
Intoxicación por cáustico: revisión

Caustic poisoning: review

Christian Calderón J. *

RESUMEN

La incidencia de intoxicaciones por cáustico ha ido aumentando en los últimos años a pesar de las indicaciones que se imparten de mantener estas sustancias fuera del alcance de los niños. Por esta razón se procede a realizar esta bibliografía con el objetivo de actualizar conocimientos sobre el tema a fin de prevenir lesiones en muchos casos, irreversibles.

Palabras clave: Intoxicación. Cáustico ácido. Alkali.

SUMMARY

Caustic poisoning incidence has increased in the last few years in spite of warnings given to keep these substances out of the reach of children. This is why we are developing this bibliography aiming to update the knowledge about this subject in order to prevent injuries, which in most cases are irreversible.

Key words: Poisoning. Caustic. Acid. Alkali.

Introducción

La ingestión de sustancias cáusticas sigue siendo un peligro para la salud de los infantes. A pesar de que en algunos países se ha elaborado el Acta de Prevención de Intoxicaciones, que limita la concentración de los agentes cáusticos en los productos caseros en un 10% aproximadamente, y exige que los productos se expandan en recipientes resistentes a los niños, la incidencia de exposición ha aumentado^{3,14}. En el primer lugar de la lista en Iberoamérica se encuentran los blanqueadores caseros, detergentes para lavadoras automáticas, detergentes para lavar, productos para albercas o acuarios y limpiadores para inodoros y hornos^{2,18,21,24}.

Mecanismo lesional

Por cáustico se conoce a toda sustancia que, teniendo un comportamiento típicamente lesional en la puerta de entrada, va a producir la destrucción de los tejidos expuestos al atacar a las membranas celulares, causando una necrosis.

Los ácidos cáusticos, con un PH comprendido entre 0 y 2, van a producir necrosis coagulativa, mientras que los álcalis cáusticos, que tienen un PH entre 11.5 y 14, producen necrosis colicuativa o licuefactiva^{2,6,10}.

Existen factores que influyen la cantidad y calidad de la lesión cáustica, como son: volumen ingerido (etiología de la ingesta), forma de presentación (líquida o sólida), concentración, grado de viscosidad, duración del contacto y tiempo de tránsito; presencia/ausencia de comida, presencia/ausencia de reflujo gastro-esofágico, características premórbidas del tracto gastrointestinal y reserva titrable ácido-base^{2,7,14}.

Los álcalis líquidos tienen un mayor potencial lesivo sobre esófago y estómago, debido a que son menos dolorosos inicialmente y se degluten con más facilidad; con gran frecuencia son insípidos e inodoros, lo que unido a su falta de coloración y al frecuente trasvase a otro tipo de envases domésticos, facilita su ingestión accidental.

Además, al pasar libremente a lo largo del esófago se consideran más lesivos; puede detectarse lesión esofágica en el 100% de los casos^{1,4,20,25}.

Clínica

Tras la ingestión se produce malestar oral de forma inmediata, con sensación de quemadura en boca y dolor que puede llegar a ser lancinante. En otras ocasiones, debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas locales (por ataque en profundidad de los álcalis) el dolor puede ser poco acusado^{3,11}. El dolor desencadena un espasmo glótico reflejo, con subsiguiente regurgitación del bolo intrafaríngeo, que favorece la producción de graves quemaduras intraorales, linguales y faciales^{10,15,23}.

Se observan signos de lesión tisular en labios, lengua, mucosa oral o hipofaringe (edema, desepitelización, necrosis con pseudomembranas), aunque no hay que olvidar que pueden objetivarse lesiones esofágicas sin que existan lesiones orales en caso de ingesta de álcalis^{13,24}.

Puede producirse afectación sobre epiglotis, cuerdas vocales y tráquea que puede cursar con disfonía, disnea, estridor y babeo.

El edema epiglótico o laríngeo cursa con síndrome asfíctico y puede conducir a la muerte.

El distrés respiratorio también puede ser debido a traqueitis y neumonitis secundaria a la aspiración del cáustico durante la ingestión o el vómito^{8,23}.

La disfagia inicial se debe al desarrollo de espasmo localizado sobre la zona de la lesión y a una obstrucción casi completa del esófago, secundaria al edema inflamatorio que se desarrolla en las primeras 48 horas. Esta obstrucción esofágica puede dar lugar a neumonía por aspiración, y puede complicarse por un componente bacteriano secundario^{15,24}.

Aparece sed intensa, náuseas y vómitos que reexponen nuevamente los tejidos a la acción del cáustico; los vómitos pueden o no contener sangre (en posos de café o rutilante) y restos de mucosa esfacelada^{8,22}.

En los casos graves la lesión de toda la pared visceral y del tejido perivisceral lleva rápidamente

a mediastinitis y/o peritonitis química, colapso cardiocirculatorio y shock de tipo hipovolémico^{7,24}.

Diagnóstico

El diagnóstico de la ingestión se basará en la anamnesis, examen objetivo y exploración instrumental^{9,12}.

Tras estabilizar al paciente y controlar sus constantes se requiere una exploración rigurosa de la orofaringe, ya que en su profundidad (especialmente sobre epiglotis, cuerdas vocales y encrucijada faringo-esofágica) es donde se pueden objetivar las lesiones por contacto más importantes^{4,5,20}.

En un segundo tiempo (especialmente en presencia de quemaduras orales y con pacientes sintomáticos: estridor, disfagia o sialorrea) se realizará un estudio gastroesofágico, que resulta imprescindible para el 100% de los protocolos hospitalarios. Existen protocolos que siguen manteniendo tiempos para realizar la endoscopia superiores a las 24 horas, alegando la posibilidad de desencadenar vómitos o de no estar consolidadas las lesiones; sin embargo, el periodo comprendido entre las 12-24 horas es el señalado como más frecuente^{4,5,20}.

La exploración endoscópica permite clasificar a los pacientes según su potencial gravedad, estableciendo el tratamiento más conveniente. La endoscopia se contraindica en una serie de circunstancias, como: obstrucción de la vía aérea superior, signos/síntomas de perforación, paciente inestable, shock, casos con más de 48 horas post-exposición (relativo), fase subaguda (días 5-15 post-exposición)⁵.

Como técnica diagnóstica complementaria debe realizarse un estudio radiográfico, obteniendo una placa de tórax y abdomen en bipedestación para valorar una posible perforación, mediastinitis y aspiración. El estudio radiológico con contraste hidrosoluble se realiza en casos de sospecha de perforación del tracto GI, presencia de graves quemaduras hipofaríngeas, endoscopia incompleta o imposibilidad de realizarla, pero teniendo en cuenta que puede producirse una broncoaspiración⁵.

La laparotomía exploradora se indica en casos donde se aprecien quemaduras esofágicas de segundo o tercer grado endoscópicamente documentadas o bien cuando exista el antecedente de ingesta de líquido alcalino con un PH gástrico persistentemente alcalino⁵.

Tratamiento

En primer lugar, debe prestarse atención al mantenimiento de la vía aérea, con objeto de mantener su permeabilidad. En ocasiones puede ser necesario realizar intubación endotraqueal con visualización directa; en caso de no poder intubar, se recurre a la cricotiroidectomía o traqueostomía en caso de amenaza vital por edema faríngeo o traqueal. Valorar la conveniencia o necesidad de administrar oxígeno. Los corticoides tienen su indicación en caso de edema laríngeo, aunque hay que tener en cuenta que el tiempo de respuesta del fármaco no es rápido. Hay que evitar la posición de Trendelenburg para prevenir un posible reflujo, mayor lesión, y broncoaspiración. Tras explorar la cavidad oral e hipofaringe se retirarán, con una gasa embebida ligeramente en agua, los posibles restos sólidos del cáustico; posteriormente, se irriga la boca con cantidades suficientes de agua o leche fría para descontaminar la mucosa oral, pero sin permitir su deglución^{9,12,16}.

Se contraindica formalmente provocar la emesis, por aumentar el daño y empeorar el pronóstico; es necesario administrar un antiemético potente por vía parenteral y con acción a escala central¹⁷.

Es importante resaltar que no debe darse nada por boca, salvo en caso de ingesta de partículas sólidas, donde se recomienda diluir con 150ml (50ml en niños) de agua, leche o bebidas no carbonatadas, ya que el cáustico puede adherirse a la mucosa oral o a las paredes esofágicas, penetrando en todo su espesor (afectando mucosa y todas las capas musculares)^{3,4,20}.

El carbón activado no tiene lugar en el tratamiento ya que, además de ser ineficaz, puede desencadenar el vómito y facilitar la aspiración, obscurece el campo de visión de la endoscopia¹⁷.

En caso de ingesta de álcalis, se contraindica realizar la aspiración del contenido gástrico y hacer lavado gástrico, por la agresión que supone

para la mucosa esofágica, que puede estar muy friable. No así tras la ingesta elevada de un ácido cáustico, donde podría intentarse realizar un sondaje con una sonda fina y bien lubricada, para conseguir una aspiración gástrica precoz dentro de la primera hora posingesta^{4,20}.

Disponer un acceso eficaz a la vía venosa. Es importante coger dos vías al menos, especialmente en los casos con evidencia de compromiso circulatorio, con reposición de líquidos (glucosa 5% y lactato de ringer)¹⁸.

Conseguir la mayor y mejor analgesia posible puede ser necesario administrar opioides/opiáceos (su efecto se puede antagonizar con Naloxona), pero sin que impidan valorar la evolución de la sintomatología y de las lesiones¹⁷.

En casos con gran afectación puede ser aconsejable atropinizar ligeramente, con objeto de disminuir las secreciones gástricas y salivares¹⁸.

Los antibióticos de amplio espectro (ampicilina, tetraciclina, eritromicina, clindamicina) se administrarán sólo en caso de infección establecida y confirmada. En cambio, se iniciará antibioticoterapia precoz en casos de broncoaspiración, perforación gástrica o esofágica^{16,18}.

El sucralfato mejora la inflamación de la mucosa producida por los ácidos cáusticos, aunque no acelera la cicatrización ni previene complicaciones^{16,19}.

Hay que mantener a largo plazo el uso de antagonistas H₂, aunque los inhibidores de la bomba de protones pueden ofrecer a priori mayores beneficios –no demostrados–, para evitar lesiones por reflujo¹⁹.

En el caso de quemaduras de grado III por álcalis cáusticos se procede a ingreso en UCI, siendo sometidos a nutrición parenteral total (o alimentación por yeyunostomía) hasta que las lesiones GI curen. Los casos de necrosis gástrica requieren laparotomía y resección del tracto GI necrótico¹⁹.

La cirugía diferida comprende tres campos de actuación definidos:

- Cirugía reconstructiva: en pacientes esofagectomizados se reconstruye el tubo digestivo no antes de 6-9 meses; la plastia ideal es el colon^{1,4,20}.
- Cirugía de las complicaciones a medio plazo: en casos de estenosis gástrica o cuando fracasa la dilatación de estenosis esofágicas^{4,20}.
- Cirugía de las complicaciones a largo plazo: carcinoma escamoso secundario a estenosis esofágica (con una prevalencia 1.000 veces superior a la población general)^{4,20}.

Referencias bibliográficas

1. Arroyo M, Fernández F., Cano N.: Ingesta de Cáusticos: Repercusiones Cáusticas de una Patología de Origen Social. *Anal. Esp. Pediatric*, 46(5):433-438, 1997.
2. Echeverri Wilmar: Toxicología. Docencia Nacional Cruz Roja Colombiana, 1997-2000.
3. Elias P., Ruiz Esteban I., Alba L.: Esofagitis Cáusticas Graves en la Infancia. *An. Esp. Pediatric*, 47(6): 579-583, Diciembre 1997.
4. García M., Martínez C., García V.: Causticación de Esófago en la Infancia: Nuestra Experiencia de 14 años. *An. Esp. Pediatric*, 29(4): 293-297, Octubre 1988.
5. García D., Castro F., Romero G., Castilla H.: Lesiones del Tracto Digestivo Superior causado por Ingestión de Cáusticos. *Gastroenterology Hepatology*, 24(4): 191-195, Abril 2001.
6. <http://165.158.1.117/tutorial2/fulltex/pesticidas.pdf>. Diciembre 2-05.
7. <http://www.diariomédico.com/entrada/index.htm> /Diciembre 2-05.
8. http://formación y sanidad.com/foros/view.php?bn=tutorias_urgencias&key=1. diciembre 2-05.
9. <http://www.mcghealth.org/Greystone/speeds/poison/lead.htm/>. Diciembre 2-05
10. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manualdeurgenciasyemergencias/intoxica.pdf>. Diciembre 4-05
11. <http://salud.canaviocio.com/index.php?id=200707>. Diciembre 2-05.
12. <http://www.msal.gov.ar/redartox/documentos/manual.toxi.pdf> Diciembre 4-05
13. <http://www.ops.org.uy/pdf/paguicidas.pdf>. diciembre 2-05.
14. <http://www.Saludalia.com/Saludalia/web.saludalia/urgencias/doc/documentos>. diciembre 4-05
15. http://tox.umh.es/aetox/revista/granada99/granada99_14.htm/. Diciembre 2-05
16. http://www.zambon.es/areasterapeúticas/02dolor/wmu_site/toxc3200.htm. Diciembre 2-05
17. Mencias E.: Intoxicación por Cáusticos. *Anales Madrid*, 26(1): 25, 2003.
18. Mencias E.: Intoxicación por Cáusticos. *Análisis de Sistema Sanitario Navar*, 26(1): 191-207, 2003.
19. Mencias E., Mayero L.: Toxicología. *Manual de Toxicología Barca*. Ed. Diaz de Santos, 501-544,2000.
20. Montoro H.: Lesiones Esofagogástricas por Cáusticos. *Gastroenterology Hepatology*, 23(9): 436-447, Noviembre 2000.
21. Paredes O., Gras A., Crespo M., Mira N.: Nuestra Experiencia en la Ingesta de Cáusticos en los Niños. *Acta Otorrinolaringol. Esp.*, 44(2):101-105, Marzo-Abril 1993.
22. Raigosa Bernardo Md., Intoxicaciones, Julio 2005.<http://www.abc.pediatría.com/content/view/2181/65/>.
23. Robles,M. Intoxicaciones Agudas del Departamento de Urgencias de la Clínica de San Pedro, Julio 2005. <http://www.aibarra.org/guias/10-10.htm>.
24. Rodríguez M.A., Meza F.: Características Clínico-Epidemiológicas en Pacientes con Ingesta de Cáusticos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. *Revista Gastroenterológica Perú*, 23(2):115-125, Abril-Junio 2003.
25. Trias, F, Tragona D: Estenosis Cáusticas Esofagogástricas. *Medicina Clínica*, 96(13):496-498, Abril 1996.

Dr. Christian Calderón J.

Teléfonos: 593-04-2274188; 086350249

Fecha de presentación: 20 de diciembre de 2005

Fecha de publicación: 25 de diciembre de 2006

Traducido por: Dr. Gonzalo Clavijo.