

# LESIONES ESOFÁGICAS POR INGESTA DE SUSTANCIAS CORROSIVAS

## LUIS F. LOVISCEK

Profesor Cirugía. Facultad Medicina Universidad del Salvador.  
Sección Cirugía Esofágica. Hospital Ignacio Pirovano.

## DEFINICIÓN

Se denominan así a las lesiones del esófago producidas por sustancias cáusticas de naturaleza sólida, semisólida o líquida. La gravedad de estas lesiones puede ser inmediata con perforación por necrosis o mediata con estenosis severas por fibrosis, y alejada con secuelas funcionales o desarrollo de carcinoma de esófago.

## EPIDEMIOLOGÍA.

Más del 80% de las lesiones cáusticas ocurren por ingesta accidental en niños menores de cinco años y los agentes más comunes son los productos de limpieza para uso doméstico. Se calcula que cada año, en Estados Unidos, alrededor de 5000 niños ingieren accidentalmente cáusticos<sup>20</sup>. En 1910 Chevalier Jackson hizo un histórico alegato sobre la necesidad de rotular correctamente las etiquetas de estos productos para prevenir accidentes<sup>12</sup>. Hoy en día si bien se modificó en parte esta situación, el etiquetamiento de los productos que pueden ser nocivos, especialmente para los niños que ven muy atractivo el envase y se lo llevan a la boca, deja mucho que desear. A ello se agrega la imprudente utilización doméstica de recipientes de uso diario (envases de bebidas gaseosas, etc.) para guardar o almacenar inapropiadamente elementos corrosivos (Fig. 1).

Menos del 20% de las lesiones por ingesta de sustancias corrosivas ocurren en adultos y la gran mayoría de ellas corresponden a intentos de suicidio. Es más frecuente en las mujeres<sup>18</sup>. Este tipo de intentos de suicidio, poco frecuente en Argentina, es común en países de Europa central<sup>10-11</sup>. Las lesiones provocadas por ingesta voluntaria de sustancias corrosivas son más graves que las provocadas por accidente.



Fig. 1. Envases comerciales y otros de uso doméstico inapropiadamente usados para guardar sustancias corrosivas.



Fig. 2. Pieza de esofagectomía con estenosis severa infranqueable.

## PATOGENIA

La gravedad y el mecanismo del daño dependen de la naturaleza del agente, de la cantidad ingerida, de su concentración y del tiempo de contacto del agente ingerido con la mucosa esofágica<sup>19-27</sup>. A mayor concentración y a mayor tiempo de exposición de la mucosa esofágica mayor daño. Las formas sólidas o en pasta se adhieren firmemente a la mucosa de la orofaringe y al esófago superior, provocando lesiones profundas "en parches", este tipo de presentación rara vez lesiona el estómago. Los líquidos son la forma de presentación más comúnmente ingerida y si las sustancias son muy volátiles o el paciente vomita o se provoca el vómito, pueden producir además lesiones de la vía aérea.

El mecanismo de acción difiere también según el tipo de agente ingerido. Los álcalis son los agentes que más frecuentemente provocan lesiones esofágicas. Este tipo de sustancias producen necrosis por licuefacción de los tejidos, saponificación de las grasas y trombosis vascular. Esto facilita la difusión del cáustico hacia las capas profundas provocando lesiones penetrantes<sup>8</sup>. Las sustancias alcalinas más comunes son la soda cáustica, la lavandina, los limpia hornos, los limpia cañerías, los jabones y amoniacos.

Los ácidos producen necrosis de coagulación de la mucosa esofágica, con formación de escaras o úlceras que actúan como verdaderos escudos que protegen las estructuras parietales más profundas<sup>8</sup>. Los ácidos fuertes producen lesiones gástricas, especialmente antro pilóricas, en el 80% de los casos. Las sustancias de este tipo más comúnmente utilizadas son los ácidos muriático, sulfúrico, acético y bórico. Otras sustancias utilizadas o que provocan estos accidentes son los detergentes y los aldehídos. La muerte por ingesta de cáusticos ocurre en menos del 10 % de los casos, generalmente por perforación y sepsis o necrosis traqueal.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones provocadas por la ingesta de cáusticos pasan generalmente por varias etapas, aguda, subaguda, crónica y la etapa de la fibrosis con estenosis esofágica. En la tabla 1 se detallan las etapas anatomopatológicas de la lesión cáustica.

## DIAGNÓSTICO

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica depende de la etapa en la cual se encuentre el paciente. En la fase aguda es habitual que el paciente llegue a la guardia en estado de shock, este puede ser por dolor, hipovolémico si las lesiones le provocaron una hemorragia

24-48 horas	<b>Inflamación aguda</b> Invasión de polimorfonucleares y gérmenes, trombosis vascular
7 días	<b>Inflamación subaguda</b> Caída de escaras necróticas, ulceraciones
14 días	<b>Inflamación crónica</b> Depósito de colágeno, reepitelización, micro abscesos
21 días	<b>Estenosis</b>

Cuadro Nro. 1. Etapas anatomopatológicas de la lesión cáustica.

digestiva, emocional o séptico producto de una mediastinitis por perforación esofágica o peritonitis por perforación gástrica. Es importante interrogar a familiares o al paciente acerca del tipo y cantidad de sustancia ingerida y en lo posible conseguir el envase correspondiente.

El paciente suele referir dolor en la boca, cuello, retroesternal o en abdomen. Presentar odinofagia y disfagia con sialorrea y náuseas y/o vómitos. Estos síntomas son reflejo de lesiones e inflamación de la orofaringe y/o el esófago. Cuando además existen lesiones de la vía aérea se agregan tos, estridor, ronquera y otros síntomas respiratorios. Esto último es más frecuente en los pacientes que vomitaron o que ingirieron sustancias volátiles. Estos síntomas van acompañados de un estado de gran ansiedad. Al examen físico se pueden observar lesiones en los labios, lengua, boca y faringe que consisten en sectores de la mucosa reemplazados por pseudo membranas blanquecinas o grises oscuras. En ausencia de estas lesiones es raro que el compromiso del esófago sea severo.

El estado general del paciente también refleja la gravedad de la injuria. Enfisema en cuello, hipertermia, mal estado general, disnea o taquipnea y taquicardia alertan sobre la posibilidad de perforación o necrosis. La presencia de una marcada respuesta inflamatoria sistémica es característica de la necrosis extensa.

## RADIOGRAFÍA

La radiografía simple de tórax y de cuello frente y perfil son muy útiles para detectar la presencia de líquido pleural o de neumotórax o neumomediastino o la visualización de aire retroesofágico cervical o de enfisema en cuello y/o mediastinal que alertan sobre una perforación<sup>17</sup>.

Si el paciente puede tragar, el tránsito esofágico es de utilidad para descartar perforaciones o micro perforaciones; sin embargo, puede ser peligroso en pacientes con lesiones orofaríngeas, ya que la incoordinación motora orofaríngea provocada por las quemaduras puede provocar aspiraciones bronquiales.

## ENDOSCOPIA

La endoscopia temprana, aunque discutida, permite estadificar la gravedad de las lesiones de acuerdo al tipo de lesión de la mucosa<sup>22</sup>. Puede ser indicada después de la reanimación inicial. Permite evaluar el aspecto de la mucosa, la extensión de la lesión y la gravedad de la misma. Debe ser hecha por un endoscopista experimentado, bajo anestesia general, con un endoscopio preferentemente pediátrico y con mínima insuflación<sup>24</sup>. De no contar con estos elementos y personal capacitado es preferible omitir este método de evaluación de las lesiones por el riesgo de perforación. En el cuadro 2 se detalla una clasificación en grados que relaciona el hallazgo endoscópico y el tipo de lesión subyacente.

Grado	Tipo de lesión	Hallazgo endoscópico
I	Lesión mucosa superficial	Edema, congestión
II	Lesión de toda la mucosa sin lesión muscular o lesión muscular parcial	Desprendimientos mucosos, hemorragias, exudados, ulceraciones, pseudo membranas
III	Lesión transmural esofágica y/o gástrica, con extensión a órganos vecinos	Úlceras profundas, necrosis

Cuadro Nro. 2. Clasificación endoscópica de las lesiones cáusticas (Modificada de Estreza y col. 1986)

## TRATAMIENTO

Los pacientes que ingieren cáusticos deben ser hospitalizados para su control evolutivo y su tratamiento<sup>1</sup>. En caso de lesiones graves o lesiones de las vías áreas, el paciente debe ser internado en una sala de cuidados intensivos para la prevención y el tratamiento de las posibles fallas orgánicas y para asegurar una buena ventilación. Está contraindicado provocar vómitos, ya que son más perjudiciales que beneficiosos y no se debe colocar inmediatamente una sonda nasogástrica. En cambio, se halla indicado administrar sueros y antibióticos para prevenir la infección secundaria. Los sedantes y analgésicos son aconsejables y la interconsulta especializada para tratamiento y contención psicológica son recomendadas. La utilidad de los corticoides es controvertida, aunque actualmente se prefiere no administrarlos en agudo debido a que favorecen la perforación y entorpecen la cicatrización<sup>7</sup>. El tratamiento inmediato, en general, y de acuerdo al tipo de lesiones y al estado general del paciente, consiste en asegurar que el paciente tenga su vía aérea per-

meable, tratar el shock, hidratación, administrar antibióticos, control de diuresis horaria, y seguir de cerca la evolución clínica, según la gravedad de la lesión.

En los pacientes con lesiones de grado I, por lo general el tratamiento sólo consiste en un período inicial de alimentación parenteral, después del cual se puede utilizar nuevamente la vía oral. Estas lesiones rara vez dejan secuelas.

En los pacientes con lesiones grado II puede estar indicado realizar una yeyunostomía de alimentación debido a la prolongada imposibilidad para emplear la vía oral. En general pasado el periodo agudo sobreviene la cicatrización con estenosis, por lo cual, algunos autores aconsejan colocar un tutor intraesofágico ("stent") de silastic en el esófago durante tres semanas para prevenir su desarrollo<sup>3</sup>. La colocación de una sonda nasogástrica como tutor, también ha sido aconsejada<sup>5</sup>. El empleo de corticoides en esta etapa es aun utilizado en algunos centros<sup>26</sup>. De todos modos hay consenso en afirmar que si la mucosa esofágica fue destruida varios centímetros o la lesión es profunda la estenosis es inevitable y la administración de corticoesteroides no la previene<sup>2</sup>. A partir de la tercera semana de evolución el aumento de la fibrosis cicatrizal establece la estenosis.

En los pacientes con lesiones de grado III, cuando no existe perforación, el tratamiento es el mismo que para el grado II. En cambio, el único tratamiento posible en la perforación es la cirugía de urgencia. Esta puede consistir en una esofagectomía, o en una esofagogastrectomía cuando las quemaduras involucran también al estómago<sup>10</sup>. En países de Europa central las lesiones por cáusticos son la causa más frecuente de esofagectomía de urgencia<sup>11</sup>. Estos pacientes deben ser abordados por laparotomía para explorar las vísceras abdominales y realizar la esofagectomía por vía transdiafragmática. Debe descartarse previamente el compromiso traqueal. La reconstrucción de la continuidad intestinal mediante coloplastia o gastroplastia debe diferirse para un segundo tiempo, una vez superado el periodo agudo<sup>11</sup>.

Si el paciente supera el periodo agudo, en las lesiones tipo I se recuperara sin secuelas. En las lesiones tipo II o III si las lesiones no evolucionan con necrosis y perforación, evolucionaran hacia la estenosis en un alto porcentaje de los casos dependiendo de la profundidad de la lesión. Estas estenosis deben ser evaluadas radiológicamente, para determinar, tipo y longitud de las mismas, ubicación, y número, ya que este tipo de lesiones suelen ser múltiples. La radiografía contrastada muestra en estos casos estrechamientos esofágicos irregulares, de bordes festoneados con deposito de sustancia de contraste en las úlceras (Fig. 3). Es muy importante además, evaluar en este estudio el estado y vaciamiento del estómago. De acuerdo a ello se deberá implementar un plan de dilataciones progresivas y eventualmente una yeyunostomía de alimentación. Para disminuir el riesgo de perforación, es aconsejable esperar por lo menos cuatro a seis semanas para iniciar las dilataciones. Para estas dilataciones son útiles las



Fig. 3. Estenosis esofágica larga y úlceras por ingesta de cáusticos.

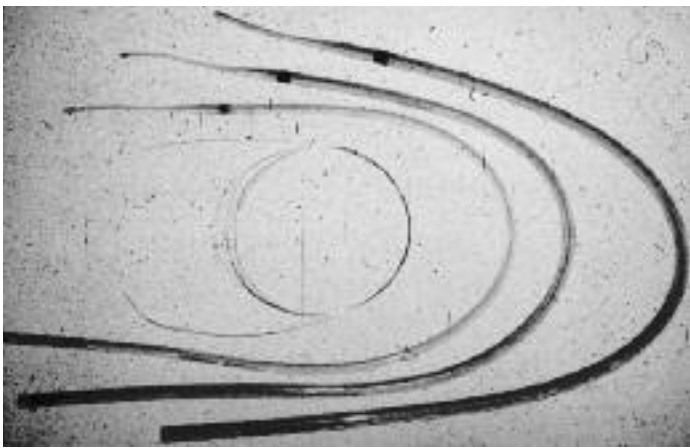


Fig. 4. Set de bujías flexibles tipo Savary con alambre guía.

bujías de Savary colocadas con alambre guía posicionado endoscópicamente<sup>23</sup> (Fig. 4). El número de dilataciones necesarias para obtener un diámetro esofágico aceptable es variable, desde unas pocas y efectivas, a varios meses con dilataciones periódicas, dependiendo del tipo y longitud de la estenosis<sup>16</sup>. En el caso de estenosis difíciles de franquear desde el extremo proximal, se puede utilizar la dilatación retrograda por gastrostomía<sup>25</sup> (Fig. 5).

En general con las dilataciones con bujías y/o balón posicionadas a través de un alambre guía colocado bajo visión endoscópica se logra un buen diámetro esofágico (Fig. 6) que les permite a los pacientes alimentarse por boca con normalidad a pesar del trastorno motor residual que le queda en muchos casos como secuela<sup>4</sup>.

El tratamiento quirúrgico de las estenosis por cáusticos está indicado cuando las dilataciones no son efectivas, cuando se producen perforaciones o cuando el riesgo de

perforación es alto y ante la necesidad de mejorar la calidad de vida de estos pacientes obligados a dilataciones periódicas y/o a alimentarse por gastrostomía o yeyunos-tomía. Idealmente el tratamiento quirúrgico consiste en la resección del esófago quemado y gravemente estenosado y el reemplazo por otro segmento del aparato digestivo, ya sea el estómago o el colon (Figs. 2, 7, 8). Esto es especialmente aplicable a los enfermos jóvenes o con una expectativa de vida prolongada. La necesidad de reseccionar o no el esófago estenosado o realizar solamente una reconstruc-

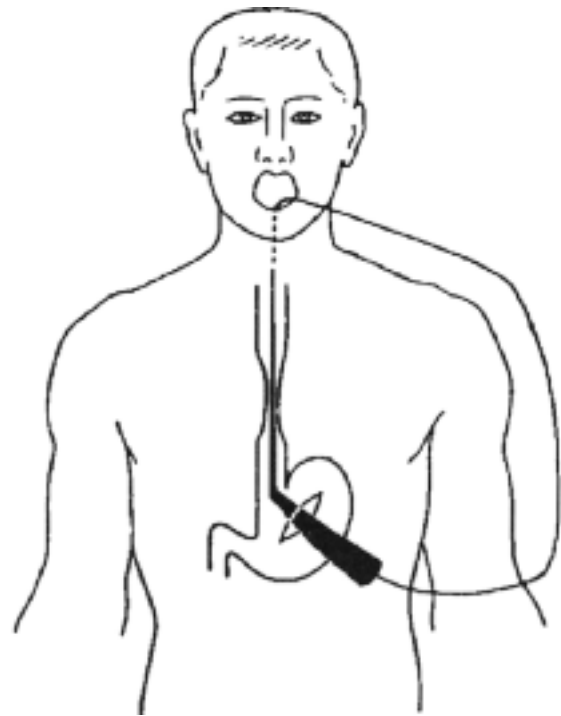


Fig. 5. Esquema de la dilatación retrograda por gastrostomía.

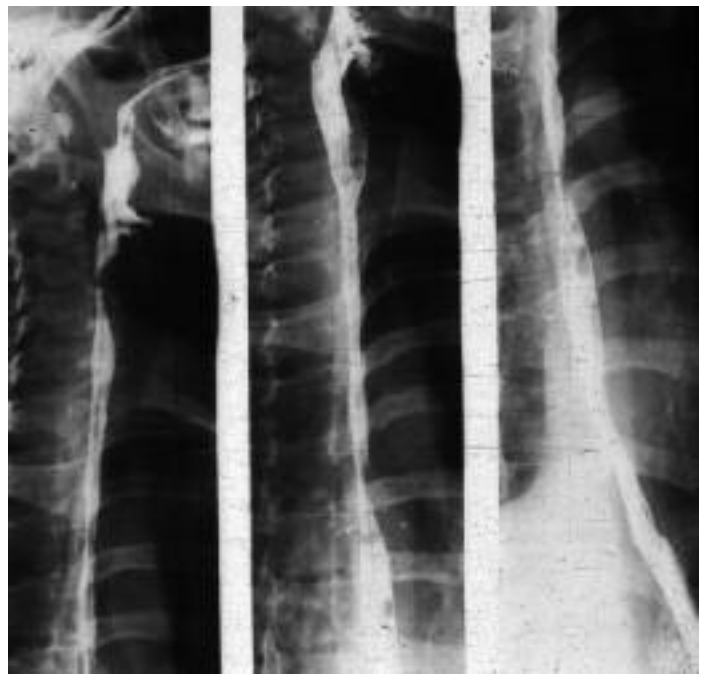


Fig. 6. Radiografía que muestra estenosis por ingesta de cáusticos pos dilatación. Obsérvese el buen diámetro logrado.

ción del tránsito dejando el esófago lesionado excluido en su lugar, está discutida y es motivo de controversias<sup>6-13</sup>.

La indicación de resección se basa en el riesgo aumentado de desarrollar cáncer de esófago que tienen estos pacientes, en el riesgo de formación de quistes de retención en el esófago abandonado, en la formación de abscesos intramurales y en la esofagitis por reflujo con anemia o sangrado que con el tiempo pueden presentar estos pacientes, que tienen generalmente el esófago acortado<sup>24</sup>. La resección esofágica además permite utilizar la vía mediastinal posterior que es la más corta para posicionar el neo esófago<sup>21</sup>. Sin embargo algunos autores basados en la morbimortalidad de la esofagectomía y en las dificultades técnicas que pueden presentar este tipo de lesiones con adherencias fibróticas a órganos vecinos y a que si bien el riesgo de cáncer existe, este se desarrolla recién más allá de los 20 años de evolución, proponen dejar el esófago in situ desfuncionalizado en el cuello y realizar solo un reemplazo esofágico con colon por vía retroesternal con anastomosis cervical<sup>14-27</sup>. En los pacientes que tie-



Fig. 7. Radiografía de esofagogastroplastia.



Fig. 8. Radiología de esofagocoloplastia.

nen quemado el esófago cervical y/o la hipofaringe las anastomosis deben realizarse con faringe en zona sana, en estos casos es preferible utilizar el colon para obtener una buena longitud del reemplazo<sup>14</sup> (Fig. 8). Este tipo de pacientes son particularmente complicados debido a que generalmente tienen asociadas quemaduras de la laringe y la epiglotis. En los pacientes con lesiones gástricas puede ser necesaria una gastrectomía subtotal (Fig. 9).

Los pacientes que padecen de quemaduras esofágicas por cáusticos tienen 500 a 1000 veces más probabilidades de desarrollar cáncer de esófago que la población normal<sup>9</sup>, este generalmente se desarrolla más de 20 años después de la lesión por ingesta de sustancias corrosivas<sup>15</sup> (Fig. 10).



Fig. 9. Radiología. Estómago con estenosis antro pilórica.

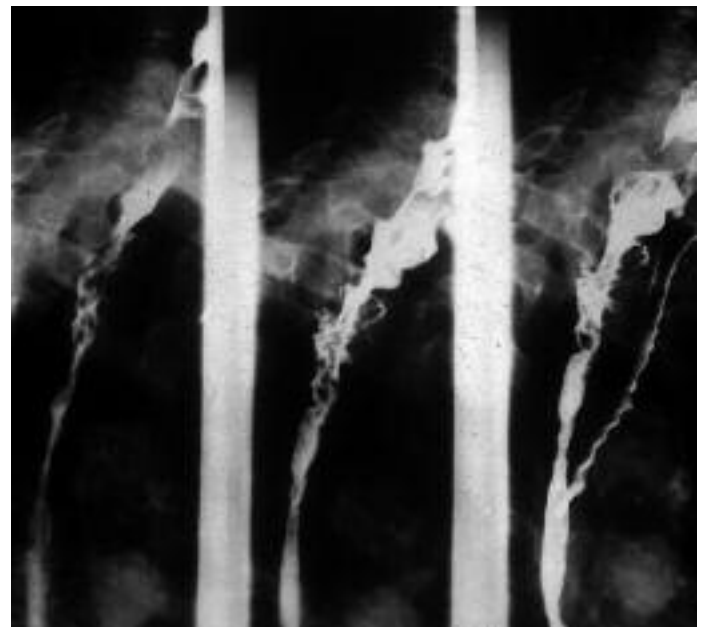


Fig. 10. Cáncer de esófago 25 años después de ingesta de cáusticos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ANDERSON KD: Corrosive injury. Early management. In *Esophageal Surgery*. Pearson G, Hiebert C, Deslauries J, McKneally M, Ginsberg R, Urschel H Jr. Chapter 33, page 465-474. Churchill Livingstone, New York 1995.
2. 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.
3. BERKOVITS RN, BOS CE, WIJBURG FA, HOLZKI J: Caustic injury of the oesophagus. Sixteen years experience, and introduction of a new model oesophageal stent. *J Laryngol Otol.* 1996 Nov;110(11):1041-5.
4. DA-COSTA-PINTO E.A.L., DORSA T.K., ALTIMANI A., ANDREOLLO N.A., CARDOSO S.R., MORAIS DJ, J.M. BUSTORFF-SILVA: A functional study of caustic strictures of the esophagus in children. *Bra J of Med and Biol Res* 2004 37: 1623-1630
5. ESTRERA A, TAYLOR W., MILLS LJ, PLATT MR: Corrosive burns of the esophagus and stomach: A recommendation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1986, 41: 276-283.
6. GERZIC Z, KNELEVIC J, PESKO P, JANKOVIC Z, SIMIC A: Is routine esophagectomy justified in the treatment of the undilatable post corrosive esophageal stricture?. Sixth World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus. ISDE. Milan 1995, Abstracts Volume. Page 65.
7. GOLDMAN LP, WEIGERT JM: Corrosive substance ingestion: A review. *AM J Gastroenterol* 1984, 79: 85-90.
8. HALLER JA, ANDREWS HG, WHITE JJ, TAMER MA, CLEVELAND WW.: Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: Results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg*, 1971; 6: 578-84.
9. HOPKINS RA, POSTLETHWAIT RW: Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg.* 1981 Aug;194(2):146-8.
10. HORVÁRTH Ö, CSEKE L, SZENDRÉNYI V, OLÁH T. Emergency esophagogastratomy for treatment of hydrochloric acid induced caustic injury. *Can J Gastroenterol* 1998; 12, 337.
11. HORVÁRTH Ö, CSEKE L: Two and multistage esophageal replacement after emergency salvage operations. *Congress Handbook. 10th World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus, Madrid 2004: A0142, p 43.*
12. JACKSON CH AND JACKSON CH L: Burns and Chemical Injuries of the Esophagus. In *Bronchoesophagology*. Jackson and Jackson, page 305-11. Saunders. Philadelphia 1955.
13. Kim YT, Sung SW, Kim JH: Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 1-6.
14. KNE-EVI J, RADOVANOVI N, SIMI A, KOTARAC M, PESKO P: One stage retroesternal coloplasty in the treatment of pharyngoesophageal corrosive strictures. *Dis esoph* 2004; 17, Suppl 1: 65.
15. KOCHHAR R, SETHY PK, KOCHHAR S, NAGI B, GUPTA NM: Corrosive induced carcinoma of esophagus: report of three patients and review of literature. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006 Apr;21(4):777-80
16. LOPEZ VALLEJOS P, GARCIA SANCHEZ MV, NARANJO RODRIGUEZ A, GALVEZ CALDERON C, HERVAS MOLINA A, CHICANO GALLARDO M, MINO FUGAROLAS G: Endoscopic dilatation of caustic esophageal strictures. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 147-151
17. LOVISCEK LF: Perforación esofágica. En *Cirugía de Michans*, Ferraina P y Oria A. Pág. 14, Pág. 409-413. Ed El Ateneo, Buenos Aires 1997.
18. MAMEDE RCM, DE MELLO FILHO FV: Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus* 2002; 15: 210-213.
19. MATTOS GM, LOPES DD, MAMEDE RC, RICZ H, MELLO-FILHO FV, NETO JB: Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope* 2006; 116: 456-60.
20. MOORE WR: Caustic ingestions. *Clin Pediatr* 1986, 25: 192-196.
21. ORRINGER MB: Transhiatal esophagectomy for benign disease. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 90: 649-55.
22. POLEY JW, STEYERBERG EW, KUIPERS EJ, DEES J, HARTMANS R, TILANUS HW, SIERSEMA PD: Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Endoscopy.* 2002 Apr;34(4):304-10
23. SINGHAL SD, KAR P: Long-term management of corrosive oesophageal strictures with Gillard-Savary dilators. Are they safe and cost effective?. *Congress Handbook. 10th World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus 2006. A0202, p 102.*
24. STIRLING MC, ORRINGER MB: Traumatismos del esófago. Lesiones causticas. En *Cirugía del Aparato Digestivo*. Zuidema G. Ed. Panamericana.1992. Capitulo 12. Pag 461-465.
25. TUCKER JA, YARINGTON CT JR: The treatment of caustic ingestion. *Otolaryngol Clin North Am.* 1979 May;12(2):343-50
26. VALADÉ A, FAVA G, CREMASCHINI G, LUZZANI S: Pulse methylprednisolone therapy in the treatment of caustic esophageal burns. Sixth World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus. ISDE. Milan 1995, Abstracts Volume. Page 64.
27. YONG HAN, QING-SHU CHENG, XIAO-FEI LI, XIAO-PING WANG: Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: A 30 years of experience. *World J Gastroenterol* 2004;10(19):2846-2849.