

ASPECTE CLINICE ȘI TERAPEUTICE ÎN ESOFAGITELE ACUTE POSTCAUSTICE

C.N. Neacșu, C. Pleșa, D. Vintilă, Paula Popa, N. Dănilă
Clinica I Chirurgie „I. Tănăsescu – Vl. Buțureanu”, Spitalul „Sf. Spiridon” Iași
Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T. Popa” Iași

CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS IN ACUTE ESOPHAGITIS DUE TO CHEMICAL BURNS (Abstract). The management of acute esophagitis due to chemical burns is very important for the patient's outcome. An optimal approach for this trauma can reduce the morbidity related to esophageal stenosis. The ingestion of caustic substances affects two basic groups: the pediatric population suffering from accidental ingestions, and the adolescent to adult age group in whom almost all of these ingestions are related to suicidal attempts. In this paper we tried a review of the actual opinions for this emergency situation. **CONCLUSION.** The potentially catastrophic presentation and lifelong complications that result from caustic ingestion make it one of the most challenging clinical situations in emergency care and surgery.

KEYWORDS: ACUTE ESOPHAGITIS, CHEMICAL BURNS

Correspondență: Dr. Cornel-Nicu Neacșu, Clinica I Chirurgie, Spitalul „Sf. Spiridon” Iași, Bd. Independenței, nr. 1, 700111, Iași, România; e-mail: cnneacsu@ScCh1.umfiasi.ro

INTRODUCERE

În sens strict etimologic, termenul de caustic se referă la acțiunea bazelor, pe când cel de coroziv definește efectul acizilor. În literatura medicală actuală se folosește termenul de caustic pentru ambele tipuri de substanțe.

Ingestia de substanțe caustice determină leziuni foarte grave la nivelul esofagului și stomacului. Majoritatea pacienților supraviețuiesc fazei acute, dar evoluția lor continuă, ajungându-se la apariția stenozelor esofagiene și/sau gastrice ce constituie, după unii autori, un teren favorabil pentru dezvoltarea cancerului (Fig. 1) [1-3].

Incidența esofagitelor postcaustice a crescut începând din anul 1960 odată cu lansarea pe piață a produselor de uz casnic pe bază de substanțe alcaline puternice (în special hidroxid de sodiu). Din 1967, au apărut agenții caustici casnici sub formă lichidă determinând o creștere a numărului de cazuri de expuneri directe la acțiunea acestora [4,5]. Prin urmare, s-au impus măsuri severe de limitare a acestei tendințe. Astfel, în S.U.A. s-au elaborat acte normative, care începând din 1970 reglementează regimul substanțelor caustice comercializate (*Federal Hazardous Substance Act, Poison Prevention Act, Safe Packaging Act*). În aceste norme sunt specificate: obligativitatea producătorilor de a semna pe ambalaje pericolul reprezentat de produsele ce conțin substanțe caustice în concentrație mai mare de 10%, condițiile speciale de transport și depozitare, realizarea unor ambalaje ce nu pot fi deschise de copii, campaniile educaționale și informative etc. [6]. Din 1966, Finlanda a interzis complet comercializarea și utilizarea substanțelor de uz casnic periculoase, astfel în această țară raportându-se cazuri rare de esofagite postcaustice produse prin ingestia unor substanțe mai puțin nocive (săpun, oțet, detergenți) [7].

În pofida măsurilor restrictive și educaționale, în 1994, în S.U.A. se raportau circa 5000 cazuri de esofagite postcaustice/an la copii (în special la cei cu vârsta de 1-4 ani) și aproximativ 15000 cazuri/an la adulți [6]. O analiză comparativă a U.S. Poison Control Centers a numărului de cazuri din 1988, față de anul 2000 evidențiază tendința clară de

* received date: 15.03.2007
accepted date: 30.03.2007

creștere a incidenței acestei patologii (Tabel I). Diferențierea cazurilor în funcție de vârstă are la bază modalitatea prin care causticul a ajuns în organism: accidentală la copii și predominant voluntară la adult.

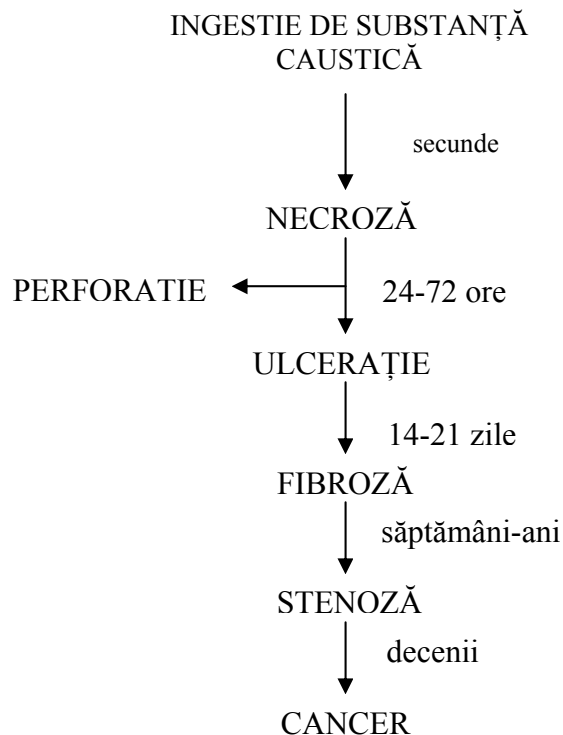


Fig. 1 Evoluția după ingestia de substanțe caustice

Tabel I
Ingestia de substanțe de uz casnic în SUA în 1988 și 2000
(după U.S. Poison Control Centers, Washington DC)

CATEGORIA PRODUSELOR	1988				2000			
	NR. CAZURI	< 6 ani (%)	I.V. (%)	DECESE (nr.)	NR. CAZURI	< 6 ani (%)	I.V. (%)	DECESE (nr.)
Toți producții de uz casnic	137240	64	2	19	206636	58	3	14
Substanțe pentru desfundat instalații sanitare	2199	24	6	6	5359	15	5	4
Substanțe pentru curățat toaleta	4807	61	3	5	6735	57	3	5
Diferite substanțe alcaline/acide	6333	51	2	2	10307	56	2	0
Substanțe pentru îndepărat rugina	1550	20	1	1	1275	28	3	2
Înălbitori	27863	50	3	0	49020	40	4	3

I.V. – ingestie voluntară

ETIOPATOGENIA ESOFAGITELOR POSTCAUSTICE

Generalități

Acizii și bazele puternice sunt principalii compuși chimici implicați în producerea leziunilor esofagiene și gastrice postcaustice. Totuși, primul loc este ocupat de substanțele alcaline (în special hidroxidul de sodiu) responsabile de circa 60-80% din cazuri [8]. Acești

agenți caustici intră în compoziția unor produse de uz casnic, fiind astfel ușor accesibile ingestiei voluntare sau accidentale (de ex.: Mr. Muscolo[®], Domestos[®], Anitra WC[®] etc.).

O categorie aparte de agenți caustici este reprezentată de bateriile-buton ce conțin oxid de mercur (30,3%), oxid de mangan (17,6%) și oxid de argint (30,3%). Ingestia acestor baterii este grevată de riscul major de perforație, de aceea necesită o atenție și conduită specială ce va fi tratată ulterior.

Caracteristici ale agenților caustici ce influențează leziunile digestive

Severitatea leziunilor postcaustice depinde de *tipul, cantitatea concentrația și forma de prezentare* a substanței (lichidă sau solidă), precum și de *timpul de expunere* a țesuturilor la acțiunea acesteia.

a) Tipul și concentrația substanțelor caustice

Substanțele alcaline

Bazele în contact cu proteinele determină apariția de proteinați, iar în combinație cu apa și lipidele realizează o reacție de saponificare. Astfel, la locul de contact apare o necroză de lichefiere. Compușii rezultați din reacția dintre țesuturi și agentul caustic favorizează penetrarea restului de substanță, prin creșterea solubilității acesteia. Astfel, substanțele alcaline determină leziuni profunde ce pot interesa întregul perete al esofagului. Pe lângă acțiunea directă, prin absorbția lor din lumenul esofagian, substanțele alcaline favorizează trombozele vasculare, determinând astfel ischemie locală ce agravează leziunile deja existente.

La nivelul stomacului, bazele pot fi neutralizate parțial de secreția gastrică acidă ceea ce limitează oarecum leziunile. Totuși, în cazul ingestiei unor cantități mari de agent caustic, leziunile gastrice apar atât prin acțiunea directă, cât și prin căldura degajată de reacția de neutralizare. Un alt factor de gravitate pentru leziunile gastrice îl constituie o eventuală aclorhidrie preexistentă.

Într-un studiu efectuat pe iepuri [10] se arată că ingestia unei soluții de hidroxid de sodiu 3,8% 1N determină leziuni esofagiene la nivelul mucoasei, submucoasei și stratului muscular intern, iar la o concentrație de 10,7% tunica musculară este interesată în totalitate. După ingestia unei soluții de 22,5%, peretele esofagian al animalului de experiență a fost afectat total.

În afară de hidroxidul de sodiu (soda caustică) există și alte substanțe alcaline ce pot determina leziuni esofagiene:

- înălbitorii sunt produse pe bază de hipoclorit de sodiu folosite pentru albirea rufelor. Deși au un pH apropiat de cel neutru, soluțiile obișnuite (<3%) determină arsuri superficiale în majoritatea cazurilor. Mult mai periculoși sunt înălbitorii sub formă de pulbere care determină leziuni severe din cauza creșterii timpului de tranzit, cu prelungirea duratei de contact cu mucoasa faringiană și esofagiană [11];
- agenții cosmetici, în special relaxanții pentru păr, sunt citați în literatură [12,13] ca fiind responsabili de producerea unor leziuni esofagiene. Acești agenți conțin hidroxid de calciu;
- compușii amoniacali de uz casnic au concentrații reduse, determinând leziuni ușoare. Leziunile severe apar însă la concentrații > 4,5% [14];
- unii dezinfectanți pe bază de fenol determină leziuni severe chiar după ingestia unor cantități mici [14];
- detergenții non-fosfatici au o largă utilizare în prezent datorită faptului că sunt nepoluante pentru mediu, dar provoacă leziuni grave dacă sunt ingerați [6]. Aceștia conțin silicați sau carbonați care determină un pH foarte ridicat, producând leziuni severe la nivelul tractului aero-digestiv. Când sunt sub formă de pulbere afectează predominant faringele, aria

supraglotică și căile aeriene superioare. Sub formă lichidă (pentru rufe sau vase) produc leziuni mai severe la nivelul esofagului.

Substanțele acide

Acizii determină în contact cu țesuturile o necroză de coagulare. La locul de contact apare un strat necrotic ce împiedică pătrunderea agentului caustic mai în profunzime. După ce sunt parțial tamponate de pH-ul ușor alcalin al salivei, substanțele acide provoacă leziuni mai ușoare la nivelul esofagului care este mai rezistent la acizi decât la baze. În stomac, acidul stagnează dar acest organ este incapabil să suporte o expunere prelungită la un pH foarte scăzut, rezultând leziuni severe ce pot interesa întreg peretele gastric și/sau duodenal.

Ingestiile de acizi au o incidență mai redusă deoarece produsele de uz casnic ce îi au în componență sunt mult mai puține, dar și datorită mirosului și gustului lor caracteristic care avertizează asupra pericolului, spre deosebire de substanțele alcaline ce sunt inodore și insipide [15].

b) Timpul de expunere la acțiunea agenților caustici

Efectul timpului de contact cu substanța caustică este echivalent cu efectul concentrației, în ceea ce privește profunzimea leziunilor [16]. Astfel, s-a demonstrat că după o oră de la ingestia unei baterii de ceas apar leziuni la nivelul mucoasei; după 2-4 ore este interesată tunică musculară, iar după 8-12 ore survine perforația esofagului [16].

Leziunile esofagiene sunt mai importante și din cauza calibrului mai redus al organului care implică creșterea duratei de contact.

La copil, comprimarea esofagului de către timus, determină o prelungire a timpului de expunere în 1/3 superioară a acestuia, explicând frecvența mai mare a leziunilor de la acest nivel [18]. La adult, prezența strâmtorilor esofagiene conduce la apariția unor leziuni mai severe în porțiunile suprajacente acestora.

S-a evidențiat că ingestia causticului determină o diminuare bruscă și imediată a motilității esofagiene, la care dacă se adaugă și un reflux gastro-esofagian, leziunile capătă o severitate marcată [17]. Într-un studiu pe iepuri [19], s-a relevat faptul că refluxul gastro-esofagian întârzie cicatrizarea leziunilor provocate de agentul caustic.

ANATOMIA PATOLOGICĂ A ESOFAGITELOR POSTCAUSTICE

Imediat după ingestia agentului caustic, apare o reacție inflamatorie acută cu eritem și edem la nivelul straturilor superficiale. În prima oră, aria leziunilor nu este bine delimitată. În arsurile superficiale, eritemul imprecis delimitat poate fi singura expresie anatomo-patologică, mucoasa rămânând intactă. În interesările parțiale sau totale ale peretelui, apar local, tromboze vasculare, infiltrate bacteriene, moartea celulelor și saponificarea grăsimilor (după ingestia de baze). Dacă inițial a fost afectată doar mucoasa, submucoasa intactă este infiltrată de limfocite. Interesarea musculară este semnalată de necroza parțială sau totală a acestui strat.

În leziunile parțiale ale peretelui, începând din zilele 2-4 apar vasele de neoformație și se produce migrarea fibroblaștilor către zona afectată. După zilele 4-7, țesutul necrotic este complet eliminat și apare țesutul de granulație; leziunea este perfect delimitată, iar riscul de perforație este maxim în acest moment.

La sfârșitul celei de-a doua săptămâni aria lezată este acoperită de țesut de granulație, simptomatologia se remite și începe procesul de cicatrizare. Reepitelizarea începe din a patra săptămână, depozitele de collagen determinând îngroșarea și cicatrizarea peretelui esofagian [20].

Procesul de vindecare continuă luni de zile, rezultatul fiind în majoritatea cazurilor apariția stenozei. Stenoza apare după un interval variabil în primul rând în funcție de severitatea leziunilor inițiale, dar chiar dacă acestea nu au fost foarte grave, micile traumatisme provocate de alimente produc ulceratii pe esofagul afectat ce se vor reepiteliza și

fibroza, accentuându-se astfel în timp, gradul de stenoză. Lângă zonele de stenoză musculatura esofagiană este îngroșată și spastică determinând dificultăți în efectuarea unui tratament dilatator. Țesutul periesofagian este intens modificat adiacent zonelor stenotice, cu aderențe ce pot menține cardia deschisă sau scurtează esofagul [21]. Rezultă condițiile de apariție a unui reflux gastro-esofagian ce agravează și mai mult leziunile. Aderențele periesofagiene au importanță și pentru actul chirurgical, impunând precauții în indicarea unei esofagectomii cu „torace închis”.

MANAGEMENTUL PRIMAR AL ESOFAGITELOR POSTCAUSTICE

Managementul primar se referă la măsurile ce se impun în faza acută (zilele 1-7 de la ingestie).

Evaluarea în urgență

a) Măsurile la locul accidentului

Personalul ambulanței care ia primul contact cu pacientul trebuie să aplice următoarele măsuri [22]: 1) obținerea de informații privitoare la: momentul ingestiei, tipul agentului caustic, concentrația și cantitatea acestuia; dacă se găsește recipientul din care s-a consumat substanța, acesta va fi trimis la un Centru teritorial de toxicologie în vederea analizării, informațiile urmând a furnizate serviciului care va primi bolnavul; 2) examinarea clinică și măsurile terapeutice de urgență:

- verificarea permeabilității căilor respiratorii superioare; este necesară laringoscopia directă urmată sau nu de intubația oro-traheală; dacă se impune traheostomia aceasta se va practica la locul accidentului;
- examinarea cavității bucale și a faringelui: leziunile de la acest nivel pot fi ușoare, dar aceasta nu exclude posibilitatea unei interesări grave a esofagului. Fața și cavitatea bucală se spală cu apă caldă pentru a îndepărta orice particulă de substanță caustică. Dacă nu se evidențiază leziuni severe oro-faringiene și nu există semne clinice de perforație se recomandă ingerarea de apă caldă în cantități mici pentru a dilua substanța caustică, fără însă a depăși cantitatea totală de 15ml/kg deoarece există riscul distensiei gastrice și al vărsăturilor;
- asigurarea unei linii venoase și începerea resuscitării volemice, hidro-electrolitice și acido-bazice;
- plasarea unei sonde uretro-vezicale;
- plasarea electrozilor pentru monitorizarea cardio-circulatorie pe durata transportului.

Este total contraindicată instituirea oarbă a unei sonde nazo-gastrice din cauza riscului de producere a perforațiilor!

b) Evaluarea și măsurile din serviciul de primire urgențe

Odată ajuns pacientul în camera de gardă, se verifică măsurile instituite la locul accidentului și dacă este cazul se completează. În situațiile în care pacientul a fost transportat de persoane nespecializate, atunci măsurile ce trebuiau instituite la locul accidentului se vor aplica din momentul preluării de către echipa de gardă.

În primul rând, se caută semnele clinice de perforație: starea de șoc, sindromul de iritație peritoneală și durerea toracică intensă. Se impune obligatoriu efectuarea de urgență a unei radiografii toracice (pentru pneumomediastin) și abdominale simple (pentru pneumoperitoneu). În cazul în care examenul radiologic este neconcludent se indică computer-tomografia cu substanță de contrast administrată oral sau intravenos. Dacă se confirmă perforația se impune intervenția chirurgicală de urgență ce constă în esofagectomie totală cu sau fără gastrectomie cu esofagostomie cervicală și gastro- sau jejunostomie. Intervenția chirurgicală în aceste cazuri este grevată de o mortalitate și morbiditate foarte ridicate. Tratatamentul chirurgical în caz de perforație este contraindicat dacă instabilitatea

severă a pacientului sugerează moartea iminentă sau dacă există leziuni extinse intraabdominale asociate cu cele esofagiene [9].

Sunt discutabile următoarele decizii: *lavajul gastric*, care poate agrava profunzimea leziunilor prin riscul de inducere a vărsăturilor la trecerea sondei sau prin volumul mare de lichid de spălătură. Se indică totuși în situația rară când întâlnirea dintre pacient și personalul din spital se produce după câteva minute de la accident, caz în care se poate efectua lavajul pe un tub introdus în stomac sub control radiologic [16]; *neutralizarea substanței* este recomandată fără dubii doar de producători prin avertismentele de pe ambalaje. Studii in vitro [23,24] susțin că reacția exotermă de neutralizare agravează leziunile deja existente, la aceasta adăugându-se și riscul vărsăturilor ce reexpun esofagul și căile aeriene superioare la acțiunea agentului caustic. Alți autori [25] arată că nu se produce o creștere semnificativă a temperaturii în cursul reacției de neutralizare. De altfel, metoda încă se mai practică de către unii, administrându-se soluții acide când toxicul este alcalin (suc de lămâie, oțet diluat etc.) și invers, când soluția este acidă se recomandă ingestia de lapte, soluții alcaline etc. [20].

Este interzisă inducerea vărsăturilor!

În absența perforației pacientul este internat în serviciul specializat unde se continuă terapia și supravegherea.

Managementul pacientului internat în serviciul specializat

a) *Măsuri terapeutice inițiale*: se suprimă alimentația orală și se începe alimentația parenterală; susținere volemică, hidro-electrolitică și acido-bazică cu monitorizarea tensiunii arteriale, pulsului, diurezei, probelor renale; medicație sedativă și antalgică; corticoterapie.

Studii efectuate pe animale au arătat că administrarea glucocorticoizilor din primele 24 de ore de la ingestia de substanțe alcaline, inhibă reacția fibroblastică locală, diminuând astfel incidența stenozelor [26,27]. Însă, un studiu prospectiv randomizat [28] demonstrează că administrarea corticoizilor nu influențează apariția stenozei. Părerea unanimă este că această terapie trebuie descurajată deoarece maschează semnele unei peritonite sau mediastinite și crește riscul infecției [4].

Antibioterapia cu spectru larg se indică din cauza populării bacteriene a leziunilor caustice, infecția locală determinând amplificarea reacției tisulare, cu accentuarea proliferării conjunctive [27]. Tratamentul se menține timp de 3-4 săptămâni [20].

Inhibitorii sintezei de collagen (latirogenele): s-au constatat unele rezultate favorabile după administrarea de β -aminopropionitril, penicilamină, N-acetilcisteină și colchicină, obținându-se o întârziere în apariția stenozelor [4,20].

Heparinoterapia ameliorează evoluția prin prevenirea trombozelor în zonele adiacente leziunilor și diminuarea inflamației [4].

Eficacitatea tratamentului antireflux cu prokinetice nu este documentată suficient.

Administrarea sucralfatului ar proteja ulcerările esofagiene dar recomandarea este empirică.

b) Endoscopia

Deoarece nu există o corelație între simptomatologie și aspectul endoscopic al leziunilor, indicația efectuării acesteia este indiscutabilă. Momentul în care trebuie efectuată este controversat. Unii autori [20,29] susțin necesitatea efectuării acesteia în primele 24 de ore, beneficiul fiind posibilitatea externării rapide a pacientului dacă se evidențiază doar leziuni ușoare. Alții sunt adepții efectuării endoscopiei în intervalul cuprins între 24-72 de ore de la ingestie, argumentul fiind că în acest moment leziunile sunt bine delimitate și pot fi corect evaluate [4,24,26]. Oricum, nu există studii comparative între aceste două tendințe din care să reiasă beneficiul clar al uneia dintre ele.

Dacă intervenția chirurgicală este iminentă, unii autori [15] susțin efectuarea endoscopiei preoperatorii pe masa de operație, explorarea având avantajul că oferă o mai bună orientare a chirurgului în cazul unor dificultăți de decizie.

Până de curând tendința era ca examinarea să se oprească la prima leziune circumferențială întâlnită din teama de producere a unei perforații. Odată cu acumularea experienței s-a ajuns la indicarea unui examen endoscopic complet al esofagului și stomacului, cheia reușitei fiind avansarea permanentă în lumen bine definit și evitarea progresiei oarbe a instrumentului [4,20,30].

Aspectul endoscopic al leziunilor se clasifică în patru grade cu implicații terapeutice (Tabel II).

Tabel II

Clasificarea aspectelor endoscopice din esofagitele postcaustice [4]

(după: Loeb PM, Nunez MJ. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Science, Saunders; 2002. p. 399-407.)

GRAD	ASPECT ENDOSCOPIC
I	eritem și edem
II	IIA hemoragii, eroziuni, sfaceluri, ulcerații cu exsudat
	IIB ulcerație circumferențială
III	ulcere profunde multiple de culoare maro, neagră sau gri
IV	perforație

Reevaluarea strategiei terapeutice în funcție de aspectul endoscopic al leziunilor

Leziunile de gradul I și IIA – la acești pacienți se poate începe imediat hidratarea orală, iar după 24-48 de ore se reia alimentația normală fără a mai fi necesare alte măsuri terapeutice. La cei care au ingerat substanța caustică în scop de suicid se recomandă supraveghere psihiatrică.

Leziunile de gradul IIB – hidratarea orală se reia după 24-48 de ore dacă pacientul întrunește următoarele condiții: este stabil, nu prezintă durere, grețuri, vărsături, înghițite saliva fără dificultăți.

La tentativa de reluare a alimentației poate apărea intoleranța digestivă caz în care se introduce o sondă nazo-gastrică pentru nutriția enterală.

Acești pacienți pot fi luați în discuție pentru următoarele proceduri precoce:

Dilatațiile precoce se încep imediat după examenul endoscopic și se repetă la intervale regulate până la vindecare [31,32]. Nu există studii concludente care să susțină beneficiul acestei metode ba chiar dimpotrivă, alți autori susțin că procedeul crește riscul de perforație și accelerează de fapt fibroza și instalarea stenozei [33,34].

Plasarea profilactică a unui stent esofagian este indicată în leziunile de gradul IIB, dar metoda nu și-a probat eficiența în combaterea stenozei [4]. Se introduce endoscopic un tub de silastic prin esofag până în stomac asociat cu o jejunostomie de alimentare. Tubul va fi lăsat pe loc timp de trei săptămâni și se efectuează o esofagogramă. Dacă bariul trece liber pe lângă sondă, aceasta se va scoate, iar dacă nu, se va lăsa încă o săptămână după care se repetă esofagograma [20].

Indiferent dacă procedurile precoce prezentate sunt accesibile sau nu, acești pacienți intră începând din săptămâna 3-4 în programul de dilatații.

Leziuni de gradul III – pacienți despre care se știe că au ingerat o cantitate mare de caustic puternic. Aceștia prezintă risc major de perforație, astfel încât se impune menținerea restricției de alimentație orală și supraveghere radiologică și computer-tomografică.

c) Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical în faza acută are indicație de necesitate cvasiabsolută în caz de apariție a perforației. Discuțiile se referă la indicația de principiu. Unii autori susțin tratamentul chirurgical de urgență chiar dacă nu a survenit perforația la pacienții cu leziuni

severe de gradul III, cu evoluție dificilă, aducând ca argument că îndepărtarea esofagului lezat scade morbiditatea și cheltuielile de reinscriere socio-profesională a pacienților, operația fiind mai puțin riscantă în absența complicației reprezentate de perforație. Efectuarea esofagoplastiei în același timp operator este considerată riscantă, fiind mai prudentă efectuarea ei după un interval de timp de la esofagectomia cu esofagostomie cervicală și gastro- sau jejunostomie, timp în care pacientul se stabilizează.

MANAGEMENTUL PRIMAR AL INGESTIEI DE BATERII-BUTON

Generalități

Abordarea separată în cadrul managementului primar a problemei ingestiei bateriilor este justificată de necesitatea tratamentului rapid în astfel de cazuri, altfel producându-se complicații foarte grave.

Incidența cazurilor de ingestie de baterii-buton a crescut începând din 1970, odată cu creșterea accesului la aparatura electronică ce le utilizează (ceasuri, instrumente de calcul, jucării etc.).

În SUA s-au raportat circa 1800 de cazuri de astfel de accidente în 2000, incidența fiind mai mare la băieți, dar circa 90% din cazuri s-au prezentat în primele 72 de ore de la ingestie, consecințele fiind minore [35,36].

Etiopatogenie

Aceste baterii conțin hidroxid de sodiu sau de potasiu în concentrații mari. Severitatea leziunilor este influențată de durata contactului cu mucoasa și de metalul greu ce intră în compoziția bateriei, mercurul fiind cel mai toxic. Bateriile cu diametrul mai mare de 15 mm sunt mai periculoase, deoarece rămân impactate la nivelul strâmților esofagiene [37].

Leziunea mucoasei este rezultatul a trei efecte: necroza de lichefiere secundară acțiunii caustice a substanței alcaline din compoziția bateriei (concentrații de 26-45%); descărcările electrice locale; efectul direct al presiunii bateriei asupra țesutului.

Leziunile sunt foarte grave atunci când bateria rămâne blocată în esofag; în două ore acestea au o profunzime importantă, iar perforația apare după 6 ore [36].

Măsuri terapeutice

Ingestia bateriilor constituie o urgență extremă, ce impune măsuri terapeutice și diagnostice rapide, dacă obiectul se află la nivelul esofagului sau dacă persistă în stomac (endoscopie) (Fig. 2). Dacă după trecerea bateriei dincolo de pilor apar semne de ocluzie sau peritonită se indică laparotomia de urgență.

MANAGEMENTUL SECUNDAR

Din săptămâna 2-4 după accident, când epitelizarea este în plină formare se începe tratamentul dilatator ce se va continua atât timp cât este necesar în funcție de starea funcțională și locală a bolnavului [20,38].

Dilatația se poate efectua cu bujii de diferite dimensiuni, dar există pericolul perforației fiind o metodă oarbă. Se pot utiliza bujii de plastic tip Savary - Guillard. La copii, cu stenoze izolate sau persistente se poate folosi un cateter cu balon gonflabil tip Gruntzing, preluat din tehnica angioplastiei. Poziționarea acestuia se face sub control endoscopic și fluoroscopic, balonașul fiind umplut cu substanță de contrast. Sonda de dilatație va fi dirijată în așa fel încât să nu intereseze numai zona cicatriceală, care se poate rupe. [20]

Dilatația endoscopică cu balon ghidat. Endoscopia identifică și rezolvă incertitudinile de diagnostic iar dilatațiile se fac sub control radiologic; pacientul care suportă aceste dilatații are o stare generală bună, durerea este mult atenuată în comparație cu metodele oarbe și își poate relua alimentația. Dezavantajul metodei este reprezentat de necesitatea anesteziei generale [4,20,38].

Dilatația prin fir continuu trecut prin cavitatea bucală, esofag, stomac și gastrostomie. Acest procedeu este aplicat în stenozele întinse cu interesarea în totalitate a esofagului sau stenoze multiple etajate. [20,38]. Prezența unor astfel de stenoze impune dilatații precoce prin trecerea unui fir sau cateter subțire în stomac, care va permite introducerea ulterioară a unor bujii prin gastrostomie, ce folosește în același timp, și pentru alimentație. Sunt utilizate bujii Tucker trecute prin gastrostomie și ghidate de firul trecut prin esofag. Metoda nu trebuie absolutizată.

Stenozele limitate la 1-2 cm lungime care nu răspund la dilatație, vor beneficia de injectarea locală, sub control endoscopic de steroizi. După instilare se vor relua dilatațiile, rezultatele fiind încurajatoare [20,38].

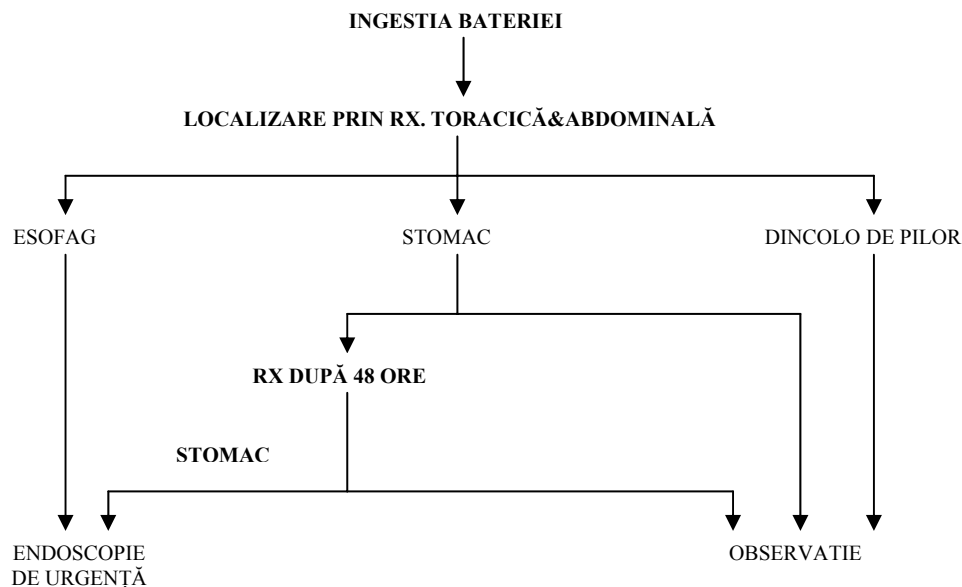


Fig. 2 Managementul ingestiei bateriilor-buton [4]

CONCLUZII

Managementul eficient și corect al esofagitelor postcaustice începe chiar de la locul accidentului și presupune o colaborare multidisciplinară, toate măsurile terapeutice vizând reducerea pe cât posibil a tendinței către stenoză cicatriceală, situație ce aduce pacientul în fața unei noi provocări reprezentate de intervenția chirurgicală de reconstrucție sau by-pass esofagian.

BIBLIOGRAFIE

1. Ray JF 3rd, Myers WO, Lawton BR, Lee FY, Wenzel FJ, Sautter RD. The natural history of liquid lye ingestion. *Arch Surg.* 1974; 109(3): 436-439.
2. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management – a review of 214 cases. *Laryngoscope.* 1980; 90(1): 98-109.
3. Ti TK. Oesophageal carcinoma associated with corrosive injury: presentation and treatment with oesophageal resection. *Br J Surg.* 1983; 70(4): 223-225.
4. Loeb PM, Nunez MJ. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Science, Saunders; 2002. p. 399-407.
5. Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Holder TM. Hazard to health: liquid lye. *N Engl J Med.* 1971; 284(11): 578-581.
6. Byrne WJ. Foreign bodies, bezoars and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1994; 4(1): 99-119.

7. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestion in children. *Acta Paediatrica*. 1994; 83(11): 1200-1205.
8. Katzka DA. *Clinical Practice of Gastroenterology*. Philadelphia: Current Medicine Inc; 1999.
9. Katzka DA. Caustic Injury to the Esophagus. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2001; 4(1): 59-66.
10. Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; an experimental study. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1952; 102: 1-49.
11. Kikendall JW. Caustic injection injuries. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991; 20(4): 847-857.
12. Forsen JW, Muntz HR. Hair relaxer ingestion: a new trend. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993; 102(10): 781-784.
13. Stenson K, Gruber B. Ingestion of caustic cosmetic products. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993; 109(5): 821-825.
14. Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ. Caustic ingestion injuries of the upper aerodigestive tract. *Laryngoscope*. 1992; 102(1): 1-8.
15. Berthet B, Bernardini D, Lonjou T et al. Traitement des stenoses caustiques du tractus digestif superieur. *J Chirurgie*. 1995; 132(11): 447-450.
16. Holinger LD. Caustic ingestion, esophageal injury and stricture. In: Holinger, Lusk RP, Gree CG, editors. *Pediatric Laryngology & Bronchoesophagology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 295-303.
17. Sugawa C, Lucas CE. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: a clinical and endoscopic study. *Surgery*. 1989; 106(4): 802-806.
18. Gundogdu HZ, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Colonic replacement for the treatment of caustic esophageal strictures in children. *J Pediatr Surg*. 1992; 27(6): 771-774.
19. Messner AH, Browne JD, Geisinger KR. Effect of intermittent acid and pepsin exposure on burned esophageal mucosa. *Am J Otolaryngol*. 1996; 17(1): 45-49.
20. Pleșa C. Esofagitele și stenozele postcaustice. In: Pleșa C, editor. *Chirurgie generală*, vol. II. Iași: Editura Timpul; 2002. p. 605-618.
21. Pavliuk PD. Different localisation of postburn esophageal strictures. *Klinikeskaia Khirurgiia*. 1994; (6): 46-48.
22. Brunner LS, Suddarth DS. *Textbook of Medical-Surgical Nursing*, 6th. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1988.
23. Rumack BH, Burrington JD. Caustic ingestion: a rational look at diluents. *Clin Toxicol*. 1977; 11(1): 27-34.
24. Kirsh MM, Peterson A, Brown JW, Orringer MB, Ritter F, Sloan H. Treatment of caustic injuries of the esophagus: a ten-year experience. *Ann Surg*. 1978; 188(5): 675-678.
25. Homan CS, Singer AJ, Henry MC, Thode HC. Thermal effects of neutraliation therapy and water dilution for acute alkali exposure in canine. *Acad Emerg Med*. 1997; 4(1): 27-32.
26. Haller JA Jr, Andrews HG, White JJ, Tamer MA, Cleveland WW. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg*. 1971; 6(5): 578-584.
27. Spain DM, Molomut N, Hubert A. The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice. *Am J Pathol*. 1950; 26(4): 710.
28. 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(10): 637-640.
29. Wijburg FA, Heymans HS, Urbanus NA. Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. *J Pediatr Surg*. 1989; 24(2): 171-173.
30. Thompson JN. Corrosive esophageal injuries. A study of nine cases of concurrent accidental caustic ingestion. *Laryngoscope*. 1987; 97(9): 1060-1068.
31. Boyce HW, Palmer EO. *Techniques of Clinical Gastroenterology*. Springfield; 1975.
32. Broor SL, Raju GS, Bose PP, Lahoti D, Ramesh GN, Kumar A, Sood GK. Long-term results of endoscopic dilatation for treatment of corrosive esophageal strictures. *Gut*. 1993; 34(11): 1498-1501.
33. Middelkamp JN, Ferguson TB, Roper CL, Hoffman FD. The management and problem of caustic burns in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1969; 57(3): 341-347.
34. Fell SC, Denize A, Becker NH, Hurwitz ES. The effect of intraluminal splinting in the prevention of caustic stricture of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1966; 52(5): 675-681.
35. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. 2000 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2001; 19(5): 337-395.

36. Litovitz TL, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button battery: an analysis of 2382 case. *Pediatrics*. 1992; 89(4 Pt 2): 747-757.
37. Thompson N, Lowe-Ponsford F, Mant TG, Volaus GN. Button battery ingestion: a review. *Adv Drug React Acute Poison Rev*. 1990; 9(3): 157-180
38. Talbert JL. Corrosive strictures of the esophagus. In: Sabiston DC, editor. *Sabiston's Textbook of Surgery*. WB Saunders Co; 1991