



## CASO CLÍNICO

Artículo bilingüe inglés/español

# Intoxicación por dióxido de cloro

## Toxicity induce by chlorine dioxide

David Brandariz-Núñez<sup>1</sup>, Ana María Balado-Alonso<sup>2</sup>,  
María De La Cámara-Gómez<sup>2</sup>, José Manuel Fandiño-Orgueira<sup>2</sup>,  
María Isabel Martín-Herranz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Farmacia, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España. <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España.

## Autor para correspondencia

David Brandariz Núñez  
Servicio de Farmacia  
Complejo Hospitalario Universitario  
de A Coruña (CHUAC)  
As Xubias, 84  
15006 A Coruña, España.

Correo electrónico:  
vrandariz@gmail.com

Recibido el 9 de febrero de 2022;  
aceptado el 12 de abril de 2022.  
Early Access date (07/12/2022).  
DOI: 10.7399/fh.13221

### Cómo citar este trabajo

Brandariz-Núñez D, Balado-Alonso AM, De La Cámara-Gómez M, Fandiño-Orgueira JM, Martín-Herranz MI. Intoxicación por dióxido de cloro. Farm Hosp. 2022;46(5):308-10.

## Introducción

El dióxido de cloro es un compuesto químico gaseoso con elevada solubilidad en agua, ampliamente utilizado en diferentes aplicaciones como blanqueante industrial, desinfectante de superficies y potabilización de aguas por su actividad antimicrobiana<sup>1</sup>.

Durante la situación sanitaria ocasionada por la COVID-19 se ha promocionado a través de redes sociales y páginas web el consumo por vía oral de soluciones de dióxido de cloro para el tratamiento o la prevención de la infección por SARS-CoV-2. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, junto con agencias sanitarias de otros países, emitieron alertas advirtiendo del potencial riesgo para la salud a nivel gastrointestinal, hematológico y renal que puede ocasionar el consumo del dióxido de cloro, precisando de hospitalización en algunos casos<sup>2</sup>.

A continuación describimos un caso de hepatotoxicidad aguda, hipotensión y coagulación intravascular diseminada asociadas a intoxicación por dióxido de cloro.

## Descripción del caso

Paciente varón de 67 años, no alcohólico, sin antecedentes clínicos de interés ni medicación habitual. Por un cuadro de febrícula y mialgias, y con finalidad terapéutica, el paciente se autoadministró 3-4 gotas/8 h de dióxido de cloro al 25% (producto adquirido mediante venta *online*) durante 7-8 días. A continuación, el paciente acudió a urgencias por clínica de astenia, náuseas y vómitos, deshidratación, pérdida de peso, molestias en

la micción y coluria. El paciente se mostró afebril, con una presión arterial de 102/59 mmHg, mientras que en la exploración física se observó un regular estado general, con una marcada ictericia mucocutánea. A nivel neurológico, respiratorio, cardíaco, abdominal y de las extremidades, no se apreciaron alteraciones relevantes. En la tabla 1 se muestran las alteraciones analíticas más destacables. La saturación de oxígeno en aire ambiente fue del 97%, mientras que la fracción de metahemoglobina (MHb) fue de 0,8% en sangre arterial. El frotis de sangre periférica obtenido no presentó formas inmaduras ni alteraciones morfológicas eritrocitarias significativas, salvo algún aislado de equinocito y dianocito, a pesar de que la calidad de la muestra no fue óptima. El sedimento de orina mostró hemoglobinuria y presencia de eritrocitos, 48 células/ $\mu$ l. El estudio nasofaríngeo de los virus influenza A y B y SARS-CoV-2 fue negativo. En la radiografía de tórax y en la ecografía abdominal no se apreciaron alteraciones relevantes actuales. Se inició cobertura antibiótica con imipenem-cilastatina, suero terapia intensiva y se transfundió un *pool* de plaquetas. El paciente continuó con una marcada hipotensión (80/40 mmHg), a pesar de una intensa hidratación, por lo que se trasladó a la unidad de cuidados intensivos, precisando noradrenalina en perfusión. Se descartó hepatitis aguda de origen infeccioso mediante determinación de serologías víricas de hepatitis A, B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, autoinmunidad mediante anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, antimúsculo liso, anti-LKM y anticitoplasmáticos, enfermedad de Wilson y déficit de alfa-1-antitripsina. Al cabo de 24 horas en la unidad de cuidados intensivos, el paciente se estabilizó a nivel hemodinámico y se trasladó a planta, objetivándose una

## PALABRAS CLAVE

Dióxido de cloro; Clorito sódico; Hepatotoxicidad; Coagulación intravascular diseminada; COVID-19.

## KEYWORDS

Chlorine dioxide; Sodium chlorite; Hepatotoxicity; Disseminated intravascular coagulation; COVID-19.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia  
Articles published in this journal are licensed with a  
Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License.  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>  
La revista Farmacia no cobra tasas por el envío de trabajos,  
ni tampoco por la publicación de sus artículos.

mejoría progresiva de los parámetros analíticos hepáticos y hematológicos (tabla 1), sin necesidad de tratamiento adicional. Los cultivos de orina y sangre fueron negativos a los 6 días. Finalmente, se dio de alta al paciente al cabo de 8 días de su ingreso, informándole y advirtiéndole de los riesgos para la salud que provoca el consumo de estos productos.

## Discusión

El dióxido de cloro al reducirse libera iones clorito, altamente reactivos y con elevada capacidad oxidante, cuya exposición puede ocasionar daño celular<sup>1</sup>. La corrosión e irritación de la mucosa digestiva producida por el clorito provocan los síntomas gastrointestinales iniciales. En un análisis con 53 casos de intoxicación por dióxido de cloro, los principales síntomas asociados fueron náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea<sup>3</sup>. Las molestias digestivas de nuestro paciente también pudieron estar asociadas a la hepatitis aguda. La intoxicación por dióxido de cloro con afectación hepática es poco frecuente. El sistema de farmacovigilancia de la Food and Drug Administration notificó un caso con alteración hepatobiliar asociada a dióxido de cloro en una niña de 6 años<sup>4</sup>. Nuestro paciente presentó hepatotoxicidad de predominio colestásico con elevación de marcadores de citólisis hepatocelular.

Una complicación hematológica frecuente derivada de la intoxicación por iones clorito es la hemólisis intravascular, consecuencia de un aumento de la rigidez de la membrana del hematíe y posterior rotura<sup>1,5,8</sup>. El contexto de intoxicación sugiere que la anemia de este paciente fue de carácter hemolítico, a pesar de que no se observaron formas irregulares en el frotis periférico ni se determinaron parámetros de hemólisis, como la haptoglobina o el recuento de reticulocitos.

Otra alteración hematológica característica es la formación de MHB, resultado de la oxidación del hierro del grupo hemo presente en la hemo-

globina. La gravedad de la MHB está relacionada con la cantidad de tóxico ingerido. Posiblemente debido a un moderado consumo de dióxido de cloro de nuestro paciente, no se desarrolló MHB, a diferencia de otros casos anteriormente descritos<sup>1,5,6,8,9</sup>. Por su actividad antioxidante, el azul de metileno es el antídoto de elección en la MHB, ya que potencia la acción de la NADH-MHB-reductasa. Sin embargo, en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa su utilización está contraindicada. La eficacia del azul de metileno en la intoxicación por dióxido de cloro es controvertida. La utilización del antídoto posterior a la producción de hemólisis no mostró ser eficaz, mientras que su administración en las fases tempranas de la intoxicación (primeras 4-6 horas) resultó ser más beneficiosa<sup>1,6,9</sup>.

La coagulación intravascular diseminada es una condición caracterizada por una activación sistémica de la coagulación asociada a la hemólisis intravascular en la toxicidad por derivados del clorito<sup>1,5,8,9</sup>. Nuestro paciente desarrolló coagulación intravascular diseminada objetivada mediante plaquetopenia, incremento de productos de fibrinólisis y alteración de los tiempos de coagulación. Clínicamente no exhibió complicaciones hemorrágicas ni trombóticas asociadas, aunque precisó la transfusión de un concentrado de plaquetas.

Respecto al tratamiento, se han empleado terapias renales sustitutivas en casos de intoxicaciones graves con compromiso renal. En pacientes con inestabilidad hemodinámica, las técnicas de reemplazo renal continuo demostraron mayor utilidad<sup>8,10</sup>.

En conclusión, la venta de formulaciones concentradas de derivados del dióxido de cloro con fines terapéuticos se ha visto incrementada durante la pandemia de la COVID-19, a pesar de no tener aprobación por las autoridades sanitarias ni evidencia que la respalde. Como ilustra nuestro caso, esta práctica puede tener consecuencias graves para la salud, cobrando especial relevancia la correcta difusión y transmisión de las advertencias sanitarias a la ciudadanía.

**Tabla 1.** Evolución de los parámetros analíticos hematológicos, hepáticos y bioquímicos del paciente durante el ingreso

Parámetro/unidad/valor de referencia	Día 0*	Día +1**	Día +8***	Día +63****
Hemoglobina, g/dl (13-18)	<b>9,7</b>	<b>9,2</b>	<b>10,4</b>	13,2
Plaquetas x 10 <sup>9</sup> /l (130-450)	<b>24,0</b>	<b>53,0</b>	377,0	390,0
Leucocitos x 10 <sup>9</sup> /l (4,0-11,5)	<b>20,93</b>	<b>18,0</b>	11,10	5.002,00
TTPA, cociente (0,85-1,30)	<b>0,76</b>	<b>0,79</b>	0,85	0,85
TP, cociente (0,85-1,20)	<b>1,30</b>	<b>1,30</b>	1,04	1,04
INR (-)	<b>1,29</b>	<b>1,29</b>	-	-
Fibrinógeno, mg/dl (170-470)	<b>593</b>	<b>599</b>	-	356
Dímero D, FEU (-)	<b>3.780</b>	<b>3.890</b>	-	299
Creatinina, mg/dl (0,72-1,18)	1,04	0,90	<b>0,65</b>	1,01
Sodio, mEq/l (135-145)	<b>129</b>	<b>133</b>	<b>134</b>	138
Potasio, mEq/l (3,5-5,0)	<b>3,3</b>	3,6	<b>5,1</b>	4,1
Calcio, mg/dl (8,5-10,1)	<b>8,1</b>	<b>8,1</b>	<b>8,3</b>	8,7
Cloro, mEq/l (-)	<b>108</b>	<b>99</b>	-	88
Bilirrubina total, mg/dl (0,2-1,0)	<b>13,20</b>	<b>11,50</b>	<b>3,28</b>	0,90
Bilirrubina directa, mg/dl (0,0-0,3)	-	-	<b>2,5</b>	0,2
AST, UI/l (5-40)	<b>178</b>	<b>159</b>	<b>70</b>	36
ALT, UI/l (16-53)	<b>129</b>	<b>119</b>	<b>117</b>	45
FA, U/l (46-116)	<b>145</b>	<b>130</b>	<b>123</b>	69
Albúmina, g/dl (3,5-5,0)	<b>2,8</b>	-	<b>3,2</b>	3,8
Proteínas totales, g/dl (6-8)	<b>5,1</b>	-	-	6,1
GGT, U/l (7-61)	<b>78</b>	<b>65</b>	<b>64</b>	55
LDH, UI/l (120-246)	<b>292</b>	-	205	129
PCR, mg/dl (0-1)	<b>15,26</b>	<b>13,90</b>	-	<b>1,90</b>
Amilasa, U/l (28-100)	<b>481</b>	-	-	98

\*Paciente acude a Urgencias. \*\*Ingreso en la unidad de Cuidados Intensivos. \*\*\*Último día de hospitalización. \*\*\*\*Paciente ambulatorio.

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; FEU: *fibrinogen equivalent unit*; GGT: gamma-glutamil transferasa; INR: *international normalized ratio*; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; TP: tiempo de tromboplastina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado.

## Financiación

Sin financiación.

## Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Lin JL, Lim PS. Acute sodium chlorite poisoning associated with renal failure. *Ren Fail.* 1993;15:645-8. DOI: 10.3109/08860229309069417
2. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). La AEMPS advierte de los riesgos graves para la salud por el consumo de dióxido de cloro o MMS. Nota informativa [página web]. Madrid (España): Ministerio de Sanidad. 18 septiembre 2020 [consultado 20/01/2022]. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/2020/NI-ICM\\_4\\_2020-MMS.pdf?x74148](https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/2020/NI-ICM_4_2020-MMS.pdf?x74148)
3. Lardieri A, Cheng C, Jones SC, McCulley L. Harmful effects of chlorine dioxide exposure. *Clin Toxicol (Phila).* 2020;59(5):448-9. DOI: 10.1080/15563650.2020.1818767
4. USA Food and Drug Administration. FDA Adverse Events Reporting System (FAERS) [base de datos] [consultado 05/01/2022]. Disponible en: <https://fis.fda.gov/sense/app/95239e26-e0be-42d9-a960-9a5f7f1c25ee/sheet/6b5a135ff451-45be-893d-20aaee34e28e/state/analysis>
5. Ranghino A, Costantini L, Deprado A, Filiberti O, Fontaneto C, Ottone S, et al. A case of acute sodium chlorate self-poisoning successfully treated without conventional therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(10):2971-4. DOI: 10.1093/ndt/gfl343
6. Lee E, Phua DH, Lim BL, Goh HK. Severe chlorate poisoning successfully treated with methylene blue. *J Emerg Med.* 2013;44(2):381-4. DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.02.040
7. Bathina G, Yadla M, Burri S, Enganti R, Prasad Ch R, Deshpande P, et al. An unusual case of reversible acute kidney injury due to chlorine dioxide poisoning. *Ren Fail.* 2013;35:1176-8. DOI: 10.3109/0886022X.2013.819711
8. Romanovsky A, Djogovic D, Chin D. A case of sodium chlorite toxicity managed with concurrent renal replacement therapy and red cell exchange. *J Med Toxicol.* 2013;9:67-70. DOI: 10.1007/s13181-012-0256-9
9. Gebhardtova A, Vavrinc P, Vavrincova-Yaghi D, Seelen M, Dobisova A, Flaskikova Z, et al. A case of severe chlorite poisoning successfully treated with early administration of methylene blue, renal replacement therapy, and red blood cell transfusion: case report. *Medicine (Baltimore).* 2014;93:e60. DOI: 10.1097/MD.0000000000000060
10. Medina-Avitia E, Tella-Vega P, García-Estrada C. Acute kidney injury secondary to chlorine dioxide use for COVID-19 prevention. *Hemodial Int.* 2021;25:40-3. DOI: 10.1111/hdi.12941