

## GUIAS DE BUENAS PRACTICAS CLINICAS

### Ingestión de cáusticos en el niño.

#### Caustic ingestion by children.

Dra. Ana Barbarita Navarro Sombert<sup>1</sup>, Dra. Graciela Goire Herrera<sup>1</sup>, Dr. Ariel Acosta Núñez<sup>3</sup>, Dr. Ledicel Nilo Gámez Fonts<sup>4</sup>, Dr. Dario Díaz Vázquez<sup>5</sup>.

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor instructor. <sup>2</sup>Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. <sup>3</sup>Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Asistente Hospital Pediátrico Universitario de Centro Habana.

#### RESUMEN

Las lesiones esofágicas causadas por la ingestión de sustancias corrosivas (cáusticas) constituyen unas de las afecciones más dramáticas en la niñez y un reto para los cirujanos pediátricos. Con frecuencia dejan secuelas de estenosis difíciles de tratar, que muchas veces requieren dilataciones prolongadas y/o sustitución del esófago. Se presenta la Guía de Buenas Prácticas Clínicas para ingestión de cáustico en el niño, aprobada por consenso en el 2º Taller Nacional de Buenas Prácticas Clínicas en Cirugía Pediátrica (Manzanillo, 31 de septiembre al 3 de octubre del 2002).

**Palabras Clave:** Cáusticos; Esofagopatías; Esófago

#### ABSTRACT

Esophageal injuries caused by the ingestion of corrosive substances (caustic) constitute one of the more dramatic affections in childhood and a challenge for pediatric surgeons. Frequently they leave esophageal strictures hard to treat, that many times require prolonged stricture dilatation and/or replacement of the esophagus. We presented the Good Clinical Practices Guideline for Caustic ingestion in children, approved by consensus in the 2nd National Good Clinical Practices Workshop in Pediatric Surgery (Manzanillo, Cuba, September 31 - October 3, 2002).

**Key Words:** Caustics; Esophageal Diseases; Esophagus

**Recibido:** 25 de septiembre de 2005

#### Correspondencia:

Dra. Ana Barbarita Navarro Sombert  
Hospital Pediátrico Universitario de Centro Habana

#### DESARROLLO

##### CONCEPTO

Es la ingestión de sustancias corrosivas, de naturaleza ácida y/o alcalina, capaces de producir daño tisular de grado variable. Los álcalis lesionan con mayor frecuencia el esófago y producen una necrosis por licuefacción o saponificación; los ácidos al estómago mediante una necrosis por coagulación. La extensión y severidad de las lesiones dependen de la naturaleza del cáustico, forma física, concentración, cantidad ingerida, peculiaridades anatómicas y fisiológicas del tracto digestivo.

##### Cáusticos más frecuentes

1. Álcalis: Sosas puras o comercializadas en forma de jabones, detergentes lavavajillas, desengrasantes, cremas derrizadoras, baterías alcalinas "de botón", lejía, amoniaco.
2. Ácidos: Clorhídrico (desincrustantes), sulfúrico, sulfúrico más nítrico (baterías), oxálico (pinturas).

##### FASES CLÍNICO PATOLÓGICAS DE LA INGESTA DE CÁUSTICOS

1. Aguda inicial (duración: 4 días).
  - 1.1. Dolor en la cavidad bucal. Producido por cáusticos granulares y ácidos.
  - 1.2. Disfagia, odinofagia y sialorrea (lesión esofágica).
  - 1.3. Dolor torácico (sospechar lesión esofágica, mediastinitis).
  - 1.4. Dolor abdominal.

**Aprobado:** 22 de noviembre de 2005

- 1.5. Vómitos hemáticos.
- 1.6. Signos de irritación peritoneal (perforación visceral).
- 1.7. Fiebre, leucocitosis, taquicardia. Expresión de necrosis.
- 1.8. Disnea y estridor (lesiones laringeas).
- 1.9. Shock (sepsis posperforación).
2. Fase de latencia -reparación- (duración: entre 2 y 6 semanas).
  - 2.1. Los síntomas disminuyen, mejora la deglución.
3. Fase crónica (retracción).
  - 3.1. Si las lesiones son profundas habrá degeneración muscular y nerviosa, reemplazo de la mucosa y submucosa por tejido fibrótico (estrechez); dificultad a la deglución. La fibrosis puede ser completa a los nueve meses.

### DIAGNÓSTICO

1. Historia Clínica (anamnesis, síntomas, examen físico).
  - 1.1. Determinación del cáustico: tipo, estado, cantidad, concentración, Ph, tiempo transcurrido desde la ingesta.
  - 1.2. La ausencia de síntomas o lesión orofaríngea no descarta la lesión esofágica, su presencia verifica la ingesta pero no predice la severidad de las lesiones.
2. Exámenes complementarios.
  - 2.1. Endoscopia alta: es la técnica de elección; sugerimos realizarla a partir de las 12 horas pos-ingesta. Si hay sospechas de lesiones graves, bajo anestesia general o sedación.
  - 2.2. Exámenes radiográficos:
    - 2.2.1. Radiografía de tórax: Si manifestaciones respiratorias o signos de mediastinitis.
    - 2.2.2. Radiografía de abdomen: Ante la sospecha de perforación.
    - 2.2.3. Estudios contrastados: En general se reservan para las lesiones crónicas. Ante la sospecha de perforación utilizar contraste hidrosoluble

### Clasificación endoscópica de las lesiones esofágicas.

- Grado 0: No lesión.
- Grado 1: Lesión leve. Eritema, edema y descamación mucosa.
- Grado 2: Lesión moderada. Úlceras superficiales no confluentes.
- Grado 3: Lesión grave. Úlceras confluentes y profundas.
- Grado 4: Lesión muy grave. Perforación. Indica lesión profunda y de mala evolución.

### PAUTAS TERAPÉUTICAS

1. El mejor tratamiento es el preventivo.
2. Manejo multidisciplinario.

3. Precisar de forma exhaustiva todo lo relacionado con la ingesta (ver diagnóstico).
4. Están proscritas las siguientes medidas:
  - 4.1. Inducir el vómito.
  - 4.2. Pasar sonda nasogástrica.
  - 4.3. Realizar lavado gástrico.
  - 4.4. Aplicar agentes neutralizantes.
5. Recordar que estos agentes pueden provocar una reacción exotérmica. Ejemplo: la mezcla de agua con ácido sulfúrico ocasiona temperaturas hasta de 80°C. El daño ocurre un segundo después de la ingesta.
6. Criterios de ingreso
  - 6.1. Pacientes no graves: en el servicio de gastroenterología, previa valoración por el pediatra, otorrinolaringólogo y el cirujano.
  - 6.2. Pacientes graves: en una Unidad de Cuidados Especiales.
  - 6.3. No criterios de ingresos: casos demostrados de no ingesta, lameduras o ingestas de pequeñas cantidades de lejías, peróxidos a bajas concentraciones o aplicación de gotas nasales con cloro o amoniaco, en ausencia de manifestaciones clínicas y sin criterios para endoscopia.
  - 6.4. Estos casos requieren de observación domiciliaria y por lo menos una consulta de comprobación evolutiva.

### TRATAMIENTO

Deberá ser pautado en dependencia de la clínica y resultados de la endoscopia.

#### 1. Pacientes con síntomas locales sin afectación general.

- 1.1. Ingreso.
- 1.2. Reposo esofágico.
- 1.3. Vía venosa periférica y fluidoterapia.
- 1.4. Endoscopia a partir de las 12 horas posingesta.

#### 2. Pacientes con síntomas locales y afectación sistémica.

- 2.1. Ingreso en UCIM ó UTIP
- 2.2. Vía venosa central.
- 2.3. Control de la vía aérea.
- 2.4. Control hemodinámico.
- 2.5. Reposición de volumen.
- 2.6. Equilibrio hidromineral y ácido-básico.
- 2.7. Antibióticoterapia: sugerimos utilizarla en las esofagitis grado 3 asociadas o no a complicaciones.

#### 3. Según hallazgos endoscópicos:

- 3.1. Lesión grado 0: alta médica en las primeras horas.
- 3.2. Lesión grado 1:
  - 3.2.1. Dieta líquida al recuperarse de la anestesia, si no hay disfagia.
  - 3.2.2. No antibióticos.

- 3.2.3. No esteroides.
  - 3.2.4. Citoprotector: Sucralfato 500 mg 1g/24 horas ó 4g/1,73 m<sup>2</sup>/día (4 dosis con 10 ml de agua).
  - 3.2.5. Alta: en la primera semana.
  - 3.2.6. Endoscopia control: de 3 a 4 semanas.
  - 3.2.7. Si es necesario, se realizará radiografía de tránsito esofagogástrico a las 24 horas de la endoscopia de control.
  - 3.3. Lesión grado 2:
    - 3.3.1. Reposo esofágico según criterio médico y evolución clínica del paciente.
    - 3.3.2. Alimentación mixta (parenteral de corta duración y enteral), considerando siempre la tolerancia oral.
    - 3.3.3. Valorar la utilidad de los tutores esofágicos, recomendados en la prevención de la estrechez del órgano.
    - 3.3.4. Inhibidores de la secreción gástrica (cimetidina, ranitidina, famotidina).
    - 3.3.5. Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol).
    - 3.3.6. Posición antirreflujo.
    - 3.3.7. Alternativo: Sucralfato (no debe asociarse a los anteriores).
    - 3.3.8. No esteroides.
    - 3.3.9. No antibióticos. Sólo utilizarlos ante la evidencia de complicaciones.
    - 3.3.10. Alta: a partir de la primera semana.
    - 3.3.11. Endoscopia control: de 3 a 4 semanas.
    - 3.3.12. Radiografía de tránsito esofagogástrico: a las 24 horas de la endoscopia control.
  - 3.4. Lesión grado 3:
    - 3.4.1. Reposo esofágico según criterio médico y respuesta clínica del paciente.
    - 3.4.2. Alimentación parenteral inicial.
    - 3.4.3. Alimentación enteral (ostomías) u oral.
    - 3.4.4. Valorar la utilidad de los tutores esofágicos.
    - 3.4.5. Antibióticoterapia: Penicilina a altas dosis más aminoglucósidos o cefalosporinas de 3<sup>ra</sup> generación.
    - 3.4.6. Inhibidores de la secreción gástrica (cimetidina, ranitidina, famotidina).
    - 3.4.7. Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol).
    - 3.4.8. Posición antirreflujo.
    - 3.4.9. Endoscopia control: de 3 a 4 semanas.
    - 3.4.10. Radiografía de tránsito esofagogástrico: a las 24 horas de la endoscopia control.
    - 3.4.11. Esofagitis asociadas a lesiones del árbol respiratorio: empleo de esteroides de forma precoz; valorar además necesidad de traqueostomía y estudio endoscópico de la vía aérea.
  - 3.5. Lesiones grado 4:
    - 3.5.1. Ingreso en UCIM ó UTIP con todas las medidas de apoyo vital.
    - 3.5.2. Reposo esofágico absoluto.
    - 3.5.3. Alimentación parenteral total .
    - 3.5.4. Alimentación enteral por sonda u ostomía el tiempo necesario.
    - 3.5.5. Antibióticoterapia de amplio espectro.
  - 3.6. El tratamiento conservador debe ser la postura inicial, sólo se realizará abordaje quirúrgico ante:
    - 3.6.1. Perforación esofágica cervical o con absceso paraesofágico:
      - 3.6.1.1. Sutura o no de la perforación.
      - 3.6.1.2. Drenaje del absceso periesofágico.
      - 3.6.1.3. Valorar esofagostomía.
    - 3.6.2. Perforación del esófago torácico, libre y con trayectoria mediastínica, pleural o abdominal por radicar la lesión en la unión esofagogástrica:
      - 3.6.2.1. Drenaje pleural, mediastínico o pericárdico.
      - 3.6.2.2. Gastrostomía o yeyunostomía.
      - 3.6.2.3. Esofagostomía cervical.
    - 3.6.3. Perforación esofagogástrica: Igual tratamiento para las lesiones esofágicas, y para las gástricas, laparotomía y conducta consecuente.
- #### 4. Evaluación a las 3- 4 semanas posingestión.
- 4.1. No estenosis:
    - 4.1.1. Mantener alimentación oral.
    - 4.1.2. Retirar medicación.
    - 4.1.3. Alta hospitalaria.
    - 4.1.4. Tránsito esofagogástrico: de 4 a 6 semanas.
  - 4.2. Estenosis:
    - 4.2.1. Leve:
      - 4.2.1.1. Prescribir dietas blandas o semisólidas, después sólidas.
      - 4.2.1.2. Endoscopia control en los primeros 6 meses.
      - 4.2.1.3. Iniciar dilataciones con esquemas que se ajusten a la respuesta clínica del paciente.
      - 4.2.1.4. Prevención del reflujo gastroesofágico.
    - 4.2.2. Grave:
      - 4.2.2.1. Gastrostomía o yeyunostomías para alimentación.

- 4.2.2.2. Iniciar programas de dilataciones (por vía retrógrada o anterógrada) asociadas o no a infiltración local con esteroides (metilprednisolona, triamcinolona).
- 4.2.2.3. Considerar el abordaje endoscópico terapéutico de las lesiones: sección del o los anillos fibróticos, lisis de bandas de fibrina, cepillado cuidadoso y aclaramiento esofágico.
- 4.2.2.4. Si no es dilatado, valorar si es necesaria la esofagostomía y prepararlo para tratamiento quirúrgico definitivo.

Recordar que la perforación esofágica instrumental no es una indicación absoluta para la cirugía de transposición del órgano ya que es posible reiniciar el programa de dilataciones.

### Métodos de dilatación esofágica.

1. Propulsivos: ejercen una fuerza axial y radial sobre la lesión.
  - 1.1. Bujías de Savary Guillard (recomendables).
  - 1.2. Otros: dilatadores de Malone o de Hurts, bujías de Tucker (para dilatación esofágica continua temporal).
2. Dilatadores de acción radial: para estenosis circulares, circunscritas.
  - 2.1. Balones neumáticos e hidráulicos (Brown, Mc Hardy, Witzel, Rigiflex, Rider Moller).

### FACTORES DE MAL PRONÓSTICO DE LAS ESTENOSIS POSCAÚSTICAS

1. Presentación tardía.
2. Lesión grado 3 extensa y profunda.
3. Úlcera esofágica persistente.
4. Estenosis fibrosa densa refractaria.
5. Estenosis mayores de 5 cm, tortuosas, puntiformes.
6. Estenosis doble.
7. Permeabilidad esofágica deficiente tras 9 a 12 meses de dilataciones.
8. Estenosis asociada a malnutrición o inmunosupresión.

### COMPLICACIONES

1. Secundarias a la ingesta.
  - 1.1. Lesiones del tracto digestivo superior.
    - 1.1.1. Esofagitis.
    - 1.1.2. Gastritis.
    - 1.1.3. Píloritis.
    - 1.1.4. Estenosis esofágica.
    - 1.1.5. Estenosis pilórica.
    - 1.1.6. Sangrados digestivos.
    - 1.1.7. Perforación.
    - 1.1.8. Reflujos gastroesofágico.

- 1.1.9. Cáncer gástrico.
- 1.2. Lesiones de las vías aéreas o mixtas.
  - 1.2.1. Distrés respiratorio.
  - 1.2.2. Mediastinitis.
  - 1.2.3. Sepsis respiratoria.
  - 1.2.4. Neumomediastino.
  - 1.2.5. Estridor laringeo.
  - 1.2.6. Fístulas traqueoesofágicas y/o aorto-esofágicas.
  - 1.2.7. Neumotórax.
- 1.3. Otras.
  - 1.3.1. Trastornos metabólicos.
  - 1.3.2. Desnutrición.
  - 1.3.3. Muerte.
2. Secundarias a las dilataciones.
  - 2.1. Perforación.
  - 2.2. Mediastinitis.
  - 2.3. Empiemas.
  - 2.4. Sangramiento.
  - 2.5. Sepsis.
  - 2.6. Abscesos cerebrales.
  - 2.7. Fibrosis cicatrizal refractaria.
  - 2.8. No viabilidad esofágica.
  - 2.9. Trastornos psicossomáticos.
3. Poscirugía.
  - 3.1. Parada cardiorrespiratoria.
  - 3.2. Fístulas esofagocolocutáneas.
  - 3.3. Sangramiento.
  - 3.4. Disfagia.
  - 3.5. Shock hipovolémico.
  - 3.6. Aerogastria.
  - 3.7. Reemplazo del órgano.
  - 3.8. Reflujo gastrocólico.
  - 3.9. Sepsis respiratorias o sistémicas.
  - 3.10. Oclusión intestinal.
  - 3.11. Necrosis de colon.
  - 3.12. Secuelas neurológicas.
  - 3.13. Dehiscencias de suturas.
  - 3.14. Secuelas estéticas y psicológicas.
  - 3.15. Estenosis de la anastomosis.
  - 3.16. Muerte.
4. Socioeconómicas.
  - 4.1. Afectación del rendimiento escolar, patrones de conductas, relaciones interpersonales, hospitalizaciones.
  - 4.2. Cambios en el patrón de vida familiar, divorcios, etc.
  - 4.3. Limitación del poder adquisitivo por afectación de la esfera laboral.
  - 4.4. Abandonos.

4.5. Aumento de los costos hospitalarios.

### CRITERIOS PARA LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE URGENCIA

1. Perforación del tubo digestivo.
2. Sangramiento digestivo masivo.
3. Mediastinitis.
4. Marcada dificultad respiratoria.

#### Procedimientos de urgencia

1. Gastrostomía y/o esofagostomía.
2. Pleurotomía.
3. Esofagectomía.
4. Traqueostomía.
5. Yeyunostomía para alimentar.
6. Drenaje y desbridamiento mediastinal.
7. Gastrectomía.
8. Mediastinostomía.
9. Esofagogastrectomía.

#### Indicaciones de sustitución esofágica

1. Pacientes con esofagectomías.
2. Fístulas traqueoesofágicas múltiples.
3. Estenosis esofágicas no dilatables o de mal pronóstico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Araluce Bertott JM, Araluce C. Ingestión de sustancias cáusticas. *Multimed.* 1997;1(2):5.
2. Apaydin BB, Paksoy M, Artis T. Influence of Pentoxifylline and Interferon – Alpha on prevention of stricture due to corrosive esophagitis. An experimental study in the rat. *Eur Surg Res.* 2001; 33 (3) : 225- 31.
3. Alastair JW, Millar S. Caustic Strictures of the Esophagus. En: O' Neill JA, ed. *Pediatric Surgery.* ST Louis: Mosby Year Book; 1998.p. 969-77.
4. Broto J, Asencio M, Marhuenda C. Treatment of caustic stenosis of the esophagus with self- expanding devices. *Cir Pediatr.* 2001; 14 (1) : 31- 3.
5. Bates N, Driver CP, Bianchi A. Methylethyl Ketone Peroxido ingestion. Toxicity and outcome in a 6 year old child. *Pediatrics.* 2001 ; 108 (2) : 473-6.
6. Baskerville JR, Nelson RE, Reynolds TL, Cohen M. Dvelopment of a standardized animal model for the study of alkali ingestion. *Vet Hum Toxicol.* 2002; 44 (1) : 45-7.
7. Goldfarb A, Gross M, Sichel JY, Eliashar R. Severe pharyngeal stenosis after caustic ingestion. *Sir Med Assoc J.*2002 ; 4 (4) : 305.
8. Gupta NM, Gupta R, Rao MS, Gupta V. Minimizing cervical esophageal anastomotic complication by a modified technique. *An J Surg.* 2001 ; 181 (6) : 534-9.
9. Huang YC, Chen SJ, Hsu WM. Balloon dilation of double strictures after corrosive esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*2001; 32 (4) : 496-8.
10. I Cano Novillo E, Portela Casalod A, Vilariño Mosquera B . Lesiones esofágicas por ingesta de cáustico. En: Villamarin V. *Cirugía Pediátrica.* Madrid:Editorial Díaz de Santos SA; 1994.p. 140- 47.
11. Lamireau T, Rebouissont L. Accidental caustic ingestions in children: is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001 ; 33 (1) 81-4.
12. Mikki M, Said M, Belghith M. Pneumatic dilatation of caustic esophageal stenosis in children. Report of five cases. *Arch Pediatr.* 2001 ; 8 (5) : 489-92.
13. Makela JT, Laitinen S, Salo JA . Corrosion injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. *Eur J Surg .* 1998 ; 164 (8) : 575-80.
14. Montalvo Marín A, Álvarez Solís RM. Esofagoscopia para tratamiento de quemaduras esofágicas por cáusticos. GUIAS de procedimientos en cirugía pediátrica. México, DF: Mc Graw – Hill Interamericana; 1999.p. 41-8

4. Negativa familiar a continuar con las dilataciones.

De ser posible se intentará la resección esofágica y anastomosis término terminal.

### CONSIDERACIONES Y PROPOSICIONES

1. El reposo esofágico se prescribirá según criterio médico y evolución clínica de paciente.
2. La alimentación mixta nos brinda una buena opción en las lesiones graves.
3. Los tutores esofágicos pueden ser una alternativa de tratamiento en la prevención de la estrechez del órgano y los "stents" en el tratamiento de esta.
4. Las ostomías sólo se realizarán ante lesiones severas del tracto digestivo, que afecten su viabilidad o le impidan la alimentación al paciente, de lo contrario, esperar por la respuesta a las dilataciones.
5. Reservar la terapia esteroidea para las esofagitis asociadas a quemaduras del árbol respiratorio (con edema, estridor laríngeo u obstrucción aguda respiratoria), o lesión orofaríngea con obstrucción mecánica.
6. Recomendamos para los pacientes con lesiones graves: evaluación y apoyo nutricional, inmunológico y psicológico.

15. Ogunleye AO, Nasaorgu GB, Grandawa H. Corrosive oesophagitis in Nigeria: Clinical spectrums and implication. Trop Doct. 2002 ; 32 (2) : 78-80.
16. Rego GP, Camellini L. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? Endoscopy. 2002 ; 34 (3) : 304-10.
17. Tseng YL, Wu Mh, Lin MY. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia, Eu J Cardiothorac Surg. 2002 ; 21 (4): 638-43.
18. Wu MH, Tseng YT, Lin MY, Lai WW. Esophageal reconstrucción for hipopharyngoesophageal stricture after corrosive injury. Eur J Cardiothorac Surg. 2001 ; 19(4): 400-5.