

**Sociedad Argentina  
de Pediatría**



Por una niñez y  
adolescencia sanas,  
en un mundo mejor

## **Urgencias endoscópicas en pediatría**

Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica

Coordinación: Guillermo Alarcón, Mariela Antoniska, Carolina Riga

**Publicación: 20 de abril de 2026**

**Prólogo**

Las urgencias endoscópicas en pediatría representan un desafío clínico de relevancia creciente, tanto por su frecuencia como por la potencial gravedad de sus complicaciones. En este escenario, la identificación precoz, la evaluación adecuada y la intervención oportuna resultan determinantes para optimizar los resultados y reducir la morbimortalidad. Con este propósito, la Sociedad Argentina de Pediatría presenta esta serie de guías reunidas bajo el título “*Urgencias endoscópicas*”, orientadas a brindar una herramienta práctica, actualizada y accesible para el equipo de salud.

Este documento integra tres entidades de alta prevalencia y trascendencia clínica: la ingestión de cuerpos extraños, la hemorragia digestiva y la ingesta de sustancias cáusticas. Cada una de ellas plantea particularidades diagnósticas y terapéuticas, pero todas comparten la necesidad de una toma de decisiones ágil y basada en la mejor evidencia disponible.

En las últimas décadas, la endoscopia digestiva se ha consolidado como un recurso diagnóstico y terapéutico fundamental en pediatría. Su desarrollo, junto con la disponibilidad de equipamiento específico y la formación de equipos especializados, ha modificado sustancialmente el abordaje de estas urgencias. No obstante, la indicación adecuada y el momento oportuno de su realización continúan siendo aspectos críticos que requieren conocimiento y experiencia.

Las presentes guías, elaboradas por el Comité de Gastroenterología, adoptan un enfoque eminentemente práctico, con especial énfasis en escenarios clínicos frecuentes, criterios de urgencia, indicaciones de endoscopia y estrategias de seguimiento. Asimismo, destacan la importancia del abordaje interdisciplinario y de las medidas preventivas, particularmente en el ámbito domiciliario.

Confiamos en que este material contribuirá a mejorar la calidad de la atención y a fortalecer la toma de decisiones en la práctica pediátrica cotidiana.



**Sociedad Argentina  
de Pediatría**



Por una niñez y  
adolescencia sanas,  
en un mundo mejor

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

Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica, Sociedad Argentina de  
Pediatría

Autores: Guillermo Alarcón, Julián Fernández, Valeria Taire, Gustavo Aliverti,  
Gustavo Medina, Alejandro Guouman, Karina Leta, Jorge Villarruel, Lucio  
Gonzalez

Coordinación: Guillermo Alarcón, Mariela Antoniska, Carolina Riga



**Publicación: 20 de abril de 2026**

**INTRODUCCIÓN**

La ingestión de cuerpos extraños (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 o no por el paciente que puede entorpecer el normal tránsito por el tubo digestivo y 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 (80 % a 90 %) que llegan al tubo digestivo lo pasan de modo espontáneo sin atascarse. Desde la era pre-endoscópica, existe el concepto que la mayoría de los CE son eliminados espontáneamente en forma segura. Esto es sostenido hasta el día de hoy, ya que solo 10 % - 20 % de los casos requiere algún tipo de intervención, y 1 % o menos requiere procedimientos quirúrgicos para su resolución.<sup>1,2</sup>

Para la realización de este documento se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva en Pubmed y Biblioteca Cochrane. También fueron consideradas las guías de diagnóstico y tratamiento de diversos servicios de Argentina donde se atienden este tipo de emergencias pediátricas.

**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. Si bien estos datos son de la década pasada, reportes como el del Endoscopy Department del Hôpital Saint Antoine, Sorbonne Université, Paris del 2020 refieren datos similares.<sup>3</sup>

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.

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.

### TIPOS DE CUERPOS EXTRAÑOS

Los objetos más comúnmente ingeridos por los 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.

**CE romos:** son aquellos que, al no tener extremos punzantes, presentan poca probabilidad de enclavarse en la mucosa del órgano y, por lo tanto, se asocian a menor incidencia de perforaciones. Los CE romos pueden ser el “bolo de carne”. Su atascamiento se asocia a patología esofágica orgánica subyacente en la mayoría de los casos (90 %), como puede ser la Esofagitis Eosinofílica o la

Acalasia. La falta de piezas dentarias con mala masticación (un hecho no tan frecuente en pediatría) y la rápida deglución ayudan a que se produzcan estos atascamientos. Redondos como la moneda el cual es el C.E más frecuente en todas las series evaluadas, los lugares más comunes de estancamiento son las estrecheces anatómicas del esófago, principalmente la región cricofaríngea y la lesión que generan la hacen por compresión directa sobre la mucosa. Las pilas botón merecen un párrafo aparte. El principal mecanismo de lesión es la electrólisis y la producción de iones hidróxido. La acumulación de hidróxido aumenta rápidamente el entorno del tejido circundante a un pH de 12 a 13, este entorno altamente alcalino crea una necrosis licuefactiva que puede dar como resultado una lesión cáustica, otros mecanismos de lesión incluyen la toxicidad por liberación de contenido y la necrosis por presión directa y la complicación más temida es la perforación esofágica.

**CE 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.

**CE 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.

**CE 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.<sup>4</sup>

### DIAGNOSTICO

**Anamnesis:** 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

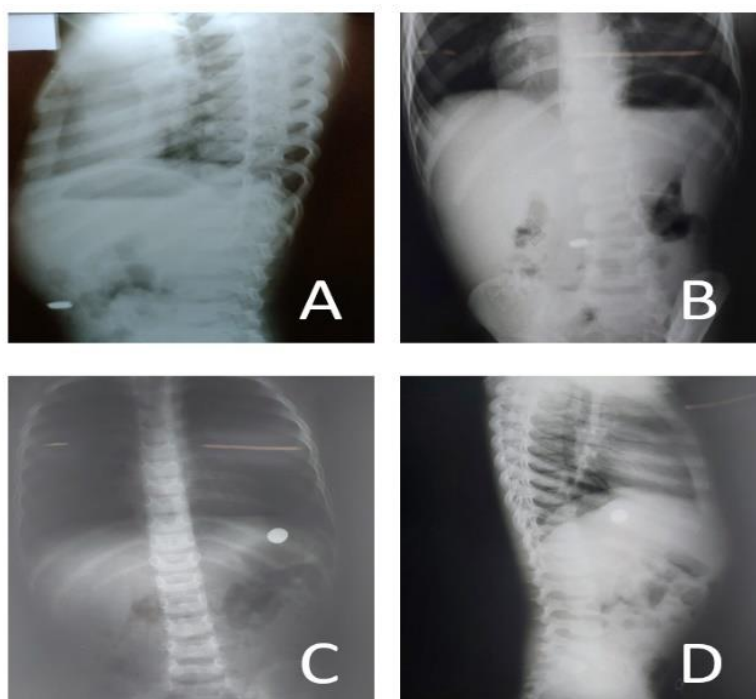
al alimento. Otras veces, puede haber irritabilidad o inquietud, esputo sanguinolento, sensación de CE o dolor en la garganta, el cuello, el tórax o el abdomen, dependiendo de su localización y de las horas transcurridas desde la ingesta. Si el CE se encuentra desde hace tiempo, pueden aparecer anorexia, vómitos, fiebre y halitosis.<sup>5</sup>

**Radiografía de cuello, tórax y abdomen (frente y perfil):** (Figura 1,2,3) 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. En algunos centros estas proyecciones se realizan con el paciente en decúbito dorsal lo cual permitiría una ubicación más precisa del cuerpo extraño ubicado en cavidad abdominal. Un 20 % de los objetos ingeridos se localizan en el esófago. Hay áreas que fisiológicamente predisponen a su estancamiento, que son el espacio 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 videoendoscopía. Nunca se deben realizar estudios contrastados si hay síntomas de CE atascado por el riesgo de aspiración; incluso el contraste puede dificultar el estudio.<sup>6</sup>

Figura 1. Radiografía de cuello perfil y frente mostrando cuerpo extraño en esófago

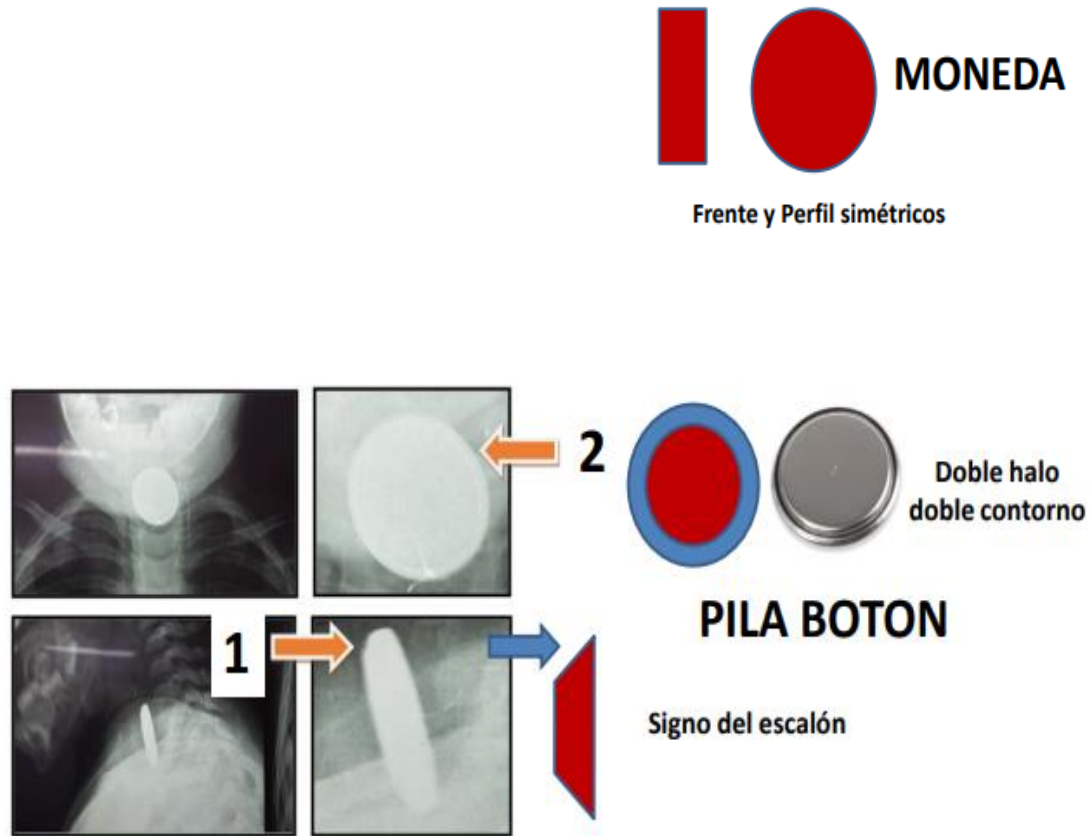


Figura 2. Radiografías de abdomen perfil y frente mostrando cuerpo extraño ingerido



**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, es muy importante la correcta diferenciación con las pilas botón, ya que un error diagnóstico puede traer serias consecuencias. Para evitar el retraso diagnóstico es muy importante reconocer las diferencias radiológicas entre monedas y pilas botón, estas últimas son bilaminares observándose en la radiografía de frente la presencia de un doble halo o contorno mientras que en el perfil se puede observar un sector con una ligera protuberancia, siendo este el signo del escalón y correspondiendo al polo negativo de la pila (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.<sup>7</sup>

Figura 3. Diferencias radiológicas entre moneda y pila/botón ingeridos



Las imágenes superiores (A - B) corresponden a incidencias radiográficas realizadas con el paciente de pie donde se podría inferir su progresión intestinal, asimismo las inferiores (C-D) fueron realizadas posteriormente con el mismo paciente en decúbito dorsal. (co-ingesta de imanes ubicados en cámara gástrica antes de su extracción endoscópica)

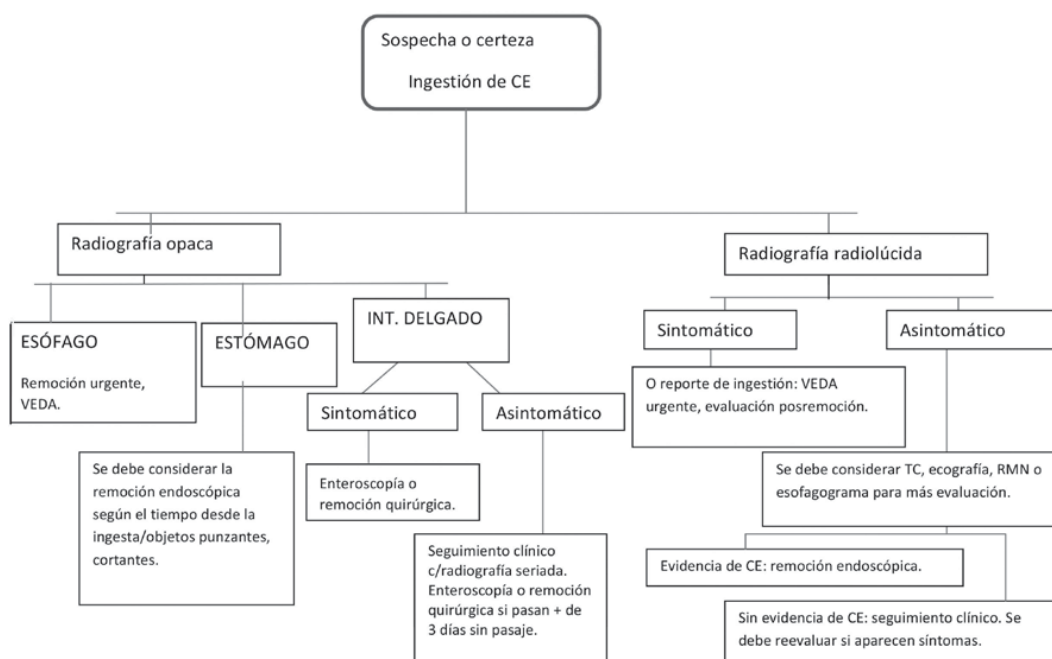
**MANEJO**

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 por el alto riesgo de la lesión por decúbito y posterior perforación.

En el estómago y en el duodeno, la conducta va a depender del tipo de CE, su tamaño y tiempo desde la ingesta (Figura 4).

**Figura 4. Algoritmo de manejo del cuerpo extraño ingerido**



Las pilas por sus localizadas en esófago deben ser extraídas de manera inmediata y no es necesaria la preparación del paciente ni el ayuno debido a que se consideran una emergencia endoscópica.

Se considera que, si la pila pasó el píloro, 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 aorto-esofágica, 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.

De acuerdo a todas las consideraciones antes mencionadas, se decidirá la conducta a seguir:

**Laringoscopia:** será el procedimiento de elección en los casos de 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:** Esta debe ser realizada por un endoscopista con experiencia en la extracción de CE o alguien en formación con su referente, contar con instrumental adecuado para ello (canasta Rotnet, cesta Dormia, pinza diente de ratón o de cocodrilo, pinza trípode) y un asistente con la preparación adecuada.

Se podrá adoptar una 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 dificultoso que pueda pasar el píloro en un niño pequeño en forma espontánea, por lo cual, cualquiera sea su característica, se sugiere su extracción endoscópica. Cuando el CE es 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.

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

Las últimas guías europeas (ESPGHAN) recomiendan estrategias de neutralización del pH en las pilas botón impactadas en el esófago, como una forma de limitar el daño producido por ellas. En niños mayores de un año administrar 10 ml de sucralfato cada 10 minutos (3 dosis) o 10 ml de miel cada 10 minutos (6 dosis) antes de la endoscopia, y una vez removida

endoscópicamente la pila botón y en ausencia de signos de perforación administrar 50 a 150 ml de ácido acético 0.25 %.

En todos los casos 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 cuerpo extraño.
- 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 de cuerpo extraño ingerido**

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

## SEGUIMIENTO Y CONTROLES

**Evaluación post-resolución:** Es importante la visualización endoscópica de las probables complicaciones (erosión, sangrado, úlcera, hematoma, perforación). Se debe realizar radiografías de control ante la aparición de síntomas que puedan hacer sospechar una complicación post-procedimiento, en especial en aquellos pacientes en los que la resolución fue dificultosa.

**Internación:** Se mantendrá la hospitalización 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 durante 48 h y la utilización de antibióticos endovenosos. También se debe realizar radiografía de control.

**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.<sup>8</sup>

**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.<sup>9</sup>

**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</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.

## REFERENCIAS

1. Molina Mata M, Cabarcas Maciá L, Rodríguez Martínez A. Ingesta de cuerpo extraño. En: Junta de Andalucía. Manual clínico de urgencias en pediatría. Visitado el 07/04/2026. Disponible en: <https://manualclinico.hospitaluvrociio.es/urgencias-de-pediatria/accidentes-e-intoxicaciones/ingesta-de-cuerpo-extrano/>.
2. Alarcón G, Antoniska M. Ingesta de Cuerpo extraño en pediatría. En: Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP. 2025;(1):36-52.
3. Becq A, Camus M, Dray X. Foreign body ingestion: dos and don'ts. *Frontline Gastroenterol*. 2020;12(7):664-70.
4. Sethia R, Gibbs H, Jacobs IN, Reilly JS, Rhoades K, Jatana KR. Current management of button battery injuries. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2021;6(3):549-63.
5. Mubarak A, Benninga MA, Broekaert I, Dolinsek J, Homan M, Mas E, et al. Diagnosis, Management, and Prevention of Button Battery Ingestion in Childhood: A European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition Position Paper. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;73(1):129-36.
6. Braghetto MI, Rodríguez NA, Csendes JA, Korn BO. Perforación esofágica: experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Med Chile*. 2005;133(10):1233-41.
7. Lerner DG, Brumbaugh D, Lightdale, Jatana KR Risks of Swallowed Button Batteries *Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;70(4):542-6.
8. Comité Nacional de Gastroenterología Infantil. Consenso Nacional de Urgencias Endoscópicas en Pediatría 2016. *Arch Argent Pediatr*. 2017;115

Supl 1:S1-26.

9. Alarcon GP, Lamot J, Dieguez A, Palas C, LLambi J, Farias A. Hallazgos Endoscopicos en los procedimientos realizados en una Guardia de Pediatria. *Actas Gastroenterol Latinoam.* 2024;54(1):79-83.
10. Mounget J, Cardey J, Vannerom PY. Endoscopia Digestiva Pediátrica. *EMC Pediatria.* 2013;48(4): 1-10.



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

Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica, Sociedad Argentina de  
Pediatría

Autores: Antoniska Mariela, Valdez Suarez María de los Angeles, Tagliaferro  
Gustavo, Letta Karina, Borobia Paula, Carolina Riga  
Coordinación: Guillermo Alarcón, Mariela Antoniska, Carolina Riga

**Publicación: 20 de abril de 2026**

**INTRODUCCIÓN**

La hemorragia digestiva (HD) es la pérdida de sangre manifiesta u oculta que se origina en cualquier parte del tubo digestivo.

En pediatría constituye una entidad poco frecuente con una incidencia del 6,4 % y 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 auto limita, aunque nunca debe ser minimizada.<sup>1,2</sup>

En el 10 % de los casos, la hemorragia puede ser secundaria a una enfermedad sistémica, el 20 % corresponde a lesiones focales del esófago, estómago y duodeno; en el 30 % al intestino delgado y en un 50 % a patologías del colon, recto o ano.

El papel del pediatra y gastroenterólogo debe centrarse primero en evaluar la magnitud del sangrado y su consecuencia hemodinámica, y en segundo lugar identificar el origen y tratar de establecer su causa para instaurar un tratamiento efectivo. La solución definitiva podrá ser médica, endoscópica o quirúrgica.<sup>3</sup>

**PRESENTACIÓN CLÍNICA**

Las formas de presentación clínicas de la hemorragia digestiva son:

- Hematemesis: vómitos de sangre roja o digerida (aspecto porráceo).
- Melena: evacuación de heces negras, alquitranadas y fétidas.
- Hematoquecia: sangre roja mezclada o no con heces.
- Proctorragia: sangre roja al final de la evacuación.
- Sangre oculta: pérdida no visible, solo detectable por pruebas.

## EVALUACIÓN INICIAL DEL SANGRADO

**Confirmación:** En primer lugar, se deben descartar causas no digestivas por ingesta de medicamentos o alimentos como: hierro, rifampicina, remolacha, chocolate y colorantes, como por sangre materna deglutida o epistaxis.<sup>4</sup>

**Evaluación de intensidad y gravedad:** A continuación es fundamental valorar la estabilidad hemodinámica, a través de la valoración de los signos vitales: frecuencia cardíaca, tensión arterial, llenado capilar y pulsos.

La hemorragia digestiva se puede clasificar según la pérdida de volumen en:

- Leve: Pérdida de < 30 % del volumen sanguíneo.
- Moderada: Pérdida del 30 % al 45 %.
- Grave: sangrado anemizante con pérdida > al 45 % de la volemia, se presenta con inestabilidad hemodinámica y shock.

Para dicha evaluación, se recomienda el uso de guías como el PALS (Pediatric Advanced Life Support). (Tabla 1)

**Localización del sitio del sangrado:** Una vez estabilizado el paciente, es importante intentar localizar el sitio del sangrado para diagnosticar y evaluar la causa e implementar su tratamiento.

Según el sitio de sangrado, la hemorragia digestiva se puede clasificar en: alta, media, baja o de origen incierto que es el sangrado persistente sin origen identificado tras la realización de endoscopías digestivas. (Tabla 2)



Tabla 1. Categorización de hemorragia y shock en pacientes pediátricos AHA-PALS

Sistemas	Hemorragia leve <i>Shock compensado</i> (pérdida volemia < 30 %)	Hemorragia moderada <i>Shock descompensado</i> (pérdida volemia 30-45 %)	Hemorragia grave <i>Insuficiencia cardíaca</i> (pérdida volemia > 45 %)
<b>Cardiovascular</b>	Taquicardia leve Pulsos periféricos débiles y centrales fuertes PAS baja-normal: > 70mmHg+2 por edad en años Acidosis leve	Taquicardia moderada Pulsos periféricos filiformes y centrales débiles Hipotensión franca: < 70mmHg +2 por edad en años Acidosis moderada	Taquicardia grave Pulsos periféricos ausentes y centrales filiformes Hipotensión grave: <50mmHg 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, piel marmórea, mal relleno capilar >2"	Extremidades frías, palidez, relleno capilar lento >3"	Extremidades frías, cianosis, relleno capilar prolongado >5"
<b>Excretor</b>	Oliguria leve >densidad relativa	Oliguria marcada >del nitrógeno ureico	Anuria

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



Tabla 2. Formas de presentación según localización del sangrado en el tubo digestivo

Signo o síntoma	Sitio de sangrado
<b>Hematemesis</b>	<b>Sangrado alto:</b> Sangre expulsada con el vómito, desde rojo rutilante hasta degradada por el jugo gástrico de color porráceo. Originada desde el esófago hasta el duodeno.
<b>Melena</b>	<b>Sangrado alto y medio:</b> Expulsión por el recto y con las heces de sangre negra alquitranada y 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.
<b>Hematoquecia o rectorragia</b>	<b>Sangrado 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.
<b>Sangre oculta en heces</b>	Pequeñas pérdidas intermitentes o continuas, solo detectables por métodos de laboratorio (sangre oculta en materia fecal).

## DIAGNÓSTICO

**Anamnesis:** Se debe tener en cuenta que la etiología puede variar según la edad del niño y la intensidad del sangrado. Aunque 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, varía su frecuencia, y es de gran utilidad saberlo para orientar el diagnóstico.<sup>2-5</sup>

Las causas más frecuentes varían según la edad (Tablas 3 y 4)<sup>5-7</sup>

**Período neonatal:** En el sangrado alto no anemizante del recién nacido sano alimentado exclusivamente a pecho materno, lo más frecuente es descartar la posibilidad de sangre materna deglutida por grietas de los pezones de la madre (asociado o no a mastitis). La deficiencia de vitamina K, de presentación tardía, puede manifestarse como HD, se debe interrogar sobre su aplicación al nacer. Síntomas como llanto, irritabilidad, regurgitaciones, manifestaciones dermatológicas y respiratorias orientan a una alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV). Son causas menos frecuentes los vómitos biliosos, distensión abdominal e inestabilidad hemodinámica hacen sospechar vólvulo, atresias intestinales o enterocolitis necrotizante. En prematuros con ventilación mecánica y uso de drogas, la causa más probable son las úlceras por estrés. La sepsis puede provocar coagulación intravascular diseminada y ser causa de sangrado.

**Lactantes hasta 24 meses:** La APLV (colitis alérgica) es causa frecuente de sangrado bajo no anemizante en lactantes. Otra causa puede ser fisuras anales por dermatitis o constipación; la inspección de la región anal por lo tanto es obligatoria.

**Tabla 3. Anamnesis**

- 
- Edad
  - Tos, epistaxis o hemoptisis
  - Otros síntomas digestivos
  - Aspecto de la sangre emitida
  - Características de las heces
  - Uso de drogas gastroerosivas (corticoides, AINE)
  - Ingestión de 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 extra digestivos
  - Antecedentes familiares
- 

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

Niños de 3 a 5 años: Dentro de las causas del sangrado alto anemizante, se encuentra, principalmente, la gastritis por medicamentos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos: AINE, corticoides). Menos frecuente la esofagitis por enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) y las 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, o datos de hepatopatía crónica,

como la presencia de ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, red venosa colateral, ascitis y eritema palmar.

Mayor de 5 años: Los pólipos ~~juventes~~ son la causa más frecuente de sangrado digestivo ~~ba~~ no anemizante, se presentan con rectorragia intermitente y no se acompaña de dolor abdominal ni anal. Entre los antecedentes, interrogar sobre poliposis en familiares. Causa de hemorragia digestiva baja menos frecuente es la enfermedad inflamatoria intestinal, se acompaña de diarrea, dolor abdominal crónico, puede estar asociado a pérdida de peso y manifestaciones extra digestivas como artralgias y lesiones en piel. Puede haber antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes.

La hemorragia digestiva alta, pueden ser causada por esofagitis, gastritis erosivas o úlceras, por lo que se debe interrogar sobre antecedentes de RGE (reflujo gastroesofágico), situaciones de estrés e ingesta de medicamentos.

Como causas menos frecuentes de sangrado digestivo, las lesiones cutáneas como angiomas pueden orientar a sospechar malformaciones vasculares digestivas. Las lesiones pigmentadas en la mucosa oral hacen sospechar el síndrome de Peutz-Jeghers.

Se debe recordar también que diversas enfermedades sistémicas pueden presentar manifestaciones gastrointestinales hemorrágicas: El síndrome de Turner y la enfermedad de almacenamiento del glucógeno tipo Ib: presentan mayor riesgo de enfermedad inflamatoria intestinal; la epidermólisis bullosa: fisuras anales; el síndrome de Down: Divertículo de Meckel. El síndrome de Ehlers-Danlos y el pseudoxantoma elástico que se caracteriza por la presencia de paredes vasculares frágiles, el síndrome del Nevo azul como otra de las malformaciones vasculares.

Tabla 4. Causas de sangrado por edad de presentación, localización, frecuencia y gravedad

Grupo de edad	Alto anemizante	Alto no anemizante	Bajo anemizante	Bajo no anemizante
<b>Recién nacido</b>	MAV Úlceras gástricas Coagulopatía	APLV Gastropatía erosiva Por estrés, AINE, infección.	Coagulopatía MAV Duplicación intestinal	NEC Vólvulo intestinal Fisura anal
<b>1 mes a 2 años</b>	MAV Úlceras gástricas APLV Úlcera de Curling	ERGE APLV Gastropatía erosiva Por estrés, AINE, infección.	Divertículo de Meckel MAV PTI APLV	Diarrea infecciosa APLV Fisura anal Volvulo Invaginación intestinal Pólipos
<b>3 a 5 años</b>	Várices esofágicas MAV Úlceras gástricas Mallory- Weiss	Gastropatía erosiva Por estrés, AINE, infección. Coagulopatía	Divertículo de Meckel MAV	Fisura anal Pólipos Diarrea infecciosa Hiperplasia linf. nodular EII
<b>Mayor de 5 años</b>	Várices esofágicas Úlceras gástricas Coagulopatía	Gastropatía erosiva Por estrés, AINE, infección por H. Pylori.	Divertículo de Meckel MAV	Fisura anal Hemorroides Pólipos Diarrea infecciosa Colitis. Pseudomemb. 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; ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico; NEC: enterocolitis necrotizante

**Exploración física:** 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 de paciente, para determinar el tratamiento y la sala de internación. Para ello, podemos hacer uso de las recomendaciones planteadas en PALS (Tabla 1).

Se deben valorar mucosas, abdomen, presencia de lesiones cutáneas (angiomas, lesiones hiperpigmentadas).

Examinar también estigmas de enfermedad hepática como nevus, arañas

vasculares, telangiectasias, eritema palmar, hepatomegalia y/o esplenomegalia y ascitis.

Realizar la inspección anal para descartar lesiones peri anales, como fisuras, y en algunos casos, el tacto rectal para comprobar, ante su sospecha, un pólipo rectal.

**Estudios complementarios** Son útiles para realizar la evaluación de la pérdida sanguínea, ayudar con los diagnósticos diferenciales, para identificar el sitio de sangrado y en algunas situaciones realizar también su tratamiento.<sup>3</sup>

**Pruebas de laboratorio:** Las primeras pruebas dirigidas a evaluar la pérdida sanguínea incluyen biometría hemática completa. Los 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 hiper esplenismo por hipertensión portal. Los tiempos de coagulación se determinan para realizar el diagnóstico diferencial con coagulación intravascular diseminada, deficiencias 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). *Tabla 5.*

**Endoscopia digestiva:** Incluye Videoendoscopia digestiva alta (VEDA) y Videocolonoscopia (VCC).

Videoendoscopia digestiva alta (VEDA): Está indicada ante la sospecha de hemorragia digestiva alta (HDA) moderada o grave. Se debe realizar una vez compensado y estabilizado el paciente y tiene mayor beneficio diagnóstico (90 % al 95 %) en las primeras 24 hs de comenzado el sangrado. Permite además el tratamiento de la lesión sangrante. La hemorragia digestiva aguda en pediatría, por lo general, se auto limita espontáneamente, por lo que la endoscopia de urgencia solo estaría indicada si los hallazgos fueran a cambiar la conducta clínica o si se requiriera realizar intervención terapéutica. La indicación final se encuentra supeditada al criterio del Gastroenterólogo Pediatra.

En el sangrado digestivo oculto, la endoscopia no tiene indicación urgente. Son indicaciones de VEDA la hemorragia persistente con característica de sangrado digestivo alto, moderada o grave, y la sospecha de várices esofágicas o lesiones potencialmente terapéuticas (ulceras, pólipos, malformaciones arterio-venosas). Para ayudar a la decisión de realizarla se puede utilizar el *Score Sheffield predictivo*.<sup>3</sup> (Tabla 6)

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

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

**El paciente se considera de bajo riesgo con una puntuación ≤ 8 o alto riesgo con una puntuación >8)**

Videocolonoscopia (VCC): Está indicada en hemorragia digestiva baja (HDB) y en sangrado oculto sin causa demostrada. No existe colonoscopia de urgencia, debe realizarse con el paciente estable.

Permite establecer el diagnóstico en un 40 % de los casos. Posibilita, además, la toma de muestras para biopsias y el tratamiento de algunas lesiones: polipectomía o cauterización de zonas sangrantes.

Este procedimiento se contraindica en colitis fulminante, megacolon tóxico, anastomosis quirúrgicas recientes, neutropenia y sepsis, por mayor riesgo de perforación intestinal y translocación bacteriana.

**Estudios por imágenes:** Incluye radiología convencional, ecografía y tomografía.

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 realizarse ante la posibilidad de un sangrado crónico (enfermedad inflamatoria intestinal o tumores).

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.

Tomografía axial computada (TAC) y angioenterotomografía computada (angioentero-TC): Reservadas para aquellos casos con sospecha de malformaciones vasculares y masas tumorales o inflamatorias.

**Métodos isotópicos:** Incluye técnicas no invasivas útiles para sangrados subagudos o intermitentes, sobre todo, en la HDM y 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 una sensibilidad del 80 % al 92 % y presenta un 10 % al 20 % de falsos negativos.

Centellografía con eritrocitos marcados: localiza sangrados siempre que el volumen sea superior a 0,1 ml/minuto y orienta para la endoscopia y angiografía.

**Angiografía:** Es útil en casos de sangrado copioso, activo o crónico recurrente, sin localización endoscópica precisa. Puede identificar el punto del sangrado cuando la pérdida es superior a 0,5 ml/minuto. Se utiliza con

sospecha de malformaciones vasculares.

Sus ventajas son la correcta identificación del sitio de sangrado, en caso de cirugía, y la posibilidad de utilizar cateterismo para terapia con infusión selectiva de vasopresina o embolización. Las desventajas son que es invasiva y da frecuentemente falsos negativos.

*En el sangrado digestivo oculto, 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.*

**Cápsula endoscópica:** Es un dispositivo pequeño como una cápsula de medicación, que posee mini cámaras y permite la exploración del intestino medio y evaluar las causas de hemorragia digestiva a ese nivel (donde no llega la VEDA y la VCC). 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) 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 y no necesitarían su colocación endoscópica.

La cápsula endoscópica permite visualizar lesiones sangrantes, pero no ofrece opciones terapéuticas ni permite tomar biopsias.

**Enteroscopia con balón:** Se realiza con un endoscopio de características especiales que ofrece la posibilidad de una visualización directa e

intervenciones terapéuticas en el intestino medio. La literatura pediátrica sobre el uso de estas técnicas es muy escasa. Esta técnica deben realizarla médicos con formación especial.

**Laparoscopia y laparotomía exploradora:** No suelen estar indicadas en una hemorragia digestiva aguda, 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.

### **ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA E INTERNACIÓN**

Ante HDA grave la hospitalización debe ser inmediata.

Las HDB se estudian de forma ambulatoria salvo que haya inestabilidad.

Si se presenta melena o hematoquecia sin causa clara, especialmente fuera del periodo neonatal, debe descartarse divertículo de Meckel con centellografía.

Una vez hospitalizado, es mandatorio compensar al paciente y consultar al especialista gastroenterólogo.

## TRATAMIENTO

**Objetivos:** Restaurar la estabilidad hemodinámica y controlar el sangrado y lograr hemostasia definitiva.

**Medidas iniciales:** 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.<sup>3,8</sup>

Recordar que 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.

Se debe indicar el ayuno y evaluar:

- Vía aérea: Oxígeno.
- Respiración: Evaluar la intubación endotraqueal.
- Circulación: Control de la hemorragia.
- Asegurar accesos vasculares y monitorización de signos vitales.
- Se debe evitar la hipotermia.

### Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa

**Leve:** conducta expectante, tratamiento médico con supresión ácida IBP (inhibidor de la bomba de protones), probar tolerancia oral.

**Moderada:** internación, tratamiento médico con cristaloides (20 ml/kg) y omeprazol ev, estudios. Para predecir la necesidad de intervención hemostática endoscópica se puede utilizar el sistema de puntuación de Sheffield (>8/24 se considera el umbral de intervención) (*Tabla 5*)

**Tabla 5: Pruebas de laboratorio útil 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- glutamiltransferasa; BUN: nitrógeno ureico en la sangre.*

**Grave:** manejo en UTI, oxigenación, fluido terapia agresiva, vía central, sonda vesical, transfusión y corrección de coagulopatía. Una vez estabilizado proceder como en la hemorragia moderada.

**Aspirado gástrico (SNG):** Es útil para confirmar sangrado activo y preparación para la VEDA. 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. La posibilidad de várices esofágicas no contraindica su colocación. 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.

**Tratamiento farmacológico:** Supresores de 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 la bomba de protones (IBP) (omeprazol, lanzoprazol y esomeprazol). Dosis inicial IV: omeprazol: 0.3–3 mg/kg/día, dosis máxima 80mg/día, se puede usar en doble dosis. Lanzoprazol: 1,5mg/Kg/día). Se prefieren sobre bloqueadores H<sub>2</sub> (Famotidina) ya que, al inhibir la bomba de protones, se inhiben secundariamente las tres vías de producción de ácido.

Como protector y reparador gástrico se utiliza el sucralfato de 1,5 a 5ml dosis 4-6 veces por día.<sup>9,10</sup>

**Endoscopia terapéutica:** Solo un 15 % de los pacientes no responden al tratamiento médico y requieren intervención endoscópica.

La Videoendoscopia digestiva alta, constituye el método de elección para evaluar el origen del sangrado del tracto digestivo superior y está indicada en sangrados persistentes o graves. No solo permite localizar el punto de sangrado, sino que puede realizar terapéutica. En caso de úlceras sangrantes existen criterios endoscópicos (Criterios de Forrest) que ayudan a predecir el riesgo de recidiva. (Tabla 7)<sup>3</sup>

Se realiza terapia de inyección para hemostasia, cauterización con sondas térmicas bipolar o argón plasma, colocación de hemoclips o hemospray, un nuevo agente hemostático, un polvo inorgánico que se aplica en lesiones sangrantes a través de un catéter spray.

**Tabla 7. Criterios de Forrest endoscópico en lesiones sangrantes del tubo digestivo, para evaluar pronóstico de recidiva del sangrado**

<b>Forrest I a: sangrado a chorro</b>	Recidiva del 80 al 90 %.
<b>Forrest I b: sangrado babeante</b>	Recidiva del 10 al 30 %.
<b>Forrest IIa: Vaso visible no sangrante</b>	Recidiva del 50 al 60 %
<b>Forrest IIb: Coágulo adherido</b>	Recidiva del 25 al 35 %
<b>Forrest IIc: Mancha pigmentada</b>	Recidiva del 0 al 12 %
<b>Forrest III: sin sangrado ni estigmas</b>	Recidiva del 0 al 12 %

**Manejo de la hemorragia digestiva alta de origen varicoso**

Es poco frecuente en niños, pero con alto índice de mortalidad, ya que se presenta como hemorragia masiva.

Se enfoca en tres aspectos: tratamiento del episodio agudo, profilaxis secundaria y profilaxis primaria, para lo cual se utilizan:

**Profilaxis antibiótica:** en pacientes cirróticos para disminuir la tasa de resangrado.

**Profilaxis primaria:** se emplea para prevenir el primer sangrado por várices. Se indica la ligadura con bandas y beta-bloqueantes no selectivos como propranolol (1-2 mg/kg/día en 2 a 4 veces) o carvedilol (0,05-0,1 mg/kg/12 h, dosis máxima de 0,5 a 0,8mg/kg, máxima de 25mg cada 12hs, ajustado según la frecuencia cardíaca). Muestran su efecto cuando reducen la frecuencia cardíaca en un 25 %. Además, pueden reducir la tasa de crecimiento de várices esofágicas pequeñas.

Existe muy poca evidencia y bibliografía publicada con respecto a la profilaxis primaria endoscópica en niños.

**Vasoconstrictores esplácnicos:** drogas que reducen el flujo esplácnico mediante vasoconstricción, disminuyendo así la presión venosa (Octreotide, Somatostatina y Terlipresina)

**Tratamiento endoscópico:** ligadura de las várices con bandas elásticas o esclerosis con sustancias esclerosantes.

**Tratamiento de rescate:** Balón de Sengstaken-Blakemore en sangrado severo con paciente inestable antes de la endoscopia o luego de una endoscopia fallida como terapia temporal hasta el tratamiento definitivo (máximo 24 hs), prótesis autoexpansibles (7-14 días), TIPS (derivación portosistémica transyugular) o shunts quirúrgicos (porto-cava, meso-cava, esplenorenal).

### **Otras terapéuticas**

Prótesis auto expansible: Se utilizan de forma temprana entre 7-14 días.

TIPS (shunt intrahepático portosistemicotransyugular): Colocación de una prótesis cubierta guiado por imágenes con el objetivo de comunicar la circulación portal con la circulación sistémica a través de la vena hepática. (contraindicado en encefalopatía, cavernoma de la porta, insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar)

Shunt Quirúrgicos: Shunt porto cava, shunt mesocava, shunt esplenorenal.

### **Manejo post episodio de la hemorragia digestiva alta**

Paciente en observación sin requerimiento de endoscopia: Reiniciar precozmente alimentación oral con líquidos claros manteniendo siempre terapia

de IBP hasta su control y seguimiento posterior con especialista gastroenterólogo pediatra.

Paciente con necesidad de endoscopia diagnóstica y/o terapéutica:

-HDA no variceal: se deberá considerar la tasa de re sangrado según escala de Forrest informada en la endoscopia. De acuerdo a lo establecido debe continuar seguimiento con gastroenterólogo y recibir tratamiento con IBP hasta control externado con el especialista.

-HDA de origen variceal: paciente estable sin requerimiento de ARM y/o drogas inotrópicas se podrá iniciar alimentación oral con líquidos claros después de 24-48 horas post procedimiento endoscópico, y se debe pautar control a la semana con el gastroenterólogo y programar nuevas endoscopías hasta completar tratamiento. El paciente debe continuar con IBP.

### **Manejo de la hemorragia digestiva baja**

La Videocolonoscopía es el método diagnóstico de elección. La eficacia diagnóstica es del 53 %-97 % y la incidencia de complicaciones es baja. El tratamiento endoscópico se indica en polipeptomías, hemorroides y lesiones vasculares.

En casos de sangrado post-polipeptomía, perforación, fístulas o hemorroides sangrantes se pueden emplear técnicas de láser, inyección de adrenalina, ligadura con bandas, colocación de Clips o electrocoagulación. El tratamiento quirúrgico se reserva para invaginación intestinal, malformaciones vasculares y en las complicaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal.

## REFERENCIAS

1. Comité Nacional de Gastroenterología Infantil. Consenso Nacional de Urgencias Endoscópicas en Pediatría 2016. *Arch Argent Pediatr.* 2017;115(Supl 1):S1-26.
2. Piccirillo M, Pucinischi V, Mennini M, Strisciuglio C, Iannicelli E, Giallorenzi MA, Furio S, Ferretti A, Parisi P, Di Nardo G. Gastrointestinal bleeding in children: diagnostic approach. *Ital J Pediatr.* 2024;50:13. doi:10.1186/s13052-024-01592-2
3. Navalón Rubio M, Bautista Casasnovas A. Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2023;1:65-76.
4. Homm C T, Rojas G P. Enfrentamiento de la hemorragia digestiva en niños en atención primaria. Departamento Medicina Familiar UC. 2020 Nov 17.
5. Comité Nacional de Gastroenterología Infantil. Consenso Nacional de Urgencias Endoscópicas en Pediatría 2016. *Arch Argent Pediatr.* 2017; 115 Supl 1:S1-26. doi:10.5546/aap.2017.S1. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2017/v115n1a29s.pdf>
6. Kliegman RM, St. Geme JW. Signos y síntomas principales de las enfermedades del aparato digestivo. En: Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editores. *Nelson. Tratado de pediatría.* 21ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020:1911-5.
7. Kocic M, Rasic P, Marusic V, Prokic D, Savic D, Milickovic M, et al. Age-specific causes of upper gastrointestinal bleeding in children. *World J Gastroenterol.* 2023;29(47):6095-110. doi:10.3748/wjg.v29.i47.6095.

8. Kostyuk O, Luyt K. Pediatric gastrointestinal bleeding: identification and management in the emergency department. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2024;21(9):1-32.
9. Novak I, Bass LM. Gastrointestinal Bleeding in Children: Current Management, Controversies, and Advances. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2023;33:401-21.
10. Reeves PT, James-Davis L, Khan MA. Gastrointestinal bleeding in the neonate: updates on diagnostics, therapeutics, and management. *Neoreviews.* 2023;24(7):e403-13. doi:10.1542/neo.24-6-e403



**Sociedad Argentina  
de Pediatría**



Por una niñez y  
adolescencia sanas,  
en un mundo mejor

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

Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica, Sociedad Argentina de  
Pediatría

Autores: Inés Ninomiya, Sofía Paz, Carolina Riga, Mariela Antoniska

Coordinación: Guillermo Alarcón, Mariela Antoniska, Carolina Riga

**Publicación: 20 de abril de 2026**

### **Introducción**

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

La mayoría de las ingestas de productos cáusticos se producen en forma accidental y en el hogar. El grupo de mayor riesgo son los niños menores de 5 años, con un pico de máxima incidencia alrededor de los 2 años, cuando logran autonomía para la deambulación, pero aún no reconocen situaciones y objetos de peligro. Esto se ve agravado debido a la comercialización y venta clandestina de cada vez más productos de limpieza mal almacenados, colocados en envases sin seguridad ni etiqueta y dejándolos por descuido al alcance de los niños.

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

### **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 extra-hospitalario. Casanovas y Martín 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.<sup>1</sup>

En nuestro país, no existen datos epidemiológicos globales y tan solo se conocen algunos datos aislados de algunas zonas geográficas. Frassá y 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>

### **Definición y etiopatogenia**

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

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. Se recomienda la

identificación del tipo de cáustico de manera rutinaria en la evaluación de todos los casos de ingesta. (Tabla 1)

Las sustancias causticas se clasifican según su mecanismo de acción (Tabla 2).

Ácidos: clorhídrico, sulfúrico, fosfórico, acético o nítrico. Actúan con un pH menor de 2. 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, desengrasantes y detergentes. Actúan con un pH igual o mayor a 12. 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.

Los productos domésticos en su forma líquida, y, entre ellos, la lejía (hipoclorito sódico), son los agentes que se ingieren con mayor frecuencia. En Argentina, la ingesta de un álcali se relaciona con lesiones más graves.

Se reconocen cuatro fases evolutivas de la injuria:

Fase I (aguda): Ocurre dentro de las primeras 48hs de la ingesta, es cuando se produce la necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción

inflamatoria. Por eso, en esta fase, se debe efectuar el diagnóstico, sentar el pronóstico e iniciar las medidas terapéuticas.

Fase II (subaguda): Del 3º al 5º día de la ingesta, y se caracteriza por la exulceración de la mucosa. Puede producirse perforación si la ulcera compromete la capa muscular.

Fase III (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. Es por eso que en las Fases II y III no se recomienda realizar endoscopia.

**TABLA 1. Agentes cáusticos de uso habitual**

Agente	Nombre y potencia lesiva	Usos
<b>Ácidos</b>	Ácido oxálico (sal de limón)	Blanqueadores, limpia metales, limpia maderas, plantas.
	Ácido clorhídrico o muriático + + + +	Quitaóxidos y sarro (limpiador de sanitarios).
	Ácido sulfúrico + + + +	Baterías de automóviles, agentes de limpieza, limpiadores de metal, fertilizantes.
	Ácido acético +	Quitaóxidos, vinagres, reveladores.
	Ácido nítrico + + + +	Fabricación de tinturas.
	Peróxido de hidrógeno + + +	Desinfectante y blanqueador.
<b>Álcalis</b>	Amoníaco	Desengrasante, limpiadores domésticos.
	Hidróxido de sodio	Desengrasantes
	Soda cáustica + + + +	Limpiahornos, destapacañerías, removedor de pinturas, pilas alcalinas.
	Hidróxido de potasio + + + +	Desengrasante.
	Hidróxido de amonio + +	Quitamanchas (tintorería).
	Hipoclorito de sodio + +	Blanqueador, desinfectante.

Fuente: Saracco S, García S, Fernández R. Recomendaciones para la atención de las intoxicaciones por cáusticos.

Fase IV (cicatrización o crónica): Del 15º al 30º día, aunque puede prolongarse hasta el día 45º, cuando 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.<sup>3-5</sup>

**TABLA 2. Mecanismo de acción según el tipo de agente**

<b>Características</b>	<b>Ácidos</b>	<b>Álcalis</b>
<b>Físicas</b>	Amargos, causan dolor de inmediato, y el reflejo protector impide su deglución masiva.	Insípidos e inodoros. Deglutidos antes de que aparezca el reflejo protector.
<b>Efecto</b>	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.
<b>Sitio de lesión más frecuente</b>	Estómago, antro pilórico.	Orofaringe y esófago.
<b>pH capaz de producir lesión</b>	2 o <	12 o >
<b>Sustancias más comunes</b>	Ácidos muriático, sulfúrico, acético y bórico.	Soda cáustica, lavandina, limpiahornos, destapacañerías y amoníacos.

**Diagnóstico**

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 realizar un buen interrogatorio e identificar su tipo (ácido o álcali), el estado físico (sólido o líquido) y Ph de la sustancia, 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, si se provocó el vómito y la voluntariedad o no de la ingesta.

**TABLA 3. Etapas de la lesión cáustica y correlación clínica-anatomopatológica**

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

Se sugiere traer el envase que contenía el producto para ver la concentración y el pH.

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 indican afectación gástrica o duodenal.

Si existe afectación respiratoria, por contacto con la vía aérea, aspiración o

inhalación, puede aparecer estridor, ronquera, tos y disnea.

La perforación suele producirse dentro de las dos primeras semanas y se debe sospechar 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 aorto-esofágicas.<sup>6</sup>

La relación entre la gravedad de los síntomas y la severidad de las lesiones sigue siendo incierta. Gorman y col., en un estudio observacional de tipo prospectivo, llegaron a la conclusión que al intentar predecir una lesión esofágica, el grupo de síntomas clínicamente más útiles son: vómitos, disfagia, dolor abdominal y la presencia de quemaduras orales. Si dos o más de estos signos y síntomas están presentes, la probabilidad de encontrar lesiones esofágicas es más elevada (sensibilidad 94 %, valor predictivo positivo: 43 % y valor predictivo negativo: 96 %). En 2012, Uygun y col. desarrollaron un instrumento pronóstico denominado Escala Drool (Tabla 4), basado en el análisis de signos y síntomas, con asignación de un puntaje: 0, 1 y 2 aplicado en las primeras 48 horas, antes de la clasificación endoscópica, para indicar alimentación y detección temprana de riesgo de estenosis para evaluar inicio de tratamiento de dilataciones precoces. A menor puntaje, mayor severidad con un punto de corte de 4.

En comparación con los álcalis, la ingesta de un ácido fuerte puede asociarse con una mayor incidencia de complicaciones sistémicas, como insuficiencia renal, disfunción hepática, coagulación intravascular diseminada y hemólisis.

Clínicamente las complicaciones a corto plazo incluyen perforación y muerte. La

perforación del esófago o estómago puede ocurrir en cualquier momento durante las primeras 2 a 3 semanas de ingestión, y son de alta sospecha el deterioro repentino del paciente. Después del período inicial de síntomas, sigue un período de calma (alrededor de la segunda semana) para luego aparecer síntomas tardíos (después de la tercera semana).<sup>7</sup>

Las complicaciones crónicas de la ingestión de cáusticos incluyen formación de estenosis esofágica o pilórica, que se manifiestan como disfagia, dolor retro esternal, saciedad postprandial, vómitos y pérdida de peso, los cuales aparecen a partir de la tercera semana del accidente.

El riesgo elevado de carcinoma de esófago es bien reconocido a consecuencia de la ingestión cáustica, en especial álcalis, aumenta a partir de pasados 30 años del accidente.

Video endoscopia digestiva alta (VEDA): Se indica siempre que exista evidencia o sospecha clínica de quemadura esofágica por ingesta de cáustico. Es el método de elección para evaluar el grado y la extensión de la lesión esofágica y gástrica, así como para predecir el pronóstico y establecer un plan de manejo.

El momento ideal para realizar la valoración endoscópica luego de la ingesta de cáusticos es controvertido. La mayoría de los estudios coinciden en recomendar su realización de manera precoz en las primeras 24 hs y algunos amplían hasta 48 horas post ingesta, no antes de las 12 horas porque la lesión puede avanzar en esas horas y estaríamos subestimando el daño. La endoscopia tardía, luego del 4 día, parece aumentar el riesgo de perforación por lo que no se recomienda. Cualquier endoscopia adicional y estudio contrastado debe postergarse hasta después de los 20 días.

No obstante, algunos sugieren con el uso de una insuflación suave y con mucha precaución que se puede realizar la endoscopia diagnóstica y dilataciones precoces entre los días 5 y 15 post-ingesta, pero otros autores no lo recomiendan.

La endoscopia está contraindicada en pacientes hemodinámicamente inestables, con sospecha de perforación, que presenten dificultad respiratoria severa y en pacientes con edema laringeo-faríngeo grave.

Para la valoración de las lesiones por cáustico, se utiliza la clasificación endoscópica de Zargar, que comprende 4 grados de severidad.

Otra escala importante para unificar criterios, es la clasificación de gastritis cáustica descrita por Temiz y cols, en tres grados: normal cuando se observa una apariencia de la mucosa sin alteraciones, mucosa edematosa o hiperémica y grave. Esta última con exudados, membrana fibrinosa, ulceración superficial, área necrótica pequeña y dispersa y mucosa hemorrágica, negra o marrón.<sup>8</sup>

Radiografías de tórax y abdomen: Se deben solicitar radiografía simple de cuello, tórax y abdomen según la clínica, cuando se sospechen complicaciones como perforación y aspiración pulmonar. En la radiografía lateral de cuello se aprecia mejor la presencia de aire libre en tejidos blandos de cabeza y cuello sugiriendo enfisema subcutáneo. En la radiografía de tórax, el ensanchamiento del mediastino, y una sombra de aire en el mediastino o debajo del diafragma, sugiere perforación esofágica o gástrica, respectivamente.

Laboratorio: Se debe solicitar laboratorio completo con medio interno. No existe correlación verdadera con el grado de lesión. La presencia de una leucocitosis mayor a 20.000 células/mm<sup>3</sup> e incremento de PCR se han relacionado a la

presencia de lesiones graves como úlceras esofágicas, pudiendo considerarse como predictores de severidad y mortalidad.

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

Ecoendoscopia esofágica (USE): En centros donde se cuenta con este recurso, es posible realizar una evaluación inicial, mediante una mini sonda y valorar el daño de la pared esofágica. La destrucción de las capas musculares del esófago observadas por el USE pareciera ser un signo predictivo de futura formación de estenosis y predecir respuesta a dilaciones posteriores.<sup>9</sup>

Tomografía Axial Computada (TAC): La Tomografía toraco-abdominal está indicada para evaluar la extensión, profundidad de las lesiones y daño transmural (Revista GEN. 2019; 73(3): 81-89. 86 Volumen 73 N° 3 julio-septiembre 2019).

También está indicada para evaluar la extensión de las lesiones en complicaciones como perforación, es el método más sensible para su detección, con o sin contraste hidrosoluble. Aunque su utilidad no ha sido validada, pudiese estar indicada en sospecha clínica desfavorable, lesión endoscópica tipo III por clasificación de Zargar acompañada de leucocitosis, acidosis e insuficiencia respiratoria.<sup>10</sup>

Una indicación formal de la TAC de tórax y abdomen, podrían ser los casos donde la endoscopia está contraindicada, por dificultad respiratoria severa, inestabilidad hemodinámica, perforación, mediastinitis o distrés respiratorio, también la presencia de intenso edema de glotis o laringe.<sup>11</sup>

El trabajo de Lurie y col. encontró que la tomografía es menos sensible que la endoscopia, pero más específica para detección de lesiones graves, en la etapa

inicial de la lesión para sugerir tratamiento quirúrgico de emergencia o, la muerte, mientras que la investigación de Riu y col. reporto mejor sensibilidad y especificidad para detección de desarrollo de estenosis.

La resonancia magnética proporciona pocas ventajas sobre la tomografía en la evaluación de la lesión cáustica, tampoco no es confiable para distinguir las diferentes capas de la pared esofágica, y en consecuencia la extensión de la lesión.

### **Tratamiento**

La conducta terapéutica ante la ingestión de sustancias causticas, varía según clínica del paciente y estudios realizados.

Basados en la revisión de la literatura y experiencia de autores, se elaboraron pautas a seguir y un algoritmo para su abordaje.

Las pautas iniciales en atención primaria de la ingesta de cáusticos son:

NO inducir el vómito.

NO utilizar agentes neutralizantes.

NO colocar sonda nasogástrica a ciegas.

No realizar lavados gástricos.

La intervención médica inmediata es conservadora hasta establecer la extensión definitiva de la lesión una vez ingerida la sustancia cáustica.

El primer abordaje es la estabilización hemodinámica y asegurar una vía aérea adecuada, para ello la evaluación clínica debe incluir nivel de conciencia, signos vitales, saturación de oxígeno, respiración, detectar hipo perfusión, medir diuresis, signos de lesiones en orofaringe, estado cardiopulmonar y semiología

abdominal.

Si hay una vía aérea inestable se recomienda la intubación directa. Si hay edema de glotis, lesión laríngea o respiratoria se indica, además del esteroide IV, nebulizar con adrenalina.

Preservar el estado nutricional del paciente es un objetivo importante del tratamiento y las alternativas dependerán de la severidad y características del caso.

La conducta a seguir según la evaluación inicial podrá ser:<sup>12</sup>

**Alta del paciente:** Pacientes con ingestión dudosa del cáustico, sin signos clínicos. O aquellos con ingestión de lejía o amoníaco diluidos de uso casero, con Ph > de 4 y > de 12. Endoscopia no indicada. Control ambulatorio con signos de alarma.

**Observación del paciente:** Pacientes con ingesta segura de cáustico ácido o álcalis fuertes, estables con o sin síntomas y/o lesiones bucales. Se indica, en espera de la endoscopia, dieta absoluta con venoclisis y protección gástrica.

**Endoscopia sin lesiones o Zargar 0:** Probar la tolerancia oral con líquidos claros y programar el alta con protección gástrica y control con Gastroenterología.

**Endoscopia con lesiones: Internación del paciente.**

**Lesión esofágica de Zargar grado I y IIa:** Internación en sala. Inicialmente, probar dieta con líquidos claros con reintroducción progresiva de sólidos en 24-48 horas, protector gástrico y analgésicos. El alta se otorgará cuando se resuelvan los síntomas y con adecuada tolerancia oral.

**Lesión esofágica de Zargar grado IIb y IIIa:** Se indica internación en la UCI,

con reposo gástrico, medidas de soporte vital hemodinámicas, respiratorias, protector gástrico, analgésicos, corticoides y antibióticos. El manejo nutricional es controversial. En estos casos, puede ser aconsejable considerar la colocación de una sonda de alimentación durante la endoscopia. Se recomienda ayuno durante 24 a 48 horas y luego progresar la dieta. Si no es posible asegurar la ingesta por síntomas persistentes, se plantea la nutrición enteral por sonda o la nutrición parenteral, siempre prefiriendo la enteral. La sonda de nutrición enteral puede, además, prevenir adherencias de las heridas tisulares y estenosis, incluso actúa como guía para mantener la luz esofágica para posibles dilataciones. La gastrostomía o yeyunostomía cuando la gastritis cáustica es severa o no se conoce el estado del estómago, puede considerarse en los casos en que la alimentación enteral deba prolongarse por más de 30 días.

**Lesión esofágica de Zargar grado IIIb:** Internación en UTI, medidas como IIIa, alta probabilidad de descompensación y perforación, evaluación con radiografías, laboratorio y TAC, posible conducta quirúrgica.

Una encuesta preliminar de opinión experta de los miembros de la sociedad mundial de cirugía de emergencia, mostró que el 93 % optó por utilizar sondas nasogástricas en pacientes con evidencia de lesión orofaríngea, mientras que el 7 % evitó su colocación en cualquier situación. Entre el 93 %, más de dos tercios, optaron por insertar una sonda nasogástrica por vía endoscópica. Se dice que la ventaja teórica que proporciona es una vía patentada para alimentación enteral mientras sirve como stent para mantener la integridad luminal y disminuir la estenosis futura.<sup>7</sup>

La incidencia de la morbilidad y mortalidad asociadas a lesiones producidas por

ingesta de pila botón continua en aumento en este tipo de accidentes. Las estrategias propuestas por expertos para reducir la injuria, antes de la remoción de la batería consiste en administración de dosis de miel y/o sucralfato, y la irrigación con ácido acético al 0,25 % post remoción para neutralizar y reducir la progresión de la injuria.

### **Medicación**

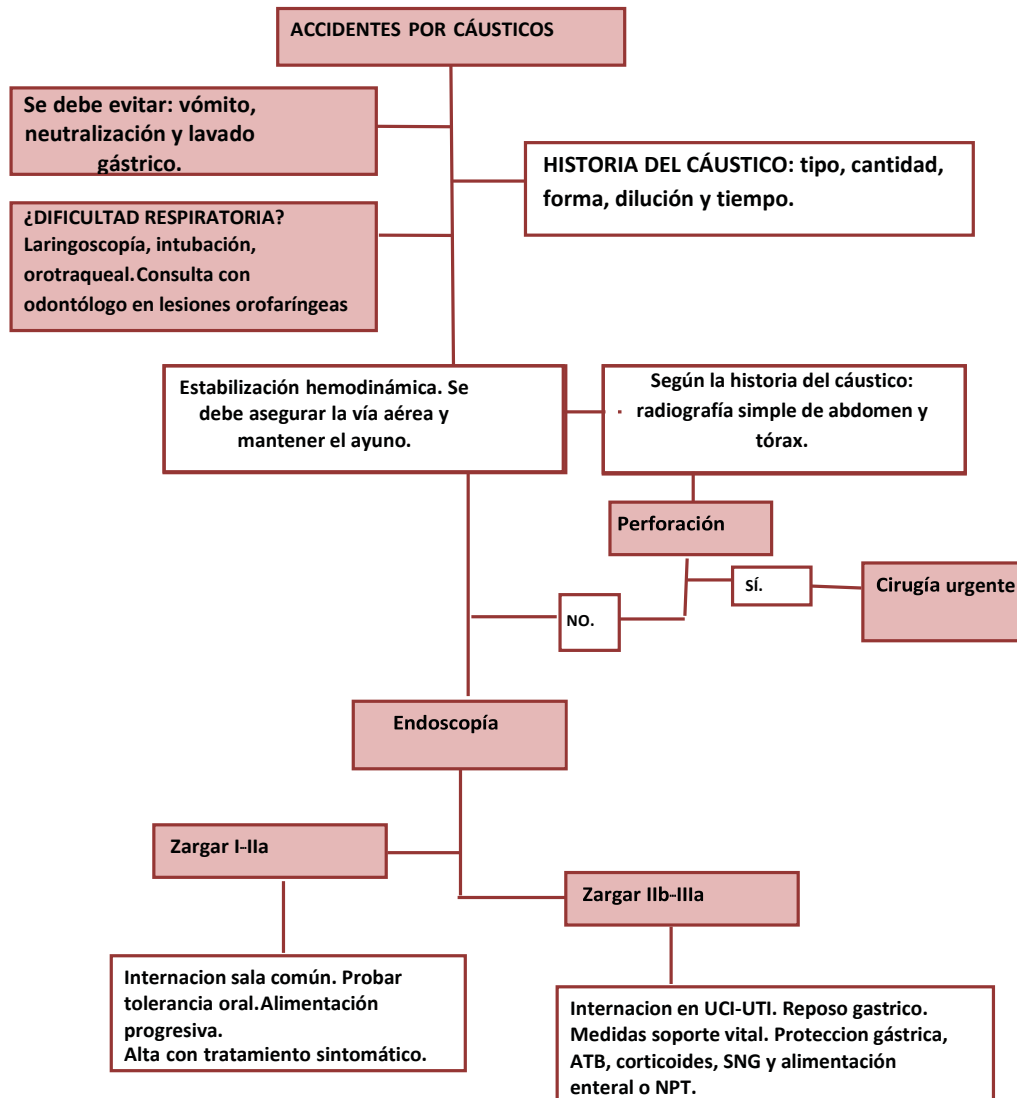
**Analgesia:** sobre todo en pacientes con lesiones orofaríngeas.

**Inhibidores de la bomba de protones IBP:** todos parecen estar de acuerdo en su indicación para evitar que el daño péptico se sume a la lesión caústica, ya que el trastorno motor por la esofagitis caústica causaría más reflujo. Sin embargo, no hay estudios que determinen la dosis óptima y duración del tratamiento. Se sugiere dosis de 1 a 2 mg/ kg/día.

**Sucralfato:** acelera la curación de la mucosa al proporcionar una barrera física entre los efectos nocivos de la sustancia corrosiva y la mucosa gastroesofágica, y puede disminuir la frecuencia de formación de estenosis con esofagitis corrosiva avanzada.

**Corticoides:** el uso es controvertido. Su efecto inmunomodulador podría reducir el proceso inflamatorio y disminuir el riesgo de estenosis cáusticas. Howell et al., en un meta análisis de 13 estudios, encontraron que el uso de antibióticos y corticoides en esofagitis de grado II y III reducía el riesgo de desarrollar estenosis cáustica. La ESGE/ESPGHAN recomienda la administración de dosis altas de dexametasona ev (1g/1,73m<sup>2</sup> al día) durante un período breve, 3 días en esofagitis por cáusticos grado IIb, como método de prevención del desarrollo de

Figura 1. Algoritmo para el manejo de ingesta de cáusticos en pediatría



Referencias:

UCI: Unidad cuidados intermedios; UTI: Unidad terapia intensiva; ATB: Antibióticos; SNG: Sonda nasogástrica; NPT: Nutrición parenteral total

estenosis esofágica. No hay evidencia de beneficio del uso de corticoides en otros grados de esofagitis (I,IIa,III) (Indicaciones de endoscopia en ESGE/ESPGHAN 2017). Los esteroides generalmente se reservan para pacientes con síntomas que involucran la vía aérea.<sup>13</sup>

Antibióticos de amplio espectro: en lesiones esofágicas severas con sospecha de perforación o en casos de sepsis y fiebre persistente. También 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 y esofagitis severas.

Figura 2. Clasificación de Zargar

Grado	Descripción endoscópica	Profundidad	Pronóstico
0	Ninguna		Curación 100%
I	Edema e hiperemia de la mucosa	Mucosa	
IIa	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias	Submucosa	Estenosis <15%
IIb	Úlceras circunscritas, profundas o circunferenciales	Submucosa muscular	Estenosis >90%
IIIa	Pequeñas áreas aisladas de necrosis (la mucosa aparece decolorada, mostrando un aspecto gris marrónáceo e incluso negruzco)	Transmural	Complicaciones graves asociadas a mortalidad elevada
IIIb	Extensas áreas de necrosis		
IV	Perforación		

Fuente: De Lusong, Mark Anthony A., Aeden Bernice G. Timbol, and Danny Joseph S. Tuazon. "Management of esophageal caustic injury." *World journal of gastrointestinal pharmacology and therapeutics* 8.2 (2017): 90.

**Complicaciones**

Perforación: se puede producir la perforación espontánea en la fase aguda o instrumental por endoscopia diagnóstica o post dilatación.

Estenosis en la fase crónica: Todos los pacientes con quemaduras esofágicas severas, grado IIa o superior, deben ser evaluados con un esofagograma con bario para observar el desarrollo de estenosis. El estudio debe realizarse de tres a cuatro semanas después de la ingestión o antes si el paciente presenta disfagia, lo que sugiere obstrucción esofágica.

La tasa de formación de la estenosis esofágica se estima entre el 2 % y 63 %, con un porcentaje mayor en esofagitis grado IIb en 26 % con respecto al grado IIa. Esta incidencia de estenosis puede alcanzar en algunos reportes hasta 71 % a 100 % en grado III.

Se cree que el inicio de dilataciones precoces puede disminuir el porcentaje de estenosis esofágica. La estenosis pilórica se puede presentar después de la 3a semana hasta las 10 semanas de ingestión.

Otras complicaciones son reflujo gastroesofágico, trastorno de la motilidad y esófago corto.<sup>14,15</sup>

Mortalidad: En los pacientes con lesiones grado IIIb, se ha informado una mortalidad del 65 %, y en la mayoría de casos se requiere la esofagectomía y reemplazo esofágico.

Metaplasia y carcinoma esofágico: El riesgo de desarrollar metaplasia y carcinoma es mayor en estos pacientes que en la población general (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, luego de 15 a 20 años de la ingesta del cáustico, en un intervalo no mayor de 1 a 3 años.

Esofagitis eosinofílica: ha sido reportada en varias presentaciones de casos.

**Tabla 4. Escala de DROOL para la predicción de severidad de lesiones según los síntomas presentes en las primeras 48 horas (estima probabilidad de desarrollo de estenosis esofágica a futuro)**

Componente del acrónimo	Signos y síntomas	0 Puntos	1 Punto	2 puntos
Descarga salivar (Drooling)	Descarga de saliva, babeo	≥ 12 horas	< 12 horas	No
Rechazo al alimento (Reluctance)	Rechazo a comer, disfagia o falta de tolerancia oral	≥ 24 horas	< 24 horas	No
Orofaringe (Oropharynx)	Quemaduras orales u oro-faríngeas	Lesiones severas como friabilidad, hemorragia, vesicular, membranas blanquecinas, necrosis o exudados	Edema o hiperemia	No
Otros (Others)	Número total de otros síntomas: fiebre persistente, hematemesis, malestar abdominal, dolor retroesternal o disnea	≥ 2 síntomas	1 síntoma	No
Leucocitosis	Leucocitosis	≥ 20.000	< 20.000	No

*Adaptada de: Uygun et al. Clinic-epidemiological Study of Caustic Substance Ingestion Accidents in Children in Anatolia: The DROOL Score as a New Prognostic Tool. Acta Chir Belg. 2012;112:346-54.*

### Tratamiento de las estenosis

El desarrollo de estenosis se ha asociado con la ingestión tanto ácida como alcalina. No existe ningún tratamiento demostrado para prevenir la estenosis. Una vez establecida, el tratamiento de primera elección es endoscópico, con dilatación con bujías/balones o quirúrgico si este fracasara.

En general, las estenosis cáusticas son más fibróticas, largas, irregulares y difíciles de dilatar que otras estenosis benignas, y requieren habitualmente,

varias sesiones de dilataciones.

En la actualidad, las bujías de Savary-Guilliard y los balones son los dilatadores de mayor aceptación por su manejo más fácil y seguro. El procedimiento debe realizarse por endoscopistas experimentados. Siendo recomendable el manejo por un equipo multidisciplinario o al menos que se realice en un centro que disponga de cirujanos capacitados para resolver la complicación más frecuente que se puede presentar que es la perforación.

Se cree que el inicio de dilataciones precoces puede disminuir el porcentaje de estenosis esofágica. Arrieta y col. comparando el Índice de dilatación periódica precoz con respecto a la tardía, obtuvo una diferencia significativa, ( $p=0.0002$ ), y concluyen que la dilatación precoz en esofagitis cáustica es segura y contribuye a disminuir el número de sesiones.<sup>16-18</sup>

En estenosis refractarias al tratamiento o recidivantes se puede escalar tratamiento con la inyección local con triamcinolona o aplicación de mitomicina C tópica, que permiten espaciar las dilataciones endoscópicas. Otros tratamientos posibles son los cortes radiados en estenosis cortas y colocación de stent esofágicos. Méndez Nieto y col. reportaron esta medida terapéutica en un trabajo con 50 pacientes pediátricos, como una alternativa de manejo en pacientes con estenosis cáusticas de difícil manejo.

### **Tratamiento quirúrgico**

La cirugía urgente está indicada en casos de sospecha clínica o radiológica de perforación esofágica o gástrica.

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, en última instancia, requieren esofagectomía y remplazo esofágico con ascenso gástrico o interposición de colon (debido al habitual compromiso gástrico que acompaña a los casos graves) dentro de los dos años siguientes a la ingestión.<sup>19,20</sup>

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 piloroplastía, si existe una estenosis pilórica aislada, o la realización de dilataciones neumáticas.

### **Prevención**

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

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.

Mantener a la vista los números de consulta de los sistemas de emergencia locales y centros de toxicología.<sup>21,22</sup>

## Referencias

1. Casasnovas AB, Argüelles Martín F. Ingesta de cáusticos. *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría*. [Consulta: 13 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/15-causticos.pdf>
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(Supl):2-56.
3. Muller C, Costaguta A, Sasson L, Ninomiya I, Dvorkin P, Cichowolski V, et al. Ingesta de Cuerpos Extraños en Pediatría. Guías de Patología Endoscópicas Pediátricas. Ingesta de sustancias cáusticas en Pediatría. Congreso Argentino de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. 2008:19-23.
4. Algoritmos de diagnóstico y tratamiento: Pautas del Servicio de Gastroenterología pediátrica. Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba. 2017
5. Arroyo M T, Cortes García L. Lesiones esófago gástricas por Cáusticos. En Montoro Huguet M, García Pagan JC (ed). Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid: AEG; 2010:3-8.
6. Muñoz Bernal J. Intoxicaciones por álcalis-cáusticos. En Mintegi S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 2da ed. 2012:203-10.
7. Rodríguez Guerineau L, Martínez Sánchez L, Quintillá Martínez JM, Trenchs Sainz De La Mazaa 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):334-40.
8. 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(2):165-9.
9. Frago Arbelo T, Sagaró González E, Trujillo Toledo M, Lazo Diago O, Delgado Marrero B, Gallardo L, et al. Estenosis esofágicas benignas: tratamiento con las bujías de Savary-Gilliard. *Rev Cuba Pediatr*. 2001;73(3):173-80.
10. Mencías E. Intoxicación por cáusticos. *Anales Sis San Navarra*. 2003;26(Sup 1):191-207.
11. Usta M, Erkan T, Cullu Cokugras F, Urganci N, Onal Z, Burns M, et al. High Doses of Methylprednisolone in the Management of Caustic Esophageal burns. *Pediatrics*. 2014;133(6):E1518-24.
12. Karagiozoglou-Lampoudi T, Agakidis CH, Chryssostomidou S, Arvanitidis K, Tsepsis K. Conservative management of caustic substance ingestion in a pediatric department setting, short-term and long-term outcome. *Dis Esophagus*. 2011;24(2):86-91.
13. Pollina J, Ruiz de Temiño Bravo, Esteban Ibarz J, Losada Alba R. Esofagitis

- cáusticas graves en la infancia. *An Esp Pediatr.* 1997;47(6):579-83.
14. Howell JM1, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med.* 1992;10(5):421-5.
  15. Riffat F, Cheng A. Ingestión de cáusticos en pediatría: 50 casos consecutivos y una revisión de la literatura. *Dis Esofago.* 2009;22(1):89-94.
  16. Aguiar C, Navarro D, Polanco I, Vivenes L, López K, Nuñez C, Pérez L, Blandria K. SCORE DROOL como predictor de estenosis esofágica en niños con ingestión de sustancia caustica. Trabajo libre. XVIII Congreso Nacional de Gastroenterología Pediátrica. 2016.
  17. Arrieta A, Navarro D, Durango R, Manzano A, García G, Quintero M, et al. Dilatación precoz: evolución y complicaciones en esofagitis cáusticas grado II y III en niños. *GEN.* 2011;65(3):224-9.
  18. Cleveland WW, Thornton N, Chesney JG, Lawson RB. The effect of prednisone in the prevention of esophageal stricture following the ingestion of lye. *South Med J.* 1958;51:861-4.
  19. De Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;57:203-11.
  20. Mamede RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus.* 2002;15(3):210-3.
  21. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med.* 1992;10:421-5.
  22. Lerner DG, Brumbaugh D, Lightdale JR, Jatana KR, Jacobs jN, Mamula P. Mitigating Risks of Swallowed Button Batteries: New Strategies Before and After Removal. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;70(5):542-6.