

# PROTOCOLO

HC-UFTM/EBSERH

## Abordagem do Paciente Pediátrico Após Acidente Cáustico

Versão: 2 | 2025

**SUPERINTENDENTE**

LUCIANA DE ALMEIDA SILVA TEIXEIRA

**GERENTE DE ATENÇÃO À SAÚDE**

LUIZ ANTONIO PERTILI RODRIGUES DE RESENDE

**CHEFE DA DIVISÃO DE GESTÃO DO CUIDADO**

FERNANDO DE FREITAS NEVES

**CHEFE DO SETOR DE CUIDADOS ESPECIALIZADOS**

IVONE APARECIDA VIEIRA DA SILVA

**CHEFE DA UNIDADE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE**

GISELLE VIEIRA DE SOUZA

**ELABORAÇÃO DA VERSÃO ATUAL**

Ana Carla Souza Maciel, Unidade da Criança e Adolescente

**ANÁLISE**

Giselle Vieira de Souza, Unidade da Criança e Adolescente

**VALIDAÇÃO TÉCNICA**

Ivone Aparecida Vieira da Silva, Setor de Cuidados Especializados

Fernando de Freitas Neves, Divisão de Gestão do Cuidado

Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, Unidade de Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente

**REGISTRO, VALIDAÇÃO DE FORMA E REVISÃO**

Ana Paula Corrêa Gomes, Comissão de Gestão da Qualidade Documental

**APROVAÇÃO**

Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, Gerência de Atenção à Saúde

Data da emissão: 17/9/2025

Vigência: dois anos

Código do documento: PRT.HC-UFTM-UCA.001

ISBN:

*Cópia eletrônica não controlada. Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins lucrativos. O uso deste documento em meio físico ou fora da vigência pode disseminar informação e/ou procedimento desatualizados © 2025, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Todos os direitos reservados [www.ebserh.gov.br](http://www.ebserh.gov.br)*



Hospital de Clínicas



## 1. OBJETIVO

Este protocolo visa unificar as condutas no manejo de acidentes cáusticos em pacientes pediátricos, garantindo um atendimento padronizado, seguro e baseado em evidências no Pronto Socorro Infantil (PSI) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM) serviço de referência para o município e região e para os setores de continuidade de cuidados – Enfermaria e Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Pediátrica e Neonatal.

## 2. JUSTIFICATIVA

A ingestão de substâncias cáusticas é um problema relevante na pediatria, com alto número de atendimentos e risco de complicações graves. Cerca de 80% dos casos envolvem crianças menores de cinco anos, geralmente por ingestão acidental de produtos domésticos. A padronização das condutas é essencial para garantir segurança, eficácia e uniformidade no atendimento. O protocolo atualizado orienta sobre exames como a endoscopia digestiva alta e o uso racional de medicamentos, visando reduzir complicações, otimizar recursos e individualizar o cuidado conforme a gravidade.

## 3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO

Este protocolo destina-se a crianças e adolescentes, atendidos no PSI do HC-UFTM, que apresentem suspeita ou confirmação de ingestão de substâncias cáusticas, independentemente da presença de sintomas no momento da avaliação.

Estão contemplados, tanto os casos de ingestão acidental, mais comuns na faixa etária pré-escolar, quanto os de ingestão intencional, como nas tentativas de autoextermínio em adolescentes.

Serão incluídas as exposições a substâncias com potencial lesivo ao trato gastrointestinal e/ou vias aéreas, como álcalis e ácidos presentes em produtos de uso doméstico ou industrial.

## 4. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS E RESPONSABILIDADES

A abordagem dos pacientes pediátricos vítimas de ingestão cáustica no PSI do HC-UFTM é de responsabilidade compartilhada entre médicos, enfermeiros e a equipe plantonista da Endoscopia Digestiva Alta (EDA).

Cabe aos médicos pediatras e residentes de pediatria do PSI a realização da avaliação sistematizada inicial, utilizando o Triângulo de Avaliação Pediátrica para identificação rápida de condições críticas, seguida da avaliação primária (ABCDE) e secundária (história dirigida e exame físico completo). Também são responsáveis pela estabilização hemodinâmica e respiratória, condução da anamnese detalhada com os responsáveis, solicitação e interpretação de exames complementares, prescrição de medicamentos, definição das condutas terapêuticas iniciais e indicação da EDA e contato com a equipe de plantão da EDA para passagem do caso, indicação de transferência de cuidados para UTI, quando o paciente preencher critérios para tal, conforme os critérios estabelecidos neste protocolo.

Compete ao enfermeiro supervisionar e coordenar a assistência de enfermagem, realizar a avaliação inicial do paciente, implementar o plano de cuidados conforme a gravidade clínica, monitorizar sinais vitais, controlar a dor e fornecer suporte emocional à criança e à família. O enfermeiro também é responsável por orientar a equipe técnica na execução dos

cuidados, colaborar com a equipe médica na preparação de exames e procedimentos, e assegurar o preparo adequado do paciente para a realização da EDA, quando indicada.

Ao técnico de enfermagem cabe prestar assistência direta sob supervisão do enfermeiro, monitorizar sinais vitais, administrar medicamentos previamente prescritos, auxiliar em procedimentos e colaborar na coleta de exames laboratoriais. Além disso, deve observar e comunicar qualquer alteração no estado clínico da criança, prestar cuidados de higiene e conforto, e apoiar no preparo e transporte do paciente para exames e procedimentos.

À equipe plantonista da EDA compete a avaliação e realização da endoscopia digestiva alta nos casos indicados, respeitando o tempo ideal para o exame, aplicando a classificação endoscópica de Zargar e comunicando os achados à equipe médica assistente.

O atendimento no contexto da ingestão cáustica exige, de todos os profissionais envolvidos, uma resposta rápida e eficiente, fundamental para maximizar as chances de recuperação do paciente. A triagem e avaliação prioritária são competências compartilhadas entre as equipes médica e de enfermagem, permitindo identificar rapidamente a gravidade dos casos e direcionar os recursos disponíveis de maneira adequada. A estabilização inicial do paciente e o controle de situações críticas são responsabilidades centrais que visam prevenir a progressão dos danos enquanto se aguarda a execução de intervenções avançadas. Além dos cuidados físicos, a prestação de suporte emocional à criança e à sua família é essencial para promover acolhimento, reduzir o sofrimento e melhorar o enfrentamento da situação. A atuação coordenada entre as equipes é fundamental para assegurar um atendimento eficaz, seguro e baseado em evidências, reduzindo o risco de complicações e promovendo o cuidado integral ao paciente.

## 5. INTRODUÇÃO

A ingestão de substâncias cáusticas é uma emergência toxicológica relevante na prática pediátrica, com potencial de provocar lesões significativas ao longo do trato aerodigestivo superior. Trata-se de uma condição aguda que pode evoluir com complicações graves, como perfurações, hemorragias, estenoses e, em casos tardios, disfagia persistente e risco aumentado de neoplasias esofágicas. O manejo clínico exige avaliação precoce, tomada de decisão ágil e atuação conjunta de diferentes especialidades. Diretrizes internacionais, como as da European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), reforçam a necessidade de protocolos bem definidos que orientem, desde a triagem inicial até o seguimento ambulatorial prolongado. As peculiaridades clínicas e comportamentais das diferentes faixas etárias envolvidas nesses acidentes estão organizadas no Quadro 1, o que contribui para uma abordagem mais direcionada e eficaz.

**Quadro 1 - Acidentes cáusticos por faixa etária**

<b>Crianças (entre 1 e 4 anos)</b>	<b>Adolescentes ou adultos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Curiosidade</li><li>- Falta de noção de perigo</li><li>- Falta de condição mínima de moradia ou esclarecimento sobre produtos de odor e aspecto bastante atrativos</li><li>- Embalagens coloridas, mal identificadas e inseguras</li><li>- Armazenamento em locais (ou vasilhames) inadequados</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Tentativa de autoextermínio</li><li>- Exposição ocupacional</li><li>- Acidental</li></ul>
Domicílio e peridomicílio	Ambiente de trabalho e domicílio

Lesões tendem a ser autolimitadas, já que na maioria das vezes o acidente não é intencional, com ingestão de volumes menores e sem associações com outras drogas ou medicamentos	Lesões são frequentemente mais graves, por serem intencionais, com grandes volumes ingeridos e substâncias de uso industrial de grande potência cáustica, além das associações com outras drogas como etanol ou medicamentos que postergam diagnóstico e complicam o quadro clínico
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fonte: própria

## 6. EPIDEMIOLOGIA

No contexto brasileiro, os acidentes cáusticos acometem predominantemente crianças menores de cinco anos, geralmente de forma acidental e no ambiente domiciliar. Estima-se que cerca de 80% dos casos atendidos em serviços terciários envolvam produtos de limpeza doméstica ou industrial, como desentupidores, alvejantes e detergentes, comumente armazenados de forma inadequada, em recipientes reaproveitados — como garrafas plásticas de refrigerante — e sem rotulagem apropriada. Esses fatores, associados à curiosidade infantil e à limitada percepção de risco por parte dos cuidadores, contribuem diretamente para a alta incidência observada. Os principais agentes envolvidos nesses acidentes estão descritos na Tabela 1.

O tipo de produto ingerido pode variar conforme a região geográfica mas, os mais frequentemente implicados, são o hipoclorito de sódio — presente em alvejantes e desinfetantes (como a água sanitária) — e o hidróxido de sódio (soda cáustica) — presente em detergentes, limpa-fornos, sabões artesanais, baterias e cosméticos. A profundidade da lesão no trato digestivo está diretamente relacionada à concentração tecidual do agente cáustico.

As substâncias alcalinas são os agentes cáusticos mais frequentemente envolvidos, pois estão presentes na maioria dos produtos de limpeza. Elas tendem a provocar lesões esofágicas graves, por meio de um processo de necrose por liquefação, que leva à destruição rápida da mucosa através de saponificação dos lipídios, desnaturação proteica e trombose capilar, facilitando a penetração profunda nos tecidos e aumentando o risco de perfuração. Por outro lado, as substâncias ácidas tendem a provocar lesões gástricas por meio de necrose por coagulação, com formação de escara no tecido lesado, o que geralmente limita a penetração e reduz o risco de perfuração do órgão. Outros fatores que limitam a ingestão acidental de ácidos incluem a menor viscosidade, que promove depuração esofágica mais rápida, e o sabor amargo, que geralmente leva à ingestão de volumes menores.

Um estudo nacional recente (Cardoso et al., 2024) reforça esse padrão epidemiológico, identificando, em uma amostra de crianças com média de idade de 20,6 meses, que fatores como sexo masculino, uso de produtos de fabricação caseira e ocorrência do acidente fora do domicílio estiveram associados a uma maior necessidade de dilatações esofágicas, um marcador indireto de gravidade.

Nos adolescentes, os acidentes com substâncias cáusticas possuem características distintas: são, na maioria das vezes, intencionais, relacionados a tentativas de autoextermínio, com ingestão de maiores volumes e substâncias em alta concentração, muitas vezes combinadas com o uso de medicamentos ou álcool. Esses episódios cursam com maior gravidade clínica, exigindo condutas mais complexas, suporte intensivo e acompanhamento psiquiátrico especializado.

A carência de regulamentações específicas sobre armazenamento, comercialização e rotulagem de produtos cáusticos, somada à escassa educação em saúde sobre o tema, é apontada na literatura como um dos fatores que perpetuam esses acidentes. Nesse cenário, a implementação de ações preventivas estruturadas e a padronização da conduta clínica baseada em evidências são estratégias essenciais para reduzir tanto a incidência quanto as complicações associadas à ingestão cáustica na infância.

**Tabela 1 – pH de substâncias domésticas comuns**

pH	Substância
0	Ácido clorídrico
1	Ácido sulfúrico (baterias) Limpador gástrico com ácido muriático Limpador de vaso sanitário Limpador de ralos
2	Coca-Cola® Produtos para pele com vitamina C (ácido ascórbico) – pH entre 2,3 e 3
3	Produtos esfoliantes com AHA e BHA (pH 3 e 4) Suco de laranja Suco de limão Limpador leve de vaso sanitário
4	Cerveja Água com gás Limpadores de banheiro (pH entre 4 e 7) Vinagre
5	Café preto Enxaguantes bucais (pH entre 5 e 7) Loções corporais (pH entre 5 e 7) Protetores solares (pH entre 4 e 5)
7	Sangue (pH 7,4) Detergente de louça (pH 7–8) Leite Água pura
8	Ovos Água do mar
9	Desodorantes Produtos capilares secos Sabão para as mãos Xampu neutro
10	Produtos de limpeza multiuso Limpador de lava-louças (Finish®) Detergente para roupas
11	Leite de magnésia (pH 10–11) Amônia
12	Limpadores alcalinos de vaso sanitário Limpadores de forno (pH entre 11–13) Desinfetantes fortes Limpadores de ralos (ex: Lysol®, Clorox®) Hipoclorito de sódio (água sanitária, pH entre 11–13)
13	Detergente para máquina de lavar Produtos para máquina de lavar louças
14	Limpadores cáusticos de drenos (Drano®, Diabo verde®) Limpador de vaso sanitário com soda cáustica (líquido) Hidróxido de sódio (soda cáustica – base forte)

Fonte: modificado Gordon, E. S., Barfield, E., & Gold, B. D. (2025). Manejo precoce da ingestão cáustica aguda em pediatria.

## 7. FISIOPATOLOGIA

Substâncias cáusticas são aquelas capazes de causar danos aos tecidos por meio de reações químicas, em geral relacionadas ao seu potencial ácido ou alcalino. A extensão e

profundidade das lesões provocadas dependem de múltiplos fatores, incluindo o pH da substância, sua concentração, o tempo de contato com a mucosa e sua forma física (líquida ou sólida).

As lesões provocadas por cáusticos podem ocorrer por dois mecanismos principais descritos a seguir e esquematizados na Tabela 2.

**Necrose de liquefação** – Característica das substâncias **alcalinas** (pH > 11,5), esse tipo de lesão ocorre pela saponificação de lipídios da membrana celular e desnaturação de proteínas, resultando em destruição progressiva da arquitetura tecidual. A liquefação facilita a difusão do agente através das camadas mucosa, submucosa e muscular, o que aumenta significativamente o risco de perfuração transmural. A ausência de formação de escara coagulada permite que a substância penetre profundamente no tecido.

**Necrose de coagulação** – Típica das substâncias **ácidas** (pH < 2), envolve a precipitação de proteínas com formação de uma escara que tende a limitar a penetração do agente, funcionando como uma barreira parcial. No entanto, essa proteção não é absoluta, e lesões significativas podem ocorrer, especialmente em áreas com epitélio de menor resistência.

**Tabela 2 - Mecanismo de lesão tecidual por substâncias cáusticas**

Tipo de Substância	Faixa de pH	Mecanismo de Lesão	Características da Lesão	Estruturas mais acometidas
Álcalis	> 11,5	Necrose por liquefação	Lesão profunda, sem formação de escara, com risco elevado de perfuração	Esôfago, cavidade oral, faringe
Ácidos	< 2	Necrose por coagulação	Formação de escara que limita a penetração; menor risco de perfuração esofágica	Cavidade oral, laringe, estômago
Sólidos cáusticos	Variável	Contato prolongado local	Aderem à mucosa; provocam lesões intensas na cavidade oral	Mucosa oral e orofaringe
Substâncias viscosas	Variável	Contato prolongado local	Permanecem mais tempo na mucosa, com potencial de lesão extensa	Local de contato direto (exemplo: esôfago, estômago)

Fonte : própria

### 7.1 Distribuição anatômica das lesões

**Esofagite cáustica:** o esôfago é particularmente vulnerável às lesões por álcalis, devido à sua estrutura com epitélio escamoso, ausência de camada serosa e tempo prolongado de exposição durante a deglutição. Em contrapartida, os ácidos tendem a causar mais dano em orofaringe, laringe e estômago, embora também possam acometer o esôfago.

**Lesão gástrica:** mais frequentemente associada à ingestão de ácidos, especialmente em grandes volumes, pode ocorrer por acúmulo de substância no antro e desencadeamento de espasmo pilórico, predispondo à formação de lesões pré-pilóricas e obstrução gástrica tardia. Já os álcalis costumam causar menor impacto gástrico, exceto quando ingeridos em volumes elevados.

**Lesões de vias aéreas superiores:** associadas à irritação reflexa provocada por substâncias de gosto marcante, principalmente ácidos, que induzem engasgos, tosse e aspiração, com possibilidade de edema de glote, epiglote e estridor. Detergentes em pó ou granulados também podem comprometer essas estruturas.

## 7.2 Evolução temporal da lesão

A lesão cáustica não é estática, e sua progressão ocorre em fases, descritos a seguir e esquematizados na Tabela 3.

**Fase aguda (0 a 48h)** – predomínio da necrose tecidual, edema e inflamação intensa.

**Fase subaguda (3 a 10 dias)** – a lesão aprofunda-se devido à inflamação secundária, trombose de vasos e necrose progressiva. A parede esofágica encontra-se mais frágil e suscetível à perfuração, especialmente entre o 5º e 10º dia.

**Fase reparativa (2 a 3 semanas)** – início do processo de cicatrização com formação de tecido de granulação, seguido por deposição de colágeno e remodelação tecidual.

**Fase de fibrose (após 3 semanas)** – formação de estenoses e sequelas estruturais permanentes, que podem comprometer a motilidade esofágica e o esvaziamento gástrico.

**Tabela 3 - Fases da evolução das lesões cáusticas**

Fase	Período	Alterações histopatológicas	Principais riscos clínicos
Fase aguda	0 a 48 horas	Necrose tecidual, edema, início do processo inflamatório	Disfagia, dor, risco inicial de perfuração
Fase subaguda	3º ao 10º dia	Inflamação intensa, trombose, necrose progressiva	Maior risco de perfuração esofágica
Fase reparativa	10º ao 21º dia	Formação de tecido de granulação, início da cicatrização	Fragilidade tecidual, início de fibrose
Fase de fibrose	Após 3 semanas	Deposição de colágeno e remodelação tecidual	Formação de estenoses, disfunção motora

Fonte : própria

## 8. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas decorrentes da ingestão de substâncias cáusticas variam amplamente e dependem de múltiplos fatores, como o tipo de agente (ácido ou base), pH, concentração, forma física (líquida, sólida ou viscosa), volume ingerido e tempo de exposição à mucosa.

Em crianças, é comum que sinais e sintomas estejam ausentes ou sejam inespecíficos, e sua presença não prediz de forma confiável a existência ou gravidade das lesões esofágicas ou gástricas. A maioria das crianças com história de ingestão de substâncias corrosivas apresenta-se assintomática; entretanto, até 35% podem apresentar lesões no esôfago, sendo recomendada observação hospitalar nas primeiras 24 a 48 horas, mesmo na ausência de sintomas. Lesões e sintomas tardios também podem surgir após esse período, especialmente em casos graves. A apresentação clínica pode ser dividida conforme as fases evolutivas da lesão.

### 8.1 Fase aguda (0 a 10 dias)

Nesta fase predominam os efeitos diretos da agressão química, com necrose tecidual por liquefação (causada por álcalis) ou por coagulação (causada por ácidos),

acompanhada por edema, inflamação, ativação da cascata inflamatória e início da formação de tecido de granulação, deposição de colágeno e reepitelização inicial da mucosa. As manifestações clínicas variam desde quadros assintomáticos até apresentações graves, incluindo:

- Disfagia, odinofagia, sialorreia e recusa alimentar (por dor ou dismotilidade esofágica transitória);
- Vômitos, dor abdominal e hematemese (sugestivos de lesão do trato gastrointestinal superior);
- Rouquidão, estridor, batimento de asa nasal e retrações (indicativos de comprometimento de vias aéreas superiores);
- Dispneia e sinais de instabilidade hemodinâmica, em casos de perfuração ou formação de fístulas traqueoesofágicas.

A presença de lesões em cavidade oral não é um bom preditor da existência ou gravidade de lesões esofágicas. Estudos mostram que muitos pacientes assintomáticos podem apresentar queimaduras significativas à endoscopia.

### **8.2 Fase subaguda (10 dias a 8 semanas)**

Também conhecida como “fase lua de mel” ou traiçoeira, esta fase corresponde ao período de consolidação dos mecanismos de reparação. Há reepitelização parcial e deposição de colágeno, e muitos pacientes demonstram melhora dos sintomas, o que pode gerar falsa sensação de recuperação clínica.

No entanto, é neste período que se inicia a formação de estenoses esofágicas e/ou gástricas, principalmente após lesões profundas. A disfagia pode melhorar temporariamente, mas a fibrose progressiva leva, com frequência, a sintomas obstrutivos tardios.

### **8.3 Fase crônica (após 8 semanas)**

Caracteriza-se pela cicatrização definitiva e remodelação do colágeno, com formação de estenoses fibrosas estabelecidas. As manifestações clínicas mais comuns incluem:

- Disfagia recorrente ou progressiva;
- Dor retroesternal, náuseas, vômitos pós-prandiais;
- Empachamento, perda de peso e recusa alimentar;
- Regurgitação e impactação alimentar, em casos de estenose esofágica crítica;
- Vômitos tardios e distensão abdominal, compatíveis com obstrução de saída gástrica.

Além da evolução clínica, a anamnese detalhada é essencial para estratificação do risco. Deve-se investigar o tipo de produto ingerido (industrializado ou artesanal), o tempo decorrido desde a ingestão, o estado físico da substância (líquido, sólido ou gel), seu pH (em especial  $\text{pH} \leq 2$  e  $\geq 11,5$ ), concentração e volume ingerido. Substâncias com pH entre 2 e 11,5 tendem a causar apenas irritações gastrointestinais leves a moderadas, com lesões superficiais da mucosa. Deve-se considerar também que produtos comerciais muitas vezes contêm múltiplos agentes corrosivos. Por isso, é recomendada a consulta com um centro de toxicologia para definir o plano terapêutico mais adequado.

O exame físico inicial deve incluir avaliação do estado mental, sinais vitais e verificação de sinais de comprometimento respiratório, como estridor, rouquidão ou chiado. Sinais como sialorreia, disfagia e recusa alimentar sugerem comprometimento de orofaringe ou esôfago. A inspeção da cavidade oral pode revelar lesões, embora a sua presença não esteja diretamente correlacionada à gravidade da lesão esofágica.

## 9. AVALIAÇÃO CLÍNICA

Na anamnese, devem ser investigados:

- Tipo de produto (doméstico, industrial, artesanal);
- Estado físico (líquido, sólido, gel, cápsula);
- pH estimado (maior gravidade com  $\text{pH} \leq 2$  ou  $\geq 11,5$ );
- Volume ingerido e tempo decorrido desde o acidente.

Produtos com pH entre 2 e 11,5 geralmente causam apenas irritação mucosa leve. Entretanto, muitos produtos contêm misturas de agentes com potencial cáustico variado, razão pela qual é recomendada a consulta com centro de toxicologia para orientação individualizada. O exame físico deve incluir:

- Avaliação do estado geral, sinais vitais e nível de consciência;
- Pesquisa ativa de sinais respiratórios, como estridor, tiragem, cianose ou hipoventilação;
- Inspeção da cavidade oral, em busca de lesões visíveis (úlceras, hiperemia, necrose);
- Avaliação digestiva, com atenção para sialorreia, disfagia, dor abdominal e vômitos.

A decisão sobre necessidade de endoscopia digestiva alta deve considerar o quadro clínico, o tipo de substância ingerida e a avaliação toxicológica, não sendo indicada de rotina em casos assintomáticos com ingestão confirmada de produtos de baixo potencial lesivo.

## 10. EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames laboratoriais (hemograma, eletrólitos, PCR) devem ser solicitados conforme o quadro clínico, sem expectativa de correlação direta com a gravidade ou evolução das lesões. Sua principal utilidade é auxiliar na detecção de complicações associadas (ex. infecção, distúrbios hidroeletrólíticos).

Exames de imagem só devem ser realizados nos pacientes estáveis, em que o tempo da realização não lhes seja prejudicial.

Radiografias de tórax e abdome permanecem indicadas em pacientes com sintomas, com o objetivo de detectar sinais indiretos de perfuração, como pneumomediastino, pneumoperitônio ou derrame pleural. Radiografias cervicais podem ser úteis em pacientes com estridor ou rouquidão.

A tomografia computadorizada (TC) tóraco-abdominal contrastada tem papel limitado na avaliação inicial de crianças e não deve ser utilizada como substituto da EDA. Evidências recentes reforçam que a TC não permite avaliação acurada do grau de necrose e não altera conduta na maioria dos casos pediátricos.

A EDA segue como exame essencial para avaliação da localização, extensão e profundidade da lesão, sendo preferencialmente realizada entre 12 e 24 horas da ingestão em pacientes sintomáticos. Está contraindicada em pacientes com instabilidade hemodinâmica, desconforto respiratório grave ou evidência de perfuração em exames de imagem.

Em pacientes assintomáticos, uma avaliação completa — incluindo análise de fatores de risco, exame físico detalhado e consulta com o centro de controle de intoxicações — pode nortear a necessidade de EDA, embora a literatura atual recomende um período mínimo de observação de 6 horas (idealmente 24 horas) para monitoramento de evolução clínica.

## 11. TRATAMENTO

### 11.1 Abordagem da fase aguda



A conduta inicial baseia-se na estabilização clínica e manutenção das vias aéreas. Os pacientes devem ser mantidos em jejum, com hidratação venosa e controle sintomático com antieméticos e analgésicos por via intravenosa.

Estão **contraindicados** os seguintes procedimentos, que podem agravar as lesões e ou prejudicar a visualização da mucosa no momento da endoscopia:

- Lavagem gástrica;
- Tentativa de neutralização ácida ou alcalina;
- Diluição com leite ou água;
- Indução de vômitos;
- Administração de carvão ativado;
- Passagem de sondas antes da endoscopia.

**Pacientes assintomáticos:** (sem lesões orais, sem disfagia, vômitos ou outros sintomas) devem ser mantidos sob observação clínica por um período mínimo de 6 horas, sendo ideal a observação por 24 horas.

Durante esse período, caso o paciente permaneça assintomático, com deglutição normal, e a substância suspeita seja de baixa causticidade ou haja dúvida quanto à real ingestão de um agente cáustico, o risco de complicações é considerado baixo, e a realização de EDA geralmente não é necessária. Por outro lado, a EDA é apropriada mesmo em pacientes assintomáticos nos seguintes cenários:

- Quando há suspeita de ingestão de substância cáustica com maior potencial lesivo;
- Quando a natureza ou concentração da substância é incerta;
- Ou ainda, se a avaliação clínica e os fatores de risco indicarem a necessidade de investigação endoscópica.

A decisão deve ser individualizada, idealmente com suporte de um centro de toxicologia ou equipe especializada, considerando características da substância, história do evento, achados do exame físico e evolução clínica do paciente.




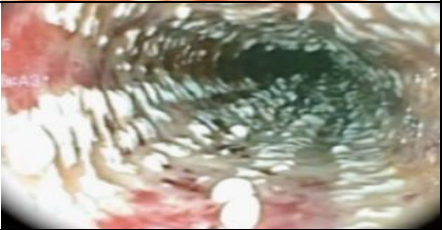
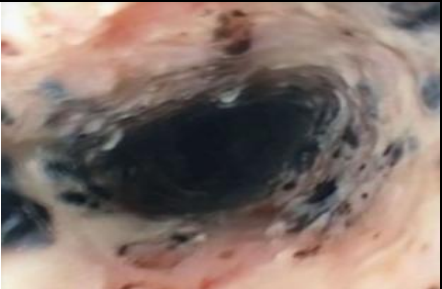

**Pacientes sintomáticos:** pacientes com sintomas devem ser monitorizados atentamente. Aqueles com comprometimento respiratório significativo (exemplo: estridor ou retrações) podem necessitar de cuidados intensivos, incluindo intubação orotraqueal e/ou traqueostomia. Todos os pacientes sintomáticos devem ser submetidos à EDA para avaliação da extensão da lesão.

**EDA:** deve ser realizada em todos os pacientes sintomáticos, na presença de lesões orais, ou nos casos de ingestão de substância com alto potencial de lesão esofágica. Trata-se de um exame fundamental na abordagem do acidente cáustico, pois permite identificar a **localização, extensão e gravidade das lesões**, estimar o risco de complicações e auxiliar no planejamento terapêutico, especialmente na prevenção e tratamento de estenoses.

A EDA está indicada preferencialmente entre 12 e 24 horas após a ingestão (com limite máximo de até 48 horas). Está contraindicada nos casos de instabilidade hemodinâmica, desconforto respiratório grave ou evidência de perfuração em exames de imagem.

Utiliza-se a **classificação de Zargar** (Tabela 4) para graduar as lesões observadas na endoscopia, sendo que lesões de maior gravidade (graus 2b e 3) estão associadas a maior risco de complicações, como estenoses esofágicas e para instituição do tratamento indicado (Tabela 5).

**Tabela 4 - Tabela da Classificação Endoscópica de Zargar**

Grau	Achados Endoscópicos	Descrição Resumida	Risco de estenose	
Grau 0	Mucosa normal	Sem alterações visíveis.	Não	
Grau 1	Hiperemia e edema da mucosa	Lesão leve, com boa evolução.	Não	
Grau 2A	Úlceras superficiais, exsudato branco, hemorragia localizada	Lesão moderada, sem necrose em profundidade.	Pouco frequente	
Grau 2B	Úlceras circulares ou profundas, necrose extenuante da mucosa	Lesão extensa com alto risco de estenose.	Pode ocorrer em até 70% dos pacientes	
Grau 3A	Necrose focal ou limitada da mucosa, com aparência esbranquiçada ou escura	Alto risco de complicações graves.	Pode ocorrer em >90% dos pacientes	
Grau 3B	Necrose extensa, transmural, perfuração iminente	Lesão crítica, risco elevado de perfuração e óbito.	Pode ocorrer em >90% dos pacientes	

Fonte: modificado Gordon, E. S., Barfield, E., & Gold, B. D. (2025). Manejo precoce da ingestão cáustica aguda em pediatria.

**Tabela 5 - Condutas de acordo com a classificação endoscópica de Zargar**

Zargar	Conduta
0	Alta com orientação
1	Dieta oral líquida -> pastosa -> Sólida; IBP (inibidores de bomba de prótons) Alta de acordo com a evolução clínica, em uso de IBP por 1 semana
2a	Dieta oral líquida 24h-48h -> pastosa -> sólida Sintomáticos (analgésicos e antieméticos); IBP Alta de acordo com a evolução clínica, em uso de IBP por 1 semana Ambulatório de endoscopia EDA 3-4 semanas após a ingestão se sintomas
2b/3	Suporte nutricional (sonda ou parenteral) Sintomáticos (analgésicos/antieméticos); IBP Antibiótico – se infecção e/ou uso de corticoide Corticoide – se lesões de VAS ou lesões 2b Alta após 7-10 dias dependendo da evolução Ambulatório 1-4 semanas após a alta EDA/EED 3-4 semanas

Fonte: própria

**Condutas conforme a classificação endoscópica de Zargar:**

- ✓ Grau 0 ou Grau 1 (edema e/ou hiperemia):
  - Os pacientes com exame normal (Grau 0) ou com edema e/ou hiperemia (Grau 1), deverão receber alta hospitalar de acordo com o seu estado geral e a possibilidade de receber dieta por via oral, por vezes limitada pela presença de lesões orais;
  - Orientar a agendar consulta em centro de saúde;
  - Os que apresentarem lesão esofágica ou gástrica (Grau 1) deverão receber alta em uso de inibidor da bomba de prótons (IBP) por 1 semana. (Quadro 2);
- ✓ Grau 2A (lesões moderadas):
  - Os pacientes com lesões moderadas deverão permanecer internados em uso de alimentação por via oral, inicialmente líquida, com progressão para dieta pastosa e sólida, conforme a aceitação, além de inibidores de secreção ácida e medicamentos sintomáticos, como analgésicos e antieméticos;
  - Eles deverão receber alta hospitalar de acordo com o seu estado geral e a possibilidade de receber dieta por via oral, em uso de IBP por 1 semana (Quadro 2);
  - Além disso, serão orientados a agendar consulta no Ambulatório de Endoscopia Pediátrica em 3 a 4 semanas.
- ✓ Grau 2B e 3 (lesões graves):
  - Os pacientes com lesões graves deverão permanecer internados sob hidratação venosa, sem dieta oral, recebendo dieta enteral através de sonda nasogástrica ou nasojejunal (passada na EDA) a partir do segundo dia, em pequena quantidade, progredindo o volume conforme a evolução do paciente;
  - Em caso de perda de sonda, esta **não** deverá ser repassada;
  - Devem ser prescritos IBP por 1 semana (Quadro 2), medicamentos sintomáticos como analgésicos e antieméticos, corticosteroides (Quadro 4) (quando houver lesão das vias aéreas ou lesão esofágica grau 2B) e antibiótico de largo espectro por 1 semana, quando indicado (Quadro 3).

- Eles deverão receber alta após pelo menos sete dias de internação, de acordo com seu estado geral e com a possibilidade de receber dieta por via oral, com consulta já agendada entre uma e quatro semanas após a alta, radiografia contrastada do esôfago, estômago e duodeno (EED) agendada e EDA de controle agendada num prazo de três a quatro semanas após a ingestão. (A EDA sempre deverá ser repetida nos pacientes grau 2B e 3).

## Quadro 2 - Inibidores de bomba de prótons

### ✓ Inibidores da bomba de prótons (IBPs):

Os IBPs são amplamente recomendados em casos de ingestão cáustica com **lesões esofágicas e/ou gástricas documentadas**, com o objetivo de:

- Reduzir a secreção ácida gástrica;
- Minimizar os efeitos do refluxo gastroesofágico sobre mucosa lesionada;
- Acelerar a cicatrização e prevenir úlceras de estresse.

Doses usuais:

- **Omeprazol:** 0,7 a 3,5 mg/kg/dia, administrado uma ou duas vezes ao dia;
- **Pantoprazol:** 0,3 a 1,2 mg/kg/dia, uma ou duas vezes ao dia;
- **Esomeprazol:**
  - 5 a 10 mg/dia para crianças < 20 kg
  - 10 a 20 mg/dia para crianças ≥ 20 kg;
- **Lansoprazol:** 15 a 30 mg, uma vez ao dia.

Fonte: própria

## Quadro 3 - Antibióticos

### ✓ Antibióticos:

O uso de antimicrobianos no contexto de ingestão cáustica permanece controverso na ausência de sinais claros de infecção. Segundo evidências recentes, antibióticos de amplo espectro **devem ser considerados** nas seguintes situações:

- Presença de **perfuração** identificada por radiografia de tórax ou confirmada por endoscopia;
- Lesões endoscópicas de **grau 2B ou 3** (Zargar), devido ao maior risco de translocação bacteriana;
- Existência de infecção documentada ou quando há **indicação concomitante de uso de corticosteroides**.

As opções incluem:

- **Ampicilina + Sulbactam:** 100 mg/kg/dia, divididos a cada 6 ou 8 horas, por via intravenosa;
- **Cefalosporina de 3ª geração**, como **Ceftriaxona:** 100 mg/kg/dia, EV a cada 12 horas.
- Duração usual de 7 dias, podendo ser ajustada conforme a evolução clínica.

Fonte: própria

## Quadro 4 - Corticosteroides

### ✓Corticosteroides:

A utilização de corticoides no manejo de lesões cáusticas continua sendo tema de debate, e deve ser reservada para situações específicas. Estudos recentes indicam **benefício limitado** no uso rotineiro, mas sugerem indicação em casos selecionados:

- **Indicados** para pacientes com lesões de **grau 2B (Zargar) sem sinais de perfuração**, com o intuito de reduzir a inflamação e a fibrose cicatricial precoce;
- **Recomendado esquema de altas doses e curta duração:**
  - **Metilprednisolona** 1 g/1,73 m<sup>2</sup>/dia, EV por 3 dias;
- Também são indicados em casos com **comprometimento de vias aéreas** (ex: edema laríngeo);
- **Contraindicados** em pacientes com suspeita ou confirmação de **perfuração** e em casos de **mediastinite**;
- Não há evidência de benefício em lesões **grau 1, 2A ou 3** (Zargar), conforme análise crítica da literatura atual.

Fonte: própria

### 11.2 Abordagem na fase crônica

A principal complicação tardia da ingestão cáustica é a estenose esofágica, com manifestação típica de disfagia. Lesões gástricas podem evoluir com estenose pilórica. Existe ainda risco aumentado de carcinoma esofágico ao longo dos anos.

✓ EDA: o primeiro exame deve ser feito 3-4 semanas após a ingestão da substância cáustica. Se houver estenose, o exame deverá ser repetido com intervalos de 2-3 semanas, para as dilatações, aumentando o intervalo de acordo com a melhora dos sintomas, para uma vez a cada quatro semanas, a cada oito semanas, trimestral, semestral e anual. Após a resolução da estenose, deverá ser realizado bianualmente ou de acordo com os sintomas, para vigilância de câncer esofágico.

✓ EED: o exame deve ser realizado 3-4 semanas após a ingestão de cáustico e posteriormente sua solicitação deve ser individualizada de acordo com a evolução do paciente.

✓ Dilatação esofágica: essa é a terapia mais utilizada para as estenoses esofágicas. Devem ser iniciadas após 3 semanas da exposição e continuar a cada 2- 3 semanas até que se alcance o calibre desejado

✓ Próteses, corticoides intralesionais, Mitomicina C: indicados nas estenoses refratárias.

✓ Tratamento antirrefluxo: está indicado o uso de IBP para os pacientes que apresentarem evidência clínica ou endoscópica de RGE.

## 12. REFERÊNCIAS

BADIU TISA, Ioana et al. Endoscopic grading as a predictor to develop strictures in corrosive esophagitis in children. *Journal of Clinical Medicine*, [s.l.], v. 12, n. 4, 2023.

BITTENCOURT, Paulo Fernando Souto; CARVALHO, Simone Diniz. Acidentes cáusticos na infância: uma proposta de atendimento nas fases aguda e crônica do acidente. *Revista Médica de Minas Gerais, Belo Horizonte*, v. 28, n. 4, p. e-180107, 2018.

CARDOSO, Fernanda P.; SILVA, Rafael M.; FERREIRA, Lígia G. et al. Características clínicas e fatores associados à gravidade da ingestão de cáusticos em crianças. *Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro*, v. 100, n. 1, p. 45–52, 2024.

CASCABULHO, Ana Maria Esteves et al. Lesão grave em trato digestivo superior por acidente cáustico em lactente: relato de caso. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, [s.l.], 2023.

CEBECI, Sinem Oral; CIVAN, Hasret Ayyıldız. Corrosive ingestion in children: clinical, laboratory and endoscopic findings. *Medical Research Archives*, [s.l.], v. 11, n. 10, 2023.

CHENG, Hao-Tsai; CHENG, Chun-Liang et al. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World Journal of Gastroenterology, Beijing*, v. 26, n. 44, p. 5568–5579, 2020.

CHIBISHEV, Alexander et al. Management strategies for corrosive ingestion in children: a systematic review. *Pediatric Emergency Care, Philadelphia*, v. 36, n. 3, p. e123–e129, 2020.

DAZERT, Stephan et al. Long-term follow-up and risk of malignancy after caustic ingestion: the need for esophageal cancer surveillance. *The Lancet Child & Adolescent Health, London*, v. 5, n. 4, p. 283–291, 2021.

ESPGHAN; ESGE. Management of caustic ingestion in children: ESGE/ESPGHAN guideline. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, Philadelphia*, v. 74, n. 1, p. 141–159, 2022.

FILHO, Aderbal de Andrade; CAMPOLINA, Délio; DIAS, Mariana Borges. *Toxicologia na prática clínica*. 2. ed. Belo Horizonte: Editora Folium, 2017. p. 207–223.

GOLD, Benjamin D. et al. Advances in pediatric caustic ingestion: current recommendations and future directions. *Current Opinion in Pediatrics*, Philadelphia, v. 35, n. 2, p. 223–231, 2023.

GORDON, E. S.; BARFIELD, E.; GOLD, B. D. Manejo precoce da ingestão cáustica aguda em pediatria. *Jornal de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica*, [s.l.], v. 80, n. 4, p. 537–548, 2025.

HOFFMAN, Robert S. Defining the roles of computed tomography and esophagogastroduodenoscopy in patients with caustic ingestions. *Clinical Toxicology*, Philadelphia, v. 61, n. 5, p. 321–323, 2023.

NAFIZA, Martini et al. Clinical evaluation and treatment outcomes of caustic ingestion injuries in Syrian pediatric patients: a retrospective study. *SAGE Open Medicine*, [s.l.], v. 12, 2024.

NASPGHAN CLINICAL PRACTICE COMMITTEE. Caustic ingestions in children: guidelines for evaluation and management. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, Philadelphia, v. 72, n. 1, p. 142–155, 2021.

SANTOS, Ana Flávia Ferreira dos et al. Ingestão cáustica pediátrica em Minas Gerais – Brasil: um estudo observacional do Hospital Universitário de Uberlândia. *Revista de Medicina*, São Paulo, v. 101, n. 5, p. e176782, 2022.

SILVA, Ana Aurélia Rocha da et al. Diretriz Interprofissional de Atenção à Criança e ao Adolescente com Ingestão de Substâncias Cáusticas. Brasília: Hospital da Criança de Brasília José Alencar, 2016.

ZARGAR, S. A. et al. Corrosive injuries of the esophagus in children: a clinical and endoscopic classification. *Gastrointestinal Endoscopy*, New York, v. 37, n. 2, p. 165–169, 1991.

### 13. HISTÓRICO DE ELABORAÇÃO/REVISÃO

Versão	Data	Descrição da ação/atualização
1	27/2/2023	Elaboração da 1ª versão do protocolo (PRT)
2	17/9/2025	Revisão e ampliação de linguagem técnica: o texto foi reformulado com maior precisão científica, clareza e organização didática; inclusão de referências mais atuais, com evidências publicadas entre 2023 e 2025; inserção em novo modelo

### 14. RESPONSÁVEIS PELO DOCUMENTO

<p><b>Elaboração da versão atual (versão 2) – data: 18/7/2025</b> Ana Carla Souza Maciel, médica pediatra da Unidade da Criança e do Adolescente (UCA)</p> <p><b>Análise – data: 18/7/2025</b> Giselle Vieira de Souza, chefe da UCA</p> <p><b>Validação técnica – data: 4/8/2025 a 8/9/2025</b> Ivone Aparecida Vieira da Silva, chefe do Setor de Cuidados Especializados (STESP); Fernando de Freitas Neves, chefe da Divisão de Gestão do Cuidado (DGC) e Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, chefe da Unidade de Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente</p> <p><b>Aprovação – data: 14/8/2025</b> Luiz Antonio Pertili Rodrigues de Resende, gerente de atenção à saúde</p> <p><b>Registro, validação de forma e revisão – data: 17/9/2025</b> Ana Paula Corrêa Gomes, coordenadora da Comissão de Gestão da Qualidade Documental</p>
<p><b>Elaboração da versão 1 – data: 27/2/2023</b> Isabela Vasconcelos Cunha, médica</p> <p><b>Validação</b> Valéria Cardoso Alves Cunali, chefe da UCA; Ivone Aparecida Vieira da Silva, chefe do STESP; Rodrigo Juliano Molina, médico do Setor de Gestão da Qualidade (STGQ); Luciana Paiva Romualdo, chefe do STGQ e Ivonete Helena Rocha, chefe da DGC</p> <p><b>Registro, análise e revisão</b> Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento, Gestão de Riscos e Controles Internos</p> <p><b>Aprovação</b> Patrícia Naves de Resende, gerente de atenção à saúde substituta</p>