

Original

Ingestión accidental de agua oxigenada en niños

D.J. PELÁEZ MATA, A. MORÁIS LÓPEZ*, J.A. ÁLVAREZ ZAPICO, S. GARCÍA SAAVEDRA, I. FERNÁNDEZ JIMÉNEZ**, E. DE DIEGO GARCÍA**

*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *Sección de Gastroenterología Infantil, Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla". Santander.*

RESUMEN

Introducción. El agua oxigenada es un producto ampliamente utilizado como antiséptico local. En forma hiperosmolar se usa en ganadería como antioxidante de la leche de vaca.

Material y métodos. Presentamos un grupo de 10 pacientes pediátricos con el antecedente común de ingestión accidental de agua oxigenada hiperosmolar. Analizamos las características epidemiológicas de la serie, sintomatología presentada y pruebas diagnósticas realizadas, prestando especial atención a los resultados de las esofagogastroskopias.

Resultados. Todos los pacientes procedían de un entorno rural relacionado con la ganadería vacuna, lo que explicó el contacto con el producto. La clínica predominante fue digestiva, presentando sólo un paciente clínica respiratoria. Los principales hallazgos endoscópicos fueron gastritis hemorrágica en todos los casos y afectación esofágica variable. Todos los pacientes fueron tratados de forma conservadora.

En comparación con la literatura revisada, en nuestra serie son infrecuentes las complicaciones extradigestivas. Tanto éstas como las lesiones en la mucosa digestiva son consecuencia de la respuesta inflamatoria y la liberación de radicales libres al reaccionar el agua oxigenada con las catalasas tisulares.

Conclusiones. El daño producido por el agua oxigenada depende de la cantidad ingerida y su concentración. Tras su ingestión deberá realizarse una estrecha vigilancia clínica del paciente ante las posibles complicaciones cardiorrespiratorias. Está indicado realizar esofagogastroscoopia en las primeras 48 horas si las condiciones clínicas lo permiten.

Palabras clave: Intoxicación; Agua oxigenada; Niños; Endoscopia digestiva.

ABSTRACT

Introduction. Hydrogen peroxyde is commonly used as local antiseptic. Hyperosmolar dilutions are used for milk conservation due to its antioxidating properties.

Material and methods. A group of ten pediatric patients referring accidental ingestion of hydrogen peroxyde is presented. Epidemiology, clinical presentation and diagnostic techniques – emphasizing digestive endoscopy – are analysed.

Results. In all cases, the access of children to hydrogen peroxyde was possible because of its use in their homes for milk conservation. Symptoms were more frequently digestive, with only one patient with respiratory tract damage. Hemorrhagic gastritis in all cases and different grades of esophageal damage were found in the endoscopic explorations practised. Expectant attitude was adopted in all patients.

Correspondencia: Dr. David J. Peláez Mata. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006. Oviedo. *E-mail:* dpmata@terra.es

Recibido: Septiembre 2002. *Aceptado:* Septiembre 2002

Despite of data referred in the reviewed literature, extra-digestive complications are rare in our group. The physiopathology of the injury is based on the inflammatory response and releasing of free oxygen radicals secondary to reaction of hydrogen peroxyde with tisular cathalastas.

Conclusions. Hydrogen peroxyde damage is related to the magnitude of the intake and product concentration. Careful and frequent evaluation of the patient is necessary in order to detect respiratory and cardiocirculatory complications. Esophagogastrosopic exploration should be practised in the first 48 hours if it is enabled by the clinical status of the patient.

Key words: Intoxication; Hydrogen peroxyde; Children; Endoscopy.

INTRODUCCIÓN

El agua oxigenada (peróxido de hidrógeno H₂O₂) es un líquido que, a concentración menor del 10%, tiene efecto antiséptico y se usa como enema en impactaciones fecales o en gargarismos para el tratamiento de estomatitis⁽¹⁻³⁾. A concentraciones superiores al 20% posee efecto limpiador y blanqueador.

Se trata de un producto de uso extendido, tanto a nivel industrial, como doméstico, muy utilizado en el hogar y por tanto fácilmente accesible a los niños, cuya natural curiosidad les lleva a probar el contenido de cuantos envases llegan a sus manos. En la región de Asturias está extendido el uso de agua oxigenada hiperosmolar para la conservación de leche de vaca antes de su destino industrial. El gran número de propiedades familiares ganaderas de nuestra región explica la inusualmente elevada frecuencia con que observamos en nuestro medio ingestiones accidentales de este producto.

Las pocas referencias bibliográficas registradas en la literatura nos lleva a comunicar las observaciones obtenidas en diez casos. Hemos analizado los resultados de nuestra serie, junto a los datos de otros casos publicados en la literatura⁽¹⁻¹¹⁾. Reunimos datos sobre el manejo de estos pacientes, que sufren un accidente poco común, pero bien conocido en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre 1985 y 1995 fueron atendidos en nuestro Servicio de Cirugía Pediátrica diez pacientes de entre 3 y 12 años de edad que presentaban como antecedente común la ingestión de agua oxigenada hiperosmolar. Se han revisado las historias clínicas de forma exhaustiva, destacando los antecedentes patológicos y los hallazgos en las pruebas radiológicas y endoscópicas.

Repasamos la bibliografía nacional e internacional al respecto, examinando y describiendo los datos más relevantes de nuestra serie y de los casos revisados de la literatura.

RESULTADOS

Nuestro grupo está compuesto por 10 niños que habían ingerido agua oxigenada hiperosmolar. 8 pacientes eran varones (80%) y 2 mujeres (20%), con edades comprendidas entre 2,5 y 12 años, siendo la media de edad de 6 años.

La ingestión se había producido de forma accidental en todos los casos. Nueve de ellos (90% del total) tomaron el producto en su domicilio habitual, localizado éste en un medio rural.

Los niños y familiares mencionaron siempre ingestiones escasas del producto, de envases no etiquetados, tras probar el contenido de los mismos. En ningún caso se conoció la cantidad exacta tomada.

Los diez pacientes presentaron síntomas digestivos, como vómitos, que fueron de tipo hemático en 6 de ellos (60% de los casos). Sólo uno de los pacientes presentó clínica respiratoria en forma de disnea que cedió de forma espontánea. Ningún paciente presentó síntomas de origen neurológico. En la exploración física aparecieron lesiones irritativas orofaríngeas en 5 casos (50%) en relación con el contacto directo del agua oxigenada con la mucosa, que produjo edema y eritema locales. La auscultación cardiopulmonar fue normal en todos los casos. Se realizaron pruebas radiológicas de tórax y abdomen que asimismo fueron normales. La analítica sanguínea no mostró alteraciones significativas en ninguno de los pacientes tratados.

En los 10 casos se realizó esofagogastrosocopia bajo anestesia general en las primeras 48 horas tras la ingestión. En

TABLA I. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS ENDOSCÓPICOS EN LOS DIEZ PACIENTES DE NUESTRA SERIE

Caso	Edad	Sexo	Lesiones orofaríngeas	Lesiones esofágicas	Gastritis hemorrágica	Úlceras gástricas
1	12	V	+		+	+
2	2,5	V			+	+
3	9	V	+	+	+	
4	3	V	+		+	
5	3	V			+	+
6	7	V		+	+	
7	3,5	V	+		+	+
8	9	V			+	
9	5	M		+	+	
10	8	M	+		+	+

3 pacientes se observaron lesiones esofágicas en forma de edema e hiperemia, que fueron clasificadas como esofagitis de grado I. En los 7 pacientes restantes el esófago tenía aspecto macroscópico normal.

En todos los pacientes se observó afectación diseminada de la mucosa gástrica en forma de gastritis hemorrágica (mucosa edematosa con punteado hemorrágico disperso). En 5 pacientes (50% de los casos) se observaron, además, úlceras gástricas que fueron múltiples en uno de ellos. Estos 5 casos presentaron vómitos hemáticos tras la ingestión. Se resumen los descubrimientos en la Tabla I.

Ante los hallazgos endoscópicos se instauró tratamiento conservador en todos los pacientes, utilizando antagonistas de los receptores de histamina como protector gástrico. Se comenzó la alimentación de forma precoz en todos los casos, excepto el paciente con úlceras gástricas múltiples, que precisó alimentación parenteral y cobertura anti-biótica. Los 10 casos evolucionaron de forma favorable, constatándose la ausencia de complicaciones durante el ingreso.

Se realizaron controles posteriores de forma ambulatoria al mes, los 6 meses y al año, en los que se comprobó la normalidad clínica en el 100% de los pacientes, no presentando ninguna secuela. Al paciente que presentó ulceraciones gástricas múltiples se le realizó endoscopia de control al cabo de una semana (en la que se observó la presencia de úlceras en regresión) y de un mes, que fue normal. En otros 2 pacientes que presentaron úlceras se realizaron estudios radiológicos baritados al cabo de un mes que también fueron normales.

DISCUSIÓN

El agua oxigenada o peróxido de hidrógeno es un producto incoloro, inodoro y de leve sabor ácido, soluble en agua y alcohol⁽¹⁾. A una concentración del 1% tiene un pH de 5-6. El peróxido de hidrógeno en contacto con las catalasas tisulares produce una reacción exotérmica de descomposición en agua y O₂, que posee efecto antimicrobiano⁽⁴⁾.

La utilización clínica del agua oxigenada se basa en dicho efecto. A bajas concentraciones se ha usado para lavado de heridas, otitis externas, infecciones vaginales en forma de duchas, eliminación de impactaciones fecales y como enema para el tratamiento del ileo meconial. Todo ello está en desuso por su poca capacidad antiséptica y por las complicaciones que su utilización puede conllevar⁽¹⁻³⁾.

A concentraciones elevadas (más del 20%) se conocen diversos efectos como blanqueador o eliminador de olores, por lo que se usa comúnmente en diversas industrias. También posee un efecto antioxidante y conservante, por lo que es usado con frecuencia por los ganaderos de nuestra Comunidad Autónoma en la leche de consumo propio y antes de ser enviada a las grandes empresas del sector lácteo, a pesar de no ser un aditivo del Código Alimentario Español⁽³⁾.

Aunque han sido descritas embolizaciones vasculares de oxígeno tras amplias irrigaciones de heridas quirúrgicas con agua oxigenada al 3%^(5,6), la ingestión de peróxido de hidrógeno a concentraciones de menos del 10% no tiene efectos significativos, produciendo leve irritación mucosa, con sialorrea o vómitos. La ingestión a concentraciones eleva-

TABLA II. RESUMEN DE LOS CASOS REVISADOS EN LA BIBLIOGRAFÍA (1-3, 5-10)

	Edad	Sexo	Lesiones orofaríngeas	Lesiones esofágicas	Lesiones gástricas	Complicaciones
Giberson (1989)	33	M	-	+ Eritema	+	Respiratoria
Humberston (1990)	2	M	-	-	+	Neurológica Respiratoria
Rackoff (1990)	2	V	-	-	+	Embolismo v. porta
Brea Hernando (1991)	62	V	-	+ Eritema	+	Neurológica Respiratoria
	30	V	-	-	+	-
	45	V	-	-	+	-
Christensen (1992)	2	V	-	-	+	Parada C-R Exitus
Luu (1992)	40	M	-	-	+	Embolismo v. porta
Gavilán (1992)	17	V	-	-	+	-
	56	M	-	-	+	Cardiológica Respiratoria
Moreno (1994)	5	V	+	-	+	-
Torres (1998)	4	V	-	+	+	Exitus

das (más del 10%, denominada hiperosmolar o industrial) puede producir importantes quemaduras digestivas, y graves alteraciones sistémicas: neurológicas, fundamentalmente trastornos del nivel de conciencia, parada cardiorrespiratoria, embolismos gaseosos arteriales y venosos por liberación de oxígeno en grandes cantidades⁽¹⁻⁴⁾.

Exceptuando la serie de Dickson, que describe casos de exposición a peróxido de hidrógeno, un tercio de ellos por ingestión⁽⁴⁾, presentamos la serie más amplia descrita hasta ahora de ingestión de agua oxigenada en niños menores de 12 años, un total de 10 casos. Otros artículos consultados refieren casos aislados de exposición a agua oxigenada^(1-3,5-10), que analizamos en la Tabla II.

La localización de las lesiones en el tracto digestivo puede explicarse por el estancamiento del agua oxigenada en el tercio inferior del esófago durante corto periodo de tiempo y fundamentalmente en el cuerpo y antro gástricos. Consideramos así la orofaringe y el esófago como lugares de paso en los que sólo se apreciarían signos de irritación (sialorrea, eritema mucoso), mientras que la acumulación del agua oxigenada en el estómago durante más tiempo explicaría la aparición de lesiones más evolucionadas y graves. Todo ello se produce como consecuencia de la reacción

del peróxido de hidrógeno con las catalasas tisulares, provocando la liberación de radicales y la respuesta inflamatoria de la mucosa en distintos grados que dependen de la cantidad de producto ingerido, su concentración y el tiempo de contacto. Esto explicaría que podamos encontrarnos casos con eritema, erosiones e incluso úlceras.

La liberación de oxígeno en gran cantidad (cada 1% de peróxido de hidrógeno libera un 3,3% de oxígeno en volumen) podría dar lugar a embolismos gaseosos múltiples y posterior daño cerebral^(8,9). Asimismo, la producción de burbujas podría producir alteraciones respiratorias con reacción espástica y de forma secundaria hipoxemia y parada respiratoria⁽¹⁰⁾. Así se explicarían las diversas complicaciones no digestivas tras la ingestión de agua oxigenada, como disnea e insuficiencia respiratoria, parada cardiorrespiratoria y alteraciones de tipo neurológico, así como los embolismos aéreos en vena porta^(8,9,11). Estas complicaciones se encuentran con más frecuencia si se utiliza el agua oxigenada en cavidades cerradas o en irrigaciones bajo presión, lo que lleva a desaconsejar firmemente su uso como enema, duchas vaginales e irrigación de heridas quirúrgicas.

En nuestra serie de pacientes, todos menores de 12 años, sólo uno de ellos presentó complicaciones no digestivas.

Esto se explicaría porque el paciente pediátrico prueba el contenido del envase por curiosidad y no continúa bebiendo al darse cuenta que le irrita la boca o le produce vómitos, por lo que en estos casos la cantidad ingerida probablemente es suficiente para producir alteraciones locales pero no sistémicas. En cambio el adulto confunde el contenido del envase con bebidas potables e ingiere gran cantidad antes de darse cuenta del daño; también hay referidos casos de ingestión con intenciones lesivas. Por lo tanto coincidimos con otros autores en que no sólo la concentración del producto, sino la cantidad ingerida es el factor más importante en relación con la severidad de las manifestaciones tanto digestivas como sistémicas^(1,3,4).

CONCLUSIONES

Ante todo paciente en que se sospeche la ingestión de agua oxigenada es necesaria la evaluación clínica completa. En los casos que cursan con clínica respiratoria importante, en los que el riesgo de presentar embolismo gaseoso es elevado, debe instaurarse venoclisis y soporte respiratorio y cardiocirculatorio si lo precisan.

En las primeras 48 horas, si su estado lo aconseja, se debe realizar esofagogastroscofia y valorar la existencia de lesiones digestivas. En los casos leves se podrá reanudar la alimentación oral de forma precoz, mientras que en los más afectados se necesitará nutrición parenteral total y protectores gástricos.

No debemos olvidar que la afectación respiratoria grave y los síntomas neurológicos o cardíacos obligan a un con-

trol clínico minucioso del paciente, ya que en algunos casos puede llevar al exitus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Humberston CL, Dean BS, Krenzelok EP. Ingestion of 35% hydrogen peroxide. *Clin Toxicol* 1990; **28** (1): 95-100.
2. Moreno J, Varea V, Pou J. Ingestión de agua oxigenada industrial. Observación de un caso. *Acta Pediátrica Española* 1994; **52** (10): 635-6.
3. Brea Hernando AJ, Martín Burcio S. Ingestión de peróxido de hidrógeno. A propósito de tres casos. *Med Clin (Barc)* 1991; **96**: 300-2.
4. Dickson KF, Caravati EM. Hydrogen Peroxide exposure- 325 exposures reported to a regional poison control center. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; **32** (6): 705-14.
5. Giberson TP, Kern JD, Pettigrew DW. Near-fatal hydrogen peroxide ingestion. *Ann Emerg Med* 1989; **18** (7): 778-9.
6. Christensen DW, Faught WE, Black RE. Fatal embolization after hydrogen peroxide ingestion. *Crit Care Med* 1992; **20** (4): 543-4.
7. Gavilán JC, Lara A, González P. Ingestión de peróxido de hidrógeno. A propósito de dos casos. *Rev Clin Esp* 1992; **191** (9): 501.
8. Rackoff WR, Merton DF. Gas embolism after ingestion of hydrogen peroxide. *Pediatrics* 1990; **85** (4): 593-4.
9. Luu TA, Kelley MT, Strauch JA. Portal vein gas embolism from hydrogen peroxide ingestion. *Ann Emerg Med* 1992; **21** (11): 1391-3.
10. Torres Borrego J, Pérez Navero P, Ibarra de la Rosa I, Pérez Navero JL. Ingestión letal de peróxido de hidrógeno. *An Esp Pediatr* 1998; **48**: 647-9.
11. Sherman SJ, Boyer W, Sibley WA. Cerebral infarctation immediately after ingestion of hydrogen peroxide solution. *Stroke* 1994; **25** (5): 1065-7.