasty using colic segment). Partial surgical replacement of the esophagus, whatever – resection with anastomosis, interposition of a segment of intestine with its blood supply – usually applies to a limited stenosis, isolated, and subjacent to the esophagus over no scar that could have the potential evolutionary. (17)

## CONCLUSIONS

1. The main diagnosis elements in chronic post-caustic esophagitis are in chronological order,

but not necessarily as importance: historical data, radioiologic examination, esophagoscopy.

2. For diagnostic assessment and the disease prevails esofagoscopia, considering in the same time that abuse of radiological examinations must be avoided.
3. Esophageal dilatation begins with the discovery of esophageal stenosis in most cases in the range of 3 to 4 weeks after ingestion of caustic substance.
4. Endoscopic dilation with Savary plugs is a modern method of solving postcaustic eso-

phageal stenosis, the advantage of visualizing maneuvers avoid or at least reduces the high risk of perforation with known complications (mediastinitis, pleurisy, pericarditis, etc.).

5. Partial replacement surgery of the esophagus, whatever – resection with anastomosis/interposition of a segment of intestine with its blood supply – is realized, usually applies to a limited stenosis, isolated, and subjacent to the esophagus over no scar that could have a evolutionary potential.

## REFERENCES

1. **Ray JF 3rd, Myers WO, Lawton BR, Lee FY, Wenzel FJ, Sautter RD** – The natural history of liquid lye ingestion. *Arch Surg.* 1974; 109(3): 436-439.
2. **Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE** – Caustic ingestion: controversies in management – a review of 214 cases. *Laryngoscope.* 1980; 90(1): 98-109.
3. **Ti TK** – Oesophageal carcinoma associated with corrosive injury: presentation and treatment with oesophageal resection. *Br J Surg.* 1983; 70(4): 223-225.
4. **Loeb PM, Nunez MJ** – Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Science, Saunders; 2002. p. 399-407.
5. **Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Holder TM** – Hazard to health: liquid lye. *N Engl J Med.* 1971; 284(11): 578-581.
6. **Byrne WJ** – Foreign bodies, bezoars and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1994; 4(1): 99-119.
7. **Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K** – Consequences of caustic ingestion in children. *Acta Paediatrica.* 1994; 83(11): 1200-1205.
8. **Fox VL** – Endoscopy. in : Wsalker WA, et.al., editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. St.Lonis : Mosby; 1996.
9. **M. Burlea, V.V. Lupu, Smaranda Diaconescu, L. Perțea, Maria Florea** – Experiența unui serviciu de gastroenterologie pediatrică în tratarea stenozei esofagiene postcaustice prin dilatații cu bujii Savary. Supliment al Revistei Medicina Stomatologică / ROMANIAN DENTISTRY JOURNAL, nr.1, vol.11, 2007.
10. **Cotton P, Williams C** – *Practical Gastrointestinal Endoscopy*, Oxford: Blackwell Scientific : 1992
11. **Pleșa C** – Esofagitele și stenozele postcaustice. In: Pleșa C, editor. *Chirurgie generală*, vol. II. Iași: Editura Timpul; 2002. p. 605-618.
12. **Gabriel Aprodu și colaboratorii** – Patologia chirurgicală a esofagului 2003;50, 73-85
13. **www.medline.ro**
14. **Pleșa C** – Esofagitele și stenozele postcaustice. In: Pleșa C, editor. *Chirurgie generală*, vol II. Iași. P.605-618.
15. **Wijburg FA, Heymans HS, Urbans NA** – Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. *J Pediatr Surg.* 1989; 24(2): 171-173.
16. **Loeb PM, Nunez MJ** – Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, Philadelphia: Elsevier Science, Saunders: 2002.p.399-407
17. **Drd Simona Lăcrămioara Gavrilăscu** – Esofagoplastia la copil, Teză doctorat, 2009