

Lesiones por cáusticos del tracto digestivo superior: características clínicas y endoscópicas

Caustics injuries in the upper gastrointestinal tract: clinical and endoscopic features

Briny Omar Rodríguez Vargas¹, Eduardo Monge Salgado¹, Pedro Montes Teves¹, Sonia Salazar Ventura¹, Edson Guzmán Calderón²

¹ Hospital Daniel Alcides Carrión. Lima, Perú.

² Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

^a Médico Gastroenterólogo

Recibido: 1-7-2015

Aprobado 19-10-2015

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas y endoscópicas de las lesiones producidas por cáusticos en el tracto digestivo superior en pacientes del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, se incluyó a pacientes con diagnóstico de ingesta de cáusticos admitidos en el servicio de Gastroenterología del HNDAC para la realización de una endoscopia digestiva alta durante el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2012. Se documentó el tipo de sustancia cáustica ingerida, causa de ingesta, cantidad ingerida, modo de ingesta, síntomas o signos presentes, hallazgos endoscópicos según la clasificación de Zargar, presencia de complicaciones y tratamiento realizado. Se realizó el análisis descriptivo comparándolos según la sustancia cáustica ingerida: ácido o álcali. **Resultados:** Se obtuvieron 91 pacientes, la edad promedio fue de $30,6 \pm 16,3$ años. Las sustancias cáusticas ingeridas fueron: lejía (hipoclorito de sodio) en 71 (78%) pacientes, ácido muriático (ácido clorhídrico) en 18 (20%) pacientes, soda cáustica en 2 (2%) pacientes. La cantidad promedio ingerida fue de 136ml (entre 30-500 ml). Los síntomas y signos más frecuentes fueron: vómitos, dolor abdominal, náuseas y odinofagia. El 46% de los pacientes presentaron lesiones. El 100% de los pacientes que ingirieron ácido y el 33% de los que ingirieron álcali presentaron lesiones. Cinco (5%) pacientes presentaron lesiones orofaríngeas, 24 (26%) en esófago, 36 (40%) en estómago y 12 (13%) en duodeno. Se encontró 10 (11%) pacientes con lesiones de grado I, 16 (18%) pacientes con lesiones de grado II y 15 (16%) de pacientes con lesiones de grado III; 12 pacientes que consumieron ácido presentaron lesiones de grado III. Estenosis esofágica se encontró en 2 (2%) pacientes, estenosis gástrica en 7 (8%) pacientes y estenosis esofágica y gástrica en 3 (3%) pacientes. Dos pacientes requirieron dilataciones neumáticas y 10 tratamiento quirúrgico. **Conclusión:** El órgano más comprometido fue estómago. Las sustancias ácidas producen lesión en mayor frecuencia y con mayor gravedad que las alcalinas. Las sustancias ácidas producen estenosis esofágica o gástrica en mayor frecuencia que las alcalinas.

Palabras clave: Cáusticos; Endoscopia; Signos y síntomas (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and endoscopic features of caustics injuries in the upper gastrointestinal tract in patients of the National Hospital Daniel Alcides Carrión. **Materials and methods:** A descriptive study was conducted; the study populations were patients diagnosed with caustic ingestion who were admitted into the Gastroenterology service of the HNDAC to perform an upper endoscopy during the period of January 2009 to December 2012. We documented the type of caustic substance ingested, cause of intake, amount ingested, intake mode, signs or symptoms present, endoscopic findings as classified by Zargar, presence of complications and treatment performed. Analysis was performed comparing them based on the ingested caustic type: acid or alkali. **Results:** We obtained 91 patients; the average age was 30.6 ± 16.3 years. Caustic substances ingested were: bleach (sodium hypochlorite) in 71 (78%) patients, muriatic acid (hydrochloric acid) in 18 (20%) patients, caustic soda in 2 (2%) patients. The average intake was 136ml (30-500 ml). The most frequent signs and symptoms were vomiting, abdominal pain, nausea and sore throat. The 46% of patients had injuries. 100% of patients who ingested acid and 33% who ingested alkali had lesions. Five (5%) patients had oropharyngeal lesions, 24 (26%) in the esophagus, 36 (40%) in the stomach and 12 (13%) in the duodenum. Grade I lesions were found in 10 (11%) patients, 16 (18%) patients with grade II lesions and 15 (16%) of patients with grade III, 12 patients who took acid had lesions of grade III. Esophageal stricture was found in 2 (2%) patients, gastric stenosis in 7 (8%) patients and esophageal and gastric stenosis in 3 (3%) patients. Two patients required pneumatic dilation and 10 surgical treatments. **Conclusion:** Most injuries were found in the stomach. Acidic injuries occur more frequently and with greater severity than alkaline. Acidic substances produce esophageal or gastric stenosis more frequently than alkaline.

Key words: Caustics; Endoscopy; Signs and symptoms (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La ingesta de sustancias cáusticas es un grave problema, no infrecuente; de manejo multidisciplinario ⁽¹⁻³⁾, médico, en ocasiones quirúrgico y últimamente, debido al avance de las técnicas endoscópicas, de manejo endoscópico ^(4,5). Las sustancias cáusticas pueden provocar lesiones con gran compromiso del tracto digestivo superior, desde una pequeña quemadura en la mucosa hasta la necrosis total de la pared del tubo digestivo ^(6,7).

La frecuencia exacta de pacientes que ingieren cáusticos no ha sido descrita; pese a ello, en los EE.UU. se registran anualmente entre 5000 y 18 000 casos, de los cuales más del 80% corresponden a niños menores de 5 años ^(8,9).

Existe una amplia variedad de soluciones con propiedades corrosivas ^(6,7). Los cáusticos más frecuentemente identificados son productos de limpieza, blanqueadores, detergentes, pilas o baterías, cosméticos, tintes, jabones, etc.; entre los cuales podemos identificar ácidos (ácido clorhídrico, sulfúrico, acético, etc.) o álcalis (lejía, soda cáustica, hidróxido de litio, etc.) ^(8,9).

Se ha descrito dos patrones de ingesta; la intencional de las cuales el 50% son de causa autolítica, se describe generalmente en adultos jóvenes entre los 20-30 años, los cuales tienen historia de enfermedad psiquiátrica o problemas sentimentales. Estos pacientes generalmente ingieren grandes cantidades de sustancias cáusticas, produciendo severas injurias en esófago y estómago ⁽¹⁰⁻¹²⁾. El otro patrón descrito es el accidental, de los cuales el 80% se presenta en niños menores de 5 años ⁽¹³⁾, estos episodios en ocasiones se interrumpen debido al olor o a la irritación orofaríngea, que en los niños produce la expectoración o su eliminación generando lesiones en forma mínima en la mucosa del esófago y estómago ⁽¹⁴⁾.

Las sustancias cáusticas alcalinas ($\text{pH} > 12$) producen necrosis por licuefacción con destrucción de las membranas celulares por saponificación, acción solvente sobre las lipoproteínas y a la vez trombosis de vasos sanguíneos, por lo que pueden rápidamente penetrar en la pared del tubo digestivo, pudiendo perforar ^(6,7). Las sustancias cáusticas ácidas ($\text{pH} < 2$) suelen ser inodoras e insípidas, provocan intenso dolor en la orofaringe por lo que provocan reflejos protectores ⁽¹⁵⁾, producen necrosis por coagulación con la formación de una escara protectora que limita de alguna manera la injuria y la penetración del cáustico ^(6,7).

El espectro sintomático de las lesiones por cáusticos es amplio y oscila desde casos asintomáticos hasta

situaciones que comprometen la vida del enfermo, como la perforación ^(7,16).

Zargar et al. en 1989 y 1991 ^(1,17) fue uno de los primeros en describir las características endoscópicas de las injurias por cáusticos, en estas publicaciones la clasificación endoscópica habitual de quemaduras grados (0 a III) se modificó mediante la subdivisión del grado II de quemaduras en IIA y IIB, y del grado III, en IIIa y IIIb para implicaciones pronósticas y terapéuticas. No encontró correlación significativa entre la lesión del tracto gastrointestinal superior y orofaríngea. Además, describió que las complicaciones y muertes tempranas se limitaron a pacientes con quemaduras de grado III; y que todos los pacientes con grado 0, I, y IIA se recuperaron sin secuelas. La mayoría de los pacientes (71,4%) con lesión de grado IIB y todos los supervivientes con lesiones de grado III desarrollaron cicatrización esofágica o gástrica, o ambos, que necesitó tratamiento endoscópico o quirúrgico. En este estudio se concluyó que la endoscopia precoz (<96 h) es una herramienta de diagnóstico segura, fiable y precisa en este tipo de pacientes y es de vital importancia en el manejo y pronóstico.

En nuestro medio solo hay descrita una publicación acerca de esta patología en el año 2003 por Rodríguez et al. ⁽¹⁸⁾ en el Hospital Nacional Hipólito Unánue, por lo que el objetivo de nuestro estudio fue describir las características clínicas y endoscópicas de los pacientes expuestos a ingesta de cáusticos con lesiones en el tracto digestivo superior, a fin de proporcionar una herramienta actual para enfocar el manejo de estos pacientes en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, de serie de casos. La población estudiada consistió de pacientes con diagnóstico de ingesta de cáusticos admitidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC), de la Provincia del Callao, durante el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2012. Se incluyó a los pacientes mayores de 15 años de edad, con diagnóstico de ingesta de cáusticos (ácidos o álcalis) a los cuales se les admitió en el servicio de Gastroenterología para la realización de una endoscopia digestiva alta diagnóstica, dentro de las 120 horas posterior a la ingesta. Se excluyó a aquellos pacientes menores de 15 años, pacientes que tuvieron archivos con datos clínicos incompletos, a los que hayan tenido una endoscopia digestiva alta diagnóstica previa en otra institución, pacientes con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria que impida realizar el procedimiento endoscópico, pacientes que hayan tenido una intervención terapéutica endoscópica previa en otra institución y aquellos que tuvieron ingesta de múltiples sustancias corrosivas o asociado a medicamentos.

Se procedió a obtener los datos de las características endoscópicas mediante la revisión de los informes endoscópicos en los archivos del servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC), los equipos endoscópicos usados fueron Olympus GIF-100 y GIF-Q150 y se completó la búsqueda de datos clínicos mediante la obtención de estos en las historias clínicas del archivo de estadística del HNDAC.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, tipo de sustancia cáustica ingerida (ácido o álcali), causa de ingesta (accidental, intencional suicida, intencional por ganancia secundaria: ingerir la sustancia cáustica para obtener un beneficio, por ejemplo: un reo que busca salir del penal), cantidad ingerida (<50 ml, 50-250 ml, >250 ml), modo de ingesta (puro o diluido), síntomas o signos presentes, tiempo de realización de primera endoscopia, hallazgos endoscópicos -de acuerdo a la clasificación de Zargar: Zargar 0 (normal), Zargar I (edema e hiperemia de mucosa), Zargar IIA (ulceración superficial, erosiones, friabilidad, exudados), Zargar IIB (úlceras profundas o circunferenciales), Zargar IIIA (presencia de necrosis en pequeñas áreas), Zargar IIIB (necrosis extensa)-, realización de control endoscópico y complicaciones posteriores a la ingesta (tempranas: perforación, muerte, sangrado; o tardías: estenosis, fístulas), realización de intervención terapéutica, tipo de intervención terapéutica y éxito de esta intervención.

La digitalización de los datos se realizó en el programa Excel 8.0. Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 13.0.

Para el análisis de las variables se utilizó medidas descriptivas: de frecuencia, media y de dispersión.

Se realizó el análisis de las características clínicas y endoscópicas comparándolos en base a la sustancia cáustica ingerida: ácido o álcali.

Se realizó el análisis de la presencia de complicaciones en base a la lesión de Zargar encontrada en la endoscopia digestiva alta precoz y la localización de la lesión.

El proyecto de investigación fue aprobado por el comité de ética del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, además los datos fueron obtenidos directamente de las historias clínicas como una actividad académica sin perjuicio para los pacientes.

RESULTADOS

Durante el periodo de enero del 2009 a diciembre del 2012 se admitieron 102 pacientes en el servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC) con diagnóstico de ingesta

de cáusticos para la realización de una endoscopia digestiva alta. Se excluyeron 11 pacientes, 2 por tener archivos de historia clínica extraviados, 2 por haber tenido una endoscopia digestiva alta en una institución diferente al HNDAC y 7 pacientes menores de 15 años.

Las características clínicas de los pacientes se presentan en la Tabla 1.

Los pacientes tuvieron entre 15-78 años. Las sustancias cáusticas ingeridas fueron: lejía (hipoclorito de sodio), ácido muriático (ácido clorhídrico) y soda cáustica.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con ingesta de cáusticos.

Características clínicas	n (%)
Total	91
Edad (media y SD)(años)	30,6 ±16,3
Sexo	
Masculino	41 (45)
Femenino	50 (55)
Sustancia ingerida	
Ácido	18 (20)
Álcali	73 (80)
Tipo de sustancia	
Lejía	71 (78)
Ácido muriático	18 (20)
Soda cáustica	2 (2)
Causa de ingesta	
Accidental	6 (7)
Intencional suicida	81 (89)
Intencional ganancia secundaria	4 (4)
Cantidad ingerida	
<50 ml	26 (29)
50-250 ml	52 (57)
>250 ml	13 (14)
Modo de ingesta	
Puro	75 (82)
Diluido	16 (18)
Síntomas y signos	
Asintomático	
Lesiones orofaríngeas	7 (8)
Náuseas	5 (5)
Vómitos	25 (27)
Dolor retroesternal	60 (66)
Odinofagia	8 (9)
Disfagia	23 (25)
Tos	3 (3)
Hematemesis	8 (9)
Dolor abdominal	6 (7)
Sialorrea	50 (55)
Otros	18 (20)
	11 (12)

SD: desviación estándar

Tabla 2. Características endoscópicas de los pacientes con ingesta de cáusticos.

Características endoscópicas	n (%)
Tiempo de endoscopia inicial	75 (82)
<24 h	7 (8)
24-48 h	2 (2)
48-72 h	2 (2)
72-96 h	1 (1)
96-120 h	4 (4)
>120 h	
Presencia de lesiones del TGI	42 (46)
Localización de la lesión	
Orofaringea	5 (5)
Esófago	24 (26)
Estómago	36 (40)
Duodeno	12 (13)
Realización de endoscopia control	14 (15)
Presencia de complicaciones tardías	
Ninguna	79 (87)
Estenosis esofágica	2 (2)
Estenosis gástrica	7 (8)
Estenosis esófago-gástrica	3 (3)
Realización de tratamiento	
Ninguno	79 (87)
Dilataciones neumáticas	2 (2)
Tratamiento quirúrgico	10 (11)

TGI: tracto gastrointestinal

La cantidad promedio ingerida fue de 136 ml (entre 30-500 ml).

Los síntomas y signos manifestados por los pacientes fueron: lesiones orofaríngeas, náuseas, vómitos, dolor retroesternal, odinofagia, disfagia, tos, hematemesis, dolor abdominal, sialorrea u otros (desvanecimiento, agitación, mareos, etc.).

Las características endoscópicas se presentan en la Tabla 2.

En 87 (96%) de los pacientes se realizó endoscopia precoz (<120 h de la ingesta). En los 4 pacientes a los cuales no se les realizó endoscopia precoz, uno fue por

tener sospecha de perforación la cual no se confirmó y tres por haber acudido al HNDAC posterior a las 120 h de ingesta.

A los pacientes que se les realizó una endoscopia digestiva alta control fue entre el día 16 y la semana 4 posterior a la ingesta y se realizó por tener sospecha de complicación estructural tardía.

De los 91 pacientes, 42 (46%) presentaron lesiones en el tracto digestivo superior; 5 (5%) en orofaringe, 24 (26%) en esófago, 36 (40%) en estómago y 12 (13%) en duodeno.

Doce (13%) de los pacientes desarrollaron complicaciones estructurales posteriores a la ingesta. Ninguno de los pacientes falleció, se reportó seis pacientes con complicaciones agudas la cual fue sangrado digestivo alto y todas se autolimitaron sin requerir tratamiento endoscópico.

Los dos pacientes a los cuales se les realizó dilataciones neumáticas requirieron varias sesiones para obtener éxito terapéutico.

Las características clínicas de acuerdo a la sustancia cáustica ingerida se presentan en la Tabla 3.

La cantidad promedio ingerida en pacientes que ingirieron ácido fue de 128 ml (entre 30-250 ml) y 138 ml (entre 80-500 ml) en pacientes que ingirieron álcalis.

Las características endoscópicas de acuerdo a la sustancia cáustica ingerida se presentan en la Tabla 4.

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes con ingesta de cáusticos de acuerdo a la sustancia ingerida.

Características clínicas	Ácido n (%)	Álcali n (%)
Total	18	73
Cantidad ingerida		
<50 ml	5 (28)	21 (29)
50-250 ml	11 (61)	40 (55)
>250 ml	2 (11)	12 (16)
Síntomas y signos		
Asintomático	0	7 (10)
Lesiones orofaríngeas	1 (5)	4 (5)
Náuseas	6 (33)	19 (26)
Vómitos	14 (77)	46 (63)
Dolor retroesternal	4 (22)	4 (5)
Odinofagia	3 (16)	20 (27)
Disfagia	0	3 (4)
Tos	3 (16)	5 (7)
Hematemesis	4 (22)	2 (3)
Dolor abdominal	9 (50)	41 (56)
Sialorrea	10 (55)	8 (11)
Otros	2 (10)	9 (12)

Tabla 4. Características endoscópicas de los pacientes con ingesta de cáusticos de acuerdo a la sustancia ingerida.

Características endoscópicas	Ácido n (%)	Álcali n (%)	Total n (%)
Presencia de lesiones del TGI	18 (100)	24 (33)	42 (46)
Localización de la lesión			
Orofaringea	1 (6)	4 (5)	5 (5)
Esófago	14 (78)	10 (14)	24 (26)
Zargar I	0	5 (7)	5 (5)
Zargar IIA	8 (44)	2 (3)	10 (11)
Zargar IIB	2 (11)	1 (1)	3 (3)
Zargar IIIA	1 (6)	1 (1)	2 (2)
Zargar IIIB	3 (17)	1 (1)	4 (4)
Estómago	16 (89)	20 (27)	36 (40)
Zargar I	0	6 (8)	6 (6)
Zargar IIA	2 (11)	7 (10)	9 (9)
Zargar IIB	4 (22)	4 (5)	8 (8)
Zargar IIIA	4 (22)	0	4 (4)
Zargar IIIB	6 (34)	3 (4)	9 (9)
Duodeno	7 (39)	5 (7)	12 (13)
Zargar I	4 (22)	2 (3)	6 (6)
Zargar IIA	1 (6)	2 (3)	3 (3)
Zargar IIB	0	0	0
Zargar IIIA	0	0	0
Zargar IIIB	2 (11)	1 (1)	3 (3)
Presencia de complicaciones			
Ninguna	9 (50)	70 (97)	79 (87)
Estenosis esofágica	1 (6)	1 (1)	2 (2)
Estenosis gástrica	6 (34)	1 (1)	7 (8)
Estenosis esófago-gástrica	2 (11)	1 (1)	3 (3)
Realización de tratamiento			
Ninguno	9 (50)	70 (97)	79 (87)
Dilataciones neumáticas	2 (11)	0	2 (2)
Tratamiento quirúrgico	7 (39)	3 (3)	10 (11)

TGI: tracto gastrointestinal

Se encontró 10 (11%) pacientes con lesiones de grado I, 16 (18%) pacientes con lesiones de grado II y 15 (16%) de pacientes con lesiones de grado III.

Al agrupar las lesiones sin tomar en cuenta la localización, ni la presencia simultánea de estas en varios segmentos en un mismo paciente encontramos: 17 lesiones de grado I, 22 lesiones de grado IIA, 11 lesiones IIB, 6 con lesiones IIIA y 16 lesiones IIIB.

Nueve (50%) pacientes que ingirieron ácidos desarrollaron complicaciones estructurales, mientras que 3 (3%) pacientes que ingirieron álcali (2 lejía y 1 soda cáustica) presentaron complicaciones.

Los dos pacientes que ingirieron soda cáustica presentaron lesiones, se les realizó endoscopia precoz antes de las 24 horas, uno de ellos presentó lesión tipo Zargar IIA en estómago, y el otro una lesión Zargar IIIB en esófago y estómago, el cual posteriormente desarrolló estenosis esofágica y requirió de tratamiento quirúrgico.

Se evaluó el desarrollo de complicaciones de acuerdo al grado de lesión diagnosticado en la endoscopia alta precoz (Tabla 5).

Ningún paciente con Zargar I o IIB en esófago desarrollo complicaciones tardías. En estómago los pacientes con Zargar I o IIA no tuvieron complicaciones.

Un paciente con Zargar IIA esofágico desarrolló posteriormente estenosis, dicho paciente había ingerido ácido muriático y además también desarrolló estenosis gástrica.

Se realizó un análisis comparativo de los pacientes que habían ingerido lejía al ser estos los más frecuentes, en base a la presencia de lesiones (Tabla 6).

DISCUSIÓN

La ingesta de cáusticos es un problema frecuente en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión de la provincia del Callao en Perú, que puede conllevar a la presencia de lesiones del tracto digestivo superior hasta en el 46% de pacientes, desarrollando complicaciones estructurales que requieren de tratamiento médico o quirúrgico en un 13% de estos.

Mamede et al. ⁽¹²⁾ describió la mayoría de sus pacientes mujeres (57%), pero todos habían ingerido soda cáustica. La mayoría de los pacientes adultos en nuestro estudio fueron de sexo femenino, siendo la sustancia alcalina la más frecuente y dentro de estas la lejía. Similar a lo descrito por Rodríguez et al. ⁽¹⁸⁾ donde encontraron: lejía en 30 pacientes (66,7%), ácido muriático en 13 pacientes (28,9%), ácido nítrico y soda cáustica con un paciente cada uno (2,2%). Estos hallazgos se deben a que en nuestra sociedad la lejía es una sustancia de limpieza de uso doméstico y fácil acceso, presente en la mayoría de los hogares.

Tabla 5. Complicaciones tardías a la ingesta de acuerdo al grado de lesión de la mucosa.

Grado de lesión	Esófago (n)	Estenosis esofágica n (%)	Estómago (n)	Estenosis gástrica n (%)
Total	24	0	36	0
Zargar I	5	0	6	0
Zargar IIA	10	1 (10)	9	0
Zargar IIB	3	0	8	1 (13)
Zargar IIIA	2	1 (50)	4	1 (25)
Zargar IIIB	4	3 (75)	9	8 (89)

Porcentajes calculados en base al total por tipo de lesión.

Tabla 6. Características clínicas de los pacientes con ingesta de lejía de acuerdo a la presencia de lesión del tracto digestivo.

Características clínicas	Sin lesión n (%)	Con lesión n (%)
Total	49	22
Edad (años)	25,7± 12,3	33,6±17,5
Sexo		
Masculino	17 (35)	13 (60)
Femenino	32 (65)	9 (40)
Cantidad ingerida (ml)	129,2	163,6
Síntomas y signos		
Asintomático	5 (10)	2 (9)
Lesiones orofaríngeas	0	3 (14)
Náuseas	12 (24)	6 (28)
Vómitos	29 (59)	15 (68)
Dolor retroesternal	2 (4)	1 (5)
Odinofagia	14 (29)	5 (23)
Disfagia	2 (4)	1 (5)
Tos	3 (6)	2 (9)
Hematemesis	0	2 (9)
Dolor abdominal	25 (51)	14 (64)
Sialorrea	3 (6)	5 (23)
Otros	6 (12)	3 (14)

En la mayoría de nuestros pacientes el motivo de ingesta fue intencional suicida (89%) y 4% fue intencional para obtener ganancia secundaria (pacientes reos que ingirieron la sustancia para obtener salida del penal). Mientras que Mamede et al. ⁽¹²⁾ describió 60% de casos intencionales suicidas y el resto accidental, nosotros solo describimos solo 7% de ingestas accidentales.

La cantidad promedio ingerida fue de 136 ml (entre 30-500 ml) superior a la descrita por Rodríguez et al. ⁽¹⁸⁾ de 73 ml, con un rango entre 10 ml y 170 ml. La mayoría de nuestros pacientes ingirió entre 50-250 ml (1/4 de vaso y un vaso). El 82% de nuestros pacientes lo ingirió de forma pura, mientras que Rodríguez et al. ⁽¹⁸⁾ reporta un 64%. Sin embargo, las cantidades obtenidas no son exactas ya que son las referidas por los pacientes, además pueden ser sobreestimadas o exageradas para generar una conducta de mayor preocupación en su entorno.

Los síntomas predominantes fueron vómitos (66%), dolor abdominal (55%), náuseas (27%) y odinofagia (25%). Diferente a lo descrito por Rodríguez et al. ⁽¹⁸⁾ donde reportan dolor abdominal en 31 pacientes (68,9%), náuseas en 22 pacientes (48,9%), vómitos en 21 pacientes (46,7%), dolor en cavidad bucal en 19 pacientes (42,2%), ninguno de sus pacientes presentó hematemesis, mientras que nosotros la encontramos en el 7%.

Al analizar la presencia de síntomas de acuerdo al tipo de sustancia ingerida observamos que hematemesis se presenta con mayor frecuencia cuando hay ingesta de sustancia ácida (22% contra 3%), similar situación con la presencia de sialorrea (55% contra 11%) y dolor retroesternal (22% contra 5%). La presencia de hematemesis y sialorrea podría estar en relación a la presencia de lesiones más severas que se observa más cuando la ingesta es de un ácido.

El órgano más comprometido fue estómago con 40% de pacientes, seguido de esófago con 26% y duodeno con 13%; diferente a lo inicialmente descrito por Zargar et al. ⁽¹⁾ donde encontró injurias esofágicas en 87,8% de los pacientes y gástricas en 85,4%; sin embargo, la descripción de Zargar inicial fue en pacientes con ingesta de ácido, en nuestro estudio encontramos 78% de lesiones en esófago y 89% en estómago en los pacientes con ingesta de ácidos. Además, nuestros hallazgos difieren con lo tradicionalmente descrito ⁽⁷⁾ que reportan mayor compromiso de esófago con ingesta de sustancias alcalinas y mayor compromiso de estómago con sustancias ácidas; nuestros resultados revelan que tanto en pacientes con consumo de ácido o álcali el órgano más comprometido es estómago seguido de esófago.

Encontramos en los pacientes que ingirieron ácido: 1 (6%) con lesión de grado I, 5 (28%) con lesión de grado II y 12 (66%) con lesión de grado III, similar a lo descrito por Zargar et al. ⁽¹⁾ donde el grado de la lesión fue clasificado como grado I en 3 (7%) pacientes, grado II en 16 (39%) pacientes y grado III en 20 (49%) pacientes. En los pacientes con ingestión de sustancias alcalinas encontramos que 9 (12%) presentó lesión de grado I, 11 (15%) lesión de grado II y 3 (4%) lesión de grado III (uno de estos de soda cáustica). Se evidencia una marcada diferencia en cuanto al grado de compromiso de lesión entre sustancias alcalinas y ácidas, presentando mayor gravedad cuando se ingiere una sustancia ácida, esta situación probablemente debida a que la sustancia alcalina más frecuente ingerida fue la lejía la cual presenta menor poder corrosivo comparado con el ácido muriático.

En Perú Rodríguez et al. ⁽¹⁸⁾ describió lesión de grado I en 21 pacientes (46,7%), grado IIA en 7 pacientes (15,6%), grado IIIB en 2 pacientes (4,4%). Mientras que nosotros encontramos mayor cantidad de pacientes con lesiones severas, 15 (16%) de pacientes con lesiones de grado III. También habría que considerar el mayor número de muestra de nuestro análisis y el mayor número de casos con ingesta de ácido que obtuvimos.

Zargar et al. ⁽¹⁾ reportó que todos los pacientes con lesión de grado 0, I y IIA se recuperaron sin secuelas, 5 de 8 (62,5%) pacientes con lesión de grado IIB y todos los sobrevivientes de grado III desarrollaron

cicatrices gástricas o esofágicas, nosotros encontramos que un paciente con lesión de grado IIA esofágica desarrolló estenosis posteriormente requiriendo varias sesiones de dilatación neumática para lograr éxito terapéutico. Además, encontramos menos desarrollo de complicaciones ya que solo el 13% de paciente con lesión de Zargar IIB en estómago desarrolló estenosis, y no todos nuestros pacientes con lesiones de grado IIIA o IIIB desarrollaron complicaciones tardías.

Resaltamos que en nuestro estudio separamos el desarrollo de complicaciones en base al grado y localización de lesión a diferencia de otros estudio como el de Cheng Ch et al. ⁽¹¹⁾, donde describió 273 pacientes, en su mayoría ingesta de soda cáustica y ácido clorhídrico, encontró 3 (1%) pacientes con lesión de grado 0, 31 (11,3%) pacientes con lesión de grado I, 56 (20,5%) pacientes con lesión de grado IIA, 62 (22,7%) pacientes con lesión de grado IIB, 39 (14,2%) pacientes con lesión de grado IIIA, y 82 (30%) pacientes con lesiones de grado IIIB. Se evidencia marcada diferencia ya que nosotros encontramos 49 (54%) de pacientes sin ningún tipo de lesión, la lesión que más encontramos fue IIA y 10 (11%) pacientes tuvieron lesiones IIIB. Además, Cheng Ch et al. ⁽¹¹⁾ también describió el desarrollo de estenosis encontrando en 2 pacientes (3,5%) de los que tenían lesiones IIA, 9 (14,5%) de los pacientes con lesiones IIB, 11 (28,2%) de los pacientes con lesiones IIIA y 44 (53,6%) de los pacientes con lesiones IIIB. Algo similar a lo encontrado por nosotros y con lo cual también difiere de lo inicialmente reportado con Zargar, ya que encontramos complicaciones tardías en pacientes con lesión de tipo IIA y también reportamos que no todos los pacientes con lesiones de grado IIIB desarrollan estenosis.

Mamede et al. ⁽¹²⁾ reportó en pacientes que habían ingerido soda cáustica que el 73% de sus pacientes habían desarrollado estenosis esofágica, mientras que nosotros encontramos solo 2% de pacientes que ingirieron sustancias alcalinas con estenosis esofágica posterior a la ingesta, esto podría deberse a que la lejía tiene un menor poder corrosivo comparado con la soda cáustica, además también explica que hayamos encontrado menor frecuencia de lesiones de grado II o III en pacientes que ingirieron álcalis comparado con los que ingirieron ácido.

Para tomar la decisión en cuanto a que tratamiento realizar se consideró la zona de estenosis (esófago o estómago), la extensión de la zonaestenótica (<5 cm o >5 cm) y el porcentaje de diámetro estenosado de la luz. Es así que, al tener una lesión extensa localizada en una zona de pared con grosor delgado, se consideró mayor el riesgo de perforación para la realización de dilataciones neumáticas con endoscopia, y por ende se optaba por resolución quirúrgica, además que las

sesiones de dilatación implican mayor costo debido a la compra de balones de distinto diámetro y mayor número de sesiones. Debido a esto solo en dos de nuestros pacientes se les realizó dilatación neumática las cuales fueron exitosas.

Cuando comparamos los resultados de los pacientes que ingirieron lejía, encontramos que hay ciertas diferencias, en los pacientes que presentaron lesiones, la mayoría fueron varones (60 contra 35%), con lesiones orofaríngeas (14 contra 0%), presentaron hematemesis (9 contra 0%) y sialorrea (23 contra 6%).

Los resultados descritos nos brindan una herramienta importante para afrontar el manejo de estos pacientes en nuestro medio donde la lejía es la sustancia ingerida más frecuente; sin embargo, los resultados podrían ser diferentes en poblaciones donde la ingesta predominante de sustancia alcalina es la soda cáustica ya que esta presenta mayor poder corrosivo. Además, se deberían realizar estudios prospectivos que evalúen de forma directa la obtención de los datos clínicos y endoscópicos, así como el seguimiento de los pacientes con complicaciones estructurales.

En conclusión, encontramos que la sustancia cáustica más frecuente ingerida es la lejía (hipoclorito de sodio), seguido del ácido muriático (ácido clorhídrico), los síntomas más frecuentes fueron: vómitos, dolor abdominal, náuseas y odinofagia. El órgano más comprometido fue estómago. Las sustancias ácidas producen lesión en mayor frecuencia y con mayor gravedad que las alcalinas. Las sustancias ácidas producen estenosis esofágica o gástrica en mayor frecuencia que las alcalinas. No todos los pacientes con lesiones de grado III desarrollan complicaciones tardías. Los pacientes con complicaciones estructurales tardías requieren de tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos.

Financiamiento: autofinanciado.

Conflictos de interés: no hay conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology*. 1989;97(3):702-7.
2. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991;20(4):847-7.
3. Montoro M. Lesiones esofagogástricas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol*. 2000;23(9):436-47.
4. Taillard Piñeyro D, Campo Fernández R. Lesiones por ingestión de cáusticos. En: Ponce J, Carballo F, Gomollón F, Martín deArgila C, Minguez M, editores. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 2nd ed. Barcelona: (AEG) Doyma; 2006. p. 31-7.
5. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol*. 2006;12(32):5223-8.

6. Nunez MJ, Loeb PM. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. Sleisenger & Fordtran. Gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology, diagnosis, management. Philadelphia: WB Saunders Company; 2006. p. 515-24.
7. Montoro M, De Sousa M, Santolaria S. Lesiones por cáusticos en el tracto digestivo superior. *Medicine*. 2008;10(3):148-55.
8. Gumaste VV, Pradijuman BD. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol*. 1992;87(1):11-5.
9. Byme WJ. Foreign bodies, bezoars and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1994;4(1):99-119.
10. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25(2):459-76.
11. 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. *BMC Gastroenterol*. 2008;8:31. doi:10.1186/1471-230X-8-31.
12. Mamede RC, DeMello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus*. 2002;15(3):210-3.
13. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus*. 2009;22(1):89-94.
14. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr*. 1994;83(11):1200-5.
15. Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, Oderda GM, Benson B, Litovitz T, et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med*. 1992;10(3):189-94.
16. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol*. 2003;37(2):119-24.
17. Zargar SA, Kochhar R, Metha S, Metha SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991;37(2):165-9.
18. Rodríguez M, Meza J. Características clínico-epidemiológica en pacientes con ingesta de cáusticos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. *Rev Gastroenterol Peru*. 2003;23(2):115-25.

Correspondencia:

Briny Omar Rodríguez Vargas
Jr Inca Yupanqui 474-Urbanización Tahuantinsuyo. Independencia, Lima
E-mail: borv1905@gmail.com, borv19_05@hotmail.com