



Ingesta de cáustico en neonata de 16 días de vida

Caustic ingestion in a 16-day-old neonate

Omar Daniel Cortés-Enríquez,* Claudia Vanessa Tapia-Fonseca,* Laura Patricia Raya-Garza†

* Servicio de Pediatría; † Servicio de Cirugía Pediátrica. Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 del Centro Médico Nacional Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN

Introducción: la ingesta de cáusticos en pacientes pediátricos es una entidad que ocasiona complicaciones, potencialmente fatales. Los grupos de edad más afectados son los lactantes y preescolares. Se presenta recién nacido que recibió de manera accidental cloro doméstico. **Reporte de caso:** paciente femenino de 16 días de vida, quien ingresa a urgencias posterior a la ingestión de aproximadamente 30 mililitros de cloro doméstico, al preparar erróneamente su fórmula láctea con este líquido que se encontraba en una botella mal etiquetada. Minutos después, la paciente presentó náusea, vómito e irritabilidad. La endoscopia superior demostró quemaduras en esófago y estómago. Presentó inestabilidad hemodinámica, ventilatoria y neurológica. La paciente tuvo una evaluación clínica favorable, tras la instalación de manejo conservador, egresando a los ocho días. **Conclusiones:** en este grupo etario, la ingesta de cloro no es un accidente que se observe usualmente. La prevención es lo esencial, al etiquetar apropiadamente las botellas que contengan cloro u otros álcalis.

Palabras clave: ingestión cáustica, lesión química, hipoclorito de sodio, urgencia, quemadura química, recién nacido.

ABSTRACT

Introduction: caustic ingestion in pediatric patients can lead to potentially fatal complications. The most affected age groups are infants and preschool-aged children. We present the case of a newborn who accidentally ingested household bleach. **Case report:** a 16-day-old female infant was admitted to the emergency department after ingesting approximately 30 milliliters of household bleach, which had been mistakenly used to prepare her infant formula due to being stored in a mislabeled bottle. Minutes later, the patient developed nausea, vomiting, and irritability. Upper endoscopy revealed burns in the esophagus and stomach. She exhibited hemodynamic, respiratory, and neurological instability. Following the initiation of conservative management, the patient showed favorable clinical progress and was discharged eight days later. **Conclusions:** chlorine ingestion is an uncommon accident in this age group. Prevention is essential and can be achieved by properly labeling containers that hold chlorine or other caustic substances.

Keywords: caustic ingestion, chemical injury, sodium hypochlorite, pediatric emergency, chemical burns, newborn.

INTRODUCCIÓN

Del total de casos de ingesta de cáusticos, alrededor del 40% ocurren en niños menores de seis años, pero la mayoría se encuentra en edades de 20 a 24 meses. A partir de los dos años es cuando existe el mayor riesgo,

ya que es la edad en que los niños tienden a explorar más en su entorno, lo cual incluye la ingestión de sustancias. Los principales cáusticos son los álcalis, predominando el cloro doméstico.¹⁻³

La toxicidad del cloro doméstico está dada por su componente principal, el hipoclorito de sodio, cuyo

Correspondencia: Omar Daniel Cortés-Enríquez, E-mail: omardcortes@outlook.com

Citar como: Cortés-Enríquez OD, Tapia-Fonseca CV, Raya-Garza LP. Ingesta de cáustico en neonata de 16 días de vida. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 63-66. <https://dx.doi.org/10.35366/121151>



daño se relaciona con su capacidad oxidativa. Se han descrito tres mecanismos de toxicidad: 1) formación de ácido hipocloroso, el cual se transforma rápidamente en ácido clorhídrico; 2) formación de cloramina a partir de su reacción con derivados del amonio, y 3) liberación de clorina, al ser mezclado con un ácido. Estos subproductos pueden causar disrupción de las proteínas celulares, provocando daño citotóxico. Asimismo, los álcalis producen necrosis licuefactiva y la subsecuente destrucción de la submucosa, lo que permite una penetración más profunda que perpetúa el daño hasta la muscular propia. Además, al unirse a la grasa forman jabones que producen edema local.^{1,2,4} Aunado a lo anterior, cuando los álcalis se calientan pueden incrementar el daño en el tracto gastrointestinal, ya que, al reaccionar con el agua de la mucosa da lugar a ácido clorhídrico, hipocloroso y liberación de radicales del oxígeno, los cuales también tienen poder citotóxico.^{5,6}

El cloro doméstico contiene de 3 a 6% de hipoclorito de sodio, y algunas veces contiene pequeñas concentraciones de hidróxido de sodio para preservar un equilibrio entre hipoclorito y clorina. Sin embargo, la composición del cloro doméstico puede variar significativamente cuando se elabora de manera artesanal; se ha descrito que, en países en desarrollo, el cloro puede ser más corrosivo porque la concentración de hipoclorito de sodio es más elevada, y porque la cantidad de hidróxido de sodio es mayor para estabilizar la solución.^{1,3,5}

Los daños por cloro se producen cuando se ingieren grandes cantidades de una solución concentrada al 6% de hipoclorito de sodio, es decir mayor a 40 mL, o bien, 5 mL/kg/dosis en niños. Los efectos incluyen eritema, edema, ulceraciones en la boca, la faringe y el esófago.^{1,7} Los síntomas de la intoxicación por cáusticos pueden ser locales y sistémicos, tales como son salivación excesiva, vómito e intolerancia a la vía oral; mientras que acidosis metabólica, hipernatremia e hipocloremia son las principales alteraciones metabólicas.^{1,2} Las complicaciones incluyen tos, estridor, disnea, taquipnea, neumonía por aspiración y obstrucción de la vía aérea. Por fortuna, sólo un porcentaje bajo presentará complicaciones a largo plazo que requerirán diferentes procedimientos endoscópicos, siendo la estenosis la más frecuente.^{1,8,9}

Para evaluar la extensión del daño, de primera instancia, se utiliza la endoscopía. Se ha descrito que aproximadamente el 40% de los pacientes expuestos presenta lesiones detectadas por endoscopía, afectando principalmente el esófago. De acuerdo con los hallazgos, cada paciente se puede clasificar utilizando la escala de Zargar, que va del 0 (sin lesiones) al IV (perforación);

se ha reportado que hasta 84% presenta quemaduras esofágicas Zargar I, menos del 10% grados II y muy pocos casos, III o IV.^{1,2,8,10}

El tratamiento usualmente es a base de esteroides (dexametasona a 0.5 mg/kg/día), medicamentos anti-reflujo y antibióticos. El uso de carbón activado no se recomienda ya que no absorbe adecuadamente el hipoclorito, pero además disminuye la visibilidad durante la endoscopía. El lavado gástrico está contraindicado por el riesgo de aspiración, pero tampoco ha mostrado beneficio. El tratamiento quirúrgico se circunscribe al desarrollo de complicaciones de la fase aguda, como perforación esofágica o gástrica, mediastinitis o peritonitis, así como cuando existen complicaciones tardías, como la estenosis esofágica.¹¹

Presentamos el caso de una recién nacida con ingesta accidental de cloro doméstico, en virtud de que, al revisar la literatura, no se identificaron pacientes en este grupo etario.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 16 días de vida, hija de una madre de 21 años. Fue producto de su primer embarazo, el cual transcurrió sin complicaciones, manteniendo un adecuado control prenatal. Desde el nacimiento, la paciente fue alimentada con seno materno que se completaba con fórmula láctea.

Inició su padecimiento 12 horas previas a su ingreso posterior a ser alimentada con fórmula láctea por su padre, quien, de manera accidental, preparó la leche con cloro doméstico, el cual se encontraba en una botella de agua potable sin etiquetar, y sin percatarse de su olor característico. Se estimó que la paciente ingirió 30 mL (equivalente a 11.3 mL/kg/dosis). Al interrogatorio, se determinó que el cloro era de origen no industrializado, no comercial, por lo que no se pudo precisar su formulación.

Posterior a la ingestión, la paciente presentó náuseas, vómito de contenido alimentario, llanto incoercible, e intolerancia a la vía oral. Al percatarse del incidente, fue trasladada para su atención a una unidad médica de segundo nivel de atención, donde se inició su manejo con ayuno e hidratación intravenosa. Posteriormente se trasladó a un hospital de tercer nivel. A su ingreso, la paciente estaba asintomática. Los estudios de laboratorio mostraron acidosis metabólica descompensada. Se realizó una radiografía toraco-abdominal que fue normal.

Se inició tratamiento conservador con administración de líquidos intravenosos, dexametasona (1 mg/kg/



Figura 1: Hallazgos endoscópicos: **A)** Erosión superficial en la unión esofagogástrica (clasificación de Zargar IIa). **B)** Presencia de edema, hiperemia y erosiones profundas a nivel del cuerpo gástrico (clasificación de Zargar IIb). **C)** Gastropatía erosiva no hemorrágica.

dosis), omeprazol (4 mg/kg/día) y cefotaxima (100 mg/kg/día). Se procedió a realizar endoscopia, la cual se reportó con quemadura esofágica Zargar IIA, quemadura en estómago Zargar IIB, y gastropatía erosiva no hemorrágica (*Figura 1*).

La paciente presentó bradicardia de hasta 65 latidos por minuto, sin repercusión hemodinámica, por lo que se ingresó a unidad de cuidados intensivos para su monitorización. En electrocardiograma no se detectaron alteraciones. También la paciente cursó con hipoactividad e hiporreactividad persistente, por lo que se realizó ultrasonido transfontanelar y electroencefalograma, los cuales fueron normales. Durante su estancia se resolvieron distintas complicaciones, como desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica hiperclorémica, anemia y tiempos de coagulación prolongados.

Se mantuvo en ayuno durante seis días, para luego reiniciar la vía enteral con buena tolerancia. Posteriormente, presentó de manera progresiva una buena evolución por lo que fue egresada a los ocho días de estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

A nuestro conocimiento, este caso de ingestión cáustica corresponde al de menor edad que ha sido reportado hasta el momento, toda vez que la mayoría de los pacientes descritos tienen una edad mayor de los 12 meses. Lo anterior es relevante por la forma de la ingesta del producto, que representa una negligencia por parte de los padres.¹⁻³

Previamente han sido descritos los efectos nocivos de la ingestión de cloro doméstico, que, si bien, se considera relativamente más seguro que otros álcalis, los daños se han reportado desde los 5 mL/kg/dosis, lo cual fue superado en más del doble por la paciente que

presentamos (11.3 mL/kg/dosis). Aunado a la dosis, los padres reportaron que el producto fue calentado para preparar la fórmula láctea “de manera habitual”; esta situación pudo haber potenciado el daño, como ya ha sido descrito.^{1,3,6,7}

Por otra parte, es sabido que el cloro artesanal contiene cantidades más elevadas de hipoclorito e hidróxido de sodio que el elaborado industrialmente. Lo cual, aunado a inmadurez en la mucosa del tejido digestivo, desencadenó daño significativo en la paciente, produciendo quemaduras a nivel esofágico y gástrico.^{1,7}

En general, la evolución clínica de nuestra paciente es similar con lo reportado en lactantes y preescolares, tanto por la sintomatología (náuseas, vómito, dolor abdominal e irritabilidad), como por su recuperación favorable con el manejo conservador prescrito. Sin embargo, es conveniente señalar que es probable que la paciente pueda desarrollar complicaciones, como la formación de estenosis esofágica, por lo que se llevará a cabo su seguimiento clínico a largo plazo.^{1,8,10}

REFERENCIAS

1. Slaughter RJ, Watts M, Vale JA, Grieve JR, Schep LJ. The clinical toxicology of sodium hypochlorite. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019; 57(5): 303-311. doi: 10.1080/15563650.2018.1543889.
2. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus*. 2009; 22(1): 89-94. doi: 10.1111/j.1442-2050.2008.00867.x.
3. Harley EH, Collins MD. Liquid household bleach ingestion in children: a retrospective review. *Laryngoscope*. 1997; 107(1): 122-125. doi: 10.1097/00005537-199701000-00023.
4. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Pulmonary effects of household bleach ingestion in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1996; 35(9): 471-472. doi: 10.1177/000992289603500908.
5. Niedzielski A, Schwartz SG, Partycka-Pietrzyk K, Mielnik-Niedzielska G. Caustic agents ingestion in children: a 51-year retrospective cohort study. *Ear Nose Throat J*. 2020; 99(1): 52-57. doi: 10.1177/0145561319843109.

6. Martínez-Ferrer E, Mascaró Ginard M, González Rioja X, Boronat Guerrero S. Inhalación de vapores de lejía, una entidad poco frecuente en Pediatría. *Emerg Pediatr*. 2022; 1(2): 114-116. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/Revista_EP/R2_114_116_22.pdf
7. Pike DG, Peabody JW Jr, Davis EW, Lyons WS. A re-evaluation of the dangers of Clorox ingestion. *J Pediatr*. 1963; 63(2): 303-305. doi: 10.1016/s0022-3476(63)80343-1.
8. Morilla FJA, Egea VJ, Fernández LT, Melero NB, Navalón RM, Gil Ortega D et al. The role of endoscopy in caustic ingestion in the pediatric population: experience in a tertiary center. *Rev Esp Enferm Dig*. 2021; 113(4): 272-275.
9. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr*. 1994; 83(11): 1200-1205. doi: 10.1111/j.1651-2227.1994.tb18281.x.
10. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991; 37: 165-169. doi: 10.1016/S0016-5107(91)70678-0.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico, manejo inicial y criterios quirúrgicos de urgencia en quemaduras de esófago por cáusticos. México: IMSS; 2013. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/659GER.pdf>

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.