

PAUTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Pauta diagnóstico-terapéutica ante la ingestión de un cáustico

M. ALONSO FRANCH, C. CALVO ROMERO, M. DEL REAL
M. D. MARTÍN MELERO, J. M. MARUGÁN y S. ALBEROLA

INTRODUCCIÓN

La ingestión de un cáustico es un accidente relativamente frecuente en la infancia. En la mayoría de las ocasiones acuden a un Servicio de Urgencias donde el criterio personal juega un papel decisivo en la conducta a seguir, ya que la imprecisión de los datos referentes al producto, cantidad realmente ingerida y posibilidad de lesión esofágica son variablemente interpretados en cada caso. A ello contribuye la falta de un criterio unánime en el manejo terapéutico de la esofagitis cáustica.

El establecer un protocolo diagnóstico-terapéutico ofrece dificultades fundamentalmente por la falta de trabajos suficientemente amplios, randomizados y adecuadamente evaluados para sacar conclusiones. Muchas de las conductas aconsejadas están tomadas de la experiencia aportada en adultos; lógicamente no debería extrapolarse a la infancia, ya que en el adulto la ingestión de cáusticos es mayoritariamente suicida, mientras que en el niño es accidental y, por tanto, las consecuencias son de gravedad distinta.

Desde la utilización de la endoscopia en el diagnóstico y catalogación de las lesiones, los puntos controvertidos han disminuido, al ser posible establecer, con criterios más adecuados, el efecto protector de las medidas terapéuticas encaminadas a

evitar la estenosis esofágica, principal problema en la ingestión de un cáustico.

CONDUCTA DIAGNÓSTICA

1.º *Identificación del producto ingerido*

Los cáusticos más frecuentemente ingeridos por los niños son los productos domésticos a su alcance. Como señala ROTSTEIN, «cuanto mayor es la higiene y limpieza del hogar, tanto mayor es el riesgo para el esófago».

En muchas ocasiones el Pediatra ignora la composición exacta del producto. Esto puede subsanarse mediante una consulta telefónica al Centro de Toxicología de Madrid cuyo teléfono 91/(2620420 ó 5219327) debe estar siempre a la vista en un Servicio de Urgencias.

En nuestra experiencia, y en la de la mayoría de los autores, tanto nacionales como extranjeros, el producto más frecuentemente ingerido es la lejía, seguida de detergentes, blanqueantes, amoniaco, soda cáustica, etc. Es decir, fundamentalmente álcalis fuertes.

Los álcalis, por adherirse mejor a las mucosas son más penetrantes que los ácidos. Además provocan necrosis por licuación, con lo que la destrucción rápida del epitelio favorece la posible perforación. Por el contrario los ácidos, al necro-

* Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. Valladolid.

sar el tejido por coagulación, limitan en cierto modo su poder de penetración.

2.º Precisión de los datos referentes a la ingesta

Es quizás el aspecto más difícil de establecer y que exige un criterio más personal, debiendo relizarse de forma concienzuda ya que sobre él asienta la conducta diagnóstico-terapéutica a seguir. Se concretará al máximo la situación en que se produjo el accidente, el tiempo que el niño estuvo sin vigilancia, la cantidad del producto que había y que queda en el envase, los síntomas acompañantes, etc. En muchas ocasiones es difícil averiguar si el paciente realmente ingirió el producto o simplemente jugó con él y/o manchó sus ropas, y más aún si lo deglutió y la cantidad exacta.

En nuestra experiencia, la máxima incidencia ocurre en niños menores de 3 años y el móvil principal es la curiosidad. Por ello lo habitual es que la ingesta sea mínima. Sin embargo, cuando ocurre en mayores de 5 años, la causa suele ser una confusión, y por tanto las consecuencias son, de ordinario, más graves.

La afectación orofaríngea no significa obligatoriamente lesión esofágica, ya que precisamente el dolor provocado puede originar su rechazo sin deglutar. Por el contrario, cuando la boca está respetada, tampoco podemos inferir que el esófago lo estará. En un estudio multicéntrico referido por WASSERMAN entre el 1-10 % de 701 niños con ingesta de cáustico presentaron esofagitis sin lesión orofaríngea.

Tampoco la sintomatología aporta datos fidedignos de la posible afectación esofágica y así, aunque los vómitos, disfagia y sialorrea son sugerentes de que exista, no siempre es así. Analizando 2 amplias series de la literatura, la frecuencia de hallazgos positivos en la endoscopia —indi-

cada por la historia clínica— fue del 18 % y, cuando ésta se realizó en base a la historia más los datos aportados por la clínica, del 19 %. De ello parece desprenderse que la clínica no tiene excesivo valor en este punto. Por tanto es la impresión del Pediatra en cuanto a la posible deglución, y capacidad corrosiva del producto la que decidirá si el niño es dado de alta o, por el contrario, se le somete a un protocolo diagnóstico.

3.º Diagnóstico y catalogación de las lesiones

Existe unanimidad de criterio de que, cuando la sospecha de ingesta de un cáustico está justificada, debe realizarse una fibroendoscopia esófago-gastroduodenal para concretar si existen o no lesiones y tratar de catalogarlas. De acuerdo con los hallazgos se establecerán las medidas terapéuticas para disminuir el riesgo de perforación y prevenir la estenosis esofágica.

Gracias a la endoscopia se ha podido establecer con rigor el valor o la ineficacia de ciertas medidas utilizadas hasta hace unos años de forma empírica en la preventión de complicaciones a largo plazo. Sin embargo, sigue sin resolverse el problema de la identificación de los pacientes que requerirán dicha exploración.

Concretándonos a la lejía, el cáustico más frecuentemente ingerido, las opiniones son contradictorias. Para unos autores este producto, especialmente en la forma no concentrada, es incapaz de producir estenosis. Como ha demostrado experimentalmente YARRINGTON, para que provoque esofagitis deben ingerirse grandes volúmenes o durante un tiempo superior a 10 minutos. Otros trabajos publicados evi- dencian que la lejía sí puede provocar esofagitis aunque, como señala GUTIÉRREZ SAN ROMÁN es posible que se trate de un error de traducción de «lye» por lejía, cuando en realidad significa blanqueante

(lejía = bleach). En todo caso no hay que olvidar que el efecto cáustico está en relación con el pH, y que éste desciende rápidamente tras la apertura del envase. En nuestra experiencia hasta un 31 % de los pacientes que ingirieron lejía presentaban grados menores de esofagitis. Lo que parece más evidente es que, al ser superficiales, no evolucionan hacia estenosis o perforación.

Existe casi unanimidad sobre el momento oportuno de realización de la endoscopia. La mayoría de los autores señalan que no debe llevarse a cabo antes de las 12-24 horas para evitar el vómito y las manifestaciones respiratorias, y para dar tiempo a que las lesiones se cubran de fibrina, haciéndose más fácilmente identificables. Tampoco debe demorarse más de 24-48 horas ya que, a partir del 3.^º-4.^º día, se produce el desprendimiento de las escaras, con aumento del peligro de perforación.

Los hallazgos son clasificados en: normalidad o afectación esofágica y/o gástrica. Estas, a su vez, en lesiones de I grado (edema o eritema), II grado (ulceración blanquecina superficial, limitada a la mucosa) y III grado (ulceración profunda con pérdida de epitelio y evidencia de tejido de granulación). Algunos autores añaden un IV grado cuando existen zonas extensas de gangrena alternando con zonas de necrosis y pérdida de partes blandas. Las esofagitis profundas y de localización circular son las que habitualmente evolucionan hacia la estenosis.

ESQUEMA TERAPÉUTICO

La neutralización del cáustico es un proceder contraindicado por varios motivos. El principal es que cuando el niño acude a Urgencias la lesión está ya establecida y podría incrementarse por la admis-

nistración de un álcali o un ácido aunque sean débiles. En ocasiones puede producir reacciones exotérmicas que aumentan el daño tisular. En todo caso podrían administrarse de forma inmediata leche o agua en pequeñas cantidades para rebajar el producto sin provocar vómitos.

Tras la sospecha clínica, y hasta la realización de la endoscopia, el paciente debe ser hospitalizado para asegurar una adecuada ventilación (si se produjera edema laringo- traqueal) y una estabilización cardiovascular (si se produjera la perforación). Lógicamente se suprimirá la alimentación oral.

El tratamiento está basado en los hallazgos endoscópicos. En ausencia de lesiones o con esofagitis grado I el enfermo puede ser dado de alta. En este último caso se recomendará dieta blanda 7-10 días y eventualmente la administración de alcalínicos.

Las controversias surgen con las medidas terapéuticas en las esofagitis grado II y III, en las que el esquema clásico de HALLER, basado en un tratamiento médico con corticoides y antibióticos y supresión de la alimentación oral, a la luz de los nuevos estudios seguidos con endoscopia no parece estar justificado en todos los casos.

Los *corticoides* se han utilizado para prevenir la esofagitis, especialmente desde que estudios experimentales demostraron que eran capaces de inhibir la proliferación de fibroblastos tras la caustificación. La mayoría de los autores los utilizan de forma sistemática, aunque no está precisada la dosis óptima y el tiempo de mantenimiento. Faltan además estudios controlados a doble ciego y randomizados que demuestren su utilidad. Tienen su indicación precisa en los casos de estridor y edema laringeo y quizás administrados precozmente eviten la aparición de estenosis

a dosis habitual de 2 mg./kg./día de metilprednisolona durante 3 semanas. Sin embargo parecen favorecer la perforación e infección en las esofagitis graves, y están contraindicados en las lesiones gástricas.

Los *antibióticos* se emplean también de forma sistemática para prevenir la infección en las esofagitis graves con riesgo de perforación. Asimismo en todas las esofagitis, especialmente cuando se asocian corticoides, ya que la infección favorece la mala evolución y la estenosis. Sin embargo, no está bien precisado el tipo de antibiótico (que debería incluir los gérmenes habituales de la boca), ni el tiempo de mantenimiento. Tampoco hay estudios prospectivos que comparen la evolución, a igualdad de lesión, con o sin antibióticos.

Los *antiácidos* y *alcalinos* se utilizan para evitar o neutralizar la producción ácida gástrica. De esta forma se evita la acción del jugo gástrico sobre el esófago, ya que cuando existe una causticación pueden producirse alteraciones motoras que disminuyen la capacidad de aclaramiento esofágico. Parecen ser de gran utilidad y se emplean a las dosis habituales durante las 4 a 8 primeras semanas.

En cuanto a la *alimentación*, es obvio que debe ser suprimida hasta conocer el alcance de la causticación. Si la esofagitis es leve, bastará posteriormente con una dieta blanda durante 7-10 días. La misma pauta podría seguirse con la esofagitis grado II, ya que habitualmente no evolucionan mal. Sin embargo en las esofagitis graves (y para algunos autores también en la de II grado) debe suprimirse la alimentación oral. Se sustituye por alimentación parenteral, y dada la complejidad de la misma y el hecho de que la ausencia de nutrientes en la luz retrasa la normalización de la mucosa, en la actualidad se prefiere la alimentación por sonda nasogástrica o directamente por sonda de gastrosto-

mía, hasta la curación endoscópica de las lesiones.

El *sondaje nasogástrico* es un proceder relativamente nuevo en la prevención de la estenosis esofágica, que evidencia una serie de ventajas. Por un lado, el paso de la sonda de silastic a través del esófago dañado no ha evidenciado ser peligroso. Favorece la vigilancia de la hemorragia, se suprime la necesidad de nutrición parenteral, e incluso podrá utilizarse como guía si hubiera necesidad de dilataciones posteriores. CADRANEL aconseja su instauración precoz, administrando la alimentación a través de ella, pasando posteriormente a dieta oral, sin retirarla, con lo que se ejerce a través de la misma un efecto de dilatación. La sonda se debe mantener de 3-6 semanas, dependiendo de la extensión y gravedad de las lesiones. WIJBURG, en un estudio prospectivo, ha comparado la evolución de idénticas lesiones endoscópicas tratadas con antibióticos y corticoides, y con sondaje nasogástrico pero sin aquéllos. Los resultados han evidenciado ser totalmente superponibles.

CONTROLES POSTERIORES

Si la endoscopia es negativa, e incluso en las esofagitis leves, no es obligado ningún control posterior, ya que la evolución hacia la curación es la regla.

En las esofagitis de II grado es excepcional la estenosis. Solamente lesiones circulares y profundas son las que evolucionan en tal sentido. En casos dudosos podría seguirse el mismo protocolo que en las esofagitis III.

En las esofagitis de grados III y IV, los controles deben ser rigurosos ya que el riesgo es máximo. En las primeras 24-72 horas puede surgir la perforación; de ahí la necesidad de que el niño permanezca hospitalizado. Entre la 3.^a y 4.^a semana

comenzará la vigilancia (y eventual tratamiento) de la estenosis. No se retirará la sonda hasta que el control endoscópico sea normal. La vigilancia de la posible estenosis se extenderá a todo el primer año tras estas esofagitis graves.

Las dilataciones de una estenosis deben comenzar precozmente, en cuyo caso la efectividad será mayor. Se realizará bajo anestesia general y con el paso de bujías de calibre progresivamente creciente, en sesiones separadas por 7-10 días, hasta conseguir un tamaño adecuado a la edad.

Finalmente, la necesidad de una esofagoplastia es excepcional. Estará indicada ante el fracaso de las anteriores medidas. La exéresis del esófago estenosado con interposición de una plastia de colon se rea-

liza no sólo por las alteraciones funcionales, sino también por el riesgo que el esófago caustificado tiene de desarrollar a largo plazo un carcinoma espinocelular.

Otra complicación que no debe olvidarse es la posible aparición de un reflujo gastro-esofágico. En efecto, las causticaciones profundas producen alteraciones motoras responsables de un posterior aclaramiento deficiente. A ello puede añadirse un cierto acortamiento por la cicatrización. Se establece así un nuevo riesgo de esofagitis sobreañadida que deberá valorarse mediante pH-metría y manometría, para instaurar el adecuado tratamiento.

En la Tabla I se recoge sucintamente este esquema diagnóstico terapéutico.

TABLA 1. TERAPEUTICA EN LA CAUSTICACION ESOFAGICA

| GRADO LESIONAL | | | | |
|-----------------|---------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| | ESOFAGITIS I | ESOFAGITIS II | ESOFAGITIS III | ESOFAGITIS IV |
| ALIMENTACIÓN | Suero VV 24 horas Blanda 7-10 días | Suero 24 horas Blanda 7-10 días | Dieta absoluta Parenteral o sonda 1-4 semanas | Dieta absoluta Parenteral o sonda 1-4 o más semanas |
| HOSPITALIZACIÓN | Hasta endoscopia | Hasta endoscopia | ± 3 semanas | Más de 3 semanas |
| CORTICOIDES | NO | SI | SI con reservas | NO |
| ANTIBIÓTICOS | NO | SI | SI | SI |
| ANTIÁCIDOS | SI | SI | SI | SI |
| ENDOSCOPIA | No, tras inicial | A las 1-2 sem. | A las 1-2 sem. | A las 1-2 sem. |
| RADIOGRAFÍA | NO | quizá no | A las 3 semanas | A las 3 semanas y hasta los 12 meses |
| MANOMETRIA/pHm. | NO | NO | SI | SI |

BIBLIOGRAFIA

1. CADRANEL, S.: *Lesiones producidas por cárusticos, tratamiento inmediato y a largo plazo.* Comunicación a la X Reunión Anual de la Sección de Gastroenterología y Nutrición de la AEP. Madrid 1985.
2. GITIÉRREZ SAN ROMÁN, C. y VILA, J. J.: *Análisis de la acción y composición de los productos corrosivos. Problemática con la leña.* Resumen Comunicación I Reunión de Endoscopia Pediátrica sobre causticaciones esofágicas. Valencia, Mayo 1986.
3. HALLER, A. J.; ANDREW, S. H. G.; WHITE, J. J.: *Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children.* J. Pediat. Nutr. Surg. 1971; 6: 578-583.
4. ROTHSTEIN, F. C.: *Caustic injuries to esophagus in children.* Ped. Clin. N. Am. 1986; 3: 665-674.
5. WASSERMAN, R. L.; GINSBURG, CH. M.: *Caustic substance injuries.* J. Pediat. 1985; 107: 169-174.
6. WIJBURG, F. A.; BEUKERS, M. M.; BARTTELSMAN, J. F.: *Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1985; 94: 337-341.
7. YARRINGTON, C. T.: *The experimental causticity of sodium hypochlorite in the esophagus.* Ann. Otol. 1970; 79: 895-901.