

## Consenso Nacional de Urgencias Endoscópicas en Pediatría 2016

*Comité Nacional de Gastroenterología Infantil*

**Coordinación:** Dra. Inés Ninomiya, Dra. Carolina Riga.

### **Grupos de trabajo**

#### **1. Hemorragia digestiva:**

*Dres. Carolina Riga, Jorge Villarruel, Fernando Vinuesa, Lucio González, Jorge Rubin, Inés Ninomiya.*

#### **2. Ingestión de cáusticos:**

*Dres. Inés Ninomiya, Federico Ussher, José Vásquez, Sofía Paz, Carolina Riga.*

#### **3. Ingestión de cuerpos extraños:**

*Dres. Inés Ninomiya, Gustavo Aliverti, María de los Ángeles Valdez Suárez, Valeria Taire, Carolina Riga.*

Participantes en la discusión y redacción de estas Guías:

*Dres. Tomas Iolster, Daniel Liberto, Andrés Villa de Villafañe, Leonardo De Lillo, Ingrid Waisman, Vanesa Zaslavsky, Salome Santarcangelo, Claudia Sosa, Gabriela Varone, Andrea Belardinelli, Marta Beatriz Caro.*

*Comité Nacional de Emergencias y Cuidados Críticos, Comité de Medicina Interna, Comité de Prevención de Lesiones, Asociación Civil Argentina de Cirugía infantil.*

En el Congreso Argentino de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva de Buenos Aires, en setiembre de 2008, se presentaron las "Guías de patologías endoscópicas pediátricas"<sup>1</sup> versión impresa, dentro del marco del Simposio Pediátrico. Tomándolas como base, se ha actualizado y redactado esta Guía de diagnóstico y tratamiento.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.S1>

Resumen ejecutivo publicado en *Arch Argent Pediatr* 2017;115(1):96-98

---

## Guía de diagnóstico y tratamiento de hemorragia digestiva en pediatría

### *Guideline for diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding in childhood. Update*

*Correspondencia:*  
Dra. Inés Ninomiya,  
ines.ninomiya@  
hospitalitaliano.org.ar

*Financiamiento:*  
Ninguno.

*Conflicto de intereses:*  
Ninguno que declarar.

Recibido: 31-7-2016  
Aceptado: 3-8-2016

El objetivo de este grupo de trabajo fue actualizar pautas que permitieran mejorar las habilidades diagnósticas y terapéuticas, tanto del pediatra como del gastroenterólogo y endoscopista pediátrico, en el manejo de lactantes y niños con hemorragia digestiva.

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva por Medline, Pubmed, Cochrane, y fueron consideradas también las guías y algoritmos de diagnóstico y tratamiento elaborados por

los servicios de diversos hospitales de nuestro país donde se atienden este tipo de emergencias pediátricas.

**Declaración de conflicto de intereses:** No hubo conflicto de intereses durante la realización del estudio.

**Palabras clave:** *hemorragia digestiva alta, hemorragia digestiva baja, pediatría, urgencias endoscópicas, sangrado gastrointestinal oscuro, sangrado variceal gastrointestinal.*

## I. DEFINICIÓN

Hemorragia digestiva (HD) es la pérdida de sangre manifiesta u oculta que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, primaria o secundaria a una enfermedad general.

## II. INTRODUCCIÓN

Es una entidad poco frecuente, que puede producirse a cualquier edad. Aunque constituye una situación alarmante para padres y médicos, en el 80% de los casos, no tiene consecuencias graves y se autolimita, pero nunca debe ser minimizada. El papel del pediatra y gastroenterólogo debe centrarse en evaluar la magnitud de las pérdidas y las consecuencias hemodinámicas, en identificar el origen y la etiología del sangrado, y en instaurar un tratamiento efectivo. La solución definitiva puede ser médica, endoscópica o quirúrgica.<sup>2</sup>

En el 10% de los casos, la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica; en el 10%-20%, a lesiones focales del esófago, estómago y duodeno; en el 20%-30%, del intestino delgado; y, en el 50%, del colon, recto o ano.<sup>3</sup>

## III. CLASIFICACIÓN

La HD se puede clasificar de la siguiente manera:

### 1. Según las formas de presentación:

Puede manifestarse como hematemesis, melena, hematoquecia, rectorragia y sangre oculta. Varía según la localización, el volumen y la rapidez del sangrado (**cuadro 1**).

### 2. Según la localización del sitio del sangrado:

- **Alta:** El origen del sangrado se encuentra por encima del ángulo de Treitz. Se acompaña de hematemesis y/o melena. Pero, si el sangrado es abundante y/o el tránsito intestinal está acelerado, puede manifestarse como

hematoquecia. Otros signos de sangrado alto son aspirado gástrico hemorrágico, ruidos intestinales aumentados y elevación del nitrógeno ureico.

- **Media:** El origen del sangrado se encuentra desde el ángulo de Treitz hasta la válvula ileocecal. Se manifiesta como melena y/o hematoquecia.
- **Baja:** El origen del sangrado se encuentra desde la válvula ileocecal hasta el ano. Se manifiesta como hematoquecia o proctorragia.
- **HD de origen oscuro:** Es aquella que persiste o recurre y cuyo origen no puede encontrarse luego de haberse realizado una endoscopia alta y baja. Generalmente, el paciente consulta por anemia crónica, pero puede tener sangrado visible (**cuadro 1**).

### 3. Según la magnitud de las pérdidas:

(**Cuadro 4: soporte avanzado vital pediátrico –pediatric advanced life support; PALS, por sus siglas en inglés– de la American Heart Association –AHA–**).

- **Grave:** > 45% de pérdida de volumen sanguíneo. Anemizante, inestabilidad hemodinámica.
- **Moderada:** 30%-45% de pérdida del volumen sanguíneo.
- **Leve:** < 30% de pérdida del volumen sanguíneo.

### 4. Según la edad de presentación:

Las causas de HD, sin incluir trastornos propios del recién nacido (deglución de sangre materna, enfermedad hemorrágica del recién nacido), son similares para niños de cualquier edad, pero varía su frecuencia, y es de gran utilidad saberlo para orientar el diagnóstico (**cuadro 2**).

CUADRO 1. Formas de presentación y localización del sangrado en el tubo digestivo

| Signo o síntoma            | Sitio de sangrado   |
|----------------------------|---|
| Hematemesis                | <b>Alto:</b> Sangre expulsada con el vómito, desde rojo rutilante hasta degradada por el jugo gástrico color porráceo. Originada desde el esófago hasta el duodeno.   |
| Melena                     | <b>Alto y medio:</b> Expulsión por el recto y con las heces, sangre negra de consistencia alquitranada y muy maloliente. Sugiere un sangrado mínimo de 50-100 ml o 2% del volumen y un mínimo de 8 h de la sangre en el tubo digestivo. |
| Hematoquecia o rectorragia | <b>Bajo:</b> Sangre roja brillante o marrón proveniente del colon, del recto sigmoides o de ambos. Mezclada con las heces o independiente de ellas. La rectorragia se presenta al final de la evacuación.                               |
| Sangre oculta en heces     | Pequeñas pérdidas intermitentes o continuas, solo detectables por métodos de laboratorio (Adler).   |

**IV. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO**

**1º. Se debe confirmar el sangrado digestivo:** Se debe descartar falsa hemorragia por fármacos (ampicilina, rifampicina, hierro, etc.), alimentos (remolacha, espinaca, morcilla, chocolate, colorantes, etc.), sangre deglutida o sangrado extradigestivo (ej.: de origen otorrinolaringológico).

**2º. Localización del sangrado y gravedad:** Según la clasificación 1, 2 y 3 (cuadros 1 y 2).

**3º. Diagnóstico específico:** Anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

**A. Anamnesis y manifestaciones clínicas:**

Ayudan a evaluar la causa y la gravedad de la hemorragia (cuadro 3).

En el período neonatal, síntomas como llanto, irritabilidad, regurgitaciones, manifestaciones dermatológicas y respiratorias orientan a una alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV); vómitos biliosos, distensión abdominal e inestabilidad hemodinámica hacen sospechar vólvulo, atresias intestinales o enterocolitis necrosante. En prematuros con ventilación mecánica y uso de drogas, la causa más probable son úlceras por estrés. La sepsis puede provocar coagulación intravascular diseminada y ser causa de sangrado.<sup>17</sup> La deficiencia de vitamina K, de presentación tardía, puede manifestarse como

HD; se debe interrogar sobre su aplicación al nacer. En el sangrado alto no anemizante del recién nacido sano alimentado exclusivamente a pecho materno, se debe descartar la posibilidad de sangre materna deglutida por grietas de los pezones de la madre (asociado o no a mastitis).

En lactantes menores de 24 meses, con sangrado bajo anemizante, la posibilidad diagnóstica de divertículo de Meckel es alta y su diagnóstico diferencial se realiza con malformaciones vasculares o duplicación intestinal; siempre será necesario realizar estudios de imagen. En caso de invaginación intestinal, a

CUADRO 3. Anamnesis

- Edad
- Tos, epistaxis o hemoptisis
- Otros síntomas digestivos
- Aspecto de la sangre emitida
- Características de las heces
- Ingestión de drogas gastroerosivas o cuerpos extraños
- Falsas melenas inducidas por alimentos (remolacha, acelga), aditivos y colorantes alimentarios o medicamentos (hierro, carbón)
- Antecedente de enfermedad digestiva o hepática, aguda o crónica
- Síntomas extradigestivos
- Antecedentes familiares

CUADRO 2. Causas de sangrado por edad de presentación, localización y gravedad

| Grupo de edad            | Alto  |   | Bajo  |  |
|--------------------------|---|---|---|--|
|                          | Anemizante  | No anemizante   | Anemizante  | No anemizante  |
| <b>Recién nacido</b>     | MAV<br>Úlceras gástricas<br>Alt. coagulación                    | APLV<br>Gastropatía erosiva<br>(estrés, AINE, infección)                  | Coagulopatía<br>MAV<br>Duplicación intestinal                   | NEC<br>Vólvulo intest.<br>Lesión anorrectal  |
| <b>De 1 mes a 2 años</b> | Úlceras gástricas<br>MAV<br>APLV<br>Úlcera de Curling           | RGE<br>APLV<br>Gastropatía erosiva<br>(estrés, AINE, infección)           | Divertículo de Meckel<br>MAV<br>Duplicación int.<br>PTI<br>APLV | Diarrea infec.<br>Lesión anorrect.<br>APLV<br>Vólvulo<br>Invaginación int.<br>Pólipos<br>Fisura anal |
| <b>De 3 a 5 años</b>     | Várices esofágicas<br>MAV<br>Úlceras gástricas<br>Mallory-Weiss | Gastropatía erosiva<br>(estrés, AINE, infección)<br>Alt. coagulación      | Divertículo de Meckel<br>MAV                                    | Pólipos<br>Diarrea infec.<br>Hiperplasia<br>linfoidea nodular<br>EII                                 |
| <b>Mayores de 5 años</b> | Várices esofágicas<br>Úlceras gástricas<br>Alt. coagulación     | Gastropatía erosiva<br>(estrés, AINE,<br>infección por <i>H. pylori</i> ) | Divertículo de Meckel<br>MAV                                    | Pólipos<br>Fisura anal<br>Hemorroides<br>Diarrea infec.<br>Colitis pseudom.<br>EII                   |

APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; MAV: malformación arteriovenosa; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; RGE: reflujo gastroesofágico; NEC: enterocolitis necrotizante.

diferencia del divertículo de Meckel, en el que el abdomen es indoloro, habrá súbitamente períodos de llanto, irritabilidad y dolor abdominal de tipo cólico, junto con las características de las deposiciones en jarabe de grosella.

En el sangrado no anemizante de lactantes, la inspección de la región anal es obligatoria en busca de fisuras. Otra causa frecuente es la APLV (colitis alérgica).

**En niños mayores de dos años**, dentro del sangrado alto anemizante, se encuentra, principalmente, la gastritis medicamentosa o esofagitis por enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) y, en menor frecuencia, la presencia de várices esofágicas por hipertensión portal (50% por causa extrahepática y el otro 50% por cirrosis hepática), lo que obliga a interrogar sobre antecedentes de cateterismo umbilical en el período neonatal, enfermedades hematológicas o datos de hepatopatía crónica, como la presencia de ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, red venosa colateral, ascitis y eritema palmar.<sup>18,19</sup>

**En la edad preescolar**, la presencia de pólipos juveniles es causa frecuente de sangrado digestivo bajo no anemizante, con rectorragia intermitente y no se acompaña de dolor. Entre los antecedentes, interrogar sobre poliposis en familiares, coagulopatía, enfermedad inflamatoria intestinal, inmunodeficiencias, antecedentes de RGE, situaciones de estrés e ingesta de medicamentos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no

esteroideos –AINE–, corticoides) puede orientar a la causa del sangrado. Las lesiones cutáneas también pueden orientar: los angiomas, a malformaciones vasculares digestivas; y las lesiones pigmentadas en la mucosa oral, a síndrome de Peutz-Jeghers. Se debe recordar que diversas enfermedades sistémicas pueden presentar manifestaciones gastrointestinales hemorrágicas. El síndrome de Turner y la enfermedad de almacenamiento del glucógeno tipo i b presentan mayor riesgo de enfermedad inflamatoria intestinal; la epidermólisis bullosa, fisuras anales; el síndrome de Down, Meckel. El Ehlers-Danlos y el pseudoxantoma elástico, paredes vasculares frágiles. El síndrome del nevo azul, malformaciones vasculares, entre otras.

#### B. Examen físico:

Debe realizarse una exploración física completa, encaminada a evaluar no solo la causa, sino también la gravedad del sangrado digestivo en función de la repercusión hemodinámica y hematológica del paciente para determinar el tratamiento y la sala de internación.

Para ello, podemos hacer uso de las recomendaciones planteadas en PALS<sup>21-23</sup> (**cuadro 4**). Se deben buscar también estigmas de enfermedad hepática (nevus araña, telangiectasias, hepato- o esplenomegalia, ascitis). En algunos casos, el tacto rectal comprueba la presencia de un pólipo rectal.

CUADRO 4. Categorización de hemorragia y shock en pacientes pediátricos AHA-PALS

| Sistema               | Hemorragia leve<br>Shock compens.<br>< 30% pérd. v. sang.  | Hemorragia moder.<br>Shock descompens.<br>30%-45% pérd. v. sang.  | Hemorragia grave<br>Insuficiencia card.<br>> 45% pérd. v. sang.   |
|-----------------------|--|---|---|
| <b>Cardiovascular</b> | Taquicardia leve<br>Pulsos perif. débiles<br>Pulsos centrales fuertes<br>PAS baja-normal: > 70 mmHg +<br>(2 por edad en años)<br>Acidosis leve | Taquicardia moderada<br>Pulsos perif. filiformes<br>Pulsos centrales déb.<br>Hipotensión franca<br>PAS < 70 mmHg +<br>(2 por edad en años)<br>Acidosis moderada | Taquicardia grave<br>Pulsos perif. ausen.<br>Pulsos centrales filif.<br>Hipotensión grave<br>PAS < 50<br>Acidosis grave |
| <b>Respiratorio</b>   | Taquipnea leve   | Taquipnea moderada  | Taquipnea grave   |
| <b>Neurológico</b>    | Irritable confuso  | Agitado letárgico   | Embotado comatoso   |
| <b>Tegumentario</b>   | Extremidades frías,<br>piel marmórea,<br>mal relleno capilar<br>(> 2 segundos)   | Extremidades frías,<br>palidez,<br>relleno capilar lento<br>(> 3 segundos)  | Extremidades frías,<br>cianosis,<br>relleno capilar prolongado<br>(> 5 segundos)  |
| <b>Excretor</b>       | Oliguria leve<br>> densidad relativa   | Oliguria marcada<br>> del nitrógeno ureico en sangre  | Anuria  |

AHA: American Heart Association; PALS: soporte avanzado vital pediátrico; PAS: presión arterial sistólica.

### C. Métodos complementarios:

Indicados para realizar la evaluación de la pérdida sanguínea, diagnósticos diferenciales, para identificar el sitio de sangrado y, en algunas situaciones, como tratamiento.

#### Análisis de laboratorio:

Las primeras pruebas dirigidas a evaluar la pérdida sanguínea incluyen biometría hemática completa. Niveles bajos de volumen corpuscular medio/hemoglobina corpuscular media (VCM/HCM) (anemia microcítica, hipocrómica) sugieren sangrado crónico, mientras que los normales indican una pérdida de sangre aguda. En algunas ocasiones, anemia, leucopenia y trombocitopenia se asocian a hiperesplenismo por hipertensión portal. Los tiempos de coagulación se determinan para realizar el diagnóstico diferencial con coagulación intravascular diseminada,<sup>24</sup> deficiencia de vitamina K o hepatopatías. Las pruebas de funcionamiento hepático son de valor cuando se sospechan várices esofágicas asociadas a hepatopatía crónica. La elevación del nitrógeno ureico en la sangre (*blood urea nitrogen*; BUN, por sus siglas en inglés) con niveles normales de creatinina (aumento del cociente BUN/creatinina > 30) se produce en la depleción de la volemia y

absorción de proteínas, que indican acumulación de sangre en el intestino delgado, mientras que un valor BUN/creatinina < 30 en un contexto de sangrado por vía rectal (melena o hematoquecia) es más sugestivo de hemorragia digestiva baja (HDB) (**cuadro 5**).

#### Endoscopia digestiva:

Los hallazgos de esta establecen el diagnóstico, definen la ubicación del paciente en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) o en sala general y permiten la terapéutica.

#### Videoendoscopia digestiva alta (VEDA):

Es el método de elección para evaluar el origen de la hemorragia digestiva alta (HDA). Lo ideal es realizarla en las primeras 24 horas del inicio del evento, en las que se identifica el origen en el 90%-95%;<sup>2</sup> si se realiza 72 horas después, en el 48%.<sup>4</sup> En pediatría, por lo general, remite espontáneamente, por lo cual la endoscopia de urgencia solo está indicada si los resultados fueran a cambiar la conducta clínica o si se requiriera realizar intervención terapéutica. La perforación gástrica es la única contraindicación absoluta, y las contraindicaciones relativas son trastornos de la coagulación, inestabilidad hemodinámica, alteración de la conciencia y compromiso respiratorio. Si es necesaria, los pacientes deben estar en condiciones de tolerar la anestesia. Todo el equipo y el personal de apoyo necesario para el éxito del procedimiento deben estar disponibles, entre los que se incluye el respaldo quirúrgico.<sup>4</sup>

#### Indicaciones:

Necesidad de realizar VEDA en niños con sangrado gastrointestinal agudo alto. *Score* sistémico predictivo: **cuadro 6**.<sup>20</sup>

CUADRO 5. Pruebas de laboratorio útiles en la evaluación de la hemorragia digestiva

- Hemograma completo
- Estudio de la coagulación
- Función hepática (AST, ALT, FA, GGT)
- Estado ácido base e ionograma
- Glucosa, BUN, urea, creatinina

AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma-glutamilttransferasa; BUN: nitrógeno ureico en la sangre.

CUADRO 6. *Score* sistémico predictivo sobre la necesidad de realizar videoendoscopia digestiva alta a niños con hemorragia digestiva alta aguda

|                              |  |                 |
|------------------------------|--|-----------------|
| <b>Historia clínica</b>      | Condición clínica preexistente                   | 1               |
|                              | Melena   | 1               |
|                              | Hematemesis                                      | 1               |
| <b>Evaluación clínica</b>    | FC > 20 de la FC media para la edad              | 1               |
|                              | Llenado capilar prolongado                       | 4               |
| <b>Laboratorio</b>           | Caída de Hb > 20 g/L                             | 3               |
| <b>Gestión y reanimación</b> | Necesidad de un bolo                             | 3               |
|                              | Necesidad de transfusión de sangre (Hb < 80 g/L) | 6               |
|                              | Necesidad de otro producto de la sangre          | 4               |
| <b>Puntuación total: 24</b>  |  | <b>Corte: 8</b> |

FC: frecuencia cardíaca.

- Hemorragia persistente.
- Sospecha de várices esofágicas o lesiones potencialmente quirúrgicas (pólipos, malformaciones arteriovenosas).
- Paciente con compromiso hemodinámico (*shock* hipovolémico, según PALS).

#### *Videocolonoscopia:*

Está indicada en casos de hematoquecia y sangrado oculto sin causa demostrada. Permite establecer el diagnóstico en 40% de los casos. Posibilita, además, la toma de muestras para biopsias y el tratamiento de algunas lesiones: polipectomía o cauterización de zonas sangrantes. No existe la colonoscopia de urgencia; esta debe realizarse cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y sin alteraciones en los niveles de hemoglobina, plaquetas o tiempos de coagulación. Este procedimiento se contraindica en situaciones con alto riesgo, como colitis fulminante, megacolon tóxico, anastomosis quirúrgicas recientes, imposibilidad de visualizar la mucosa por mala preparación intestinal, sangrado gastrointestinal masivo y problemas médicos asociados, como neutropenia, sepsis, dificultad respiratoria o falla cardiovascular, ya que, en estas situaciones, hay mayor riesgo de perforación y/o translocación bacteriana que como ayuda diagnóstica.<sup>4</sup>

#### *Radiología:*

La **radiografía directa de abdomen** descarta signos de perforación, cuerpos extraños (CE) y obstrucción. Los **estudios contrastados** no están indicados en el episodio agudo por su baja sensibilidad; únicamente podrían indicarse ante la posibilidad de un sangrado crónico (enfermedad inflamatoria intestinal o tumores).<sup>2</sup>

#### *Ecografía:*

Tiene un papel limitado en la evaluación inicial de una HDA. Es de gran utilidad cuando existe enfermedad hepática, hipertensión portal o grandes malformaciones vasculares.<sup>2</sup>

#### *Tomografía axial computada (TAC) y angioenterotomografía computada (angioentero-TC):*

Reservadas para aquellos casos con sospecha de malformaciones vasculares y masas tumorales o inflamatorias.<sup>2</sup>

#### *Métodos isotópicos:*

Técnicas no invasivas útiles para sangrados subagudos o intermitentes, sobre todo, en la

HDB; su utilidad en hematemesis se limita al diagnóstico de duplicaciones gástricas.

- **Centellografía con tecnecio 99:** detecta mucosa gástrica ectópica (duplicaciones gástricas o divertículo de Meckel). Tiene sensibilidad de 80%-92%; 10%-20% de falsos negativos.
- **Centellografía con eritrocitos marcados con tecnecio 99:** localiza sangrados siempre que el volumen sea superior a 0,1 ml/minuto y orienta para la endoscopia y angiografía.<sup>4</sup>

#### *Angiografía:*

Es útil en casos de sangrado copioso sin localización endoscópica precisa, activo o crónico recurrente. Puede identificar el punto del sangrado cuando la pérdida es superior a 0,5 ml/minuto. Se utiliza con sospecha de malformaciones vasculares. Las desventajas son que es invasiva y da frecuentemente falsos negativos. Sus ventajas son la correcta identificación del sitio de sangrado, en caso de cirugía, y la posibilidad de utilizar cateterismo para terapia, infusión selectiva de vasopresina o embolización.<sup>4</sup>

**En el sangrado digestivo oculto u oscuro**, aquel que persiste o reaparece después de una evaluación inicial con VEDA, colonoscopia y gammagrafía negativas, se pueden utilizar otros métodos de diagnóstico, como la cápsula endoscópica y la enteroscopia (espiral, mono- o de doble balón).

#### *Cápsula endoscópica:*

La cápsula endoscópica es la exploración de elección para el estudio de las causas de HD a nivel del intestino medio. Su eficacia diagnóstica es del 55% al 76%; está ampliamente indicada y ha sido aprobada por la Administración de Medicamentos y Alimentos (*Food and Drug Administration*; FDA, por sus siglas en inglés) para pacientes mayores de dos años de edad, aunque hay informes en niños de 18 meses. La mayoría de los pacientes mayores de ocho años son capaces de tragar la cápsula, por lo que puede no ser colocada endoscópicamente. La cápsula endoscópica puede visualizar lesiones sangrantes, pero no ofrece opciones terapéuticas ni permite tomar biopsias.<sup>11-13</sup>

#### *Enteroscopia con balón:*

Este procedimiento ofrece la posibilidad de una visualización directa e intervenciones terapéuticas. En los últimos cinco años, la

enteroscopia mono- o de doble balón está indicada en pediatría, mientras que la enteroscopia en espiral se considera todavía experimental. La literatura pediátrica sobre el uso de estas técnicas es muy escasa; el estudio más extenso hasta la fecha, que utiliza enteroscopia de doble balón en 48 pacientes pediátricos, describe la seguridad y viabilidad del procedimiento con sus indicaciones. Esta técnica deben realizarla médicos con formación especial.<sup>4</sup>

#### Endoscopia transoperatoria:

Es otra modalidad posible, pero, con el advenimiento de las tecnologías anteriores, se utiliza menos.<sup>14</sup>

#### Laparoscopia y laparotomía exploradora:

No suelen estar indicadas en una HDA; los únicos casos serían los de hemorragia masiva, cuando existiera una perforación en la que hubiera una contraindicación absoluta para la endoscopia o cuando se sospechara una hemorragia media no identificada por los estudios anteriores.<sup>2</sup>

### V. ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

- Todo niño con HDA debe ser internado y estudiado a la brevedad; con las bajas, solo cuando comprometen la volemia.
- Las HDB con características de sangrado rectal deben ser estudiadas, pero sin carácter de emergencia.
- En las HD, los estudios contrastados son poco útiles para el diagnóstico.
- En la HDB con característica de melena y/o hematoquecia, excepto en el neonato, hay que descartar divertículo de Meckel. El primer estudio que debe hacerse es la centellografía con Tc 99 y luego los endoscópicos.
- Se debe recordar que, en los sangrados masivos, la hemorragia de origen alto puede manifestarse como hematoquecia, por lo que se recomienda aspirar el contenido gástrico a fin de descartar dicho origen.
- Ante un cuadro de HDA o media, la derivación al especialista debe ser inmediata, no así ante las bajas, que habitualmente no comprometen la volemia.

### VI. CRITERIOS DE INTERNACIÓN

1. Todos los pacientes con HDA (excepto que el cuadro clínico sugiera otro origen: otorrinolaringológico o grietas en el pezón).
2. Las HDB que presenten estados clínicos de

emergencia inmediata o mediata por sangrado importante, **excepto** las que sugieran cuadros que no revisten urgencia y se puedan diferir (ejemplo: pólipo rectal) o cuadros banales que tengan otro tipo de resolución (fisuras anales, infecciones, entre otras).

**Todo paciente internado debe consultarse a la brevedad con el especialista.**

### VII. MANEJO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA

Los objetivos son los siguientes:

1. Recuperación y/o mantenimiento de la estabilidad hemodinámica:  
Resucitación adecuada, de presentarse con **shock hipovolémico (cuadro 4)**.
2. Tratamiento médico de los factores que puedan perpetuar el sangrado.
3. Si el tratamiento médico fracasa, tratamiento intervencionista que asegure una hemostasia definitiva.

Independientemente de la causa de la hemorragia, el objetivo inicial del tratamiento de estos pacientes es la reanimación y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica con reposición de la volemia y la corrección de la anemia mediante transfusión sanguínea. La taquicardia es el indicador más sensible de hemorragia aguda y grave, ya que la hipotensión en el niño pequeño aparece tardíamente y, junto con el relleno capilar lento, son signos de hipovolemia y *shock*.

#### Tratamiento inicial

- Vía aérea/oxígeno.
- Respiración. Se debe evaluar la intubación endotraqueal.
- Circulación/control de la hemorragia.
- Se debe colocar acceso vascular/monitor.
- Se debe evitar la hipotermia.

### VIII. MANEJO ESPECÍFICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

A efectos prácticos, se puede dividir en hemorragia varicosa y no varicosa, y en función de la intensidad del sangrado, teniendo en cuenta que las várices esofágicas son la causa de la mayoría de los casos de hemorragia masiva.

#### Hemorragia no varicosa

**Leve: según PALS (cuadro 4).**

Se debe colocar una sonda nasogástrica (SNG), comprobar que no existe sangrado activo, medicar con citoprotector o antiácidos y probar la tolerancia oral en unas horas.

#### **Moderada: según PALS (cuadro 4).**

- Se debe canalizar una vía venosa y administrar 20 ml/kg de líquido cristalino isotónico en 10-20 minutos hasta la estabilización hemodinámica. Extracción de sangre para hemograma, hemostasia, iones, BUN/ creatinina y bioquímica.
- Se debe administrar ranitidina u omeprazol endovenosos.
- Una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente, se procederá a realizar la endoscopia alta, la cual dará información sobre el origen del sangrado y la posibilidad de recidiva (**cuadro 7: criterios de Forrest**). Si aún existe hemorragia activa (Forrest I a y I b), se utilizarán métodos endoscópicos para hemostasia.

#### **Grave: según PALS (cuadro 4).**

Se requerirá tratamiento inicial en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):

- Se debe proteger la vía aérea y evaluar la necesidad de intubación si existe hemorragia masiva, hipoxia, taquipnea intensa o alteración del estado mental.
- Mantenimiento de una adecuada oxigenación con mascarilla o nasal para contrarrestar la pérdida de la capacidad de transporte de oxígeno por la pérdida de eritrocitos.
- Canalización de accesos venosos periféricos y catéter venoso central. Control de presión venosa central, respuesta y manejo de fluidos.
- Expansión rápida de la volemia, inicialmente con 20 ml/kg de cristalino isotónico en 5-10 minutos repetidos hasta 3 o 4 veces. Si no mejora, hasta disponer de hemoderivados (concentrado de hematíes) hasta la estabilización hemodinámica.
- Extracción sanguínea para pruebas de laboratorio, que incluyen estudios de coagulación.
- Se debe corregir la alteración de la coagulación con la administración de plaquetas y plasma fresco congelado.
- Corrección de los trastornos electrolíticos y metabólicos.
- Se debe colocar sonda vesical y SNG permanente si hay compromiso del sensorio o en el neonato.
- Una vez estabilizado el paciente, se debe proceder como en la hemorragia moderada.

#### **1. Aspirado gástrico: sonda nasogástrica**

- Es útil para confirmar el sangrado, definir la

actividad y gravedad, prevenir la dilatación gástrica y evacuar los coágulos existentes como preparación para la endoscopia. La posibilidad de várices esofágicas no contraindica su realización. El retorno de un aspirado claro o bilioso descarta la existencia de un sangrado activo de esófago o estómago. El mantenimiento de una sonda abierta permite monitorear la intensidad del sangrado. Para realizar un lavado como preparación para la endoscopia, se utilizará suero salino a temperatura ambiente (nunca frío por el riesgo de hipotermia y disminución en la oxigenación de la mucosa).<sup>2</sup>

#### **2. Tratamiento farmacológico**

- **Supresores de la secreción ácida:** Hay evidencia de que el ácido gástrico y la pepsina alteran la normal formación del coágulo en la lesión sangrante. El empleo de estos fármacos tiene la finalidad de aumentar el pH en forma sostenida por encima de 6 para optimizar los mecanismos procoagulantes. Las drogas utilizadas son:

- inhibidores de receptores H<sub>2</sub>, ranitidina (de 5 a 10 mg por kg de peso al día dividido en dos-tres dosis).
- inhibidores de la bomba de protones (IBP) (omeprazol, lansoprazol y esomeprazol).

Se inicia con omeprazol en doble dosis en bolo y luego por infusión continua por 72 h; después del día 4 al 7, cada 6-8 h por vía endovenosa, y se puede usar en doble dosis; y, a partir de la semana, dosis habitual (omeprazol: de 0,3 a 3 mg/kg/día, dosis máxima de 80 mg/día; lansoprazol: 1,5 mg/kg/día). Se prefieren los IBP sobre los bloqueadores H<sub>2</sub>, ya que, al inhibir la bomba de protones, se inhiben secundariamente las tres vías de producción de ácido, y los bloqueadores H<sub>2</sub> solo inhiben la vía de la histamina. Además, estos fármacos producen taquifilaxia, de modo que no pueden utilizarse en forma prolongada, por lo que no constituyen, en la actualidad, una opción terapéutica en la HD.<sup>4,25</sup>

#### **3. Tratamiento intervencionista en las hemorragias no variceales**

El 70% remite espontáneamente y el 85%, si aplicamos tratamiento médico; solo un 15% requerirá tratamiento endoscópico.<sup>4,26</sup>

**Esófago-gastroduodenoscopia:** constituye el método de elección para evaluar el origen del

sangrado del tracto digestivo superior. No solo permite localizar el punto de sangrado, sino que puede establecer un pronóstico.

- Signos directos: lesión con sangrado activo, en chorro o intermitente (arteria o lesiones venosas). Visualización de signos de hemostasia reciente: coágulo sobre la lesión (**cuadro 7: criterios de Forrest, pronóstico de recidiva**).
- Signos indirectos: lesión que no puede ser visualizada, pero se encuentran datos acerca del punto de sangrado (reflujo de sangre por el píloro o gran coágulo que ocupa el bulbo duodenal).
- Diagnóstico por exclusión: se establece cuando, después de explorar el tramo esófago-gastroduodenal, no se encuentra lesión sangrante, lo que indica que está más allá de la región estudiada.

#### *Terapia de inyección:*

- Acción de taponamiento por efecto del volumen: solución salina normal y adrenalina diluida. La inyección de adrenalina 1:10000 es la solución más utilizada. Hay varios estudios en adultos que demuestran que 30 ml son superiores a 20 ml, lo que logra disminuir el riesgo de resangrado a menos del 10%. Es un método extremadamente seguro en el estómago y el duodeno. No se recomienda el uso en el esófago por la posibilidad de complicaciones sistémicas. En el duodeno, hay que ser más cuidadosos por el riesgo de perforación.
- Trombosis con agentes esclerosantes: etanol, etanolamina y polidocanol.
- Otros agentes inyectables son la trombina, la fibrina y las gomas de cianoacrilato para sellar el sitio de sangrado.

#### *Terapia de cauterización o térmicos:*

- Se utilizan las sondas de electrocauterio monopolar o bipolar/multipolar: cuando el extremo ejerce presión en el sitio de la

hemorragia y se combina con calor o corriente eléctrica, coagula los vasos sanguíneos.

- El Argón plasma: utiliza una corriente de gas ionizado de 60 *watts* para conducir la electricidad, sin contacto mecánico, lo que causa coagulación de tejidos superficiales, como malformaciones vasculares. Se realizan pulsos de 2-5 segundos. La coagulación con Argón plasma como método único no ha demostrado ser superior a la inyección de adrenalina.

En caso de sangrado arterial activo, debe efectuarse terapia combinada (terapia de inyección + terapia de cauterización), ya que es superior al tratamiento individual: logra mejor hemostasia y disminuye la tasa de mortalidad.

#### *Terapia mecánica:*

Dispositivos que provocan taponamiento físico del sitio de sangrado (los clips y las bandas de ligadura) y, normalmente, se desprenden días o semanas después de su colocación.

#### **Las indicaciones para este tipo de terapias son las siguientes:**

- Úlceras pépticas sangrantes.
- Lesiones esofágicas: RGE, infecciones, medicamentos, ingestión de cáusticos, desgarró de Mallory-Weiss. Aunque, en la mayoría de estas lesiones, el sangrado es autolimitado o solo requiere tratamiento médico.
- Anormalidades vasculares: pueden ser esporádicas o en asociación con cirrosis, falla renal, daño por radiación, enfermedades de la colágena o vasculares y telangiectasia hemorrágica hereditaria.

#### **Hemorragia de origen varicoso**

Es poco frecuente en niños, pero puede comprometer la vida del paciente, ya que se presenta como hemorragia masiva.

#### **El tratamiento del sangrado variceal se enfoca en tres aspectos:**

Tratamiento del episodio agudo, profilaxis secundaria y profilaxis primaria.<sup>27</sup>

##### *a. Tratamiento del episodio agudo*

Ante la sospecha de várices, luego de la estabilización hemodinámica, se debe iniciar tratamiento farmacológico con IBP y vasopresores:

**Reductores del flujo esplácnico:** inducen vasoconstricción en la región esplácnica y

CUADRO 7. Criterios de Forrest para lesiones sangrantes del tubo digestivo

- 
- Forrest I a: sangrado a chorro. Recidiva del 80%-87%.
  - Forrest I b: sangrado babeante. Recidiva del 40%.
  - Forrest II a, b, c: vaso visible-coágulo-base negra. Recidiva del 4%-44%.
  - Forrest III: sin sangrado ni estigmas.
-

disminuyen la presión venosa a ese nivel. Las drogas utilizadas son vasopresina, somatostatina, terlipresina y octreótide. El octreótide es la droga de elección. Debe administrarse por vía endovenosa con una dosis inicial en bolo de 2 mcg/kg, seguida de una infusión de 1 mcg/kg/hora, y se puede incrementar la dosis cada 8 horas si no hay reducción del sangrado hasta llegar a 4-5 mcg/kg/hora.<sup>4</sup> Su utilidad máxima es en el tratamiento de la hemorragia secundaria a várices esófago-gástricas en la hipertensión portal y/o también en sangrados no arteriales de esofagitis, gastritis o duodenitis. En general, las hemorragias por úlcera gastrointestinal o malformaciones vasculares no responden al tratamiento con vasoconstrictores. Ante la sola sospecha de várices esofágicas, se debe comenzar con drogas vasoactivas tan pronto como sea posible (idealmente, antes de la endoscopia). El consenso actual en adultos es que el tratamiento debe ser mantenido de 2 a 5 días. El tratamiento combinado (endoscópico + farmacológico) es más efectivo que cada uno por separado.

- Confirmadas las várices por endoscopia, se debe realizar terapéutica endoscópica (ligadura con bandas elásticas, que es la primera opción) o esclerosis con polidocanol al 1%.
- Si no se logra frenar el sangrado con estos métodos, o si apareciera un sangrado precoz posterior a la terapéutica endoscópica, se sugiere, siempre con la vía aérea protegida con asistencia respiratoria mecánica (ARM), utilizar taponamiento con balón: son sondas con balones esofágicos (Linton-Nachlas) o que poseen esofágicos y gástricos (Sengstaken-Blakemore). Realizan compresión directa de la variz sangrante y disminuyen el flujo a través de las colaterales portosistémicas. Esta medida es útil pero transitoria, solo por 24 h, ya que, de prolongarse, produce isquemia de la mucosa.

Una vez estabilizado el paciente, se debe intentar una segunda sesión de terapéutica endoscópica.

Logrando un tratamiento exitoso, se continuará con profilaxis de las várices para evitar el resangrado.

#### b. Profilaxis secundaria

La ligadura con bandas es el método de elección.

- **La ligadura con bandas** es superior a la escleroterapia en la erradicación de las várices

en forma más rápida, con menor sangrado recurrente, menor recurrencia de várices y menos complicaciones. Debe realizarse cada tres-cuatro semanas hasta que se erradiquen y, una vez erradicadas, cada seis-doce meses.

- **La escleroterapia** se indica en pacientes pequeños en quienes no se puede utilizar ligadura con bandas y en várices gástricas que se encuentran en continuidad con várices esofágicas localizadas en la unión gastroesofágica. Reduce el sangrado activo hasta en 90%; se debe realizar cada dos o tres semanas hasta la erradicación. El agente más utilizado es el polidocanol al 1%; se inyectan de 0,5 ml a 1 ml/kg/sesión, máximo de 20 ml/sesión. Efecto adverso más común: disfagia. No hay evidencia que recomiende la escleroterapia como profilaxis primaria. **En várices gástricas**, se utiliza el **n-butil-2 cianoacrilato**; se solidifica al estar en contacto con la sangre y ocluye físicamente la luz de la varice. Se utiliza una mezcla de cianoacrilato con lipiodol en una relación 0,5 ml:0,8 ml.

#### c. Profilaxis primaria

Para prevenir o retrasar el primer episodio de sangrado por várices, está indicada la ligadura con bandas. También se utilizan los beta-bloqueadores no selectivos, como propanolol, administrados en dosis de 1 a 2 mg/kg/día en 2-4 administraciones. Muestran su efecto cuando reducen la frecuencia cardíaca en un 25%. Además, pueden reducir la tasa de crecimiento de várices esofágicas pequeñas. Hay muy poca evidencia y bibliografía publicada con respecto a la profilaxis primaria endoscópica en niños.<sup>24</sup>

#### Uso de profilaxis antibiótica

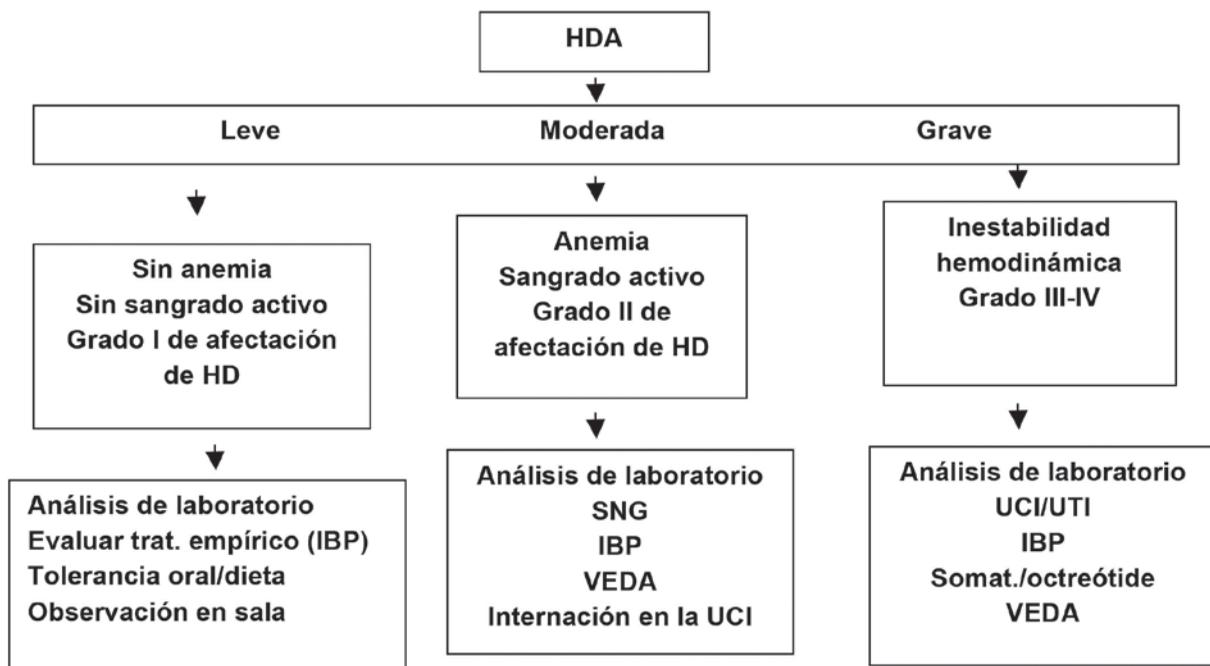
Debe ser implementada en todo paciente con cirrosis y sangrado del tracto digestivo superior (véase Babeno VI).<sup>27</sup>

#### Manejo específico de la hemorragia digestiva baja

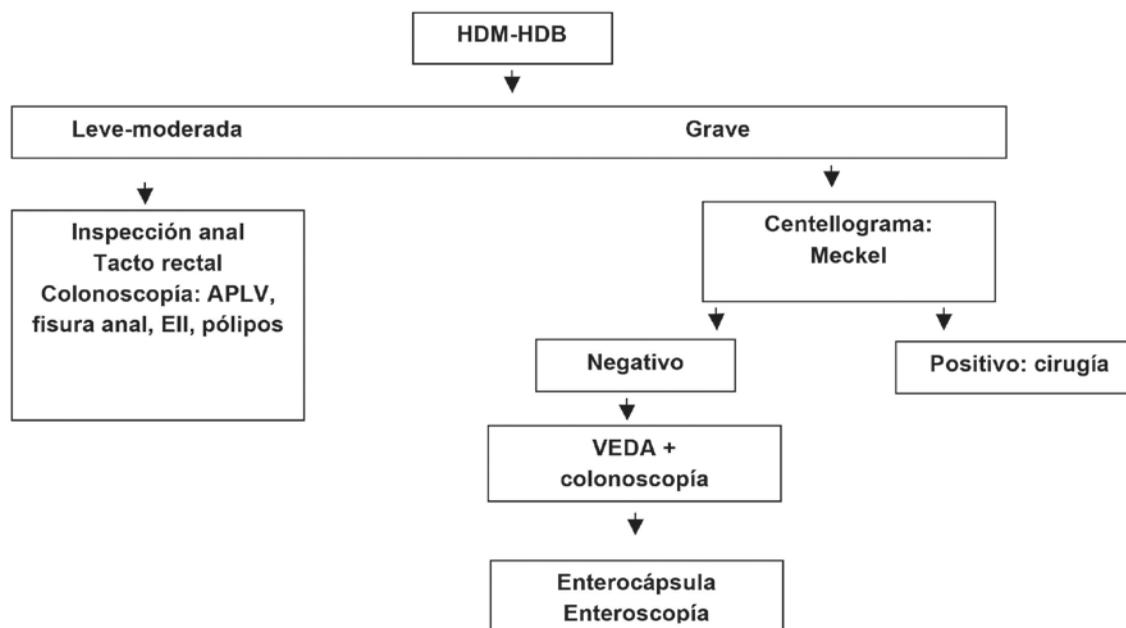
La videocolonoscopia sigue siendo el método de elección en el diagnóstico de lesiones de la HDB; la eficacia diagnóstica es del 53%-97% y la incidencia de complicaciones es baja.<sup>13</sup> El tratamiento endoscópico estaría indicado, principalmente, en la polipectomía. Aunque la gran mayoría de los pólipos son de tipo benigno juvenil, es muy importante researlos para su estudio histológico. En raras ocasiones, se utilizan otras técnicas de hemostasia, tales como láser, escleroterapia, ligadura con banda

y electrocoagulación. El tratamiento quirúrgico estará indicado en invaginación intestinal, en algunas malformaciones vasculares y en las complicaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal.

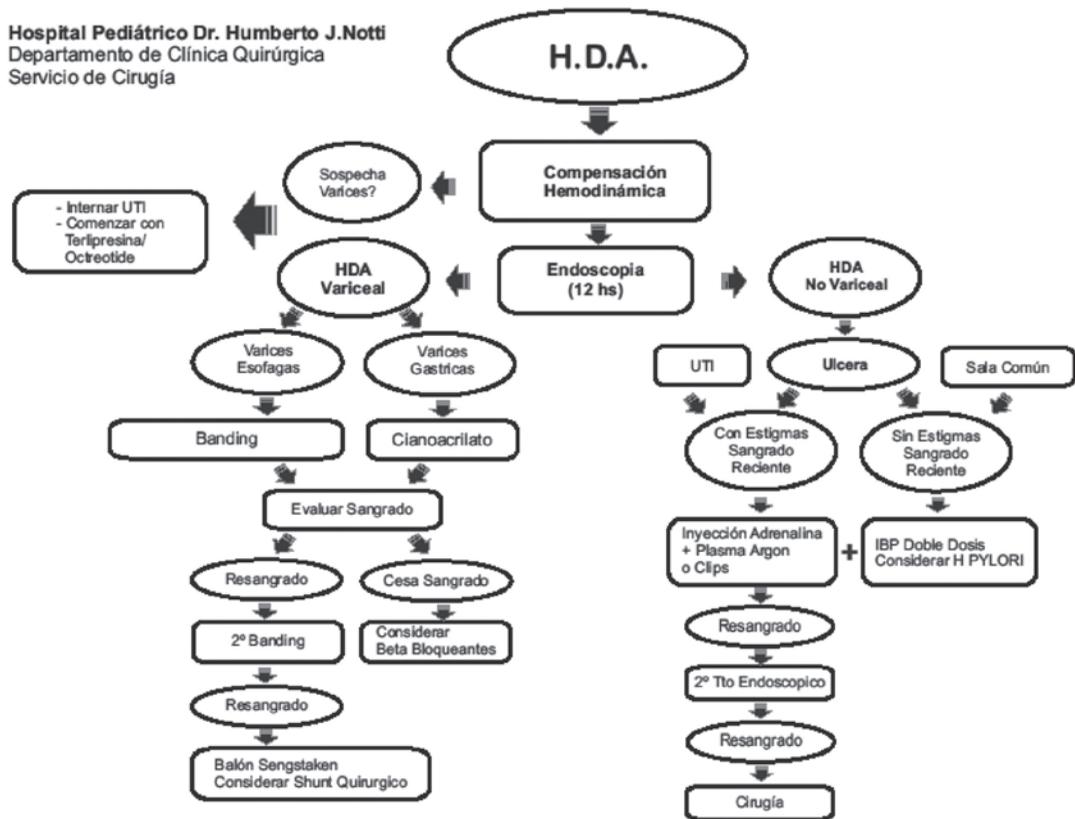
### IX. CUADROS Y ALGORITMOS



HDA: hemorragia digestiva alta; HD: hemorragia digestiva; IBP: inhibidores de la bomba de protones; SNG: sonda nasogástrica; VEDA: videoendoscopia digestiva alta; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; UTI: Unidad de Terapia Intensiva.



HDM: hemorragia digestiva moderada; HDB: hemorragia digestiva baja; APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; VEDA: videoendoscopia digestiva alta.



HDA: hemorragia digestiva alta; IBP: inhibidores de la bomba de protones; UTI: Unidad de Terapia Intensiva.

## BIBLIOGRAFÍA

- Muller C, Costaguta A, Sasson L, Ninomiya I, Dvorkin P, Cichowski V, Donatone J., Nuñez M. Hemorragia digestiva alta y baja en pediatría. Guías de Patología Endoscópicas Pediátricas. Congreso Argentino de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva 2008. Edición impresa. Roemmers. 19-23.
- Calabuig Sánchez M, Polo Martín P, Ramírez Gurruchaga F. Hemorragia digestiva alta en el niño. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. 2010.
- Mejía Pavoni JG, Soler AM, Sánchez D, Roza JP. Hemorragia de vías digestivas en el paciente pediátrico.
- Jovel-Banegas LE, Cadena-León JF, Monserrat Cázares-Méndez J, Ramírez-Mayans JA, et al. Artículo de revisión. Sangrado del tubo digestivo en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Acta Pediatr Mex 2013; 34:280-287.
- Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, et al. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004;126:643-53.
- Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding-management. *Gastroenterol Clin North Am* 2005;34:665-78
- Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Clin Gastroenterol* 2008; 22:295-312.
- Ardela Díaz. Aparato Digestivo. Hemorragia digestiva en el niño. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria. 1998; 38: 204-206.
- García Tsao et al. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *Hepatology* 2007; 46(3).
- Practice Guidelines: Esophageal varices. World Gastroenterology Organization WGO. June 2008.
- Mata A, Llach J, Bordas JM, et al. Papel de la cápsula endoscópica en los pacientes con hemorragia de origen desconocido. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26:619-23.
- Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, et al. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy; report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004; 126:643-53.
- Caballé FF y Saperas Franch E. Hemorragia digestiva baja. Capítulo 34. Sección III Intestino. Pág. 401-12.
- Wyllie R, Hyams JS, Kay M. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. 4º ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p146-53.
- Martínez Padilla MC, De Toro Codes M. Protocolo de Hemorragia digestiva alta. Actualización 2013. UCI Pediátrica. Complejo Hospitalario de Jaem. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. SECIP.
- Algoritmos de diagnóstico y tratamiento de Endoscopia pediátrica de Servicio de Gastroenterología pediátrica de: Hospital H. Notti Mendoza, Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Hospital Italiano Bs. As. (Versión impresa).
- Singer M, Deutschman CS et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. *JAMA* 2016;315(8):801-810.
- Duché M, Ducot B, et al. Experience With Endoscopic Management of High-Risk Gastroesophageal Varices, With and Without Bleeding, in Children With Biliary Atresia.

- Gastroenterology* 2013;145:801–07.
19. Duché M, Ducot B. Progression to High-Risk Gastroesophageal Varices in Children with Biliary Atresia with Low-Risk Signs at First Endoscopy. *JPGN* May 2015; 60(5).
  20. Mike A. Thomson, Neme Leton, and Dalia Belsha. Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in Childhood: Development of the Sheffield Scoring System to Predict Need for Endoscopic Therapy. *JPGN* May 2015; 60(5).
  21. Manual APLS. 4.ª edición. Cap. 4. Pág. 136-140.
  22. Mark Waltzman, MD: Initial management of shock in children. UpToDate. Jul 2012.
  23. Pomerantz W. MD, Roback M. MD: Hypovolemic shock in children: Initial evaluation and management in children. UpToDate. Jul 2012.
  24. Coagulación intravascular diseminada. Marcos Arango Barrientos. Medellín, Colombia. IATREIA diciembre 2010; 23(4).
  25. Barron JJ, Tan H, Spalding J, Bakst AW, Singer J. Proton Pump Inhibitor Utilization Patterns in Infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007 Oct;45(4):421-7.
  26. Hwang JH, Fisher D, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, et al. The role of endoscopy in the management of acute non variceal upper GI bleeding by the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(6):1132-8.
  27. Roberto de Franchis. *Journal of Hepatology* 2015 vol. 63 j 743–752 Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension.

# Guía de diagnóstico y tratamiento en la ingesta de cuerpos extraños en pediatría

*Guideline for diagnosis and treatment of foreign bodies ingestion. Update*

## INTRODUCCIÓN

La ingestión de CE es una de las emergencias más frecuentes de consulta en una guardia pediátrica. Ocurre, generalmente, dentro del ambiente familiar y bajo el cuidado de los adultos.

Se considera CE todo elemento deglutido por el paciente que puede entorpecer el normal tránsito por el tubo digestivo y/o predisponer a diversas complicaciones.

Por el inicio súbito y la inmediata instalación de síntomas, la ingesta de un CE crea una situación sumamente angustiante para el paciente y sus familiares, mayor aún si se trata de un niño. La mayoría de los CE (del 80% al 90%) que llegan al tubo digestivo lo pasan de modo espontáneo sin atascarse. Desde la era preendoscópica, existe el concepto de que la mayoría de los CE son eliminados espontáneamente en forma segura.

Esto es sostenido hasta el día de hoy, ya que solo el 10%-20% de los casos requiere de algún tipo de intervención, y el 1% o menos requiere procedimientos quirúrgicos para su resolución.

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva por Pubmed, Medline, Cochrane, y fueron consideradas también las guías y algoritmos de diagnóstico y tratamiento elaborados por diversos servicios de hospitales de nuestro país donde se atienden este tipo de emergencias pediátricas.

**Palabras clave:** *cuerpo extraño (CE), atascamiento esofágico, videoendoscopia digestiva alta (VEDA).*

**Declaración de conflicto de intereses:** No hubo conflicto de intereses durante la realización del estudio.

## I. EPIDEMIOLOGÍA

El reporte del Centro de Control de Intoxicaciones de EE. UU. refiere más de 110 000 casos reportados en 2011, de los cuales más del 85% ocurrió en niños. La mayor incidencia es en niños de entre 1 y 5 años (media de 2,8 años). Sin embargo, se sospecha que el número sería mayor, ya que algunos no se reportan y son manejados en el domicilio.

Algunos pacientes pueden presentar patologías previas que predisponen a la retención de objetos deglutidos. Ellas pueden ser alteraciones en el reflejo de deglución, estenosis,

anillos, dismotilidad, acalasia, esofagitis (incluso esofagitis eosinofílica), cirugía de reflujo tipo Nissen estrecho o las atresias de esófago. Los niños son particularmente vulnerables a la retención de objetos, dado el pequeño diámetro de su esófago comparado con esófagos de niños mayores o adolescentes.<sup>3-5</sup>

## II. OBJETIVO

Desarrollar un documento actualizado sobre cómo manejar estas emergencias y establecer pautas de tratamiento según el objeto y el tiempo transcurrido desde la ingesta.

## III. TIPOS DE CUERPOS EXTRAÑOS

Los objetos más comunes ingeridos en niños incluyen monedas en primer lugar, imanes, pilas, juguetes, joyas/*bijouterie*, botones, huesos o bolos de alimento.

Se han dividido los objetos según sus características en cuatro grupos: romos, punzantes, cortantes y complejos. Pueden, en algunos casos, compartir más de una característica. Es muy importante considerar el tamaño y la forma para evaluar su mejor manejo.

- **Romos:** son aquellos que, al no tener extremos punzantes, hay poca probabilidad de que se enclaven en la mucosa del órgano y, por lo tanto, se asocian a menor incidencia de perforaciones. El CE romo por excelencia está constituido por el "bolo de carne". Su atascamiento se asocia a patología esofágica orgánica subyacente en la mayoría de los casos (90%). La falta de piezas dentarias con mala masticación y la rápida deglución ayudan a que se produzcan estos atascamientos.
- **Punzantes:** son aquellos que presentan algún extremo en punta y, como consecuencia, alta probabilidad de enclavamiento. Incluyen espinas y cartílagos de pescado, huesos (vaca, pollo, conejo), agujas, alfileres, escarbadientes, alfileres de gancho, etc. La distracción a la hora de comer, la ingesta demasiado rápida y las comidas con muchos componentes que pueden ocultar o disimular la presencia de huesos o espinas son condiciones que predisponen a la ingesta de estos CE. Lo mismo ocurre con el uso de ortodoncias con

paladar acrílico, que impiden la sensación punzante sobre el paladar.

- **Cortantes:** son aquellos que presentan bordes o extremos filosos, con capacidad de producir cortes en la superficie con la cual se ponen en contacto. En este grupo, se encuentran los vidrios, las hojas de afeitar, las tapas de aluminio, las porciones de latas, etc.
- **Complejos:** son aquellos que, por su tamaño o estructura, se acompañan de mayor dificultad en su extracción o causan complicaciones y necesidad potencial de cirugía. Se incluyen las prótesis dentarias, utensilios de cocina (tenedores, cucharas, cuchillos), autos de colección, etc. En lo referido a los “paquetes” de drogas, se aconseja no realizar endoscopia por el riesgo de su rotura y la consiguiente probabilidad de muerte por sobredosis.
- **Pilas:** el mecanismo de lesión es por efecto tóxico, por descargas eléctricas y daño mucoso (principal mecanismo), por necrosis por presión directa y por lesión cáustica (3, 4).

#### IV. DIAGNÓSTICO

- **Interrogatorio:** Es fundamental realizar un buen interrogatorio a los padres o mayores que acompañaban al niño en el momento del accidente para conocer las características del objeto u objetos ingeridos. Se deben considerar antecedentes de enfermedades esofágicas (orgánicas o funcionales), como atresia de esófago, Nissen u otra cirugía previa, estenosis o patologías sistémicas que puedan tener repercusión en el esófago (colagenopatías, miopatías, accidente cerebrovascular –ACV–, etc.), como también enfermedades psiquiátricas o conductuales. Se deben evaluar las características del objeto ingerido: forma, tamaño, número y tiempo transcurrido desde la ingesta.
- **Evaluación inicial:** En algunos pacientes, no se presentan síntomas. Cuando hay síntomas presentes, estos son, generalmente, inespecíficos.

Se deberán evaluar signos y síntomas presentes para orientarse en su ubicación.

Los pacientes pueden presentar disfagia, vómitos, sialorrea, ahogamiento, tos, disnea y rechazo al alimento. Otras veces, puede haber irritabilidad o inquietud, esputo sanguinolento, sensación de CE o dolor en la garganta, el cuello, el tórax o el abdomen, dependiendo de su localización y de las horas transcurridas desde la ingesta. Si el CE se encuentra desde hace tiempo, pueden aparecer hasta fiebre y síntomas

respiratorios en caso de aspiración a la **vía aérea**.

- **Examen físico:** Es fundamental descartar compromiso respiratorio y posibles episodios aspirativos. En los pacientes en los cuales no apremia la resolución, es conveniente esperar un ayuno adecuado para evitar posibles aspiraciones durante el acto endoscópico. Como se consideró anteriormente, hay que descartar la obstrucción de la vía aérea. Se prestará especial atención a la presencia de estridor laríngeo, disnea, tiraje supraclavicular y/o intercostal. Esta situación constituye una urgencia médica que obliga a realizar la endoscopia de inmediato. Se explorará la boca para verificar, eventualmente, la presencia del CE en la orofaringe, el estado dentario y la existencia o no de dientes flojos y de aparatos de ortodoncia. Se realizará semiología del cuello y las fosas supraclaviculares en búsqueda de enfisema subcutáneo. Es importante recordar que, si la perforación es reciente o mínima, este signo puede estar ausente. La evaluación del abdomen se realizará en aquellos casos en que el CE se encuentre a este nivel o si el paciente presenta síntomas abdominales. Se buscará la desaparición de la matidez hepática o reacción peritoneal.

- **Estudios complementarios:**

- **Radiografía de cuello, tórax y abdomen (frente y perfil):** debería ser realizada toda vez que haya sospecha de ingesta de un CE. A veces, limitar la evaluación al tórax puede resultar en un error diagnóstico, como ocurre en la ingesta de múltiples objetos, aquellos en la faringe o los que pasaron el píloro.
- Un 20% de los objetos ingeridos se localizan en el esófago. Hay áreas que fisiológicamente predisponen a su estancamiento, que son el cricofaríngeo (C6), torácico superior (T1), arco aórtico (T4), bifurcación traqueal (T6), hiato esofágico (T10-T11). Otros sitios de retención en el aparato digestivo son píloro, duodeno, válvula ileocecal y recto.

Cerca de dos tercios de los CE son radiopacos. Pero, a veces, son radiolúcidos, como bolos de alimento, plástico, aluminio. O son difíciles de visualizar, como agujas o espinas. Siempre que el paciente presente síntomas o ante la sospecha de CE, conviene realizar una videoendoscopia. Nunca se deben realizar estudios contrastados si hay síntomas de CE atascado por el riesgo de aspiración; incluso el contraste puede dificultar el estudio.

- **TAC y/o resonancia nuclear magnética:** solo se deben realizar ante eventuales complicaciones (perforación, flemón, absceso).

Es común identificar todo objeto redondo y radiopaco como moneda, dado que es el CE más frecuente. Sin embargo, un error diagnóstico puede traer serias consecuencias. Las pilas tipo reloj son bilaminares y se presentan con un doble anillo o halo en la radiografía. Incluso en la vista lateral, se observa un escalón dado por la separación del cátodo y el ánodo. Últimamente, en algunas instituciones, se incluyen detectores de metales en la evaluación. Si bien son adecuados, también son costosos, no emiten radiación y requieren poco entrenamiento.

## V. MANEJO

Una vez que la ingesta de CE es diagnosticada, el endoscopista debe decidir si la intervención es necesaria o no y el grado de urgencia. La decisión estará influida por la edad del paciente, la condición clínica, la característica y el tamaño del CE, el lugar de atascamiento, el tiempo desde la ingesta y la experiencia del operador. Siempre se debe evaluar el estado cardiorrespiratorio. Si hay compromiso respiratorio, se debe administrar oxígeno y considerar asegurar la vía aérea.

- **Todo CE localizado en el esófago, cualesquiera sean sus características, se considera una emergencia, por lo cual debe ser extraído antes de las 24 h de ingestión<sup>1-6</sup> por el alto riesgo de la lesión por decúbito y posterior perforación.**

- En el estómago y el duodeno, la conducta va a depender del tipo de CE, su tamaño y tiempo desde la ingesta (*véase el algoritmo*).

Las pilas constituyen un capítulo aparte, ya que el alto riesgo de complicaciones que puede traer su estacionamiento lleva a su extracción en tiempos más cortos que los otros CE. Se recomienda su extracción ante el diagnóstico.

Se considera que, si la pila pasó el píloro, no es una urgencia extraerla, sino que se debe hacer seguimiento radiológico, ya que son pocos los casos de lesión intestinal u obstrucción por ellas. Después de la extracción de la pila, el niño debe ser observado por posibles complicaciones, como fístula traqueoesofágica, otras perforaciones de esófago, parálisis de cuerdas vocales por lesión del nervio recurrente, mediastinitis, neumotórax,

neumoperitoneo, traqueomalacia, neumonía por aspiración.

La causa más común de muerte es la fístula aortoesofágica, que puede ocurrir hasta varios días después de la remoción. Siempre los procedimientos endoscópicos terapéuticos implican riesgos potenciales de perforación, motivo por el cual deberán ser realizados por endoscopistas adecuadamente entrenados, con instrumental específico con apoyo anestésico, quirúrgico y de personal asistente capacitado. En caso de no contar con ellos, y según la característica del CE, la condición clínica del paciente y siempre que el tiempo transcurrido desde la ingesta lo permita, se tratará de derivar a un centro de mayor complejidad.<sup>1-6</sup>

## Conducta para seguir:

- **Laringoscopia:** será el procedimiento de elección en los casos de las espinas y cartílagos de pescado, ya que la mayoría se localizan en zonas que están al alcance de la resolución por esta vía, como en las valéculas, el paladar, la base de la lengua, la epiglotis, los espacios amigdalinos y los senos piriformes. La ausencia de visualización del CE en la orofaringe obliga a la evaluación endoscópica más completa.

## Resolución endoscópica:

Se recomienda realizar un simulacro de la VEDA previo al procedimiento para incrementar las posibilidades de que la resolución sea exitosa. Esta debe ser realizada por un endoscopista con experiencia en la extracción de CE y contar con instrumental adecuado para ello (canasta Rotnet, cesta Dormia, pinza diente de ratón o de cocodrilo, pinza trípode).

- **Tiempos de endoscopia:**
- **Inmediata:** en aquellos pacientes que presentan compresión extrínseca de la vía aérea y el CE se encuentra en el esófago.
- **Diferida:** cuando el paciente no presenta un ayuno adecuado y carece de signos y síntomas que obligan a realizar un procedimiento de urgencia. En este caso, el estudio se realizará cuando el paciente mantenga un ayuno adecuado.
- **Conducta expectante:** en niños y adultos con ingesta de CE romos pequeños y cuando el CE haya pasado el píloro. Se controlará su progresión con radiografías seriadas y su eliminación por vía natural.

Cuando el objeto es mayor de 20 mm de

diámetro o de 5 cm de longitud, es difícil que pueda pasar el píloro en un niño pequeño en forma espontánea, por lo cual, cualquiera sea su característica, se sugiere su extracción endoscópica. En CE de características cortantes, se recomienda el uso de un sobretubo o de protectores de látex. Una vez que el CE es tomado, debe ser introducido en el sobretubo y, de esta forma, se evita la lesión de la mucosa al intentar retirarlo.<sup>5-10</sup>

Se evaluará la extracción quirúrgica si el objeto es cortopunzante/pila que no progrese y presente síntomas.

**Es importante contar con un consentimiento informado previo al procedimiento que se va a realizar que explique las eventuales**

**complicaciones inherentes a la presencia del CE o como consecuencia de las maniobras por realizar.**

**Los riesgos de complicaciones y factores que sugieren una buena resolución endoscópica dependen de lo siguiente:**

- Tipo y tamaño del CE
- Tiempo desde la ingesta y lugar de atascamiento
- Patología digestiva previa que favorece el atascamiento
- Enfermedades asociadas como factor de comorbilidad
- En presencia de eventuales complicaciones por el CE

Tabla 1. Indicaciones de extracción

| Esofágicos                | Gastroduodenales  | Estacionarios   |
|---------------------------|---|---|
| Todos deben ser extraídos | Afilados y puntiagudos<br>>5 cm de longitud<br>>2 cm de ancho<br>Contienen sustancias cáusticas | Luego de 4 semanas en el estómago<br>Luego de 1 semana en duodeno |

Figura 1. Algoritmo de manejo del cuerpo extraño ingerido



CE: cuerpo extraño; VEDA: videoendoscopia digestiva alta; TC: tomografía computada; RMN: resonancia magnética nuclear.

**SEGUIMIENTO Y CONTROLES<sup>5-10</sup>**

**Evaluación posresolución:** es importante la visualización endoscópica de las probables complicaciones (erosión, sangrado, úlcera, hematoma, perforación). Se debe realizar radiología de control ante la aparición de síntomas que puedan hacer sospechar una complicación posprocedimiento, en especial en aquellos pacientes en los que la resolución fue dificultosa. Internación: siempre y hasta asegurarse la tolerancia oral. En aquellos que, por las lesiones observadas endoscópicamente luego de la extracción del CE o cuando esta ha sido muy cruenta, es conveniente la observación intrahospitalaria durante 48 h y la utilización de antibióticos endovenosos; se debe realizar radiología de control.<sup>8-10</sup>

**Conducta posterior:** se comenzará una dieta líquida o licuada. Todo paciente será informado de retornar al hospital para su evaluación si los síntomas persisten luego de las 48 h o si, en cualquier momento, presentase fiebre, escalofríos o dolor intenso.

**Perforación:** el retraso en el diagnóstico y/o en la resolución de la perforación es la principal causa del incremento de la morbimortalidad. Los pacientes que se presentan con situaciones avanzadas pueden presentar sepsis y, a veces, tener compromiso pleural y mediastinal.

Con perforaciones tardías, la pared esofágica se encuentra inflamada o necrótica y no resiste la sutura que se pueda realizar, lo que provoca una fístula.

El diagnóstico se realiza sobre la base del antecedente, la existencia de dolor cervical, odinofagia, disfagia, crepitación, celulitis o, en casos más avanzados, un paciente séptico, con cuello tumefacto y fluctuante.

Como métodos de diagnóstico, la radiografía simple de cuello lateral muestra la presencia de aire prevertebral.

La TAC se indicará en casos de sospecha clínica de perforación cuando no se pudo comprobar por otros métodos.

- **CIRUGÍA:** está indicada ante la imposibilidad de extracción endoscópica y la presencia de complicaciones, como una perforación evidenciada previa o posterior al procedimiento. Debe considerarse la indicación quirúrgica también en casos de ubicaciones duodenales o fuera del alcance endoscópico, si el CE permanece en un mismo lugar por más de 4 días o aparecen síntomas de oclusión o perforación a dicho nivel. También se debe

considerar ante CE que pasan al intestino delgado y no avanzan luego de 7 días o menos si los CE son filosos o puntiagudos.<sup>10-14</sup>

**Prevención:** Considerando las graves complicaciones que puede traer la ingestión de CE, es fundamental tener en cuenta medidas preventivas dentro del ámbito doméstico y en el entorno del niño. Por su naturaleza, los niños son curiosos y exploradores. No alcanza con ocultar los objetos peligrosos; es importante no perder de vista al niño ni dejar al alcance objetos pequeños. Hay que asegurarse de que los juguetes o muñecos con que juegue diariamente no presenten adornos o detalles que se puedan desprender. Tampoco es conveniente dejar al niño menor de 3 años comiendo solo, aunque sepa hacerlo. En este caso, siempre debe haber un adulto supervisándolo para evitar que se atragante con alimentos sólidos.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Müller C, Costaguta A, Sasson L, Ninomiya I, Dvorkin P, Cichowolski V, Donatone J., Nuñez M. Ingesta de Cuerpos Extraños en Pediatría. Guías de Patología Endoscópicas Pediátricas. 2008. Edición impresa Roemmers.19-23.
- Algoritmo diagnóstico y tratamiento -Extracción Cuerpos extraños:
  - Hospital H. Notti, Serv. Gastroenterología Infantil. Mendoza
  - Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Serv. Gastroenterología Pediátrica, Córdoba
  - Hospital Italiano, Serv. Gastroenterología Pediátrica, Bs. As.
- Fernández Bonilla E, Fraile J M. Manual de Urgencias. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico "Virgen de la Victoria". Málaga. www.medynet.com. Setiembre 2011.
- Rodríguez H, Cuestas G, Botto H, Nieto M, Cocciaglia A, Gregori D. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(3):62-5.
- Carrillo Maluenda C, Varea Calderon V, Bodas Pinedo A. Ingesta de cuerpos extraños. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHN-P-AEP. www.aeped.es/sites/documentos/c\_extranos.p.d
- Braghetto I, Rodríguez A N, Csendes EJ, Korn O B. Perforación Esofágica. Experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Med Chile* 2005; 133:1233-41.
- Yanowsky Reyes G, Aguirre Jauregui O. Cuerpos extraños en vías digestivas. *Archivos de Medicina* 2013; 9(2.2.).
- Daza W, Sanchez E, Urueña M. Urgencia Pediátricas: Cuerpos extraños en tracto digestivo alto. *Temas Pediatr* 2008;25(1):5-12. www.gastronutriped.com/files/publicaciones/publicacion\_92.pdf.
- Lin H, Lee S, Chu H, Chang W, Chao Y, Hsieh T. Emergency endoscopic management of dietary foreign bodies in the esophagus. *Am J Emerg Med* 2007; 25:662-5.
- Ospina Nieto J, Posada Castrillón M. Cuerpos extraños en tracto gastrointestinal en niños. *Rev Col Gastroenterol* 2008;23(3).
- Braghetto Italo M, Rodriguez N, Csendes A, Owen Korn B, Perforación esofágica. Experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Med Chile* 2005;133:1233-41.

12. Vilas G., Debais M, Isidoro R. Endoscopia en la extracción de cuerpo extraño en vía aero-digestiva. *Rev Am Med Resp* 2010; 1:36-9.
13. Kramer E, Lerner D, Lin T, Manfredi M, Manoj Shah, Stephen T, Gibbons E, Pal Hl, Sahn YY, McOmber Z, Zacur G, Friedlander J, Quiros A, Fishman D, Mamula P. Management of ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *JPGN* 2015;60(4).
14. Waltzman ML, Baskin M, Wypij D et al. A randomized clinical trial of the management of esophageal coins in children. *Pediatrics* 2005; 116:614.
15. Errazuriz G. Ingestión de Cuerpos extraños: Protocolo de estudio y tratamiento. *Rev Med Clin Condes* 2009; 20(6) 883-91.

# Guía de diagnóstico y tratamiento en la ingesta de cáusticos en pediatría

## *Guideline for diagnosis and treatment of caustic ingestion. Update*

### INGESTA DE CÁUSTICOS

#### Introducción

La ingesta de productos cáusticos sigue siendo un grave problema médico social, ya que la prevención de estos accidentes es esencial para evitar lesiones del tubo digestivo que generan una morbilidad importante a corto y a largo plazo.

Por un lado, la mayoría de las ingestas de productos cáusticos se producen en forma accidental 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, cuando logran autonomía para la deambulación, pero todavía no pueden reconocer situaciones y objetos de peligro.

Por otro lado, se pueden producir ingestas voluntarias con intento autolítico en adolescentes, con ingesta de mayor cantidad del producto y, por consecuencia, mayor riesgo de sufrir lesiones graves del tracto digestivo.

La toxicidad del cáustico se relaciona con el tipo del producto (álcali o ácido), las propiedades físicas (sólido o líquido), químicas (concentración y pH) y el volumen ingerido, que influyen en la gravedad de las lesiones.

#### Epidemiología

La facilidad para adquirir soluciones de álcalis y ácidos para su uso en el hogar, así como la introducción de nuevos y potentes limpiadores alcalinos concentrados, han producido un aumento de la frecuencia de estos accidentes. Las cifras de incidencia real varían según la estructura sanitaria del país. En muchos trabajos, se da la incidencia sobre el total de ingresados; en otros, sobre el total de urgencias atendidas a nivel hospitalario y extrahospitalario. A. Casasnovas y F. Martín<sup>1</sup> realizaron una revisión bibliográfica de datos epidemiológicos de España y otros países. Así, en Francia, alcanza hasta el 4,5% del total de ingresados por accidentes. En áreas del norte de Europa, la frecuencia anual alcanza unas cifras de 5/100 000 pacientes de menos de 16 años, de los que el 94% son menores de 5 años. En Estados Unidos, anualmente, se producen más de 5000 casos de ingestión de sustancias químicas cáusticas; de estos, el 50%-80% ocurren en la

infancia. En 12 años (1970-1982), Estados Unidos redujo en un 30% el número de ingestiones y un 35% la tasa de hospitalización. La causa residió en las restricciones en los permisos de fabricación y envasado de estos productos, así como en el incremento de los cuidados por parte de los usuarios. En nuestro país, no existen datos epidemiológicos globales y tan solo se conocen algunos datos aislados de algunas zonas geográficas. M. J. Frassá y N. Gait, en *Acta Toxicológica Argentina* (2009), reportaron, a través del Registro y Estadísticas de Consultas Toxicológicas de Córdoba (RECTOX), 254 niños que fueron atendidos en el Hospital de la Santísima Trinidad de Córdoba en un período entre 2001 y 2008, todos de entre 1 y 5 años de edad.<sup>2</sup>

**Palabras clave:** cáusticos, endoscopía, esofagitis, estenosis esofágica.

### I. OBJETIVO

Normalizar una conducta médica para el manejo de pacientes pediátricos que han ingerido sustancias cáusticas, destinada tanto a pediatras como a gastroenterólogos y endoscopistas pediátricos.

Se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva por Medline, Pubmed, Cochrane, y se han tenido en consideración también las guías y algoritmos de diagnóstico y tratamiento elaborados por los servicios de diversos hospitales de nuestro país donde se atienden este tipo de emergencias pediátricas.<sup>3,4</sup>

**Declaración de conflicto de intereses:** No hubo conflicto de intereses durante la realización del trabajo.

### II. DEFINICIÓN

Se denomina *sustancia cáustica* a todo álcali o ácido que, por su pH y/o concentración, es capaz de producir lesión al entrar en contacto con tejidos orgánicos.

#### Tipos de cáusticos

- **Ácidos:** clorhídrico, sulfúrico, fosfórico, acético o nítrico.

Los ácidos actúan con un pH menor de

4. Producen una necrosis por coagulación proteica, con pérdida de agua, y se forma una escara firme y protectora que dificulta, en parte, la penetración, salvo en concentraciones elevadas.

- **Álcalis:** lejía, amoníaco, desincrustantes y detergentes.

Actúan con un pH igual a 12 o mayor. Producen necrosis por licuefacción, desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas y trombosis vascular.

La ingesta accidental de ácidos suele ser de

menor volumen que la de los álcalis, debido a que el dolor que producen al estar en contacto con la orofaringe despierta reflejos protectores que impiden degluciones masivas. Además, su menor viscosidad hace que alcancen con mayor facilidad la cavidad gástrica. Los álcalis, debido a su textura más viscosa, impregnan el esófago con más facilidad y su carácter inodoro e insípido facilita degluciones de mayor volumen. Las degluciones llevadas a cabo con fines autolíticos comportan mayor gravedad por la mayor cantidad ingerida, con independencia del pH de la solución.

FIGURA 1. Algoritmo

Se debe recordar que el mejor antídoto para los tóxicos es la prevención.

**Prevención de intoxicaciones por productos del hogar:**

- Mantener los productos en sus envases originales.
- Nunca almacenarlos en botellas de bebidas de consumo habitual (gaseosas, jugos).
- Guardar productos de limpieza en sitios alejados del alcance de los menores y los productos de mayor riesgo bajo llave.
- Desechar todo producto de composición tóxica vencido o con envases en malas condiciones.
- Prestar atención a las recomendaciones que indica la etiqueta.
- Ante una emergencia, contactarse con su centro de salud más cercano.
- Tener a la vista los números de consulta de los sistemas de emergencia locales y centros de toxicología.

TABLA 1. Agentes cáusticos de uso habitual

| Agente  | Nombre y potencia lesiva              | Usos   |
|---------|---------------------------------------|--|
| Ácidos  | Ácido oxálico (sal de limón)          | Blanqueadores, limpiametales, limpiamaderas, presente en plantas.      |
|         | Ácido clorhídrico o muriático + + + + | Quitaóxidos y sarro (limpiador de sanitarios).                         |
|         | Ácido sulfúrico + + + +               | Baterías de automóviles, fertilizantes.                                |
|         | Ácido acético +                       | Quitaóxidos, vinagres, reveladores.                                    |
|         | Ácido nítrico + + + +                 | Fabricación de tinturas.   |
|         | Peróxido de hidrógeno + + +           | Desinfectante y blanqueador.   |
| Álcalis | Amoníaco                              | Desengrasante.   |
|         | Hidróxido de sodio                    |  |
|         | Soda cáustica + + + +                 | Limpiahornos, destapacañerías, removedor de pinturas, pilas alcalinas. |
|         | Hidróxido de potasio + + + +          | Desengrasante.   |
|         | Hidróxido de amonio + +               | Quitamanchas (tintorería).   |
|         | Hipoclorito de sodio + +              | Blanqueador, desinfectante.  |

TABLA 2. Mecanismo de acción según el tipo de agente

| Características               | Ácidos   | Álcalis  |
|-------------------------------|--|--|
| Físicas                       | Amargos, causan dolor de inmediato, y el reflejo protector impide su deglución masiva. | Insípidos e inodoros. Deglutidos antes de que aparezca el reflejo protector.                                     |
| Efecto                        | Necrosis por coagulación con formación de escaras que limitan la penetración.          | Necrosis por licuefacción de los tejidos, trombosis vascular. Difusión a capas profundas. Riesgo de perforación. |
| Sitio de lesión más frecuente | Estómago, antro pilórico.  | Orofaringe y esófago.  |
| pH capaz de producir lesión   | 2 o <  | 12 o >   |
| Sustancias más comunes        | Ácidos muriático, sulfúrico, acético y bórico.   | Soda cáustica, lavandina, limpiahornos, destapacañerías y amoníacos.   |

### III. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología clínica inmediata es muy variable: desde pacientes con pocos síntomas, que son la mayoría, hasta casos muy graves con múltiples manifestaciones locales y sistémicas. No siempre existe una buena asociación entre los síntomas y la extensión de las lesiones digestivas (hasta un 10% de los pacientes con lesiones esofágicas graves se encuentran asintomáticos). El contacto del cáustico con la orofaringe, particularmente con sustancias ácidas, produce quemazón oral, hipersalivación y babeo, con edema, exudados blanquecinos y úlceras dolorosas y friables en la exploración física. La afectación esofágica induce disfagia, odinofagia, pirosis y dolor torácico. El dolor epigástrico, las náuseas, los vómitos y la hematemesis con poca repercusión clínica (excepto en caso de fístula aortoesofágica) indican afectación gástrica o duodenal. Si existe afectación respiratoria, por contacto, aspiración o inhalación, puede aparecer estridor, ronquera, tos y disnea. La perforación suele producirse en las 2 primeras semanas y hay que sospecharla en caso de un deterioro del estado clínico del paciente con signos de mediastinitis o peritonitis. Otras complicaciones graves incluyen *distress* respiratorio, coagulación intravascular diseminada, neumonías por aspiración, *shock* séptico y desarrollo de fístulas aortoesofágicas.

Hay que tener en cuenta que la localización, la extensión y la gravedad de las lesiones dependen de muchos factores relacionados con el cáustico, por lo que es muy importante identificar su tipo (ácido o álcali), el estado físico (sólido o líquido), las propiedades organolépticas (sabor y olor), la concentración, la cantidad ingerida, el tiempo transcurrido desde la ingesta, si se han realizado medidas para neutralizar el ácido que puedan añadir un efecto térmico y la voluntariedad o no de la ingesta.

Los productos domésticos en su forma líquida, y, entre ellos, la lejía (hipoclorito sódico), son los agentes que se ingieren con mayor frecuencia. En nuestro medio, la ingesta de un álcali (no ácido) se relaciona con lesiones más graves.

Después del período inicial de síntomas, sigue un período de calma (alrededor de la segunda semana) para luego aparecer síntomas tardíos (después del mes) en caso de que surjan complicaciones, como estenosis.

Se distinguen 4 fases evolutivas:

#### 1ª fase: aguda

Del 1º al 2º día; es cuando se produce la necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria. Por eso, en esta fase, debe efectuarse el diagnóstico, sentar el pronóstico e iniciar las medidas terapéuticas.

#### 2ª fase: subaguda

Del 3º al 5º día; está caracterizada por la exulceración.

#### 3ª fase: reparación

Del 6º al 14º día; se inician los fenómenos reparadores; el edema inflamatorio es sustituido por tejido de granulación. En este momento, la pared es muy débil y no debe ser manipulada para evitar complicaciones.

#### 4ª fase: cicatrización o crónica

Del 15º al 30º día, aunque puede prolongarse hasta el 45º día; se va consolidando la cicatrización y es aquí cuando se establece la estenosis esofágica. Cuanto más grave es la quemadura, mayor puede ser la estenosis.

### IV. DIAGNÓSTICO

Es importante realizar un buen interrogatorio a los padres con respecto al tipo del cáustico ingerido, el volumen ingerido, el tiempo transcurrido desde la ingesta, si se han realizado medidas para neutralizar el cáustico que puedan añadir un efecto térmico y la voluntariedad o

TABLA 3. Etapas anatomopatológicas de la lesión cáustica y correlación clínica

|                                     | Clínica   | Anatomía patológica  |
|-------------------------------------|---|--|
| <b>Etapas aguda</b><br>24-48 horas  | Lesiones orofaríngeas, vómitos, hematemesis, sialorrea, disfagia, rechazo del alimento, dolor torácico o abdominal, síntomas respiratorios. | <b>Inflamación aguda:</b> Invasión de polimorfonucleares y gérmenes. Trombosis vascular. |
| <b>Etapas subaguda</b><br>7-14 días | Asintomático, duración variable.  | <b>Inflamación subaguda:</b> Caída de escaras necróticas, ulceraciones.                  |
| <b>Etapas crónica</b>               | Disfagia (estenosis o alteración de la motilidad esofágica). Pérdida de peso.   | <b>Inflamación crónica:</b> Depósito de colágeno, reepitelización, fibrosis, estenosis.  |

no de la ingesta. Se sugiere traer el envase que contenía el producto para ver la concentración y el pH.

*Estudios complementarios en emergencias:*

- **VEDA**

Es el método de elección para evaluar el grado y la extensión de la lesión. Se indica siempre que exista evidencia y/o sospecha clínica y por el interrogatorio de quemadura esofágica por ingesta de cáustico.

La endoscopia debe realizarse entre las 12 y las 24 horas posteriores a la ingesta.

**Cualquier endoscopia adicional y estudio contrastado debe postergarse hasta después de los 20 días.**

- **Radiografías de tórax-abdomen y análisis de laboratorio con medio interno**

Deben realizarse cuando se sospechen por evaluación clínica y endoscópica complicaciones, como perforación y aspiración pulmonar.

La presencia de leucocitosis, hemolisis y/o plaquetopenia (coagulopatía por consumo) pueden ser signos indirectos de alguna complicación.

- **TAC**

Está indicada para evaluar la extensión de las lesiones en complicaciones de perforación y es el método más sensible para su detección, con o sin contraste hidrosoluble.

- **Contraindicaciones de la endoscopia**

Con sospecha de perforación, inestabilidad hemodinámica, obstrucción de la vía aérea o cuando el estado general del paciente contraindique realizar este estudio bajo anestesia general.

Tabla 4. Clasificación endoscópica de Zargar para la evaluación de las lesiones<sup>7</sup>

- 
- Grado 0: mucosa normal
  - Grado I: edema e hiperemia de la mucosa
  - Grado II: II a. ulceración superficial localizada, friabilidad  
II b. ulceración circunferencial
  - Grado III: ulceración profunda y aéreas extensas de necrosis
- 

Zargar SA, Kochhar R, 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 [PMID: 2032601 DOI: 10.1016/S0016-5107(91)70678 (7).

## V. TRATAMIENTO

### Pautas iniciales en atención primaria de la ingesta de cáusticos:

1. NO inducir el vómito.
  2. NO utilizar agentes neutralizantes.
  3. NO colocar SNG a ciegas.
- NO realizar lavados gástricos.

Se debe llevar a cabo una buena evaluación del paciente con el interrogatorio, examen clínico y estudio endoscópico si lo requiriera.

### Conducta según la evaluación

- *Alta del paciente:*

Pacientes con ingestión dudosa del cáustico, sin signos clínicos. O aquellos con ingestión de lejía o amoníaco diluidos de uso casero. Endoscopia no indicada. Control ambulatorio con signos de alarma.

- *Observación del paciente:*

Pacientes con ingesta segura de cáustico ácido o álcali, estables con o sin síntomas y/o lesiones bucales. Se indica, en espera de la endoscopia, dieta absoluta con venoclisis y protección gástrica.

**a) Endoscopia sin lesiones:** Se indica probar la tolerancia oral con líquidos claros. Se debe programar el alta con protección gástrica y control con Gastroenterología.

**b) Endoscopia con lesiones:** Se indica la internación del paciente.

**I. Lesión esofágica grado I y II a:** Se indica la internación en sala. Inicialmente, se debe probar dieta con líquidos claros con reintroducción progresiva de sólidos en 24-48 horas, protector gástrico y analgésicos. El alta, cuando se resuelven los síntomas y con adecuada tolerancia oral.

**II. Lesión esofágica grado II b y III:** Se indica internación en la UCI, con reposo gástrico, medidas de soporte vital hemodinámicas, respiratorias, protector gástrico, analgésicos, corticoides y antibióticos.

Se debe evaluar si es necesario dejar colocada una sonda durante la endoscopia para alimentación o hilo guía para no perder la luz esofágica en lesiones importantes y también la necesidad de una nutrición parenteral cuando la vía enteral no es posible o está contraindicada.

### Medicación

- Protección gástrica con IBP: dosis de 1 a 2 mg/kg/día.
- Corticoides: 1 mg/kg/día de dexametasona o

1,5-2 mg/kg/día de prednisolona. Se sugiere no más de 1 semana.

- Antibióticos de amplio espectro.<sup>13-15</sup>  
Rodríguez Guerineau y col.,<sup>13</sup> mostraron un estudio retrospectivo con 78 niños con ingesta de cáusticos, a quienes, con lesiones digestivas, se les indicó de inicio tratamiento con corticoides y antibióticos. El uso de corticoides es controvertido. Su efecto inmunomodulador podría reducir el proceso inflamatorio y disminuir el riesgo de estenosis cáusticas. Howell et al.,<sup>15</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. Las recomendaciones actuales insisten en la importancia de realizar VEDA dentro de las primeras 12-24 h. 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 solo los consideran al asociar tratamiento corticoideo.<sup>3-5,8,10-16</sup>

## VI. COMPLICACIONES

- Perforación: Espontánea  
Instrumental: - Endoscópica  
- Posdilatación<sup>13</sup>
- Estenosis en la fase crónica: Todos los pacientes con quemaduras esofágicas significativas (grado II a o superior) deben ser evaluados con un esofagograma de bario para observar la formación de estenosis. El estudio debe realizarse de dos a tres semanas después de la ingestión o antes si el paciente desarrolla la disfagia (dificultad para tragar), lo que sugiere obstrucción esofágica. La estenosis pilórica se puede presentar después de la 3ª semana hasta las 10 semanas de ingestión. La derivación quirúrgica puede ser necesaria, pero la dilatación endoscópica con balón también ha sido utilizada con éxito en los informes de casos.<sup>8-16</sup>
- Metaplasia y carcinoma esofágico: El riesgo de desarrollar metaplasia y carcinoma es mayor en estos pacientes que en población general (se reportó hasta en el 2% de los casos). El período de latencia puede ser muy prolongado (entre 13 y 42 años). El intervalo medio entre la exposición al cáustico y el desarrollo de cáncer es de, aproximadamente, 40 años. Se recomienda realizar controles endoscópicos, que deben comenzar luego de 15 a 20 años de la ingestión del cáustico. Se aconseja que el

intervalo de las exploraciones no sea mayor de 1 a 3 años.<sup>17,18</sup> Algunos autores recomiendan ahora resección del esófago (esofagectomía) en el momento de la realización de *bypass* esofágicos (ej.: interposición de colon).<sup>19-23</sup>

- Esofagitis eosinofílica: ha sido reportada en varias presentaciones de casos.<sup>23</sup>

No existe ningún tratamiento demostrado para prevenir la estenosis. Una vez establecida, el tratamiento es endoscópico, con dilatación con bujías/balones (recomendada por presentar mayor índice de seguridad), o quirúrgico si este fracasara. En general, las estenosis cáusticas son más fibróticas, largas, irregulares y difíciles de dilatar, que requieren, habitualmente, varias sesiones de dilataciones.

Otros tratamientos que se están realizando son la colocación de estents esofágicos en estenosis recidivantes y la inyección local con triamcinolona o aplicación de mitomicina C tópica,<sup>19</sup> que permite espaciar las dilataciones endoscópicas. Méndez Nieto y col. (20) reportaron un trabajo con 50 pacientes pediátricos, como una alternativa de manejo en pacientes con estenosis cáusticas de difícil manejo.

## VII. CONTROL DE LA EVOLUCIÓN

- Videodeglución o esofagograma después de los 30 días, posterior a la ingestión (para evaluar la presencia de estenosis).
- Endoscopía de control: si no se presentan complicaciones, no sería necesaria.

## VIII. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía urgente está indicada en casos de sospecha clínica o radiológica de perforación esofágica o gástrica. En pacientes con graves quemaduras extensas de esófago, debe considerarse la posibilidad de la colocación de una **gastrostomía** durante la evaluación endoscópica inicial o poco después de ella. Además, una gastrostomía se puede utilizar tanto para la alimentación como para la dilatación retrógrada de las estenosis (casos graves).

Solo entre el 33% y el 48% de los pacientes con estenosis cáusticas tienen éxito a largo plazo con dilataciones repetidas; el resto de los pacientes, que, a menudo, tienen estenosis largas, presentan disfagia progresiva. Muchos de estos pacientes tienen amplias restricciones que, en última instancia, requieren **esofagectomía con interposición de colon** (debido al habitual compromiso gástrico que acompaña en los casos

graves) dentro de los dos años siguientes a la ingestión.

En los casos de afección gástrica, puede ser necesaria la gastrectomía parcial o total, aunque, en casos de estenosis antral o pilórica, puede ser suficiente la gastrectomía distal con vagotomía, la utilización de alguna técnica de derivación, como la gastroyeyunostomía o, incluso, una piloroplastia, si existe una estenosis pilórica aislada.<sup>20-23</sup>

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Casanovas A, Martín Argüelles F. Ingesta de cáusticos. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP. AEP 2006;(14):121-30.

2. Frassá MJ, Gait N. Accidentes por sustancias cáusticas en niños atendidos en Hospital de la Santísima Trinidad de Córdoba, Argentina. 2001-2008. *Acta Toxicológica Argent* 2009;17(suplem):2-56.

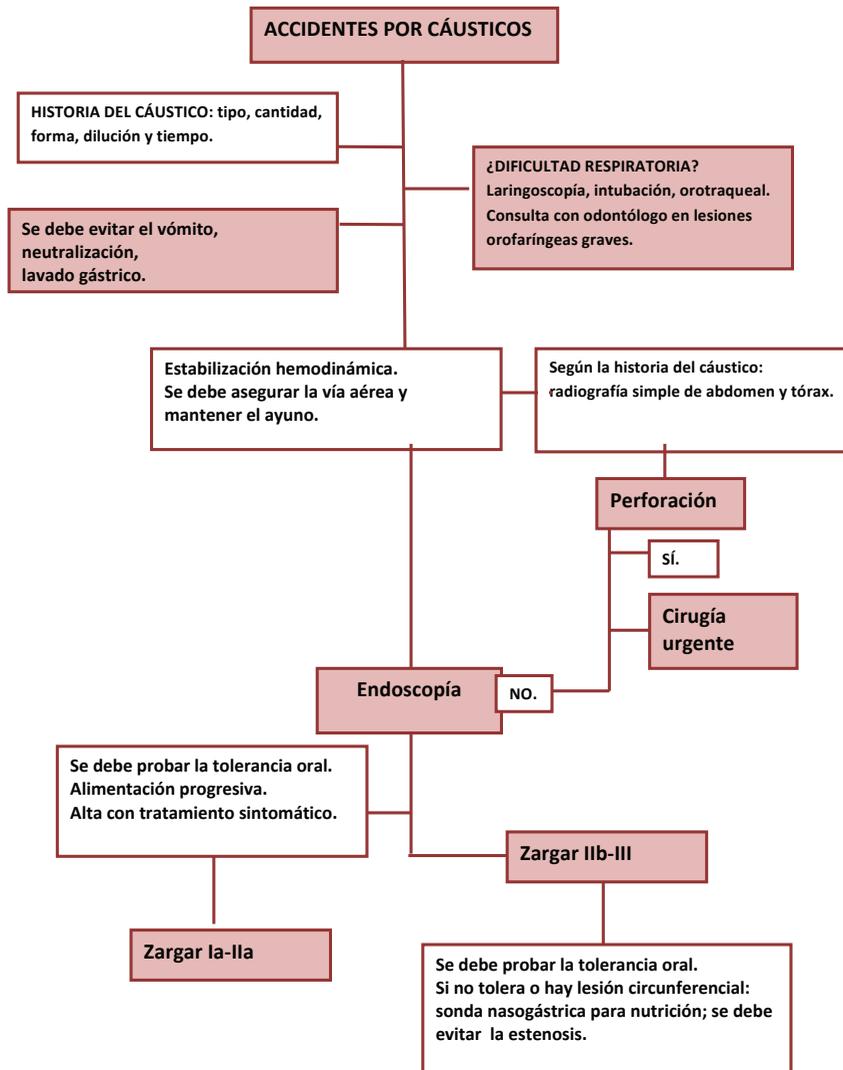
3. Muller C, Costaguta A, Sasson L, Ninomiya I, Dvorkin P, Cichowski V, Donatone J., Núñez M. Ingesta de Cuerpos Extraños en Pediatría. Guías de Patología Endoscópicas Pediátricas. Ingesta de sustancias cáusticas en Pediatría. Congreso Arg., Gastroen. y Endoscopia Digestiva 2008. Edición impresa. Roemmers. 19-23.

4. Algoritmos de diagnóstico y tratamiento de Endoscopia pediátrica de Servicio de Gastroenterología pediátrica de: Hospital H. Notti Mendoza, Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Hospital Italiano Bs. As. (Versión impresa).

5. Arroyo M T, Cortes García L, Lesiones esófago gástricas por Cáusticos. Manual de Emergencias Pediátricas. Miguel Huguet, García Pagan. Capítulo 1.

6. Muñoz Bernal J. Intoxicaciones por álcalis-cáusticos. Manual

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico<sup>2,3,4</sup>



- de Intoxicaciones en Pediatría. 2.<sup>da</sup> edición. Santiago Mintegi 2012. Págs. 203-210.
7. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991 Mar-Apr;37(2):165-9.
  8. Fragoso Arbelo T, Sagaró González E, Trujillo Toledo M, Lazo Diago O, Delgado Marrero B, Gallardo L, Larramendi Rodes O, Borbolla Busquets E. Estenosis Benignas de esófago: abordaje endoscópico con bujías Savary Gilliard. *Rev Cubana Pediatr* 2001;73(3):173-80.
  9. Mencías, E. Intoxicación por cáusticos. Poisoning by caustic substances. *Anales Sis San Navarra* 2003;26(Sup 1):191-2007.
  10. Merve Usta, Tülay Erkan, Fügen Cullu Cokugras, Nafiye Urganci, Zerrin Onal, Mahir. Burns. High Doses of Methylprednisolone in the Management of Caustic Esophageal burns. *Pediatrics*. 2014 Jun;133(6):E1518.
  11. Karagiozoglou-Lampoudi, C.H. Agakidis, S. Chrysostomidou, K. Arvanitidis, Conservative management of caustic substance ingestion in a pediatric department setting, short-term and long-term outcome. *Diseases of the Esophagus* 24(2):86-91. January 2011.
  12. Rodríguez Guérineau L, Martínez Sánchez L, Quintillá Martínez JM, Trenchs Sainz De La Maza V, Vila Miravet V, Luaces Cubells C. Ingesta de cáusticos: situación actual y puesta al día de las recomendaciones. *An Pediatr (Barc)* 2011;75(5):334-340.
  13. Pollina J, Ruiz de Temiño Bravo, Esteban Ibarz J, Losada Alba R. Esofagitis cáusticas graves en la infancia. *Anales Españoles de Pediatría* 1997; 47 (6).
  14. 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 Sep;10(5):421-5.
  15. Riffat F, Cheng A. Pediatric ingestión de cáusticos: 50 casos consecutivos y una revisión de la literatura. *Enfermedades del esófago* 2008; 22(1):89-94J.
  16. Espinel Díez J, Bello G, Bianchi E. Gastroenterología: Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica. Ed. 2, 2007. Cap. 13. 133-139.
  17. Bello G, Bianchi E. Esofagitis Cáusticas. Conductas en Gastroenterología. Edición 2013. 476-480. Versión impresa. Hosp. San Martín de La Plata. Serv. de Gastroenterología.
  18. Broto J, Gil-Vernet G, Royo J, Cabañas MJ. Empleo de la Mitomicina C en Estenosis esofágicas. *Cir Pediatr* 2007; 20:57-58.
  19. Méndez Nieto C, Zarate Mondragón F, Ramírez Mayans J, Flores-Flores M. Mitomicina C tópica contra triamcinolona intralesional en el manejo de la estenosis esofágica por cáusticos. *Rev de Gastroenterología de México* 2015;80(4):248-254.
  20. Sánchez Casalilla, Lucendo Villarín A. Otras esofagitis. Etiología infecciosa y tóxica/cáustica. Esofagitis eosinofílica. *Medicine*. January 2012. <https://www.researchgate.net/publication/257150323>.
  21. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S et al. Caustic Ingestion Italian Study Group. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* 2008 Sep; 68 (3):434-9.
  22. 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* 2007; 45:402-8.
  23. Temiz A, Oguzkurt P, Ezer SS, et al. Management of pyloric stricture in children: endoscopic balloon dilatation and surgery. *Surg Endosc* 2012; 26:1903.
  24. Tekant G, Tekant G, Erdo an E, Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: a changing spectrum of agents and treatment. *J Pediatr Surg* 2001; 36:1004.
  25. Ozokutan Ozokutan BH, Ceylan H, Erta kin I, Yapici S. Pediatric gastric outlet obstruction following corrosive ingestion. *Pediatr Surg Int* 2010; 26:615.