



RECOMENDACIÓN PARA LA ATENCIÓN DE LAS INTOXICACIONES POR CÁUSTICOS

Autor: Prof. Mg. Sergio Saracco, médico toxicólogo.

Magíster en Toxicología, Titular Toxicología, FCS - Universidad de Mendoza.

Jefe Departamento Toxicología, Ministerio de Salud - Gobierno de Mendoza.

Comisión Revisora: Dra. Susana I. Garcia⁽¹⁾, Dr. Ricardo Fernandez⁽²⁾, Dra. Silvia Cortese⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico Toxicólogo, Prof. Toxicología Universidad de Buenos Aires, Programa Nacional de Prevención y Control de Intoxicaciones, Ministerio de Salud de la Nación.

⁽²⁾ Médico Toxicólogo, Servicio de Toxicología, Clínica Reina Fabiola, Universidad Católica de Córdoba.

⁽³⁾ Médico Toxicólogo, Unidad de Toxicología, Hospital Juan Fernández, Ciudad Autónoma de Bs. As.

DEFINICIÓN.

Toda sustancia química capaz de provocar lesiones por acción directa sobre piel y mucosas es definida como cáustico.

CLASIFICACIÓN.

Agentes cáusticos de uso habitual.

| | NOMBRE | Usos |
|----------------|---|---|
| Ácidos | Ácido Oxálico ó Sal de limón | Blanqueador, limpiametales, limpia maderas, presente en las plantas de la familia de las aráceas. |
| | Ácido Clorhídrico ó Muriático | Quitaóxidos, desincrustantes y quitasarras (limpiador de sanitarios) |
| | Ácido Sulfúrico | Baterías de automóviles, fertilizantes |
| | Ácido Acético | Quitaóxidos, Vinagres, reveladores |
| | Ácido Bórico | Antiséptico, antifúngico |
| Álcalis | Amoniaco | Desengrasante |
| | Hidróxido de sodio, Soda Cáustica ó Lejía | Limpia hornos, destapa cañerías, removedor de pintura, pilas alcalinas. |
| | Hidróxido de potasio | Desengrasante, pila de reloj. |
| | Hidróxido de amonio | Quitamanchas (tintorería) |
| | Hipoclorito de sodio | Blanqueador, desinfectante |

A la descripción se debe sumar el hecho que la mayoría de estos productos se mezclan, de manera incorrecta, para su uso, por ejemplo si colocamos un ácido con un álcali resultará un desprendimiento de gases sumamente irritantes.

MECANISMO DE ACCIÓN.

Las sustancias cáusticas tienen propiedades diferentes y singulares debido a su pH, pero todas tienen en común la capacidad de causar lesiones químicas directas en los tejidos.

Los pH capaces de originar lesiones son para los ácidos < 3 y para los alcalinos > 12

Recordar:

- El pH se relativiza cuando estamos ante la presencia de grandes cantidades del cáustico.
- Algunos factores que contribuyen a la gravedad de la injuria incluyen: concentración, volumen, pK, formulación (sólida vs. líquida), viscosidad, tiempo de tránsito, contenido pre-existente en estómago (alimentos, secreciones) y condiciones mórbidas previas del tracto gastrointestinal.
- Las presentaciones sólidas o granulares tienden a causar injuria localizada, especialmente en sitios donde existen estrecheces anatómicas, mientras que las presentaciones líquidas tienden a causar un daño más difuso.
- Las ingestiones intencionales involucran volúmenes mayores y pueden causar quemaduras en duodeno.
-



• ÁCIDOS.

Los ácidos son potentes disecantes, productores de necrosis por coagulación y deshidratación de los tejidos.

El cuadro clínico varía según la vía de ingreso:

- si la intoxicación es por inhalación, causa irritación del tracto respiratorio con tos, dolor retroesternal, dificultad respiratoria y ocasionalmente edema pulmonar. Además puede presentar: cefalea, vértigos y obnubilación.
- si la vía de ingreso es la oral se producirán signos y síntomas locales y generales, caracterizados por odinofagia, disfagia, dolor retroesternal y epigastralgia. Es común ver edema, ulceraciones y depapilación lingual.
- si el contacto es cutáneo aparecerá eritema con dolor, que evoluciona a la necrosis con producción de úlceras. Es frecuente ver lesiones descamativas o escaras en la piel y mucosas, de aspecto oscuro grisáceas, en esfacelo, que sangran fácilmente.

Nota: Las lesiones por ácidos Pítrico y Nítrico se tiñen de color amarillo.

Generalmente el estómago suele estar más afectado que el esófago, ya que la llegada del ácido al estómago provoca píloro espasmo con retención de la sustancia, llevándola a un mayor tiempo de contacto con la pared, lo que favorece la aparición de las complicaciones posteriores; como perforación y estenosis pilórica.

La palpación abdominal dolorosa, presencia de shock y signos de reacción peritoneal (abdomen en tabla), sugiere perforación gástrica. La perforación esofágica es excepcional.

La toxicidad sistémica debida a otras propiedades químicas de los ácidos puede presentarse luego de la ingestión de ácido acético, fórmico, fluorhídrico, clorhídrico, sulfúrico y fosfórico.

• ÁLCALIS.

Los álcalis actúan combinándose con las proteínas tisulares para formar proteinatos y con las grasas para formar jabones (saponificación), dando por resultando una necrosis por licuefacción de los tejidos, que lleva a la producción de áreas de reblandecimiento con lesiones muy profundas, capaces de llegar a la perforación.

Luego de la ingestión se pueden observar manchas blanquecinas, untuosas (por saponificación de las grasas), con bordes eritematosos, que con posterioridad se tornan marrones, edematosas y se ulceran. Acompañado de odinofagia, disfagia, dolor retroesternal, vómitos, epigastralgia. Es frecuente la aparición de vómitos y diarreas sanguinolentas con colgajos de mucosas que afectan el estado general del paciente, los que presentarán taquicardia, midriasis e hiperpnea. Una de las complicaciones más graves son rotura, perforación y mediastinitis, caracterizada por dolor torácico, disnea, fiebre, enfisema subcutáneo en el tórax o en el cuello y frote pleural.

La radiografía de tórax puede mostrar un ensanchamiento del mediastino, derrame pleural, neumomediastino y/o neumotórax. Ante este cuadro es frecuente la presencia de shock séptico, falla multiorgánica y muerte.

Una de las complicaciones más frecuentes es la estenosis cicatrizal de esófago. A la semana de la ingestión, se instala una intensa actividad fibroblástica, haciéndose evidente, a las tres semanas de ocurrida la injuria, la típica estenosis referida.

Las paredes esofágicas suelen estar más afectadas que las de estómago; especialmente cuando se trata de formas sólidas (escamas) o pastosas.

Las soluciones de amoníaco puede producir edema de glotis y afecciones broncopulmonares con infecciones secundarias.

Nota: Los sobrevivientes a ingestiones de álcalis tienen un alto riesgo de desarrollar carcinoma de esófago en el sitio de las estenosis. La incidencia de carcinoma de células escamosas, aumenta de 20 a 40 veces, con un período de latencia de décadas. El intervalo promedio entre el daño original y el diagnóstico del carcinoma suele superar los 40 años.



INTOXICACIÓN.

INHALACIÓN.

Tos. Sofocación. Disnea. Cefalea. Vértigos. Distres respiratorio, Broncoespasmo, Estridor y cianosis cuando hay edema de glotis. Edema Agudo de Pulmón.

CONTACTO.

Cutáneo: dolor intenso. Manchas negroparduzcas o amarillentas o blanquecinas. Quemaduras de distinto grado, según el tiempo de exposición.

Ocular: causa edema conjuntival y destrucción de la córnea, con epífora y fotofobia.

INGESTIÓN.

Corrosión de la piel y mucosas. La ingestión produce dolor intenso de boca, faringe y retroesternal, disfonía, disfagia, sialorrea intensa, quemaduras y edema de glotis con estridor y ronquera. Se observa edema de labios, eritema, náuseas, vómitos, diarrea y colapso, el vómito puede contener sangre y mucosa descamada.

Las quemaduras severas pueden estar asociadas a complicaciones agudas que comprometen la vida del paciente como son la perforación esofágica, gástrica o intestinal. La perforación esofágica esta asociada a dolor torácico, disnea, fiebre, enfisema subcutáneo del tórax o cuello, e irritación pleural. Las perforaciones de estómago o intestino delgado están asociadas con las manifestaciones clínicas de peritonitis química: fiebre, abdomen en tabla e íleo. Estas pueden desencadenar shock séptico, fallas multiorgánicas y muerte.

La radiografía de tórax puede mostrar ensanchamiento del mediastino, derrames pleurales, neumomediastino, y neumotórax.

La ausencia de lesiones en los labios, boca o garganta no implica ausencia de quemaduras importantes en esófago o estómago.

La presencia de tos persistente, disnea e insuficiencia respiratoria sugiere broncoaspiración.

SIGNOS ORIENTATIVOS.

- Lesiones con aspecto blanquecino, húmedas (necrosis por licuefacción), penetración en profundidad producida por cáustico alcalino.
- Lesiones de aspecto seco, color pardo o negro, producidas por cáusticos ácidos.

Recordar: Ni la localización, ni el aspecto de las lesiones son indicativas de una etiología determinada, ni de la extensión y/o gravedad.

DIAGNÓSTICO.

EXAMEN FÍSICO.

Investigar la presencia de quemaduras características sobre piel y mucosas.

Un paciente asintomático es improbable que presente daños severos, aunque ocasionalmente los niños asintomáticos pueden presentar daños significativos.

LABORATORIO.

- Hematocrito, Hemograma, Estado ácido-base y gasometría arterial, Ionograma, Glucemia, Función hepática y renal, Coagulograma, Grupo y factor Rh.
- Calcemia en caso de ingestión de ácido oxálico o ácido fluorhídrico.
- En tentativas de suicidio evaluar la búsqueda cualitativa de otros tóxicos

OTROS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

- **E.C.G.**, 12 derivaciones
- **Rx directa tóracoabdominal**, en bipedestación.
- **Rx de cuello**, perfil.
- **TAC esófago y estómago**. con contraste hidrosoluble VO, (es el método más sensible para la detección de una perforación temprana).
- **Endoscopia de esófago y estómago**. diagnóstica y pronóstica, (dentro de las 6 a 24 hs post-ingesta). Indicada en todos los casos que haya ingestión intencional o paciente sintomático.
- **Esofagograma**, (a los 10 días y a los 21 días de la ingesta), utilizar medio de contraste hidrosoluble dentro de las primeras tres semanas, después se puede utilizar bario.



Contraindicaciones absolutas: quemadura esofágica significativa y/o distress respiratorio severo.

También podrá ser omitida en caso de paciente pediátrico totalmente asintomático, con antecedente de ingestión accidental mínima, o ante evidencia clínica y/o radiológica de perforación, donde el manejo quirúrgico es prioritario.

Nota: ante sospecha o confirmación de compromiso de vía aérea superior, debido a quemadura, se impone la intubación endotraqueal precoz.

Las recomendaciones para abandonar el procedimiento endoscópico debido a una quemadura corresponden a la era de la endoscopia rígida. La literatura moderna endoscópica soporta (en general) evidencia que la endoscopia con mínima insuflación de aire y bajo visualización directa, aún con el uso de un endoscopio pediátrico, si fuese necesario, se lo considera un procedimiento seguro para evaluar la extensión y la intensidad de la lesión.

Clasificación por observación endoscópica de las lesiones (*)

- **Grado 0:** Normal (no hay lesión)
- **Grado I:** Hiperemia o edema de la mucosa.
- **Grado II:** Ulceración
 - Ila:** Ulceraciones superficiales, exudados, erosiones, sufusiones hemorrágicas
 - Ilb:** Ulceraciones circunscriptas, profundas
- **Grado III:** Necrosis
 - Illa:** Necrosis pequeña limitada
 - Illb:** Necrosis extendida
- **Grado IV:** Perforación

* Source: Zargar SA, Kochnar R, Mehta S, et al: The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37:165-169

El riesgo de muerte inmediata es más alto para las sustancias ácidas que para las alcalinas; las lesiones esofágicas por ácidos suelen ser más superficiales y no dejar secuelas; en contraste con las producidas por los álcalis que más frecuentemente evolucionan a la estenosis esofágica.

No existe correlación entre la ausencia o el grado de lesión orofaríngea con el grado de lesión esofagogástrica

- **Endoscopia de control**, se realiza no antes de los 15 días, dependiendo de lo encontrado en la primer endoscopia. Lesiones mínimas y sin clínica posterior, se puede evitar estudios de control.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

A. Quemadura de vía aérea superior (estridor, sialorrea, roquera)

- Infecciones (angina herpética o bacteriana)
- Cuerpo extraño en vía aérea
- Anafilaxia
- Quemaduras térmicas

B. Obstrucción esofágica (sialorrea, disfagia, odinofagia).

- Cuerpo extraño en esófago
- Cáncer
- Parálisis
- Acalasia

C. Sangrado (hemoptisis, hematemesis)

- Trauma
- Úlcera péptica
- Varices esofágicas
- Cáncer
- Gastritis
- Síndrome de Mallory-Weiss



D. Mediastinitis (fiebre, neumomediastino)

- Trauma (Sínd. De Boerhaave, iatrogenia, trauma penetrante)
- Cáncer

COMPLICACIONES.

- **INMEDIATAS:** Edema de Glotis. Insuficiencia respiratoria. Perforación gástrica y/o esofágica
- **MEDIATAS:** Estenosis cicatrizal de esófago, estenosis gástrica. Neumonitis. Peritonitis.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO.

Los criterios para hospitalización por intoxicación por cáusticos son:

- Dolor intenso con o sin estado de shock en caso de ingestión.
- Vómitos incoercibles.
- Tos, sofocación, vértigos, esputo espumoso, edema pulmonar en caso de inhalación.
- Fotofobia, epifora, dolor ocular y edema conjuntival intenso por
- Contacto conjuntival.
- Ingestión de ácido oxálico o fluorhídrico con posibilidad de aparición de trastornos metabólicos.
- Ingestión de ácido o álcali potente con dolor retroesternal intenso y con posibilidad de perforación de víscera hueca con riesgo de peritonitis o estenosis esofágica residual.
- En tentativas de suicidio, no olvidar coingestión de otros tóxicos

TRATAMIENTO.

CONTACTO.

- **OCULAR:** Lavar con abundante Solución Fisiológica o agua fría durante no menos de 20 min.
- **CUTÁNEO - MUCOSA:** Quitar la ropa contaminada, lavando luego piel y mucosas con abundante agua fría durante no menos de 15 min.

INHALACIÓN.

- Retirar a la víctima del ambiente contaminado.
- Procurar una correcta ventilación y oxigenación.
- Nebulizar con Solución Fisiológica, y de ser necesario, agregar corticoides y/o broncodilatadores.
- En casos graves evaluar Asistencia Respiratoria Mecánica.

INGESTA.

- Administrar **"inmediatamente"** agua fría o leche fría, en pequeños sorbos, para diluir la sustancia, 250 ml total en adultos y 10-15 ml/Kg total en niños, no excediendo los 250 ml.

La dilución durante el transcurso de los primeros 60 minutos es fundamental

Nota: Recuerde que hay que diluir solo si el paciente esta en condiciones de deglutir, y nunca intente neutralizar una sustancia ácida con álcali o viceversa, ya que la reacción que se genera y el calor desprendido de la misma, provoca una mayor destrucción de los tejidos que se suma a producida por la sustancia cáustica.

INDICAR.

- Medidas generales de sostén, (Soporte Vital Básico)
- Analgésicos, en caso de dolor intenso.
- Líquidos fríos según tolerancia, por vía oral.
- Antiácidos: Sucralfato.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Antibióticos: no se indica la administración profiláctica. Solo ante evidencia de perforación de tracto gastrointestinal o de necrosis de tejido.
- Corticoides: nivel de evidencia 2 A, presumiblemente útil en lesiones grado IIb.
 - Prednisona: 40 mg c/8 hs E.V. (adultos) ó 2 mg/kg/día c/8hs. (niños).
 - Dexametasona: 1 mg/Kg/día

Se indicarán corticoides desde un comienzo a los pacientes que presente injuria grado II, y por término de 2 a 3 semanas. En este caso se recomienda asociar antibióticoterapia.

Los corticoides están absolutamente contraindicados en caso de hemorragia gastrointestinal alta; ruptura gástrica ó esofágica.

- Interconsulta con Gastroenterología y Clínica Médica.



Recuerde:

- Las exposiciones a ácido Fluorhídrico y a ácido Oxálico están asociadas a toxicidad local y sistémica específicas. Requieren la administración de sales de calcio.
- En los casos de ingesta se administrarán sales de calcio (en domicilio se puede indicar leche, previo al traslado).

Si hubiera exposición cutánea a ácido fluorhídrico se colocará gel de gluconato de calcio. Y eventualmente se administrará Gluconato de Calcio E.V. (10 ml), según la calcemia o en presencia de tetania.

Importante.

- No se intentará el vómito.
- No se pondrá sonda nasogástrica.
- No se realizará lavado gástrico.
- No se administrará carbón activado.

"Queda absolutamente contraindicado el uso de sustancias neutralizantes"

ej.: (álcalis para neutralizar ácido y/o ácidos para neutralizar álcalis), producen reacciones de naturaleza exotérmica que causan destrucción adicional sobre los tejidos afectados.

PRONÓSTICO.

CONSIDERAR:

- Vía de ingreso
- Cantidad ingerida.
- Viscosidad.
- Concentración ingerida.
- Tiempo de contacto.
- Motivación: No Intencional vs. Intencional

CRITERIO DE ALTA.

- Buen estado hemodinámico.
- Lesiones de mucosas curadas o casi curadas.
- Lesiones de esófago cicatrizadas con o sin retracción, con vigilancia ambulatoria por clínicos, quienes definirán las interconsultas.

SEGUIMIENTO.

INTERNADOS.

- Control de signos vitales.
- Análisis de rutina: hemograma, Eritrosedimentación glucemia, orina, ionograma.
- Control de medio interno: Na, K, Cl y Ca.
- Control de temperatura.
- Control de diuresis (en caso de ingestión de oxalatos)
- Esofagograma, control a los 7 y 21 días.
- Endoscopia, efectuarla en las primeras 24 hs, no más tarde por al riesgo de perforación.

AMBULATORIOS.

- Control de las lesiones.
- Evaluar antibióticoterapia y corticoides para evitar retracciones, (el 80% de los pacientes con estenosis esofágica se hacen sintomáticos dentro de los dos meses).



BIBLIOGRAFÍA.

1. Agabiti N, Ancona C, Forastiere F, et al.: Short term respiratory effects of acute exposure to chlorine due to a swimming pool accident. *Occup Environ Med* 2001; 58:399-404.
2. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG: A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323:637-640; and (Letter) 1991; 324:418-419.
3. Appelqvist P, Salmo M: Lye corrosion carcinoma of the esophagus: a review of 63 cases. *Cancer* 45:2655-2658.
4. Byrne WJ: Foreign bodies, bezoars, and caustic ingestion. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994; 4:99-119.
5. Christesen HBT: Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Acta Paediatr* 1995; 84:1177-1182.
6. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP: Caustic ingestions: symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984; 138:863-865.
7. De Peppo F, Zaccara A, Dall'Oglio L. Stenting for caustic strictures. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 54-57.
8. Goldfrank L., Flomenbaum N., Lewin N.: "Toxicologic Emergencies". 5a Ed. Appleton & Lange. Connecticut, USA., 1994.
9. Gossel Thomas A., Bricker J. Douglas: "Principles of Clinical Toxicology". 3a Ed. Raven Press, Ltd. New York, United States of America, 1994.
10. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE: Caustic ingestion: controversies in management: A review of 214 cases. *Laryngoscope* 1980; 90:98-109.
11. Hopkins RA, Postlethwait RW: Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg* 1981; 194:146-148.
12. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, et al: Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1992; 10:421-425.
13. Igartúa E. B., Higa J., Lazcano R.: "Clínica Toxicológica". Librería Akadia Editorial. Buenos Aires, Argentina, 1993.
14. Mattos GM, Lopes DD, Mamede RC, Ricz H, Mello-Filho FV, Neto JB. Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope* 2006; 116: 456-460.
15. Morán Chorro I, Baldirà Martínez de Irujo J, Marruecos – Sant L, Nogué Xarau S. Toxicología Clínica. Difusión Jurídica y Temas de Actualidad S.A., Madrid, España, 2011.
16. Nogué S., Área de Vigilancia Intensiva Unidad de Toxicología Clínica - Servicio de Urgencias Hospital Clínic: "Intoxicaciones Agudas Protocolo de Tratamiento". 3a Ed. Barcelona, España, 2.000.
17. Nogué S, Munné P, Tellez J, Millá J. Urgencias toxicológicas. *Med. Clin (Barc.)* 1989; 93 (20):799-800.
18. Núñez O, González-Asanza C, de la Cruz G, Clemente G, Bañares R, Cos E, Menchen P. Estudio de los factores predictivos de lesiones digestivas graves tras la ingesta de cáusticos. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 611-614.
19. Previtiera C, Giusti F, Guglielmi M: Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: May endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatric Emerg Care* 1990; 6:176-178.
20. Repetto M.: "Toxicología Fundamental". Ediciones Días de Santos, Madrid, España, 1997.
21. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 119-124.
22. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 459-476.
23. Talamoni M., Crapanzano G., López Sarmiento C.: "Guía de diagnóstico y tratamiento en toxicología". 1ª Ed. Eudeba, Buenos Aires, Argentina, 2004.
24. Turner A, Robinson P. Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* 2005; 22: 359-361.
25. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, et al: The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37:165-169.
26. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al: Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol*



INTOXICACIÓN POR CÁUSTICOS

