

**CASOS CLÍNICOS****Intento autolítico con sulfumán**

Pérez Mayor R (1), Paz Martín D (1), Miró M (2), Batllori M (3).

(1)Hospital de Denia, Alicante.

(2)Fundación Hospital Universitario de Alcorcón, Madrid.

(3)Hospital de Navarra.

Resumen

Durante una guardia se nos avisa para valorar a una paciente de 46 años traída al Servicio de Urgencias por el SAMU (servicio de emergencias extrahospitalarias medicalizado) por un intento autolítico con sulfumán.

AP: mujer de 46 años sin RAMc, psoriasis, síndrome ansioso-depresivo.

EA: A nuestra llegada la paciente se encuentra con una puntuación de Glasgow de 13-14. Hemodinámicamente estable. Ligera disnea. Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio. Con la apertura bucal se objetiva que la orofaringe presenta restos hemáticos y que la úvula está edematizada. Resto de exploración física anodina.

El médico responsable del traslado sólo informa de vómitos hemáticos en el lugar de asistencia y al ser interrogada la paciente parece que asiente sobre el intento autolítico con sulfumán.

A los pocos minutos la paciente parece presentar peor nivel de consciencia con tendencia al sueño y habla algo más confusa.

Introducción

Durante una guardia se nos avisa para valorar a una paciente de 46 años traída al Servicio de Urgencias por el SAMU (servicio de emergencias extrahospitalarias medicalizado) por un intento autolítico con sulfumán.

AP: mujer de 46 años sin RAMc, psoriasis, síndrome ansioso-depresivo.

EA: A nuestra llegada la paciente se encuentra con una puntuación de Glasgow de 13-14. Hemodinámicamente estable. Ligera disnea. Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio. Con la apertura bucal se objetiva que la orofaringe presenta restos hemáticos y que la úvula está edematizada. Resto de exploración física anodina.

El médico responsable del traslado sólo informa de vómitos hemáticos en el lugar de asistencia y al ser interrogada la paciente parece que asiente sobre el intento autolítico con sulfumán.



A los pocos minutos la paciente parece presentar peor nivel de consciencia con tendencia al sueño y habla algo más confusa.

Cuestiones

1. ¿Cuál creéis que sería el siguiente paso a tomar?
2. ¿Debemos fiarnos o estará intentando llamar la atención?
3. ¿Esto de sulfumán es un ácido o una base?
4. ¿Lo neutralizamos?
5. Yo no la veo del todo mal. ¿Realmente precisa ingreso en una unidad de cuidados críticos?

Debate

Miguel Miró, 3 Septiembre 2009

- El sulfumán es ácido clorhídrico, hidróclorico o todavía ocasionalmente llamado, ácido muriático (por su extracción a partir de sal marina en América) o agua fuerte (en España), es una disolución acuosa del gas cloruro de hidrógeno (HCl). Se emplea comúnmente como reactivo químico y se trata de un ácido fuerte que se disocia completamente en disolución acuosa.

- Es muy corrosivo y puede causar importantes lesiones en el tracto digestivo. A la lesión directa se añade la producida por altas temperaturas secundarias a las reacciones químicas con los líquidos orgánicos. Los ácidos producen necrosis coagulativa y suelen afectar más al estómago, mientras que las bases producen necrosis licuefactiva y afectan más al esófago ya que en el estómago son neutralizadas por el jugo gástrico.

- Respondiendo a las preguntas:

1.- La endoscopia está indicada siempre en las primeras 24 horas (salvo en ingestas mínimas), para valorar grado

de afectación, necesidad de cirugía e intervención a realizar.

2.- La fase aguda se caracteriza por disfagia, dolor en orofaringe, tórax o abdomen síntoma que tiene nuestra paciente. El edema de la vía aérea y la broncoaspiración pueden condicionar insuficiencia respiratoria y puede ser la causa de la disnea y el edema de úvula. La hemorragia gastrointestinal (tiene restos hemáticos en la orofaringe) y la perforación (produciendo mediastinitis o peritonitis) son complicaciones graves. En la situación en la que está creo que la paciente merece nuestra atención.

3 y 4.- Como ya hemos visto el sulfumán es un ácido y actualmente no se recomienda neutralizarlo en caso de intoxicación. También debe evitarse los eméticos, los lavados gástrico y la sonda nasogástrica.

5.- El edema progresivo de la orofaringe puede requerir intubación precoz para controlar la vía aérea y conexión a ventilación mecánica. Además de las complicaciones ya vistas puede aparecer acidosis metabólica, hemólisis insuficiencia renal y FMO. Por todo esto creo que la paciente debe ingresar en una Unidad de Cuidados Críticos para vigilancia, tratamiento de soporte y analgesia.

M. Miró

Servicio de Anestesiología y Reanimación

Fundación Hospital Universitario de Alcorcón

Mikel Batllori, 3 Septiembre 2009

1. Paso siguiente:

La esofagogastroscoopia es, efectivamente, el mejor medio para

determinar la extensión y gravedad de la afectación mucosa por ingestión cáustica. Es segura si se lleva a cabo (por un experto) dentro de las primeras 12h post-ingesta, y no se recomienda durante el periodo comprendido entre el tercer día y la tercera semana por el peligro de empeorar lesiones preexistentes (la formación de colágeno no comienza hasta la segunda semana).

En este caso, sin conocer el volumen ingerido ni el tiempo transcurrido desde la ingesta, y dada la clínica de la paciente (edema de úvula, vómitos hemáticos, disnea y disminución progresiva del nivel de conciencia) creo que sería conveniente llevar a cabo una intubación orotraqueal profiláctica para asegurar la vía aérea antes de dicha exploración. Existe la posibilidad de que se produzcan vómitos y/o reflujo de contenido cáustico durante la misma que podrían empeorar las lesiones esofágicas y/o respiratorias.

Del mismo modo, no podemos obviar la realización de pruebas de imagen (al menos, placas simples de tórax y abdomen) que nos permitan diagnosticar una posible perforación esofágica o gástrica. Aunque no contraindican de manera absoluta la endoscopia, si podríamos poner sobre aviso al endoscopista para que fuera especialmente cuidadoso en sus maniobras (insuflación excesiva, retroversión del gastroscopio)

2. ¿Hay que fiarse?

Coincido con Miguel Miró en lo que ha expuesto en este punto. Con esta clínica la paciente requiere, cuando menos, nuestra atención inicial.

4. ¿Neutralizamos el CLH?

La neutralización tras la ingestión de cáusticos está contraindicada. Si bien en determinados casos se admite la

dilución del contenido gástrico para disminuir la probabilidad de progresión del daño, esta paciente tiene disnea y dolor abdominal. La dilución puede precipitar vómitos y empeorar el daño esofágico. Si existen dudas sobre la afectación respiratoria, se debería llevar a cabo con intubación orotraqueal previa. Además está estrictamente contraindicada ante la mera sospecha de perforación. En esta paciente no estaría indicado neutralizar ni diluir.

6. ¿Precisa ingreso en unidad de críticos?

Desde luego que sí, al menos hasta que se esclarezca el grado de afectación:

-Afectación mucosa orofaríngea y gastroesofágica (en grado extremo perforaciones que puedan dar lugar a peritonitis y/o mediastinitis). En el caso de los ácidos, al ser menos viscosos que las bases progresan más rápidamente hacia el estómago y la afectación suele ser predominantemente gástrica. Pueden requerir cirugía urgente.

-Afectación pulmonar, pudiendo ocurrir distrés respiratorio secundario a neumonitis por aspiración

-Afectación hematológica, predominantemente anemia por hemorragia gastrointestinal como consecuencia del daño mucoso o anemia hemolítica por absorción sistémica del ácido

-Afectación renal: insuficiencia renal aguda

-Afectación metabólica: acidosis metabólica

Como curiosidad, en nuestro centro tuvimos un caso de ingestión masiva de ácido para baterías (sulfúrico) con intento autolítico en el que además de un extenso daño mucoso

gastroesofágico con perforación y peritonitis se observó necrosis colicuativa hepática por causticación directa de la superficie del hígado.

Mikel Batllori

Servicio de Anestesiología

Hospital de Navarra

Daniel Paz, 4 Septiembre 2009

Gracias por la participación.

Tras la primera valoración y ante la buena situación clínica de la paciente, lo primero que nos preguntamos es si realmente hubo intento autolítico, que pudimos corroborar al ponernos en contacto con la familia.

Con el empeoramiento de la mecánica respiratoria, la aparición de algo de estridor y la disminución del nivel de consciencia se optó como bien indica Mikel por una intubación orotraqueal preventiva.

Realizamos inducción con secuencia rápida con propofol, fentanilo y succinilcolina. Con la laringoscopia se observó un Cormack Lehane IIIb/IV, cauterización de toda la mucosa supraglótica y aritenoides extraordinariamente edematizados hasta tal punto que contactaba uno con otro. Pudimos intubar sin demasiada dificultad con un introductor de Eschmann.

Conectamos a ventilación mecánica y canalizamos una vía central.

Por supuesto se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Críticos.

No se colocó SNG por el riesgo de perforación. Dentro de la primera hora

después de la ingestión, se podría haber colocado una sonda fina y bien lubricada si es posible bajo visión directa. En este caso no pudimos conocer con certeza el inicio de la lesión por lo que optamos por el "primum non nocere".

No se debe realizar lavado ni neutralización del ácido con leche o agua abundante, ambos tratamientos son controvertidos y parece que sólo sería efectivo durante los primeros 15 min tras la ingesta y es evidente que el riesgo de reacción exotérmica puede aumentar las lesiones y favorecer el vómito.

Una vez estabilizada la paciente se procedió a evaluar la magnitud del daño por medios radiológicos y endoscópicos.

- Solicitamos radiografía de tórax.

- Se recomienda la realización de una endoscopia, si es posible dentro de las primeras 12 horas postingesta, para orientar el tratamiento.

- Se solicita analítica completa.

¿Antes del resultado de estas pruebas...?
¿Iniciamos antibioterapia? ¿Es útil la corticoterapia precoz para prevenir las complicaciones estenóticas posteriores?

Daniel Paz

Servicio de anestesiología

Hospital de Denia

Resolución

Fase aguda

Una vez estabilizada la paciente se procedió a evaluar la magnitud de las

lesiones digestivas y traqueobronquiales por medios radiológicos y endoscópicos.



Solicitamos radiografía de tórax. No revelaba signos de perforación (neumomediastino, neumotórax o neumoperitoneo) que nos habría orientado hacia una actitud quirúrgica de entrada. Tampoco se evidenciaban signos de afectación del parénquima pulmonar.

La medida más urgente, descartada la perforación, es la realización de una endoscopia preferiblemente dentro de las primeras 12 horas postingesta y generalmente no más tarde de 24h (1). Se informó como:

ESOFAGO: desde esfínter esofágico superior hasta cardias, ulceraciones superficiales longitudinales, con mucosa friable y blanquecina sin apreciarse ulceraciones circunferenciales y sin áreas de necrosis. **ESOFAGITIS SEVERA POR INGESTA DE CAUSTICOS GRADO IIB.**

ESTOMAGO: Mucosa con úlceras profundas y necrosadas por toda la cavidad (exploración realizada desde cardias). **GASTRITIS NECROTICA GRADO IIIB.** Generalmente se acepta avanzar la endoscopia hasta la primera lesión circunferencial o hasta identificar una lesión de tercer grado (2).

Es importante resaltar que en urgencias la paciente sólo presentaba algún resto hemático y la úvula algo edematizada porque entre un 10 y un 30% de los

pacientes con quemaduras esofágicas no presentan lesiones orofaríngeas (2).

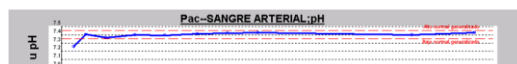


De la analítica del ingreso destaca:

GAB pH 7,256 pCO₂ 40,6 pO₂ 105,7 Bicarbonato 17,3 mmol/L EB-8,9 mmol/L Sat 98,2 %. Acidosis metabólica sin alteraciones significativas del intercambio gaseoso.

Leucos 26.000 Neutrófilos 86,7 % Linfocitos 9,7 %.

Fase subaguda:



Neurológicamente sedada con hipnóticos y mórficos durante los primeros días para ventilación mecánica.

Normalización metabólica tras las primeras horas de reanimación

Durante todo el ingreso la paciente permaneció hemodinámicamente estable sin necesidad de drogas vasoactivas y con diuresis espontánea conservada.

Dadas las lesiones que presentaba la vía aérea superior se decidió realizar una

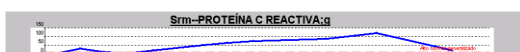
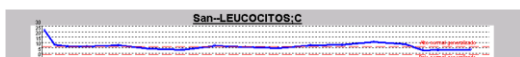
traqueotomía percutánea precoz al tercer día de ingreso en la unidad. La fibrobroncoscopia diagnóstica demostró "una epiglotis engrosada y descamada con cuerdas vocales afectadas pero no edematosas, aritenoides engrosados con mucha retención a nivel de esófago proximal y probable estenosis subglótica sin afectación traqueal"

Tras retirar la sedoanalgesia la paciente despierta con Ramsay 2 consciente, colaboradora y sin secuelas neurológicas.

Buena evolución respiratoria con destete progresivo. A los 6 días de ingreso tras prueba de tubo en T exitosa se desconecta a la paciente de la ventilación mecánica. Desde entonces en ventilación espontánea con buena mecánica pulmonar y fuerza para expectorar secreciones.

En todo momento abdomen blando sin defensa ni contractura muscular. Dieta absoluta con Nutrición parenteral.

Aunque el uso profiláctico de antibióticos en estos pacientes es controvertido (4), se decidió administrar empíricamente Ceftriaxona. Se consigue normalización de la cifra de leucocitos pasados los primeros momentos tras la agresión con un repunte al final del ingreso acompañado de picos febriles que se interpretó como probable bacteriemia asociada a catéter y se resolvió retirando el catéter, canalizando otra y con tratamiento durante 4 días con Vancomicina (el hemocultivo posteriormente demostró *Staphylococcus epidermidis* meticilina resistente).



La evolución clínica favorable contrastaba con el progresivo

incremento de la PCR y nos planteamos si este marcador podría estar reflejando más los procesos inflamatorios y regenerativos post quemadura que complicaciones infecciosas. ¿La elevación de esta molécula podría ayudarnos a identificar a aquellos pacientes con más riesgo de desarrollar complicaciones estenóticas? Hasta la fecha no se ha podido demostrar esta relación y de hecho los niveles de PCR descendieron tras la retirada del catéter y el tratamiento antibiótico (5).

Dada la estabilidad clínica se decide alta a planta tras catorce días de ingreso en la UCC.

Fase crónica: Estenosis.

La segunda endoscopia de control a los 10 días de ingreso en planta muestra esofagitis por causticos en fase de curación y gastritis por causticos en fase de cicatrización y regeneración que se debería valorar evolutivamente.

Alta a domicilio al mes del ingreso en el hospital.

Pasado otro mes acude a consultas externas de cirugía general con clínica por clínica de vómitos postingesta. Se realiza tránsito gastroesofágico: "Hernia de hiato de tipo deslizante. Estenosis antro-pilórica con retención del contenido gástrico, con peristaltismo mantenido y engrosamiento de pliegues antrales" y con el diagnóstico de estenosis antral postcausticos se programa para gastrectomía subtotal con reconstrucción en Y de Roux.

Postoperatorio sin incidencias y alta a planta a los 5 días de la intervención.

Bibliografía

1) Zargar SA, Kuchhar R, Mehta S, et al. The role of fibroptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic

classification of burns. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:165-169. ([PubMed](#))

2) Spiegel RJ, Sataloff RT. Caustic injuries of the Esophagus. In: Castell DO, Richter J, eds. *The Esophagus*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins 1999:557-564. (Referencia)

3) Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1-5. ([PubMed](#))

4) Rao RB, Hoffman RS. Caustics and Batteries. In: Goldfrank LR, ed. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1998:1399-1428. (Referencia)

5) Predictors of esophageal stricture in children with unintentional ingestion of caustic agents. Chen TY, Ko SF, Chuang JH, Kuo HW, Tiao MM, Chang Gung Med J. 2003 Apr;26(4):233-9. ([PubMed](#))

Correspondencia al autor

R. Pérez Mayor
autor@anestesiario.org
*Servicio de Anestesiología y Cuidados Críticos
Hospital de Denia, Alicante.*

[Publicado en AnestesiaR el 3 de septiembre de 2009](#)
[Y el 28 de septiembre de 2009](#)