



## RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN DE LAS INTOXICACIONES POR LAVANDINA / CLORO

**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.

### GENERALIDADES.

La lavandina es una solución acuosa de hipoclorito sódico ( $\text{NaClO}$ ), químico de pH alcalino ( $> 7$ ) que está presente en blanqueadores, purificadores de agua y productos de limpieza. Se comercializa en concentraciones del 3% al 6% para su uso en el hogar y 10% en piletas.

Cuando está en mayores concentraciones se comporta como un cáustico alcalino.

La ingestión de lavandina puede llevar a una intoxicación, al igual que la inhalación de los vapores de cloro que se liberan al mezclar amoníaco o ácido muriático (clorhídrico) con esta solución.

En el hogar, el mal uso lleva a mezclar lavandina con ácido clorhídrico ( $\text{HCl}$ ) o amoníaco ( $\text{NH}_3$ ), combinación que provoca la liberación de vapores de cloro o cloramina, gases irritantes para mucosas y vías respiratorias.

El cloro liberado, es un gas tóxico de color amarillo-verdoso, dos veces y media más pesado que el aire, de olor áspero y picante. En concentraciones de 1 ppm puede desencadenar, en sujetos sensibles, reacciones inflamatorias sobre mucosa nasal, ocular y faríngea. En exposiciones breves a 30 ppm, causa dolor inmediato de pecho, vómitos, alteraciones del ritmo respiratorio y tos, que pueden llegar a daño pulmonar y edema agudo de pulmón, cuando la concentración supera las 40 ppm.

### MECANISMO DE ACCIÓN.

Su acción química es directa sobre los tejidos, al combinarse con proteínas tisulares y las grasas.

Cuando el hipoclorito de sodio es ingerido, el cloro se condensa en forma líquida y en contacto con el ácido clorhídrico del estómago se transforma en ácido hipocloroso.

### INTOXICACIÓN.

La capacidad lesional es variable, dependiendo de la forma de exposición, concentración y tiempo de contacto.

#### i. Ingestión.

Los síntomas suelen ser náuseas, vómito, gastritis.

-En concentraciones menores al 10% no suelen evidenciarse lesiones-

#### ii. Inhalación.

La mezcla de lavandina con otros productos del hogar o industriales, con fines de limpieza, produce una reacción exotérmica que libera vapores de cloro o cloramina, cuya toxicidad inhalatoria se manifiesta por: tos irritativa, disnea, lagrimeo, sequedad bucal, broncoespasmo, dolor pleurítico, neumonitis, traqueobronquitis, bronquitis obstructiva y edema de glotis.

En casos graves, puede coexistir hipoxemia y potencial presencia de edema pulmonar.

Se describe que la simple inhalación de ácido clorhídrico u otros productos químicos puede producir, *per se*, signos irritativos del árbol respiratorio

#### iii. Contacto cutáneo-mucoso.

Produce irritación en piel y mucosas, cuya gravedad dependerá de la concentración y tiempo de contacto, puede llegar a causticar y dejar secuelas producto de quemaduras.



## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

### • Toxicológico.

No se realizan determinaciones analíticas específicas.

### • Otros.

- ❖ Paciente sintomático tras ingesta de lavandina/cloro.
  - Radiografía toracoabdominal en bipedestación
  - Endoscopia de esófago, diagnóstica y pronóstica, dentro de las 6 a 24 h (post-ingesta).  
*Indicada en todos los casos que haya ingestión intencional o paciente sintomático.*
- ❖ Paciente sintomático por inhalación de vapores de cloro.
  - Radiografía de tórax al ingreso y transcurridas 6 horas tras la exposición pulmonar.
  - La gasometría arterial y monitorización de la SatO<sub>2</sub> con pulsioxímetro, son útiles para conocer la existencia de insuficiencia respiratoria.

## TRATAMIENTO.

### • Ingestión.

- Si la consulta es dentro de la hora post ingesta, el estado general del paciente está conservado y el deglutir no provoca tos, se indicará:
  - Enjuague bucal con agua fría e inmediata dilución mediante la administración de leche o agua fría, en forma fraccionada. La cantidad a suministrar es 250 ml en adultos ó 10-15 ml/Kg en niños, sin exceder los 250 ml en ambos casos, suspender ante la presencia de náuseas, vómitos o atragantamiento.

**Nota:** Si ha pasado más de 1 hora desde la ingesta, el enfermo no puede deglutir correctamente o los intentos de deglución desencadenan tos, no se intentará la dilución.

### Conducta.

- Tras observación de 2 horas, el paciente no presenta síntomas digestivos, ni lesiones orofaríngea, y la exploración tóraco-abdominal es normal, puede ser dado de alta. Indicar protectores de la mucosa (sucralfato), de ser considerado necesario.
- Los pacientes sintomáticos deberán quedar bajo observación médica. Indicar radiografía toracoabdominal en bipedestación, evaluación por gastroenterología y tratamiento con protectores de la mucosa e inhibidores de la bomba de protones durante 7 días.

### IMPORTANTE

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

- Nunca se intentará la neutralización, utilizando álcalis o ácidos, ni viceversa -

### • Contacto.

- **Ocular:** lavado continuo con abundante cantidad de solución fisiológica a baja presión, durante no menos de 15 minutos. Luego (nunca antes) interconsulta con médico oftalmólogo, para descartar lesión.
- **Cutáneo-Mucoso:** retirar de inmediato toda la ropa contaminada, junto a pulseras, reloj, anillos, piercing y demás accesorios, e iniciar cuanto antes lavado continuo y prolongado, no menos de 20 minutos, con abundante agua tibia (30°C). Luego interconsulta con médico dermatólogo, de ser requerido.



### • Inhalación.

En nuestro medio la causa más frecuente de inhalación de gas cloro, es por realizar mezclas de hipoclorito sódico con ácido muriático.

- Ante paciente sintomático (tos irritativa, malestar faríngeo, broncoespasmo), se realizará terapia inhalatoria aplicando mascarilla con oxígeno (aunque no esté cianótico) y nebulizando 6 mL de bicarbonato 1 molar y 4 mL de solución fisiológica (la nebulización es sólo útil dentro de las 3 horas post exposición y se debe mantener no más de 1 hora).

Pasados estos períodos de tiempo, de ser necesario, puede continuar con oxigenoterapia convencional.

Simultáneamente se podrá administrar vía inhalatoria, broncodilatadores y corticoides. Y agregarse que por vía intravenosa metilprednisolona cada 4 horas a dosis de 1 mg/kg, hasta que mejoren los síntomas.

**Nota:** Estos pacientes pueden necesitar tratamiento sintomático durante 2-3 días.

- Casos graves, deben ser internados con oxigenoterapia, radiografía de tórax, gasometría arterial y monitorización de la SatO<sub>2</sub> con pulsioxímetro.

Pueden tardar entre 2 y 3 días en revertir la sintomatología y el tratamiento es sintomático.

**Cuidado:** en casos aparentemente leves, se sugiere mantener observación mínima de 6 horas, antes de dar alta o hasta observar una clara mejoría del paciente. Estos pacientes pueden llegar a hacer un broncoespasmo severo, y en ocasiones edema agudo de pulmón no cardiogénico.

### Comentario

En alguno de estos pacientes, en particular los más graves, pueden quedar como secuela una hiperreactividad bronquial y trastornos de la función respiratoria, por lo que deben ser remitidos siempre a control y seguimiento ambulatorio.

### 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. De Peppo F, Zaccara A, Dall'Oglio L. Stenting for caustic strictures. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 54-57.
3. 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.
4. Mintegi S. *Manual de Intoxicaciones en Pediatría 3ª Ed.* Ergon, Madrid, España, 2012.
5. 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.*
6. Nogué S, Munné P, Tellez J, Millá J. Urgencias toxicológicas. *Med. Clin (Barc.)* 1989; 93 (20):799-800.
7. 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.
8. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 119-124.
9. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 459-476.
10. Saracco S, Garcia S, Fernandez R, Cortese S. Recomendaciones para la atención de las Intoxicaciones por cáusticos <http://www.msal.gov.ar/images/stories/ministerio/intoxicaciones/guias/recomendaciones.pdf>
11. Talamoni M., Crapanzano G., López Sarmiento C.: "Guía de diagnóstico y tratamiento en toxicología". 1ª Ed. Eudeba, Buenos Aires, Argentina, 2004.
12. Turner A, Robinson P. Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* 2005; 22: 359-361.