

REPORTE DE CASOS

Ingesta de cáusticos alcalinos: intoxicación frecuente y prevenible, con secuelas graves

Caustic alkali intake: Frequent and preventable poisoning with serious consequences

Docampo, Patricia Cynthia*; Méndez, Marta; Spera, Marina; Voitzuik, Ana; Greco, Vanina

Centro Nacional de Intoxicaciones – Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas Av. Marconi e Illía S/N°, El Palomar, Bs. As.
Tel.: 4654-6648 ó 0800-333-0160 / Fax: 4658-7777.

*cynthidocampo@hotmail.com

Recibido: 7 de diciembre de 2016

Aceptado: 27 de abril de 2017

Resumen. Las sustancias cáusticas son productos químicos capaces de provocar lesiones de diferente gravedad, según sea la concentración del producto, el tiempo de contacto y la vía de ingreso. La exposición es habitual por tratarse de productos utilizados en el hogar como destapacañerías y/o limpiahornos. Los cáusticos alcalinos producen necrosis por licuefacción de los tejidos. La ingesta causa edema, ulceraciones, sangrado, placas blanquecinas e intensa actividad fibroblástica con cicatrización en tres semanas. El esófago se afecta más que el estómago, en especial cuando se trata de productos sólidos o en escamas. La secuela observada es la estenosis esofágica, la cual puede requerir desde procedimientos de dilatación hasta cirugía de reemplazo, con alta morbilidad. El objetivo del trabajo es presentar tres casos clínicos y sus complicaciones a largo plazo; recordar el manejo inicial del paciente que ingiere cáusticos alcalinos, su seguimiento multidisciplinario y resaltar las medidas de prevención para evitar este tipo de accidentes graves.

Palabras claves: Cáusticos alcalinos, Hidróxido de sodio, Intoxicación con cáusticos alcalinos; Sustancias cáusticas

Summary. Caustic are chemical substances capable of causing different degree of lesions, according to the product concentration, the time and the route of contact. The usual exposure is because of their use as household products such as drain openers and oven cleaners. Caustic alkalis produce tissue liquefaction necrosis. Ingestion causes edema, ulceration, bleeding, whitish plaques and intense fibroblastic activity with healing in three weeks. The esophagus is more affected than the stomach, especially when solids are involved. The observed sequel is esophageal stricture, requiring treatments as dilation or replacement surgery, with high morbidity. The aim of the paper is to report three clinical cases and their long-term complications; review the initial management of patients who ingested caustic alkali, highlighting its multidisciplinary monitoring and prevention measures to avoid such serious accidents.

Key words: Caustic alkali, Sodium hydroxide, Caustic alkali poisoning; Caustic substances

Introducción

La población pediátrica es particularmente vulnerable respecto de las intoxicaciones accidentales. La mayor incidencia ocurre en niños entre los 12 meses y 3 años de vida, periodo que coincide con la etapa de la deambulación y curiosidad (McCrea y col. 1997; Wagener y col. 1985; Klasco 2016). La exposición a cáusticos es habitual por tratarse de productos utilizados en el hogar como destapacañerías y/o limpiahornos. Los álcalis producen necrosis por licuefacción de los tejidos (Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Talamoni y col. 2014). Su ingesta genera edema,

ulceraciones, sangrado, placas blanquecinas e intensa actividad fibroblástica con cicatrización en tres semanas (Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Talamoni y col. 2014). El esófago, habitualmente se afecta más que el estómago, en particular cuando se trata de productos sólidos o en escamas, generando a largo plazo secuelas como la estenosis esofágica que van a requerir desde procedimientos de dilatación esofágica con balón hasta cirugía de reemplazo esofágico, con alta morbilidad (Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Talamoni y col. 2014). La intoxicación y/o exposición

a cáusticos en pediatría se presenta con frecuencia por la ingesta accidental del producto trasvasado en botellas de gaseosas.

En países como España y Francia el porcentaje de ingreso a los servicios de emergencia pediátrica por ingesta de sustancias cáusticas representa entre el 4,84% y 4,5%, del total de ingresados por accidentes (Casanovas y Arguellos 2009). En Estados Unidos se redujo en un 30% el número de ingestas de cáusticos y un 35% de la tasa de hospitalización; implementando la restricción en los permisos de fabricación y envasado de estos productos, así como el incremento de los cuidados por parte de los usuarios (Casanovas y Arguellos 2009).

Nuestro objetivo es dar a conocer tres casos clínicos, complicaciones a largo plazo y recordar el manejo inicial del paciente que ingiere cáusticos alcalinos. Su seguimiento multidisciplinario y resaltar las medidas de prevención a fin de evitar este tipo de accidentes.

Casos clínicos

Se describen 3 pacientes de entre 3 y 4 años de edad, derivados a nuestro hospital (Hospital Nacional "Prof. A. Posadas") de otros centros de salud, por antecedente de ingesta accidental de hidróxido de sodio (soda cáustica) en escamas y/o diluido en agua trasvasado a botellas de gaseosa. Todos ellos presentaron llanto inmediato, sialorrea, vómitos y lesiones en labios y mucosa oral. En los tres casos se solicitó radiografía toracoabdominal, video endoscopia digestiva alta (VEDA), esofagograma. Recibieron tratamiento con corticoides, antibióticos, analgésicos y protectores de la mucosa gástrica. Los pacientes presentaron compromiso esofágico en la VEDA, requiriendo dos de ellos sesiones de dilatación esofágica, mientras que el tercero evolucionó con tratamiento quirúrgico de reemplazo de esófago.

Caso 1: paciente de 3 años de edad, quien ingirió accidentalmente soda cáustica en escamas, trasvasado en una botella de gaseosa. Presentó llanto inmediato, labios y lengua roja y varios episodios de vómitos. Recibió tratamiento con corticoides, antibióticos, analgésicos. A los 10 y 36 días se realizó esofagograma mostrando enlentecimiento de 3 minutos en 1/3 inferior y de 5 minutos en 1/3 medio de esófago, respectivamente (Fotos 1 y 2). La VEDA de los 36 días, mostró estenosis esofágica que impedía la progresión del

instrumental, con mucosa friable, edematizada, hiperémica, con restos de fibrina. Requirió varias intervenciones con colocación de tutores para dilatación evolucionando con tratamiento quirúrgico de reemplazo de esófago

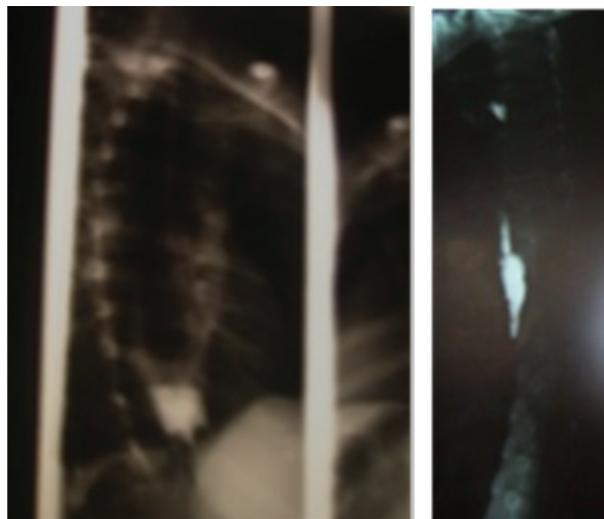


Foto 1 y 2. Esofagograma (10 días): enlentecimiento en 1/3 inferior de esófago de 3 min (foto 1, izquierda). Esofagograma (36 días): enlentecimiento de 5 min en 1/3 medio de esófago (foto 2, derecha).

Caso 2: paciente de 3 años, quien ingirió accidentalmente un destapacañerías. A los 30 minutos presentó vómitos. Se solicitó radiografía y tomografía abdominal, pH del producto y composición del mismo. Recibió tratamiento con corticoides, antibióticos, analgésicos. Fue dado de alta a las 48 horas sin tratamiento, evolucionando con disfagia para sólidos y consultando a nuestro hospital a la semana donde se realizaron esofagograma, VEDA y se programan sesiones de dilatación esofágica. La VEDA a los 7 días, informó: a 21 cm de arcada dentaria superior (ADS) disminución concéntrica de calibre con restos de fibrina infranqueable con endoscopio de 7 mm, pasando endoscopio de 5 mm. Esofagograma a los 10 días mostró estrechez en tercio inferior (Foto 3). Requirió varias sesiones de dilatación esofágica con buena evolución.

Caso 3: paciente de 4 años, que ingirió accidentalmente un "desengrasante alcalino" trasvasado en una botella de agua mineral. El niño presentó llanto inmediato y lesiones en lengua, mucosa y fauces (Foto 4). Se solicitó el producto original, cuya composición fue, hidróxido de sodio al 35%. Se realizó radiografía,

tomografía de abdomen y VEDA con compromiso de esófago, estómago y bulbo duodenal. La VEDA de las 12 horas de evolución mostró: esófago con úlceras con fondo blanco (GII), estómago extensas áreas de necrosis (GIII), duodeno eritema y restos de fibrina (Foto 5). Recibió corticoides (dexametasona), antibióticos, analgésicos (morfina) y omeprazol. El esofagograma realizado a los 14 días evidenció disminución del calibre en tercio superior y medio (Foto 6). Requirió varias intervenciones para dilatación esofágica, evolucionando con requerimiento de *stent* esofágico.



Foto 3. Esofagograma: estrechez en tercio inferior.



Foto 4. Edema, enanema, ulceraciones, placas blanquecinas en lengua, fauces y mucosa yugal.

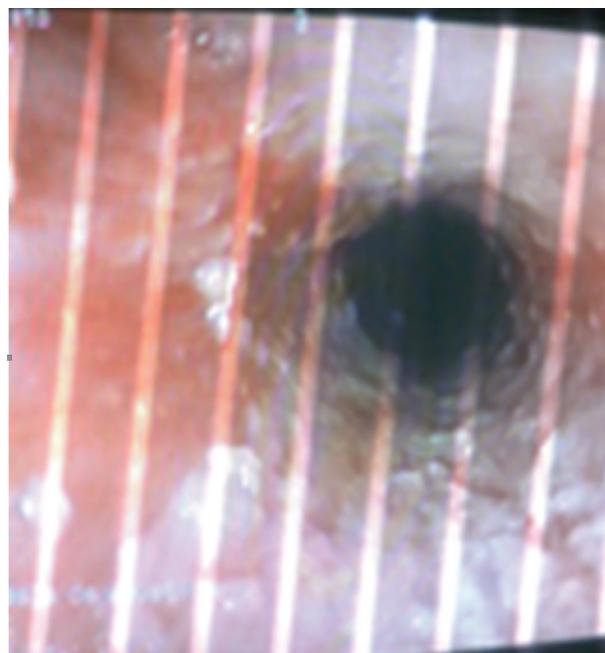


Foto 5. Video endoscopia digestiva alta (VEDA) (12 horas de evolución): esófago con úlceras con fondo blanco (GII), estómago extensas áreas de necrosis (GIII), duodeno eritema y restos de fibrina.



Foto 6. Esofagograma realizado a los 14 días: disminución del calibre en tercio superior y medio.

Discusión

La toxicidad de los cáusticos alcalinos se debe a la necrosis por licuefacción de los tejidos que destruye intensamente los mismos por su capacidad de penetración (Wagener y col 1985; Casanovas y Arguellos 2009). En la fase aguda se observa intenso edema de las mucosas involucradas y espasmo de la musculatura, cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son disfagia, sialorrea y vómitos (Wagener y col. 1985; Casanovas y Arguellos 2009). En dicha fase pueden ocurrir complicaciones como perforación esofágica, shock hipovolémico o infección bacteriana (Wagener y col. 1985; McCrea y col. 1997; Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Casanovas y Arguellos 2009; Talamoni y col. 2014). El agente causal más frecuente es la soda caustica y/o hidróxido de sodio utilizado en productos de uso doméstico como destapacañerías y/o limpiahornos (Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Talamoni y col. 2014). Es importante conocer la concentración y forma de presentación de estos productos para evaluar la agresividad de los mismos ante la consulta precoz. Los casos presentados corresponden a accidentes graves con importantes secuelas principalmente a nivel esofágico que de acuerdo a lo se describe en la bibliografía a pesar de la evaluación e intervención médica precoz, la progresión a secuelas irreversibles o fatales es frecuente (Casanovas y Arguellos 2009). Es por este motivo que las medidas de prevención de intoxicaciones con estos productos son el objetivo principal evitando que los niños tomen contacto con los ellos. En la actualidad observamos un aumento en la utilización de productos "suelos", los cuales al encontrarse en envases de gran tamaño, para ser manipulados con facilidad, son trasvasados a envases de gaseosas, sin rotulo ni resguardo de los niños, por lo que los accidentes son más frecuentes y más graves (Hollwarth 2013).

Es importante recordar, en el manejo inicial de estos pacientes, que están contraindicadas las medidas de descontaminación gastrointestinal como el vomito provocado y el lavado gástrico, los cuales lesionarían la mucosa al volver a pasar la sustancia caustica por zonas ya afectadas, agravando el cuadro (McCrea y col. 1997; Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Talamoni y col. 2014). La administración de carbón activado, también es una contraindicación ya que al teñir la mu-

cosa de negro no permitiría evaluar el grado de lesión a través de la endoscopia (Leikin y Paloucek 1998; Curci 2005; Talamoni y col. 2014). El tratamiento consiste en dilataciones. En todos los casos el seguimiento de estos pacientes es multidisciplinario; se debe identificar el producto, su concentración, composición completa y en aquellos casos sin rotulo contar, al menos, con la información del pH. Se deben evaluar las posibilidades de requerimiento de procedimientos endoscópicos y/o quirúrgicos manteniendo el adecuado estado nutricional del niño en crecimiento.

Conclusión

Ante la sospecha de ingesta de un caustico alcalino, es importante no realizar medidas de descontaminación gastrointestinal que agravarían el cuadro. Es fundamental conocer la composición del producto y el pH para determinar la terapéutica a seguir. Es necesario advertir, asesorar e informar sobre la peligrosidad de trasvasar estos productos a envases de gaseosa, lo cual genera la curiosidad de los niños para su ingesta. Es importante en los controles de salud alertar a la familia sobre el riesgo de la intoxicación con estos productos y la forma de resguardo adecuado de los mismos.

Bibliografía

Casanovas A., Arguellos M. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHN). Asociación Española de Pediatría (AEP). Ingesta de cáusticos. 2009;(14):121-130.

Curci O. Cáusticos en Toxicología. Buenos Aires. La Prensa Médica Argentina. 2005:293-297.

Haddad L., Shannon M. Caustics. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 3rd Edition W.B. Saunders Company. 1998:817-820.

Flomenbaum N., Hoffman R., Nelson L., Howland M., Goldfrank L., Lewin N. Caustics. En: Goldfrank's. Manual of Toxicologic Emergencies Eighth edition. New York: Mc Graw Hill Medical; 2007. p. 1405-1416.

Hollwarth M.E. Prevention of unintentional in-

juries: a global role for paediatricians. *Pediatrics*. 2013(132);4-7.

Klasco R.K. Caustics. POISINDEX® System (Ed). Greenwood Village, Colorado: Thomson Reuters; 2010.

Leikin J.B., Paloucek F.P. Poisoning and Toxicology Compendium. Ohio, Lexi- Comp Inc, 1998:740-741.

McCrea S., Bates N., Tempowski J. Alkalis. *Pediatric Toxicology Handbook of poisoning*

in children. Macmillan Reference Lta, London. 1997:57-62.

Talamoni M. Cáusticos. En Talamoni M., Crapanzano G., Greco V. Guía de diagnóstico y tratamiento en Toxicología. Eudeba, 1° Edición. Buenos Aires, 2014: 81-90.

Wagener M., Guastavino E., Eugeni R. Varela A., Arusa O. Ingesta de cáusticos en la infancia. *Archivos Argentinos de Pediatría*. 1985;83;150-155.