
ARTIGO ORIGINAL

Aspectos epidemiológicos da ingestão de substâncias cáusticas em crianças

Daniel Casagrande Antero¹, José Antonio de Souza², Mônica Anselmo Junkes Antero³,
Simone Anselmo Junkes⁴, Siomara Tenroller¹

Resumo

Objetivo: Traçar um perfil epidemiológico dos pacientes atendidos no HIJG após ingestão de cáusticos, tratamento e fatores relacionados aos acidentes.

Método: Estudo transversal, retrospectivo, descritivo-analítico. Analisaram-se os prontuários de 95 pacientes internados no HIJG, em Florianópolis, de janeiro de 1980 à dezembro de 2004, quanto ao sexo; faixa etária; procedência; tipo; local de armazenamento e ocorrência; circunstância; estações do ano; sinais e sintomas; realização de EDA até 48 horas; esofagite e grau de lesão; presença de estomatite e esofagite; complicações agudas e crônicas; corticoterapia e estenose, tratamento e evolução do paciente.

Resultados: Houve predomínio em meninos (56,82%) e pré-escolares (61,35%). Sessenta e quatro eram da Grande Florianópolis. Em 31% dos casos a substância estava na embalagem e os alcalinos corresponderam a 94,30%. Na residência ocorreram 57 casos, com 35,23% do total na primavera. Noventa e cinco por cento das ingestas foram acidentais e o sintoma mais frequente foi a estomatite (81,81%). Na EDA até 48 horas, 50% não apresentaram esofagite. Dos pacientes sem estomatite, 60% apresentaram esofagite. As principais complicações foram estenose e hipomotilidade esofágica. Em 1,66% das dilatações ocorreu perfuração esofágica iatrogênica. A estenose em pacientes com

esofagite apareceu em 12,5% daqueles que usaram corticóide. Dez pacientes tiveram resolução com dilatação e cirurgia anti-refluxo ou substituição esofágica.

Conclusões: Os fatores de risco para ingestão acidental de álcalis incluem crianças em idade pré-escolar no próprio domicílio. A ausência de estomatite não exclui lesão esofágica, e a EDA está indicada. A corticoterapia parece prevenir a estenose.

Descritores: 1. Criança;
2. Epidemiologia;
3. Cáusticos;
4. Esôfago;
5. Intoxicação.

Abstract

Objectives: Draw an epidemiological profile of patients who were evaluated at Joana de Gusmão Children's Hospital after ingestion of caustic substances, treatment and accident's related factors.

Methods: Transversal, retrospective, analytic-descriptive study. It were analysed 95 patient's registries who were interned in HIJG, Florianópolis City, from January 1980 to December 2004. Data on demographic characteristics: sex, age, procedence, type, stockpile and place of occurrence, circumstances, season of the year, signs and symptoms, upper digestive endoscopy exam (EDA) in up to 48 hours, esophagitis and esophageic lesion grade, acute and chronic complications, steroids therapy and stenosis, treatment and patient's evolution.

Results: There were a predominancy of boys

¹Médico Residente de Clínica Médica do Hospital São José, Criciúma/SC.

²Cirurgião Pediátrico do Hospital Infantil Joana de Gusmão e Professor de Cirurgia Pediátrica da Universidade Federal de Santa Catarina.

³Médica do Programa Saúde da Família em Criciúma/SC.

⁴Aluna do Curso de Graduação em Medicina da Universidade do Extremo-Sul Catarinense – UNESC, Criciúma/SC.

(56,82%) and pre-school children (61,35%). Sixty-four were from Florianópolis area. At 31% of cases the substance were in original bottle and the alkalis were 94,30%. At home occurred 57 cases, with 35,23% on spring. Nineth five percent of taking were accidentals and the most frequent symptom were stomatitis (81,81%). On upper endoscopy, 50% didn't have esophagitis. Of patients without stomatitis, 60% had esophagitis. Main complications were stenosis and esophagic hypomotility (19,32%). Iatrogenic esophagic perforation occurred in 1,66% of dilatations. Stenosis in patients with esophagitis occurred in 12,5% of them that used steroids. Ten patients who developed stenosis were treated with dilatation and anti-reflux surgery or esophagic replacement.

Conclusions: Alkalis accidentally ingestion risk factors include pre-school children at home. Absence of stomatitis does not exclude possibility of esophagic lesion and the upper digestive endoscopy is indicated. Treatment with steroids seems to prevent stenosis development.

Key Words: 1. Child;
2. Epidemiologic;
3. Caustic;
4. Esophagus;
5. Poisoning.

Introdução

Os casos de ingestão cáustica atingem a população infantil normalmente de modo acidental e, os adolescentes e adultos devido a tentativas de suicídio.¹⁻³ A distribuição etária é bimodal, ocorrendo a sua maioria em crianças abaixo de 5 anos e em adultos jovens entre 20 e 30 anos.¹⁻⁵ Os meninos são ligeiramente mais acometidos que as meninas.^{6,7}

O primeiro estudo epidemiológico foi realizado nos Estados Unidos da América em 1971, com incidência anual de 5.000 casos novos em crianças com menos de 5 anos.³ No Brasil há poucos estudos estatísticos e dados sobre a real incidência desta condição.²

Os agentes ácidos provocam necrose por coagulação protéica, formando uma escara protetora, o que limita a extensão da lesão.^{1,6,8} Os alcalinos provocam necrose de liquefação, com grande capacidade de penetração tecidual.^{1, 2, 6,8}

O diagnóstico é feito pela história de ingestão da substância cáustica ou de sua suspeita. Atualmente a endos-

copia digestiva alta (EDA) é recomendada para todos os pacientes porque os critérios clínicos não têm provado ser preditores da lesão esofágica.^{5, 9, 10}

Chevalier Jackson, em 1902, foi o primeiro a realizar o diagnóstico endoscópico e o tratamento mediante dilatações endoscópicas.³ Em 1920, Tucker realizou o tratamento com dilatações retrógradas.³ A partir de então, diferentes fármacos têm sido usados no tratamento, como os antibióticos para a prevenção das infecções associadas na década de 1940, e sobretudo os corticosteróides, na década de 1950, devido à importância que lhes foi atribuída no tratamento da fase aguda e seu efeito preventivo sobre o aparecimento das estenoses esofágicas.³ A cirurgia de emergência é justificada em caso de suspeita de grande perfuração.²

A principal complicação aguda é a perfuração esofágica.^{1,2,12} Na fase crônica podem ocorrer estenose esofágica⁷, alterações motoras¹², refluxo gastroesofágico¹³, desnutrição e carcinoma escamoso de esôfago. A estenose se estabelece do 15o ao 30o dia após a ingestão e o tratamento geralmente consiste nas dilatações intraluminais.

A gravidade do caso pode ter conseqüências na qualidade de vida futura do paciente. A escassez de dados estatísticos sobre a ingestão de substâncias cáusticas em nosso meio motivou a realização desta pesquisa, visando a obtenção de dados que permitam a prevenção desta.

Métodos

Estudo transversal, retrospectivo, quantitativo, descritivo-analítico. Analisaram-se os prontuários de 95 pacientes internados por ingestão de substâncias cáusticas no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), em Florianópolis/SC, de janeiro de 1980 à dezembro de 2004. Ingestão cáustica foi definida como aquela ocorrida com ácidos ou álcalis confirmada ou suspeitada pela história clínica. As variáveis estudadas foram: sexo; faixa etária; procedência; tipo; local de armazenamento; local da ocorrência; circunstância; ano e estações do ano; sinais e sintomas na admissão; realização de endoscopia digestiva alta em até 48 horas; presença de esofagite cáustica e grau de lesão esofágica; correlação entre a presença de lesões orofaríngeas (estomatite) e lesões esofágicas (esofagite); complicações agudas e crônicas; tratamento instituído e evolução do paciente.

A distribuição em grupos etários baseou-se na classificação de Marcondes *et al* (Tabela 1).¹⁴ A procedên-

cia foi classificada de acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE).¹⁵ Nos pacientes submetidos à EDA inicial foram analisadas a presença de esofagite cáustica e o grau de lesão esofágica, conforme a classificação de Zargar *et al* (Quadro 1).¹⁶

Utilizou-se o software estatístico EPI INFO 3.01 para análise das variáveis. (Microsoft Office® 2003). Foi aplicado o teste do qui-quadrado de Pearson com um nível de significância de 95%. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (Projeto nº 017/2005).

Resultados

No período do estudo, 95 pacientes foram internados no HIJG com a suspeita ou certeza diagnóstica da ingestão de substâncias cáusticas. Foram excluídos 7 pacientes que não preencheram os critérios de inclusão (ingestão de ácidos ou álcalis).

Das crianças, 56,82% eram meninos e 43,18% meninas. Cinquenta e quatro (61,35%) eram pré-escolares, 28 (31,82%) lactentes, 4 (4,55%) escolares, 1 pré-púbere e 1 púbere (1,14%) e nenhum pós-púbere. Sessenta e quatro pacientes (72,73%) procediam da Grande Florianópolis, 11 (12,50%) do Vale do Itajaí, 6 (6,82%) da região Serrana, 4 (4,54%) da região Sul, 2 (2,27%) do Oeste e 1 (1,14%) do Norte.

Duas crianças (2,28%) ingeriram compostos ácidos, 83 (94,30%) alcalinos e 3 (3,42%) ácidos e alcalinos. Quanto ao local de armazenamento do produto, 28 (31,81%) estavam na própria embalagem, 8 (9,10%) em envazes de bebidas, 2 (2,27%) em potes de vidro e plásticos, 1 (1,14%) em copo, 1 (1,14%) em uma colher, 5 (5,68%) estavam no chão e 43 (48,86%) não referidos. Quanto ao local de ocorrência, 64,80% (57 pacientes) estavam a própria residência. Destes, 13 (22,8%) casos foram na área de serviço e 11 (19,30%) na cozinha. Oitenta e quatro casos (95,45%) foram acidentais e apenas 1 (1,14%) caso foi intencional (tentativa de suicídio). Em 3 casos a circunstância não foi definida. Observamos que 35,23% dos casos ocorreram na primavera, 25% no inverno, 19% no outono e 16% no verão. Somente 4 crianças (4,56%) eram assintomáticas na admissão. A frequência dos sintomas nos demais está representada na tabela 2.

Setenta e três pacientes foram submetidos à EDA. A tabela 3 classifica os pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta em até 48 horas, segundo o grau de

lesão esofágica.

Cinquenta e três pacientes apresentaram estomatite à admissão e, destes 26 (49,05%) tiveram esofagite. Cinco crianças não apresentaram estomatite inicialmente e 3 delas (60%) tiveram esofagite como complicação ("p" unilateral de Fisher = 0,50).

A tabela 4 mostra as complicações agudas e crônicas da ingestão cáustica. Cento e oitenta dilatações esofágicas foram realizadas. Observamos 6 casos de perfuração esofágica sendo que 3 (1,66%) foram espontâneas e 3 (1,66%) iatrogênicas.

A associação entre o uso de corticóides na fase aguda (em até 48 horas) e o desenvolvimento de estenose está representado na tabela 5. A evolução do paciente está ilustrada na tabela 6.

Discussão

A ingestão de cáusticos na infância representa um problema de saúde pública. Quando o sistema digestivo é afetado de forma grave, desenvolve-se uma afecção de difícil tratamento e cura, que conflui para uma mudança na qualidade de vida dos pacientes e de seu meio familiar por períodos prolongados de tempo.^{3,17}

Quanto ao sexo, vários autores relataram uma incidência ligeiramente maior no sexo masculino (53% a 68%).^{5-7, 9, 17, 18} Franco *et al.*¹⁹ encontraram, em um estudo com 775 crianças, 56,3% de meninos intoxicados. Em nosso estudo, os meninos representaram 56,82% dos casos. Esta distribuição é explicada pelo comportamento dos meninos, mais destemidos e exploradores²⁰⁻²², com maior acesso aos cáusticos e se expondo mais à estas substâncias.

Alguns autores relataram que a incidência da ingestão cáustica é bimodal, com 75% em crianças com menos de 5 anos e o restante em adolescentes e adultos jovens entre 20 e 30 anos.¹⁻⁵ Nesta casuística foi observada uma maior incidência nos pré-escolares (61,35%) e lactentes (31,82%). Os pré-escolares são exploradores do meio ambiente em que vivem, já possuem boa coordenação motora, mas ainda não são totalmente capazes de assimilar noções de segurança. Os lactentes com até 10 meses de idade ainda não possuem um bom desenvolvimento neuropsicomotor para localizar e ingerir os produtos. Após os 12 meses, quando iniciam a deambulação, passam a explorar o ambiente, o que predispõe a um maior número de ingestões acidentais.²⁰⁻²²

Por tratar-se de um hospital de referência em atendimento pediátrico, o Hospital Infantil Joana de Gusmão

recebeu 24 crianças (27,27%) encaminhadas de outras mesorregiões. Devido à proximidade geográfica, 72,73% eram procedentes da mesorregião da Grande Florianópolis.

As substâncias alcalinas são responsáveis por 60% a 80% dos casos de ingestão cáustica.^{2,3} Gandreault *et al.*⁹ observaram que 86% ingeriram álcalis e 14% ácidos. No presente estudo, a maioria das ingestões foram devido às substâncias alcalinas, como relatado em estudos prévios.^{9,11,18,23} Este fato pode ser explicado pela maior quantidade de produtos domésticos de limpeza, branqueadores e detergentes, que têm em sua formulação compostos alcalinos.^{2,3}

Em 1970, nos Estados Unidos da América (EUA), foi promulgada a Lei de Prevenção em Embalagens de Substâncias Tóxicas²⁴, obrigando a comercialização de medicamentos e substâncias tóxicas em embalagens especiais, o que mostrou uma redução da morbi-mortalidade em 75%. Casasnovas *et al.*⁶ descreveram que em até 75% dos casos a substância cáustica não estava na própria embalagem quando ocorreu a ingestão. Em nosso estudo, 31,81% das substâncias estavam na própria embalagem. A falta de um controle eficaz das embalagens, quanto ao lacre de segurança, pode predispor aos acidentes, pela maior acessibilidade das crianças ao produto.

Casasnovas *et al.*⁶ relataram que 71% dos casos ocorreram na própria residência, sendo que destas, 48% ocorreram na cozinha e 28% no banheiro. Na presente casuística, 64,80% dos casos foram na residência. Esta incidência pode ser explicada pelo fato de que grande parte dos produtos cáusticos são armazenados em casa, nem sempre fora do alcance dos mesmos. A vigilância deficiente dos pais também predispõe a ocorrência destes acidentes.^{6, 23}

A maioria dos casos na infância são acidentais.^{1, 2, 7} Casasnovas *et al.*⁶, em um estudo com 743 crianças, encontraram 100% de ingestões acidentais. Huang *et al.*¹¹ descreveram 4 casos (16,6%) em pacientes de 10 a 15 anos por tentativa de suicídio. A circunstância predominante neste trabalho foi a acidental em 84 crianças (95,45%).

Merino *et al.*²³ encontraram maior incidência de casos nos meses de inverno (76%), que poderia ser explicada pela maior permanência das crianças em seu domicílio. Nesta pesquisa, no entanto, encontrou-se uma incidência discretamente maior nos meses da primavera (35,23%). Nos meses de inverno correspondeu à 25%. Não houve diferença estatisticamente significante entre

os períodos. Pode-se sugerir, então, que independentemente da estação do ano, as crianças estão permanecendo mais tempo em casa, devido à falta de opções de lazer em locais públicos e à crescente violência nos dias atuais.²⁵

Alguns autores afirmam que os sinais e sintomas na admissão não predizem adequadamente a presença ou gravidade da lesão esofágica.^{3,9} Merino *et al.*²³ encontraram que os sinais e sintomas mais frequentes são lesões orofaríngeas (85%), vômitos (25%) e sialorréia (20%). Em nossa casuística, foi observado uma maior incidência de estomatite (81,81%), vômitos (38,63%), odinofagia (35,22%) e náuseas (29,54%). Somente 4 crianças apresentaram-se assintomáticas.

O papel da endoscopia digestiva alta (EDA) no diagnóstico e tratamento das lesões tem sido relatado na literatura.^{9, 18, 26} Zargar *et al.*¹⁶ publicaram, em 1989, um sistema de classificação endoscópica das lesões induzidas por cáusticos. Quando realizada entre 24 e 48 horas após a ingestão, mostra-se segura e eficaz, com menor risco de perfuração.^{2,16} Nesta pesquisa observou-se que, nos pacientes submetidos à EDA em até 48 horas, 29 (50,00%) não apresentaram esofagite, enquanto 19 (32,75%) apresentaram esofagite grau 1 e 10 grau 2 (17,25%).

Estudos prévios têm documentado um pequeno, mas significativo risco de lesão esofágica grave na ausência de queimaduras orofaríngeas.^{10, 18, 26} Crain *et al.*¹⁰ encontraram 10% dos pacientes sem estomatite com lesões esofágicas e sugeriram que a esofagoscopia não deveria ser realizada rotineiramente. Vallejo *et al.*⁷ afirmaram que a esofagoscopia não deve ser feita em crianças assintomáticas e naquelas com sintomatologia de perfuração esofágica ou gástrica. Em um estudo realizado por Previtera *et al.*¹⁸ com 156 crianças, 96 (61,6%) não apresentaram sinais visíveis de estomatite; entretanto, em 36 (37,5%), a endoscopia mostrou queimaduras em um ou mais locais. Oito de 36 crianças (22,2%) apresentaram lesões potencialmente graves. Na presente casuística, 5 pacientes não apresentaram estomatite, e destes, em 3 (60,00%) observou-se esofagite (2 grau 1 e 1 grau 2a), e não apresentou associação estatisticamente significativa ("p" unilateral de Fisher de 0,50). A ausência de estomatite não afasta, porém, a possibilidade de lesão esofágica, devendo-se realizar a EDA quando a história for sugestiva.

As complicações agudas mais comuns da ingestão cáustica são: perfuração esofágica, pneumonite química por aspiração e edema de glote.^{1, 2} A perfuração espon-

tânea pode ocorrer no período agudo após a ingestão.²⁷ No entanto, geralmente ocorre como complicação iatrogênica das dilatações.²⁸ Neste trabalho, foram observadas 3 perfurações espontâneas. A aspiração pulmonar do conteúdo cáustico pode levar a um quadro de pneumonite química.^{1,2} Foram encontrados, nesta pesquisa, 7 pacientes (7,95%) que apresentaram pneumonite química à radiografia de tórax e posteriormente evoluíram com broncopneumonia. O edema glótico e infraglótico causado pela lesão cáustica pode levar a um quadro de insuficiência respiratória alta.² Christesen⁵ encontrou 14 crianças (12%) que apresentaram obstrução respiratória por edema de glote. Neste estudo, foi observada apenas 1 criança que apresentou edema de glote.

A complicação tardia mais freqüente é a estenose esofágica que pode progredir para completa obstrução do lúmen em 3 a 6 semanas.^{2,4,5} Observou-se, neste estudo, 17 casos de estenose, sendo que somente em 4 pacientes a EDA foi realizada em até 48 horas. Dois apresentaram grau 2b, 1 grau 1 e 1 grau 2a. Sete pacientes vieram encaminhados com estenose estabelecida.

Alguns pesquisadores descreveram alterações motoras do esôfago após a lesão cáustica.¹² Neste trabalho, 17 pacientes apresentaram hipomotilidade esofágica diagnosticada através da seriografia esofagogastro-duodenal à partir de 15 dias da ingestão cáustica. Eram todos pacientes que apresentavam estenose esofágica. O refluxo gastresofágico associado às estenoses cáusticas incide desfavoravelmente na evolução pela inflamação das mucosas esofágicas e recorrência de estenoses.^{3,13} Neste estudo, 6 crianças (6,81%) apresentaram RGE.

O desenvolvimento de carcinoma de esôfago em longo prazo é descrito por alguns autores²⁹. O período de latência pode ser de até 40 anos.^{1,2} Em um estudo com 2414 pacientes adultos, Appelqvist *et al.*²⁹ encontraram 2,6% de casos. Neste estudo a presença do câncer não foi avaliada pelo caráter retrospectivo da análise.

A perfuração esofágica é principalmente iatrogênica, rara em crianças^{3,30} e o risco de perfuração repete-se a cada dilatação.³⁰ A incidência de perfuração é variável em diversos estudos, geralmente entre 0,09 e 2,2%.^{28,30} No presente estudo foi encontrado, num total de 180 dilatações esofágicas, 3 (1,66%) de perfurações iatrogênicas.

Vários relatos na literatura têm focado, desde a década de 50, o manejo da estabilização das estenoses esofágicas centrada na prevenção da formação estenótica pela administração precoce de corticosteróides e

antibióticos.²⁶ Outros estudos confirmaram estes resultados e a administração destas drogas tornou-se o tratamento padrão.¹¹ Wijburg *et al.*¹⁷ afirmaram que o tratamento com esteróides deveria ser usado somente nos casos com esofagite com queimaduras profundas e circulares (acima de 2b). Alguns autores^{8,11} falharam em mostrar qualquer benefício na administração de corticóides, e concluíram que o desenvolvimento de estenose relaciona-se somente com a intensidade da lesão esofágica inicial. Em nosso estudo, dos 24 pacientes que usaram corticóides precocemente, 3 (12,50%) desenvolveram estenose. Estes pacientes apresentavam na endoscopia digestiva alta sinais de esofagite importante (2 grau 2b e 1 grau 2a). Por outro lado, dos 5 pacientes que não usaram corticóides, 1 (20%) desenvolveu estenose, mesmo apresentando esofagite grau 1. Isto sugere, que a esofagite grave pode evoluir para estenose, mesmo com o uso de corticóides. A associação entre uso de corticosteróide e estenose não foi estatisticamente significativa (RR=0,63; "p" de Fisher = 0,55, uni e bicaudal). No entanto, dos pacientes com esofagite leve, um não recebeu corticóide e desenvolveu estenose e, nenhum dos que receberam teve esta complicação.

O tratamento cirúrgico inicial das estenoses esofágicas baseia-se nas dilatações intraluminais anterógradas, retrógradas ou por balão endoscópico.^{27,28,30} A realização de cirurgia anti-refluxo é realizada no intuito de evitar a manutenção da estenose pelo refluxo do conteúdo cáustico.¹³ Neste estudo, 7 pacientes realizaram dilatações esofágicas associadas à cirurgia anti-refluxo.

Os óbitos podem ser consequência das complicações agudas como a perfuração esofágica e insuficiência respiratória por edema de glote e formação de fístula traqueoesofágica.^{2,17,30} Com relação à evolução, 68 pacientes evoluíram sem estenose e 10 pacientes com estenose tiveram resolução com dilatação e anti-refluxo ou substituição esofágica.

Os resultados deste estudo mostraram que há uma necessidade em adotar medidas de prevenção, visto que, a maioria dos casos são acidentais, e acontecem na própria residência da criança. Além de leis que regulamentem as normas de segurança, faz-se imprescindível uma maior fiscalização por parte dos órgãos competentes quanto ao envase e formulação dos produtos, com o intuito de torná-los o menos tóxico possível. Também, a conscientização dos pais ou responsáveis quanto ao armazenamento dos produtos fora do alcance das crianças é de suma importância. Da mesma maneira, é necessário que os médicos tenham conhecimento técnico

para realizar o atendimento inicial de forma correta, tentando minimizar as conseqüências se não for possível evitar o “acidente”.

Referências bibliográficas:

1. Rao RB, Hoffman RS. Goldfranks-Toxicologic Emergencies. New York: McGraw-Hill; 2002:1323-40.
2. Filho AA, Campolina D, Dias MB. Toxicologia na Prática Clínica. Belo Horizonte: Folium; 2001:113 – 123.
3. Novillo IC, Casalod EP, Mosquera AV. Lesiones esofágicas por ingesta de cáustico. In: Villamartín JMV, Eds. Cirurgia Pediátrica. Madrid: Diaz de Santos, 1994: 140-149.
4. Huang YC, Ni YH, Lai HS. Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20: 207-10.
5. Christesen HBT. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Act Paediatr* 1995; 84: 1177-82.
6. Casanovas AB, Martinez EE, Cives RV, Jeremias AV, Sierra RT, Cadrauel S. A retrospective análisis of ingestión of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 410-4.
7. Vallejo LD, Ortega JD. Protocolo en la causticación esofágica en la infancia. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias* 1998; 38: 199-203.
8. Webb WR, Koutras P, Ecker RR, Sugg WL. An evaluation of steroids and antibiotics in caustic burns of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 1970; 9(2): 95-102.
9. Gandreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: A study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; 71(5): 767-70.
10. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984; 138: 863-65.
11. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 3(10): 637-40.
12. Genç A, Mutaf O. Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg* 2002; 37(11): 1526-8.
13. Capella M, Goldberg P, Quaresma E, Araújo E, Pereira M. Persistence of corrosive esophageal reflux in children. *Pediatr Surg Int* 1992; 7: 180-2.
14. Marcondes E, Machado DVM, Setian N, et al. Desenvolvimento Físico e Funcional da Criança. In: Marcondes E. Eds. *Pediatria Básica – Tomo I*. 9ª ed. São Paulo: Sarvier, 2002: 35-63.
15. Divisão territorial com indicação das mesorregiões e microrregiões geográficas e municípios de Santa Catarina. Divisão de pesquisa do Estado de Santa Catarina. IBGE; 2001. (Disponível em <http://www.ibge.gov.br>, último acesso em 20/03/05).
16. Zargar AS, Kochhar R, Nagi B, et al. Ingestion of Corrosive Acids. *Gastroenterol* 1989; 97: 702-7.
17. Wijburg FA, Heymans HSA, Urbanus NAM. Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. *J Pediatr Surg* 1989; 24 (2): 171-73.
18. Previtiera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: May endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care* 1990; 6(3):176-78.
19. Franco VKB, Baggio MS, Kuntz J, Antero DC, Barotto AM, Zannin M. Intoxicações Cáusticas em Crianças Registradas no Centro de Informações Toxicológicas de Santa Catarina (CIT/SC). *Revista Brasileira de Toxicologia*. Comissão Editorial. XIII Congresso Brasileiro de Toxicologia; 2003 Ago 31 – Set 4; Londrina , Brazil. São Paulo: São Paulo; 2003 p144.
20. Degenszajn RD. Teorias sobre o desenvolvimento neuropsicomotor da criança. Uma revisão crítica. In: Marcondes E. Eds. *Pediatria Básica – Tomo I*. 9ª ed. São Paulo: Sarvier, 2002: 64-72.
21. Blank D. Promoção da segurança de crianças e adolescentes. (disponível em: www.acidentesnainfancia.com.br/html/acidentesnasinfancias.htm, último acesso em 23/05/05).
22. Needlman RD. O primeiro ano. In: Nelson W et al. Eds. *Tratado de Pediatria*. 15ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997 : 45.
23. Merino FG, Caro AM, Valles CG. Causticación de esófago em la infancia. Nuestra experiencia de catorce años. *An Esp Pediatr* 1988; 29(4): 293-97.
24. Walton WW. An Evaluation of the Poison Prevention Packaging. *Pediatr* 1982; 69 (3): 363-70.
25. Filócomo FRF, Harada MJCS, Silva CV, Pedreira MLG. Estudo dos acidentes na infância em um pronto socorro pediátrico. *Rev Lat Am Enf* 2002; 10 (1): 41-47.

26. 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. *J Pediatr Surg* 1971; 6(5): 578-84.
27. Michel L, Grillo H, Malt RA. Operative and Nonoperative Management of Esophageal Perforations. *Ann Surg* 1981; 194(1): 57-63.
28. Panieri E, Rode H, Millar AJW, Cywes S. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: when is surgery indicated? *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 336-340.
29. Appelqvist P, Salmo M. Lye Corrosion Carcinoma of the Esophagus. A review of 63 cases. *Cancer* 1980; 45(10): 265-558.
30. Avanoglu A, Ergün O, Mutaf O. Management of Instrumental Perforations of the Esophagus Occurring During Treatment of Corrosive Strictures. *J Pediatr Surg* 1998; 33(9): 1393-95.

Quadro 1 – Classificação endoscópica da esofagite cáustica, segundo Zargar *et al.*¹⁶

Grau	Aspecto endoscópico.
0	Mucosa normal.
1	Edema e eritema.
2a	Mucosa friável, erosões, bolhas, pontos hemorrágicos, exsudatos e ulcerações superficiais.
2b	Ulcerações profundas ou em toda a circunferência esofágica.
3a	Ulcerações múltiplas. Pequenas áreas de necrose.
3b	Necrose extensa.

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes segundo a faixa etária.

Faixa etária	n	%	IC (95%)
Período neonatal	0	0	0,00
Lactente	28	31,82	22,3 – 42,6
Pré-escolar	54	61,35	50,4 – 71,6
Escolar	4	4,55	1,3 – 11,2
Pré-puberal	1	1,14	0 – 6,2
Puberal	1	1,14	0 – 6,2

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), HIJG, Florianópolis, 1980-2004.

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes segundo os sinais e sintomas na admissão.

Sinais e sintomas	n	%
Assintomáticos	4	4,56
Estomatite	72	81,81
Vômitos	34	38,63
Odinofagia	31	35,22
Náuseas	26	29,54
Sialorréia	22	25,00
Disfagia	14	15,96
Roncos, sibilos e estertores	7	7,98
Sangramento na cavidade oral	7	7,98
Dor retroesternal	5	5,70
Epigastria	3	3,42
Hematêmese	2	2,27
Febre	2	2,28

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), HIJG, Florianópolis, 1980-2004.

Tabela 3 - Distribuição dos pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta em até 48 horas, segundo o grau de lesão esofágica.

Grau de lesão	n	%
0	29	50,00
1	19	32,75
2a	6	10,35
2b	4	6,90
3a	0	0,00
3b	0	0,00
Total	58	100,00

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), HIJG, Florianópolis, 1980-2004.

Tabela 4 - Distribuição dos pacientes segundo as complicações agudas e crônicas.

Complicações	n	%
Agudas :		
Perfuração espontânea	3	3,41
Pneumonite química	7	7,95
Edema de glote	1	1,14
Crônicas:		
Estenose esofágica	10	11,36
Hipomotilidade esofágica	17	19,32
Broncopneumonia	7	7,95
Refluxo gastroesofágico	6	6,81

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), HIJG, Florianópolis, 1980-2004.

Tabela 5 - Distribuição dos pacientes com esofagite à endoscopia digestiva alta em até 48 horas, quanto ao uso de corticóides e desenvolvimento de estenose esofágica.

Corticóide	Estenose				Total	
	Sim		Não			
	n	%	n	%	n	%
Sim	3	12,50	21	87,50	24	100,00
Não	1	20,00	4	80,00	5	100,00

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), HIJG, Florianópolis, 1980-2004.

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes segundo a evolução.

Evolução	n	%
Sem estenose	68	77,27
Dilatação + cirurgia anti-refluxo	7	7,95
Substituição esofágica	3	3,41
Desconhecida	6	6,82
Óbito	4	4,55
Total	88	100,00

Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), HIJG, Florianópolis, 1980-2004.

Endereço para correspondência:

Renan Oliveira
 Rua Frederico Lubke nº 161,
 Blumenau-SC
 Cep 89036-418.
 Fone: (47)33296912.
 E-mail: specialize@hotmail.com.