



ORIGINAL

## Ingesta de cáusticos: situación actual y puesta al día de las recomendaciones

L. Rodríguez Guerineau<sup>a,\*</sup>, L. Martínez Sánchez<sup>a</sup>, J.M. Quintillá Martínez<sup>a</sup>,  
V. Trenchs Sainz De La Maza<sup>a</sup>, V. Vila Miravet<sup>b</sup> y C. Luaces Cubells<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Urgencias, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Gastroenterología, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

Recibido el 24 de diciembre de 2010; aceptado el 30 de marzo de 2011

Disponible en Internet el 18 de mayo de 2011

### PALABRAS CLAVE

Cáusticos;  
Álcalis;  
Ácido;  
Esofagitis;  
Endoscopia

### Resumen

**Introducción:** La ingesta de productos domésticos es la segunda causa de consulta por sospecha de intoxicación en la edad pediátrica, y entre éstos destacan los productos cáusticos por su potencial toxicidad y riesgo de secuelas.

**Objetivo:** Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes que ingresan desde urgencias por sospecha de ingesta de cáusticos. Analizar los factores de riesgo de lesiones esofagogástricas. Revisar las recomendaciones actuales de manejo.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados desde urgencias por sospecha de ingesta de cáusticos entre enero de 2005 y abril de 2010.

**Resultados:** Se obtuvo una muestra de 78 pacientes, 45 de ellos varones (57,7%), mediana de edad de 2,2 años (rango: 1-17,3 años). En 13 casos el producto se encontraba fuera de su envase original y en 36 niños la familia había inducido el vómito o administrado algún líquido como diluyente. Presentaron síntomas 52 niños y la exploración física fue anormal en 46 pacientes. Se realizaron 39 endoscopias digestivas, objetivando lesiones en 7 pacientes. Al comparar los pacientes con endoscopia normal y alterada, se identifican como factores de riesgo de lesiones digestivas la realización de algún vómito ( $p=0,01$ ) y la presencia de al menos 2 síntomas ( $p=0,03$ ). Ningún paciente sin endoscopia presentó complicaciones posteriores.

**Conclusiones:** Es necesario mejorar la educación sanitaria informando a las familias sobre medidas preventivas y de manejo inmediato, evitando maniobras que pueden agravar la situación. Algunos pacientes podrían beneficiarse de una observación clínica sin medidas de tratamiento más agresivas.

© 2010 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lrodriguez@hsjdbcn.org (L. Rodríguez Guerineau).

**KEYWORDS**

Caustics;  
Alkalis;  
Acids;  
Oesophagitis;  
Endoscopy

**Caustic ingestion: local situation and review of updated recommendations****Abstract**

*Background:* Household product ingestion is the second cause of visiting an Emergency Department for poisoning in children. Among these products, caustics are of great interest because of their potential toxicity and risk of sequelae.

*Objectives:* To describe the epidemiological and clinical features of patients admitted to our hospital due to possible caustic ingestion. To analyse the risk factors associated with oesophageal or gastric injury. To review the latest treatment recommendations.

*Materials and methods:* Retrospective review of all patients admitted with suspicion of caustic ingestion between January 2005 and April 2010. Epidemiological, clinical and therapeutic aspects were recorded.

*Results:* A total of 78 patients were admitted, 45 (57.7%) were male, with a median age of 2.2 years (range: 1-17.3 years). In 13 cases the product was kept in a container different than the original. In 36 children, the family had induced vomiting or had given a liquid to dilute the product. Fifty two patients were symptomatic, and 46 of them had some sign on physical examination. Thirty nine oesophagoscopies were performed, and 7 oesophageal or gastric lesions were observed. When patients with normal and abnormal endoscopic findings were compared, the factors associated with an increased risk of mucosal injury were vomiting ( $P=0.01$ ), and two or more symptoms at admission ( $P=0.03$ ). No complication was described in patients without endoscopy.

*Conclusions:* Family education about preventive and initial measures after caustic ingestion must be improved in an attempt to prevent wrong actions which can be harmful. Some patients might benefit from clinical observation without aggressive therapeutic measures.

© 2010 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

La exposición a sustancias potencialmente tóxicas representa un 0,3% de las visitas anuales a un servicio de urgencias pediátricas<sup>1</sup>. Es, por tanto, un motivo de consulta poco frecuente cuya importancia radica en el hecho de que se trata de situaciones susceptibles de ser prevenidas y que generan una morbimortalidad no despreciable. La vía de exposición más frecuente es la oral y los medicamentos son los productos más frecuentemente involucrados. La ingesta de productos domésticos constituye la segunda causa de intoxicación y entre éstos destacan los productos potencialmente cáusticos<sup>2</sup>.

La mayoría de las ingestas de productos cáusticos se producen de forma accidental y en el hogar. El grupo de mayor riesgo son los niños menores de 5 años, con un pico de máxima incidencia alrededor de los 2 años, momento en que los niños logran autonomía para la deambulación y búsqueda pero carecen de habilidades para el reconocimiento de situaciones de riesgo<sup>3</sup>. Las ingestas voluntarias, por otra parte, se observan en intentos autolíticos en adolescentes que ingieren una mayor cantidad del producto y, en consecuencia, tienen mayor riesgo de sufrir lesiones gastroesofágicas<sup>4</sup>.

La toxicidad del cáustico se relaciona con el tipo de producto (ácido o álcali), las propiedades físicas (líquido, polvo) y las propiedades químicas (concentración, pH, etc.). La cantidad ingerida también influye en el riesgo de aparición de lesiones digestivas y ésta va a depender principalmente del motivo de la ingesta (accidental o voluntaria), así como del envasado del producto (envase original, de refresco), el sabor y el olor<sup>5</sup>.

La presentación clínica del paciente con ingesta de cáustico abarca un amplio espectro que incluye desde el niño asintomático hasta el gravemente enfermo con signos de perforación y shock. La capacidad predictiva de la clínica en relación con la presencia de lesiones esofagagástricas es limitada y el manejo óptimo no está establecido.

El objetivo de nuestro estudio es describir las características epidemiológicas y clínicas de estos pacientes, así como analizar los factores de riesgo de la aparición de lesiones esofagagástricas. Por último, revisamos las recomendaciones de manejo actuales.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados desde urgencias por sospecha de ingesta de cáusticos, entre enero de 2005 y abril de 2010, en un hospital de tercer nivel con aproximadamente 100.000 visitas pediátricas urgentes anuales. Se consideró criterio de ingreso la presencia de alguno de los siguientes: pH del producto inferior a 3,5 o superior a 12,5 o desconocido, presencia de lesiones orofaríngeas, sintomatología sugestiva de causticidad, o la derivación desde otro centro de salud para realización de estudio endoscópico. La sintomatología sugestiva de causticidad incluye la presencia de dolor (bucal, odinofagia o disfagia, dolor retroesternal, epigástrico), vómitos, sialorrea, disfonía y/o estridor. Los hallazgos en la exploración orofaríngea se valoraron como cambios leves (eritema) o lesiones (lengua depapilada o erosiones). El protocolo de manejo seguido incluía dieta absoluta, sueroterapia, protección gástrica (omeprazol 10-20 mg/día o ranitidina

**Tabla 1** Clasificación endoscópica de las lesiones producidas por cáusticos según Zargar<sup>7</sup>

Grado 0	Normal
Grado 1	Edema e hiperemia de la mucosa
Grado 2a	Ulceración superficial, erosiones, friabilidad, ampollas, exudados, hemorragias y membranas
Grado 2b	Grado 2a + ulceraciones más profundas o circunferenciales
Grado 3a	Pequeñas áreas de múltiples ulceraciones y necrosis de coloración marrón-negruzca o grisácea
Grado 3b	Necrosis extensa

4-8 mg/kg/día), corticoterapia (dexametasona 1 mg/kg/día o prednisolona 2 mg/kg/día), antibioticoterapia (ampicilina 200 mg/kg/día) y analgesia en caso necesario<sup>6</sup>. Dicho protocolo de manejo se ha mantenido sin modificaciones durante el periodo estudiado. La realización de fibroendoscopia digestiva (FED) en las primeras 24 h fue electiva y fue decisión del servicio de gastroenterología que, de forma habitual, aplica los siguientes criterios: presencia de lesiones orales sugestivas de causticidad (que persistían en la exploración realizada por el gastroenterólogo en las 24 h siguientes), ingesta muy probable y sintomática de producto con pH inferior a 3,5 o superior a 12,5 y/o ingesta voluntaria. La clasificación del grado de lesión endoscópica se realizó usando los criterios de Zargar<sup>7</sup>, que se muestran en la tabla 1. Se revisó la historia clínica posterior de los pacientes a los que no se les había realizado FED con el objetivo de controlar la posible aparición de complicaciones, valorando la reconsulta al servicio de urgencias o la derivación a consultas externas de gastroenterología.

Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas y de manejo. Los datos extraídos se almacenaron y procesaron en una base de datos relacional Microsoft Access (Microsoft Corporation, Redmond, EE. UU.). Se comparó el grupo de pacientes con lesiones en la FED frente a los que no las presentaban en cuanto al tipo de cáustico, la presencia y número de síntomas, la historia de vómitos desde la ingesta y el hallazgo de alteraciones en la exploración orofaríngea. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, EE. UU.), aplicando pruebas para estudio de distribución de datos (Kolmogorov-Smirnov) y de comparación de datos cuantitativos (t de Student, U de Mann-Whitney) y cualitativos (chi al cuadrado, tabla de contingencia, prueba exacta de Fisher). Los valores de  $p < 0,05$  se consideraron significativos.

## Resultados

En el periodo estudiado se realizaron 588.829 consultas en urgencias, de las cuales 35.144 precisaron ingreso hospitalario. Los pacientes ingresados por sospecha de ingesta de cáustico fueron 78, que corresponde a un 0,22% de todos los ingresos. El 57,7% eran varones. La mediana de edad fue de 2,2 años (rango: 1-17,3 años), siendo el grupo etario más importante los menores de 2 años (34 pacientes).

En la tabla 2 se detallan las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio, así como el nivel de significación de las comparaciones realizadas.

Los productos cáusticos implicados más frecuentemente fueron: lavavajillas (11 casos), lejía (10 casos), desatascador (9 casos), desengrasante (9 casos) y amoníaco (8 casos). Otros productos menos frecuentes fueron: antical, sosa cáustica, productos para el cabello, quitamanchas, sal-fumán y otros productos de limpieza.

En 2 adolescentes de sexo femenino de 13,5 y 14,5 años la ingesta fue voluntaria con intención suicida. En los 76 pacientes restantes el mecanismo de la intoxicación fue accidental. Se pudo determinar el pH del producto en 55 casos. En 39 pacientes estaba en los rangos de valores considerados de riesgo y, por tanto, criterio de ingreso (inferior a 3,5 en 18 pacientes y superior a 12,5 en 21 pacientes). En 13 casos el producto se encontraba fuera de su envase original, almacenado en una botella de agua o refresco. En 36 niños la familia había realizado alguna acción (inducción de vómito o administración de agua o leche).

Presentaron síntomas 52 niños, siendo los más frecuentes el dolor (26 pacientes), los vómitos no inducidos (25 pacientes) y la sialorrea (23 pacientes). Otros síntomas fueron los respiratorios (3 casos) y el eritema ocular (1 caso). La distribución de pacientes en relación al número de síntomas manifestados fue homogénea: 26 pacientes se mantuvieron asintomáticos, 26 presentaron un síntoma y 26 dos o más síntomas. La combinación más frecuente fue dolor y vómitos (10 pacientes).

Todos los pacientes presentaban un nivel de consciencia normal y se encontraban hemodinámicamente estables a su llegada a urgencias. En cuanto a la exploración física, ésta resultó normal en 32 niños, 15 presentaron cambios leves en la orofaringe (eritema) y en 31 casos se objetivaron lesiones orales (lengua depapilada o erosiones).

Siguiendo la pauta de actuación vigente en nuestro hospital, se mantuvo a todos los pacientes a dieta absoluta y se instauró tratamiento por vía intravenosa con sueroterapia, protector gástrico, corticoides, antibiótico y, si fue preciso, analgesia.

Se realizaron 39 FED, siguiendo los criterios previamente descritos. La mediana del tiempo transcurrido entre la ingesta y la realización de la FED fue de 17 horas ( $P_{25-75}$ : 12-24). Se objetivaron lesiones en 7 pacientes: esofagitis y/o gastritis de primer grado en 4 casos, esofagitis de segundo grado en 2 pacientes y esofagitis de tercer grado en el caso restante. En la figura 1 se pueden ver algunas imágenes de estas lesiones.

Los 7 pacientes con FED alterada se encontraban sintomáticos a su llegada a urgencias, y en 6 casos referían dos o más síntomas. En cuanto a la exploración oral, 5 de los 7 pacientes con lesiones esofago-gástricas presentaban alteraciones: en 3 pacientes se trataba de lesiones orales y en 2 sólo eritema de la mucosa. Al comparar los pacientes con endoscopia normal y alterada, no se detectó un mayor riesgo de presentar lesiones esofágicas en relación con el tipo de cáustico, la existencia o no de sintomatología (en global) o al hallazgo de lesiones orales. Sin embargo, si se desglosa la sintomatología presentada en función del número y tipo de síntomas, se

**Tabla 2** Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes estudiados, hallazgos endoscópicos y análisis estadístico

	TODOS (n=78)	FED normal (n=32)	FED anormal (n=7)	OR (IC 95%)	p
<i>Tipo de ingesta</i>					
Ingesta voluntaria	2	1	1	NC	NC
<i>pH producto</i>					
< 3,5	18	7	2	NC	0,24
3,5-12,5	16	6	2		
> 12,5	21	10	0		
<i>Síntomas</i>					
Sintomáticos	52	24	7	NC	0,30
≥ 2 síntomas	26	11	6	11,45 (1,2-107,5)	0,03*
Vómitos	25	10	6	13,2 (1,4-124,6)	0,01
Dolor	26	12	4	NC	NC
Sialorrea	23	13	3	NC	NC
Síntomas respiratorios	3	2	0	NC	NC
<i>Exploración orofaríngea</i>					
Exploración anormal	46	24	5	0,8 (0,13-5,16)	1
Eritema orofaríngeo	15	4	1	NC	NC
Lesiones orales	31	20	4	0,8 (0,15-4,2)	1

FED: fibroendoscopia digestiva; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; NC: no calculada; OR: *odds ratio*.

\* Se compararon los pacientes con dos o más síntomas frente a los que presentaban uno o ninguno.

identifican como factores de riesgo la realización de algún vómito (OR=13,2; p=0,01) y la presencia de al menos 2 síntomas (OR=11,45; p=0,03). Todos los pacientes con vómitos y lesiones en la FED realizaron el vómito de forma espontánea.

Todos los pacientes evolucionaron favorablemente, excepto un niño de 8 años con ingesta accidental de producto quitagrasas (álcali). Presentó lesiones compatibles con esofagitis de grado 3 y posteriormente estenosis esofágica, que requirió múltiples dilataciones (fig. 2A y B). Ningún paciente falleció.

No se encontró ninguna complicación posterior en los pacientes a los que no se les realizó FED.

## Discusión

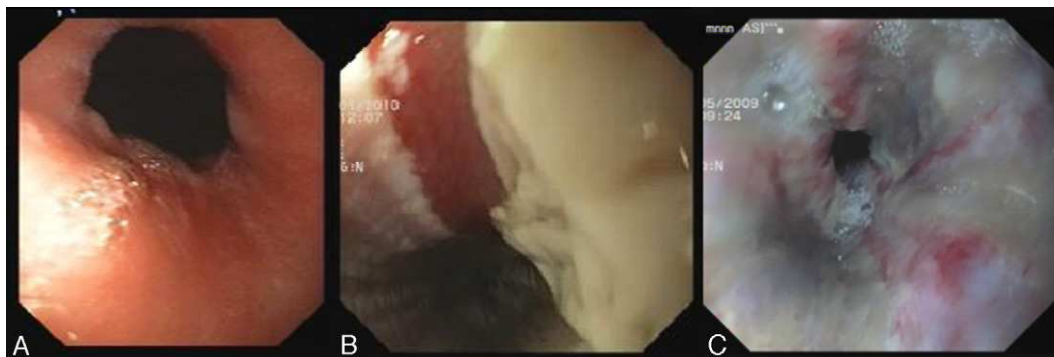
Tan sólo un pequeño porcentaje de los ingresos hospitalarios desde urgencias son debidos a la ingesta de un producto

cáustico. En nuestro estudio, sólo 2 de cada 1.000 niños que ingresaron lo hicieron por este motivo.

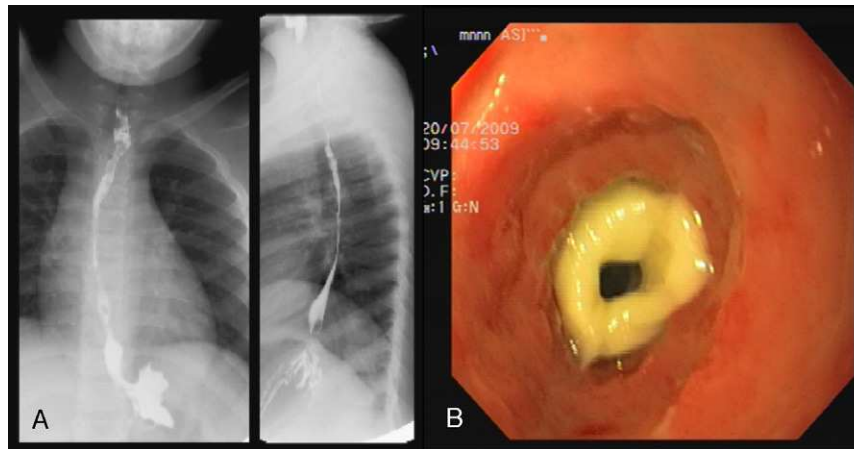
Tal y como muestra nuestra serie, el grupo de edad de mayor riesgo son los menores de 2 años<sup>3,8,9</sup> y la ingesta con finalidad suicida en adolescentes es excepcional<sup>10,11</sup>. Los productos implicados son muy variados, lo que responde a la gran diversidad de productos potencialmente cáusticos que existen en el mercado y que, en consecuencia, pueden estar al alcance del niño.

En nuestro estudio no encontramos una asociación significativa entre el valor del pH del producto y su capacidad para producir lesiones. Probablemente esto se deba al escaso número de pacientes que presentaron lesiones digestivas, así como a la falta de determinación del pH del producto ingerido por algunos pacientes que venían derivados desde otros centros.

Clásicamente, se ha relacionado la ingesta de álcalis con un mayor riesgo de lesiones digestivas. Esto podría explicarse en parte por el hecho de que se encuentran



**Figura 1** Lesiones endoscópicas observadas en tres pacientes. A) Grado 1: mucosa edematosa e hiperémica. B) Grado 2: ulceración y membranas no circunferenciales. C) Grado 3: múltiples ulceraciones y necrosis (áreas de coloración grisácea).



**Figura 2** Paciente con estenosis esofágica secundaria a esofagitis cáustica. A) Tránsito esófago-gastro-duodenal con contraste. B) Imagen endoscópica de estenosis cicatricial.

en un mayor número de productos domésticos (limpiadores de horno, detergentes industriales, lavavajillas, lejía, amoníaco, etcétera) y suelen presentar un sabor neutro que lleva a la ingesta de cantidades mayores. Además, los álcalis producen necrosis por licuefacción. Solamente la neutralización por el mismo tejido es capaz de frenar la progresión, dando lugar a lesiones más profundas que pueden llegar a la perforación. La lejía de uso doméstico contiene, por lo general, concentraciones de hipoclorito sódico menores del 10% y por ello no suele producir lesiones<sup>9,10,12,13</sup>. Los ácidos se encuentran en limpiadores industriales, desinfectantes, desatascadores, quitamanchas, disolventes, limpiametales y también en limpiadores de WC. Producen necrosis por coagulación y la escara resultante limita la penetración en profundidad de la lesión. Dado su sabor desagradable la cantidad ingerida suele ser escasa<sup>9,10,12,13</sup>.

En ninguno de los 4 pacientes de nuestra serie con lesiones esofágicas en los que se conocía el valor del pH del producto, éste estaba en el rango de valores alcalinos de mayor riesgo (superiores a 12,5). Destaca el hecho de que en 2 de esos cuatro casos el pH tampoco estaba entre los valores ácidos de mayor riesgo teórico (inferiores a 3,5).

Entre los datos epidemiológicos de nuestro estudio la frecuencia con la que el producto se encontraba almacenado en un envase no original fue del 17%, aumentando así el riesgo de ingesta accidental. En otras series este porcentaje fue inferior<sup>10</sup>.

En casi la mitad de los casos los familiares habían realizado maniobras con finalidad terapéutica (inducción del vómito o administración de agua o leche) pese a que éstas pueden contribuir a la aparición de lesiones digestivas. La inducción del vómito está contraindicada dado que aumenta el contacto del tóxico con la mucosa esofágica<sup>10,14</sup>. Por otro lado, el beneficio de la dilución del cáustico con agua o leche se limita a los primeros 5-10 min tras la ingesta de álcalis y puede resultar peligroso por el riesgo de inducir el vómito y porque en modelos *in vitro* se ha observado que genera calor<sup>13,15</sup>. Su indicación es, por tanto, cuestionable.

Por todo ello, parece necesario insistir en la información a las familias sobre los riesgos de estos productos, las normas de almacenamiento seguro y las medidas de manejo en caso de producirse la ingesta.

Los síntomas que más frecuentemente se han descrito en la bibliografía son sialorrea, odinofagia, disfagia o rechazo de la ingesta y vómitos. Gaudreault et al<sup>16</sup> publicaron una serie de 378 niños con ingesta de cáusticos en la que el síntoma más frecuente fue la odinofagia. En nuestra serie el síntoma predominante fue el dolor y la combinación sintomática más frecuente fue el dolor asociado a vómitos. Numerosos estudios concluyen que la existencia de síntomas no puede predecir la presencia y extensión de lesiones esofágicas<sup>10,16,17</sup>. Gaudreault et al<sup>16</sup> encontraron en su serie un 12% de pacientes asintomáticos con lesiones esofágicas de grado 2, mientras que el 82% de los pacientes sintomáticos no tenían lesiones en la FED. Sin embargo, en un estudio observacional multicéntrico realizado por Betalli et al<sup>18</sup>, con una muestra de 162 niños, la presencia de 3 o más síntomas fue un factor predictivo de lesión esofágica con una OR = 11,97 ( $p = 0,0001$ ). En nuestro estudio tenían un mayor riesgo de presentar lesiones esofágicas los pacientes que habían realizado algún vómito (OR = 13,2;  $p = 0,01$ ) o que presentaban al menos 2 síntomas (OR = 11,45;  $p = 0,03$ ).

En cuanto a la presencia de lesiones orales, ni en nuestro trabajo ni en otras series publicadas se halla relación entre éstas y la existencia de lesiones esófago-gástricas. Dogan et al<sup>16</sup> en una revisión retrospectiva de 473 pacientes pediátricos encontraron que el 61% de los pacientes sin lesiones orales presentaban lesiones esofágicas<sup>11</sup>.

El manejo ante una posible ingesta de cáusticos es controvertido. La actuación en urgencias comienza por una rápida valoración clínica para detectar al paciente inestable y por la aplicación de medidas de soporte vital según la sistemática ABC (vía aérea-respiración-circulación). En caso de que existan signos o síntomas de edema de glotis, debe asegurarse la vía aérea de forma precoz. En el paciente inestable, además de mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno, se canalizará un acceso venoso para administrar líquidos. En los pacientes estables, el tratamiento médico se basa en mantener una dieta absoluta, sueroterapia, protección gástrica, analgesia y, para algunos grupos, administración de corticoides y antibióticos por vía parenteral.

El uso de corticoides es controvertido. Su efecto inmunomodulador podría reducir el proceso inflamatorio y disminuir

el riesgo de estenosis cáusticas<sup>19-21</sup>. Howell et al<sup>22</sup>, en un metaanálisis de 13 estudios, encontraron que el uso de antibióticos y corticoides en esofagitis de grado 2 y 3 reducía el riesgo de desarrollar estenosis cáustica ( $p < 0,01$ ), recomendando su uso en dichas lesiones. Pero su beneficio no es constante ni está bien establecido<sup>23-25</sup>. Pelclová et al<sup>25</sup>, en un metaanálisis de 572 pacientes, adultos y niños, concluyen que el uso de corticoides no es beneficioso ni previene el desarrollo de estenosis. Por otra parte, en un estudio prospectivo y aleatorizado de 60 niños, no se encontraron diferencias entre el grupo tratado con corticoides y el no tratado<sup>26</sup>. En síntesis, el uso de corticoides debe ser individualizado, si bien ante la presencia de lesiones esofágicas de grado 2b o mayor se acepta su uso<sup>14,27</sup>. Si se decide utilizar corticoides, el inicio de la administración debe ser precoz. Por ello, y con el fin de seleccionar a los pacientes tributarios de corticoterapia, la FED debería realizarse en las primeras horas tras la ingesta. En la práctica es poco habitual disponer de la técnica las 24 h del día y, por tanto, la realización de ésta puede demorarse. Teniendo en cuenta este aspecto, las recomendaciones actuales insisten en la importancia de realizar FED dentro de las primeras 12 h si es posible y no más allá de pasadas 24 h<sup>13</sup>.

El uso de antibióticos ha sido sugerido con fin profiláctico para evitar la sobreinfección de los tejidos desvitalizados. Sin embargo, su uso no es ampliamente aceptado, y algunos autores sólo los consideran al asociar tratamiento corticoideo<sup>10,12,28,29</sup>.

La técnica de referencia para el diagnóstico de lesión digestiva es la FED, que además tiene valor pronóstico. Está descrita una clara relación entre la extensión de las lesiones esofágicas y la aparición de secuelas, de modo que las lesiones de grado 1 según la clasificación de Zargar no conllevan riesgo de estenosis, mientras que ésta aparece en aproximadamente un 75% de las lesiones de grado 2b y en todas las de grado 3<sup>4,7,13</sup>. Estas últimas se asocian también con un mayor riesgo de perforación. En nuestra revisión sólo el paciente con lesiones de grado 3 presentó estenosis esofágica.

Pese a que clásicamente se ha recomendado realizar estudio endoscópico a todo niño con sospecha de ingesta de cáustico<sup>26,30</sup>, en la actualidad algunos grupos de trabajo proponen una indicación más restrictiva, teniendo en cuenta la certeza de la ingesta, el tipo de cáustico y la probable cantidad ingerida, como así también la presencia de síntomas y lesiones orales<sup>12,14,18</sup>. La ingesta voluntaria es otra indicación clara de realizar FED<sup>4</sup>.

En nuestro estudio, de 78 niños ingresados sólo se realizó FED a 39. Esta diferencia se explica por la valoración diferida por el gastroenterólogo dentro de las 24 h de la admisión, de manera que algunos pacientes inicialmente sintomáticos y con cambios mínimos en la exploración orofaríngea evolucionaron favorablemente con rápida normalización clínica. No se detectaron complicaciones posteriores en los casos sin FED. El elevado número de niños que ingresaron con tratamiento parenteral intensivo y a los que finalmente no fue necesario realizar endoscopia sugiere que se podría revalorar las indicaciones de tratamiento en este grupo, teniendo en cuenta la certeza e intencionalidad de la ingesta, el tipo y cantidad de cáustico ingerido, la presencia y número de síntomas (con especial atención a los vómitos), y la existencia de lesiones orales. La observación con dieta absoluta y sueroterapia podría ser una opción válida en casos dudosos,

con escasa sintomatología, sin antecedentes de vómitos o con sólo cambios mínimos en la exploración oral inicial.

La principal limitación de nuestro trabajo es el pequeño tamaño de la muestra de niños con lesiones esofágicas, que dificulta hallar diferencias estadísticamente significativas. Sería necesario un estudio con un tamaño muestral mayor para analizar de forma adecuada el valor predictivo de otros datos epidemiológicos y clínicos. Una segunda limitación es el diseño retrospectivo de nuestro trabajo que puede haber limitado la recogida de datos epidemiológicos o de circunstancias de la ingesta. Por otro lado, dado que la valoración de complicaciones en los niños sin FED fue por revisión de la historia clínica, teóricamente podrían haberse perdido los datos de los pacientes que hubieran acudido a otro centro asistencial, hecho poco probable ya que nuestro centro es un hospital de referencia en gastroenterología y que todos los pacientes recibieron normas de reconsulta.

En resumen, nuestros datos indican que es necesario mejorar la educación sanitaria informando a las familias sobre medidas preventivas (almacenamiento de los productos domésticos fuera del alcance de los niños y en su envase original) y de manejo inmediato, evitando maniobras que pueden agravar la situación, como la inducción del vómito o la administración de grandes cantidades de líquidos.

El manejo de la ingesta de cáusticos en niños es todavía controvertido. Nuestro estudio sugiere que hay un grupo de pacientes con ingesta de producto potencialmente cáustico que pueden beneficiarse de una observación clínica sin medidas de tratamiento más agresivas, como aquellos con escasos síntomas, que no han presentado vómitos ni presenten lesiones orales. Los pacientes con ingesta de una cantidad importante (fundamentalmente ingestas voluntarias o ingesta de producto fuera de su envase original), los que refieran al menos dos síntomas o aquellos que hayan realizado algún vómito, así como los que presenten lesiones orales en la exploración física, se beneficiarían de la realización precoz de FED para valorar la existencia de lesiones digestivas. Sería necesario un estudio prospectivo mucho más amplio para definir con seguridad criterios clínicos capaces de identificar los pacientes de alto y de bajo riesgo de lesiones esofágicas.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:334-8.
2. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Fernández Landaluze A, Gortázar Arias P, Grau Bolado G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Esp Pediatr*. 2002;56:23-9.
3. Spitz L, Lakhoo K. Caustic ingestion. *Arch Dis Child*. 1993;68:157-8.
4. 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 Gastroenterology*. 2008;8:31.

5. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:459-76.
6. Varea V, Cols M. Actitud ante la sospecha de ingesta de cáusticos. En: Fernández JP, editor. *Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos. Unidad Integrada Hospital Clínic- Sant Joan de Déu.* 4.ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p. 556-9.
7. 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;37:165-9.
8. McKenzie LB, Ahir N, Stolz U, Nelson NG. Household cleaning product-related injuries treated in US emergency departments in 1990-2006. *Pediatrics.* 2010;126:509-16.
9. Muñoz Bernal J. Intoxicaciones por álcalis-cáusticos. En: Minguet S, editor. *Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicaciones en Pediatría.* 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2008. p. 145-50.
10. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus.* 2009;22:89-94.
11. Dogan Y, Erkan T, Cokugras FC, Kutlu T. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases. *Clin Pediatr (Phila).* 2006;45:435-8.
12. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions in children. *Curr Opin Pediatr.* 2009;21:651-4.
13. Fulton J, Rao R. Caustics. En: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, editors. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 1405-16.
14. Betalli P, Rossi A, Bini M, Bacis G, Borrelli O, Cutrone C, et al. Update on management of caustic and foreign body ingestion in children. *Diagn Ther Endosc.* 2009;2009:969868.
15. Bautista Casasnovas A, Argüelles Martín F. Ingesta de cáusticos. Protocolos de gastroenterología, hepatología y nutrición [consultado el 30/08/2010]. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2010. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/causticos.pdf>.
16. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics.* 1983;71:767-70.
17. Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med.* 2007;33:349-53.
18. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, Pane A, Dall'Oglio L, De Angelis GL, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc.* 2008;68:434-9.
19. Cleveland WW, Thornton N, Chesney JG, Lawson RB. The effect of prednisone in the prevention of esophageal stricture following the ingestion of lye. *South Med J.* 1958;51:861-4.
20. De Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;57:203-11.
21. Mamede RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus.* 2002;15:210-3.
22. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med.* 1992;10:421-5.
23. Ulman I, Mutaf O. A critique of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg.* 1998;8:71-4.
24. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila).* 2007;45:402-8.
25. Pelclova D, Navratil T. Do corticosteroids prevent esophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev.* 2005;24:125-9.
26. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med.* 1990;323:637-40.
27. Haller Jr 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.
28. Friedman EM. Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. *Pediatr Clin North Am.* 1989;36:1403-10.
29. Baskin D, Urganci N, Abbasoğlu L, Alkim C, Yalçın M, Karadağ C, et al. A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int.* 2004;20:824-8.
30. Previtera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care.* 1990;6:176-8.