

J. Torres Borrego, P. Pérez Navero<sup>1</sup>,  
I. Ibarra de la Rosa, J.L. Pérez Navero

*An Esp Pediatr 1998;48:647-649.*

### Introducción

El peróxido de hidrógeno o agua oxigenada (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) es un agente oxidante inestable de uso ampliamente difundido. Se presenta en concentraciones del 3-60%, según su uso antiséptico o industrial.

La intoxicación por H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> es poco frecuente y generalmente tiene buen pronóstico. No obstante, también existen intoxicaciones severas en niños, que por distintos mecanismos pueden conducir a la muerte. Describimos un caso de ingestión accidental de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> concentrada con desenlace fatal.

### Caso clínico

Varón de 4 años, previamente sano, que tras ingerir una cantidad indeterminada de líquido incoloro de una botella de gaseosa almacenada en un aprisco, presentó inmediatamente pérdida de conciencia y emisión de espuma por la boca. Durante el traslado medicalizado al hospital comarcal presentó parada cardiorrespiratoria, iniciándose maniobras de reanimación (tiempo de PCR: 10-15 minutos). Entre los datos complementarios en el hospital de origen destacaban una severa acidosis metabólica (pH 6,65), anemia (Hb 10,2 g/dl con Hto de 31%) e hiperglucemia (441 mg/dl). Se instauró ventilación mecánica y soporte hemodinámico, siendo remitido a nuestra unidad en coma areflicico con pupilas arreactivas.

A su ingreso en UCIP el paciente permanecía en idéntica situación neurológica (Glasgow modificado 3/15). Intubado, con auscultación cardiopulmonar normal, presentó al inicio algunos movimientos respiratorios tipo gasping. Mala perfusión periférica y pulsos débiles; presión arterial 114/80 mmHg. Abdomen muy distendido y tenso, con peristaltismo escaso. Hematemesis franca, iniciándose tratamiento con omeprazol y sucralfato.

En Rx de tórax y abdomen se observó la existencia de gas en territorio portal e imágenes de ascitis, distensión de asas y neumatosis intramural gástrica (Figs. 1 y 2). A su ingreso presentaba acidosis metabólica compensada, que se normalizó al

## Ingestión letal de peróxido de hidrógeno



**Figura 1.** Rx de tórax donde se objetiva neumatosis gástrica y gas en territorio portal (flechas).



**Figura 2.** Rx simple de abdomen en la que se aprecian dilataciones de asas de intestino delgado e imágenes de ascitis.

Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. <sup>1</sup>Servicio de Anestesia. Hospital Universitario «Reina Sofía». Facultad de Medicina. Córdoba.

Correspondencia: J.L. Pérez Navero. Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario «Reina Sofía». Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba.

Recibido: Agosto 1997

Aceptado: Enero 1998

mejorar la situación hemodinámica; CID, con PDF > 160 µg/ml, corrigiéndose con plasma fresco y vitamina K; hemoglobina 15 g/dl (se había transfundido anteriormente), con posterior anemia, llegando hasta 7 g/dl de Hb. La esofagogastroscoopia evidenció esofagitis grado III y gastritis erosiva sin perforación. El control realizado 24 horas después demostró un empeoramiento de las lesiones.

Una hora tras su ingreso en UCIP desarrolló un episodio de mioclonías, taquicardia e hipertensión arterial que cedió con diazepam y fenitoína. A partir de ese momento cesó cualquier tipo de actividad espontánea, apareció hipocapnia y poliuria, con patrón bioquímico compatible con diabetes insípida (tratada con desmopresina intravenosa). Doce horas después fueron positivas las pruebas clínicas de muerte cerebral y el EEG era isoelectrico (confirmado 24 horas más tarde), objetivándose ausencia de flujo cerebral en la angiogramagrafía con Tc-99m HMPAO.

El estudio postmortem mostró como hallazgos significativos edema cerebral difuso y esofagitis cáustica con gastritis erosiva.

El análisis del líquido ingerido demostró que se trataba de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> altamente concentrado (40%), destinado a la conservación de leche cruda antes de su procesamiento.

## Discusión

Durante años el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 3-7% se ha usado como desinfectante de heridas. Su acción antiséptica se debe principalmente a la liberación del radical hidroxilo, pero también forma oxígeno molecular al contactar con las catalasas sanguíneas o tisulares. Con excepción de los gérmenes anaerobios, el oxígeno libre tiene escasa acción bactericida, pero forma burbujas que ayudan a limpiar detritus y suprime los olores de heridas.

Aunque se ha usado habitualmente en la práctica clínica<sup>(1,4)</sup>, ha sido abandonado por diversos motivos: bajo poder antiséptico, retraso en la cicatrización y potenciales complicaciones, tanto locales (colitis<sup>(4)</sup>, enfisema subcutáneo<sup>(3)</sup>, lesiones en el tracto digestivo superior<sup>(5,7)</sup> e inferior<sup>(7)</sup>) como sistémicas (embolismo gaseoso<sup>(2,3,8)</sup>, déficit neurológicos<sup>(5,6)</sup> e infarto cerebral<sup>(9)</sup>, entre otras).

Además, el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se presenta a altas concentraciones para fines industriales. Al 30-60% se usa para tratar la leche destinada a la elaboración de quesos y para conservarla antes de su procesamiento industrial, fundamentalmente en granjas donde no hay facilidades de refrigeración o de esterilización por calor. El H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> reduce la proliferación bacteriana mediante la activación de la lactoperoxidasa. Esta favorece la oxidación del tiocinato presente en la leche, que se convierte así en un agente antibacteriano inhibidor de la multiplicación celular, de la producción de ácido láctico y de la captación de oxígeno. La consecuencia es una «autopasteurización en frío». En muchos países está prohibido su uso para estos fines. El código alimentario español no contempla, ni en un sentido ni en otro, su utilización como conservante lácteo, lo que hace que se siga empleando en el medio rural<sup>(10,11)</sup>.

La mayoría de casos de intoxicación por esta sustancia han sido descritos en adultos<sup>(5,7,9)</sup>, siendo habitual la recuperación sin secuelas. Por el contrario, en los niños suele ser más severa, con numerosas secuelas e incluso casos fatales<sup>(12-14)</sup>. Tras la ingestión de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> concentrada aparecen lesiones en el tracto digestivo superior, en forma de erosiones y ampollas limitadas a la mucosa, producidas por daño vascular directo y/o por generación de radicales libres de oxígeno, que dañan la mucosa de forma local o que lesionan las proteínas de membrana, produciendo la destrucción celular. También se ha descrito como complicación la afectación neurológica secundaria a embolización gaseosa del SNC<sup>(5,6)</sup> e infarto cerebral inmediato.

Entre los datos reflejados por Dickson y Caravati<sup>(14)</sup> en una revisión de 325 casos de intoxicación por agua oxigenada notificados durante un período de 36 meses al centro de control toxicológico de Utah (EE.UU.), destaca que el 71% de estas intoxicaciones se produjo en menores de 18 años, generalmente por vía oral. Las complicaciones más importantes aparecieron en los individuos que ingirieron concentraciones superiores al 10%. Además, comunican un caso de muerte en edad pediátrica, que se suma a los otros siete que recogen en la literatura. Todos se relacionaron con ingestión accidental de peróxido concentrado de uso industrial y todos tuvieron la misma secuencia que nuestro paciente. Humberston y cols.<sup>(15)</sup> aportan en 1990 el caso de una niña de 26 meses que tras la ingestión de una pequeña cantidad de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 35% presentó una clínica similar a la descrita (fallo respiratorio, letargia, hematemesis y distensión abdominal), de la que se recuperó sin secuelas, quizás en relación con la escasa cantidad ingerida. Christensen y cols.<sup>(12)</sup> describen en 1992 un caso de embolismo cerebral con resultado de muerte en un niño de 2 años de edad tras la ingestión de peróxido de hidrógeno concentrado al 35%. Un caso similar fue descrito por Cina y cols.<sup>(13)</sup> en 1994.

Varios son los mecanismos fisiopatológicos que pueden conducir al daño cerebral severo tras la ingestión de este tóxico. La producción inicial de burbujas tras la ingestión podría provocar laringoespasma, broncoespasmo y/o aspiración pulmonar. Este hecho puede conducir a daño del SNC por dos mecanismos diferentes: hipoxemia primaria y coma hipóxico-isquémico tras parada cardiorrespiratoria, lo que presumiblemente sucedió en nuestro paciente.

El peróxido de hidrógeno no disociado que permanece aún en el estómago puede absorberse a través de la mucosa y penetrar en la circulación mesentérica. Allí podría sufrir de nuevo disociación debido a la alta concentración de catalasas eritrocitarias. La presencia de gas en el territorio portal observada en este paciente (Fig. 1) ha sido anteriormente documentada por otros autores<sup>(8,10)</sup>.

El H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> es descompuesto por acción de las catalasas sanguíneas en H<sub>2</sub>O y el radical libre O<sup>2</sup>. Cuando la cantidad liberada de oxígeno es mayor que la capacidad de la sangre para solubilizarlo, se produce embolismo gaseoso. La embolización gaseosa en territorio arterial podría ocurrir por paso de las burbujas de gas formadas en el sistema venoso desde la aurícula de-

recha hasta la izquierda, a través de un eventual foramen oval permeable, por la permanencia de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> disuelto en sangre venosa en estado líquido hasta cruzar el lecho capilar pulmonar, sufriendo entonces catálisis en la circulación arterial y finalmente, la broncoaspiración puede originar el paso directo del gas al sistema arterial tras la absorción del tóxico desde los capilares pulmonares. Dada la evolución clínica del paciente no se practicaron técnicas de neuroimagen, por lo que no podemos valorar si existió embolización cerebral.

En cuanto al tratamiento, existen dos situaciones diferentes: la ingestión de agua oxigenada al 3%, en la que la actitud debe ser conservadora<sup>(16)</sup>, y la ingestión de altas concentraciones, en las que debido al gran riesgo de embolismo gaseoso, precisa mayor agresividad terapéutica, que puede incluir RCP, ventilación mecánica con FiO<sub>2</sub> al 100%, posición de Trendelenburg (con el fin de que el gas permanezca en el ápex del ventrículo derecho) y terapia hiperbárica.

Dado el mal pronóstico de la intoxicación en la edad infantil, consideramos imprescindible la actitud preventiva para evitar que estas situaciones infaustas se produzcan. Ello conlleva el abandono del uso de peróxido de hidrógeno altamente concentrado, y si se emplea, envasarlo en recipientes de difícil apertura por los niños y nunca en botellas de uso común que llevan a confusión. Planteamos también la necesidad de la adición de colorantes a las numerosas sustancias tóxicas que pueden asemejarse al agua de bebida, así como la inaccesibilidad de estos productos a los niños.

## Bibliografía

- 1 Belghiti J, Lesage R, Fekete F. Collapsus per-opératoire après injection d'eau oxygénée dans un kyste hydatique hépatique. *Presse Med* 1986; **15**:536.
- 2 Shah J, Pedemonte MS, Wilcock MM. Hydrogen peroxide may cause venous oxygen embolism. *Anesthesiology* 1984; **63**:316-317.
- 3 Sleight JW, Linter SPK. Hazards of hydrogen peroxide. *Br Med J* 1985; **291**:1706.
- 4 Accarino A, Máñez R, Salas A, Guarner L. Colitis por peróxido de hidrógeno. *Med Clin (Barc)* 1986; **87**:43.
- 5 Gavilán JC, Lara A, González P, Escolar JL. Ingestión de peróxido de hidrógeno. A propósito de dos casos. *Rev Clin Esp* 1992; **191**:501.
- 6 Brea AJ, Martín S. Ingestión de peróxido de hidrógeno. A propósito de tres casos. *Med Clin (Barc)* 1991; **96**:300-302.
- 7 Asanza G, Menchén PL, Castellote JI y cols. Lesiones por agua oxigenada en el tracto digestivo. A propósito de cuatro casos. *Rev Esp Enf Digest* 1995; **87**:465-468.
- 8 Rackoff WR, Merton DF. Embolia gaseosa por ingestión de agua oxigenada. *Pediatrics* (ed esp) 1990; **29**:211-212.
- 9 Sherman SJ, Boyer LV, Sibley WA. Cerebral infarction immediately after ingestion of hydrogen peroxide solution. *Stroke* 1991; **15**:44-50.
- 10 Reglamentación técnico-sanitaria de industrias, almacenamiento, transporte y comercialización de la leche y productos lácteos. BOE 12 de octubre (rectificaciones 30 noviembre), 1982.
- 11 Modificaciones a la norma general de calidad para la leche esterilizada. BOE 20 febrero 1987.
- 12 Christensen DW, Faught WE, Black RE, Woodward GA, Timmons OD. Fatal oxygen embolization after hydrogen peroxide ingestion. *Crit Care Med* 1992; **20**:543-544.
- 13 Cina SJ, Downs JC, Conradi SE. Hydrogen peroxide: A source of lethal oxygen embolism. Case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 1994; **15**:44-50.
- 14 Dickson KF, Caravati EM. Hydrogen peroxide exposure - 325 exposures reported to a regional poison control center. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; **32**:705-714.
- 15 Humberston CL, Dean BS, Krenzelok EP. Ingestion of 35% hydrogen peroxide. *J Toxicol Clin Toxicol* 1990; **28**:95-100.
- 16 Henry MC, Weheler J, Mofenson HC, Caraccio TR, Marsh M, Comer GM, Singer AJ. Hydrogen peroxide 3% exposures. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; **34**:323-327.