

Pautas para la esofagitis cáustica

Autor Dianora Navarro Aponte, Frank Figueroa

Afiliación 1 Gastroenteróloga Pediatra. Coordinadora Postgrado de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Dra. Georgette Daoud, Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, IVSS, Caracas, Venezuela. Correo-e: dianora.navarro@gmail.com
2 Médico Gastroenterólogo. Centro Médico Quirúrgico Vidamed, Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2019; 73(3): 81-89.

© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.

Fecha de recepción: 25/03/2019

Fecha de revisión: 18/04/2019

Fecha de Aprobación: 02/05/2019

Resumen

La esofagitis cáustica es un problema de salud pública que afecta tanto a niños como adultos, representa una morbilidad elevada por complicaciones a largo plazo como la estenosis esofágica y puede poner el peligro la vida del paciente cuando la lesión esofágica o gástrica es severa u ocurre la perforación del órgano afectado. La presencia de tres o más síntomas como sialorrea, disfagia y lesiones en orofaringe se asocia a lesiones más graves en esófago. La escala de Drool fue desarrollada para predecir con los síntomas la severidad de las lesiones. La endoscopia digestiva alta es la prueba diagnóstica estándar evaluar lesiones esofágicas y gástricas, así como para predecir el pronóstico y establecer un plan de manejo, según la clasificación de Zargar. Las pruebas de laboratorio, radiología, tomografía y ecoendoscopia son pruebas que contribuyen con la evaluación integral del paciente, en especial cuando se presentan complicaciones como sepsis, perforación esofágica, o existe contraindicación de la endoscopia. El tratamiento comprende la estabilización hemodinámica del paciente, asistencia respiratoria, inhibición de la secreción ácida y administración de antibióticos o esteroides, dependiendo de la severidad de la lesión. El inicio de la dieta dependerá del grado de lesión y puede ir desde líquida a blanda o nutrición parenteral. La Estenosis esofágica es la complicación más frecuente, requiere tratamiento de dilataciones esofágicas y la perforación esofágica la consecuencia más tenida, cuyo tratamiento es usualmente conservador.

Palabras clave: sustancia cáustica, clasificación de Zargar, endoscopia digestiva, ácidos, álcalis, radiología, antibióticos, dilataciones esofágicas, ecoendoscopia.

GUIDELINES FOR CAUSTIC ESOPHAGITIS

Summary

Caustic esophagitis is a public health problem that affects both children and adults, represents a high morbidity due to long-term complications such as esophageal stenosis and can endanger the patient's life when the esophageal or gastric lesion is severe or the affected organ perforation. The presence of three or more symptoms such as sialorrhea, dysphagia and lesions in the oropharynx is associated with more serious lesions in the esophagus. The Drool scale was developed to predict the severity of injuries with symptoms. High digestive endoscopy is the standard diagnostic test to evaluate esophageal and gastric lesions, as well as to predict the prognosis and establish a management plan, according to the Zargar classification. Laboratory tests, radiology, tomography and echoendoscopy are tests that contribute to the comprehensive evaluation of the patient, especially when complications such as sepsis, esophageal perforation, or contraindication of endoscopy. The treatment includes the hemodynamic stabilization of the patient, respiratory assistance, inhibition of acid secretion and administration of antibiotics or steroids, depending on the severity of the injury. The onset of the diet will depend on the degree of injury and can range from liquid to soft or parenteral nutrition. Esophageal stenosis is the most frequent complication, it requires treatment of esophageal dilations and esophageal perforation the most common consequence, whose treatment is usually conservative..

Key words: caustic substance, Zargar classification, digestive endoscopy, acids, alkalis, radiology, antibiotics, esophageal dilations, echoendoscopy.

Introducción

La esofagitis caustica es una patología que puede resultar particularmente dramática en muchos casos ocasionando importante morbilidad en el tracto digestivo. En niños puede ocurrir principalmente entre un 65% a un 80%, siendo la edad de mayor incidencia la de 1 a 3 años¹, que se prolonga hasta los 6 años² y generalmente de forma accidental. En adultos, la incidencia aumenta entre los 20 a 40 años, de predominio femenino. Además de la ingesta accidental también es intencional por trastornos psiquiátricos, problemas emocionales, estrés socio-económico o adicciones.²⁻⁴ Se requiere realizar lo más pronto posible un diagnóstico claro de la severidad de la lesión para iniciar lo más precozmente posible la terapéutica y de esta manera evitar complicaciones.

Se debe señalar que la principal medida a utilizar es la prevención y una de las medidas más importante es la correcta utilización de las sustancias causticas. En 1927 fue redactada en Estados Unidos la Ley Federal de Cáusticos donde se exige una serie de normas y avisos en la etiqueta de los productos a fin de alertar sobre el peligro potencial de los ciertos productos, Así mismo en 1973 se crea la Comisión para la Seguridad de los Productos de Consumo de los Estados Unidos que regula el uso de más de 15 mil productos potencialmente peligrosos. Esto trae como consecuencia una reducción importante de la incidencia de lesiones.⁵ Estas lesiones siguen aumentando en los países en desarrollo lo cual está en relación a diversas variables sociales, económicas, educativas y principalmente a la falta de programas de prevención.² Por la alta tasa de complicaciones por la ingestión de cáusticos, la evaluación rápida y el establecer el grado de lesión a la endoscopia contribuye con la decisión de un tratamiento oportuno y orientado a la prevención o detención del desarrollo y progresión de complicaciones locales o sistémicas. Se menciona que el grado de lesión esofágica en la endoscopia es un predictor de complicación sistémica y muerte con un aumento de 9 veces en la morbilidad y la mortalidad por cada grado de lesión incrementado.⁶

Etiopatogenia

Los agentes químicos que producen lesiones cáusticas son aquellas sustancias ácidas con un pH menor a 2, tienen mal sabor, son irritantes y predisponen a aspiración. Los álcalis con pH mayor a 12, son insípidos, incoloros, disueltos en agua y mayor poder de penetración.⁶ En la tabla 1, se muestran las sustancias causticas más frecuentes, en general las más ingeridas entre los ácidos son limpiadores sanitarios y de piscinas, líquidos de baterías, antioxidantes y productos industriales y, entre los álcalis, lejías y productos afines, desatascadores, desincrustantes, pilas de botón, alisadores de cabello, detergentes de lavavajillas y amoníaco.^{1,6}

Cada tipo de sustancia produce una lesión con un mecanismo fisiopatológico distinto. Los ácidos producen coagulación y

necrosis, al unirse con proteínas y formación de proteínas ácidas y de una escara que limita el daño a la profundidad de la mucosa, con afectación más importante en estómago. Sin embargo, se ha descrito que no siempre es el caso.

Tabla 1. Sustancias cáusticas, ácidos y álcalis con su presentación comercial.

Tipo de sustancia cáustica	Forma comercial
Ácidos	
Sulfúrico	Baterías Agentes de limpieza Limpiadores de metal
Oxálico	Disolventes Limpiadores de metal
Clorhídrico	Disolventes Limpiadores de metal Solventes de lima Limpiadores de aseo y drenaje Ácido muriático Compuestos antioxidantes
Acético	Vinagre en escabeche
Fosfórico	Limpiadores de baño
Alcalinos	
Hidróxido de sodio	Limpiadores de grasa Limpiadores de drenajes
Hidróxido de potasio	Limpiadores de hornos Polvos de lavado (detergentes)
Carbonato de sodio	Fabricación de jabón Secado de frutas en granja
Amoníaco	
Amoníaco comercial	Limpiadores domesticos
Hidróxido de amonio	Disolventes de suciedad
Detergentes y lejía	
Hipoclorito de sodio	Blanqueador
Polifosfato de sodio	Limpiadores domésticos
Cristales de Condy	Permanganato de potasio Desinfectantes y tintes para el cabello

Tomado de Artís MT². Capítulo 6. Lesiones por Ingesta de Cáusticos. En Atlas de Endoscopia Gastrointestinal Pediátrica Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP).

En el contexto de la ingestión de ácidos fuertes o bases fuertes, estas dos sustancias penetran fácilmente en la mucosa esofágica o gástrica y causan lesiones de espesor total.⁶ Los álcalis producen daño por proteólisis ocasionando necrosis licuefactiva y saponificación lo que hace que el daño sea más profundo.⁷⁻⁸ Además, el fluido alcalino tiene una tensión superficial más fuerte y permanece en el tejido durante un período más prolongado, lo que empeora la lesión. Dentro del estómago, las lesiones están limitadas por el mecanismo parcialmente neutralizante del ácido gástrico. En el caso de una

lesión extensa en la pared intestinal, pueden ocurrir complicaciones tales como perforación, mediastinitis y peritonitis y causar la muerte.^{6,9}

La severidad va a depender de varios factores, la cantidad ingerida, la naturaleza de la sustancia (líquido o sólido), el tiempo y la concentración del agente ingerido. El daño inicial desde los primeros minutos y en las horas siguientes ocurre edema, congestión hemorrágica y necrosis de la mucosa, entre el día 4 y 7 después de la ingesta, hay desprendimiento e invasión bacteriana y es cuando aparece el tejido de granulación aparecen los fibroblastos y las úlceras son cubiertas por fibrina.⁸ La reparación esofágica comienza al día 10 aproximadamente y se reepiteliza entre 1 y 3 meses.⁹ La retracción de la escara continua por varios meses.¹⁰ Además de esto, se afecta la presión del esfínter esofágico inferior lo que trae como consecuencia incremento en reflujo gastroesofágico sumando daño a la mucosa previamente lesionada acelerando la formación de estenosis.¹¹

Diagnóstico: clínico, endoscópico, laboratorio y radiológico

Diagnóstico clínico

Las manifestaciones clínicas posterior a una ingesta de sustancias cáusticas pueden ser referidas por el paciente y es muy variada. Sin embargo, en niños debe existir un alto índice de sospecha según los síntomas y sin causa aparente. En el momento de la evaluación médica se pueden observar lesiones labiales, en paladar y orofaringe, que van desde eritema leve hasta pseudomembranas y úlceras por la quemadura cáustica, figura 1. La ausencia de lesiones a este nivel no descartar el compromiso de esófago y estómago. Se ha reportado la presencia de lesiones graves esofagogástricas entre 20-40% en series infantiles.¹² Otros síntomas son sialorrea, náuseas, vómitos, odinofagia, disfagia, dolor retroesternal o abdominal y hasta compromiso hemodinámico por mediastinitis por perforación esofágica y afección gástrica.

En el mismo sentido, por las dificultades para predecir si tendrá o no lesiones y su gravedad, algunos autores refieren que la presencia de tres o más síntomas se asocia en forma positiva con lesiones esofágicas severas.^{10,13-16} Otros reportes sugieren el uso combinado entre la clínica y resultados de laboratorio para inferir la severidad de la lesión esofágica.^{13,17} Al respecto, en 2012, el grupo Uygun y col¹⁵ desarrollaron un instrumento pronóstico denominado Escala Drool, tabla 2, basado en el análisis de signos y síntomas, con asignación de un puntaje 0, 1 y 2 aplicado en las primeras 48 horas, antes de la clasificación endoscópica, para indicar tratamiento dietético y detección temprana de riesgo de estenosis para inicio de dilataciones precoces, a menor puntaje mayor severidad, con un punto de corte en 4. Esta experiencia fue aplicada en niños venezolanos en 2015, pero con un punto de corte en 5, lo cual permitió predecir desarrollo de estenosis en el 82,60% de los niños, $p=0,0143$ y encontraron relación entre la severidad de lesiones en orofaringe y estenosis, $p=0,0084$, por lo que, en esta

población venezolana aplicar el score de drool ofreció la oportunidad de estimar la probabilidad de desarrollo de estenosis esofágica.¹⁸

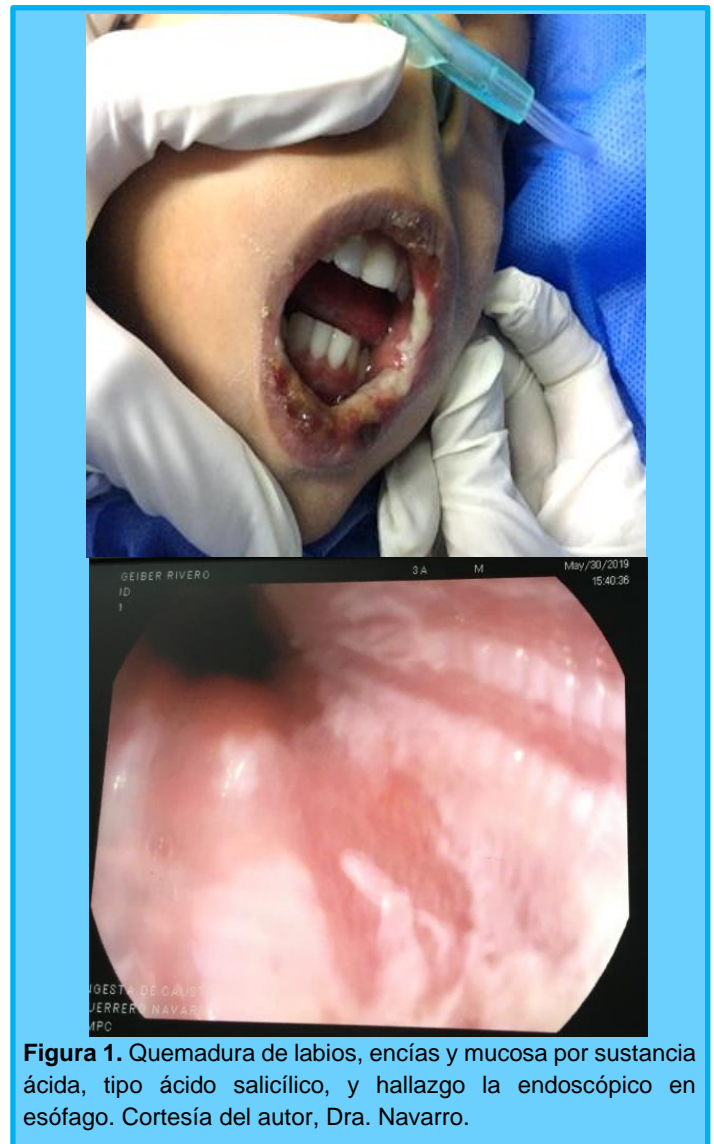


Figura 1. Quemadura de labios, encías y mucosa por sustancia ácida, tipo ácido salicílico, y hallazgo la endoscópico en esófago. Cortesía del autor, Dra. Navarro.

Clínicamente las complicaciones a corto plazo incluyen perforación y muerte. La perforación del esófago o estómago puede ocurrir en cualquier momento durante las primeras 2 a 3 semanas de ingestión, son de alta sospecha el deterioro repentino del paciente o un cuadro agudo. Las complicaciones crónicas de la ingestión de cáusticos incluyen formación de estenosis esofágica, que se manifiestan como disfagia, dolor retroesternal, llenura postprandial y vómitos, después de 3 semanas del accidente. Otra manifestación clínica son la llenura postprandial y vómitos, con pérdida de peso entre las 5 y 6 semanas post-ingesta, lo que corresponde a la obstrucción de la salida gástrica. El riesgo elevado de carcinoma de esófago bien reconocido a consecuencia de la ingestión cáustica, en especial álcalis.⁶

Tabla 2. Escala de Drool para ingesta de sustancias cáusticas

Componente del acrónimo	Signos y síntomas	Score de 0	Score de 1	Score de 2
Sialorrea (Drooling)	Presencia de salivación o babeo	≥ 12 horas	< 12 horas	No
Renuencia (Reluctance)	Presencia de reflujo, disfagia o intolerancia a la vía oral. Rechazo al alimento	≥ 24 horas	< 24 horas	No
Orofaringe (Oropharynx)	Quemaduras y/o lesiones en boca y orofaringe	Lesiones severas (*)	Edema e hiperemia	No
Otros (Others)	Presencia de otros síntomas: fiebre persistente, hematemesis, dolor abdominal o retroesternal y disnea	≥ 2	1	No
Leucocitosis (Leukocytosis)	Contaje elevado de glóbulos blancos	≥20.000	<20.000	No

(*) Friabilidad, hemorragia, erosiones, ampollas, membranas blanquecinas, exudados, úlceras o necrosis.

Adaptada desde Uygun y cols.¹⁵ Clinic-epidemiological Study of Caustic Substance Ingestion Accidents in Children in Anatolia: The DROOL Score as a New Prognostic Tool. Acta Chir Belg. 2012; 112, 346-354.

Diagnóstico endoscópico

Por una relación incierta entre los signos y síntomas iniciales y el grado de lesión gastroesofágica, con una asociación entre un mayor grado de lesión esofágica y estenosis la endoscopia debe efectuarse para aumentar la detección de lesiones.^{10,13-15} Los niños pequeños con síntomas sugestivos en la ausencia de una ingesta de corrosivo observada requieren una esofagogastroduodenoscopia (EGD) para excluir lesiones esofágicas

La EGD debe planificarse como urgencia y constituye una técnica eficaz, es el estándar de oro para determinar la presencia de daño esofágico y gástrico, para establecer pronóstico a largo plazo¹⁹ y evita tratamiento innecesario en pacientes con lesión leve o nula.²⁰ Se recomienda en las primeras 6-48 h después de la ingestión cáustica^{21,27}, de preferencia en las primeras 24 horas^{19-20,24} y no antes de 6 h porque conlleva el riesgo de subestimar el verdadero alcance de las lesiones, propiciando errores en la planificación del tratamiento.²⁷ Se señala que es segura y confiable hasta 96 h,²¹ importante para evaluar lesiones esofágicas y gástricas, así

como para predecir el pronóstico y establecer un plan de manejo. No obstante, el uso de una insuflación suave y con mucha precaución se puede realizar la endoscopia diagnóstica y dilataciones precoces entre los días 5 y 15 post-ingesta,²²⁻²³ ya que se describe la posibilidad de perforación esofágica o gástrica por reblandecimiento del tejido y la friabilidad durante el período de curación, otros autores no lo recomiendan.⁶

Con respecto a la sedación dependerá de las condiciones clínicas del paciente, en sala de endoscopia con asistencia de anestesiólogo con medicación solo endovenosa y/o intubación endotraqueal. La restricción para detener el endoscopio en presencia de una quemadura esofágica circunferencial de segundo o tercer grado no es obligatoria.²¹

La clasificación de Zargar vigente desde 1991, permite la descripción de las lesiones inducidas por cáusticos y tienen un potencial para establecer un pronóstico y orientar el tratamiento,²⁵⁻²⁷ tabla 3. En la figura 2, se muestran imágenes endoscópicas en grados, de lesiones esofágicas según la clasificación Zargar.

Tabla 3. Clasificación de Zargar para lesiones esofágicas por sustancias cáusticas.

Grado	Descripción endoscópica	Profundidad	Pronóstico
0	Ninguna		Curación 100%
I	Edema e hiperemia de la mucosa	Mucosa	
IIa	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias	Submucosa	Estenosis <15%
IIb	Úlceras circunscritas, profundas o circunferenciales	Submucosa muscular	Estenosis >90%
IIIa	Pequeñas áreas aisladas de necrosis (la mucosa aparece decolorada, mostrando un aspecto gris marrónáceo e incluso negruzco)	Transmural	Complicaciones graves asociadas a mortalidad elevada
IIIb	Extensas áreas de necrosis		
IV	Perforación		

Tomado de Araya R, y cols.²⁷. Clasificación de Zargar: Ingestión de cáusticos. Gastroenterol Latinoam. 2016; 27(2):126-129.

En las directrices sobre endoscopia pediátrica gastrointestinal de Sociedad Europea de Pediatría en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) proporcionan información importante sobre la endoscopia en ingestión de sustancias caustica y clasificación de Zargar, señalando que las lesiones desde grado 0 hasta IIA son de bajo grado, y que si el paciente se encuentra además un examen físico normal y puede ingerir alimentos puede ir a casa,¹⁶ son de buen y no desarrollan estenosis ni obstrucción del tracto de salida.¹⁹ En consecuencias se deduce que las lesiones desde IIB a IV son más severas y ameritan un ingreso hospitalario.¹⁶

Aproximadamente, entre el 70-100% de los pacientes con 2B grado y lesiones 3A desarrollan estenosis, para las lesiones 3B se informa una mortalidad de un 65%, y en la mayoría de los casos ameritan la esofagectomía, sustitución por colon o yeyunoanastomosis.¹⁹

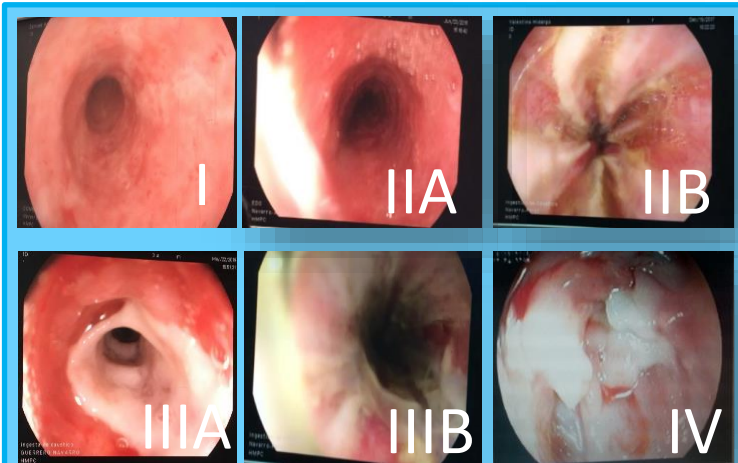


Figura 2. Lesiones endoscópicas según Zargar: Grado I: mucosa edematosa e hiperémica; Grado IIA: erosiones y exudado no circunferenciales; Grado IIB exudados y ulceración, áreas definidos y circunferenciales; Grado IIIA ulcera y exudado profundo, circunferencial y pequeñas áreas de necrosis; grado IIIB Extensas áreas de úlceras, decoloración y necrosis; grado IV perforación. Imágenes cortesía del autor, Dra. Navarro.

En forma paralela, recomiendan una observación estricta relacionada al tipo de sustancia y su potencial lesivo, los álcalis se asocian a lesiones esofágicas más severas y los ácidos a lesiones gástricas graves.¹⁶ Sin embargo, esta concepción convencional ha sido cuestionada por estudios en esófago murino, referidos por Contini y cols,¹⁰ la lesión se produce rápidamente, dependiendo de la concentración y tiempo de exposición del agente. Por lo que álcalis y ácidos fuerte o base pueden penetrar rápidamente en los tejidos, lo que ambos pueden ocasionar un daño total del esófago y pared gástrica. Del mismo modo, en comparación con los álcalis, la ingesta de un ácido fuerte puede asociarse con una mayor incidencia de complicaciones sistémicas, como insuficiencia renal, disfunción hepática, coagulación intravascular diseminada y hemólisis

Otra escala importante para unificar criterios, es la clasificación de gastritis cáustica descrita por Temiz y cols,²⁰ en tres grados: normal cuando se observa una apariencia de la mucosa sin alteraciones, mucosa edematosa o hiperémica y grave. Esta última con exudados, membrana fibrinosa, ulceración superficial, área necrótica pequeña y dispersa y mucosa hemorrágica, negra o marrón. En la figura 3, se muestran ejemplos de lesiones gástricas por cáusticos.

Laboratorio

En relación a los exámenes de laboratorio, no existe correlación verdadera con el grado de lesión. La presencia de leucocitosis mayor a 20.000 células/mm³ e incremento de PCR se han

relacionado a la presencia de úlceras esofágicas^{9,16} y ambos paraclínicos predictores de mortalidad en adultos¹⁹ y el descenso de pH arterial menor a 7,22 puede indicar una lesión esofágica que requiere tratamiento quirúrgico^{9,16,19}. De manera general, los exámenes contribuyen con el tratamiento médico y el monitoreo del paciente, y no como predictores de severidad y mortalidad.^{9,16}

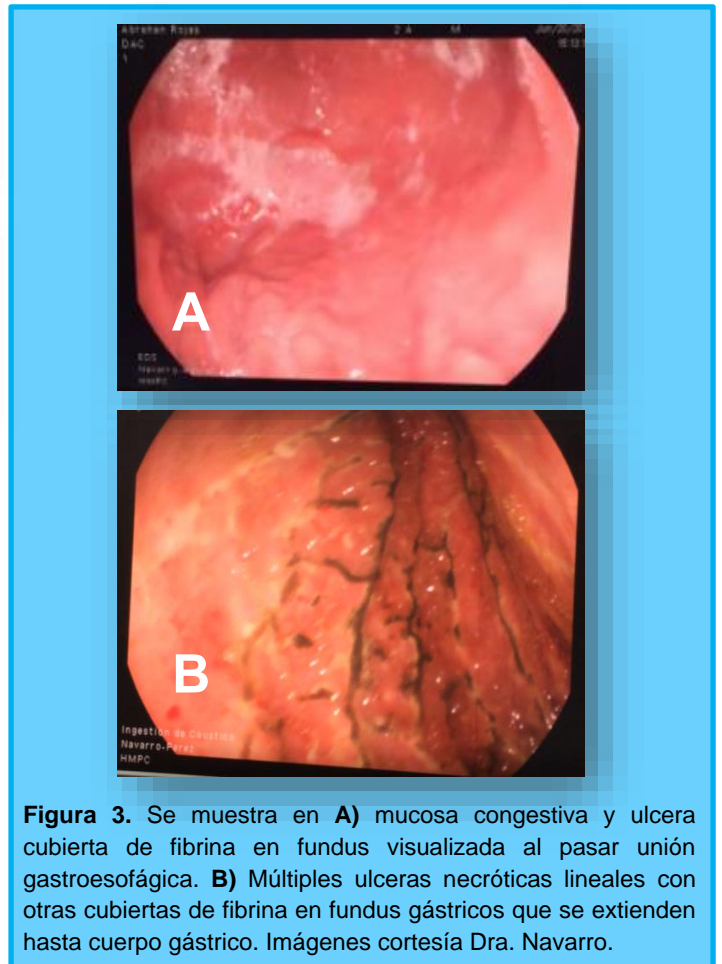


Figura 3. Se muestra en A) mucosa congestiva y ulcera cubierta de fibrina en fundus visualizada al pasar unión gastroesofágica. B) Múltiples úlceras necróticas lineales con otras cubiertas de fibrina en fundus gástricos que se extienden hasta cuerpo gástrico. Imágenes cortesía Dra. Navarro.

Estudios por imágenes

Radiología

Un estudio a solicitar con de manera indispensable es una radiografía simple de tórax, cuello o abdomen según la clínica en todo paciente con ingestión de sustancia cáustica para descartar una perforación. En la radiografía lateral de cuello se aprecia mejor la presencia de aire libre en tejidos blandos de cabeza y cuello sugiriendo enfisema subcutáneo.¹⁹ En la radiografía de tórax, el ensanchamiento del mediastino, una sombra de gas o aire en el mediastino o debajo del diafragma que sugiere perforación esofágica o gástrica, respectivamente. Dicho estudio se complementaría con una serie esofago-gastroduodenal para confirmar el hallazgo con contraste hidrosoluble.^{16,19} Sin embargo, algunos autores sugieren que el uso de contraste no bario puede no ser tan sensible para mostrar la perforación y ser irritante, por lo que una tomografía

computarizada puede ser una alternativa más específica.¹⁹ También se ha propuesto el estudio con radioisótopos de Tecnecio-99 mezclado con sucralfato para la detección de lesiones cáusticas. Un escaneo posterior demuestra que no hay retención del radiofármaco en las lesiones grado I y IIA, mientras que en las lesiones más severas (a partir del tipo IIB) se puede observar la retención de la mezcla, con una sensibilidad y valor predictivo negativo del 100 % y una especificidad del 81 % con un valor predictivo positivo del 84 %.²⁸

Ecoendoscopia

En centros con recursos disponibles se puede emplear una ecoendoscopia esofágica (USE) en la evaluación inicial, mediante una mini sonda se puede valorar el daño de la pared del esófago por el cáustico, lo cual parece seguro, aunque prolonga el tiempo de examen sin mostrar diferencia con la endoscopia en la predicción de complicaciones tempranas y generalmente realizado en adultos.²⁹⁻³⁰ Por otra parte, la destrucción de las capas musculares del esófago observada en el USE parece un signo confiable de futura formación de estenosis, en especial la afección de la muscularis de la mucosa y con una sonda radial se puede predecir la respuesta a la dilatación.^{10,16} Se requieren más estudios para establecer el papel del USE en el daño cáustico.¹⁶

Tomografía computarizada y Resonancia magnética

Los métodos diagnósticos por imágenes permiten evaluar la extensión del daño por sustancias cáusticas y contribuir con la endoscopia, se menciona que la tomografía es ligeramente superior a la endoscopia para mostrar la profundidad de la necrosis e incluso la presencia de daño transmural, examinar riesgos y perforaciones establecidas.^{6,19} Aunque su utilidad no ha sido validada, pudiese estar indicada en sospecha clínica desfavorable, lesión endoscópica tipo III por clasificación de Zargar acompañada de leucocitosis, acidosis e insuficiencia respiratoria. Con la desventaja de la radiación y ventaja de ser no invasivo. Una indicación formal de la tomografía toracoabdominal sería en los casos de contraindicación de la endoscopia, como dificultad respiratoria severa, inestabilidad hemodinámica, perforación, mediastinitis o distrés respiratorio, también la presencia de intenso edema de glotis o laringe.^{19,27} El trabajo de Lurie y cols.³¹ encontró que la tomografía es menos sensible que la endoscopia pero más específico para detección de lesiones graves en la etapa inicial de la lesión para sugerir tratamiento quirúrgico de emergencia o muerte, mientras que la investigación de Riu y cols.²¹ reporto la sensibilidad y especificidad para detección de desarrollo de estenosis. En la tabla 4 y figura 4, se muestra la gradación tomográfica de la lesión por caustico e imágenes

La resonancia proporciona pocas ventajas sobre la tomografía en la evaluación de la lesión cáustica, no es confiable para distinguir las diferentes capas de la pared esofágica, y en consecuencia la extensión de la lesión.^{6,16,21.}

Tabla 4. Sistema de clasificación por tomografía computarizada para lesiones cáusticas.

Grado	Características
Grado 1	Sin edema de la pared esofágica
Grado 2	Engrosamiento edematoso de la pared
Grado 3	Infiltración de tejido blando periesofágico, interfaz tisular bien delimitada
Grado 4	Acumulación localizada de líquido alrededor del esófago o aorta descendente

Tomado desde Ryu HH y cols.²¹ Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? Clin Toxicol (Phila). 2010;48(2):137-42.

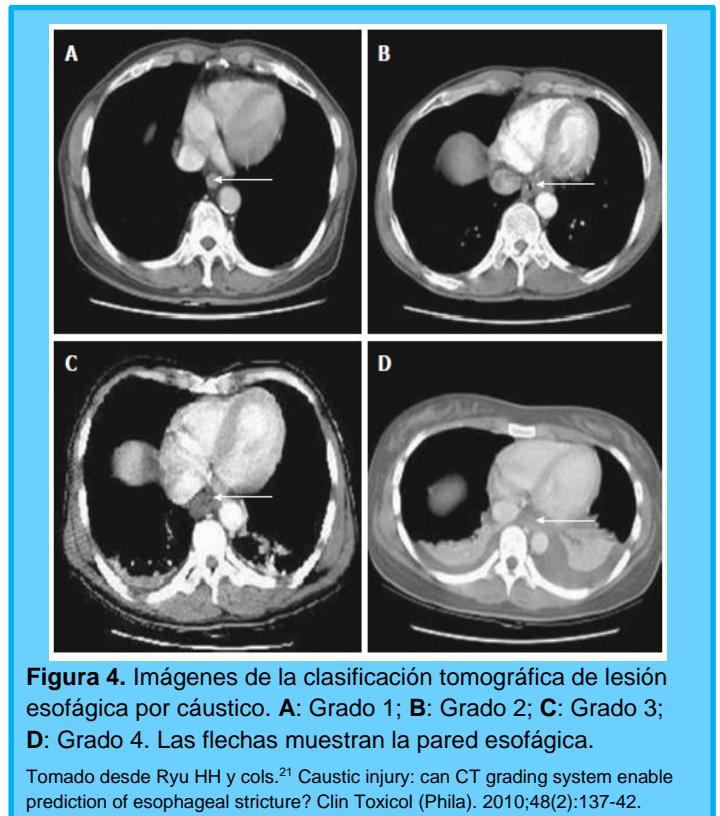


Figura 4. Imágenes de la clasificación tomográfica de lesión esofágica por cáustico. **A:** Grado 1; **B:** Grado 2; **C:** Grado 3; **D:** Grado 4. Las flechas muestran la pared esofágica.

Tomado desde Ryu HH y cols.²¹ Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? Clin Toxicol (Phila). 2010;48(2):137-42.

Tratamiento

La conducta terapéutica ante la ingestión de sustancias cáusticas, varía según los estudios. Basados en la revisión de la literatura y experiencia de autores, se elabora el algoritmo para su abordaje, figura 5.

Medidas generales

La intervención médica inmediata es conservadora hasta establecer la extensión definitiva de la lesión una vez ingerida la sustancia cáustica. El primer abordaje es la estabilización

hemodinámica y asegurar una vía aérea adecuada, para ello la evaluación clínica debe incluir nivel de conciencia, signos vitales, saturación de oxígeno, respiración, detectar hipoperfusión y diuresis, signos de lesiones físicas en orofaringe, estado cardiopulmonar y abdomen. Algunos autores sugieren en vía aérea inestable, la intubación directa con laringoscopia con fibra óptica, y no a ciegas para evitar sangrado y lesiones adicionales.^{6,10} En edema de glotis, lesión laríngea o respiratoria además del estierpe se nebuliza a los pacientes con adrenalina tanto niños como adultos.¹⁹

El lavado gástrico y la inducción de emesis están contraindicados por el riesgo de re-exposición al agente corrosivo y lesiones adicionales al esófago. No se ha probado la eficacia de la leche, carbón activado o agua, los neutralizantes de pH (ácido o base débil) por riesgo a una reacción exotérmica, que puede aumentar el daño.^{6,10}

supresión del reflujo ácido, excepto en un pequeño grupo de pacientes donde se observó una curación endoscópica impresionante después de una infusión de omeprazol endovenoso en un pequeño estudio prospectivo³². A pesar de lo expuesto, un paciente en ayunas, la supresión de ácido a menudo se inicia para permitir una curación más rápida de la mucosa y prevenir las úlceras por estrés.⁶ Asimismo en ingestión de cáusticos, el sucralfato acelera la curación de la mucosa al proporcionar una barrera física entre los efectos nocivos de la sustancia corrosiva y la mucosa gastroesofágica y puede disminuir la frecuencia de formación de estenosis con esofagitis corrosiva avanzada.⁶

Esteroides

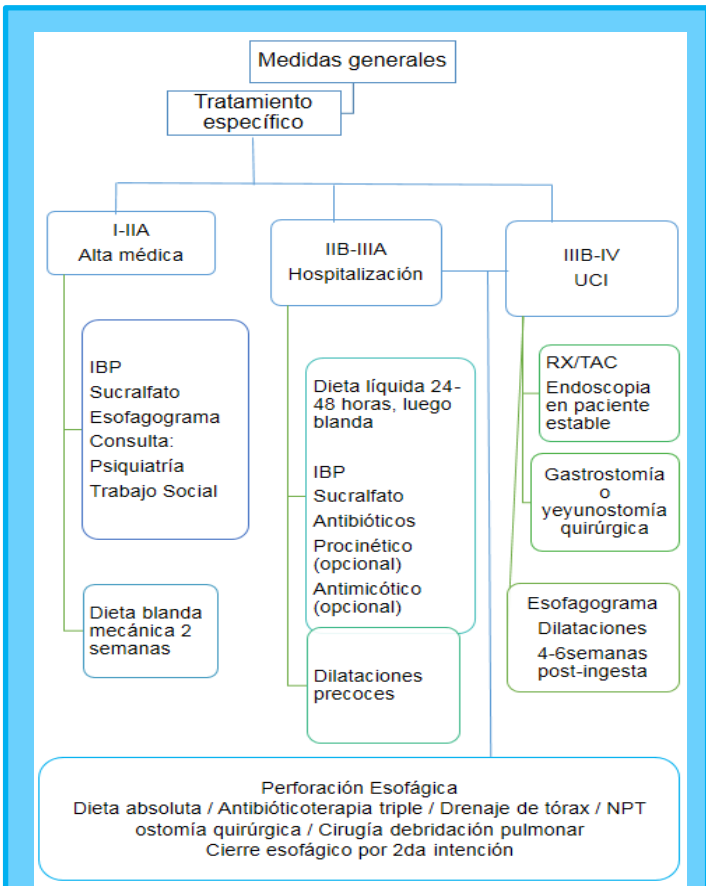
El uso de esteroides es controversial. Se persigue disminuir la inflamación y formación de estenosis. Se recomiendan dosis altas de administración de dexametasona o metilprednisolona en la prevención de la formación de estenosis (38,9% vs 66,7%) y el desarrollo severo de la estenosis (27,8% vs 55,6%) durante un corto período de 3 días en la esofagitis IIB después de la ingestión corrosiva como método para prevenir el desarrollo de estenosis esofágica. No hay evidencia de beneficio del uso de corticosteroides en otros grados de esofagitis.¹⁶ Los esteroides generalmente se reservan para pacientes con síntomas que involucran la vía aérea.¹⁹

Antibióticos

La indicación de antibióticos de amplio espectro también está en discusión, puede inhibir la invasión bacteriana de la mucosa esofágica. Generalmente se recomienda en esofagitis severas (grado IIB, III y IV), además en casos de sepsis, fiebre persistente o sospecha perforación. En algunos casos pueden indicarse como profilaxis durante los procedimientos de dilatación, ya que se ha reportado el desarrollo de abscesos cerebrales después de repetidas dilataciones esofágicas.^{1-2,33}

Alimentación

En las lesiones leves tipo I y IIA detectadas a la endoscopia, en un paciente que tolera la vía oral, puede iniciar la dieta, primero líquida y luego blanda mecánica, puede egresar con tratamiento corto con IBP y sucralfato, y un control ambulatorio con Esfagograma a los 21 días para alta definitiva. En los casos con afección más severa (grado II o III), se mantiene reposo digestivo por 24 horas, luego dieta líquida por 48 horas, en especial cuando presenta lesiones en esófago y estómago, tipo úlceras. Posteriormente dieta blanda por 15 días hasta normalizarse. En algunos centros se indica nutrición parenteral y luego enteral según la severidad. Los pacientes son hospitalizados para tratamiento endovenoso con IBP y antibióticos. Se asocia sucralfato y antioxidantes como vitamina E. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o lesiones IIIB y perforación requieren observación en una Unidad de Cuidados Intensivos y un apoyo nutricional adecuado con nutrición parenteral o enteral a través de gastrostomía



IBP: inhibidores de bomba de protones; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; Rx: radiografía de tórax; TAC: tomografía computarizada; NPT: Nutrición parenteral.

Figura 5. Algoritmo de conducta terapéutica propuesta, considerando la clasificación de Zargar.

Supresión de ácido

De manera rutinaria, se indican inhibidores de la bomba de protones y bloqueadores antiH 2. Su eficacia, no ha sido demostrada para minimizar la lesión esofágica mediante la

quirúrgica o yeyunostomía cuando la gastritis cáustica es severa o no se conoce el estado del estómago. No recomendamos uso de sondas nasogástricas para evitar el efecto gastrolesivo de las mismas, aunque existen grupos médicos que lo indican de rutina.¹⁰ pero a quienes recomiendo que su colocación no sea a ciegas por riesgo de perforación e individualizar los casos.¹⁹

Tratamiento de complicaciones

La complicación más frecuente es la estenosis esofágica, se presenta además reflujo gastroesofágico, trastorno de motilidad, esófago corto, y déficit ponderoestatural cuando los requerimientos nutricionales no son alcanzados secundarias a las complicaciones.

Las estenosis generalmente se desarrollan dentro de las 8 semanas posteriores a la ingestión en el 80% de los pacientes, pero pueden ocurrir tan pronto como después de las 3 semanas o tan tarde como después de 1 año. Con la ingestión de sustancias cáusticas potentes, tal como Hidróxido de sodio, la estenosis es severas y de larga duración y la motilidad esofágica se ve dramáticamente alterada.¹⁰ La tasa de formación de la estenosis esofágica se estima entre el 2% y 63%, con un porcentaje mayor en esofagitis grado IIB en 26% con respecto al grado IIA. Esta incidencia de estenosis puede alcanzar en algunos reportes hasta 71% a 100% en grado III.^{10,20} Se cree que el inicio de dilataciones precoces puede disminuir el porcentaje de estenosis esofágica.²⁰ Arrieta y cols,²³ comparando el Índice de dilatación periódica precoz con respecto a la tardía, obtuvo una diferencia significativa, $p=0.0002$, concluyen que la dilatación precoz en esofagitis cáustica es segura y contribuye a disminuir el número de sesiones de dilatación y complicaciones. En los pacientes con lesiones grado IIIB, una mortalidad del 65% se ha informado, y en la mayoría de casos, la esofagectomía y la sustitución del colon o yeyuno cirugías son requeridas.¹⁹

No menos importante es señalar la secuela tardía secundaria a gastritis caustica, donde el paciente refiere dolor abdominal intratable, obstrucción de la salida gástrica, aclorhidria tardía, gastroenteropatía con pérdida de proteínas, metaplasia de la mucosa y desarrollo de carcinoma.¹⁰ En relación a la obstrucción de la salida gástrica, observada en 5%, ocasiona una estenosis prepilórica en un 60%, y la cicatriz determina la clínica, en cuyo caso el tratamiento puede contemplar dilatación con balón hidrostático y en casos severos cirugía

Referencias

1. Maluenda C, Bodas A. Traumatismos, infecciones y esofagitis cáustica. Sección 3. Patología digestiva clasificada por órganos: Esófago y estómago. En Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica aplicada de la SEGHP. pp 185-191. Editorial Ergon 2010.
2. Artís MT. Capítulo 6. Lesiones por Ingesta de Cáusticos. En Atlas de Endoscopia Gastrointestinal Pediátrica Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y

- Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). pp 93-126. Editorial Académica Española, 2018.
3. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, Klein-Schwartz W, Reid N, Youniss J, Flanagan A, Wruk KM. 2004 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2005 Sep;23(5):589-666.
4. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. BMC Gastroenterol. 2008;8:31. doi:10.1186/1471-230X-8-31
5. Kluger Y, Ben O, Sartelli M, Katz A, Ansaloni L, Gomez C, Biffi W, Catena F, et al Caustic ingestion management: world society of emergency surgery preliminary survey of expert opinion. World J Emerg Surg. 2015; 10: 48. doi: 10.1186/s13017-015-0043-.
6. De Lusong M, Timbol A, Tuazon D. Management of esophageal caustic injury. World J Gastrointest Pharmacol Ther 2017 May 6; 8(2): 90-98
7. Havanond C. Is there a difference between the management of grade 2b and 3 corrosive gastric injuries? J Med Assoc Thai 2002; 85: 340-344.
8. Mamede RC, de Mello Filho FV. Ingestion of caustic substances and its complications. Sao Paulo Med J 2001; 119: 10-15.
9. Park KY. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. Clin Endosc 2014;47:301-307
10. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. World J Gastroenterol (2013); 19(25), 3918-3930.
11. Mutaf O, Genç A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arıkan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. J Pediatr Surg 1996; 31: 1494-1495)
12. Montoro MA, de Sousa M, Santolaria S. Lesiones por cáusticos en el tracto digestivo superior. Medicine. 2008;10(3):148-55
13. Kaya M, Özdemir T, Sayan A, Arıkan A. The relationship between clinical findings and esophageal injury severity in children with corrosive agent ingestion. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010 Nov;16(6):537-40.
14. Betalli P., Falchetti D., Giuliani S. et al. Caustic Ingestion Italian Study Group. Caustic ingestion in children : is endoscopy always indicated ? The results of an Italian multicenter observational study. GastrointestEndosc, 2008, 68 : 434-439.
15. Uygun I, Aydogdu B, Okur M, Arayıcı Y. Clinico-epidemiological Study of Caustic Substance Ingestion Accidents in Children in Anatolia: The DROOL Score as a New Prognostic Tool. Acta Chir Belg, 2012, 112, 346-354.
16. Thomson M, Tringali A, Dumonceau J, Tavares M, Tabbers M, Furlano M, Spaander M, Hassan C. Paediatric

- Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines JPGN 2017;64(1): 133–153
17. Otcu S., Karnak I., Tanyel F. C., Senocak M. E., Buyukpamukcu N. Biochemical indicators of caustic ingestion and/or accompanying esophageal injury in children. *Turk J Pediatr*, 2003, 45 : 21-25
 18. Aguiar C, Navarro D, Polanco I, Vivenes L, López K, Nuñez C, Pérez L, Belandria K. SCORE DROOL como predictor de estenosis esofágica en niños con ingestión de sustancia caustica. Trabajo libre. XVIII Congreso Nacional de Gastroenterología Pediátrica. 2016.
 19. Bird JH, Kumar S, Paul C, Ramsden JD. Controversies in the management of caustic ingestion injury: an evidence-based review. *Clinical Otolaryngology* 2016;42(3):701–708
 20. Temiz A, Oguzkurt P, Serin Ezer S, Ince E, Hicsonmez A. Predictability of outcome of caustic ingestion by esophagogastroduodenoscopy in children. *World J Gastroenterol*. 2012;18(10):1098-1103
 21. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, Uhm JH, Park YH, Shin MH, Kim HL, Heo T, Min YI Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture?
 - a. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010 Feb;48(2):137-42.
 22. Tiryaki T1, Livanelioğlu Z, Atayurt H. Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int*. 2005 Feb;21(2):78-80.
 23. Arrieta A, Navarro D, Durango R, Manzano A, García G, Quintero M, Belandria K, López K. Dilatación precoz: evolución y complicaciones en esofagitis cáusticas grado II y III en niños. *Revista GEN* 2011 65(3):224-229
 24. Chibishev A, Pereska Z, Simonovska N, Babulovska A, Chibisheva V. The role of urgent esophagogastroduodenoscopy in prognosis of acute caustic poisonings. *Acta Inform Med* 2011; 19: 80-4.
 25. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BCM Gastroenterol* 2008; 25: 31
 26. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-9..
 27. Araya R, Montoro M, Estay R, Espinosa N. Clasificación de Zargar: Ingestión de cáusticos. *Gastroenterol. latinoam* 2016; 27(2): 126-129
 28. Millar A, Numanoglu A, Mann M et al. Detection of Caustic Oesophageal Injury Whith Technetium 99m-Labelled Sucralfate. *J Pediatr Surg* 2001; 36(2): 262-5.
 29. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M et al. Miniprobe Ultrasonography for Determining Prognosis in Corrosive Esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(5): 851-85.
 30. Chiu HM, Lin JT, Huang SP et al. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EU concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004 ; 60(5):827-83.
 31. Lurie Y, Slotky M, Fischer D et al. The role and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clin Toxicol* 2013; 51: 834-837.
 32. Cakal B, Akbal E, Köklü S, Babalı A, Koçak E, Taş A. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus*. 2013;26:22–26. doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01319.
 33. Erdogan E, Eroglu E, Tekant G, Yeker Y, Emir H, Sarimurat N, Yeker D. Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eur J Pediatr Surg* 2003, 13 (5): 289-93.