

CAPÍTULO II

Agentes cáusticos y corrosivos

*Jairo Téllez Mosquera, MD
Master en Toxicología*

Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia

INTRODUCCIÓN

Se denominan agentes cáusticos aquellas sustancias que producen quemadura en el tejido con el cual se ponen en contacto. Agente corrosivo es aquel compuesto químico capaz de producir lesiones químicas directas sobre los tejidos.

Las sustancias químicas cáusticas y corrosivas, comprende un gran grupo de elementos y productos que son catalogados como ácidos, como álcalis o como sustancias misceláneas, que pueden presentarse en forma líquida, sólida y ocasionalmente como vapores, y que poseen un pH entre 0-3 (ácidos fuertes) y entre 11,5-14 (bases fuertes). Las sustancias con pH mayor a 3 pero menor de 10, se consideran agentes irritantes pero no cáusticos, con algunas excepciones específicas, que serán comentadas a lo largo del presente artículo. Ácido es toda sustancia que puede aceptar un par de electrones para formar un enlace.

Dentro de las sustancias misceláneas que pueden actuar como cáusticos o corrosivos, se tiene el cemento que es un producto fuertemente corrosivo y que posee un pH cercano a 12; también esta el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) que a concentraciones entre 20-40%, es corrosivo y cáustico, la cal cruda, el fósforo iónico y el óxido de etileno.

Cuando se intenta neutralizar la presencia de un ácido fuerte con bicarbonato o con otra base que produzca gas (CO_2), se corre un alto riesgo de perforación de la mucosa lesionada, por el aumento de la presión intraluminal producida por el CO_2 . La mayor disponibilidad de estas sustancias se encuentra en los productos de limpieza doméstica.

EPIDEMIOLOGÍA

López y García, mencionan que en España más de 36,5% de los niños que acuden a un hospital por lesiones de quemaduras del tracto digestivo son secundarias a la ingesta de cáusticos, especialmente de álcalis potentes que contienen hidróxido de sodio o de potasio que se encuentran en productos de limpieza de cocinas o vajillas domésticas.

En 1975 ya Peñaloza y colaboradores(5) describieron el procedimiento de endoscopia de urgencia practicado a 54 pacientes atendidos en el servicio de endoscopia del Hospital de San José. Los pacientes atendidos estaban en rangos de edades entre los 17 meses y los 50 años, la mayor frecuencia (46%) se presentó entre los 16-25 años. El agente químico etiológico de mayor frecuencia fue la soda

cáustica con 19 casos, seguido del ácido clorhídrico con ocho casos y la potasa cáustica con seis casos.

Posteriormente Ángel, Gutiérrez y Arguello,(6) Revisaron las historias clínicas de 90 pacientes que acudieron a urgencias del Hospital San Juan de Dios de Bogotá entre los años 1971-1989 por haber ingerido cáusticos, encontrando que 47% de los pacientes eran menores de 20 años, 68% mujeres. Como causa de la intoxicación se encontró que en 79% de los casos el motivo era suicidio, en 9% accidental y en 12% desconocida. Los álcalis representaron 59,3% de los casos, seguidos de los ácidos con el 25,2% y otros agentes cáusticos con el 17.5%. Como agente etiológico individual, la soda cáustica fue el principal con el 56% de los casos, seguido de el ácido clorhídrico con el 14.3% y el formol con el 8.8% de los casos.

En la revisión hecha por Téllez sobre intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias de 10 hospitales y clínicas de Bogotá durante los años 1993 y 1994, se encontró que la intoxicación por sustancias cáusticas y corrosivas ocupó el 8º lugar como causa de consulta toxicológica de urgencia con 142 casos que correspondieron a 2% del total de consultas toxicológicas de urgencias. Como agente químico individual los mayores casos correspondieron a quemaduras por soda cáustica seguidos de ácido clorhídrico.

FISIOPATOLOGÍA

TOXICOCINÉTICA

En general las sustancias cáusticas o corrosivas pueden ponerse en contacto con los tejidos por diversas vías. Pueden producir lesiones en piel por contacto directo con soluciones líquidas o sólidas. También pueden lesionar

mucosas, especialmente del tracto digestivo, cuando son ingeridas. Igualmente pueden producir irritación y lesión de vías respiratorias superiores. Las lesiones oculares pueden presentarse por contacto directo con la sustancia en forma líquida o sólida o por contacto con vapores del agente químico.

TOXICODINAMIA

Los factores que inciden en la gravedad de la lesión por un álcali o un ácido cáustico son:

- pH.
- Concentración.
- Forma física en que se presenta (sólido o líquido).
- Duración del contacto con el tejido.
- Características del tejido con el cual se pone en contacto.
- Reserva titulable ácido – base.

La reserva titulable ácido-base de una sustancia es la cantidad de una solución estándar ácida o básica que se requiere para titular un álcali o un ácido respectivamente a un pH determinado.

En las quemaduras por sustancias alcalinas se presenta:

- Saponificación de las grasas.
- Necrosis de los tejidos ricos en proteínas y del colágeno.
- Deshidratación tisular severa, con trombosis de vasos venosos.
- Los álcalis que tienen en su molécula fosfatos, quelan el calcio iónico sérico, lo que produce hipocalcemia.

En las quemaduras por ácidos fuertes se presentan los siguientes mecanismos de acción:

- Necrosis coagulativa y deshidratación hística.

- Formación rápida de escara que tiende a limitar la penetración inicial de la sustancia en estratos más profundos, pero que al desprenderse puede producir la perforación de la mucosa.
- Cuando hay ingestión de la sustancia, se produce espasmo del antro y del esfínter pilórico que cierra el paso al intestino, lo que un mayor tiempo de contacto del ácido con la mucosa gástrica.

CUADRO CLÍNICO

INGESTIÓN DE ÁLCALIS

Al momento de valorar en forma inicial un paciente que ingirió un álcali, debe tenerse en cuenta la presentación física de la sustancia, debido a que la forma sólida, por la dificultad que tiene para fluir, tiende a unirse a las mucosas bucales y por tanto las lesiones serán proximales y profundas. Si la sustancia ingerida es líquida, las lesiones serán más extensas, menos profundas y de predominio distal.

La sintomatología inicial esta caracterizada por dolor y sensación de quemadura en cavidad bucal y orofaringe. Esta sintomatología puede estar acompañada de glositis y gingivitis. Posteriormente se presenta sialorrea y vómito que puede ser hemático cuando ha habido lesión esofágica. Después de algunas horas aparece dificultad respiratoria que se hace progresiva y que esta explicada por la inflamación orofaringea. Si a pasado líquido a la vías respiratorias hay disnea severa secundaria a neumonitis química.

Es necesario tener en cuenta por parte del médico, que cuando la lesión es muy severa, el paciente puede no sentir dolor, porque se han destruido las terminaciones nerviosas locales; esta situación sucede con relativa frecuencia en las quemaduras por álcalis fuertes.

Después de las primeras 24 horas del contacto del tejido con la sustancia, aparece una sintomatología de mediano plazo, que puede ser una mediastinitis o peritonitis, cuando la sustancia ha producido perforación de la mucosa esofágica o gástrica. Como consecuencia de la deshidratación tisular, del vómito, de la hipertermia, de la pérdida de líquidos por perforación de tejidos y del aumento de la frecuencia respiratoria, puede presentarse shock hipovolémico que puede terminar en un colapso cardiocirculatorio.

La sintomatología tardía se presenta después de 48 horas de la intoxicación. Puede aparecer insuficiencia respiratoria, explicada por la aspiración de líquidos en el tracto respiratorio y la correspondiente neumonitis química y fibrosis de los tejidos pulmonares. Las secuelas que con más frecuencia se presentan son la estenosis de la luz esofágica después de tres semanas, debido a que en este período se inicia la fase de reparación y cicatrización del tejido. También es frecuente que se presente como secuela fibrosis pulmonar, cuando hay antecedentes de broncoaspiración.

INGESTIÓN DE ÁCIDOS

Cuando se produce ingestión de una sustancia ácida, la sintomatología inicial aparece rápidamente y se caracteriza por dolor inmediato en la cavidad bucal, en orofaringe y región retroesternal. La sintomatología dolorosa se acompaña de disfagia, sed intensa y vómito que puede ser hemático cuando hay lesión de las mucosas bucales.

A mediano plazo la quemadura evoluciona con edema epiglótico o laringeo que cursa con disnea, fiebre y taquicardia; se puede encontrar abdomen en tabla incluso sin perforación e hipovolemia secundaria a deshidratación. Como sintomatología tardía se puede encontrar acidosis metabólica, shock cardiocirculatorio,

mediastinitis o peritonitis por perforación de mucosas esofágica o gástrica, insuficiencia respiratoria o insuficiencia renal. Como secue-

las frecuentes se describen la estenosis antral o pilórica, enteropatía perdedora de proteínas y aclorhidria.

LESIONES ENDOSCÓPICAS POR CÁUSTICOS

GRADO DE LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
GRADO 0	Examen normal
GRADO I	Hiperemia, edema, descamación superficial de la mucosa.
GRADO II	Hiperemia, formación de lesiones ampollasas, ulceraciones superficiales, exudado fibrinoso.
GRADO III	Formación de escaras, ulceraciones profundas, tejido friable, áreas de necrosis.
GRADO IV	Lesiones con pérdida de sustancia, perforación de la mucosa.

INHALACIÓN DE ÁLCALIS O ÁCIDOS

La sintomatología inicial esta caracterizada por tos, disnea y estridor respiratorio, que esta explicada por la irritación precoz de las vías respiratorias superiores. Posteriormente se presenta edema de los tejidos afectados, con aumento de las secreciones bronquiales, empeoramiento de la dificultad respiratoria y broncoespasmo. Si no se realiza ninguna intervención médica y la intoxicación sigue su curso, aparece edema agudo de pulmón con insuficiencia respiratoria severa que puede llevar a la muerte.

Como síntomas tardíos se puede presentar neumonía por sobreinfección del tejido lesionado. La secuela más importante y frecuente que se produce en la inhalación crónica de vapores de ácidos y álcalis, especialmente en el medio laboral, es el desarrollo de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica por reacción inflamatoria bronquial y formación de tejido fibroso en pulmón.

CONTACTO OCULAR

Las lesiones oculares pueden ser producidas por vapores de la sustancia o por salpicaduras del tóxico en forma líquida. El daño en el tejido ocular está en función del pH de la sustancia y de la capacidad del anión o del catión de combinarse con las proteínas del tejido ocular.

Las quemaduras oculares por sustancias alcalinas, tienen como característica importante su efecto tóxico progresivo y tardío consistente en infiltración, ulceración y perforación del tejido ocular, después de la primera semana de exposición.

La sintomatología inicial que se presenta es irritación conjuntival, lagrimeo y dolor ocular. Posteriormente aparece fotofobia, edema ocular y necrosis corneal. De acuerdo a la severidad de la lesión puede presentarse hemorragia intraconjuntival y subconjuntival. Las lesiones oculares producidas por sustancias cáusticas y corrosivas, se pueden clasificar de la siguiente forma:

LESIONES OCULARES POR CÁUSTICOS

GRADO DE LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
I	Conjuntiva isquémica con lesión del epitelio corneal.
II	Isquemia conjuntival del limbo acompañada de cornea deslustrada.
III	Isquemia conjuntival, pérdida total del epitelio corneal y estroma borroso.
IV	Isquemia conjuntival mayor de 50% y opacidad corneal.

CONTACTO DÉRMICO

Al colocarse en contacto la piel con una sustancia cáustica, se produce sobre la dermis necrosis coagulativa inmediata, con daño histico ulcerativo y desprendimiento de la dermis expuesta. Cuando se trata de álcalis, las quemaduras que se producen son poco extensas pero de mayor profundidad con necrosis de tejidos cutáneo, subcutáneo, muscular y graso. Puede comprometer inclusive el paquete vasculo nervioso, y en estos casos el paciente no percibe el dolor por lesión de las terminaciones nerviosas.

Cuando se trata de quemaduras con ácidos, la extensión es mayor, son superficiales y poco profundas, pero se acompañan de intenso dolor e inflamación.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Radiografía de tórax en bipedestación para descartar posible perforación que halla originado mediastinitis o peritonitis. También es importante para observar compromiso pulmonar y de vías respiratorias bajas en caso de inhalación de vapores de la sustancia.

La endoscopia es una ayuda diagnóstica esencial en los casos de ingestión de sustancias cáusticas. Las radiografías seriadas del tracto gastrointestinal después de cuatro se-

manas de ingestión de una sustancia cáustica tienen por objeto valorar la posible presencia de lesiones cicatriciales o estenosis.

La determinación del pH de los fluidos biológicos o tejidos con los cuales se puso en contacto la sustancia cáustica tiene valor en el momento de definir una conducta en el tratamiento inicial y específico de la intoxicación.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

La atención que se preste antes de llegar a un centro hospitalario, esta orientada a impedir complicaciones clínicas secundarias a la lesión de base. En todos los casos se debe intentar conseguir el recipiente original a partir del cual se produjo la contaminación en el individuo lesionado, con el objeto de tomar el pH de la sustancia. Se debe tener en cuenta lo siguiente de acuerdo a la vía de exposición al tóxico.

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

- No inducir emesis por ningún medio (farmacológico o mecánico). Esta medida es de suma importancia, debido a que el vómito al pasar de regreso por la vía digestiva produce un mayor daño de la mucosa esofágica. Igualmente al presentarse vómito, aumenta el riesgo de que una pequeña parte de la sustancia y/o del contenido gástrico

pase a las vías respiratorias con broncoaspiración.

- No administrar nada por vía oral hasta tanto sea atendido en un centro hospitalario.

CONTACTO OCULAR

- No intentar neutralización química del agente cáustico.
- No administrar ningún tipo de fármaco hasta tanto no se haga una valoración de la lesión ocular por un oftalmólogo.

EXPOSICIÓN DÉRMICA

- Retirar las ropas y demás prendas del individuo lesionado que hallan sido contaminadas por el cáustico.
- No intentar neutralización química del cáustico.

INHALACIÓN DE VAPORES

- Retirar al individuo del sitio de exposición y llevarlo a un sitio despejado y con aire fresco.

TRATAMIENTO INICIAL

En cualquier clase de exposición a un agente cáustico es recomendable que antes de iniciar el tratamiento, se conozca en lo posible el agente individual causante de la lesión, el pH en el envase original y la concentración respectiva.

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

- No diluir la sustancia que esta en cavidad gástrica con administración de agua, ni soluciones acuosas.
- Esta contraindicado practicar lavado gástrico o utilizar carbón activado
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Si hay edema faríngeo o traqueal se debe practicar intubación endotraqueal.

- Mantener vía venosa permeable para administración de líquidos endovenosos, para corrección de deshidratación si la presenta.
- Retirar restos sólidos de la sustancia con gasa húmeda y realizar lavado de la cavidad bucal con solución salina sin permitir deglución del líquido.
- No administrar nada por vía oral.
- Administrar antiemético preferiblemente por vía parenteral. Esta medida impide el reflujo de la sustancia y el contenido gástrico a través del esófago que puede agravar la lesión de la mucosa.
- Si hay presencia de hemorragia de vías digestivas altas, o evidencia clínica de ruptura de paredes esofágica o gástrica, no se deben administrar corticoides.

CONTACTO OCULAR

- Se debe hacer en forma precoz lavado abundante y exhaustivo de la cavidad ocular con solución salina durante mínimo 30 minutos. El lavado se debe suspender cuando se obtiene pH neutro del líquido del fondo de saco inferior.
- No se debe hacer neutralización química de la sustancia presente en el ojo.
- Se pueden administrar analgésicos parenterales si ello fuere necesario por la intensidad del dolor.

EXPOSICIÓN DÉRMICA

- Retirar las ropas y otras prendas que cubran al individuo en las zonas afectadas.
- Realizar lavado de las áreas afectadas con solución salina o agua durante 15-30 minutos y repetir el lavado cada cuatro horas en las primeras doce horas.
- Realizar profilaxis antitetánica.
- Administración de líquidos parenterales para reposición de pérdidas hídricas por quemadura.
- Se debe realizar valoración del PH de la zona de contacto después de 24 horas, aún en el

paciente asintomático, porque en contacto con álcalis la lesión puede tornarse sintomática en forma retardada después de 24 horas.

INHALACIÓN DE VAPORES

- Administrar oxígeno por cánula.
- Se recomienda iniciar antibioticoterapia solamente en presencia de infección sobreagregada.
- La utilización de corticosteroides es controversial entre los diferentes protocolos de manejo médico.

TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

- La endoscopia se debe realizar en forma precoz, en lo posible en las primeras 12 horas después de la ingestión del cáustico por un servicio con experiencia en este tipo de endoscopia, por el alto riesgo de perforación. Se recomienda practicar la endoscopia en aquellas sustancias que tengan un pH inferior a dos y superior a 10. También se recomienda practicarla en pacientes que presenten evidencias de quemaduras en la cavidad oral o que estén sintomáticos, independiente del pH de la sustancia.
- La práctica de la endoscopia esta contraindicada en pacientes con obstrucción de las vías aéreas superiores, en aquellos que presenten signos y síntomas de perforación gástrica o esofágica.
- La operación esta indicada en quemaduras esofágicas grado II y Grado III; en pacientes que presenten pH alcalino del contenido gástrico y tengan antecedentes de haber ingerido un álcali.
- En quemaduras grado II se requiere nutrición parenteral, con control de tolerancia de líquidos a los siete días.

- Administración de antibióticos únicamente en el evento de evidenciarse infección sobreagregada.
- Se debe realizar control del equilibrio ácido base del paciente mediante gases arteriales.

CONTACTO OCULAR

- En presencia de espasmo palpebral, instilar 1-2 gotas de solución de lidocaína en el ojo afectado.
- Si la quemadura es con ácido fluorhídrico, se debe irrigar el ojo con solución de gluconato de calcio a 1%.
- Ocluir el ojo con apósitos estériles.

EXPOSICIÓN DÉRMICA

- Cuando la quemadura es con ácido fluorhídrico, se puede realizar lavado del área afectada con cloruro de benzalconio o sulfato de magnesio al 25%. También se puede practicar infiltraciones intradérmicas de la zona lesionada con gluconato de calcio al 10%.
- De acuerdo a la gravedad de la quemadura, el tratamiento de esta puede requerir el traslado a una unidad de quemados. El tratamiento específico de una quemadura de tipo químico, es esencialmente semejante al tratamiento de una quemadura térmica.

CRITERIOS DE REFERENCIA

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

- Cuando no exista un servicio de endoscopia digestiva con suficiente experiencia, se debe remitir al paciente a un centro especializado que tenga este servicio.
- En presencia de perforación de mucosas esofágica o gástrica el paciente debe ser

remitido a una institución hospitalaria de IV nivel que tenga cuidados intensivos.

CONTACTO OCULAR

- Se debe enviar a valoración por oftalmología, sino se tiene este servicio en la institución donde se atiende al paciente.

INHALACIÓN DE VAPORES

- Se remitirá al paciente a una institución que tenga servicio de radiología, si la institución donde se atiende no posee este servicio.

PRONÓSTICO

Existe un pobre pronóstico para la salud y calidad de vida, en pacientes que presenten lesiones de las siguientes características:

- Lesiones oculares grado IV, es decir lesiones con opacidad corneal e isquemia conjuntival superior a 50%.
- Lesiones endoscópicas grado IV, es decir con perforación o lesiones con pérdida de sustancia.

- Lesiones de vías respiratorias bajas que comprometan pulmón y dejen como secuela la fibrosis del tejido pulmonar.

Existe un pronóstico reservado para lesiones con las siguientes características:

- Lesiones oculares Grado III, es decir lesiones con pérdida total del epitelio, estroma borroso e isquemia conjuntival superior al 33%.
- Lesiones endoscópicas Grado III, es decir ulceraciones profundas, tejido friable y áreas de necrosis.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000; 231:519-23.
2. Gunnarsson M. Local corticosteroid treatment of caustic injuries of the esophagus. A preliminary report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:1088-90.
3. Jaillard S, Nseir S, Metois D, et al. Extensive corrosive injuries of the upper airways and gastrointestinal tract. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123:186-8.
4. Kim YT, Sung SW, Kim JH. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20:1-6.