Fístula Salival y Mediastinitis: Complicación Fatal Post Plastia Esofágica.

Reporte de un caso

Dr. José Gerardo Godoy Murillo**, Dr. José Lizardo Barahona**, Dr. Ernesto Dala Sierra*, Dr. Carlos A. Muñoz*, Dr. Germán Blanco-

RESUMEN:

Se presenta el caso de una paciente femenina con diagnóstico de Atresia Esofágica III A; operada a las 11 horas de vida y cuya evolución se complicó con una fístula salival, mediastinitis y choque séptico. Se manejó conservadamente con ayuno, nutrición parenteral y antimicrobianos.

La respuesta a dicho manejo fue admirable, la fístula cerró y el esófago se conservó sin evidencia de estenosis.

PALABRAS CLAVES: Fístula Traqueo Esofágica, Mediastinitis, Fístula Salival, Plastia Esofágica, Brecha Amplia.

INTRODUCCIÓN:

La Atresia de Esófago es una de las anomalías congénitas más complejas a lasque se enfrenta un Cirujano Pediatra.

Avances en cirugía neonatal, terapia intensiva y sobretodo un equipo de trabajo multidisciplinario;

compuesto por Cirujanos y Anestesiólogos Pediatras con la ayuda de Terapistas Neonatales, han contribuido a mejorar la sobrevida de estos pacientes.

La incidencia global de esta malformación se estima en 1 caso por cada 4 a 5,000 nacidos vivos^(1A3).

Actualmente el pronóstico es muy favorable para aquellos pacientes que se sitúan en el grupo A de la clasificación pronostica ideada por Waterston, Bonhan - Cárter y Aberdeen. (4)

Se reconoce como tratamiento quirúrgico de elección; el cierre primario de la fístula tráqueo esofágica, seguida por anastomosis esofágica término terminal en 1 plano.

La aparición de una fístula salival; es una de las complicaciones más temidas luego de realizar una plastia esofágica y se reporta con una frecuencia de 10-36%.

En esta oportunidad se presenta el caso de una paciente femenina con diagnóstico de Atresia Esofágica tipo IIIA. Operada a las 11 horas de vida y cuya evolución postoperatoria se complicó con una Fístula Salival, Mediastinitis y Choque Séptico.

^{**} IHSS. Cirugía Pediátrica

 ^{*} IHSS. Neonatología

IHSS. Anestesiólogo Pediatra

CASO CLÍNICO 31

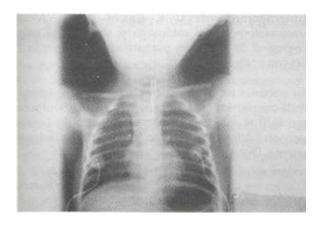
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 5 horas de vida al momento del diagnóstico.

Producto de Gesta 2, embarazo controlado y sin complicaciones.

Parto vaginal de término, presencia de Polihidramnios, Apgar de 8 y 9 al 1 y 5 minutos respectivamente, peso al nacimiento de 2500 gramos.

A las 5 horas de vida presenta dificultad respiratoria, salivación excesiva y Acrocianosis, no fue posible colocarle una sonda a estómago por lo que se le realiza radiografía de tórax con sonda marcada. Se observa el vértice de la sonda a nivel de T2, además gas en cámara gástrica. Con estos datos se cataloga como Atresia Esofágica tipo III y basados en el peso y la ausencia de otras anomalías congénitas; se le asigna un estadio "A" según Waterston. (fotografía No. 1).



Fotografía l.-RxPA Tórax con sonda esofágica marcada. Observamos cabo esofágico próxima! a nivel de T2-3 la silueta cardíaca es normal y hay gas en cámara gástrica.

Ya en la unidad de cuidados intensivos neonatales se coloca en incubadora de calor radiante con servo control, se le instala una sonda de doble lumen (repogle) con succión continua. Para aspiración del segmento esofágico proximal y se realiza venodisección yugular interna derecha colocando así un catéter en aurícula derecha.

MIS exámenes preoperatorios revelaron una Hbl7gr.%, cuenta leucocitaria de 14,000 y tiempos de coagulación normales.

Se interviene quirúrgicamente a las 11 horas de vida. Bajo anestesia general se le realizó íoracotomía posterolateral derecha: se aborda la cavidad torácica a través del 5 espacio intercostal, la pleura visceral se rompió accidentalmente por lo que se continúa la disecciónmedianteabordajetranspleural.Lavenaacigos se liga cerca de su desembocadura en la vena cava superior. Se identifica el esófago distal que termina en fístula ligeramente por debajo de la carina. Se succiona y sutura el esófago distal muy cerca de la tráquea utilizando puntos separados de seda 5-0 y se verifica de hermeticidad del cierre. Una vez cerrada la fístula traqueo esofágica se puede observar que la distancia entre ambos segmentos del esófago (brecha) es de 4 cm. Se realizó una disección amplia del segmento esofágico proximal y se logra realizar una anastomosis esofágica término-terminal en un plano utilizando ácido poliglicólico 5-0 (vyeril). La anastomosis una vez finalizada queda con alguna tensión.

No se realizó gastrostomía ya que antes de finalizar la anastomosis esofágica se logró pasar una sonda No. 8 a estómago.

La cirugía tuvo una duración de dos horas y no se presentó ninguna complicación.

La paciente pasa a la unidad de terapia intensiva neonatal intubada, con ventilación asistida y con sonda pleural conectada a sello de agua con succión continua.

Se mantiene en ayuno con soluciones I. V. de mantenimiento y se continúa cobertura antibiótica con ampicilina y amicacina a dosis convencionales.

A las doce horas del postoperatorio se extuba y se coloca bajo casco cefálico con FiO2 40%, se inicia nutrición parenteral total con carbohidratos a lOg por Kg, proteínas y lípidos a 0.5g por Kg y se cubren sus requerimientos de electrolitos y elementos traza, planeándose incrementos progresivos según el protocolo del servicio.

A las 40 horas del postoperatorio presenta neumotórax derecho importante y se aprecia salida de saliva por la sonda pleural. El laboratorio reporta Hb 12 gr%, leucopenia de 4,200 glóbulos blancos con apenas 30% de neutrófilos (neutropenia leve) y prolongación del TP y TPT al doble, las plaquetas se cuantifican en 100.000.

Clínicamente se observa sangrado fácil por sitios de vebopundón, taquicardia mayor a 160 por minuto, mal llenado capilar y no se palpan pulsos periféricos.

La radiografía de tórax muestra además del neumotorax ensanchamiento del mediastino y neumomediastino (fotografía No. 2)



Fotografía 2.- Rx PA Tórax que muestra ensanchamiento del mediastino, existe neumomediastino. La sonda pleural en hemitórax derecho y no hay derrame pleural. Se alcanza a ver la sonda orogástrica a nivel de estómago

Ya con el diagnóstico de fístula salival, mediastínitis y choque séptico inicial con coagulación intravascular diseminada (C.I.D.), se decide por manejo conservador con vigilancia clínica y radiológica estrecha y se reserva la opción de cirugía de emergencia en caso de deterioro clínico.

Se inicia dopamina a 8 microgramos/kg/minuto, se cambiar» antimicrobianos, metronidazol a 30Mg/Kg/ día, se suspende la ampicilina, se inicia cefotaxime a 150Mg/Kg/día y se mantiene amicacina a 22.5 Mg/ Kg/día. Se aumentan soluciones I. V. a 150MI/Kg/ día con vigilancia y guía de la presión venosa central. Empezamos a utilizar transfusiones de plasma fresco cada 8 horas, glóbulos rojos empacados tratando de mantener la hemoglobina por arriba de 14gr% y se agrega vitamina K. Además se reinstala la sonda de doble lumen con aspiración continua del esófago proximal. Durante las primeras 24 horas se cuantifica una producción de 50 mi de saliva a pesar de ello la paciente se mantiene clínica y radiológicamente estable con evidencia de mejoría hemodinámica no hay progresión de C.I.D., no hay datos de taponamiento ni

bajo gasto cardíaco. Continuamos igual manejo con incremento de la nutrición parenteral.

A las 72 horas después de realizado el diagnóstico de fístula salival y mediastinitís se observa disminución del volumen de saliva por la sonda pleural, la imagen de mediastínitis en la radiografía de tórax no progresa.

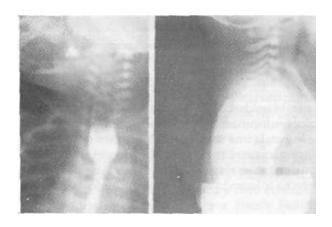
Se observa respuesta leucocitaria hasta 20.000 desapareciendo la neutropenia y se normalizan los tiempos de coagulación.

La nutrición parenteral se lleva hasta 16 gr por kg de carbohidratos, 3 gr por kg de lípidos y proteínas con buena tolerancia.

A los ocho días se observa cese en la producción de la fístula se mantiene en ayuno con nutrición parenteral sonda de doble lumen con succión continua y sonda pleural conectada a sello de agua por siete días más.

En éste momento se retira la sonda pleural se inicia alimentación enteral a través de la sonda transanastomótica a estómago y se inicia el retiro progresivo de nutrición parenteral, se completan 21 días con antimicrobianos.

Dos semanas luego del cierre de la fístula se retira la sonda orogástrica y se realiza esofagograma. Se observa paso fácil al estómago no hay evidencia de fuga ni estenosis iniciamos alimentación por VO con lactancia materna. (Fotografía No. 3)



Fotografía 3.- Esofagograma donde se visualiza paso adecuado del contraste a estómago, no hay fuga ni estenosis. El calibre esofágico a nivel de la anastomosis es adecuado

CASOCLÍNICO 33

Es egresada a la edad de un mes con indicación de lactancia materna exclusiva, posición antireflujo, un agente prokinético y un antagonista de receptores H2 porVO.

A los cuatro y medio meses de edad, se encuentra asintomática sin evidencia clínica de reflujo gastroesofágico, inició ablactación sin problemas, pesó 13 libras y tiene un crecimiento somático y un desarrollo neurológico completamente normales.

DISCUSIÓN

En centros de atención terciaria, la sobrevida actual de un paciente con atresia esofágica encasillado dentro del tipo "A" de Waterston; es superior al 90% ^(U). Nuestra paciente reunía criteriospara catalogarse como Waterson "A"; ya que pesaba 2,500 gr y no poseía ninguna otra malformación congénita asociada.

Esta posibilidad tan alentadora de sobrevida, sufre modificaciones dramáticas sobre todo en aquellos pacientes en que ocurre una fístula esofágica postoperatoria.

La incidencia de **fistulación** luego de plastia esofágica es variable, sin embargo la mayoría de los autores coincide en que oscila entre 10-36%. $f^{1-2-6-7-8}$.

Este riesgo de fistulación alcanza niveles de 80-100% de los casos; en aquellos pacientes que poseen una "brecha amplia", ⁶⁰ bajo éste término se engloba a todo paciente con atresia esofágica en el que la separación de ambos extremos esofágicos sea mayor de 2cm; una vez cerrada la fístula traqueoesofágica.

En nuestra paciente la separación de ambos cabos esofágicos luego de ligar la fístula a la tráquea era de

Concientes del riesgo de una anastomosis a tensión y la gran posibilidad de fistulización postoperatoria; decidimos realizar anastomosis esofágica primaria. Amparándose sobre todo en el hecho de que no existe un substituto ideal del esófago^(u) ya que en el caso de no lograr una anastomosis primaria solo quedaba la opción de realizar esofagostomía cervical y gastrostomía; para luego al año de edad someter a la paciente a un procedimiento de substitución esofágica.

Al realizar una toracotomía por atresia esofágica, existen dos vías de abordaje; extra o retropleural y transpleural ^{IU)}. La pleura visceral en un recién nacido es un tejido muy delgado y poco resistente; el cual puede romperse fácilmente durante la disección. La gran ventaja de conservar intacta la pleura visceral; es decir utilizar la vía extrapleural consiste en que en el caso de que se produzca una fístula salival postoperatoria el mediastino no se contamine.

En este caso la pleura visceral se rompió durante la disección; la plastia esofágica se realizó transpleuralmente y por esta razón al producirse la fístula esofágica ocurrió mediastinitis y luego choque séptico.

En pacientes recién nacidos y aún más en aquellos con peso menor de 2,500 gr la mortalidad por mediastinitis y choque séptico puede alcanzar cifras alarmantes de hasta 70-80% f²-⁸⁻⁹-¹⁰. En aquellos pacientes que sobreviven la posibilidad de pérdida del esófago o de estenosis esofágica es de 75%. ⁽⁶¹

La mediastinitis es habitualmente una infección polimicrobiana con la participación de gérmenes anaerobios, gran positivos y gran negativos. m)

En nuestra paciente inmediatamente hecho el diagnóstico de mediastinitis se iniciaron tres a n ti microbianos a dosis convencionales: metronidazol, cefotaximey amicacina; con lo cual el proceso infeccioso se limitó rápidamente.

Ashcraft y Col en 1970^{f7)} fueron de los primeros autores en reportar cierre de fístulas esofágicas con manejo conservador utilizando ayuno y nutrición parenteral total; nosotros utilizamos nutrición parenteral total alcanzando rápidamente los valores superiores permitidos en recién nacidos, el cierre de fístula ocurrió a los ocho días de haber iniciado la nutrición parenteral; lo cual es realmente un período corto considerando que dicha fístula produjo 50ml de saliva en las primeras 24 horas lo que equivale a 0.9ml/kg/hora (un volumen significativo).

Consideramos que también fue de mucha utilidad la recolocación de la sonda de doble lumen (Repogle) con succión continua disminuyendo asila cantidad desaliva que alcanzaba el mediastino.

Se han reconocido algunos factores de riesgo en el desarrollo de fístula salival, la existencia de una brecha amplia entre ambos segmentos esofágicos; lo que condiciona anastomosis a tensión ⁽¹²y¹³⁾.

El uso de material de sutura de seda para confeccionar la anastomosis esofágica <13).

También la presencia de reflujo gastroesofágico se ha asociado a una mayor incidencia de estenosis y fistulización ⁽¹⁴⁾. *La* separación de ambos extremos esofágicos era muy amplia y la anastomosis quedó con alguna tensión. No utilizamos seda; sino ácido ponglicólico (vycril); que de hecho es la sutura que se asocia menos con fístulas postoperatorias en algunas series. ⁽⁶⁾ La presencia de reflujo gastroesofágico como es bien sabido es sumamente frecuente en estos pacientes; afortunadamente en nuestra paciente al parecer nunca ha constituido un problema clínico muy importante.

Hoy por hoy la controversia continúa respecto al tipo de conducta a tomar desde el punto de vista de manejo una vez que se ha hecho el diagnóstico de fístula salival. Habitualmente en aquellos pacientes con fístulas de escasa producción y sin deterioro clínico puede adoptarse una conducta conservadora con ayuno, NPT, sonda de doble lumen con succión continua y antibióticos de amplio espectro⁽¹⁵⁾, en nuestra paciente esta conducta brindó excelentes resultados; ya que el proceso infeccioso se controló y la fístula cerró rápidamente.

En aquellos pacientes con deterioro clínico progresivo; y con ello nos referimos a los que presentan datos de choque séptico ya establecido con signos de bajo gasto y taponamiento cardíaco generalmente secundarios a neumomediastino. En ellos se debe plantear la reintervención quirúrgica de urgencia.

El cierre primario de la fístula ha sido preconizado por algunos ⁽¹⁶⁾y rechazado por otros⁽¹⁷⁾. Habitualmente el cierre primario se dificulta por la gran necrosis tisular e inflamación local.

La conducta tradicional y quizás la que ofrece mayores posibilidades de sobrevida en casos de reoperación es **debridamiento, abandonar el** esófago cerrando el muñón distal y realizando una esofagostomía cervical y gastrostomía para iniciar alimentación enteral. Si el paciente sobrevive se plantea algún procedimiento de substitución esofágica al año de edad ⁽¹⁵⁾.

En esta paciente se estableció vigilancia continua clínica y radiológica; los datos iniciales de choque séptico como mal llenado capilar y pulsos débiles mejoraron con la administración de dopamina, la CID se controló con el uso de plasma y vitamina K y la mediastinitis no progresó con la ayuda de los antimicrobianos.

Luego de un proceso infeccioso tan devastador como es la mediastinitis; el esófago suele perderse o al menos estenosarse en 70% de los casos.

En nuestra paciente no sólo es sorprendente el hecho de que sobreviviera a tal infección. Sino también el hecho de que lo hiciera conservando un esófago normal.

BIBLIOGRAFÍA

- Randolph J. C: Esophageal Atresia and Congenital Stenosis. In Welch K. J. Pediatric Surgery. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago. 1986. Fourth Edition Vol. 1, Chapter68, PP. 682-697.
- CudmoreR.E.rOesophageal Atresia and Tracheal

 Ocsophageal Fístula in ListerJ. Neonatal Surgery.
 Butherworths, London. 1990. Third Edition,
 Chapter 21, PP. 231-258.
- 3. Holder T. M, Cloud D. T., Lewis J. E. Jr. ET AL: Esophageal Atresia and Tracheosophageal Fístula. A Survey of its members by the surgícal section of the American Academy of Pediatrics. Pediatrics 1961. 34; 542-548.
- Waterston D. J., Bonham Cárter R. E., Aberdeen E.: Oesophageal Atresia. Tracheoesophageal Fístula. Lancet. 1962.1.819-822.
- Holder T.M.: Current Trends in the Management of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. Ann. Surg. 1978. 44:31-36.
- Chittmittrapap S., Spitz L., Kiely E. M., ET AL: Anastomotic Leakage following Surgery for Esophageal Atresia. J. Pcd. surg. 1992. 27:29-32.
- Ashcraft KW, Leape LL, Holder TM.: Parenteral Nutrition and Esophageal Anastomotic Leak. Arch.Surg. 1970. 101:436-437.

CASO CLÍNICO 35

- Negaraj H.S., Mullen P., Diller B., ET AL: Iatrogenic PerforationoftheEsophagusinPrematureInfants. Surgery. 1979. 86: 583-589.
- Woolley MM.: The Premature Infant with Esophageal Atresia, World J. Surg. 1961. 9: 232-236.
- Anderson K. D., Noblett H., Belsey R., ET AL: Long Term follow up of children with colon and gastric tube interposition for Esophageal Atresia. 1968,3:665-675.
- Steele RW: Surgical Infections. In Steel RW: A Clinical Manual of Pediatric Infectious Disease. Appleton - Century - Crofts Norwalk, Connecticu t. 1986.1 Edition, 292-293.
- 12. Hagberg S., Rubenson H., Sillen V., ET AL: Management of long gap esophagus: Experience with end to end Anastomosis under maximal tensión. Progress Pediatr. Surg. 1986.19: 88-92.

- 13. Sillen V-, Hagberg S., Rubenson A. ET AL: Management of Esophageal Atresia: Review of 16 years experience. J. Ped. Surg. 1988. 23:805-809.
- 14. Pieretti R., Shandlíng B., Stephens C. A.: Resistant Esophageal Stenosis Associated with Reflux after repair of Ksophageal Atresia. A therapeutic aproach. J. Ped. Surg. 1974. 9: 355-357.
- 15. Holder TM, Ashcraft KW; Developments in the care of patients with Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fístula.Surg. Clin. NorthAm. 1981. 61; 1051-1061.
- Shaw RR., Foulson D. M., Siebel EK: Congenital Atresia of the Esophagus. Treatment of Surgical complications. Ann. Surg. 1955.142: 204-209.
- 17. Eraklis A. J., Gross R. E.: Esophageal Atresia, Management following Anastomotic Leak. Surgery. 1966. 60: 919-923.