

Lesão aguda esôfago – gástrica causada por agente químico

P. R. CORSI, M. B. L. HOYOS, S. RASSLAN, A. DE T. VIANA, D. GAGLIARDI

Trabalho realizado no Serviço de Emergência do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo, SP.

RESUMO – O tratamento da ingestão de agentes químicos corrosivos continua controverso. A incidência desses episódios tem aumentado nas últimas décadas por várias razões.

OBJETIVO. Analisar a ocorrência, as complicações e os resultados do tratamento da lesão esôfago - gástrica causada por agentes químicos.

MÉTODOS. Foram estudados retrospectivamente 21 pacientes adultos com lesão esôfago-gástrica, causada por ingestão de substância química, admitidos até 23 dias após o episódio, no Serviço de Emergência da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo num período de 12 anos. A média de idade foi 32,1 anos e 11 doentes pertenciam ao sexo feminino, as quais mais freqüentemente tinham intenções suicidas. A soda cáustica foi o produto mais ingerido (76,2%), ingestão de ácido mu-

riático ocorreu em três casos (14,3%), amoníaco e ácido sulfúrico em um caso (4,8%) cada.

RESULTADOS. As lesões faríngeas e laringeas estiveram freqüentemente associadas às lesões de esôfago, presentes em 18 casos (85,7%). As lesões esofágicas, gástricas e duodenais foram avaliadas e classificadas por endoscopia. Lesões graves esofágicas ou gástricas estiveram presentes em cinco casos cada.

CONCLUSÃO. O tratamento e os resultados foram variados, mas sugeriram que a sondagem esofágica foi prejudicial. A mortalidade global foi 28,6%, mais elevada na lesão esofágica grau 3.

Unitermos: Lesões cáusticas do esôfago. Lesões cáusticas do estômago.

INTRODUÇÃO

A ingestão de substâncias cáusticas e corrosivas é ainda motivo de preocupação em nosso meio pela gravidade dos casos. Em virtude do seu fácil acesso, já que estão presentes em vários produtos de uso doméstico, a ingestão proposital ou acidental ocorre freqüentemente. A esse fato, soma-se a falta de informações da população sobre os efeitos deletérios dessas substâncias e a desobediência às instruções de segurança destes produtos.

Não devemos utilizar as expressões cáustica e corrosiva como sinônimas, uma vez que cáusticos são os álcalis e corrosivos são os ácidos. A especificação é importante porque a literatura aponta efeitos diferentes entre eles¹⁻⁴.

Nos EUA a freqüência de ingestão de agentes químicos é de 5000 a 15000 pacientes novos ao ano⁵. A incidência é bimodal, com aproximadamente 75% de indivíduos com idade abaixo de 5 anos. A população restante é constituída de adultos jovens acima de 21 anos e apenas 4% dos casos encontram-se entre 6 e 15 anos^{6,7}.

Abaixo de 5 anos, praticamente todos os casos se devem à ingestão acidental, sendo a incidência igual em ambos sexos, ou levemente maior para o sexo masculino. Nos adolescentes americanos, de

12 a 20% das ingestões são por tentativas de suicídio, sendo mais freqüente no sexo feminino. Entre os adultos, a causa principal é a voluntária, com objetivos suicidas. Alterações psiquiátricas estão freqüentemente associadas, especialmente em relação ao sexo feminino que é o mais incidente. O alcoolismo é fator citado como justificativa para a ingestão acidental³.

Os dados estatísticos são escassos no Brasil, porém acredita-se que a incidência não seja alta, com distribuição semelhante à americana.

Apesar da freqüência do problema, o diagnóstico e o tratamento das lesões causadas por substâncias químicas ainda continuam controversos. A literatura é discordante em vários aspectos e são poucos os trabalhos prospectivos e randomizados para melhor conhecimento desta afecção.

O objetivo deste estudo é analisar a ocorrência, as complicações e os resultados do tratamento da lesão esôfago-gástrica causada por agentes químicos.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram analisados retrospectivamente 21 pacientes adultos, com lesão aguda esôfago-gástrica causada por agente químico, que foram admitidos no Serviço de Emergência do Departamento de

Tabela 1 – Frequência de pacientes com ingestão de agente químico acidental ou proposital de acordo com o sexo.

Ingestão	Homens	Mulheres
Acidental	4 (40%)	1 (9,1%)
Proposital	6 (60%)	10 (90,99%)
Total	10 (100%)	11 (100%)

Tabela 2 – Sintomas dos pacientes à admissão.

Sintomas	Nº casos	%
Odinofagia	11	52,4
Vômito	11	52,4
Dor retrosternal	10	47,6
Hematêmese	7	33,3
Disfaia	6	28,6
Epigastralgia	6	28,6
Dispneia	6	28,6
Tosse	4	19,0
Sialorréia	3	14,3
Dor abdominal	1	4,8
Emagrecimento	1	4,8

Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo até 23 dias após a ingestão da substância, num período de 12 anos. Dez pacientes eram do sexo masculino e 11 do sexo feminino. A idade variou entre 13 e 53 anos, com uma média de idade de 32,1 anos.

Entre as pacientes do sexo feminino, a ingestão foi acidental em apenas um caso (9,1%) e voluntária nos 10 casos (90,9%) restantes. No sexo masculino seis casos (60%) ocorreram por ingestão proposital (Tabela-1).

O produto mais frequentemente ingerido foi a soda cáustica (hidróxido de sódio) em 16 casos (76,2%). Ingestão de ácido muriático ocorreu em três casos (14,3%), amoníaco em um paciente (4,8%) e ácido sulfúrico em um outro (4,8%).

O intervalo de tempo entre a ingestão e a admissão foi menor do que 24 horas em 15 casos (71,4%), de 24 horas a 5 dias em quatro casos (19,1%) e de 20 a 23 dias em dois casos (9,5%).

A sintomatologia referida à entrada e sua frequência estão representadas na tabela 2.

Ao exame físico de entrada, nenhuma alteração foi encontrada em oito pacientes (38,1%). Lesões oro-faríngeas estavam presentes em 12 casos (57,1%). Os sintomas inespecíficos mais frequentes foram desidratação (23,8%), taqui-

Tabela 3 – Classificação endoscópica revisada por Zagar⁸.

Grau	Descrição endoscópica
0	Normal
1	Edema ou hiperemia de mucosa
2a	Friabilidade, hemorragia, erosões, bolhas, membranas esbranquiçadas, ulceração superficial ou exsudatos
2b	Idem 2a + ulceração circunferencial ou ulceração discretamente profunda
3a	Áreas pequenas com erosões e raras áreas de necrose
3b	Extensa necrose

Tabela 4 – Comprometimento esofágico, segundo a classificação endoscópica de Zagar⁸.

Grau	Nº casos	%
0	2	9,5
1	1	4,8
2a	5	23,8
2b	7	33,3
3a	2	9,5
3b	3	14,3
Não Avaliado	1	4,8
Total	21	100

pnéia (23,8%) e mau estado geral (9,5%).

O diagnóstico das lesões foi obtido por meio de endoscopia digestiva alta, sendo também realizadas radiografias de tórax nos casos suspeitos de perfuração esofágica. Em um caso, de ingestão de ácido muriático, não foi realizado nenhum procedimento diagnóstico em função das más condições gerais do paciente que morreu por insuficiência respiratória 4 horas após a admissão.

A endoscopia foi realizada precocemente (até 24 horas após a ingestão) em 13 pacientes (61,9%), entre 24 e 48 horas em um paciente (4,8%), entre 48 horas e 4 dias em dois pacientes (9,5%) e após 7 dias em quatro pacientes (19,0%). Não houve nenhuma complicação relacionada ao exame endoscópico.

Para avaliar as lesões esofágicas utilizamos a classificação endoscópica revisada por Zagar⁸ (Tabela-3). Lesões esofágicas foram evidenciadas em 18 doentes (85,7%). Em dois casos que apresentavam lesão de orofaringe, o esôfago estava normal e, em um caso havia esofagite em regressão com sub-estenose. O comprometimento esofágico está representado na Tabela-4.

As lesões gástricas foram classificadas em leves, moderadas e graves (semelhantemente à classificação já relatada, porém sem subdivisão nos graus

Tabela 5 – Comprometimento gástrico, segundo avaliação endoscópica.

Grau	Nº casos	%
Normal	3	14,3
Leve	0	0
Moderada	9	42,9
Grave	5	23,8
Não avaliado	4	19,0
Total	21	100

1 e 2 (Tabela – 5). Três pacientes não foram submetidos à avaliação endoscópica do estômago (por dificuldade na progressão do aparelho em um caso, e por grande quantidade de sangue em câmara gástrica em dois casos).

As lesões duodenais foram classificadas de modo semelhante à norma adotada para o estômago. Em quatro pacientes não se avaliou o duodeno ao exame endoscópico (Tabela – 6). Um dos pacientes, cujo duodeno não foi avaliado no intra-operatório, havia necrose de diversas porções do duodeno e intestino delgado.

As lesões laríngeas estavam presentes em 11 casos (52,4%). Destes, seis casos apresentavam apenas edema e/ou hiperemia de estruturas laríngeas (leve) e cinco tinham hiperemia associada à erosões e/ou depósito de fibrina (moderada). Taquipnéia ou insuficiência respiratória estavam presentes em um caso de lesão leve e em um caso de lesão moderada.

Todos os doentes receberam hidratação endovenosa e sedativos. Antibioticoterapia de amplo espectro foi utilizada em um caso (20%) com lesão grau-2a, em cinco pacientes (71,4%) com grau-2b e em todos os pacientes com lesão grau-3. Quanto a corticoterapia, utilizaram esse medicamento apenas um paciente (16,7%) com lesão grau-2a, cinco doentes (71,4%) grau-2b e todos com lesão grau-3.

Analizamos o tratamento específico a que cada grupo de lesão esofágica e gástrica foi submetido e os resultados desses tratamentos.

RESULTADOS E EVOLUÇÃO

O paciente com lesão esofágica grau-1 foi realimentado precocemente e recebeu alta após 24 horas de observação.

Dos cinco pacientes com lesão endoscópica grau-2a, 2 casos (40%) evoluíram com estenose do terço médio. Ambos haviam permanecido com sonda nasoenteral por mais de 7 dias. Foram tratados por via endoscópica com resolução da estenose. Um destes casos evoluiu com esôfago de Barrett, após quatro anos.

Tabela 6 – Comprometimento duodenal

Grau	Nº casos	%
Normal	11	52,4
Leve	2	9,5
Moderada	4	19,0
Grave	0	0
Não avaliado	4	19,0
Total	21	100

Quanto aos sete pacientes com lesão grau 2b, dois (28,6%) faleceram e três (42,8%) evoluíram com estenose (dois de terço médio e um de terço proximal). Entre estes, um necessitou de esofagocoloplastia tardiamente e os outros dois realizaram apenas dilatação endoscópica. Em um caso houve o aparecimento de esôfago de Barrett. Observou-se que dos três pacientes que desenvolveram estenose, dois fizeram uso de sonda nasoenteral por pelo menos 10 dias. Os dois óbitos ocorreram por choque séptico e insuficiência respiratória por pneumonite química. Ambos também apresentavam lesão gástrica grave.

Todos os pacientes com lesão esofágica grau-3 tiveram complicações e a mortalidade foi de 60%. No grupo com lesão grau-3a (dois casos) houve um óbito (50%) por fistula esôfago-brônquica no 30º dia após a ingestão. Submetido à esofagostomia cervical e a gastrostomia, evoluiu com insuficiência respiratória por obstrução brônquica provocada por prolapso de mucosa esofágica.

No grupo com lesão grau-3b (3 casos) ocorreu uma estenose e dois óbitos (66,6%). Uma destas pacientes, no terceiro dia pós-ingestão de cáustico, foi submetida à cirurgia por necrose do esôfago, fundo gástrico e parte do intestino delgado. Realizou-se esofagectomia subtotal, gastrectomia total, ressecção extensa de delgado e esofagostomia cervical - óbito no segundo dia de pós-operatório. A outra faleceu por pneumonia aspirativa com insuficiência respiratória 12 dias após ingestão de cáustico. O paciente que evoluiu com estenose precoce foi submetido à esofagocoloplastia.

O paciente que à entrada apresentava estenose esofágica e antral, após 20 dias de queimadura por cáustico, foi submetido à cirurgia precoce: ressecção de segmento de antro com reconstrução a Billroth-I e gastrostomia. A estenose esofágica foi tratada com sucesso por dilatação endoscópica.

Lesões gástricas moderadas (grau 2) ocorreram em nove casos, sendo que quatro doentes (44,4%) receberam corticoterapia. Na evolução ocorreu estenose antral em dois casos (22,2%) e sete evoluíram sem alteração gástrica (77,8%). Nenhum pa-

Tabela 7 – Agente ingerido e mortalidade.

Agente	Nº casos	Mortalidade
Soda cáustica	16	5 (31,2%)
Ac. Muriático	3	1 (33,3%)
Ac. Sulfúrico	1	-
Amoníaco	1	-
Total	21	2 (28,6%)

Tabela 8 – Mortalidade por grau de comprometimento esofágico.

Grau	Nº casos	Mortalidade
0	2	-
1	1	-
2a	5	-
2b	7	2 (28,6%)
3a	2	1 (50,0%)
3b	3	2 (66,6%)
Não avaliado	1	1 (100%)
Total	21	6 (28,6%)

ciente faleceu em virtude da lesão gástrica, porém dois pacientes deste grupo faleceram em decorrência das lesões esofágicas.

As lesões gástricas graves ocorreram em cinco pacientes, sendo que três (60%) evoluíram com estenose de antro e dois pacientes (40%) faleceram (um caso por choque séptico, após 20 dias de queimadura e outro por arritmia cardíaca no sétimo dia após lesão). Dos pacientes (três casos) que ingeriram ácido muriático, um deles apresentava lesão grau-3 e evoluiu com estenose antral. Outro apresentou estenose antral precoce (entrada no serviço após 20 dias da lesão), e outro não foi avaliado endoscopicamente pelo mal estado geral (óbito após 5hs).

Os dois pacientes que não puderam ser submetidos à avaliação endoscópica do estômago devido a sangue na luz, faleceram. Em um deles, porém, verificou-se necrose de fundo gástrico à cirurgia.

A mortalidade global foi 28,6%. A mortalidade por grau de comprometimento esofágico e por agente químico estão representadas nas Tabelas 7 e 8.

DISCUSSÃO

As lesões causadas por cáusticos e corrosivos dependem do agente, quantidade, apresentação, concentração e tempo de contato com a mucosa do trato gastrointestinal alto. Os álcalis são as substâncias mais freqüentemente ingeridas, sendo a soda cáustica (hidróxido de sódio) o principal agente¹. Em nossa casuística 76,2% dos

casos deveram-se à ingestão de soda cáustica.

Vários outros agentes podem causar esofagite química⁹. A Amônia é encontrada em produtos de limpeza, ácido fosfórico, nítrico, sulfúrico e hidróclórico estão presentes em ácidos de baterias, produtos de limpeza e soldas. Hidróxido de Potássio e de Sódio encontram-se em desintupidores, baterias e pilhas. Metassilicato de Sódio está presente em detergentes de louças além de tripolifosfato de Sódio e carbonatos^{9,10}.

Usualmente os produtos na forma sólida têm maior concentração, tendem a permanecer maior tempo em contato com a mucosa e lesam de maneira mais intensa a orofaringe. Nestes casos, o esôfago pode ser envolvido, porém apenas 25% apresentam lesões importantes. Por sua vez, os produtos líquidos, mesmo que viscosos, têm progressão mais rápida pelo tubo digestivo, atingindo com maior facilidade o estômago.

Há três décadas os produtos eram predominantemente sólidos e de alta concentração (superior a 50%). Os produtos líquidos tinham concentrações menores, porém também elevadas. Nos últimos anos houve uma diminuição progressiva da concentração de tais produtos e, desta forma, da intensidade das lesões por eles provocadas¹¹.

Álcalis e ácidos diferem no mecanismo das lesões. Os ácidos, por produzirem uma necrose de coagulação, formam uma “capa protetora” para os tecidos mais profundos. Não agem tanto em profundidade, mas sim em extensão. O estômago é por isso mais freqüentemente atingido, além do mais a secreção gástrica não neutraliza o ácido. Em resposta à agressão, o estômago apresenta espasmo de piloro que facilita a corrosão do antro. Estas tendem a ficar mais distais, especialmente no piloro, se o estômago estiver cheio ao momento da ingestão. Se o estômago estiver vazio, as lesões ocorrem na metade ou no terço distal do órgão. As lesões podem evoluir em 24 a 48 horas para necrose com perfuração. Tardiamente pode haver fibrose cicatricial com deformidade e obstrução pilórica².

Quanto aos ácidos sugere-se ainda que o esôfago tenha maior resistência aos mesmos¹. Zagar *et al.*³, entre 41 pacientes que haviam ingerido ácido com concentração elevada, encontraram lesão esofágica em 87,8%, com subsequente estenose em 38,3%. O comprometimento duodenal pelo ácido usualmente é leve ou moderado, provavelmente pelo espasmo pilórico e pH alcalino do duodeno.

Os álcalis promovem necrose de liquefação. Há degeneração e morte celular devido à trombose de vasos, saponificação de gorduras e proteínas. Há portanto, comprometimento em profundidade¹².

Após a ingestão de álcalis há um espasmo esofágico em nível do cricofaríngeo com progressão da substância até o estômago. O piloro se contrai e a substância permanece em movimento entre o estômago e esôfago distal, até a neutralização ou atonia gástrica. Como há relaxamento do esfíncter inferior do esôfago, o esôfago distal é mais comprometido por refluxo gastroesofágico¹³.

O pH tem relação com a concentração do agente, e substâncias com pH maior que 11,5 causam algum tipo de lesão. Krey¹⁴, em trabalho experimental em ratos, mostrou que após 10 segundos de exposição do esôfago ao hidróxido de Sódio a 3,8%, há lesão de mucosa e submucosa. Soluções a 10,7% comprometem até a camada muscular longitudinal do órgão, enquanto que soluções a 22,5% causam necrose transmural. Ashcraft & Padula¹⁵, em trabalho experimental com gatos, demonstraram que uma solução de hidróxido de Sódio a 8,3%, por 30 segundos, causa completa liquefação da mucosa e submucosa, além de trombose transmural dos vasos sanguíneos.

Estudos experimentais permitiram evidenciar três fases nas lesões causadas por álcalis. A primeira, até o quinto dia, consta de destruição dos tecidos por necrose de liquefação, trombose vascular, invasão de bactérias e leucócitos. A segunda fase, ou fase reparadora, vai do quinto dia ao final da segunda semana, caracteriza-se por tecido de granulação e início de deposição do colágeno, o qual se estende da segunda semana a vários meses). A reepitelização da mucosa esofágica leva em média 30 dias. Se houver destruição da submucosa, 120 dias ou mais podem ser necessários para sua recuperação¹⁶. A última fase, ou fase de cicatrização, começa no final da segunda semana, e pela deposição de colágeno ocorre estenose e encurtamento do esôfago¹¹.

A clínica inicial do paciente vai depender das características da substância ingerida. Os cáusticos sólidos provocam lesões sobretudo na cavidade oral e faringe. Usualmente as partículas sólidas são eliminadas e pouco ou nada é deglutido, assim as lesões de esôfago ou estômago são menos frequentes. Se, entretanto, o cáustico for líquido, haverá menos lesões orais ou de faringe e aumentará o número e gravidade das lesões esofágicas e gástricas. Quanto aos ácidos, as lesões são mais comuns no estômago, com sintomatologia principalmente abdominal.

Vômitos e hematêmese podem ocorrer, bem como dor retrosternal e abdominal. Se houver aspiração haverá edema de estruturas laríngeas com rouquidão, estridor, tosse, dispnéia ou insuficiência respiratória. Odinofagia e disfagia podem

ocorrer precocemente em decorrência do edema e alteração de motilidade esofágica. Sinais mais significativos como peritonite, pneumoperitônio ou enfisema subcutâneo devem ser pesquisados.

Os sintomas citados correspondem a primeira fase, enquanto a segunda fase, ou fase latente, é relativamente assintomática. A terceira fase caracteriza-se pela disfagia por formação de estenose.

Como não existe correlação direta entre a gravidade do envolvimento esofágico e o quadro clínico, o diagnóstico precoce por endoscopia é mandatório. É importante a avaliação do esôfago, estômago e primeira porção do duodeno, já que as queimaduras podem ser diferentes em cada uma dessas regiões. A avaliação também deve incluir: lábios, mucosa oral, assoalho da boca, língua, palato, úvula, amígdalas, faringe e laringe.

As queimaduras da boca e laringe usualmente se associam à lesões esofágicas¹⁷. Em nossa casuística, dos 12 pacientes que apresentavam esse tipo de lesão, apenas um (4,8%) não apresentava lesão de esôfago, porém tinha lesão leve na laringe por ingestão de soda cáustica em pó, coincidindo com o anteriormente referido.

Com o uso dos fibroscópios flexíveis a endoscopia tem sido indicada precocemente, de preferência nas primeiras 6 a 36 horas. Deve-se, entretanto, realizar manobras delicadas, introdução sob visão direta e pouca insuflação de ar. Não se deve ultrapassar uma lesão grave (necrose franca ou edema obstruindo a luz). Quando houver suspeita de perfuração, o exame endoscópico está contra-indicado. Usualmente a literatura não cita casos de perfurações durante o primeiro exame^{3,8} e também não tivemos nenhuma complicação em decorrência da endoscopia precoce. Entre o quinto e o 15º dia após a ingestão do corrosivo é preferível evitar a endoscopia, pois os tecidos estão se “destacando” e há maior risco de perfuração⁸.

A avaliação endoscópica também inclui a laringoscopia e, se houver grave comprometimento de estruturas laríngeas, deve ser realizada a intubação orotraqueal ou traqueostomia¹⁸.

Existem diversas classificações endoscópicas para as lesões causadas por substâncias químicas. A utilizada neste trabalho, relatada por Zagar *et al.*⁸, é bastante detalhada e com valor prognóstico. Em seu trabalho, os pacientes com lesões grau 1 e 2a tiveram boa evolução, enquanto 71,4% dos pacientes grau 2b apresentaram estenoses curtas. Pacientes com lesão grau 3a tiveram poucas complicações agudas (19%) sem mortalidade, mas tiveram alta morbidade a longo prazo. O grau 3b apresentou complicações precoces em 70,6% e mortalidade de 64%.

O exame contrastado na fase aguda, há algumas décadas muito enfatizado¹⁹, não tem papel no diagnóstico, devido a maior sensibilidade da endoscopia. Relata-se 30% de falsos negativos na fase aguda. Emprega-se o esofagograma com contraste iodado apenas para pesquisa de uma possível perfuração esofágica¹⁷. O exame evidenciará extravasamento de contraste para o mediastino ou cavidade peritoneal, revelando ponto de perfuração e indicando cirurgia de emergência.

O esofagograma também está indicado nos pacientes com suspeita ou com estenose, sendo realizado após a terceira semana. Nessa fase é um exame de extremo auxílio, pois define com extensão o grau e a localização da estenose¹².

No tratamento clínico a hidratação endovenosa deve ser rigorosa, para compensar o seqüestro de fluidos nos tecidos lesados. A alimentação por via oral deve ser temporariamente proibida²⁰. Após avaliação acurada os pacientes devem receber suporte nutricional, que dependerá do grau de lesão esofágica.

Pacientes com lesão grau 1 e 2a usualmente recebem o mesmo tratamento. Podem ser alimentados por via oral e receber alta precocemente em virtude do aspecto benigno das lesões⁸. Nosso caso com lesão grau 1 recebeu alta após 24 horas sem tratamento específico.

Quando a lesão é 2b ou 3, sugere-se a instituição de nutrição parenteral. A realimentação via oral dependerá da recuperação da mucosa, sendo necessário estudo endoscópico para controle.

A sonda nasogástrica ou nasoentérica atualmente não é utilizada. A suposta permeabilização esofágica seria a única vantagem, já que não é possível administrar dieta precocemente, pois as mucosas gástrica e/ou entérica podem estar alteradas, com má absorção. Entretanto, a sondagem esofágica pode causar uma maior agressão à mucosa já comprometida, com risco de perfuração e maior incidência de estenoses. É constatado ainda, que na retirada da sonda, a reepitelização da mucosa esofágica é parcialmente retirada. Em nossa casuística, os dois casos de estenose por lesões grau 2a, e dois casos por lesões grau 2b tinham feito uso prolongado de sondagem esofágica. Como não é relatado o desenvolvimento de estenoses por lesões grau 2a⁸, consideramos que a sondagem esofágica contribuiu para a estenose.

Pacientes com lesão apenas de orofaringe, faringe ou de laringe devem permanecer internados para observação clínica por pelo menos 6 a 24 horas, período de maior risco de comprometimento das vias aéreas.

A utilização de lavagens gástricas ou eméticos é

contra-indicada, pois expõe a mucosa comprometida a novo contato com o agente químico. Os agentes antagonistas também não devem ser utilizados, pois a reação química entre ácido e base libera calor, lesando ainda mais os tecidos¹.

Os bloqueadores de secreção gástrica e os anti-ácidos (assim que possível a deglutição) estão indicados por um período de 6 a 8 semanas. Assim, se o refluxo esôfago-gástrico ocorrer, não haverá maior agressão à mucosa¹².

A cobertura antibiótica deve ser precoce e de largo espectro, considerando-se a flora da orofaringe e esôfago⁴. A antibioticoterapia não deve ser realizada em lesões leves (1 e 2a). Nos casos de lesões graves (2b e 3) entretanto, há edema, solução de continuidade ou necrose e invariavelmente há invasão bacteriana com proliferação. Quando associado ao corticóide, o antibiótico pode reduzir as complicações decorrentes da imunossupressão^{21,22}.

O papel dos corticosteróides é dos mais controversos no tratamento das lesões por cáusticos e corrosivos. Alguns autores^{7,23}, em estudos experimentais, sugeriram uma diminuição da fibrose em lesões cáusticas evitando a estenose. Sabe-se, porém, que os esteróides associam-se a vários efeitos colaterais, aumento da vulnerabilidade à infecção, hemorragia digestiva e perfuração gástrica.

Os autores são basicamente unânimes em não indicar a corticoterapia para lesões leves, lesões muito graves ou nos casos de perfuração, especialmente quando houver comprometimento gástrico, pelo risco de úlcera e sangramento. Aqueles com edema de laringe ou glote são beneficiados pela administração imediata de corticóide⁹.

Anderson *et al*²¹ publicaram trabalho prospectivo com 60 crianças que apresentaram lesões esofágicas. Os 18 pacientes grupo com lesões grau 1, tratados ou não com esteróides, evoluíram sem estenose. Havia 20 pacientes com lesões grau 2, e apenas um desenvolveu estenose (tratado com corticoterapia). No grupo de lesões grau 3, desenvolveram estenoses 10 de 11 pacientes tratados com corticosteróides e 11 das 11 crianças controle. Concluíram que os esteróides não preveniram estenoses, entretanto houve uma tendência menor a cirurgia de substituição nos pacientes tratados com esteróides (4 de 10) em relação ao grupo controle (7 de 11).

A dose de corticóide sugerida pela literatura é de 2,0 a 2,5mg/Kg/dia de Prednisona, que deve ser iniciada nas primeiras 48 horas e mantida por 3 semanas^{21,22}.

Complicações podem advir nas primeiras duas semanas, tais como hemorragia gástrica, perfura-

Quadro 1 – Orientação terapêutica de acordo com grau endoscópico de lesão química do esôfago.**Grau 1 e 2 a**

- Observação clínica por 24 h.
- Hidratação parenteral
- Alimentação oral precoce
- Bloqueadores de secreção gástrica
- Antiácidos ou protetor gástrico

Grau 2b e 3a

- Hidratação parenteral
- Bloqueadores de secreção gástrica
- Antiácidos ou protetor gástrico
- Nutrição parenteral total
- Antibioticoterapia
- Corticóides (se não houver lesão gástrica)

Grau 3b

- Hidratação parenteral
- Bloqueadores de secreção gástrica
- Nutrição parenteral total
- Antibioticoterapia
- Cirurgia precoce

Métodos contra-indicados

- Eméticos
- Lavagens gástricas
- Substâncias neutralizantes
- Sondagem esofágica

ção, fistula gastrocólica, fistula esôfago-aórtica ou fistula esôfago-traqueal¹⁷. Ocorrem em aproximadamente 10% dos casos e a mortalidade é elevada. Nos casos de fistula esôfago-traqueal, está indicada a esofagostomia cervical¹⁶. Um dos pacientes da nossa casuística apresentou esta complicação e foi submetido a esofagostomia falecendo no segundo pós-operatório.

Tardiamente são relatadas complicações como hipocloridria ou acloridria (por uma antrectomia química) e gastroenteropatia perdedora de proteínas¹².

Cirurgia de emergência está indicada quando detectada perfuração esofágica ou gástrica, não importando o intervalo entre a lesão e o diagnóstico. Entretanto, a cirurgia precoce (realizada até 36 horas após a queimadura esofágica)⁵ é defendida por vários autores^{8,16,17} nos casos com lesão 3b, mesmo sem indícios de perfuração. A justificativa é a alta morbidade e mortalidade, que resulta das extensas lesões, hematêmese, sepse, hipercatabolismo, distúrbio metabólico e choque hemodinâmico. Por outro lado, a mortalidade da cirurgia precoce é menor que 10%¹⁶ e evita a extensão da necrose e queimaduras traqueobrônquicas. A identificação de um caso cirúrgico deve ser o mais precoce possível, pois a mortalidade aumenta após 12 horas da lesão¹⁷.

Na cirurgia deve ser avaliada a extensão da

necrose por laparotomia, realizada esofagectomia sem toracotomia, drenagem mediastinal e esofagostomia cervical. Se houver comprometimento gástrico, uma gastrectomia parcial ou total pode estar indicada^{16,17,24}. Uma estomia alimentar deve ser realizada, pois permite a realimentação rápida e evita a nutrição parenteral com seus riscos e altos custos¹². Além do mais, o paciente pode receber alta e esperar em casa a cirurgia de reconstrução⁵. Conforme as condições gerais do paciente, da cavidade e do mediastino, a reconstrução do trânsito pode se dar no mesmo ato operatório^{8,25}.

Quando houver lesão duodenal grave, pode-se optar por fechamento do coto, duodenostomia descompressiva com dreno de Pezzer e drenagem múltipla da região duodenal⁵.

No caso de pacientes não operados precocemente, a endoscopia deve ser repetida na terceira semana, bem como deve ser realizado um esofagograma^{10,17}. Sugere-se que estes exames sejam feitos também após três meses, seis meses e um ano. Dentre as complicações a longo prazo, a estenose é a principal, obrigando a procedimentos cirúrgicos tardios em aproximadamente 50% dos casos⁹.

Usualmente, a cicatrização do estômago é mais precoce que a do esôfago. Assim, se a lesão cicatricial ocorrer no estômago a cirurgia poderá ser realizada após o segundo mês, enquanto o esôfago deve ser abordado apenas após o terceiro mês de ingestão^{16,17}.

A dilatação precoce é contra-indicada pelo risco maior de perfuração. Stents podem ser utilizados nos casos de estenoses curtas ou para prevenir as estenoses. Desta forma, servem para moldar a reepitelização e limitar a contração do colágeno no esôfago lesado. Os principais efeitos colaterais são a disfunção esofágica e o refluxo gastro esofágico que podem agravar a estenose^{26,27}.

Em função da experiência adquirida, propomos a orientação terapêutica apresentada no Quadro 1, de acordo com a gravidade das lesões esofágicas.

CONCLUSÃO

A análise dos resultados do tratamento da lesão esôfago-gástrica causada por agente químico, nos sugeriu que a sondagem esofágica foi prejudicial e que a mortalidade foi mais elevada no grupo com lesão de esôfago grau 3.

SUMMARY**Chemically induced esophagogastric acute injury**

Treatment of chemical agent ingestion remain controversial. The incidence of these episodes has

increased over the several last decades due to a variety reasons.

PURPOSE. To analyse the occurrence, complications and results of the treatment of chemically induced esophagogastric injury.

Methods. Twenty-one adult patients with chemically induced esophagogastric injury were retrospectively studied. The patients were admitted up to 23 days after ingestion of a chemical agent to the Emergency Department of Santa Casa of Sao Paulo University Hospital from August, in a 12-year period. The mean age was 32,1 years. Eleven patients were of the female gender, which attempted suicide. Soda was the most ingested agent (76,2%), muriatic acid was present in three cases (14,3%) followed by one case of sulfur acid and another one of ammonia (4,8% each).

RESULTS. Injuries of the Larynx and Pharynx were frequently associated with those of the esophagus, accounting for 18 cases (85,7%). Esophageal, gastric and duodenal injuries were assessed and classified according to endoscopic features. Five cases each of severe esophageal or gastric lesions were present.

CONCLUSION. Treatment and outcome varied and suggested placement of esophageal tube to be harmful. Global mortality rate was 28,6% with the highest rate related to esophageal injuries of the third degree. [Rev Ass Med Bras 2000; 46(2): 98-105]

KEY WORDS: Caustic injury of the esophagus. Caustic injury of the stomach.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Artigas GV, Brandão H. Esofagite corrosiva aguda e suas sequelas. In Coelho J ed. *Aparelho Digestivo - Clínica e Cirurgia*, Rio de Janeiro, Editora Médica e Científica Ltda, 1990; 1: 147-53.
- Mauil KI, Scher LA, Greenfield LJ. Surgical implications of acid ingestion. *Surg Gynecol Obstet* 1997; 148: 187.
- Zagar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. *Gastroenterology* 1989; 97:702-7.
- Viana AT. Estenose antro - pilórica por cáusticos ou corrosivos. *Acta Cir Bras* 1988; 3: 95-8.
- Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: Emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997; 10: 95-100.
- Christesen HBT. Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr* 1994; 83:212-5.
- Çakmak M, Nayci A, Renda N, Ereku S, Gökçora H, Yücesan S. The effect of corticosteroids and Pentoxifylline in caustic esophageal burns: A prospective trial in rats. *Int Surg* 1997; 82:371-5.
- Zagar ZA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37:165-9.
- Talbert JI. Corrosive strictures of the esophagus. In Sabiston DC ed. *Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice*, 15th ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 1997; 784-9.
- Untersweg U, Mayr J, Schmidt B. Oesophageal burn caused by sucking a 1.5 volt battery. *Acta paediatr* 1996; 85: 1382-3.
- Kikendal CJW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 847-57.
- Inácio W, Corsi PR, Castro LT et al. Lesões cáusticas do aparelho digestivo alto por ácido muriático. Contribuição do emprego da jejunostomia. *GED* 1988; 7:31-6.
- Rothstein FC. Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33:665.
- Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus. *Acta Otolaryngol* 1952; S102:9-49.
- Ashcraft KW, Padula RT. The effect of dilute corrosives on the esophagus. *Pediatrics* 1974; 53:226-32.
- Berthet B, Castellani P, Brioche MI, Assdourian R, Gauthier A. Early operation for severe corrosive injury of the upper gastro intestinal tract. *Eur J Surg* 1996; 162:951-5.
- Sarfati E, Gossot K, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. *Br J Surg* 1987; 74:146-8.
- Meredith JW, Neal DK, Thompson JN. Management of injuries from liquid lye ingestion. *J Trauma* 1987; 28:1173-80.
- Martel W - Radiologic features of esophagogastritis secondary to extremely caustic agents. *Radiology* 1972; 103:31-6.
- Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg* 1989; 157:116-20.
- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323:637-44.
- Haller JA, Andrews HG, White JJ, Tamer MA, Cleveland WW. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: Results of treatment in 285 children. *JPediatr Surg* 1971; 6:578-84.
- Weeb WR, Koutras P, Ecker RR, Sugg WL. An evaluation of steroids and antibiotics in caustic burns of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 1970; 9:95-101.
- Celerier M, Safarti E, Gossot K. La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. *Chirurgie* 1989; 115:220-7.
- Hwang TL, Chen MF. Surgical treatment of gastric outlet obstruction after corrosive injury - Can early definitive operation be used instead of staged operation? *Int Surg* 1996; 81:119-21.
- Coln D, Chang JHT. Experience with esophageal stenting for caustic burns in children. *J Ped Surg* 1986; 21:588-91.
- Mutaf O. Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting. *J Ped Surg* 1996; 31:681-5.