
Artigo de Revisão / Review Article

**LESÕES CÁUSTICAS DO TRACTO GASTROINTESTINAL SUPERIOR
– REVISÃO DA LITERATURA E PROPOSTA DE PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO**S. SANTOS¹, E. PIRES¹, L. REVÉS², P. FREITAS², J. R. DEUS¹**Resumo**

Introdução: A ingestão de substâncias cáusticas, voluntária ou acidental, pode resultar em lesões graves do tracto gastrointestinal superior. Vários pontos na estratégia de actuação destes doentes permanecem controversos, no âmbito da Gastrenterologia e dos Cuidados Intensivos.

Objectivos: Revisão da epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, abordagem e terapêutica, no que concerne às lesões do tubo digestivo alto por cáusticos e estabelecimento de um protocolo de actuação.

Materiais e Métodos: Foi realizada uma revisão da literatura, seleccionada, em bases de dados médicas informatizadas (MEDSCAPE, MEDLINE) e livros de referência, nas áreas de Gastrenterologia e Cuidados Intensivos.

Resultados/Discussão: A apresentação clínica destes doentes é variável, não parecendo existir correlação directa entre a sintomatologia e gravidade das lesões. A realização de endoscopia permite a estratificação dos doentes com base nas lesões endoscópicas, apresentando valor prognóstico e orientador na abordagem do doente. Existem ainda alguns pontos de controvérsia em relação à terapêutica destes doentes; a alimentação parentérica total assim como a corticoterapia não são recomendados, excepto em casos seleccionados.

Conclusões: A elevada morbilidade e mortalidade relacionadas com lesões cáusticas, bem como a manutenção de pontos controversos na sua abordagem, torna a existência de estudos adicionais necessária. A elaboração de protocolos de actuação poderá contribuir para a uma adequada avaliação e orientação destes doentes.

Summary

Introduction: Voluntary or accidental caustic ingestion can result in serious injury of the upper gastrointestinal tract. Management of these patients is controversial as far as the best endoscopic and intensive care approach.

Objectives: Review of epidemiology, physiopathology, clinical manifestations, evaluation and therapy of caustic lesions and establishment of a protocol.

Materials and Methods: A literature review was done, selected from computerized medical data bases (MEDSCAPE, MEDLINE) and Gastroenterology and Intensive Care reference books.

Results/Discussion: The clinical features of caustic ingestion vary widely and may not correlate with the severity of injury. Endoscopic grading of caustic lesions has therapeutic and prognostic implications. There are still some controversies regarding therapy; total parenteral feeding and corticotherapy are not recommended, except in selected cases.

Conclusions: Caustic ingestion has a significant morbidity and mortality; the best initial approach is still controversial which should be the aim of future additional studies. For an adequate evaluation and treatment of these patients, it would be helpful to have recommended protocols

*GE - J Port Gastrenterol 2008; 15: 63-70***INTRODUÇÃO**

A ingestão de substâncias cáusticas, com a capacidade de provocar lesões por contacto nos tecidos, através da destruição das membranas celulares e consequente necrose⁽¹⁾, é relativamente frequente, podendo ocorrer de forma voluntária ou inadvertida. De acordo com o seu pH, diferenciam-se em ácidas ou alcalinas. Podem ser responsáveis por graves lesões no tubo digestivo, nomeadamente no esófago e estômago, condicionando importante morbilidade e mesmo mortalidade. A existência de protoco-

los de actuação é desejável, para a uma avaliação e orientação adequada destes doentes.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi efectuada uma pesquisa informática das bases de dados MEDSCAPE e MEDLINE, identificando os artigos publicados entre 1991 e 2006 e tendo sido utilizados para a pesquisa, os termos *corrosive caustic ingestion injury lesion*. Também foram pesquisados livros de

(1) Serviço de Gastrenterologia.

(2) Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente.
Hospital Fernando Fonseca, Lisboa, Portugal.

Recebido para publicação: 26/10/2007

Aceite para publicação: 09/04/2008

referência e listas de referências de artigos seleccionados.

RESULTADOS/DISCUSSÃO

Dados Epidemiológicos

As lesões do trato gastrointestinal superior têm vindo aumentar de incidência, fruto da sua variedade e disponibilidade, particularmente em substâncias de uso corrente. A ingestão accidental de cáusticos ocorre sobretudo em crianças (80% dos casos) ^(2,4). Nos adultos, é mais frequente a ingestão voluntária, num contexto suicida ⁽²⁻⁵⁾, associando-se geralmente, a maior gravidade das lesões ⁽³⁾ (ingestão de volumes maiores) ⁽⁶⁾. A sua ocorrência é mais frequente no sexo feminino ^(2,5,7,8), parecendo estar associada, neste grupo, a lesões menos graves ⁽²⁾. A idade média de ocorrência é variável, sendo apontada a 4ª década como a mais afectada ⁽¹⁾.

Fisiopatologia

A gravidade das lesões produzidas depende de factores relacionados com o cáustico ingerido e de factores relacionados com o doente.

No 1º grupo temos o tipo (ácido, base), a concentração, a quantidade, o estado físico e a potencial ocorrência de efeitos sistémicos ^(1,2,9). Nos factores relacionados com o doente, salientamos a existência de intenção suicida (maior volume), o tempo de exposição, a repleção gástrica (a presença de alimentos no estômago não impede que ocorram lesões extensas, que afectam o piloro e, em menor percentagem, a pequena curvatura; no caso do estômago vazio, mais contraído e verticalizado, as lesões mais graves verificam-se no antro e corpo) ⁽¹⁾, as características prévias do aparelho gastrointestinal (tempo de trânsito, refluxo gastroesofágico, alterações estruturais) e as comorbilidades ^(1,2,9).

As substâncias alcalinas são as mais frequentemente implicadas nos casos de lesões cáusticas nos países ocidentais ⁽³⁾. Encontram-se numa ampla variedade de produtos de limpeza (lixívia, substâncias desentupidoras de canos, de desinfecção sanitária, de limpeza a seco e detergentes). As lixívias de uso doméstico mais comuns contêm peróxido de hidrogénio (3%) e hipoclorito de sódio (1%), com pH variando entre 10,8 e 11,4. A sua ingestão accidental produz lesões mínimas mas, em maior volume, podem resultar lesões graves. As substâncias para limpeza a seco resultam em lesões de maior gravidade; contêm hidróxido de sódio em concentrações entre 4-54%. Os produtos para limpeza de loiça contendo fosfato ou tripoli-fosfato de sódio, possuem também um considerável po-

der cáustico. Outras substâncias de uso doméstico com potencial corosivo são as pastilhas para limpeza de dentaduras e desfrisadores de cabelo.

As bases produzem necrose de liquefacção. A lesão estende-se de forma rápida (segundos), com poder de penetração importante através da mucosa, por processos de saponificação de lípidos, desnaturação proteica e trombose capilar ^(6,10). A resultante retenção de água leva ao aparecimento de lesões profundas ⁽¹⁰⁾. No estômago, verifica-se uma neutralização parcial pelo ácido clorídrico, limitando a gravidade das lesões. A lesão duodenal é menos comum, ocorrendo em apenas 30% dos casos, contrastando com o envolvimento esofágico e gástrico, em 100 e 94% dos casos, respectivamente ⁽⁶⁾. Lesões extensas, transmuralis, podem resultar em perfuração, mediastinite, peritonite e morte. A gravidade das lesões depende, em certa medida, do estado físico do agente cáustico. Os cristais e partículas sólidas podem aderir à mucosa, dificultando a sua deglutição, resultando em lesões menos extensas ⁽³⁾. As substâncias líquidas, para além de serem deglutidas com maior facilidade, pelo facto de serem inodoras e insípidas são ingeridas em maior quantidade, sendo mais provável o envolvimento do estômago e duodeno, bem como a ocorrência de lesões mais graves, face ao contacto com superfícies maiores ⁽⁶⁾. O processo de necrose por liquefacção tem habitualmente a duração de 3 a 4 dias ⁽⁶⁾. A ingestão de ácidos é menos comum em Países Ocidentais ⁽³⁾. Estão presentes em substâncias como produtos de limpeza sanitária (ácido hidrocloreídrico e sulfúrico), anti-ferrugem (ácidos hidrocloreídrico, oxálico, hidrofluórico), líquido de bateria (ácido sulfúrico) e de limpeza de piscinas (ácido hidrocloreídrico).

Os ácidos produzem tipicamente necrose de coagulação. Esta associa-se a significativa perda de água pelos tecidos, com consolidação do tecido conjuntivo (formação de escara), que pode, em certa medida, limitar a progressão da lesão ^(3,6,11). Como as substâncias ácidas provocam dor no contacto com a orofaringe, a quantidade ingerida tende a ser menor. Ao contrário dos produtos alcalinos, mais viscosos, os ácidos tendem a passar de forma mais rápida para o estômago, produzindo menor lesão no esfago. O trajecto destes segue ao longo da pequena curvatura, em direcção ao piloro, resultando em piloroespasmo, que habitualmente impede o esvaziamento gástrico e agrava as lesões ^(1,6,10,11).

O peróxido de hidrogénio e permanganato de potássio são responsáveis por reacções de oxidação-redução, possuindo também acção cáustica ⁽¹⁾. Os ácidos acético, fósfórico e fluorídrico possuem adicionalmente acção sistémica ^(1,8), este último associando-se a hipocalcémia, hipotensão grave, arritmia e toxicidade neurológica ⁽¹⁾.

Distinguem-se 4 fases evolutivas no processo fisiopatológico:

- Do 1º ao 3º dia observa-se ocorrência de necrose e intensa reação inflamatória⁽¹⁰⁾. O diagnóstico deve ser realizado nesta fase, assim como estabelecido o prognóstico e dar início às medidas terapêuticas.
- Do 3º ao 7º dia ocorre ulceração⁽¹⁰⁾, resultante de descamação da mucosa e ulceração focal ou difusa, com invasão bacteriana, resposta inflamatória e aparecimento de tecido de granulação^(3,5,11).
- Do 8º ao 14º dia dá-se o início dos mecanismos de reparação⁽¹⁰⁾. O edema inflamatório é substituído por tecido de granulação. É nesta fase que a parede é menos resistente^(3,6,10) (pela descamação e deposição de colagêneo ter início apenas no final da 2ª semana), não devendo ocorrer a sua manipulação para evitar complicações iatrogênicas, nomeadamente perfuração. É por este motivo que a maioria dos autores contra-indica a realização de endoscopia entre o 5º e 15º dia após a ingestão^(3,5,10).
- Do 15º ao 30º dia, podendo prolongar-se até ao 45º dia, verifica-se consolidação do processo de cicatrização. É nesta fase que se estabelece a consequência mais importante, a fibrose e a estenose^(10,11,12). A probabilidade da ocorrência de estenose depende da profundidade e intensidade da produção de colagêneo⁽⁶⁾. Quanto maior a gravidade das lesões, mais precoce o aparecimento de estenose.

Apresentação Clínica

Manifestações Agudas

A apresentação clínica pode ser variável^(6,13). O sintoma mais precoce e frequente é dor na orofaringe⁽¹¹⁾, que pode limitar a ingestão⁽¹⁾. Podem também existir lesões visíveis nos lábios, língua, face e tórax. Os sinais e sintomas podem não se correlacionar com a gravidade e extensão das lesões^(3,4,14). Até 30% dos doentes com lesões esofágicas não apresentam lesões da orofaringe⁽³⁾ (mais frequente no caso de bases) ou podem mesmo ser assintomáticos. Podem ocorrer náuseas, vômitos, odinofagia, sialorreia, dispneia, disфонia, estridor, diarreia, febre, taquicardia, dor retroesternal e/ou epigástrica. Esta última, assim como a existência de hematemeses, são indiciadoras de lesão gástrica⁽³⁾. Hematemese de grande volume devem levantar a suspeita de fistula aorto-esofágica⁽³⁾. Dor intensa, retroesternal ou dorsal, especialmente se associada a enfisema subcutâneo, são indicadores de perfuração esofágica com mediastinite^(3,6,10). Podem existir, na observação física, sinais de irritação peritoneal, na ausência de perfuração^(6,10). A ocorrência de disfagia é devida inicialmente a espasmo ao nível da lesão e obliteração quase completa do esófago, secundária a edema e inflamação (1ªs 48H). Este pode facilitar a aspiração e sobreinfecção

bacteriana, assim como o vômito, que re-expõe a mucosa à acção do cáustico⁽¹⁾. Também a ausência de sintomatologia respiratória, não exclui a presença de lesões que podem justificar a entubação oro-traqueal (EOT), tais como edema glótico ou laríngeo⁽¹⁾. Podem existir disфонia, dispneia e estridor, observando-se lesões de eritema e ulceração da epiglote, cordas vocais e laringe, ou mesmo traqueíte, pneumonite química (secundária a aspiração de cáustico durante a ingestão ou vômito) ou síndrome de dificuldade respiratória do adulto (SDRA). Estas manifestações podem surgir várias horas após a ingestão, pelo que se impõe uma rigorosa vigilância inicial. A presença de febre, taquicardia e sepsis ou choque, são geralmente indicadoras de lesões mais extensas e graves. Podem também surgir acidose metabólica, necrose tubular aguda, insuficiência renal, pancreatite, coagulação intravascular disseminada, anemia (secundária a hemorragia e hemólise)⁽¹⁾, para além de insuficiência respiratória no contexto de pneumonite química ou SDRA.

Existem vários factores associados a mau prognóstico, nomeadamente intenção suicida (associada geralmente a ingestão de maiores volumes), sexo masculino, ingestão de ácido, maior tempo decorrido entre a ingestão e admissão, presença de lesões graves da orofaringe, leucocitose, gravidade das lesões gastrointestinais (critério endoscópico) e existência de perfuração na admissão^(2,6-8,10,12,15).

Manifestações Tardias

A mais comum é a ocorrência de estenose esofágica, cujo pico de incidência se verifica aos 2 meses, embora possa surgir passados vários anos⁽⁶⁾. O processo cicatricial pode resultar, só por si em estenose, podendo também conduzir a alterações anatómicas, nomeadamente ao “encurtamento” do esófago e alteração funcional do esfíncter esofágico inferior, com refluxo gastro-esofágico, favorecedor de estenose⁽³⁾. A estenose deve ser suspeitada em doentes que desenvolvem disfagia, confirmando-se por estudo radiológico contrastado do esófago. A disfagia pode também resultar apenas de alterações motoras do segmento fibrosado⁽⁶⁾.

A estenose antro-pilórica, manifestada por síndrome de obstrução gástrica, deve suspeitar-se em doentes com queixas de vômitos, saciedade precoce e emagrecimento. Esta complicação é mais rara que a estenose esofágica, podendo ocorrer desde poucas semanas até vários anos após a ingestão.

Estes doentes apresentam um risco aumentado de aparecimento de carcinoma pavimento-celular do esófago, cerca de 1000 a 3000 vezes superior à população geral^(6,9). Aproximadamente 3% dos doentes com carcinoma do esófago admitem ingestão de cáustico no passado⁽³⁾ e cerca de 1-7% dos doentes com esta neoplasia, têm his-

tória prévia de lesão cáustica⁽⁹⁾. O intervalo médio de aparecimento é de 40 anos⁽⁹⁾, com períodos mais curtos nos casos de ingestão mais tardia.

O carcinoma gástrico ocorre raramente⁽⁴⁾. Outras complicações tardias, mais raras, são a estenose jejunal, hipoacloridria, mucocelo esofágico e disfonia⁽¹⁶⁾.

Abordagem e Terapêutica

Fase Aguda

Existem poucos estudos prospectivos e/ou controlados, que orientem normas de conduta clínica face a estes doentes. As indicações actuais são baseadas em relatos de experiência clínica e modelos animais⁽⁶⁾.

Medidas Gerais

A avaliação inicial destes doentes tem como objectivo primordial documentar a existência, localização e gravidade das lesões. Inicia-se com a anamnese, exame físico, e posteriormente exames complementares de diagnóstico⁽¹⁾. A estabilização do doente, tanto do ponto de vista respiratório como hemodinâmico, constitui a primeira preocupação^(1,4,10). A avaliação da via aérea e necessidade de suplementação de oxigénio são prioritárias. Se existirem sinais de dificuldade respiratória, poderá ser necessária administração de corticóides^(1,7) e realização de laringoscopia para avaliar a gravidade das lesões e necessidade de entubação orotraqueal; nalguns casos pode mesmo ser necessária traqueostomia ou cricotiroidectomia, para garantir a permeabilidade da via aérea^(1,4,7,10).

Em segundo lugar deve garantir-se a existência de acessos endovenosos (com colheita de sangue para avaliação laboratorial) e proceder-se à estabilização hemodinâmica, se necessário⁽¹⁾. A avaliação laboratorial deve incluir gasimetria arterial, hemograma com plaquetas, coagulação, PCR, função renal, electrólitos, provas hepáticas, LDH e amilase^(1,5,10).

Deve ser elevada a cabeceira do leito para evitar o refluxo e a aspiração⁽¹⁾, realizada analgesia se necessária^(1,4) e mantido o doente em jejum^(4,6,10), sob monitorização da temperatura, parâmetros vitais, oximetria e diurese⁽¹⁾.

A indução do vômito está formalmente contra-indicada^(1,3,6,10), assim como a tentativa de diluição ou neutralização do cáustico^(1,10), visto que as consequentes reacções exotérmicas também agravam as lesões^(3,6) e favorecem o vômito⁽⁶⁾. Este último pode agravar as lesões e prognóstico, devendo ser evitadas manobras que o induzam e administrado um anti-emético sempre que necessário⁽¹⁾.

Não deverá ser administrada qualquer substância por via oral, excepto no caso de substâncias sólidas, em que se recomenda administrar 150ml de água, para evitar que o

cáustico permaneça aderente à mucosa da orofaringe e esófago⁽¹⁾. O carvão activado não tem lugar terapêutico, dado não apresentar qualquer eficácia para além de poder induzir o vômito e prejudicar a visão durante a realização de endoscopia digestiva alta (EDA)^(1,3). No caso de substâncias ácidas está descrita a tentativa de aspiração e lavagem com água dentro da 1ª hora de ingestão⁽¹⁾, utilizando uma sonda bem lubrificada e de pequeno calibre, quando se trata de casos de maiores volumes ingeridos, como nos casos de intenção suicida. O ideal será a aspiração e lavagem sob visão endoscópica, se esta for possível dentro da 1ª hora⁽¹⁾. Deverá ser drenada a maior quantidade de ácido possível (a retenção gástrica é facilitada pelo pilorospasmo associado) e, seguidamente realizada lavagem com água ou leite frio, para minimizar o risco de lesão exotérmica⁽¹⁾. Em todos os restantes casos, está contra-indicada em qualquer momento a colocação de sonda nasogástrica^(1,6), mesmo para aspiração e lavagem gástrica, pela potencial neutralização pelo ácido clorídrico das bases e agressão induzida pela sonda para a mucosa esofágica, que pode encontrar-se bastante friável⁽⁶⁾.

Seguidamente, deve ser obtido um RX de tórax e abdómen^(1-3,6,10) e, se houver suspeita clínica de perfuração, TC tóraco-abdominal.

Logo que possível deverá ser realizada uma cuidadosa avaliação por Otorrinolaringologia, para caracterização das lesões da oro e hipofaringe.

Excluída perfuração ou lesões graves da oro/hipofaringe, o doente deverá ser submetido a EDA, cujo objectivo é a avaliação da extensão das lesões esofágicas e gástricas, permitindo estabelecer um prognóstico e orientar a abordagem do doente^(1,6). As lesões de grau I e IIa não evoluem para estenose; as lesões de grau IIb e III, pelo contrário, associam-se a estenose em 15-30% e mais de 90% dos casos, respectivamente⁽¹²⁾. Nas lesões de grau III está descrita uma taxa de mortalidade 78%.

Constituem contra-indicações para EDA, a existência de lesões graves da hipofaringe, obstrução da via aérea superior, sinais e/ou sintomas de perfuração, instabilidade hemodinâmica/choque, período entre 5º e 15º dia após a ingestão^(1,3,5,6,11).

A classificação endoscópica mais utilizada é a de Zargar^(1,3,6,10,12,14), que classifica as lesões esofágicas da seguinte forma:

Grau 0	Normal
Grau I	Edema e hiperémia
Grau IIa	Úlceras superficiais, friabilidade, exsudados

Grau IIB	Úlceras profundas focais ou úlceras circunferenciais
Grau IIIA	Necrose focal
Grau IIIB	Necrose extensa

O *timing* da EDA não é consensual, devendo idealmente ser realizada entre as primeiras 12 a 24 H⁽¹⁾. Nos casos de realização precoce, a indução do vômito pode levar a re-exposição da mucosa⁽¹⁾ e nos casos mais tardios (> 48H), a probabilidade de perfuração é significativa. A realização de EDA é controversa^(1,3,17) nos casos de doentes assintomáticos com ingestão acidental (pequena quantidade) e sem lesões ORL devendo, no entanto o limiar de decisão para a sua realização ser baixo. Com a utilização de aparelhos flexíveis, apenas está recomendada a entubação orotraqueal nos casos de dificuldade respiratória e/ou risco de aspiração⁽³⁾. Durante a realização do exame, é importante que a progressão do aparelho seja lenta e suave, com a insuflação mínima necessária para a observação⁽⁴⁾. Perante o achado de lesões profundas circunferenciais ou necrose extensa, é aconselhado por vários autores, a suspensão do exame^(1,4).

Suporte Nutricional

A literatura é consensual quanto à necessidade de suporte nutricional adequado nestes doentes, embora se torne vaga, no que respeita à forma ideal de o conseguir. As opções possíveis descritas são a colocação de sonda nasointestinal (SNE), alimentação parentérica total ou jejunostomia^(1,6). Por um lado, é claro e bem estabelecido o benefício da alimentação entérica, atendendo ao efeito trófico da mucosa e protecção quanto à translocação bacteriana, tendo também sido descrito um papel protector quanto ao aparecimento de estenose. O uso de SNE impede a adesão da parede esofágica e mantém a permeabilidade do lúmen; por outro lado, o seu uso prolongado parece associar-se ao desenvolvimento de estenoses mais longas e irregulares^(3,4), e ao risco de refluxo⁽⁴⁾, pelo que a sua colocação não é consensual⁽⁶⁾. A vantagem da alimentação parentérica também não é clara⁽⁹⁾, não se confirmando nos estudos mais recentes, uma diminuição da incidência de fibrose⁽³⁾ com o seu uso, para além da possibilidade de complicações infecciosas e metabólicas. A jejunostomia permite a alimentação entérica, sem o efeito negativo já descrito da presença de sonda, embora se trate de uma opção mais invasiva. A decisão final deverá ser tomada caso a caso, de acordo com a possibilidade de colocação de sonda, gravidade e topografia das lesões (a colocação de sonda será menos desejável em caso de lesões esofá-

gicas extensas, particularmente as IIIa) e grau de falência intestinal. A instituição de alimentação entérica, sempre que possível, é desejável, constituindo a alimentação parentérica uma alternativa nos casos em que a 1^a não seja possível ou nos casos de maior gravidade^(4,10).

Inibidores da Bomba de Protões

Existe concordância, pelos vários autores, que a existência de refluxo gastro-esofágico agrava a lesão cáustica promovendo a fibrose⁽³⁾, pelo que a sua terapêutica deve ser agressiva. O uso de inibidores da bomba de protões, adicionalmente, previne o aparecimento de úlceras de *stress* e parece acelerar a cicatrização da mucosa, justificando o seu uso empírico^(1,3,4,10).

Corticoterapia

As únicas indicações consensuais para o seu uso são o edema laríngeo e a epiglotite^(1,7). Existem adicionalmente vários estudos para avaliação da administração em fase aguda de corticoterapia, como forma de diminuir a progressão para estenose esofágica. Apesar de estudos realizados em animais terem demonstrado uma diminuição da ocorrência de estenose com o uso de corticóides, os estudos humanos, pediátricos e em adultos, têm mostrado resultados contraditórios^(1,4,8,11,18). Não existe uniformização nos vários estudos quanto às indicações, tipo de lesões, dose utilizada e duração, o que dificulta a interpretação dos resultados^(5,16). Apesar de um efeito potencialmente positivo (mas discutível) na prevenção de estenose⁽¹⁶⁾ nas lesões IIB e IIIA, a sua eficácia não está claramente demonstrada⁽⁸⁾. O seu uso pode associar-se a complicações infecciosas^(8,16,19), aumento de morbilidade (hemorragia⁽¹⁶⁾, perfuração⁽⁸⁾, ocorrência de fistulas⁽¹⁶⁾) e mortalidade^(6,16).

Antibioterapia

O uso de antibióticos, de forma empírica, não é consensual^(3,8). Devem ser apenas instituídos nos casos identificados de infecção^(1,4,7,11,20), ou quando é decidido iniciar corticoterapia^(1,3-5,11).

Sucralfato

Está associado a um efeito citoprotector da mucosa, actuando a vários níveis: formação de complexos com as proteínas dos tecidos ulcerados, absorção da pepsina e sais biliares, aumento da síntese e libertação de prostaglandinas, estimulação da renovação celular e aumento da produção de muco e bicarbonato. Existem relatos isolados que associam este fármaco a uma diminuição da ocorrência de estenose^(3,10), outros que o associam a uma

melhoria da mucosite induzida por ácidos, sem papel na cicatrização ou prevenção de complicações ⁽¹⁾.

Dilatação Endoscópica e Colocação de Prótese Esofágica

Existem autores que recomendam estes procedimentos como forma de prevenir a estenose. No entanto, ambos os procedimentos são controversos podendo inclusivamente, aumentar o risco de complicações (perfuração) ⁽⁹⁾.

Constituem indicações cirúrgicas, na fase aguda, a evidência clínica e/ou imagiológica de perfuração, lesões de grau IIIB e fistulização esôfago-traqueal ⁽¹⁾.

Propõe-se o seguinte protocolo de actuação, resumido na Figura 1:

1. Lesões mínimas ou ausentes:

O doente poderá ter alta com dieta geral ^(3,5,6).

2. Lesões grau I:

Vigilância em Enfermaria ⁽¹⁾ nas primeiras 24 horas, sob inibidor da bomba de protões ^(1,3-6) e anti-eméticos ^(1,10) em SOS. Deve iniciar-se dieta líquida após a EDA e dieta ligeira às 24 horas ^(5,6). Alta hospitalar se ausência de disfagia ^(1,10).

3. Lesões grau IIA:

Vigilância em Enfermaria ⁽¹⁾ nas primeiras 24 a 48 horas, sob inibidor da bomba de protões ^(1,3-6) e anti-eméticos ^(1,10). Pode iniciar-se dieta líquida após EDA e dieta ligeira às 24-48 horas (mantida cerca de 7 dias) ⁽¹⁾. Alta se ausência de disfagia/odinofagia ^(1,10).

4. Lesões grau IIIB:

Vigilância em Unidade de Cuidados Intensivos ^(1-3,5), com suporte nutricional ⁽¹⁻³⁾. Deverá ser efectuada terapêutica com inibidores da bomba de protões ^(1,3,4,10) e anti-eméticos ^(1,10). No final da 1ª semana, de acordo com a evolução do doente, deve ponderar-se o início de dieta oral ⁽¹⁾.

5. Lesões grau IIIA:

Vigilância em Unidade de Cuidados Intensivos ^(1-3,5), com suporte nutricional ⁽¹⁻³⁾. Deverá ser efectuada terapêutica com inibidores da bomba de protões ^(1,3,10) e anti-eméticos em SOS ⁽¹⁾. O uso de corticóides ou antibióticos não está indicado, exceptuando no caso destes últimos, quando existe evidência de infecção, broncoaspiração ou suspeita de perfuração ⁽¹⁾. Face à existência de necrose, deve existir um maior índice de suspeição de perfuração e a decisão de introdução de dieta oral poderá ser mais tardia que nas lesões IIIB.

6. Lesões grau IIIB:

Por definição, existe necrose extensa do esôfago, com elevado risco de perfuração com mediastinite e peritonite. Estes casos, pela sua elevada mortalidade, deverão ser referenciados de forma precoce a

Cirurgia ^(2,4,5,12). A existência de necrose gástrica extensa constitui uma indicação formal para referencição cirúrgica ⁽¹⁾.

Fase Tardia

É nesta fase que surgem as complicações de natureza estenótica. Nenhuma medida parece ser eficaz na prevenção da estenose esofágica, nomeadamente o uso de corticóides ⁽¹⁸⁾ (associados a antibioterapia), agentes anti-fibróticos, uso de próteses plásticas esofágicas ^(3,6,10) (resultados satisfatórios, mas a experiência até à data é limitada). Como já referido, a utilização de SNE pode associar-se à formação de estenoses longas ⁽³⁾ e a dilatação precoce não está indicada, podendo associar-se a maior risco de perfuração. Estudos recentes descrevem o interesse da ecoendoscopia com uso de mini-sonda como forma de identificação precoce dos doentes com maior probabilidade de evolução para estenose, nomeadamente aqueles com lesão da camada muscular ⁽⁶⁾. Estão em estudo vários agentes com possível papel anti-fibrótico (heparina, factor de crescimento epidérmico ⁽³⁾, interferão α -2b, octreótido, vitamina E4, inibidor da síntese do colagénio tipo I, derivados da prostaciclina, mitomicina C6, N-acetilcisteína, colchicina) ⁽⁹⁾.

Existem várias opções terapêuticas descritas, nomeadamente a dilatação endoscópica ⁽³⁾, colocação de próteses plásticas, injeção de corticóides ^(3,21) (nas estenoses refractárias a dilatação ou estenoses dominantes) e cirurgia ⁽³⁾. A abordagem mais consensual é a dilatação esofágica, sob orientação fluoroscópica, iniciada com precaução face ao risco de perfuração (0,5%) ⁽⁶⁾. Existe um estudo que aponta para uma relação directa entre a espessura da parede esofágica e a necessidade de um número maior de dilatações ⁽²²⁾. Apesar de descrito um alívio da disfagia inicial em 94% dos doentes, face à recorrência das estenoses (com necessidade de múltiplas dilatações) e estas frequentemente serem longas e excêntricas (aumentando o risco de perfuração) ⁽⁹⁾ a intervenção cirúrgica é necessária em 10-50% dos casos ⁽²³⁾. A colocação temporária de próteses esofágicas (2-13 meses) tem sido descrita, com resultados positivos, em casos pontuais ^(6,10).

As opções terapêuticas na estenose antro-pilórica são a dilatação endoscópica ou a resolução cirúrgica nos casos de falência da primeira ^(3,4,9). Esta última não deverá ser realizada de forma precoce (deverá aguardar-se um mínimo de 6 meses), para diminuir o risco de estenose da anastomose ⁽⁴⁾.

Os casos de carcinoma pavimento-celular do esôfago, que surgem no contexto de ingestão prévia de cáustico, parecem ter melhor prognóstico ^(3,6), com diagnóstico mais precoce e melhor resposta à terapêutica (cirúrgica e

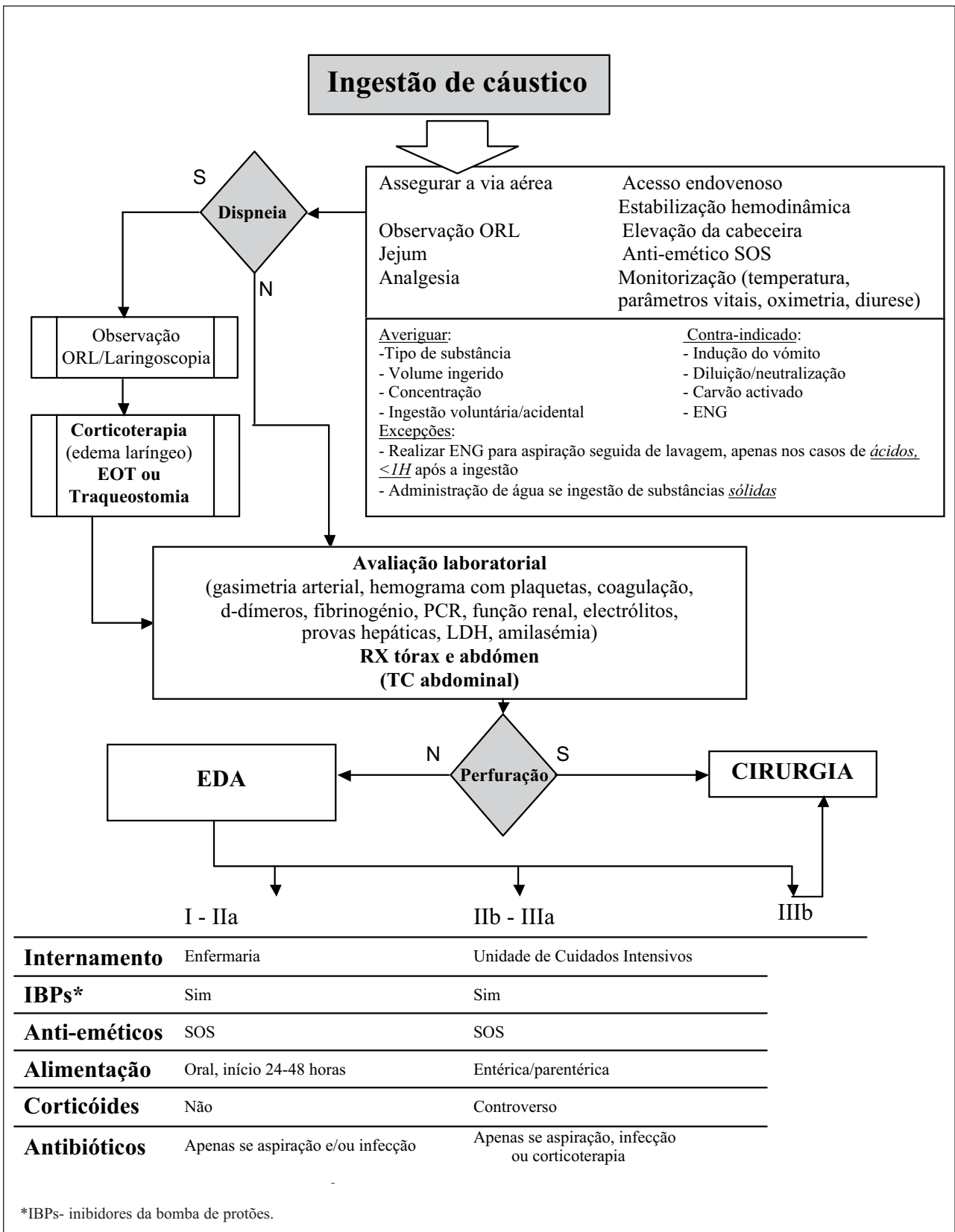


Figura 1 - Protocolo de actuação na ingestão de cáusticos.

radioterapia). São apontadas 2 explicações: (1) menor distensibilidade do lúmen nas zonas cicatriciais, sendo o aparecimento de disfagia mais precoce; (2) disseminação linfática e por contiguidade dificultada pela presença de fibrose. Está preconizado nestes doentes, vigilância endoscópica ^(4,6); segundo a “American Society for Gastrointestinal Endoscopy”, esta deverá iniciar-se passados 15-20 anos, com intervalos não superiores a 1-3 anos ⁽⁶⁾. Deve ser também recomendada abstinência alcoólica e tabágica ⁽⁴⁾, conhecidos factores de risco para carcinoma pavimento-celular do esófago.

CONCLUSÕES

As lesões provocadas pela ingestão de cáusticos, pela importante morbidade e mortalidade que podem condicionar, não apenas na fase aguda, mas também pelas sequelas tardias e terapêuticas associadas, continuam a colocar desafios à sua abordagem. A realização de mais estudos prospectivos e controlados sobre este tema, continua pertinente e necessária para esclarecimento de questões não completamente respondidas até ao presente. Salientam-se, nesta revisão, alguns pontos controversos relativamente à terapêutica. A elaboração de protocolos de actuação, tal como o proposto nesta revisão, pretende contribuir para melhorar o seguimento destes doentes.

Correspondência:

Sofia Santos
 Serviço de Gastrenterologia
 Hospital Fernando Fonseca
 IC19
 2720-276 Amadora
 Tel.: (+351) 214 348 247
 e-mail: sofiasantos_md@sapo.pt

BIBLIOGRAFIA

- Mencias E. Intoxicación por cáusticos. *Anales Sis San Navarra* 2003; 26(1): 191-207.
- Nunez et al. Estudio de los factores predictivos de lesiones digestivas graves tras la ingestión de cáusticos. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(16): 611-614.
- Ramasamy, et al. Corrosive Ingestion in Adults. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2003; 37(2): 119-124.
- Keh S, et al. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World Journal of Gastroenterology* 2006; 12(32): 5223-28.
- Satar, et al. Ingestion of Caustic Substances by Adults. *Am J Therap* 2004; 11: 258-261.
- Triadafilopoulos G. Caustic esophageal injury in adults. *UpToDate*, version 14.2, 2007.
- Ertekin C, et al. The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology* 2004; 51(59): 1397-400.
- Poley, et al. Ingestion of Acid and Alkaline Agents: Outcome and Prognostic Value of early upper endoscopy. *Gastroint endosc* 2004; 60(3): 370-77.
- Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease. Caustic Injury to the Upper Gastrointestinal Tract*. 8th edition, 2006; p515-23.
- Casasnovas A, Martin F. Ingesta de cáusticos. *Protocolos de gastroenterología de la Asociación Española de Pediatría* 2002 01/04/2006. <http://www.aeped.es/proto-colos/gastroentero/15.pdf>
- Homan C. Acids and Alkalies. In: *Viccellio P. Handbook of Medical Toxicology*. 1st edition. USA, Little, Brown and Company: 1993. p249-262.
- Zargar A, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointestinal Endoscopy* 1991; 37: 165.
- Byrne F et al. Foreign bodies, bezoars, and caustic ingestion. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 4: 99-119.
- Zargar S, et al. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol*. 1992; 87(3): 337-41.
- Rigo G. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy* 2002; 34: 304-10.
- Mamede, et al. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esoph* 2002; 15: 20-213.
- Christesen HB. Prediction of complications following caustic ingestion in adults. *Clin Otolaryngol* 1995; 20(3): 272-8.
- Nunes A, et al. Risk factors for stricture development after caustic ingestion. *Hepatogastroenterology* 1990; 49: 1563-6.
- Oakes D. Editorial: Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21: 85-86.
- Shaffer R, et al. Update on caustic ingestion; How therapy has changed. *J Crit Illnes*. 1994; 9: 161-174.
- Kochnar R, et al. Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilation in corrosive esophageal strictures. *Gastrointest. Endosc.* 1999; 49: 509-13.
- Lahoti D. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointestinal endoscopy* 1995; 41(3): 196-200.
- Broor S. Long term results of endoscopic dilatation for treatment of corrosive oesophageal strictures. *Gut* 1993; 34: 1498-501.