

Original

El paper de l'endoscòpia en el maneig de la ingesta de càustics.

Ll. Bonet, A. Obrador (*)

Introducció

En un número recent de la revista Medicina Balear hi ha un article sobre l'experiència d'un equip quirúrgic de Son Dureta en el tractament de la ingesta accidental o no de preparat líquids amb àcid clorhídric (1). Aquest article està centrat bàsicament en els aspectes quirúrgics i toca molt de passada o deixa de banda els aspectes endoscòpics. De fet, de les 45 cites bibliogràfiques només n'hi ha dues que facin referència en el títol a l'endoscòpia. Per això ens ha semblat adient fer uns comentaris sobre aquesta qüestió aportant un text on revisam específicament el paper de l'endoscòpia en el maneig de la ingesta de càustics. El material d'aquest article forma part d'una guia de tècniques digestives en vies d'elaboració. Convé precisar d'entrada que ens referirem especialment als aspectes derivats de l'atenció a una població adulta encara que aquest és un problema que afecta també la població infantil.

Fa un cert temps, la ingesta de càustics era una contraindicació a l'hora de fer una esofagogastroduodenoscòpia. La raó fonamental adduïda per no indicar un estudi endoscòpic era el perill de perforació que podien tenir aquests pacients. El temor derivava de l'experiència amb la realització d'endoscòpies amb l'esofagoscopi rígid. La

introducció dels fibroscòpis i la disminució del diàmetre dels moderns aparells feren canviar l'opinió dels metges i, per això, actualment l'endoscòpia té un paper, al nostre entendre, clau en el maneig d'aquests pacients (2).

La gravetat de les lesions esofàgiques i gàstriques com a conseqüència de la ingesta de substàncies càustiques depèn, no només de les propietats corrosives i de la concentració de l'agent, sinó també de la quantitat ingerida (3). Habitualment, els pacients que s'envien substàncies corrosives amb intencions suïcides ingereixen quantitats superiors que els que ho fan accidentalment. Per això les lesions que podem trobar solen ésser més greus en les ingestes amb intenció suïcida que en les accidentals.

S'ha dit que els àlcalsis "mosseguen l'esòfac i llepen l'estómac", mentre que els àcids forts "llepen l'esòfac i mosseguen l'estómac" (4). De manera típica la ingesta d'àlcalsis afecta més l'esòfac que no l'estómac mentre que amb els àcids l'afectació es més gàstrica que no esofàgica. Convé assenyalar però que la ingestió de substàncies corrosives, sigui quin sigui el seu pH, pot afectar de manera important l'esòfac, l'estómac i, fins i tot, el duodè. Per altra banda, convé recordar que l'aspiració d'àlcalsis o d'àcids a les vies respiratòries pot comportar una afectació important de la laringe, de l'arbre traqueobronquial i dels pulmons i que, fins i tot, pot posar la vida del pacient en perill. No és infreqüent la perforació de l'estómac en pacients que s'han enviat lleixiu i no és estrany trobar una afectació important de l'esòfac després d'enviar-se líquids àcids (5,6).

Fisiopatologia

La ingesta de substàncies bàsiques o alcalines produeix liquefacció o necrosi del tracte gastrointestinal (5,7,8). El contacte durant 10 segons d'una solució del 22,5% de NaOH i d'un segon d'una solució al 30% de NaOH pot produir una lesió que afecta tota la gruixa de la paret digestiva (7). Posteriorment, al cap d'uns dos o tres dies, es produeix trombosi dels vasos sanguinis, necrosi

(*) Servei de Digestiu. Hospital Son Dureta. Palma (Mallorca).

cel·lular, infiltració bacteriana i saponificació greixosa. Una escara o pèrdua de la mucosa es produeix al cap d'uns 4-7 dies del contacte inicial amb la substància alcalina. L'estenosi es pot produir al voltant de les tres setmanes encara que, a vegades, es pot presentar posteriorment, fins i tot, anys després.

El grau de les lesions produïdes per les substàncies bàsiques depèn també en part de la forma física. Així, les partícules sòlides en forma de grànuls s'adhereixen a la mucosa bucal i presenten una certa dificultat per ésser empassades i provoquen més poques lesions a l'esòfag. Per altra banda, els líquids alcalins, que moltes vegades no tenen gust ni olor, són enviats amb facilitat i poden lesionar l'esòfag i l'estómac (7).

La ingestió de substàncies àcides generalment és dolorosa i per això provoquen reaccions d'expulsió de manera molt immediata, llevat que la ingesta sigui amb intencions suïcides (7,9). D'aquesta manera, si la ingesta és accidental, es disminueix el grau de les lesions. L'àcid també induïx una necrosi per coagulació amb formació d'escarses que eviten la penetració tissular més profunda. Com hem dit inicialment, es creia que les substàncies àcides no afectaven l'esòfag per mor de l'epiteli escatós però estudis recents indiquen que l'esòfag també es pot afectar.

El grau d'afectació per càustics de la mucosa gastrointestinal es classifica de la mateixa manera que les cremades de la pell (6). Primer grau: La lesió és superficial i produeix edema i eritema de la mucosa. El canvi consegüent es produeix sense formació d'escara ni d'estenosi. Segon grau: L'efecte càustic arriba a la submucosa i fins a les capes musculars. En una o dues setmanes es produeixen úlceres profundes i després apareix teixit de granulació. Durant la segona i tercera setmana apareix la reacció fibroblàstica i després, en un període que pot durar setmanes o mesos, el col·lagen es contreu i, depenent de la importància de l'extensió de la lesió i del grau de contracció, es produeix una estenosi de la llum. Tercer grau: apareix quan l'agent càustic perfora la paret de l'esòfag o de l'estómac. Posteriorment

veurem la classificació endoscòpica de les lesions per càustics.

Paper de l'endoscòpia

S'ha dit que hi ha una pobre correlació entre els signes i símptomes dels pacients i el grau de les lesions i que, per això, s'hauria de fer una esofagogastroskòpia a tots els pacients amb una història de ingesta de càustics. Per altra banda, també s'ha posat de relleu que la majoria dels pacients amb lesions importants tenen qualche signe (per exemple: cremades orofaríngies) o símptoma (per exemple: disfàgia, vòmit, dolor abdominal) i que els pacients asimptomàtics previsiblement no tendran lesions que progressin cap a l'estenosi o a la perforació. Basats en aquestes consideracions (i que no hi ha cap tractament preventiu de l'estenosi) s'ha recomanat que només s'hauria de fer una endoscòpia als pacients simptomàtics (5,6,10). Per altre banda, la seguretat que té avui en dia l'endoscòpia fa que la pràctica habitual sigui fer una endoscòpia a tots els pacients amb una història de ingesta de càustics. El moment de fer l'endoscòpia també està en discussió. N'hi ha que diuen que convé fer-la tot d'una després d'estabilitzar el pacient. Altres suggereixen que l'extensió de les lesions es pot valorar més bé si han passat 48 ó 72 hores. Finalment n'hi ha que recomanen evitar fer una endoscòpia entre els dies 5 i 15 de la ingesta perquè és quan hi ha més perill de perforació. La nostra pràctica habitual es fer-la amb el pacient estabilitzat hemodinàmicament i quan hem descartat situacions en les quals l'endoscòpia està contraindicada. Aquestes situacions es troben a la taula 1 (5). Realitzar l'endoscòpia dins les primeres 48 hores de l'ingrés hospitalari és a la pràctica habitualment més acceptada i l'endoscòpia és l'exploració d'elecció (5,6,11,12).

Quan l'endoscòpia es realitza fins a un 50% de pacients no es troben lesions. Aquests pacients no requeriran cap tractament especial d'urgència. Estudis recents han indicat que no hi ha una correlació entre les lesions que es poden observar a la zona orofaríngia

i l'afectació esofagògica. S'havia dit que no era convenient seguir l'endoscòpia més enllà de la zona on es troben les primeres lesions, per perill de perforació. Avui dia, n'hi ha que no accepten aquest criteri tan conservador per dues raons: perquè el risc de perforació no és tan alt com es pensava i perquè poden quedar lesions sense diagnosticar si no es fa una exploració més completa. Les lesions endoscòpiques també es classifiquen d'acord amb el grau de gravetat (vegeu taula 2) (13). Els graus endoscòpics no són tan precisos com els graus patològics de les cremades per càustics. El grau I endoscòpic es correspon amb les cremades de primer grau. El grau II es correspon amb l'afectació de segon grau, mentre que el grau III seria l'afectació transmutar que no sempre es correspon amb el tercer grau histològic que es caracteritza per la perforació evident. Per això hi ha un autor, Zargar (13), que ha dividit el segon grau (com es veu a la taula 2) amb IIA i IIB segons que l'afectació sigui lineal o agafi tota la circumferència. Hi ha autors que classifiquen l'afectació de tota la circumferència com a grau III. L'afectació grau IV no s'hauria de trobar endoscòpicament perquè és una contraindicació de l'endoscòpia, com ja hem indicat, i les dades clíniques i radiològiques haurien d'haver donat el diagnòstic abans de fer l'exploració endoscòpica.

Els graus I i IIA generalment no produeixen estenosi mentre que entre el 70% i el 100% dels pacients amb grau IIB i III a la llarga en presentaran.

En general es pot dir que quan es troba una necrosi extensa en l'endoscòpia aquest pacient s'haurà d'intervenir.

Seguiment endoscòpic i tractament de les seqüeles

Una vegada ha passat el període agut haurem de fer tot el possible per a prevenir una estenosi i, si es presenta, haurem de fer dilatacions endoscòpiques. Clàssicament s'han utilitzats els corticoides per prevenir la formació d'estenosi. Els estudis per a

recomanar aquesta pràctica s'havien fet amb animals. Els treballs que hi havia sobre pacients no eren concloents. No fa molt, s'ha publicat un article sobre un assaig controlat fet en 60 nins sobre el paper dels corticoides en les lesions esofàgiques per càustics (14). La conclusió d'aquest article indica que els corticoides no aporten cap benefici a aquests pacients i que la presentació de l'estenosi depèn de la gravetat de les lesions causades pels càustics.

També està en discussió el paper de la sonda nasogàstrica inicial. N'hi ha que han indicat que la sonda nasogàstrica serviria per a prevenir la oclusió total de la llum esofàgica. Per contra, n'hi ha d'altres que troben que la sonda nasogàstrica podria augmentar la inflamació i la formació de col·lagen amb el possible augment de la llargada de l'estenosi i que, a més a més, contribuiria a provocar reflux gastroesofàgic. En conclusió: no hi ha estudis definitius sobre aquesta qüestió. Així i tot n'hi ha que son partidaris de deixar una sonda nasogàstrica prima, quan hi ha una afectació esofàgica important, basant-se en les consideracions següents: a) la sonda es pot usar per nutrició; b) es pot prevenir, en els casos greus, l'oclusió total de la llum esofàgica; c) aquesta sonda servirà per a mantenir la llum per passar guies quan s'hagin de fer dilatacions (5).

De la mateixa manera, en els anys cinquanta, alguns autors varen recomanar les dilatacions inicials, començant el dia següent de la ingesta de càustics, per prevenir l'estenosi. Ben aviat, es va veure que els perjudicis eren més que els beneficis: el perill de perforació és molt gran. Per tot això, avui dia no es considera apropiat fer dilatacions profilàctiques. Allò que sí sembla adequat es fer un estudi radiològic amb bari a les dues setmanes de la ingesta i si hi ha estenosi aleshores iniciar les dilatacions.

Quan es presenta una estenosi esofàgica es pot plantejar dilatació endoscòpica amb sondes de Savary-Guilliard o amb altres sistemes com el baló (15-21). A vegades, en el cas d'estenosi molt llargues que afecten quasi tot l'esòfag no serà possible fer dilatacions i serà millor recórrer a la cirurgia

(que habitualment substituirà l'esòfag no funcionant per la interposició d'una plàstia de còlon). És una experiència ben contrastada que les estenosis esofàgiques per càustics requereixen un nombre més elevat de sessions que quan l'estenosi és per reflux gastroesofàgic (16,22).

Hi ha autors que han defensat la conveniència de posar una pròtesi esofàgica als pacients amb estenosi per càustics però allò que sembla més raonable és que no se'n posin si no és en el connex d'assaigs clínics dissenyats per avaluar l'eficàcia d'aquesta nova tècnica.

El tractament de les estenosis antrals que es presenten a conseqüència d'una ingesta de càustics era tradicionalment quirúrgic. Actualment es pot intentar fer dilatacions o

amb baló de Savary amb bons resultats (23, 24).

Se sap que la ingesta de càustics incrementa enormement el risc de tenir càncer esofàgic. Es parla de increment de risc d'entre 1000 i 3000 amb un període de latència de 40 anys. Però també hi ha autors que posen de relleu la dificultat de fer estimacions fiables, ja que no es tenen registres de tot representatiu dels pacients amb ingesta de càustics. Encara que el risc és elevat no hi ha pautes ben establertes que indiquin la necessitat de fer un seguiment acurat ni quin hauria d'esser el programa de revisions endoscòpiques als pacients amb antecedent d'ingesta de càustics.

Per acabar i a manera de conclusió, a la taula 3 es resumeix el maneig endoscòpic dels pacients amb ingesta de càustics (7).

Bibliografia

1. Pagán Pomar A, Salinas García R, Gómez Sanz M, Morales Sánchez M, Martín Franco MA, Carlos Pino J, Soro Gosálvez JA. Intoxicación no medicamentosa por ácido clorhídrico en la comunidad Balear. Diez años de experiencia. *Medicina Balear* 1988;13:6-28.
2. Kirsh MM, Ritter F. Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. *Ann Thorac Surg* 1976;21:74-82.
3. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol* 1984;79:85-90.
4. Muhletaler CA, Gerlock AJ Jr, de Soto L, Halter SA. Acid corrosive esophagitis: radiographic findings. *Am J Roentgenol* 1980;134:1137-1140.
5. Spechler ST. Caustic ingestions. Dins: Taylor MB (editor). *Gastrointestinal emergencies*. Williams & Wilkins, Baltimore 1992:13-21.
6. Loeb PM, Eisenstein AM. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. Dins: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (editors), *Gastrointestinal and liver disease*. WB Saunders, Filadèlfia, 1998:335-342.
7. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1-5.
8. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992;87:337-341.
9. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989;97:702-727.
10. Cox AJ 3rd, Eisenbeis JF. Ingestion of caustic hair relaxer: is endoscopy necessary?. *Laryngoscope* 1997;107:897-902.
11. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroentero Clin North Am* 1991;20:847-857.
12. Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol* 1995;21:85-86.
13. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165-169.
14. 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.
15. Chen PC. Endoscopic balloon dilatation of esophageal strictures following surgical anastomoses, endoscopic variceal sclerotherapy, and corrosive ingestion. *Gastrointest Endosc* 1992;38:586-589.
16. Broor SL, Raju GS, Bose PP, Lahoti D, Ramessh GN, Kumar A, Sood GK. Long term results of endoscopic dilatation for corrosive oesophageal strictures. *Gut* 1993;34:1498-1501.

17. Broor SL, Lahoti D. Balloon dilatation of corrosive esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 1993;39:597-598.

18. McBride MA, Ergum GA. The endoscopic management of esophageal strictures. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994;4:595-562.

19. Marks RD, Baron TH. Dilatation of esophageal strictures and subgroup analyses. *Gastrointest Endosc* 1996;43:531-532.

20. Broor SL, Lahoti D, Bose PP, Ramesh GN, Raju GS, Kumar A. Benign esophageal strictures in children and adolescents: etiology, clinical profile, and results of endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 1996;43:474-477.

21. Miller LS, Jackson W, MsCray W, Chung CY. Bening nonpeptic esophageal strictures. Diagnosis and treatment. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998;8:329-355.

22. Lahoti D, Broor SL, Basu PP, Gupta A, Sharma R, Pant CS. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 1995;41:196-200.

23. Hogan RB, Polter DE. Nonsurgical management of lye-induced antral stricture with hydrostatic balloon dilation. *Gastrointest Endosc* 1986;32:228-230.

24. Orvar K, Fagel D, Summers RW. Savary dilation of antral stricture from lye ingestion. *Gastrointest Endosc* 1992;38:512-513.

Taula 1. Contraindicacions per fer l'endoscòpia als pacients amb ingesta de càustics.

Xoc
Edema hipofaringi greu i necrosi
Epiglòtis necròtica
Destret respiratori greu
Sospita de perforació

Taula 2. Graus de les lesions endoscòpiques per càustics

Grau	Característiques endoscòpiques
I	Edema i eritema
IIA	Hemorràgies, erosions, bòfegues, úlceres superficials, exsudat
IIB	Lesions que afecten tota la circumferència
III	Úlceres profundes amb material marronós obscur o grisenc
IV	Perforació

Taula 3. Resum del maneig endoscòpic de la ingesta de càustics

1. L'endoscòpia inicial s'ha de fer amb el pacient estable hemodinàmicament. Habitualment no és necessari fer una intubació endotraqueal ni utilitzar anestèsia general.
2. S'ha d'intentent examinar completament l'esòfag i l'estómac i el duodè amb esment i sense insuflar massa.
3. A vegades és convenient repetir l'endoscòpia després d'unes dues setmanes per valorar la curació de les lesions i per detectar complicacions.
4. No és recomanable fer una dilatació precoç per a prevenir l'estenosi . Utilitzarem l'endoscòpia terapèutica per:
 - a. Fer dilatacions esofàgiques a les estenosi establertes
 - b. Fer dilatacions amb baló a les estenosis antrals
5. No esta ben establert el paper del seguiment endoscòpic per prevenir el càncer d'esòfag.