

DANIEL CASAGRANDE ANTERO

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA INGESTÃO DE
SUBSTÂNCIAS CÁUSTICAS EM CRIANÇAS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, para a conclusão do Curso de
Graduação em Medicina.**

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2005

Antero, Daniel Casagrande.

Aspectos epidemiológicos da ingestão de substâncias cáusticas em crianças. / Daniel Casagrande Antero. - Florianópolis, 2005.
p.49

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) - Universidade Federal de Santa Catarina. Curso de Graduação em Medicina.

1. Criança. 2.Epidemiologia. 3.Cáusticos 4. Esôfago 5. Esteróides I.
Título.

DANIEL CASAGRANDE ANTERO

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA INGESTÃO DE
SUBSTÂNCIAS CÁUSTICAS EM CRIANÇAS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, para a conclusão do Curso de
Graduação em Medicina.**

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima

Orientador: Prof. Dr. José Antonio de Souza

Co-orientador: Prof. Dr. Edevard José de Araújo

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2005

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida.

A meus pais, Adir Santos Antero e Doracy Casagrande, pelo carinho, confiança e estímulo à minha formação.

A meu irmão, pela grande amizade e incentivo.

À Mônica, meu grande amor, pela paciência e carinho durante todos estes anos.

À família Junkes, pelas horas agradáveis juntos e pelo incentivo, com a dedicação que se dá a um filho.

Ao prof. Dr. José Antonio de Souza, pela amizade, paciência e excelente orientação.

Aos funcionários da Subgerência de Arquivo Médico e Estatística (SAME) do Hospital Infantil Joana de Gusmão: Jair Francisco Vieira, Jânio João da Costa, João Carlos Dutra, José Alvari Vieira, Maria Dolores Fidélis de Oliveira e Maria Elena dos Santos pela atenção e disponibilidade, indispensável para a realização deste trabalho.

À Liliane, funcionária do Serviço de Informática do HIJG, pela ajuda no levantamento dos prontuários.

A Carlos Alberto Leal da Costa, pela ajuda na análise dos dados.

À Sayonara Weydmann, pela ajuda na tradução do resumo.

Aos amigos e funcionários do Centro de Informações Toxicológicas de Santa Catarina (CIT/SC), pelo apoio e companheirismo durante os quatro anos de estágio.

Aos colegas e amigos de turma, testemunhas desta longa caminhada.

SUMÁRIO

RESUMO	IV
SUMMARY	V
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVO.....	4
3. MÉTODO	5
3.1 Caracterização da pesquisa.....	5
3.2- Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos	9
3.3- Pesquisa e análise dos dados	9
4. RESULTADOS	10
5. DISCUSSÃO	25
6. CONCLUSÕES	34
7. REFERÊNCIAS	35
NORMAS ADOTADAS	40
APÊNDICE.....	41
Ficha de coleta de dados.....	41
Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos.....	44

RESUMO

Objetivo: Traçar um perfil epidemiológico dos pacientes atendidos no HIJG por ingestão de substâncias cáusticas, de janeiro de 1980 a dezembro de 2004.

Método: analisaram-se 88 pacientes que ingeriram ácidos e álcalis (CID 10: T 54.2 e 54.3) quanto ao sexo; faixa etária; procedência; primeiro atendimento; tipo, estado físico e apresentação do cáustico; local de armazenamento e da ocorrência; circunstância; ano e estações do ano; tempo entre a ocorrência e o primeiro atendimento; sinais e sintomas; realização de EDA em até 48 horas; esofagite e grau de lesão esofágica; presença de estomatite e esofagite; complicações agudas e crônicas; tratamento instituído e evolução do paciente.

Resultados: os meninos representaram 56,82%, com 61,35% pré-escolares e 31,82% lactentes. Os alcalinos foram 94,30%, com 57,95% sólidos puros. Sessenta e quatro vírgula oitenta por cento ocorreram na residência, sendo 95,45% acidentais e 1 (1,14%) tentativa de suicídio. Dos sintomas predominaram estomatite (81,81%) e vômitos (38,63%). As principais complicações foram estenose e hipomotilidade esofágica (19,32%). Em 1,66% das dilatações ocorreu perfuração esofágica iatrogênica. Cinquenta por cento apresentaram esofagite, e 60% dos pacientes sem estomatite apresentaram esofagite. Dos pacientes com esofagite, 20% dos que não receberam corticóides e 12,5% dos que receberam, desenvolveram estenose.

Conclusões: O paciente é de um pré-escolar ou lactente, que ingere álcalis sólidos, puros, acidentalmente e no próprio domicílio. A ausência de estomatite não afasta a possibilidade de lesão esofágica, e a endoscopia digestiva alta está indicada. O uso de corticóides parece prevenir o desenvolvimento de estenose.

Palavras-chave: criança, epidemiologia, cáusticos, esôfago, esteróides

SUMMARY

Objectives: to draw an epidemiological profile of the patient taken into the Joana de Gusmão Children's Hospital for ingestion of caustic substances, from January 1980 to December 2004.

Method: it was analysed 88 patients who ingested acids and alkalis (CID 10: T 54,2 e 54,3) relating to sex, age group, origin, first aid, type, physical state and presentation of the caustic; local storage and place of occurrence, circumstances, year and season of the year; time between the occurrence and the first aid; signs and symptoms, upper digestive endoscopy exam (EDA) in up to 48 hours; esophagitis and level of oesophagic lesion; acute and chronic complications; treatment adopted and evolution of the patient.

Results: : boys represented 56,2% of the cases with 61,35% in pre-school age and 31,82% lactent. Alkalis were 94,30%, with 57,95% pure solids. 64,80% occurred at home being 95,45% accidentally and 1,14% attempting to suicide. The predominant symptoms were stomatitis (81,81%) and vomit (38,63%). The main complications were strictures and esophagic hipomotility (19,32%). In 1,66% of dilation occurred iatrogenic esophagic perforation. Fifty per cent (50%) presented esophagitis and 60% of the patients without stomatitis presented esophagitis. The patients with esophagitis, 20% of those who do not received steroids and 12,5% of those who received, developed strictures.

Conclusions: The patient is a pre-school or lactent, who ingests solid alkalis, pure, accidentally at home. The absence of stomatitis does not remove the possibility of esophagic lesion and the upper digestive endoscopy is indicated. The use of steroids seems to prevent the development of strictures.

Key words: child, epidemiological, caustic, esophagus, steroids

1. INTRODUÇÃO

Agente cáustico é definido como uma substância química que cause danos funcional e histológico no contato com as superfícies corporais¹.

Atinge a população infantil, normalmente de modo acidental¹⁻⁹ e, os adolescentes e adultos devido a tentativas de suicídio^{1,2,10}.

Os cáusticos podem ser agrupados em duas grandes categorias: os ácidos e as bases fortes². Os agentes ácidos provocam necrose por coagulação protéica, formando uma escara protetora sobre a área lesada, o que limita a extensão da lesão e, em parte, a profundidade^{1,8,11,12}. Os alcalinos (bases) provocam necrose de liquefação¹, com grande capacidade de penetração tecidual^{1,2,8,11,12}.

A frequência exata dos pacientes que ingerem substâncias cáusticas é indefinida¹⁰, e a incidência real varia conforme a estrutura sanitária de cada país⁴. A distribuição de idade é bimodal, ocorrendo a sua maioria em crianças abaixo de 5 anos e em adultos jovens entre 20 e 30 anos^{8,10,13}. Os meninos são ligeiramente mais acometidos que as meninas^{11,14-21}.

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^{9,10}. Na população em geral, a incidência é de 5.000 a 20.000 casos por ano². No Brasil, há poucos estudos estatísticos e dados sobre a real incidência desta condição².

Chevalier Jackson, em 1902, foi o primeiro a realizar o diagnóstico endoscópico e o tratamento mediante dilatações endoscópicas anterógradas destas lesões^{9,10}. Em 1920, Tucker realizou o tratamento com dilatações retrógradas através de uma gastrostomia⁹. A partir de então, diferentes fármacos têm sido usados no tratamento desta patologia, destacando 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^{9,22}.

Os pacientes que ingerem substâncias cáusticas podem apresentar-se assintomáticos, oligossintomáticos ou francamente toxemiados, com evidências de perfuração visceral^{2,23}.

Estomatite, vômitos, disfagia, odinofagia, sialorréia, dor epigástrica, recusa à ingesta líquida e leve hematêmese são os sinais e sintomas mais comuns após a ingestão cáustica^{2, 8}. A ausência de sintomas ou de lesões orofaríngeas ao exame físico não descarta a existência de lesões esofagogástricas^{14, 16, 17, 24}. Hawkins *et al.*¹³ afirmaram que não existe correlação entre a magnitude dos sinais e sintomas e a gravidade das lesões. Dispnéia, laringite, afonia, rouquidão, estridor ou edema de glote estão relacionados às lesões de laringe. A presença de dor torácica, hipotensão arterial, enfisema subcutâneo, sinais de peritonite aguda e febre são fortemente sugestivos de perfuração visceral^{2, 14}. O choque agudo é conseqüente à hipovolemia e o tardio à sepse, geralmente por pneumonite aspirativa ou mediastinite^{2, 14}.

O diagnóstico é feito pela história de ingesta da substância cáustica ou de sua suspeita. Deve-se tentar descobrir o tipo de agente, suas características físico-químicas e quantidade ingerida^{1, 2, 8}. Atualmente a esofagoscopia é recomendada para todos os pacientes porque os critérios clínicos não têm provado ser preditores da lesão esofágica^{10, 13, 17, 24, 25}. A endoscopia digestiva alta com endoscópios flexíveis e sob anestesia geral permite delimitar a topografia e gravidade das lesões^{14, 25}. O tempo ideal para a endoscopia inicial não é universalmente definido e aceito, embora muitos autores recomendem sua realização entre 12 e 48 horas após a ingestão^{2, 24, 25}, sendo contra-indicada nos casos de perfuração visceral². A classificação das lesões não tem uniformidade na literatura e vários autores têm proposto sua própria classificação. Zargar *et al.*²⁶ publicaram, em 1989, um sistema de classificação endoscópica das lesões induzidas por cáusticos, permitindo estabelecer um prognóstico e orientar a terapêutica.

Na presença de sintomas respiratórios ou suspeita de afecção mediastínica, radiografias de tórax são indicadas podendo mostrar pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo ou derrame pleural⁹. Em caso de dor abdominal, radiografias de abdome são realizadas para descartar perfuração visceral, onde podem ser vistos pneumoperitônio, distensão de alças e presença de líquido livre entre as alças. O ultra-som do esôfago pode ser usado para determinar a profundidade da lesão¹. Os exames contrastados de esôfago (seriografia esôfago-gastro-duodenal) são recomendados nos estágios crônicos para classificação das lesões e seguimento dos pacientes⁹.

O tratamento inicial consiste na estabilização do paciente (vias aéreas pérvias, controle dos sinais vitais e se necessário acesso venoso periférico)^{1, 2, 8, 9}. Os eméticos e a lavagem

gástrica são contra-indicados pelo potencial de reexposição do esôfago, faringe, boca e laringe ao agente cáustico^{1, 2}. Neutralizantes produzem reação exotérmica aumentando o dano tecidual e são proscritos. A lavagem de orofaringe com água fria pode retirar alguma partícula cáustica residual principalmente nas ingestas de substâncias granuladas¹. Os pacientes devem ser mantidos em jejum e iniciada hidratação parenteral até a realização da endoscopia. A exploração cirúrgica de emergência é justificada em caso de suspeita de grande perfuração².

A gravidade do caso pode ter consequências na qualidade de vida futura do paciente. A principal complicação aguda é a perfuração esofágica^{1-4, 7, 14}. A insuficiência respiratória aguda pode ser conseqüente a casos graves com edema de glote². Na fase crônica podem ocorrer estenose esofágica¹⁴, alterações motoras²⁷, refluxo gastresofágico²⁸, desnutrição e carcinoma escamoso de esôfago.

A causa mais comum de estenose de esôfago em crianças é a ingestão acidental de substâncias corrosivas²⁹⁻³¹. As áreas do esôfago mais lesadas são aquelas onde há relativa estagnação do conteúdo cáustico: em cricofaringe, nas impressões do arco aórtico e do brônquio principal esquerdo e no esfíncter esofágico inferior^{2, 8, 32}. A estenose esofágica se estabelece do 15^o ao 30^o dia após a ingestão com a consolidação da cicatrização. Neste momento está indicado o início das dilatações⁴. O tratamento inicial geralmente consiste nas dilatações intraluminais. O uso de moldes esofágicos e o tratamento cirúrgico são reservados para os casos não responsivos às dilatações repetidas^{33, 34}. Os procedimentos cirúrgicos geralmente utilizados são: a interposição cólica, formação de um tubo gástrico, interposição de intestino delgado e esofagoplastia^{2, 3, 7}.

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.

2. OBJETIVO

Traçar um perfil epidemiológico dos pacientes pediátricos atendidos no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) com história de ingestão de substâncias cáusticas, seu tratamento e os fatores relacionados com os acidentes, no período de janeiro de 1980 a dezembro de 2004.

3. MÉTODO

3.1 Caracterização da pesquisa

Em um estudo epidemiológico, descritivo-analítico, transversal, retrospectivo, foram analisados os prontuários de 95 pacientes internados por ingestão de substâncias cáusticas no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), em Florianópolis, Estado de Santa Catarina, no período de janeiro de 1980 a dezembro de 2004.

A pesquisa foi realizada no Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME) do Hospital Infantil Joana de Gusmão, com a ficha de coleta de dados previamente elaborada (Apêndice).

Ingestão cáustica foi definida como aquela ocorrida com ácidos ou álcalis (CID 10: T 54.2 e T 54.3) que cause danos funcional e histológico no contato com as superfícies corporais¹, confirmada ou suspeitada pela história clínica.

Todos os pacientes internados por ingestão de ácidos e/ou álcalis foram incluídos no estudo. Foram excluídos os pacientes que ingeriram outros tipos de substâncias cáusticas e aqueles cujos responsáveis não concordaram em participar da pesquisa.

As variáveis estudadas foram: sexo; faixa etária; procedência; local do primeiro atendimento; tipo, estado físico e apresentação do cáustico ingerido; local de armazenamento; local da ocorrência; circunstância; ano e estações do ano; tempo entre a ocorrência e o primeiro atendimento; 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.

Os pacientes foram distribuídos, segundo o sexo, em feminino e masculino.

A distribuição em grupos etários baseou-se na classificação de Marcondes *et al.*³⁵ (Quadro 1).

Quadro 1 – Classificação segundo a faixa etária.

Período neonatal	0 a 28 dias
Lactente	29 dias a 2 anos exclusive
Pré-escolar	2 anos a 6 anos exclusive
Escolar	6 anos a 10 anos exclusive
Pré-puberal	10 anos a 12-14 anos exclusive
Puberal	12-14 anos a 14-16 anos exclusive
Pós-puberal	14-16 anos a 18-20 anos

Adaptado de Marcondes, E. *Pediatria Básica. Tomo I -Pediatria Geral e Neonatal*, 2002

Foram considerados pré-púberes os pacientes de 10 a 12 anos e púberes os de 13 a 16 anos, de ambos os sexos.

De acordo com os critérios do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)³⁶, os pacientes foram distribuídos como procedentes da Grande Florianópolis e de outras mesorregiões do Estado de Santa Catarina (Norte, Oeste, Serrana, Sul e Vale do Itajaí).

Quanto ao local do primeiro atendimento as ocorrências foram registradas como atendidas no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) ou em outros serviços de saúde e posteriormente encaminhadas a este serviço.

Os agentes cáusticos foram classificados em ácidos e álcalis. Quanto à apresentação, foram analisados compostos na forma sólida ou líquida, puros ou diluídos. Considerou-se como sólidos os granulados, pós, barras e pastilhas.

O local de armazenamento do produto cáustico foi classificado em: própria embalagem, envazes de bebidas, copos, potes de vidro e plásticos, outros locais e não referido.

O local da ocorrência foi analisado como ocorrido na própria residência (cozinha, banheiro, quintal, área de serviço, quarto e não referido) e local não referido.

A circunstância foi classificada como ingestão acidental ou intencional. Entendeu-se por ingestão acidental aquela ocorrida sem a intenção de praticar a mesma e, intencional, aquela ocorrida por tentativa de suicídio.

Quanto ao período de ocorrência os pacientes foram agrupados em: de 1980 à 1989, 1990 à 1999 e de 2000 à 2004. Distribuíram-se também as ocorrências em estações do ano ³⁷:

- Verão: de 22 de dezembro a 21 de março.
- Outono: de 22 de março a 21 de junho.
- Inverno: de 22 de junho a 21 de setembro.
- Primavera: de 22 de setembro a 21 de dezembro.

O tempo entre a ocorrência e o primeiro atendimento foi subdividido em: até 24 horas, entre 24 e 48 horas e acima de 48 horas. Também foi considerado o tempo em horas, para fins de cálculo da média, mediana, tempo mínimo e máximo e moda.

Os sinais e sintomas analisados na admissão estão relacionados no Quadro 2.

Quadro 2 – Sinais e sintomas na admissão.

Cefaléia	Edema de glote	Náuseas
Confusão mental	Epigastralgia	Odinofagia
Disfagia	Estomatite	Sangramento na cavidade oral
Disfonia	Estertores, roncos e sibilos	Sialorréia
Dispnéia	Febre	Taquipnéia
Dor abdominal	Hematêmese	Tosse
Dor retroesternal	Melena	Vômitos

Nos pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta inicial foram analisadas a presença ou ausência de esofagite cáustica, e o grau de lesão esofágica, conforme a classificação de Zargar *et al.*²⁶ (Quadro 3).

Quadro 3 – Classificação endoscópica da esofagite cáustica, segundo Zargar *et al.*²⁶

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

Foi realizada uma correlação entre a presença de lesões orofaríngeas (estomatite) e lesões esofágicas (esofagite).

Complicações foram definidas como quaisquer eventos com efeito negativo na evolução do paciente, decorrentes da ingestão cáustica ou métodos terapêuticos e diagnósticos. Como complicações agudas foram avaliadas a presença de perfuração visceral, pneumonite química por aspiração e edema de glote com insuficiência respiratória. Cronicamente foram avaliados quanto a presença de estenose esofágica, hipomotilidade esofágica, broncopneumonia e refluxo gastroesofágico. Avaliou-se os pacientes que tiveram acompanhamento com seriografia esofagogastroduodenal (SEGD) quanto à presença ou ausência de hipomotilidade esofágica. Naqueles que fizeram radiografias de tórax verificou-se a presença de pneumonite química como complicação da aspiração.

A presença ou ausência de estenose esofágica foi determinada pela endoscopia digestiva alta ou pela SEG. O local de estenose foi classificado em terços superior, médio e inferior ou em 2 ou mais locais do esôfago.

O tratamento instituído foi dividido em clínico e cirúrgico. Clinicamente os pacientes foram classificados como: utilização de antibióticos, de antibióticos e corticóides e de corticóides. Todos os pacientes receberam tratamento sintomático (analgesia, anti-eméticos, bloqueadores da bomba de prótons, anti-H2 e hidratação endovenosa).

Quanto aos pacientes submetidos à conduta cirúrgica, os procedimentos analisados foram: dilatação esofágica, cirurgia anti-refluxo (funduplicatura a Nissen ou Boix-Ochoa), molde

esofágico, esofagostomia cervical, substituição esofágica com colon ou estômago, gastrectomia a Bilroth II, traqueostomia e gastrostomia.

Com relação à evolução, classificou-se em: pacientes sem estenose esofágica, com estenose, óbito e não referida. Nos pacientes com estenose verificou-se a resolução com dilatação, com dilatação e cirurgia anti-refluxo e com substituição esofágica.

3.2- Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos

O projeto foi submetido à análise e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (Projeto nº 017/2005 – Apêndice).

3.3- Pesquisa e análise dos dados

Todos os dados obtidos à partir dos prontuários foram organizados, colocados em uma base de dados no EpiInfo 3.01 e Excel 2003 (Microsoft Office 2003), analisados e comparados com a literatura médica consultada.

O intervalo de confiança (95%) foi calculado para as variáveis: sexo, faixa etária, estado físico do cáustico e estação do ano.

A idade dos pacientes também foi considerada em meses, para fins de cálculo da média, mediana, idade mínima, máxima e moda.

Para os pacientes submetidos à dilatação esofágica, foi calculado o número mínimo e máximo, moda, mediana e porcentagem das dilatações.

4. RESULTADOS

No período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, 95 pacientes foram internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com a suspeita ou certeza diagnóstica da ingestão de substâncias cáusticas. Foram excluídos 7 pacientes que não preencheram os critérios de inclusão no estudo.

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o sexo, em número (n), percentual (%) e intervalo de confiança (IC 95%).

Sexo	n	%	IC (95%)
Masculino	50	56,82	45,8 – 67,3
Feminino	38	43,18	32,7 – 54,2
Total	88	100,00	

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

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo a faixa etária, em número (n), percentual (%) e intervalo de confiança (IC 95%).

Faixa etária	n	%	IC(95%)
Período neonatal	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
Pós-puberal	0	0,00	
Total	88	100,00	

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

A idade dos pacientes variou de 11 meses a 14 anos e 6 meses (174 meses). A mediana foi de 32,5 meses, a moda de 17 meses e idade média de 38,7 meses.

Tabela 3 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo a procedência, em número (n) e percentual (%).

Procedência	n	%
Grande Florianópolis	64	72,73
Vale do Itajaí	11	12,50
Serrana	06	6,82
Sul	04	4,54
Oeste	02	2,27
Norte	01	1,14
Total	88	100,00

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

Tabela 4 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o local de primeiro atendimento, em número (n) e percentual (%).

Local do primeiro atendimento	n	%
HIJG	51	57,95
Outro	37	42,05
Total	88	100,00

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

Tabela 5 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o tipo de agente cáustico, em número (n) e percentual (%).

Tipo	n	%
Ácido	2	2,28
Alcalino	83	94,30
Ácido + alcalino	3	3,42
Total	88	100,00

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

Quanto aos ácidos, 1 paciente (1,14%) ingeriu ácido fluorídrico e 1 (1,14%) ácido muriático. Quanto aos alcalinos, 77 (87,50%) ingeriram soda cáustica, 5 (5,68%) hipoclorito de sódio e 1 (1,14%) hidróxido de sódio. Um paciente (1,14%) ingeriu uma combinação de soda cáustica e ácido muriático e 2 (2,28%) ingeriram soda cáustica com outro ácido não referido no prontuário médico.

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o estado físico do cáustico, em número (n) e percentual (%).

Estado físico	n	%	IC (95%)
Sólido puro	51	57,95	47,0 – 68,4
Sólido diluído	10	11,37	5,6 – 19,9
Líquido puro	13	14,77	8,1 – 23,9
Líquido diluído	1	1,14	0,0 – 6,2
Não referido	13	14,77	8,1 – 23,9
Total	88	100,00	

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

Quanto à apresentação dos sólidos, 42 (68,85%) eram granulados, 6 (9,85%) pós, 1 (1,65%) barra, 1 (1,65%) pastilha e 11 (18%) não especificados.

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.

Tabela 7 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o local de ocorrência, em número (n) e percentual (%).

Local de ocorrência	n	%
Residência	57	64,80
Área de serviço	13	22,80
Cozinha	11	19,30
Quintal	4	7,00
Banheiro	1	1,75
Quarto	1	1,75
Não referido	27	47,40
Não referido	31	35,20
Total	88	100,00

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

Tabela 8 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo a circunstância, em número (n) e percentual (%).

Circunstância	n	%
Acidental	84	95,45
Intencional	1	1,14
Não referida	3	3,41
Total	88	100,00

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

O paciente com ingestão intencional era púbere (14 anos e 6 meses), feminino, usou soda cáustica granulada, diluída, em quantidade indeterminada. À endoscopia digestiva alta (EDA) no mesmo dia mostrou esofagite grau 2a e gastrite leve erosiva em antro e fundo. Foi iniciado o uso de cefazolina e hidrocortisona.. Evoluiu com estenose e a resolução foi com dilatações esofagianas e cirurgia anti-refluxo (Nissen).

Tabela 9 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o ano de ocorrência, em períodos, em número (n) e percentual (%).

Período	n	%
1980 a 1989	32	36,37
1990 a 1999	31	35,22
2000 a 2004	25	28,41
Total	88	100,00

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

A média anual de casos foi de 3,2 casos/ano de 1980 à 1989, 3,1 de 1990 à 1999 e 5 de 2000 à 2004.

Tabela 10 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo a estação do ano, em número (n) e percentual (%).

Estação do ano	n	%	IC (95%)
Inverno	22	25,00	16,4 – 35,4
Outono	19	21,59	13,5 – 31,6
Primavera	31	35,23	25,3 – 46,1
Verão	16	18,18	10,8 – 27,8
Total	88	100,00	

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

Tabela 11 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o tempo, em horas, entre a ocorrência e o primeiro atendimento, em número (n) e percentual (%).

Tempo	n	%
≤ 24	78	88,64
24 — 48	3	3,41
> 48	7	7,95
Total	88	100,00

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

Tabela 12 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo os sinais e sintomas na admissão, em número (n) e percentual (%).

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
Epigastralgia	3	3,42
Hematêmese	2	2,27
Febre	2	2,28
Desnutrição	2	2,28
Disfonia	2	2,28
Taquipnéia	1	1,14
Edema de glote	1	1,14
Tosse	1	1,14

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

Tabela 13 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, submetidos à endoscopia digestiva alta em até 48 horas, segundo o grau de lesão esofágica, em número (n) e percentual (%).

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.

Dos 88 pacientes, 73 (82,95%) foram submetidos à EDA, sendo que 58 (79,45%) destas foram realizadas em até 48 horas da ingestão cáustica.

Das 73 endoscopias realizadas, 33 (45,20%) apresentaram esofagite e em 33 (45,20%) não se observaram lesões.

Quinze pacientes fizeram EDA após 48 horas do evento, sendo que 4 não apresentaram esofagite (grau 0), 1 apresentou esofagite grau 1, 1 grau 2a , 2 grau 2b e em 7 identificou-se estenose esofágica.

Tabela 14 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, submetidos à endoscopia digestiva alta em até 48 horas, segundo a correlação entre estomatite e esofagite, em número (n) e percentual (%).

Estomatite	Esofagite				Total	
	Sim		Não		n	%
	n	%	n	%		
Sim	26	49,05	27	50,95	53	100,00
Não	3	60,00	2	40,00	5	100,00

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

Dos pacientes sem estomatite e com esofagite, 2 apresentaram esofagite grau 1 e 1 apresentou esofagite grau 2a.

Tabela 15 - Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo as complicações agudas e crônicas, em número (n) e percentual (%).

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

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

Os 7 pacientes com pneumonite química evoluíram com broncopneumonia. Todos os pacientes com estenose de esôfago apresentaram hipomotilidade diagnosticada à seriografia esôfagogastroduodenal (SEGD).

Tabela 16 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o desenvolvimento de estenose esofágica, em número (n) e percentual (%).

Estenose esofágica	n	%
Presente	17	19,32
Ausente	71	80,68
Total	88	100,00

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

Sete pacientes vieram encaminhados com a estenose esofágica previamente estabelecida.

Quanto ao local da estenose, 3 pacientes (17,65%) apresentaram em terço superior, 6 (35,30%) em médio, 1 (5,90%) em inferior e 7 (41,15%) em dois ou mais locais do esôfago.

Tabela 17 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo a perfuração esofágica, em número (n) e percentual (%).

Perfuração esofágica	n	%
Espontânea	3	50,00
Iatrogênica	3	50,00
Total	6	100,00

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

Foram realizadas, ao todo, 180 dilatações esofágicas, com uma variação de 1 a 27 dilatações, moda de 5, mediana de 11. Em 3 dilatações (1,66%) ocorreu perfuração esofágica iatrogênica.

Dois pacientes com perfuração iatrogênica foram submetidos à esofagogastroplastia e 1 à esofagocoloplastia.

Dos 3 pacientes com perfuração espontânea, 1 foi submetido à gastrectomia à Bilroth II e esofagostomia cervical, 1 à esofagogastroplastia e outro foi submetido à tratamento conservador (drenagem pleural, nutrição parenteral e antibioticoterapia).

Tabela 18 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o tratamento instituído, em número (n) e percentual (%).

Tratamento	n	%
Clínico	54	61,36
Clínico e cirúrgico	17	19,32
Sintomático*	17	19,32
Total	88	100,00

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

* Foram considerados como tratamento exclusivamente sintomático: anti-emético (metoclopramida), analgésicos (dipirona, paracetamol, xilocaína), bloqueador de bomba de prótons (omeprazol), protetores de mucosa (cimetidina e ranitidina), e hidratação endovenosa.

Tabela 19 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o tratamento clínico, em número (n) e percentual (%).

Tratamento clínico	n	%
Antibiótico* e corticóide**	47	87,05
Antibiótico*	6	11,10
Corticóide**	1	1,85
Total	54	100,00

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

* Amoxicilina, ampicilina, binotal, cefalexina, cefazolina, garamicina, gentamicina, meropenem e penicilina cristalina.

** Dexametasona, hidrocortisona, prednisolona e prednisona.

Ao todo, 54 pacientes (61,36%) receberam tratamento clínico, sendo que 48 destes (88,88%) receberam corticóides na fase aguda.

Tabela 20 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, com esofagite à endoscopia digestiva alta em até 48 horas, quanto ao uso de corticóides e desenvolvimento de estenose esofágica, em número (n) e percentual (%).

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.

O uso de corticóides, inicialmente instituído em 13 pacientes sem lesão esofágica (grau 0 de Zargar), foi suspenso após a realização da EDA.

Em 1 paciente com esofagite grau 1, que não usou corticóide, observou-se o desenvolvimento de estenose. Os 3 pacientes que usaram corticóide e desenvolveram estenose eram 2 com esofagite grau 2b e 1 com esofagite grau 2a.

Tabela 21 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo o tratamento cirúrgico, em número (n).

Tratamento cirúrgico	n
Dilatação + Fundoplicatura	16
Esofagocoloplastia	2
Esofagogastroplastia	3
Traqueostomia	1
Esofagectomia e gastrectomia parcial a Bilroth II	1
Laparotomia exploradora	1
Esternotomia exploradora	1

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

Tabela 22 – Distribuição dos pacientes internados no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com diagnóstico de ingestão de cáusticos, no período de 01 de janeiro de 1980 a 31 de dezembro de 2004, segundo a evolução, em número (n) e percentual (%).

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.

Um paciente com estenose evoluiu para óbito.

Dos pacientes que evoluíram para o óbito, dois apresentaram perfuração esofágica espontânea, sendo que um deles apresentou edema de glote, foi traqueostomizado e formou fístula esôfago-traqueal. Foi submetido à esofagectomia e gastrectomia à BII, e evoluiu com necrose de esofagostomia cervical. Os dois apresentaram choque séptico que levou ao óbito. Outro paciente apresentou disfagia com desnutrição importante. Tentativa de gastrostomia alimentadora no local de origem. Evoluiu para óbito após 1 dia de admissão no HIJG. O último paciente apresentou estenose, mas sem sucesso com dilatações e Nissen. Submetido à esofagogastroplastia, ocorreu deiscência de anastomose esofágica, evoluindo com choque séptico e óbito.

5. DISCUSSÃO

Os cáusticos podem ser ácidos ou álcalis constituintes de numerosos produtos comerciais de uso doméstico ou industrial³⁸. A ingestão de cáusticos na infância representa um problema de saúde pública, sobre cuja incidência influem fatores comerciais, hábitos culturais e aspectos legislativos⁹.

Quando o sistema digestivo é afetado por um agente cáustico de forma grave se desenvolve 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^{9, 21, 39}.

Quanto ao sexo, vários autores^{11, 14, 16-19, 21, 25, 32, 40} relataram uma incidência ligeiramente maior no sexo masculino, que varia entre 53% a 68%. Rodriguez *et al.*¹⁰, no entanto, descreveram uma incidência maior no sexo feminino (64,4%). Franco *et al.*¹⁵ encontraram, em um estudo retrospectivo realizado no Centro de Informações Toxicológicas de Santa Catarina com 775 crianças, 56,3% de meninos intoxicados com substâncias cáusticas. Nesta pesquisa, os meninos representaram 56,82% dos casos (Tabela 1), semelhante à literatura. Esta distribuição é explicada pelo comportamento dos meninos, normalmente mais destemidos e exploradores^{41,42,43}, que acabam tendo maior acesso aos cáusticos e se expondo mais aos perigos provocados pela ingestão dos mesmos.

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, principalmente devido a tentativas de suicídio^{1, 2, 7-9, 23, 25, 32}. Nesta casuística foi observada uma maior incidência nos pré-escolares (61,35%) e lactentes (31,82%), com diferença estatisticamente significante entre estas duas faixas etárias e as demais (Tabela 2). 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 12 meses de idade ainda não possuem um bom desenvolvimento neuropsicomotor para localizar e ingerir os produtos e discernimento cognitivo para saber o que podem ou não beber ou ingerir. Já, por volta dos 12 meses, quando iniciam a

deambulação, passam a explorar o ambiente devido ao maior interesse e curiosidade, o que predispõe a um maior número de ingestões acidentais, principalmente pela incapacidade em reconhecer riscos⁴¹⁻⁴³.

Por tratar-se de um hospital de referência em atendimento pediátrico no estado, o Hospital Infantil Joana de Gusmão recebeu 24 crianças (27,27%) encaminhadas de outras mesorregiões. Muitos locais, por falta de um serviço de endoscopia ou infra-estrutura adequada, encaminham seus pacientes para tratamento em um centro hospitalar com maior suporte. Como esperado, devido à proximidade geográfica, a maioria dos pacientes (72,73%), eram procedentes da mesorregião da Grande Florianópolis (Tabela 3). Cinquenta e uma (57,95%) crianças tiveram o primeiro atendimento no HIJG e 37 (42,05%) vieram encaminhadas de outros serviços de saúde (Tabela 4).

As substâncias alcalinas são responsáveis, historicamente, pela grande maioria (60% a 80%) dos casos de ingestão cáustica^{2, 7, 9, 32}. Gandreault *et al.*¹⁷ observaram que 86% ingeriram álcalis e 14% ácidos. No presente estudo, a maioria das ingestões foram devido às substâncias alcalinas (Tabela 5), como relatado em estudos prévios^{16, 17, 22, 38}. Este fato pode ser explicado pela maior quantidade de produtos domésticos de limpeza, branqueadores e detergentes, que têm em sua formulação compostos alcalinos^{7, 32, 44}.

Alguns investigadores têm discutido o efeito do estado físico da substância ingerida na gravidade das lesões induzidas por cáusticos^{45, 46}. Álcalis fortes, comercializados na forma líquida ou granulada são a principal causa de lesão grave^{1, 25, 32, 45}. Na forma granulada tendem a produzir lesões em orofaringe, hipofaringe e esôfago superior. Na forma líquida produzem lesão extensa e contígua à orofaringe, esôfago e estômago^{1, 2, 9, 32, 44}. Neste estudo, 57,95% das substâncias foram sólidos puros (Tabela 6), e destes, 42 (82,35%) foram granulados, com diferença estatisticamente significativa entre os sólidos puros e as outras formulações. Pode-se sugerir, desta forma, que os compostos sólidos estão mais disponíveis no mercado, acarretando um maior número de intoxicações.

Em 1970, nos Estados Unidos da América (EUA), foi promulgada a Lei de Prevenção em Embalagens de Substâncias Tóxicas⁴⁷, obrigando a comercialização de medicamentos e substâncias tóxicas em embalagens especiais suficientemente difíceis para uma criança abaixo de 5 anos abrir, mas não para adultos, o que mostrou uma redução da morbi-mortalidade em 75%. Casanovas *et al.*¹¹ descreveram que em até 75% dos casos a substância cáustica não

estava na própria embalagem quando ocorreu a ingestão. Nesta série, 31,81% das substâncias estavam na própria embalagem. Sugere-se assim, que a falta de um controle eficaz no que concerne às embalagens, quanto ao lacre de segurança, pode predispor aos acidentes, pela maior acessibilidade das crianças ao produto.

Analisando o local de ocorrência, Casasnovas *et al.*¹¹ relataram 71 % na própria residência do paciente, sendo que destas, 48% ocorreram na cozinha e 28% no banheiro. Os mesmos autores afirmaram ainda que a residência é uma “área de alto risco” para a criança. Na presente casuística, todos os casos onde o local foi referido (64,80%) eram na residência (Tabela 7). Esta incidência pode ser explicada pelo fato de que grande parte dos produtos cáusticos são armazenados na residência do paciente, principalmente na área de serviço e na cozinha, nem sempre fora do alcance dos mesmos. A vigilância deficiente dos pais no ambiente domiciliar também predispõe a ocorrência destes acidentes^{11, 32, 38}.

Segundo vários autores, a maioria dos casos na infância são acidentais^{1-9, 14}. Atualmente, adota-se um novo conceito, no qual o acidente seria considerado como “injúria não intencional”⁴⁸, provocado, no caso dos cáusticos, pela transmissão da energia química ao tecido. Casasnovas *et al.*¹¹, em um estudo com 743 crianças, encontraram 100% de ingestões acidentais. Huang *et al.*²³ 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%)(Tabela 8). Em uma delas (1,15%) o evento cáustico foi decorrente de tentativa de suicídio. Romero *et al.*⁴⁹ consideram que a tentativa de suicídio é a emergência psiquiátrica mais freqüente nos adolescentes. Além dos fatores psiquiátricos, conflitos familiares, religiosos, de ordem sexual, as drogas, timidez, fracasso escolar e problemas sentimentais poderiam explicar este ato praticado pela adolescente.

Quanto ao período de ocorrência, nesta pesquisa encontrou-se um maior número de internações no período de 2000 a 2004, com 5 casos por ano (Tabela 9). Este incremento na incidência poderia ser explicado pelo constante aumento da oferta de produtos cáusticos no mercado, nem sempre de acordo com as normas de segurança exigidas por lei. São cada vez mais atrativos, no que se refere à embalagem, o que facilmente atrai a atenção das crianças. No Brasil, a regulamentação sobre a comercialização e embalagem de substâncias cáusticas existe⁵⁰, mas a fiscalização ainda é falha, o que expõe as crianças aos acidentes cáusticos².

Analisando as ocorrências segundo as estações do ano, Merino *et al.*³⁸ encontraram maior incidência de casos nos meses de inverno (76%). Esta incidência 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% (Tabela 10). Não houve diferença estatisticamente significativa 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 atuais⁴⁸.

Com relação ao tempo entre a ocorrência e o primeiro atendimento, Rodríguez *et al.*¹⁰ encontraram uma variação de tempo entre 15 minutos e 6 horas. Mencías⁵ relatou que o tempo médio foi de 113 minutos. Neste estudo, observou-se que a maioria dos atendimentos (88,64%) ocorreram em até 24 horas da ingestão cáustica (Tabela 11). Isto pode ser considerado um ponto positivo, pois demonstra a preocupação dos pais ou responsáveis em buscar auxílio médico rápido.

Quanto aos sinais e sintomas na admissão, alguns autores afirmaram que os mesmos não predizem adequadamente a presença ou gravidade da lesão esofágica^{9, 13, 17}. Gaudreault *et al.*¹⁷ não encontraram relação significativa entre lesão esofágica e a presença de quaisquer sinais e sintomas. Mostraram, no entanto, forte relação entre queimaduras esofágicas de segundo e terceiro grau e 4 sinais e sintomas específicos: vômitos, disfagia, sialorréia e dor abdominal. Merino *et al.*³⁸ encontraram que os sinais e sintomas mais frequentes são lesões orofaríngeas (85%), vômitos (25%) e sialorréia (20%). Nesta casuística, foi observado uma maior incidência de estomatite (81,81%), vômitos (38,63%), odinofagia (35,22%) e náuseas (29,54%). Somente 4 crianças (4,55%) apresentaram-se assintomáticas (Tabela 12).

O papel da endoscopia digestiva alta (EDA) no diagnóstico e tratamento das lesões agudas e complicações tardias tem sido relatado na literatura^{3, 8, 16-18, 32, 51}. Zargar *et al.*²⁶ publicaram, em 1989, um sistema de classificação endoscópica das lesões induzidas por cáusticos, permitindo estabelecer um prognóstico e orientar a terapêutica. Quando realizada entre 24 e 48 horas após a ingestão, mostra-se segura e eficaz, com menor risco de perfuração^{2, 32, 44}. 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%) (Tabela 13).

Estudos prévios têm documentado um pequeno, mas significativo risco de lesão esofágica grave na ausência de queimaduras orofaríngeas^{13, 16, 24, 51}. O maior problema dos médicos consiste em não proceder à endoscopia digestiva alta em pacientes sem lesões orofaríngeas visíveis e na ausência de sinais e sintomas¹⁶. Crain *et al.*²⁴ encontraram 10% dos pacientes sem estomatite com lesões esofágicas e sugeriram que a esofagoscopia não deveria ser realizada rotineiramente. Vallejo *et al.*¹⁴ 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.*¹⁶ 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)(Tabela 14). A ausência de estomatite não afasta, então, a possibilidade de lesão esofágica, devendo-se sempre que a história for sugestiva, realizar a EDA.

As complicações agudas mais comuns da ingestão cáustica são perfuração esofágica, pneumonite química por aspiração e edema de glote^{1, 2}. A perfuração visceral é a mais grave complicação da ingestão cáustica^{34, 52, 53, 54}. A perfuração espontânea pode ocorrer no período agudo após a ingestão devido ao processo de necrose transmural. Se não tratado pode levar á mediastinite, septicemia e morte^{20, 52}. No entanto, geralmente ocorre como complicação iatrogênica das dilatações, facilitada pela irregular e tortuosa natureza do esôfago após a lesão corrosiva⁵⁵. Lafontaine⁵⁴ relatou a presença de 3 sinais e sintomas cardinais de perfuração esofágica para a suspeição diagnóstica: dor, febre e enfisema (subcutâneo ou mediastinal). Avanoglu *et al.*⁵³ afirmaram que em crianças, a dor não é muito pronunciada. Neste trabalho, foram observadas 3 perfurações espontâneas (Tabela 15).

A aspiração pulmonar do conteúdo cáustico, provocada muitas vezes pelo vômito secundário ao espasmo antral ou pilórico ou pela própria ingestão, pode levar a um quadro de pneumonite química^{1, 2, 7, 44}. Foram encontrados, nesta pesquisa, 7 pacientes (7,95%) que apresentaram pneumonite química à radiografia de tórax. Posteriormente evoluíram com broncopneumonia, como complicação da pneumonite (Tabela 15).

Embora incomum, o edema glótico e infraglótico causado pela lesão cáustica em laringe pode levar a um quadro de insuficiência respiratória alta, manifestado principalmente por

estridor e dispnéia^{2, 18, 32, 44, 46}. Christesen²⁵ encontrou 14 crianças (12%) que apresentaram obstrução respiratória por edema de glote. Neste estudo, foi observada apenas 1 criança (1,14%) que apresentou edema de glote, necessitando de traqueostomia no local de origem (Tabela 15).

A complicação tardia mais freqüente é a estenose esofágica^{2, 3, 23, 25, 30} e desde o momento do diagnóstico da esofagite, todos os esforços terapêuticos concentram-se na prevenção da sua formação⁹. A fase aguda da inflamação pode ser seguida por uma fase cicatricial que com o tempo pode produzir estenoses intratáveis e eventualmente progredir para completa obstrução do lúmen em 3 a 6 semanas³. O tratamento inicial geralmente são as dilatações intraluminais anterógradas, retrógradas ou por balão endoscópico^{19, 56} e a cirurgia é reservada para os casos não responsivos às repetidas dilatações^{19, 56}. Observou-se, neste estudo, 17 casos de estenose (Tabela 16), 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^{57, 58}. O estudo manométrico esôfágico oferece importantes dados sobre a gravidade da lesão inicial e tem um importante papel no seguimento dos pacientes e na determinação do prognóstico^{57, 58}. Cadranel *et al.*⁵⁸ afirmaram que a gravidade das complicações, como a disfagia, nem sempre corresponde ao grau de estenose, no entanto é estreitamente relacionado a diminuição do trânsito ou motilidade esofágica. Genç *et al.*²⁷ mostraram mudanças manométricas no esôfago de crianças na fase aguda e após 3 meses da ingestão cáustica. Neste trabalho, observaram-se 17 (19,32%) pacientes que apresentaram hipomotilidade esofágica diagnosticada através da seriografia esôfagoduodenal à partir de 15 dias da ingestão cáustica (Tabela 15). Coincidentemente eram todos pacientes que apresentavam estenose esofágica.

A perfuração esofágica é principalmente iatrogênica e rara em crianças^{9,53,59}. O risco de perfuração repete-se a cada dilatação e é maior no local ou na região imediatamente proximal à estenose⁵³. Pasricha *et al.*⁵⁹ afirmaram que qualquer paciente com dor torácica significativa após dilatação esofágica deveria ser considerado como acometido por perfuração iatrogênica. Com tratamento, a mortalidade gira em torno de 5 a 30%⁵⁹. A incidência de perfuração é variável. Para a Sociedade Americana de Endoscopia Gastrointestinal⁵⁴, é de 0,4 a 0,6%.

Cox e Bennett⁵⁵ relataram a 0,09 a 2,2 % e Avanoglu *et al.*⁵³, 4,16%. A razão de perfuração tem sido estimada em 5,6% para dilatadores do tipo *bougienage* e de 5 a 8% para dilatação com balão. Lan *et al.*³⁴ encontraram 1,5% de perfuração esofágica com o uso do balão endoscópico. No presente estudo foi encontrado, num total de 180 dilatações esofágicas, 3 (1,66%) de perfurações iatrogênicas (Tabela 17).

O refluxo gastresofágico associado às estenoses cáusticas incide desfavoravelmente na evolução pela inflamação das mucosas esofágicas e recorrência de estenoses^{9, 28}. No esfíncter esofágico inferior, a ação cáustica diminui a pressão do esfíncter, com conseqüente refluxo do conteúdo gástrico, o que aumenta o tempo de exposição ao esôfago^{1, 2}. O tratamento sintomático é feito com agentes pró-cinéticos e inibidores de bomba de prótons². Funduplicatura à Nissen pode ser realizada como medida anti-refluxo²⁸. Neste estudo, 6 crianças (6,81%) apresentaram RGE.

O desenvolvimento de carcinoma de esôfago em longo prazo descrito por alguns autores⁶⁰. O tipo histológico mais comum é o carcinoma escamoso^{1, 2, 60}. Em um estudo com 2414 pacientes adultos, Appelqvist *et al.*⁶⁰ encontraram uma incidência de 2,6% de casos. O processo inflamatório crônico da mucosa (refluxo gastresofágico), estase de alimento a nível pré-estenótico e traumatismos produzidos durante as dilatações são fatores que poderiam explicar esta degeneração maligna. Os tumores são mais freqüentes no terço médio e inferior do esôfago⁶⁰. O período de latência que existe entre a lesão inicial e o aparecimento do câncer pode ser de até 40 anos^{1, 2, 32}. Neste estudo, os pacientes não foram acompanhados durante um tempo suficiente para que se observasse pacientes com câncer esofágico.

A administração simultânea de antibióticos e corticóides, principalmente nas esofagites graves, é baseada em estudos animais, que mostravam número significativamente menor de efeitos adversos dos corticóides isolados, como a vulnerabilidade à infecção^{13,18}. Os antibióticos também diminuem o risco de infecção pulmonar⁹. Com relação ao tratamento clínico (Tabelas 18 e 19), de 54 pacientes, 47 (87,5%) receberam antibióticos e corticóides, 6 (11,10%) receberam somente antibióticos e 1 (1,85%) somente corticóides.

Vários relatos na literatura têm focado, desde a década de 50, o manejo da estabilização das estenoses esofágicas centrada na prevenção da excessiva ulceração e formação estenótica pela administração precoce de corticosteróides e antibióticos, diminuindo a formação de colágeno, da atividade fibroblástica, e das escaras cicatriciais⁵¹. Subseqüentemente outros

estudos confirmaram estes resultados e a administração precoce de antibióticos e corticosteróides tornou-se o tratamento padrão^{3, 13}. Wijburg *et al.*²¹ afirmaram que o tratamento com esteróides deveria ser usado somente nos casos com esofagite com queimaduras profundas e circulares (acima de 2b). Alguns autores^{12, 18, 22} 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. Ferguson *et al.*¹⁸ advogaram que pacientes sem evidência de lesão esofágica não deveriam ser tratados rotineiramente com antibióticos e corticóides. Neste 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 (Tabela 20). Isto sugere, que a esofagite grave pode evoluir para estenose, mesmo com o uso de corticóides. No entanto, o fato de que dos pacientes com esofagite leve, um que não recebeu corticóide desenvolveu estenose e, nenhum dos que receberam teve esta complicação, sugere que o corticóide possa preveni-la.

O tratamento cirúrgico inicial das estenoses esofágicas baseia-se nas dilatações intraluminais anterógradas, retrógradas ou por balão endoscópico^{19, 34, 56}, e a cirurgia é reservada para os casos não responsivos às repetidas dilatações^{19,56}. A realização de cirurgia anti-refluxo (Nissen e/ou Boix-Ochoa) é realizada no intuito de evitar a manutenção da estenose pelo refluxo do conteúdo cáustico ao esôfago²⁸. Dezesesseis pacientes, neste estudo, realizaram dilatações esofágicas associadas à cirurgia anti-refluxo (Tabela 21).

Relatos na literatura com o uso de moldes esofágicos^{39, 61-3} e sondas nasogástricas²¹ mostraram sucesso na prevenção de estenoses em lesões circunferenciais. Nesta casuística, em nenhum paciente foi utilizado qualquer tipo de molde ou sondas nasogástricas.

Alguns pacientes não respondem bem às dilatações e necessitam de esofagectomia com interposição colônica, jejunal, ou esofagectomia com anastomose primária gástrica^{2, 32, 64}. As complicações mais freqüentes são a deiscência e a estenose das anastomoses¹⁴. Em casos graves com necrose gástrica transmural, a gastrectomia parcial é uma opção^{2, 3}. Foi observado, neste trabalho, 3 pacientes que foram submetidos à esofagogastroplastia, 2 à esofagocoloplastia e 1 à gastrectomia parcial à Bilroth II (Tabela 21).

Os óbitos podem ser consequência das complicações agudas como a perfuração esofágica e insuficiência respiratória por edema de glote e formação de fístula traqueo-esofágica^{2,3,20,21,53}. Desnutrição crônica devido à disfagia também pode ocorrer, porém com pouca frequência, devido aos sintomas disfágicos, que fazem com que o paciente procure auxílio médico mais precocemente⁷.

Com relação à evolução, 68 pacientes evoluíram sem estenose. Dos 17 pacientes com estenose, 10 tiveram resolução com dilatação e anti-refluxo ou substituição esofágica.

Os resultados deste estudo mostraram que há uma necessidade, cada vez mais crescente, em adotar medidas de prevenção dos acidentes por ingestão cáustica, visto que, a maioria dos casos são acidentais, e acontecem na própria residência da criança. Além de leis que regulamentem as normas de segurança necessárias, 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, em uma concentração que cause menos danos aos tecidos. 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 consequências se não for possível evitar o “acidente”.

6. CONCLUSÕES

1. O perfil do paciente intoxicado é de um pré-escolar ou lactente, que ingere álcalis sólidos, puros, de forma acidental e no próprio domicílio.
2. A ausência de estomatite não afasta a possibilidade de lesão esofágica, devendo-se sempre que a história for sugestiva, realizar a EDA.
3. O uso de corticóides parece prevenir o desenvolvimento de estenose esofágica.

7. REFERÊNCIAS

1. Rao RB, Hoffman RS. Caustics and Batteries. In: Goldfranks-Toxicologic Emergencies. New York: McGraw-Hill; 2002 p.1323-40.
2. Haddad MSLDH. Cáusticos. Filho AA, Campolina D, Dias MB. Toxicologia na Prática Clínica. Belo Horizonte: Folium; 2001 p. 113 – 123.
3. Moazan F, Talbert JL, Miller D, Mollit DL. Caustic ingestion and its sequelae in children. South Med J 1987; 80 (2): 187-90.
4. Casanovas AB, Martín FA. Ingesta de Cáusticos. Protocolos diagnósticos y terapeuticos em Pediatria. p. 141-52.
5. Mencías E. Intoxicación por cáusticos. Serv Inf Tox 2003; 26 Suppl 1: 1-7.
6. Andreollo NA, Lopes LR, Terciotti VJ, Leonardi LS. O esôfago de Barret associado à estenose cáustica de esôfago. Arq Gastroenterol 2003; 40 (3).
7. Talbert JL. Corrosive Strictures of the Esophagus. Sabiston – Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. New York: 1991 p.715-21.
8. Rothstein, FC. Caustic injuries to the esophagus in children. Pediatr Clin North Am 1986; 33: 665-74.
9. Novillo IC, Casalod EP, Mosquera AV. Lesiones esofágicas por ingesta de cáustico. Villamartín JMV, editors. Cirugía Pediátrica. Madrid: Diaz de Santos; 1994 p.140-9.
10. Rodríguez MA, Flores JLM. Características clínico-epidemiológicas em pacientes com ingesta de cáusticos em el Hospital Nacional Hipólito Unanue. Rev Gastroenterol Perú 2003; 23(2): 115-25.
11. 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.
12. 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.
13. Hawkins DB, Demeter MJ. Caustic Ingestion. Controversies in management. A review of 214 cases. Laryngoscope 1980; 98-109.

14. Vallejo LD, Ortega JD. Protocolo en la causticación esofágica en la infancia. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias. 1998; 38: p199-203.
15. 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.
16. Previtera 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):176-8.
17. Gandreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: A study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; 71(5): 767-70.
18. Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg* 1989; 157:116-20.
19. Broto J, Asensio M, Jorro CS, Marhuenda C, Vernet JMG, Acosta D, et al. Conservative treatment of caustic esophageal injuries in children: 20 years of experience. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 323-5.
20. Panieri E, Millar AJW, Rode H, Brown RA, Cywes S. Iatrogenic esophageal perforation in children: Patterns of injury, presentation, management, and outcome. *J Pediatr Surg* 1996; 31(7): 890-5.
21. Wijburg FA, Heymans HSA, Urbanus NAM. Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. *J Pediatr Surg* 1989; 24 (2): 171-3.
22. 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.
23. Huang YC, Ni YH, Lai HS, Chang MH. Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20: 207-10.
24. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984; 138: 863-5.
25. Christesen HBT. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Act Paediatr* 1995; 84: 1177-82.
26. Zargar AS, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK. Ingestion of Corrosive Acids. *Gastroenterol* 1989; 97: 702-7.

27. 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.
28. Capella M, Goldberg P, Quaresma E, Araújo E, Pereima M. Persistence of corrosive esophageal reflux in children. *Pediatr Surg Int* 1992; 7: 180-2.
29. Blesa E, Moreno, Alaminos M, Gámez S, Jiménez CJ, Nuñez R, et al. Causticaciones esofágicas graves: Cuándo decidir prescindir del esófago. *Cir Pediatr* 2001; 14: 34-7.
30. Kukkady A, Pease PWB. Long-term dilatation of caustic strictures of the oesophagus. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 486-90.
31. Panieri E, Rode H, Millar AJW, Cywes S. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: when is surgery indicated? *Pediatric Surg Int* 1998; 13: 336-40.
32. Alastair J, Millar W, Cywes S. Caustic strictures of the esophagus. In: O'Neill *et al.* *Pediatric Surgery*. St Louis: Mosby; 1998 p.969-78.
33. Mutaf O. Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting. *J Pediatr Surg* 1996; 31(5): 681-5.
34. Lan LCL, Wong KKY, Lin SCL, Sprigg A, Clarke S, Johnson PRV, et al. Endoscopic balloon dilatation of esophageal strictures in infants and children: 17 years experience and a literature review. *J Pediatric Surg* 2003; 38(12): 1712-5.
35. Marcondes E, Machado DVM, Setian N, Carrazza FR. Desenvolvimento Físico (Crescimento) e Funcional da Criança. Marcondes E. *Pediatria Básica – Tomo I*. 9ª ed. São Paulo: Sarvier; 2002 p. 35-63.
36. 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.
37. Linhares JDS. Características epidemiológicas do atendimento pré-hospitalar das vítimas menores de 15 anos de acidentes de transportes terrestres, em Maringá. [dissertação]. Londrina: UEL (Mestrado em Medicina e Ciências da Saúde); 2004. 169p.
38. Merino FG, Caro AM, Valles CG. Causticación de esófago em la infancia. Nuestra experiencia de catorce años. *An Esp Pediatr* 1988; 29(4): 293-7.
39. Broto J, Asensio M, Marhuenda C, Vernet JMG, Ochoa JB. Tratamiento de las estenosis cáusticas del esófago mediante dispositivos de autoexpansión. *Cir Pediatr* 2001;14: 31-3.
40. Panieri E, Millar AJW, Rode H, Brown RA, Cywes S. Iatrogenic Esophageal Perforation in Children: Patterns of Injury, Presentation, Management, and Outcome. *J Pediatr Surg* 1996, 31(7):890-5.

41. Degenszajn RD. Teorias sobre o desenvolvimento neuropsicomotor da criança. Uma revisão crítica. In: Marcondes E. *Pediatria Básica – Tomo I*. 9ª ed. São Paulo: Sarvier; 2002 p. 64-72.
42. Blank D. Promoção da segurança de crianças e adolescentes. (disponível em: www.acidentesnainfancia.com.br/html/acidentesnasinfancias.htm, último acesso em 23/05/05).
43. Needlman RD. O primeiro ano. In: Nelson W et al. *Tratado de Pediatria*. 15ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1997 p. 45-51.
44. Homam CS. Acids and Alkalies. In: Viccellio P et al. *Emergency Toxicology*. 2th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 335-54.
45. Mamede RCM, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: analysis of 239 cases. *Diseas Esoph* 2002; 15: 210-3.
46. Shikowitz MJ, Levy J, Villano D, Graver LM, Pochaczewsky R. Speech and swallowing rehabilitation following devastating caustic ingestion: techniques and indicators for success. *Laryngoscope* 1996; 106 Suppl 2 : 1-12.
47. Walton WW. An Evaluation of the Poison Prevention Packaging Act. *Pediatr* 1982; 69 (3): 363-70.
48. 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): 41-7.
49. Garrido RR, Garcia GJJ, Carballo RE . Voluntary intoxication as a form of attempted suicide. *Ann Espan Pediatr* 2000; 53 (3) 213-6.
50. D. O .U – Diário oficial da União. ANVISA – Agência Nacional de Vigilância Sanitária .Resolução-RDC N° 163, de 11 de Setembro de 2001 (disponível em <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php?id=1647>, último acesso em 23/04/2005).
51. 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* (abstract) 1971; 6(5): 578-84.
52. Michel L, Grillo H, Malt RA. Operative and Nonoperative Management of Esophageal Perforations. *Ann Surg* 1981; 194(1): 57-63.
53. 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): 1393-5.
54. Jones II WG, Ginsberg RJ. Esophageal Perforation: A Continuing Challenge. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 534-43.

55. 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.
56. Okada T, Ohnuma N, Tanabe M, Iwai J, Yoshida H, Kuroda H, et al. Effective endless-loop bougeniage through the oral cavity and esophagus to the gastrostomy in corrosive esophageal strictures in children. *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 480-6.
57. Bladergroen MR, Lowe JE, Postlewait RW. Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. *Ann Thor Surg* 1986; 42: 235-9.
58. Cadranel S, Di Lorenzo C, Rodesch P, Piepsz A, Ham HR. Caustic Ingestion and Esophageal Function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 164-8.
59. Pasricha PJ, Fleisher DE, Kallo NA. Endoscopic Perforations of the Upper Digestive Tract: A Review of Their Pathogenesis, Prevention, and Management. *Gastroenterol* 1994; 106: 787-802.
60. Appelqvist P, Salmo M. Lye Corrosion Carcinoma of the Esophagus. A review of 63 cases. *Cancer* 1980;45(10):265-558.
61. Mutaf O . Treatment of Corrosive Esophageal Strictures by Long-Term Stenting. *J Pediatr Surg* 1996, 31(5): 681-5.
62. Coln D, Chang JHT. Experience With Esophageal Stenting for Caustic Burns in Children. *J Pediatric Surg* 1986; 21(7): 588-91.
63. De Peppo F, Zaccara A, Dall'Oglio L, Abriola GF, Ponticelli A, Marchetti P, et al. Stenting for Caustic Strictures: Esophageal Replacement Replaced. *J Pediatr Surg* 1998; 33(1): 54-7.

NORMAS ADOTADAS

Foi utilizada a Normatização para os Trabalhos de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina, segundo a Resolução nº. 001/2001, aprovada em Reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina em 05 de julho de 2001.

APÊNDICE

ficha de coleta de dados

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO: “ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA INGESTÃO DE SUBSTÂNCIAS CÁUSTICAS EM CRIANÇAS”.

1. Identificação do paciente:

Nome: _____ Registro: _____
 Sexo: -F -M não especificado
 Idade ao diagnóstico ___ ano(s) e ___ mês(es) Data do nascimento: ___/___/___
 Procedência: _____
 Endereço: _____
 Telefone: _____

2. Dados da Ocorrência:

Data da ocorrência: ___/___/___ Hora: _____ não referida
 Data do atendimento: ___/___/___ Hora: _____ não referida
 Tempo entre o acidente e o 1º atendimento: ___ minutos horas dias.
 não referida
 Primeiro atendimento:
 no HIJG encaminhado ao HIJG
 Circunstância:
 acidental intencional não especificada outra : _____
 Local de ocorrência:
 residência: a) cozinha, b) área de serviço, c) banheiro, d) quintal, e) outros, f) não referido
 outros _____
 não referido

3. Dados do agente cáustico:

Tipo de agente ingerido
 ➤ Agente : _____
 ➤ ácido alcalino outros não referido

Estado físico e apresentação:

- () Sólido puro () Sólido diluído
 () Líquido puro () Líquido diluído
 () não referido

Apresentação dos agentes sólidos:

- () granulados () pós () barras () pastilhas () não referido

Local de armazenamento

- () própria embalagem () envazes de bebidas () copos () potes de vidro e plásticos.
 () outros () não referido

Estado físico e apresentação:

- () Sólido puro () Sólido diluído
 () Líquido puro () Líquido diluído
 () não referido

4. Dados da internação:

Sinais e Sintomas na admissão:

() Cefaléia	() Edema de glote	() Náuseas
() Confusão mental	() Epigastralgia	() Odínofagia
() Disfagia	() Estomatite	() Sangramento na cavidade oral
() Disfonia	() Estertore, roncos, sibilos	() Sialorréia
() Dispneia	() Febre	() Taquipnéia
() Dor abdominal	() Hematêmese	() Tosse
() Dor retroesternal	() Melena	() Vômitos

Endoscopia Digestiva Alta ?

- () sim () não () não referido
 () até 48 horas () acima de 48 horas

Esofagite cáustica presente?

- () sim () não

Grau da lesão esofágica:

- () 0 mucosa normal
 () 1 edema e eritema
 () 2 a mucosa friável, com erosões, bolhas, pontos hemorrágicos, exsudato e ulcerações superficiais
 () 2 b ulcerações mais profundas, ou em toda circunferência esofágica
 () 3 a ulcerações múltiplas, pequenas áreas de necrose
 () 3 b necrose extensa

Tratamento instituído:

sintomático

clínico

Antibiótico _____

Corticóide _____

Antibiótico e corticóide _____

cirúrgico. Qual?

dilatação Quantas

gastrostomia

Nissen e/ou Boix-Ochoa

Esofagocoloplastia

Esofagogastroplastia

esofagectomia

Outros: _____

Obs: _____

Complicações ?

não sim. Qual(is)? 1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

Evolução:

Sem estenose.

Resolução com cirurgia anti-refluxo e dilatações.

resolução com esofagostomoplastia ou esofagocoloplastia.

óbito

resolução desconhecida

Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos