

## Lesión esofágica en paciente psiquiátrico

Alexandra Ginesta F.<sup>1</sup> y René Estay G.<sup>1,2</sup>

Esophageal lesion in psychiatric patient

### Caso

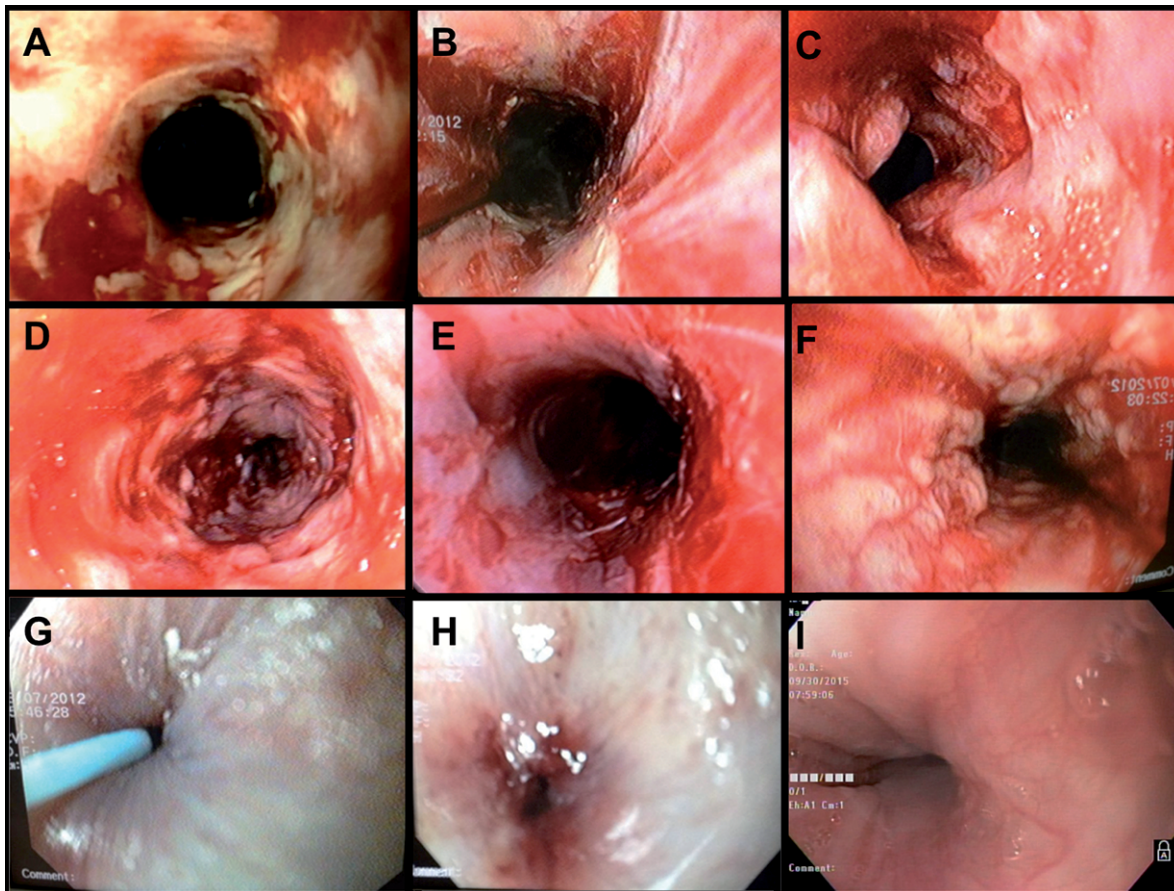
Paciente de 40 años con antecedente de esquizofrenia y de intento suicida grave por lo cual estuvo

hospitalizado en forma prolongada. Se muestran a continuación imágenes endoscópicas correspondientes a esófago en diferentes tiempos de evolución (Figura 1).

<sup>1</sup>Servicio de Gastroenterología, Hospital del Salvador, Santiago, Chile.  
<sup>2</sup>Servicio de Gastroenterología, Clínica Santa María, Santiago, Chile.

Recibido: 9 de octubre de 2015  
Aceptado: 15 de octubre de 2015

**Correspondencia a:**  
Dra. Alexandra Ginesta Frings  
Servicio de Gastroenterología,  
Hospital del Salvador,  
Av. Salvador 364,  
Providencia, Santiago,  
Chile.  
Teléfono: [+56 2] 25753556 / (+56 2) 25753672  
alexandraginesta@gmail.com



**Figura 1.** Compromiso esofágico en diferentes etapas de su evolución. **A:** 2 meses de evolución; **B-C:** 6 meses de evolución; **D-E-F:** 6-18 meses de evolución; **G-H:** 12 meses de evolución pre y post dilatación; **I:** 4 años de evolución.

¿Cuál sería su diagnóstico?

## Imágenes en Gastroenterología

El caso expuesto corresponde a un paciente de sexo masculino de 40 años con antecedente de esquizofrenia, quien a fines del año 2011 ingirió aproximadamente 100 cc de soda cáustica con intención suicida. Ingresó con apremio ventilatorio por lo que se realizó intubación orotraqueal, observándose secreciones mucohemáticas, epiglotis erosionada y edema de mucosas. El mismo día se procedió a endoscopia digestiva alta (EDA) describiéndose el esófago con compromiso circunferencial del tercio superior, con mucosa sangrante y ulceraciones y hacia los 2/3 distales necrosis homogénea. Estómago con eritema del fondo y cuerpo con sangrado espontáneo y ulceraciones y duodeno con mínimo compromiso eritematoso.

El manejo en UCI consistió en antibióticos empíricos, omeprazol endovenoso y apoyo con nutrición parenteral total central (NPTC). Se descartó perforación con TC seriados. A la fibrobroncoscopia se describió mucosa de vía aérea proximal y distal edematosa y friable por lo que recibió un curso de corticoides. Evolucionó con gran respuesta inflamatoria sistémica, requiriendo sedación profunda y traqueostomía transitoria.

El control endoscópico al 9º día mostró esófago con puentes mucosos, intensamente edematoso y friable con placas necróticas y vasos trombosados, en estómago cuerpo y antro con edema, erosiones y úlceras. La EDA a la 3ª semana mostró esófago con notable mejoría de necrosis, presencia de puentes mucosos permeables hasta los 27 cm donde se observó estenosis de 8 mm imposible de franquear, por lo que se iniciaron dilataciones endoscópicas sucesivas con bujías de Savary-Gilliard®. En forma paralela se instaló gastrostomía endoscópica percutánea por trastorno grave de la deglución.

Han pasado 4 años desde la ingesta de cáusticos y el paciente ha evolucionado dependiente de dilata-

ciones, con episodios de re-estenosis. Logró mejoría de su mecánica deglutoria y progresó a régimen oral exclusivo, con lo que se encuentra en buenas condiciones generales. Su manejo ha sido en base a dilataciones sucesivas, inicialmente cada 4 días hasta actualmente cada 8 semanas, con un total de 73 dilataciones hasta el momento.

### Comentario

La ingesta de cáusticos puede causar diferentes grados de daño en la mucosa esofágica dependiendo del tipo de sustancia ingerida, su concentración y su presentación líquida o sólida. Aquellas con pH < 2 o > 12 son las más corrosivas y se pueden encontrar a nivel doméstico tanto alcalinos (por ej. soda cáustica: hidróxido de sodio) como ácidos (por ej. líquido de baterías: ácido sulfúrico). Generalmente la ingesta ocurre en niños en forma de accidente y en adultos como método de suicidio<sup>1,2</sup>.

Es relevante conocer la fisiopatología del daño al momento de tomar consideraciones terapéuticas. El contacto de un alcalino con la mucosa esofágica causa una necrosis por licuefacción que penetra progresivamente a las capas más profundas. En contraste, tras la ingesta de un ácido se produce una necrosis por coagulación en las capas superficiales que forma una escara que protege las capas más profundas. La ingesta de cáusticos alcalinos tiende a producir un daño esofágico transmural que evoluciona en los días siguientes con trombosis vasculares y hacia la segunda semana presenta desprendimiento del tejido necrótico y consiguiente adelgazamiento de la pared, lo que contraindica la instrumentalización en este periodo. El periodo de cicatrización se reconoce desde la tercera semana y continúa hasta meses y años después<sup>3,5</sup>.

El manejo debe ser individualizado, con una anamnesis dirigida y una valoración sistémica precoz que guíe la reanimación inicial. Al realizar el examen físico se debe tener en consideración que no existe correlación confiable entre la afección orofaríngea y el grado de daño esofágico y/o gástrico<sup>1</sup> y si se sospecha perforación, se debe descartar con estudios imagenológicos por TC. Para establecer correctamente la extensión del daño y así guiar la terapia, se recomienda realizar un estudio endoscópico dentro de las primeras 24 h y usar la clasificación perfeccionada por Zarger y cols<sup>6</sup> expuesta en la Tabla 1.

En términos generales el uso de eméticos y/o la instalación de sondas enterales a ciegas está contraindicado y el uso de agentes neutralizantes no se recomienda dado que no se revierte el daño e incluso se puede agravar. Obtenido el diagnóstico endoscópico, aquellos pacientes con mínima lesión (grado 1 y 2a) pueden ser realimentados y dados de alta en 24-48 h. Cuando el daño es grado 2b y 3a el trata-

**Tabla 1. Clasificación endoscópica de las lesiones esofágicas por cáusticos**

Grado 0	No se encuentran lesiones	Excelente pronóstico, sin morbilidad aguda ni formación de estenosis
Grado 1	Edema y eritema	
Grado 2a	Friabilidad, hemorragia, erosiones, ampollas y ulceraciones lineales con exudado	
Grado 2b	Los hallazgos del 2a más ulceraciones circunferenciales	Formación de estenosis en 70-100%
Grado 3a	Ulceraciones múltiples profundas, con material de necrosis constituidas por placas de exudado café oscuro, grises o decoloración de la mucosa	
Grado 3b	Necrosis extensa y perforación	Mortalidad 65% con necesidad de manejo quirúrgico en la mayoría

miento es complejo e incluye protección de vía aérea, reposo digestivo, nutrición parenteral/enteral, uso de sondas y/o gastrostomía, analgesia y antibióticos. La gastrostomía precoz es fundamental en el manejo de estos pacientes, para mantener una buena condición nutricional que no se puede garantizar por otros medios. Los casos compatible con compromiso 3b generalmente requiere cirugía y tiene alta mortalidad precoz<sup>6</sup>. El uso de corticoides para reducir el daño al tracto digestivo no ha demostrado utilidad por lo que se desaconseja su uso para este fin<sup>5</sup>.

El control endoscópico puede realizarse con seguridad desde la tercera semana, cuando se establece la etapa de cicatrización. Hasta un tercio de los pacientes presentará estenosis esofágicas de relevancia clínica, los cuales pueden aparecer precozmente o hasta años después, con un *peak* de presentación a los 2 meses<sup>5,6</sup>. El manejo de las estenosis puede ser con dilataciones endoscópicas, instalación de *stents* o con

reconstrucciones quirúrgicas<sup>4,7</sup>. En comparación con las dilataciones con balón neumático, las dilataciones con bujías de Savary-Gilliard® tienen la ventaja de ser económicas y seguras, logrando una dilatación progresiva de los trayectos estenosados, que generalmente son largos y concéntricos, sin tener mayor tasa de complicaciones<sup>8</sup>. A largo plazo se debe hacer pesquisa del carcinoma escamoso esofágico, ya que la ingesta de alcalinos conlleva un riesgo relativo 1.000 veces mayor al de la población general<sup>9</sup>.

En la ingesta de cáusticos masiva el daño generalmente es difuso, a diferencia de otras etiologías de estenosis. Esto hace más complicadas las dilataciones y la recurrencia es muy frecuente, por lo que se debe ser constante en la terapia endoscópica. En la literatura se mencionan buenos resultados cuando los pacientes aprenden a hacerse sus propias dilataciones con bujías mercuriales, lo cual comprende prácticamente toda la vida<sup>10</sup>.

## Referencias

- 1.- Estay R. Ingestión de cáusticos: fisiopatología y clínica. *Gastr Latinoam* 2005; 16: 141-5.
- 2.- Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 847-57.
- 3.- Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 372-7.
- 4.- Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 5223-8.
- 5.- Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev* 2005; 24: 125-9.
- 6.- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 337-41.
- 7.- Piotet E1, Escher A, Monnier P. Esophageal and pharyngeal strictures: report on 1,862 endoscopic dilatations using the Savary-Gilliard technique. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265: 357-64.
- 8.- Singhal S, Kar P. Management of acid- and alkali-induced esophageal strictures in 79 adults by endoscopic dilation: 8-years' experience in New Delhi. *Dysphagia* 2007; 22: 130-4.
- 9.- Zhang X, Wang M, Han H, Xu Y, Shi Z, Ma G. Corrosive induced carcinoma of esophagus after 58 years. *Ann Thorac Surg* 2012; 94: 2103-5.
- 10.- Dzeletovic I1, Fleischer DE, Crowell MD, Pannala R, Harris LA, Ramirez FC, et al. Self-dilation as a treatment for resistant, benign esophageal strictures. *Dig Dis Sci* 2013; 58: 3218-23.