

INGESTIÓN DE SUSTANCIAS CÁUSTICAS: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

LAURA LETICIA RODRÍGUEZ-REYNOSA, M.D.¹

RESUMEN

Introducción: La ingestión de sustancias cáusticas (IC) en niños, continúa siendo un campo difícil, debido a la poca clara relación entre los signos y síntomas y la extensión del daño del esófago. **Objetivo:** Describir el caso de un niño con IC y revisar la literatura del tema. **Reporte del caso:** Se trata de un masculino de 1 año 8 meses de edad, sin antecedentes de importancia, quien luego de ingesta accidental de líquido de radiador contenido en un frasco de yogurt, presenta vómito en 15 oportunidades. En Centro de Salud luego de la colocación de sonda nasogástrica para lavado gástrico es remitido a un Tercer Nivel de Atención, donde se le realiza una endoscopia digestiva alta (EVDA) luego de 28 horas de la IC. El reporte de la EVDA, indicó esofagitis cáustica grado IIc, gastropatía severa, y píloro no franqueable con lesiones concéntricas. El manejo incluyó ayuno, líquidos endovenosos, corticoides, penicilina, y ranitidina. **Discusión:** La EVDA, es el método más eficiente para evaluar la mucosa del tubo digestivo superior luego de la IC, que puede tener efectos catastróficos o puede resultar inofensiva. Se ha intentado correlacionar los signos y síntomas iniciales con la gravedad de las lesiones para evitar la realización de una EVDA innecesaria, sin embargo, sigue siendo controversial este tema. El manejo médico de la IC incluye antibióticos, esteroides y bloqueadores H2. Entre las complicaciones de la IC se encuentran la perforación, la mediastinitis, las fístulas a grandes vasos, la penetración al estómago y las estenosis.

Palabras clave: Ingestión de sustancias cáusticas, Esofagitis por cáusticos, Manejo, Niños

¹MD. Pediatra. Gastroenteróloga. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, México

Recibido para publicación: enero 15, 2010
Aceptado para publicación: abril 1, 2010

SUMMARY

Introduction: The ingestion of caustic substances (CI) in children, remains a difficult, due to lack clear relationship between the signs and symptoms and the extent of damage of the esophagus. **Objective:** To describe the case of a child with CI and review the literature on the subject. **Case report:** This is a male 1 year 8 months old, with no previous medical history, who after accidental ingestion of radiator fluid contained in a jar of yogurt, vomiting occurs in 15 opportunities. Health Center after placement of a nasogastric tube for gastric lavage is referred to a tertiary care, where she underwent an upper endoscopy (UE) after 28 hours of the CI. The report of the UE, said caustic esophagitis grade IIc, severe gastropathy, and pylorus not passable with concentric lesions. The management included fasting, intravenous fluids, steroids, penicillin, and ranitidine. **Discussion:** The UE, is the most efficient method to evaluate the upper gastrointestinal mucosa after the IC, which can have catastrophic effects and can be harmless. It has tried to correlate the signs and symptoms with the severity of injuries to avoid making an unnecessary UE, however, this issue remains controversial. The medical management of IC including antibiotics, steroids and H2 blockers. Complications of the IC are perforation, mediastinitis, fistulas to large vessels, penetration to the stomach and stenosis.

Key words: Ingestion of caustics, Caustic esophagitis, Management, Children

INTRODUCCIÓN

En la edad pediátrica, la ingestión de sustancias cáusticas (IC) como oxidantes, reductores, corrosivos o disecantes, continúa siendo un campo difícil, debido a la poca clara relación entre los signos y síntomas y la extensión del daño del esófago. Más de 100000 niños sufren de esófago corrosivo por quemadura por cada año en los Estados Unidos; siendo el grupo de mayor riesgo de IC accidental, los niños menores de 5 años de edad. Por lo general, los casos de IC en pediatría, son accidentales, teniendo presente, que los casos

en adolescentes, es posible que la IC sean de manera deliberada. En los Servicios de Urgencias Pediátricas, los profesionales de la salud, se ven enfrentados a la necesidad de conocer con precisión de la presencia y gravedad de las lesiones esofágicas y gástricas luego de la IC. El objetivo del presente escrito es reportar un caso de un niño con quemadura del esófago por IC y revisar la literatura relacionada con el tema.

REPORTE DEL CASO

Se trata de un masculino de 1 año 8 meses de edad, sin antecedentes de importancia, quien luego de ingesta accidental de líquido de radiador contenido en un frasco de yogurt, presenta vómito en 15 oportunidades. En Centro de Salud luego de la colocación de sonda nasogástrica para lavado gástrico es remitido a un Tercer Nivel de Atención, donde se le realiza una endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) luego de 28 horas de la ingesta de cáustico. El reporte de la EVDA según la clasificación de Maratka modificada (Tabla 1), indica: esofagitis cáustica grado IIc, gastropatía severa, y píloro no franqueable con lesiones concéntricas (Figuras 1-3). El manejo propuesto se resume en la Tabla 2.

DISCUSIÓN

La endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), es el método más eficiente para evaluar la mucosa del tubo digestivo superior luego de la ingestión de sustancias cáusticas (IC); no más allá de las 48 horas por el riesgo de perforación ni tampoco en las primeras 6 horas, ya que los cambios aún no



Figura 2. Hallazgos de la panendoscopia o endoscopia digestiva alta, de esofagitis por cáustico (EC) grado IIc

Tabla 1

Clasificación de Maratka modificada (Organisation Mondiale d'Endoscopie Digestive Committee for standardization and terminology. Minimal standard terminology for gastrointestinal endoscopy. OMED 2008)

Grado Hallazgos endoscópicos

I	Hiperemia; edema
II	Placas amarillas o blancas con formación de pseudomembranas
IIA	Lesión en un solo tercio y una sola pared
IIB	Lesiones concéntricas en un tercio
IIC	Lesiones lineales y concéntricas en dos tercios de esófago
III	Mucosa hemorrágica y ulcerada con exudado espeso



Figura 1. Lesiones lineales y circunferenciales en más de un tercio de esófago

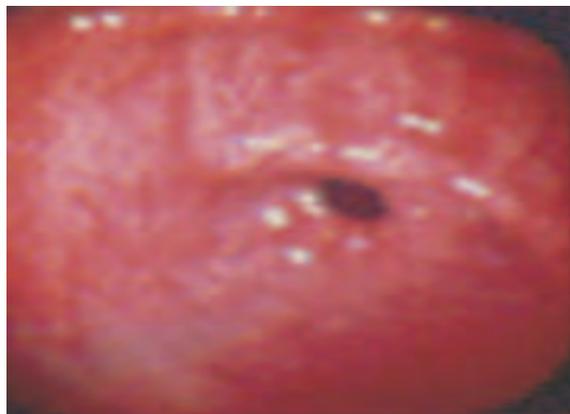


Figura 3. Hallazgos de quemadura por cáusticos de antro y píloro

Tabla 2

Manejo de las quemaduras por cáustico según la clasificación de Maratka modificada

Grado	Tratamiento
I	No tratamiento
II A	Tratamiento ambulatorio Prednisona 1 mg/kg/día en 2 tomas) Penicilina 100000 UI/kg/día Ranitidina 2 mg/kg/dosis
II B	Tratamiento hospitalario Ayuno y líquidos endovenosos Hidrocortisona 5 mg/kg/día en 4 dosis endovenosa Dexametasona 0.15 mg/kg/día 4 dosis endovenosa Penicilina 100000 UI/kg/día endovenosa por 10 días Ranitidina 2 mg/kg/dosis endovenosa Radiografía de tórax control
II C	Tratamiento hospitalario
III	Tratamiento hospitalario Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Riesgo de perforación Monitorización estricta

han sido instaurados, y así los hallazgos sobreestimados, y seguimiento endoscópico luego de las seis semanas¹. Jantchou et al.², en 2931 EVDA realizadas en una Unidad Pediátrica en Francia, indican un 25.6% de éste procedimiento por IC, anorexia, bradicardia, bronquitis o bronquiolitis recurrente, eczema y estrechez esofágica.

La IC puede tener efectos catastróficos o puede resultar inofensiva; sin embargo, en la literatura se encuentran opiniones divergentes sobre la variedad de lesiones que resultan a posteriori, y cómo deben ser diagnosticadas y tratadas. Las sustancias en una forma sólida, usualmente producen una quemadura localizada, mientras que una forma líquida, produce un patrón más difuso. El daño suele ocurrir en las zonas de estancamiento natural o de agrupación; como en las regiones conocidas de reducción anatómica en el esófago (cricofaríngeo), así como en las áreas de la compresión externa del esófago (cayado de la aorta, bronquio principal izquierdo,

y en la región del hiato). La extensión y la gravedad de la lesión cáustica a nivel del esófago depende de la interacción de cuatro factores: 1) la acción corrosiva de la sustancia ingerida, 2) su cantidad y concentración, 3) la duración del tiempo de contacto, y 4) las lesiones secundarias e infección. Los agentes alcalinos producen lesiones más graves que los agentes ácidos en el esófago, debido a que los agentes alcalinos producen licuefacción, necrosis y rápida penetración. En casos de agentes corrosivos diluidos, tan solo se produce hiperemia superficial de la mucosa, y por lo general, se regenera completamente luego de una semana. Con los agentes más concentrados ácidos, se produce necrosis coagulativa; siendo la curación del daño muscular de las capas más profundas aproximadamente por encima de las seis semanas, estando la fibroproducción implicada en esta reparación y ser producto de la formación de las estenosis.

En el pasado, los investigadores han intentado correlacionar los signos y síntomas iniciales con la gravedad de las lesiones para evitar la realización de una EVDA innecesaria, sin embargo, sigue siendo controversial este tema. El debate se da, por el hecho de que algunos investigadores han encontrado que la ausencia de lesiones orofaríngeas o síntomas faringoesofágicos, no descarta la presencia de patología esofágica o injuria gástrica. Unido a ello, algunos investigadores han llegado a la conclusión que los síntomas no predicen la presencia o la gravedad del daño del esófago; y otros investigadores han concluido que los pacientes con riesgo de lesiones graves esofágicas y posterior estenosis, siempre presentan signos y síntomas tras la IC. Otros autores informan que la presencia de dos o más síntomas, son un mejor predictor de las lesiones esofágicas. El problema principal radica, en que el profesional de la salud no resiste la tentación de indicar una EVDA en el niño que no presenta signos y síntomas evidentes, y se encuentra asintomático.

El manejo médico de la IC incluye antibióticos, esteroides y bloqueadores H2: los antibióticos se ha demostrado, reducen notablemente la incidencia de formación de estenosis; y el uso de corticoides es controvertido y se ha dejado su indicación para pacientes con lesiones esofágicas grado III.

Entre las complicaciones de la IC se encuentran la perforación, la mediastinitis, las fístulas a grandes vasos, la penetración al estómago y las estenosis. La incidencia de estenosis esofágica como consecuencia de la IC varía entre un 2 y 63% según diferentes estudios. El tratamiento primario de la estenosis secundaria a IC, es la dilatación^{3,4}, y si éste tratamiento conservador no proporciona alivio de los síntomas, el abordaje quirúrgico por sustitución del esófago por interposición retroesternal derecha del colon es una alternativa^{5,6}; al igual que la transposición gástrica, el tubo gástrico por esogagoplastia y la colocación de *stents*⁷⁻¹⁰. Se han propuesto técnicas novedosas como los injertos yeyunales¹¹ y a nivel endoluminal con la mitomicina-C, que reduce la síntesis de colágeno y formación de cicatrices¹²⁻¹⁴. El riesgo de carcinoma esofágico es significativamente mayor luego de la IC y puede ocurrir hasta 1000 veces más que la incidencia esperada.

Betalli et al.¹⁵, en su estudio multicéntrico, en 162 niños italianos menores de 15 años (rango entre 7 y 171 meses de edad), 55.6% niñas, a quienes se les realizó una EVDA entre las 12 y 24 horas luego de la accidental IC (ph 2.0 = ácido, pH 12 = alcalino ó concentración de la sustancia cáustica en el producto ingerido 5%), para correlacionar la presencia de signos y síntomas (menores = lesiones orales y/o orofaríngeas y vómito, mayores = disnea, disfagia, sialorrea y hematemesis), con la gravedad de las lesiones del esófago según la clasificación modificada de Zagar (Tabla 2), y evaluar si es siempre obligatorio realizar una EVDA, encontraron que el 40% de los niños eran menores de 25 meses; con 36.9±32.4 meses de edad al momento de la IC; cuya atención se realizó a las 3.3±2.7 horas de la IC; con un 88.3% de lesiones esofágicas leves y un 11.7% de lesiones esofágicas severas de tercer grado; con un 5.5% de úlceras gástricas; y sin lesiones duodenales. Así mismo describen que la severidad de las lesiones esofágicas fue mayor en el grupo de edad entre los 25 y 36 meses de edad; con un riesgo relativo estimado de lesiones severas bajo (OR = 0.13; 95% IC 0.02-0.62; p = 0.002); con un riesgo específico de la presencia de lesiones de tercer grado que se incrementa progresivamente con el número mayor de signos y síntomas presentes; y que la presencia de 3 o más síntomas es un importante predictor de lesiones esofágicas severas (OR = 11.97; 95% IC

3.49-42.04; p = 0.0001). Igualmente encontraron que, los signos y síntomas mayores fueron indicadores más valorables de lesiones esofágicas que los signos y síntomas menores; al igual que las lesiones orales y/o orofaríngeas y daño severo esofágico; siendo entre los síntomas mayores, la disnea, el más importante factor de riesgo para la presencia de lesiones severas. Además que todos los niños sin lesiones serias (grados 0, I y II) fueron dados de alta en las primeras 24 horas luego de la endoscopia y hasta un mes luego telefónicamente no tuvieron complicaciones; y que en los niños con lesiones esofágicas grado III, un esofagograma realizado a los 20 días luego de la primera endoscopia, y una nueva endoscopia al día 30, evidenció un 73.7% de estenosis esofágica. Ellos concluyen que el riesgo de daño severo esofágico está proporcionalmente relacionado con el número de signos y síntomas del paciente; y que la presencia de síntomas menores como lesiones de la orofaringe y vómito no descarta la presencia de lesiones esofágicas, pero que la presencia de síntomas mayores como hematemesis, disnea y estridor, son indicadores más evidentes de la presencia de lesiones graves; siendo mandatoria una endoscopia en todos los niños sintomáticos.

Dogan et al.¹⁶ en un estudio retrospectivo en 473 niños de Turquía menores de 16 años, con edad media de 3,7± 0,1 años, 60.5%

Tabla 3

Clasificación endoscópica de las quemaduras esofágicas según la clasificación modificada de Zargar (Zargar SA. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-199)

Grado	Hallazgo endoscópico	Extensión de la lesión
0	Sin lesiones	
I	Eritema	
IIa	Pseudomembrana	No circunferencial
IIb	Ulceración y/o necrosis	No circunferencial
IIIa	Pseudomembrana	Circunferencial
IIIb	Ulceración y/o necrosis	Circunferencial

masculinos, con IC principalmente por álcali (23% limpiador de hornos, 36.6% blanqueador doméstico), a quienes se les realizó EVDA en las primeras 48 horas luego de la lesión, reportan 80.1% de lesiones esofágicas y 17.1% de lesiones gástricas, con un 61% de lesiones esofágicas en ausencia de quemaduras a nivel de la cavidad oral. Todos los niños recibieron esteroides durante 3 semanas, al igual que antibióticos y ranitidina como parte de su manejo médico; y desarrollaron en el 2.9% complicaciones, siendo el 85.7% de éstas ocasionadas por álcali. A 7 de 11 niños con estenosis esofágica se les realizaron dilataciones sin complicaciones; los 4 restantes presentaron perforación durante el procedimiento, 2 de los cuales fueron tratados médicamente y con posteriores dilataciones, a 1 se le realizó resección y el otro fue programado para interposición. Su conclusión es que la IC alcalinas como el limpiador de hornos, ocasiona lesiones esofágicas más graves, por lo que una evaluación clínica, endoscópica y quirúrgica temprana, pueden reducir la morbimortalidad por la IC.

Janousek et al.¹⁷, al examinar una cohorte de 337 pacientes pediátricos tratados por sospecha de lesiones corrosivas del esófago a quienes se les realizó esofagoscopia rígida en las primeras 36 horas luego de la ingestión y se les manejó en principio en promedio durante una semana de hospitalización con sonda nasogástrica colocada bajo esofagoscopia (en primer y segundo grado por un máximo 6 semanas), corticoides (dexametasona a 1 mg/kg/día por 1 semana), inhibidor de bomba de protones (omeprazol 1 mg/kg/día), antibióticos y/o cirugía, proponen un sistema de clasificación en una escala de 0 a 4 (Tabla 4), encontrando 55.7% del examen normal; con un 17.4% con lesiones de primer grado, 24% con lesiones de segundo y tercer grado y con un 3% de lesiones de cuarto grado; por lo que proponen una esofagoscopia rígida temprana en todos los pacientes sospechosos de tener lesiones esofágicas corrosivas, incluso en ausencia de síntomas clínicos. A la sexta semana de evolución se les realizó un esofagograma.

Jong et al.¹⁸, presentan una revisión retrospectiva en 80 pacientes con IC (70% álcali), con edades entre 1 mes y 16 años (78% entre 1 y 3 años de edad), 58% con lesiones de primer y segundo grado, 26% de segundo grado y 16% de

Tabla 4

Clasificación de daño corrosivo del esófago según Janousek et al.¹⁷

Grado	Hallazgos
I	Hiperemia de la mucosa
II	Descamación de la mucosa con la formación aislada de placas blancas
III	Daño de las laminas más profundas (submucosa), con formación coalescente de placas blancas
IV	Daño de la muscularis y perforación

tercer grado; 54% con lesiones orales, 26% lesiones esofágicas, 1 caso de lesión gástrica; quienes presentaron 29% de complicaciones médicas (neumonitis química, atelectasia, neumonía aspirativa, disfagia) y 20% de estenosis esofágica severa; con cinco niños que requirieron dilataciones repetidas, y 11 niños, gastrostomía con dilatación retrógrada posterior con reemplazo del esófago por cirugía; y proponen lo siguiente:

1. Si se contempla la endoscopia, se debe realizar entre las 24 y 48 horas luego de la lesión para evaluar la extensión de la lesión. Se sugiere una esofagoscopia completa, es decir, hasta la unión del esófago más baja
2. Considerar el uso de antibióticos profilácticos en todas las quemaduras con sospecha de grado dos o tres
3. Si se indica reemplazo del esófago, a posteriori, el procedimiento de elección sería la sustitución del tubo gástrico
4. Las dilataciones, así sean repetidas, son el tratamiento de elección en la estenosis esofágica persistente; y los *stents* pueden desempeñar algún papel en los casos recalcitrantes
5. Se recomienda la intervención temprana de trabajo social, y de consejería individual y familiar en todos los casos de ingestión de lesiones cáusticas graves (segundo o tercer grado de quemadura)

Lamireau et al.¹⁹, en 85 niños entre 11 meses y 14 años de edad (promedio 24 meses), 66% masculinos, con IC accidental en el hogar en el

94%, 57% asintomáticos, reportan un 74% sin lesiones o de lesiones mínimas a la EVDA, con lo cual concluyen que los niños con lesiones cáusticas severas y subsecuente riesgo de estenosis esofágica siempre presentan síntomas; y que la endoscopia no es recomendada para niños que viven en países desarrollados quienes están asintomáticos luego de la IC accidental, sin embargo, éstas recomendaciones no aplican para los países en desarrollo donde las sustancias cáusticas peligrosas pueden estar más al alcance de los niños y las lesiones digestivas severas ocurren más frecuentemente, lo cual justifica la endoscopia sistemática.

Gupta et al.²⁰, estudiaron 28 niños; 15 niñas; con promedio de edad 2,7 años (rango de 0,92 a 13,33 años); a quienes les realizó EVDA luego de la ingestión de sustancias cáusticas; 14% estaban asintomáticos con hallazgos normales a la endoscopia; en los niños sintomáticos, el 57% de la endoscopia fue normal; 29% presentaron lesiones esofágicas y estaban sintomáticos; a todos los niños con lesiones esofágicas grado III se les practicaron dilataciones; al seguimiento durante 37.2 meses (rango 7-63 meses) luego del evento, a 15/20 niños asintomáticos, todos estaban bien. Estos hallazgos les permiten concluir que los pacientes asintomáticos con ingestión de soluciones cáusticas accidentales no tienen por qué someterse a endoscopia; y sólo se debe realizar cuando los síntomas están presentes.

REFERENCIAS

1. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions and the role of endoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 8-10
2. Jantchou P, Schirrer J, Bocquet A. Appropriateness of upper gastrointestinal endoscopy in children: a retrospective study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 440-445
3. Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A, Depetris N, Cecchini S, Scarpignato C. Corrosive oesophageal strictures in children: outcomes after timely or delayed dilatation. *Dig Liver Dis* 2009; 41: 263-268
4. Contini S, Tesfaye M, Picone P, Pacchione D, Kuppens B, Zambianchi C, Scarpignato C. Corrosive esophageal injuries in children: A shortlived experience in Sierra Leone. *Internat J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 1597-1604
5. Burgos L, Barrera S, Andrés AM, Martínez L, Hernández F, Olivares P, et al. Colonic interposition for esophageal replacement in children remains a good choice: 33-year median follow-up of 65 patients. *J Pediatr Surg* 2010; 45: 341-345
6. Coopman S, Michaud L, Halna-Tamine M, Bonneville M, Bourgeois B, Turck D, et al. Long-term outcome of colon interposition after esophagectomy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 458-462
7. Vandenplas Y, Hauser B, Devreker T, Urbain D, Reynaert H. A biodegradable esophageal stent in the treatment of a corrosive esophageal stenosis in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 254-257
8. Atabek C, Surer I, Demirbag S, Caliskan B, Ozturk H, Cetinkursun S. Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 years experience. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 636-640
9. Anwar-ul-Haq, Tareen F, Bader I, Burki T, Khan NZ. Oesophageal replacement in children with indolent stricture of the oesophagus. *Asian J Surg* 2006; 29: 17-21
10. Zhang C, Yu JM, Fan GP, Shi CR, Yu SY, Wang HP, et al. The use of a retrievable self-expanding stent in treating childhood benign esophageal strictures. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 501-504
11. Bax NMA, van der Zee DC. Jejunal pedicle grafts for reconstruction of the esophagus in children. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 363-369
12. Heran MKS, Baird R, Blair GK, Skarsgard ED. Topical mitomycin-C for recalcitrant esophageal strictures: a novel endoscopic/fluoroscopic technique for safe endoluminal delivery. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 815-818
13. Rosseneu S, Afzal N, Yerushalmi B, Iburguen-Secchia E, Lewindon P, Cameron D, et al. Topical application of mitomycin-C in oesophageal strictures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 336-341
14. Olutoye OOO, Shulman RJ, Cotton RT. Mitomycin C in the management of pediatric caustic esophageal strictures: A case report. *J Pediatr Surg* 2006; 41: E1-E3
15. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, Pane A, Dall'Oglio L, de Angelis GL, et al. Caustic ingestion Italian study group. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 434-439
16. Dogan Y, Erkan T, Cullu f, Kutlu T. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases. *Clin Pediatr*. 2006; 45: 435-438
17. Janousek P, Kabelka Z, Rygl M, Lesny P, Grabec P, Fajstavr J, et al. Corrosive injury of the oesophagus in children. *Internat J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70: 1103-1107
18. de Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Internat J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 57: 203-211
19. Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: 81-84
20. Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 50-53