

NECROSIS GÁSTRICA MASIVA SECUNDARIA A INGESTA DE CAÚSTICOS

G. Carrillo-Ortega, F. Padilla-Ávila, M. Tercero-Lozano, R. Fernández-Pérez, A. Astruc-Hoffmann,
E. Baeyens-Cabrera

UGC Aparato Digestivo Complejo Hospitalario de Jaén

Resumen

La ingesta de cáusticos causa lesiones de distinta gravedad en el esófago y estómago, que dependerán en gran medida del tipo de sustancia (álcalis o ácido) y volumen ingerido, así como de su carácter accidental o intencionado.

Representa una emergencia médica, debido a las devastadoras complicaciones asociadas, precisando a menudo un manejo interdisciplinar.

Palabras clave: Caústico, necrosis, gastrectomía.

Abstract

The ingestion of caustic products can cause injuries of varying severity in the esophagus and stomach. Severity will depend largely on the amount and type of substance (alkalis or acid) ingested, as well as on the accidental or intentional nature of the ingestion.

This represents a medical emergency due to the devastating complications associated with the ingestion of caustic products, and a multidisciplinary management of the situation is often needed.

Keywords: Caustic products, necrosis, gastrectomy.

CORRESPONDENCIA

Gema Carrillo Ortega
gemitacarrillo@hotmail.com

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un varón de 55 años de edad, con antecedentes personales de espondiloartrosis en tratamiento con analgésicos y síndrome ansioso en tratamiento con lorazepam.

Acude a Servicio de Urgencias por ingesta de cáustico (ácido clorhídrico) con fines autolíticos, asociando dolor abdominal epigástrico, así como vómitos de contenido hemático. A la exploración física el paciente permanecía hemodinámicamente estable así como consciente y orientado. La auscultación cardio-respiratoria no reveló datos de interés y a la exploración abdominal únicamente presentaba dolor a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica destacaba una leucocitosis de 18.980 con 79% de neutrófilos, descartándose la existencia de complicaciones (neumomediastino/nemoperitoneo) mediante estudio radiológico (Rx tórax y Rx abdomen decúbito supino)

Tras valoración inicial y tratamiento de soporte con fluidoterapia e IBP, se decide realización de Endoscopia Digestiva Alta (EDA) urgente para evaluación de lesiones así como gravedad, extensión y localización. La EDA urgente pone de manifiesto mucosa esofágica desde esófago proximal (boca de Killian), de aspecto cuarteado, edematosa, friable, con ulceraciones y restos hemáticos frescos y cavidad gástrica con extensas áreas de necrosis, más intensas a nivel antral, con áreas ulceradas, edema, que obliga a suspender exploración por riesgo de complicaciones asociadas. Ante diagnóstico endoscópico de Esofagitis cáustica grado II-B y Gastritis cáustica Grado III-B Clasificación de Zargar y deterioro clínico del paciente que comenzó con obnubilación e hipotensión, el paciente es valorado por Servicio de UCI y Cirugía General, decidiéndose intervención quirúrgica urgente.

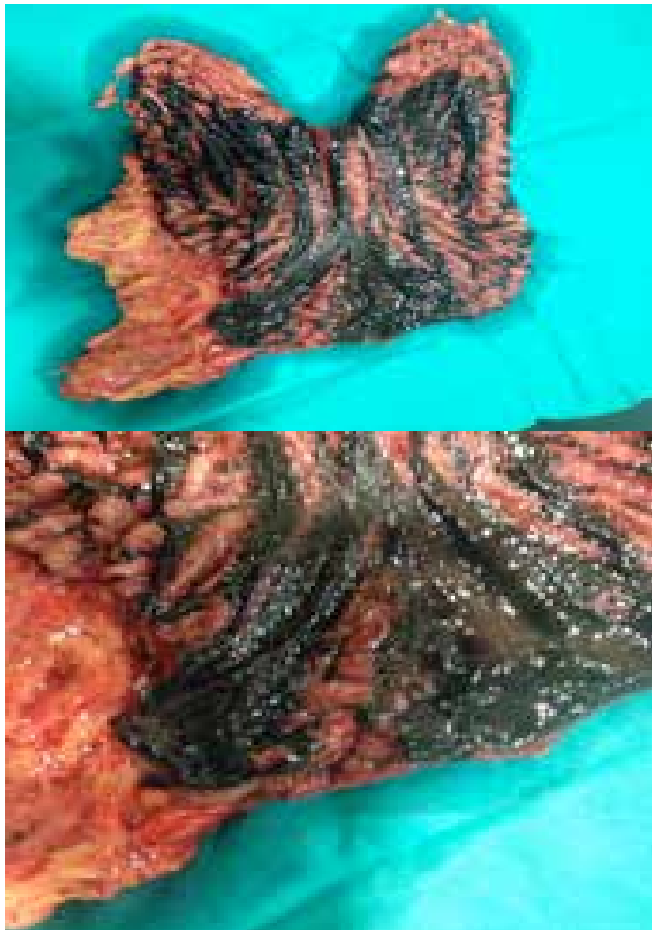


Figura 1

Pieza de gastrectomía total con mucosa teñida de color negro atribuible a necrosis mucosa por ácido.

Bajo anestesia general e intubación oro-traqueal (IOT) se realiza laparotomía subcostal bilateral, realizándose control y cierre del bulbo duodenal tras comprobar la no existencia de lesiones post-píloro y posterior gastrectomía total con esófago-yeyunostomía con sutura mecánica. El análisis histológico de la pieza quirúrgica no mostró datos de perforación, aunque sí se evidenció necrosis de la mucosa gástrica (Figura 1).

La evolución clínica post-operatoria inmediata transcurrió satisfactoriamente en UCI, no evidenciándose complicaciones post-quirúrgicas y sin evidencia de estenosis esofágica.

Discusión

Aunque ha disminuido con respecto al pasado, la ingesta de cáusticos con fines autolíticos es una causa frecuente de emergencia digestiva en nuestro medio con una mayor incidencia en la población femenina.

La intensidad y localización de las lesiones dependen del tipo de cáustico ingerido, evidenciándose necrosis coagulativa en el caso de ácidos y necrosis por licuefacción en los álcalis. Otro factor importante es el volumen ingerido y concentración del tóxico, así

como el tiempo de contacto con la mucosa y el estado de repleción gástrica en el momento de la ingestión^{1, 2}.

La presentación clínica de las lesiones por cáusticos son muy diversas, y la exploración inicial puede no mostrar correlación con el grado de las lesiones, aunque la presencia de fiebre, taquicardia y shock implica lesiones severas^{3, 4}.

La EDA debe realizarse dentro de las primeras 12 horas si es posible, y no más allá de las primeras 24 horas para evaluación de las lesiones y decidir estrategia terapéutica⁵.

En nuestro caso, el corto periodo transcurrido entre la ingesta y la intervención quirúrgica permitió realizar una gastrectomía con la consiguiente supervivencia del paciente. Además, el cierre espasmódico del píloro evidenciado durante la cirugía, produjo una mayor concentración del cáustico en antro gástrico desencadenando extensas áreas de necrosis a este nivel, pero evitando su paso al resto de tracto digestivo y por tanto sin desencadenar mayores lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanne JP, Gunn M, Blackmore CG. Delayed gastric perforation resulting from hydrochloric acid ingestion. *AJR* 2005; 185:682,683.
2. 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.
3. Park KS. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. *Clin Endosc.* Jul 2014; 47(4): 301–307.
4. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive Ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol.* 2003 Aug; 37 (2):119-24.
5. Rodríguez Guerineau L, Martínez Sánchez L, Quintillá Martínez JM, Trenchs Sainz De La Maza V, Vila Miravet V, Luaces Cubells C Ingesta de cáusticos: situación actual y puesta al día de las recomendaciones. *An Pediatr (Barc).* 2011;75(5):334-340.