

Esofagitis cáusticas graves en la infancia

J. Elías Pollina, M. Ruiz de Temiño Bravo, J.A. Esteban Ibarz, J. Alba Losada

Resumen. *Objetivo:* Se realizó el análisis retrospectivo de los pacientes tratados en nuestro Centro por esofagitis cáustica grave con objeto de definir factores epidemiológicos, tratamiento inicial y criterios terapéuticos ante la estenosis esofágica de evolución prolongada.

Pacientes y Métodos: Se analizan 34 casos de esofagitis cáustica grave tratados en nuestro Servicio a partir de 1982, registrando datos epidemiológicos, clínicos, endoscópicos, tratamiento médico inicial, número de dilataciones, duración del tratamiento, complicaciones, necesidad de tratamiento quirúrgico y situación actual.

Resultados: El tipo de agente ingerido fue un cáustico alcalino en el 71% de los casos, destacando el detergente lavavajillas como agente causal en 16 pacientes. En 13 casos se objetivó una esofagitis grado II, en 18 esofagitis grado III y 3 presentaban estenosis esofágica establecida a su ingreso. Precizaron dilataciones repetidas 13 de los pacientes (38%), entre 1 y 21 sesiones de dilatación. En tres pacientes la persistencia de la estenosis obligó a practicar sustitución esofágica mediante esofagocoloplastia. En un caso se realizó resección y plastia de ampliación de una zona estenótica segmentaria. La evolución tardía en todos los casos ha sido satisfactoria.

Conclusiones: Consideramos que el tratamiento adecuado de estos pacientes es médico -corticoides, sucralfato y anti H₂- previa valoración endoscópica. Si evolucionan hacia la estenosis hay que hacer dilataciones, a veces durante años, y si éstas fracasan y la lesión es extensa la esofagocoloplastia es la técnica de elección. Sin embargo, como en todo accidente, el mejor tratamiento es una buena prevención.

An Esp Pediatr 1997;47:579-583.

Palabras clave: Esofagitis cáustica.; Dilatación esofágica; Esofagocoloplastia; Endoscopia.

esophageal dilations were necessary in 13 patients (38%), with between 1 and 21 dilatation sessions needed. Esophageal stricture persistence forced us to perform an esophageal substitution technique by esophagocoloplasty. Resection and enlargement of a short stenotic segment was performed in 1 patient. Long-term evolution in all cases has been satisfactory.

Conclusions: We consider that adequate treatment of these patients includes conservative corticosteroids, sucralfate and anti-H₂ combined with a previous endoscopy evaluation. If evolution turns into stricture, dilations must be done, sometimes throughout years. If this treatment fails and the injury is extensive, esophagocoloplasty is the surgical technique of choice. Nevertheless, as any accident, the best treatment is good prevention.

Key words: Caustic esophagitis. Esophageal dilatations. Esophagocoloplasty. Endoscopy.

Introducción

La ingestión de sustancias cáusticas es un accidente relativamente frecuente en la infancia, en especial entre 1 y 4 años de edad, y presenta unas características epidemiológicas y terapéuticas especiales en esta época de la vida. En una serie de más de 14.000 accidentes consecutivos, observamos que un 2,1% correspondían a ingestiones varias, de las cuales un 35,1% eran tóxicos de uso doméstico, la mayor parte de ellos sustancias cáusticas⁽¹⁾. Afortunadamente, la mayoría de las veces el producto ingerido es poco lesivo para la mucosa esofágica -como la lejía doméstica - y por tanto ocasiona pocos problemas⁽²⁾. Sin embargo, en ocasiones se trata de agentes altamente corrosivos capaces de producir lesiones muy importantes en el esófago que conducirán a la estenosis, como algunos detergentes industriales, productos para máquinas lavavajillas, desatascadores, etc. En estos casos el tratamiento es largo, tedioso y de resultados aleatorios. El tratamiento médico más eficaz es todavía objeto de discusión y probablemente debe adecuarse en cada caso⁽³⁾. La evolución prolongada sin mejoría objetivable plantea en algunos pacientes la necesidad de un tratamiento quirúrgico definitivo.

En el presente trabajo analizamos nuestra experiencia de los últimos 14 años en el tratamiento y evolución de las esofagitis cáusticas graves, con objeto de definir los agentes de elevada causticidad y las circunstancias de su ingestión más frecuentes en la edad pediátrica y en nuestro medio, el tratamiento inicial de las lesiones que producen y la actitud a mantener frente a la estenosis esofágica establecida.

SERIOUS CAUSTIC ESOPHAGITIS DURING CHILDHOOD

Abstract. *Objective:* A retrospective analysis of patients treated for serious caustic esophagitis in our hospital was performed with the aim of defining epidemiological factors, initial treatment and therapeutic criteria for esophageal stricture with long evolution.

Patients and methods: Thirty-four cases of serious caustic esophagitis treated since 1982 were analyzed surveying epidemiologic, clinical and endoscopy data, as well as initial medical treatment, dilatation session number, treatment period, complications, surgical treatment indications if necessary and actual situation.

Results: Alkaline caustic agents were swallowed in 71% of the cases, with dishwashing detergent being the most frequent (16 patients). Grade II esophagitis was noticed in 13 cases, grade III in 18. Established esophageal stricture was present in 3 patients when admitted. Repeated

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil "Miguel Servet".

Correspondencia: Dr. Juan Elías Pollina. Avda. Cesáreo Alierta, 47. 50008 Zaragoza.

Recibido: Diciembre 1996

Aceptado: Abril 1997

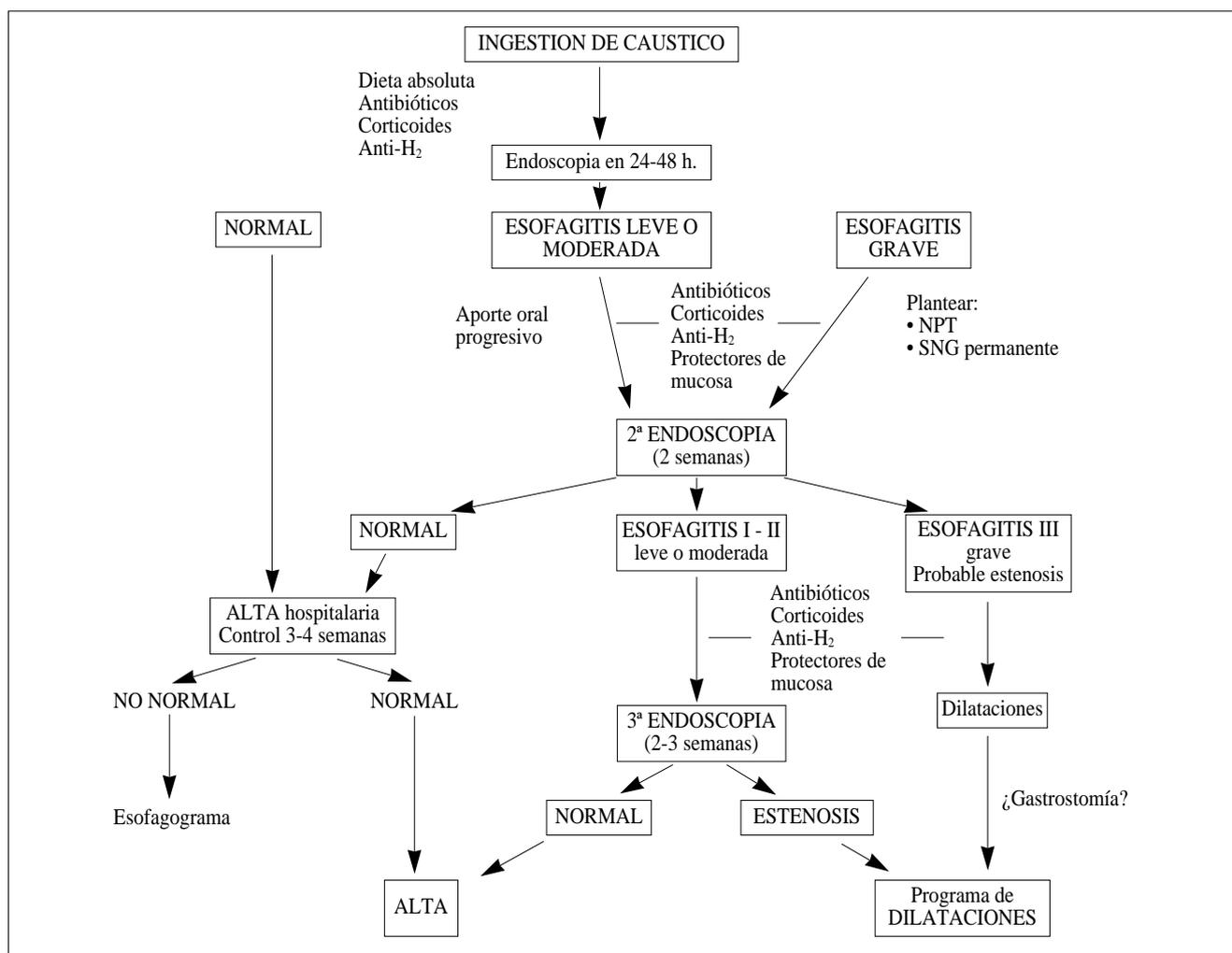


Figura 1. Algoritmo de actuación ante la ingestión de caustico.

Material y métodos

Desde enero de 1982 a diciembre de 1995 han sido atendidos en nuestro Servicio 617 casos de ingestión accidental de cáustico, tratándose en 59 casos de ingestiones que produjeron lesión esofágica macroscópica manifiesta. En 34 pacientes (57,6%) las esofagitis fueron graves, de grado II circular o grado III y requirieron un tratamiento prolongado. En este grupo de pacientes hemos analizado los siguientes factores: 1. Edad a la que se produjo la ingestión; 2. Sexo; 3. Tipo de agente ingerido y su estado físico; 4. Tiempo transcurrido entre la ingesta y la consulta a nuestro Centro; 5. Sintomatología clínica digestiva o respiratoria; 6. Quemaduras cutáneas u orofaríngeas; 7. Hallazgos endoscópicos iniciales; 8. Tratamiento médico administrado en los primeros días; 9. Si precisó o no sonda nasogástrica; 10. Si se le practicó o no gastrostomía; 11. Número de endoscopias y dilataciones realizadas; 12. Duración del tratamiento; 13. Complicaciones surgidas a lo largo del tratamiento; 14. Si fue necesario realizar esofagocoloplastia y su evolución; y 15. Situación actual.

A su ingreso se instauró tratamiento médico con dieta absoluta, antibiótico de amplio espectro, corticoides y anti-H₂. En los últimos casos hemos añadido a ello protectores de mucosa. En todos los pacientes se realizó endoscopia digestiva en las primeras 24-48 horas de su ingreso con un endoscopio pediátrico (Olympus GIF XP u Olympus GIF XP-20). Todas las endoscopias se realizaron con sedación o bien con anestesia general. Los hallazgos esofágicos y/o gástricos se clasificaron por su aspecto macroscópico en: grado 0. Ausencia de lesión visible, grado I, edema o eritema; grado II, Lesiones ulcerativas superficiales de la mucosa. Grado III, ulceración profunda con aspecto necrótico y evidencia de tejido de granulación. En todos los casos se valoró la extensión de la lesión y si era circular o no. Las dilataciones se realizaron con sondas de Celestine.

Basándonos en los hallazgos endoscópicos iniciales y reevaluando la evolución macroscópica de la lesiones, se estableció la pauta terapéutica según el protocolo resumido en la figura 1.

Resultados

Tabla I Distribución por edad y sexo

	Nº	Edad Media (meses)
Varones	26	38 (15 - 132)
Mujeres	8	34 (16 - 78)
Total	34	37,1 (15 - 132)

Tabla II Tipo de agente cáustico

Producto cáustico	Nº casos
Detergente para lavavajillas	16
Amoniaco	5
Desatascador de tuberías	4
Sosa cáustica líquida	2
Detergente para suelos	2
Limpiahornos	1
Limpiador de plancha de cocina	1
Detergente lavadora	1
Disolvente industrial de grasas	1
Disolvente de pinturas	1

Se trataron un total de 34 pacientes graves con ingestión accidental de cáustico, 26 niños y 8 niñas, con edades comprendidas entre 15 meses y 11 años, con una edad media de 37,1 meses (Tabla I, Fig. 2). En 24 casos (71%) el agente causal fue un cáustico alcalino, con un pH por encima de 11. En 5 casos (15%) las lesiones fueron producidas por amoníaco y en 3 (9%) por sustancias ácidas con un pH inferior a 4. En 2 casos el agente fue un disolvente de composición desconocida. Con respecto al estado físico, en 30 casos (88,2%) el cáustico ingerido fue líquido y en 4 se trataba de un sólido granulado.

Los productos ingeridos se muestran en la tabla II, destacando como producto más frecuentemente ingerido el detergente para máquinas lavavajillas. El detergente de este tipo comercializado para uso industrial en máquinas lavavajillas de bares, restaurantes etc. suele ser líquido y el concentrado se llega a diluir entre el 5% y el 5 por mil, por lo que se trata originalmente de un producto altamente agresivo.

Acudieron a nuestro Centro en las primeras 8 horas tras la ingestión el 89% de los pacientes (26 casos), pero en 5 casos se retrasó más de 1 día la primera consulta y 3 pacientes acudieron tardíamente, remitidos de otros Centros, para ser tratados de estenosis después de 1 mes, 1 año y 3 años de la ingestión.

Los principales síntomas y signos que presentaron a su ingreso se expresan en la tabla III. La presencia de sialorrea y disfagia fueron el hallazgo clínico más frecuente, además de los vómitos inmediatos a la ingesta. En un caso se produjo hematemesis. Tres pacientes presentaron clínica respiratoria como estridor, disnea o taquipnea. Uno de los casos remitido desde otro Centro acudió con una traqueostomía. Se objetivaron lesiones orofaríngeas en 28 casos, como edema orofaríngeo en 9 y con lesiones de edema, eritema, lengua depapilada y zonas de mucosa blanquecina y friable en 19 pacientes. Lesiones cutáneas (quemaduras de II y III grados) provocadas por la caída de par-

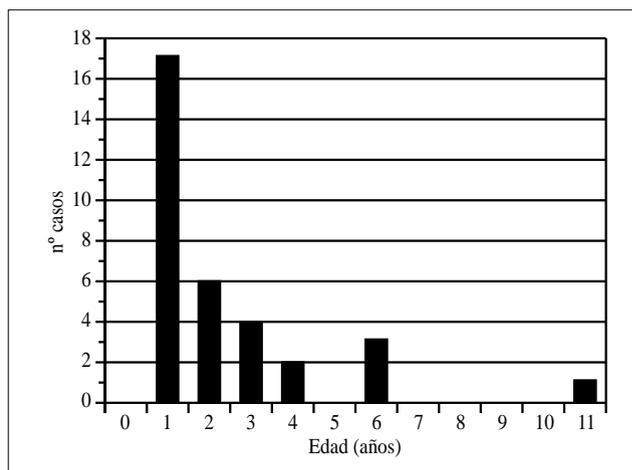


Figura 2. Distribución por edades.

Tabla III Síntomas y signos iniciales

Clínica	Nº casos
Lesiones orofaríngeas	28
Sialorrea	27
Disfagia	25
Vómitos	23
Lesiones cutáneas	5
Disnea	4
Estridor	3
Taquipnea	3
Hematemesis	2
Epigastralgias	2
Disfonía	2
Distrés grave (traqueostomía)	1

te del producto ingerido sobre la piel se observaron en 2 casos.

La pauta de tratamiento médico actual ha sido distinta según el tiempo transcurrido desde la ingestión (Fig. 1). La evaluación endoscópica inicial se realizó en las primeras horas del ingreso. Los hallazgos endoscópicos iniciales fueron: 13 esofagitis circulares grado II (38,2%), 18 esofagitis grado III (52,9%) y 3 estenosis ya establecidas, correspondientes a los casos que consultaron con un mes, un año y tres años de evolución, según se muestra en la tabla IV. En 11 casos se demostraron lesiones gástricas, tratándose en 5 casos de gastritis hemorrágica, gastritis superficial en 4 casos y úlcera gástrica en 2 casos (7 por ingestión de alcalis fuertes, 3 por ingesta de amoníaco y 1 por ingestión de ácido). En algunos pacientes, debido a la precariedad de las paredes esofágicas y el peligro de poder producir una perforación instrumental durante la primera exploración, se consideró más conveniente no progresar con el endoscopio hasta estómago en la primera endoscopia.

Según los hallazgos iniciales y la evolución clínica se continuó seguimiento endoscópico, con un promedio total de 7,1 endoscopias por paciente con límites entre 1 y 23. Se realizaron dilataciones repetidas a 13 de nuestros pacientes, que precisaron

Tabla IV Hallazgos endoscópicos al ingreso

Grado de esofagitis	Nº casos	(%)
Grado II circular	13	(38,2%)
Grado III	18	(52,9%)
Estenosis	3	(8,8%)

entre 1 y 21 sesiones de dilatación, con un promedio de 10,8 sesiones, realizándose 140 sesiones de dilatación esofágica en el total de pacientes. El período de dilataciones se prolongó entre 2 y 33 meses (Fig. 3). En 6 pacientes (17,6%) fue necesario realizar gastrostomía transitoria de alimentación. En 4 casos se realizó hemocultivo antes y después de la dilatación, encontrando una bacteriemia postdilatación en un paciente sin repercusión clínica.

Dada la persistencia de la estenosis y las importantes lesiones esofágicas residuales tras un período de dilataciones entre 13 y 15 meses (Fig. 3), 3 pacientes fueron sometidos a una técnica quirúrgica de sustitución esofágica, que se realizó en todos los casos mediante esofagocoloplastia. En un paciente con estenosis esofágica segmentaria se realizó resección de la zonaestenótica y plastia de ampliación. Tanto este caso, como las tres esofagocoloplastias evolucionaron favorablemente y en la actualidad están alimentándose normalmente por vía oral sin ningún problema y con un desarrollo estaturponderal dentro de los límites de la normalidad.

Como complicaciones surgidas durante el tratamiento en nuestra serie se presentó un neumomediastino en el curso de una dilatación esofágica (0,7%). Ninguno de nuestros pacientes falleció. Actualmente ningún paciente es portador de gastrostomía y todos se alimentan normalmente por vía oral sin restricciones de ningún tipo en la dieta.

Discusión

El detergente para máquinas lavavajillas sigue siendo en nuestra serie el producto causal más frecuente. El producto comercializado para uso industrial, generalmente, es líquido y con una alta concentración en cáusticos alcalinos como potasa (KOH), a diferencia de los detergentes para lavavajillas de uso doméstico que suelen ser sólidos granulados y tienen una menor concentración. El lavavajillas de uso industrial se utiliza habitualmente en bares, restaurantes, etc. y para facilitar su manejo con frecuencia se envasa en un recipiente de uso alimentario como botellas de refresco, agua etc. Este embotellado en un envase distinto del original es referido en otros estudios⁽⁴⁾ y en nuestro medio constituye un importante factor epidemiológico. Aquellos niños que por circunstancias familiares pasan gran parte de su tiempo en un bar, en momentos en los que no es posible prestarles la suficiente atención, son la población más susceptible a sufrir un accidente por ingestión de cáustico, que es posible por ingestión directa del niño o al ser administrado erróneamente por un adulto. Según hemos observado en nuestra serie estos “niños de bar” representan un 35% del total. El cuidado en el envasado, la información acerca de la causticidad del producto, el

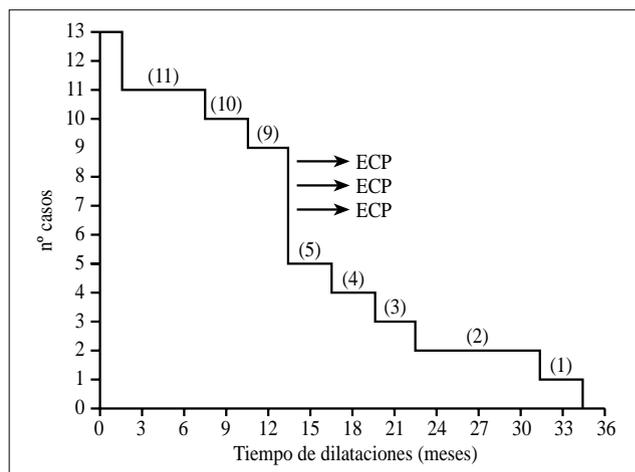


Figura 3. Evolución del tratamiento con dilataciones. Se indica el nº de casos que continúa en programa de dilataciones en cada intervalo de tiempo. ECP = Esofagocoloplastia. Se indica el momento en que se realizó ECP en tres casos.

almacenamiento en lugar inaccesible a los niños y evitar el embotellado sin etiquetar son las mejores medidas preventivas de este tipo de accidentes.

Ante un paciente que ha ingerido accidentalmente un producto cáustico, es difícil en el momento inicial poder valorar clínicamente si se trata de una causticación importante o no. Hay una serie de datos que nos pueden ayudar, pero en ningún caso son patognomónicos. Si no hay lesiones orales o periorales, el paciente no salivea y no tiene dolor ni ningún otro tipo de clínica, podemos pensar, en principio, que la causticación no es grave, pero en ningún caso la falta de lesiones orales por sí sola permite descartar lesiones esofágicas importantes. Tampoco la situación inversa nos sirve. Hemos visto pacientes con lesiones orales importantes, con la lengua depapilada y gran edema de labios que sin embargo, no tienen ninguna lesión ni esofágica ni gástrica. En una revisión reciente⁽⁵⁾ se observa que las quemaduras orofaríngeas y los síntomas clínicos al ingreso no son datos predictivos de la lesión esofágica y la sensibilidad (52,9%) y especificidad (57,1) de la combinación de síntomas de disfagia, vómitos y rechazo de la bebidas son bajas para predecir las quemaduras esofágicas. Los datos de laboratorio y la radiología precoz tampoco tienen un valor predictivo. Sin embargo, se observó que la disfagia o el babeo prolongados son predictivos de la formación de escaras esofágicas, con un 90,1% de sensibilidad y un 100% de especificidad⁽⁵⁾. Nosotros creemos que la valoración endoscópica es el método diagnóstico más fiable para decidir la pauta de tratamiento inicial y ésta es también la opinión de otros autores⁽⁶⁾. Las lesiones circulares de grado II siempre son más preocupantes por su mayor facilidad para producir retracciones y estenosis⁽⁷⁾.

En el momento actual existe la controversia entre la efectividad terapéutica o no de los corticoides^(5,8,9), en especial desde el trabajo de Anderson⁽⁸⁾ en el que no se encontraron diferencias significativas en la evolución de las causticaciones esofágicas trata-

das y no tratadas con corticosteroides. Nosotros somos partidarios en el momento actual de su empleo sistemático en las quemaduras grados II y III y ésta es también la opinión de otros autores^(7,9,10). Sin embargo, creemos que la prevención de la estenosis tiene también otras líneas de actuación. En este sentido consideramos que el sucralfato actúa como un buen protector de la mucosa esofágica ante un posible reflujo del contenido gástrico, que aunque sea fisiológico, en estos pacientes puede ser más lesivo al estar el aclaramiento esofágico forzosamente disminuido por la lesión de la pared esofágica y, por lo tanto, agravar las lesiones esofágicas. Por el mismo motivo, además de por su efecto protector gástrico frente al tratamiento con corticoides, creemos conveniente el empleo de anti-H₂, como es la ranitidina a las dosis habituales.

En los pacientes que evolucionaron a la estenosis hemos practicado dilataciones seriadas, con una duración de hasta 33 meses, realizando una sesión de dilataciones cada 3-4 semanas, según la evolución del paciente, hasta conseguir un buen paso y un esófago con una mucosa de aspecto normal en el que no recurra la estenosis. Otros autores⁽³⁾ prolongan las dilataciones seriadas durante 4 años en un 15% de sus casos. Hemos observado en algunos casos como inicialmente el tratamiento con dilataciones parece no modificar la zona estenótica. Sin embargo, a partir de un número indeterminado de dilataciones puede iniciarse una mejoría progresiva de la estenosis, lo que permite afirmar que no debe establecerse una indicación quirúrgica antes de un período que consideramos que debe ser como mínimo de 12 meses mientras se mantenga una estabilización o mejoría de los hallazgos endoscópicos, continuando durante este intervalo el programa de dilataciones.

Al realizar las dilataciones esofágicas administramos al paciente protección antibiótica de amplio espectro (amoxicilina-clavulánico), con objeto de evitar los posibles embolismos sépticos, especialmente de localización cerebral descritos en trabajos clínicos y experimentales desde 1980⁽¹¹⁾. En uno de los 4 pacientes en los que se realizaron hemocultivos antes y después de la dilatación detectamos una bacteriemia sin repercusión clínica.

En nuestra serie no hemos practicado dilataciones neumáticas; todas las dilataciones han sido hechas con sondas tipo Celestine que van desde los 2 mm de diámetro hasta los 16 mm (de forma progresiva de 2 en 2 mm). Creemos que gracias a ello sólo hemos tenido una perforación, después de haber practicado 140 tandas de dilatación.

Hemos practicado en un paciente resección y plastia de la zona estenótica, localizada por debajo del cayado de la ácigos, con buen resultado. Esta técnica sólo puede utilizarse cuando la zona estenótica es corta y el resto del esófago ha quedado en buen estado, con unas paredes que permitan las suturas sin riesgos. En otros 3 pacientes, dada la extensión de la zona afecta, fue preciso realizar esofagocoloplastia. Desde nuestro punto de vista es la técnica de elección en los casos de sustitución esofágica, frente a la esofagogastroplastia⁽¹²⁾ y a las plastias con intestino delgado^(13,14).

Como conclusiones podemos subrayar:

a) La importancia epidemiológica que tiene en nuestro medio el manejo de los lavavajillas industriales y su asociación frecuente con los "niños de bar" como población más susceptible.

b) Con respecto a la clínica inicial, el babeo prolongado destaca como mejor dato pronóstico de la gravedad de la lesión.

c) En el tratamiento farmacológico resaltamos la conveniencia de asociar corticoides, antibióticos, sucralfato y anti-H₂. En los casos en los que la lesión tiende a la estenosis se debe iniciar la realización de dilataciones. Si la estenosis persiste o progresa a pesar de una amplia tanda de dilataciones es necesario plantear la realización de una técnica de sustitución esofágica. Nosotros preferimos la esofagocoloplastia.

d) Debemos siempre recordar que, como todo accidente, el mejor tratamiento es la prevención, por lo que proponemos dirigir un esfuerzo de advertencia a fabricantes y usuarios de estos productos de su potencial causticidad y exigiendo medidas de envasado y utilización que impidan su ingestión por el niño.

Bibliografía

- 1 Elías J, García C, Buñuel C, Cenarro T, Castillo JA, Labarta JI, Jiménez A, Gastón M. Accidentes en la Infancia: A propósito de los 14.301 casos atendidos durante 1 año. *An Esp Pediatr* 1991; **35**: 385-388.
- 2 Varea V.: Protocolo diagnóstico terapéutico. Ingesta de cáusticos. *Acta Ped Esp* 1992; **50**: 191-197.
- 3 Gündogdu HZ, Tanyel F.C, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Conservative treatment of caustic esophageal structures in children. *J Pediatr Surg* 1992; **27**: 767-770.
- 4 Christesen HBT. Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr* 1994; **83**: 212-215.
- 5 Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994; **83**: 1200-1205.
- 6 Zargar SA, Kochhar R, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; **37**: 165-169.
- 7 Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1992; **10**: 421-425.
- 8 Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; **323**: 637-640.
- 9 Keskin E, Okur H, Koltuksuz. U, Zorludemir Ü, Olcay I. The effect of steroid treatment on corrosive Oesophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* 1991; **1**: 335-338.
- 10 Suárez L, Olivares F, Camarero C, Lima M, Escobar H. Esofagitis cáustica en niños. *An Esp Pediatr* 1992; **36**: 205-207.
- 11 Golladay ES, Tepass JJ, Pickard LR, Seibert JJ, Brown RW, Haller JA. Bacteriemia after esophageal dilation: a clinical and experimental study. *Ann Thorac Surg* 1980; **30**: 19-23.
- 12 Anderson KD, Randolph JG. Gastric tube interposition: A satisfactory alternative to the colon for esophageal replacement in children. *Ann Thorac Surg* 1970; **25**: 521-525.
- 13 Ein SH, Shandling B, Simpson JS. Fourteen years of gastric tubes. *J Pediatr Surg* 1978; **13**: 638-641.
- 14 Dave KS, Wooler GH, Holden MP. Esophageal replacement with jejunum for non-malignant lesions: 26 years' experience. *Surgery* 1972; **72**: 466-476.