

## INGESTA DE CAÚSTICOS

O. Nantes Castillejo, S. Oquiñena Legaz<sup>1</sup>, M.A. Pinillos Echeverría<sup>2</sup>.

Servicio de Digestivo<sup>1</sup>. Servicio de Urgencias<sup>2</sup>. Hospital de Navarra

Es responsable de un gran número de intoxicaciones involuntarias, sobre todo en la infancia. En los adultos con frecuencia se trata de intentos autolíticos, por lo que suelen ser ingestas más importantes, con una mayor repercusión clínica.

El grado de lesión del tracto gastrointestinal depende del agente, de su concentración, cantidad, estado físico y de la duración de la exposición. En general las zonas expuestas son la boca, la hipofaringe, el esófago y el estómago. Con menor frecuencia se afecta el duodeno ya que suele producirse un cierre espasmódico del píloro. Desde el punto de vista clínico-asistencial podemos dividir los cáusticos en:

- **Álcalis (pH>11):** producen una rápida necrosis por licuefacción con saponificación de la mucosa, la submucosa y la capa muscular. La lesión habitualmente se prolonga durante 3-4 días asociándose trombosis vascular e inflamación mucosa. Posteriormente se da una actividad fibroblástica intensa, la reepitelización completa se produce en 1-3 meses.
- **Ácidos (pH<3):** típicamente producen una necrosis superficial por coagulación, formando una escara que limita la penetración y la lesión. Generalmente tienen olor fuerte y causan dolor inmediato por lo que, salvo en intentos autolíticos, el agente se expulsa con rapidez.

### ETIOLOGÍA:

- Ácidos:
  - Limpiadores de sanitarios y piscinas: ácido clorhídrico (HCl).
  - Líquidos de baterías: ácido sulfúrico (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>).
  - Antioxidantes: fosfórico (H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>), ácido oxálico y fluorhídrico.
  - Productos industriales: agua fuerte o ácido nítrico (HNO<sub>3</sub>), agua oxigenada al 10-12% (poco cáustica), agua regia (ácido fórmico + ácido nítrico), ácido crómico, acético, fórmico, etc.
- Álcalis:
  - Lejías y productos afines (sobre todo industriales).
  - Desatascadores-desincrustantes/pilas de botón: hidróxido sódico o sosa cáustica (NaOH) e hidróxido potásico o potasa cáustica (KOH).
  - Alisadores de cabello: hidróxido de calcio, hidróxido de litio.
  - Detergentes de lavavajillas: fosfato, silicato y carbonato sódico.
  - Amoníaco (NH<sub>4</sub>).

### CLÍNICA:

- Manifestaciones tempranas: pueden no correlacionarse con la severidad y extensión de la lesión. En el 20-45% de los casos con lesiones esofágicas o gástricas el examen de la boca y faringe puede ser normal. De modo orientativo los síntomas guía para localizar las lesiones son:
  - Sialorrea: faringe.
  - Estridor, disfonía: epiglotis y laringe.
  - Disfagia, odinofagia, hematemesis: esófago.
  - Disnea: laringe, tráquea, bronquios, pulmón.
  - Epigastralgia, náuseas, vómitos: estómago.
  - Dolor torácico, dolor abdominal de características peritoníticas, enfisema subcutáneo y shock: mediastinitis o perforación.
- Manifestaciones tardías: aparecen a partir de las 4-6 semanas y generalmente de forma progresiva, La disfagia anticipa el desarrollo de la **estenosis esofágica** (puede aparecer hasta un año tras la lesión). La saciedad temprana, la pérdida de peso y la emesis

progresiva indican **obstrucción gástrica**. Existe un riesgo aumentado (x1000-3000) para desarrollar **CA epidermoide esofágico** con un periodo de latencia media de 40 años.

### **MANEJO INICIAL Y SECUENCIA DIAGNÓSTICA:**

➤ Historia clínica:

- Identificar el tóxico ingerido: etiquetado, pH de la muestra, Instituto de Toxicología.
- Cantidad, tiempo transcurrido y finalidad (autolítica = mayor gravedad).
- ¿Ha recibido algún tratamiento o diluyente?
- Antecedentes personales: enfermedades concomitantes, antecedentes psiquiátricos.

➤ Exploración física:

- Constantes habituales: TA, FC, Saturación O<sub>2</sub>, Temperatura.
- Exploración física general, haciendo hincapié en boca, faringe y abdomen.

➤ Exploraciones complementarias:

- Analítica sanguínea: hemograma, iones, urea, creatinina, transaminasas, proteínas totales, magnesio y calcio (estos tres últimos en caso de fluorhídrico y oxalatos).
- Gasometría arterial: un pH < 7,2 traduce necrosis tisular y es indicativo de cirugía.
- Rx Torax PA y L y Abdomen en ortostático: descartar neumonitis y perforación.
- ECG.
- Monitorización hemodinámica.
- Laringoscopia directa (avisar a ORL): Si se sospecha afectación de la vía aérea superior para evaluar la necesidad de intubación endotraqueal o traqueostomía.
- TC con contraste hidrosoluble: si se sospecha perforación.
- Endoscopia digestiva: no está exenta de riesgos y debe realizarse tras la obtención del correspondiente consentimiento. Previamente se deben administrar antieméticos.
  - ¿Cuándo?:
    - Inmediatamente en caso de ácidos.
    - A las 4-6 horas tras ingesta de álcalis.
  - Contraindicaciones:
    - Inestabilidad hemodinámica.
    - Sospecha de perforación.
    - Obstrucción de la vía aérea superior.
    - Causticaciones graves con más de 6 horas post-exposición, por el riesgo de perforación (relativa).
  - Hallazgos endoscópicos (clasificación de Zargar):
    - Grado O: Normal.
    - Grado I: Edema e hiperemia.
    - Grado IIA: exudado fibrinoso, erosiones, úlceras superficiales.
    - Grado IIB: úlceras focales profundas o circunferenciales.
    - Grado IIIA: necrosis focal.
    - Grado IIIB: necrosis extensa.

### **TRATAMIENTO:**

Si el paciente está asintomático, refiere una ingesta accidental de una escasa cantidad de un ácido o un álcali débil o de baja concentración y la historia es creíble, puede ser dado de alta, siempre que se garantice el seguimiento ambulatorio.

En el resto de casos, tras la estabilización inicial (**A**irway, **B**reath, **C**irculation), debe seguirse la secuencia diagnóstica descrita con anterioridad y actuar en función del grado de lesión:

- Grados O y I (en caso de lesión por ácidos) pueden ser dados de alta.
- Grados I (en lesiones por álcalis) y IIA: no requieren terapia. Ingreso en planta de digestivo. Puede iniciarse dieta líquida y llegar a una dieta normal en 24-48 horas.
- Grados IIB y III: ingreso en Observación-Digestivo o UCI. Dieta absoluta.

- Omeprazol iv y nutrición parenteral total (NTP). A partir de las 48 horas se puede iniciar la tolerancia líquida siempre que el paciente se encuentre estable, sin dolor y trague saliva sin dificultad.
  - Antibióticos de amplio espectro (Cefalosporina de 3ª generación/Ampicilina + Aminoglucósido durante una semana). No hay evidencias que avalen su uso profiláctico. Deben reservarse para casos de infección establecida, aspiración o perforación (Metronidazol/Clindamicina + Aminoglucósido) y deben asociarse si se utilizan corticoides.
  - Corticoides (6-metil-prednisolona 1-2 mg/kg/d durante 3-4 semanas). No han demostrado eficacia para prevenir la estenosis y no están exentos de efectos secundarios por lo que no se recomiendan. Aun así siguen siendo ampliamente utilizados en causticaciones por álcalis de grado IIb y III y en caso de edema laríngeo (junto a intubación y/o traqueostomía).
- Grado IV (perforación demostrada radiológicamente o acidosis metabólica): Cirugía y nutrición enteral por yeyunostomía.

### **VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA:**

Debe realizarse cuando la situación clínica lo permita en todos los casos de intento autolítico.

### **CONTROL ENDOSCÓPICO:**

- Segunda endoscopia a los 7-10 días: habrán desaparecido las lesiones de grado I y II.
- Tercera endoscopia a las 3-4 semanas en los grados III: marcará la pauta de actuación posterior (dilataciones, etc.)

### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Baskin D, Urganci N, Abbasoglu L, Alkim C, Yalcin M, Karadag C, Sever N. A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20 (11-12): 824-28.
2. Bordas J. Endoscopia en la causticación digestiva. Jornada sobre "Actualización en toxicidad por cáusticos". Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT), Asociación Española de Estudios de Prevención y Salud laboral (AEPSAL) y Unidad de Toxicología del Hospital Clínico de Barcelona. Barcelona 20/4/05.
3. Loeb PM, Nunez MJ. Lesiones cáusticas del tracto gastrointestinal superior. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH editores. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004: 428-36.
4. Triadafilopoulos G. Caustic esophageal injury. *UpToDate* 2005; 13 (1).
5. Yañez-Lopez J, Gomez-Balado M, Vazquez-Iglesias JL. Lesiones por agresión externa. En: Vazquez-Iglesias JL editores. *Endoscopia Digestiva Alta: diagnóstico*. La Coruña: Galicia editorial, 1997: 79-104.