

Exposición de un perro (*Cannis familiaris*) a un agente cáustico: soda cáustica (NaOH). Caso clínico

Accidental exposure of a dog (*Cannis familiaris*) to a caustic agent: caustic soda (NaOH). Case report

Exposição acidental de um cão (*Cannis familiaris*) a um agente cáustico: soda cáustica (NaOH). Relato de caso

Santiago Sosa¹ 0000-0002-4625-9478

Ana Ingold¹ 0000-0002-1429-5992

Victoria Sorriba² 0000-0002-7957-719X

Carmen García y Santos¹ 0000-0002-2485-0099

¹Unidad académica de Toxicología, Departamento de Patobiología, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. Ruta 8 kilómetro 18 y ruta 102, C. P. 13 000, Montevideo, Uruguay. Autor para correspondencia: ssoa@fvvet.edu.uy

²Unidad Académica de Imagenología y Laboratorios de Análisis Clínicos y Endocrinología y Metabolismo Animal, Departamento de Clínicas y Hospital Veterinario, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República.

Veterinaria (Montevideo) Volumen 58
Nº 218 (2022 Jul - Dic) e20225821805

DOI:10.29155/VET.58.218.5

Recibido: 24/08/2021

Aceptado: 19/09/2022



Resumen

Los productos de limpieza en los hogares pueden provocar efectos corrosivos o cáusticos en los pequeños animales. Estos productos pueden clasificarse, según su pH, en ácidos o alcalinos, los primeros producen una lesión necrótica coagulativa localizada. En cambio, los productos alcalinos provocan necrosis licuefactiva inmediatamente luego del contacto, lo que da lugar a lesiones más profundas y penetrantes. En el presente trabajo se describe la exposición de un perro a un agente corrosivo alcalino, soda cáustica (NaOH), que se presentó a la clínica con dificultad para respirar y anorexia. El propietario manifestó que el animal había caído a un interceptor de grasa, donde habían colocado soda cáustica en forma líquida. En el examen clínico presentó dificultad inspiratoria, estertores y secreción nasal de aspecto seroso. Además, presentaba la mucosa ocular moderadamente congestiva y seca, la bucal se encontraba congestiva, inflamada y con irritación en la lengua. El tratamiento del paciente fue realizado con suero fisiológico, oxigenoterapia, dipirona, dexametasona y terapia antibiótica. Al mismo tiempo que se continuó con el tratamiento, se le administró sucralfato al 10 % vía oral y una dieta de alimento balanceado húmedo. El perro fue dado de alta a las 72 horas, cuando logró alimentarse sin dificultad, y continuó con la administración del sucralfato hasta la remisión de las lesiones orales. El tratamiento que se siguió es el recomendado, la recuperación fue rápida, muy probablemente, debido al corto periodo de exposición o a la baja concentración del cáustico. El diagnóstico se basó en la anamnesis y los signos clínicos observados, y el tratamiento instaurado fue adecuado, de modo que el animal se recuperó sin secuelas. Este reporte de

intoxicación en perros por soda cáustica (NaOH) es la primera comunicación en Uruguay.

Palabras clave: Hidróxido de sodio, Álcali, Irritación de mucosas.

Abstract

Household cleaning products can cause corrosive or caustic effects on small animals. These products can be classified according to their pH as acidic or alkaline, the former producing a localized coagulative necrotic lesion. In contrast, alkaline products cause liquefactive necrosis immediately upon contact, resulting in deeper and more penetrating injuries. The present work describes the exposure of a dog to an alkaline corrosive agent, caustic soda (NaOH), that presented to the clinic with shortness of breath and anorexia. The owner stated that the animal had fallen into a grease interceptor, where they had placed liquid caustic soda. In the clinical examination, the dog presented inspiratory difficulty, rales, and serous nasal discharge. In addition, moderately congestive and dry ocular mucosa, congestive oral mucosa, inflamed and irritated tongue. The treatment was carried out with physiological saline solution, oxygen therapy, dipyron, dexamethasone, and antibiotic therapy. Sucralfate (10 %) was orally administered and a wet balanced food diet. The dog was discharged 72 hours when it was able to feed normally. The treatment followed is the

recommended one, having been the rapid recovery most likely due to the short period of exposure or low concentration of the caustic. The diagnosis was based on anamnesis and clinical signs observed, while the treatment established was adequate, so that the animal recovered without sequela. This report of caustic soda (NaOH) poisoning in dogs is the first communication in Uruguay.

Keywords: Sodium hydroxide, Alkali, Mucosal irritation.

Resumo

Os produtos de limpeza doméstica podem causar efeitos corrosivos ou cáusticos em pequenos animais. Estes produtos podem ser classificados de acordo com seu pH como ácidos ou alcalinos, o primeiro causando uma lesão necrótica coagulatória localizada. Os produtos alcalinos, por outro lado, causam necrose liquefativa imediatamente após o contato, resultando em lesões mais profundas e penetrantes. Este artigo descreve a exposição de um cão a um agente corrosivo alcalino, a soda cáustica (NaOH), que se apresentou na clínica com falta de ar e anorexia. O proprietário declarou que o animal havia caído em um interceptor de graxa, onde a soda cáustica havia sido colocada em forma líquida. Ao exame clínico, ele apresentou dificuldade respiratória, rales e descarga nasal serosa. Além disso, a mucosa ocular estava moderadamente congestionada e seca, e a mucosa oral estava congestionada, inflamada e irritada na língua. O paciente foi tratado com soro fisiológico, oxigenoterapia, dipirona, dexametasona e antibioticoterapia. Ao mesmo tempo em que o tratamento foi continuado, ele recebeu 10% de sucralfato por via oral e uma dieta de alimentos úmidos e equilibrados. O cão teve alta após 72 horas, quando foi capaz de se alimentar sem dificuldade, e continuou com sucralfato até a remissão das lesões orais. O tratamento foi o recomendado e a recuperação foi rápida, muito provavelmente devido ao curto período de exposição ou à baixa concentração do cáustico. O diagnóstico foi baseado na anamnese e nos sinais clínicos observados, e o tratamento dado foi adequado, de modo que o animal se recuperou sem sequelas. Este relatório de envenenamento por soda cáustica (NaOH) em cães é a primeira comunicação no Uruguai.

Palavras-chave: Hidróxido de sódio, Álcali, Irritação das membranas mucosas.

Introducción

En los hogares siempre están presentes productos de limpieza y de uso doméstico que pueden provocar efectos corrosivos o cáusticos, y ser un riesgo de intoxicación para los pequeños animales y los niños (Coppock et al., 1988). Es importante, al momento de sospechar intoxicación por estos productos, obtener la mayor información sobre el nombre comercial, su composición y concentración, así como también la cantidad a la que el animal

tuvo acceso y el tiempo transcurrido. Es relevante indagar sobre la evolución de los signos clínicos y si el propietario le realizó algún tratamiento previo a la consulta. Se debe enfatizar en que el propietario conserve el envase o la etiqueta del producto, ya que allí es posible encontrar la composición química y las recomendaciones para seguir frente a una exposición, así como teléfonos de contacto de los centros de atención y asesoramiento para el manejo del problema (Coppock et al., 1988; Gwaltney-Brant, 2013; Kore y Kiesche-Nesselrodt, 1990).

Entre los productos de uso domiciliario, los corrosivos se clasifican en ácidos o alcalinos, dependiendo de su pH (Howell, 1986; Mühlendahl et al., 1978). Es importante identificar los compuestos involucrados, ya que los ácidos producirán lesiones menos graves que los alcalinos. Los ácidos típicamente producen una lesión necrótica coagulativa localizada, ya que las quemaduras ácidas rara vez penetran en la totalidad de la mucosa. A ello se suma que el contacto con ácidos provoca un dolor intenso en los animales, por lo que generalmente no ingieren cantidades muy importantes (Coppock et al., 1988; Gosselin et al., 1984). En cambio, los productos alcalinos provocan necrosis licuefactiva inmediatamente luego del contacto, hecho que da lugar a lesiones más profundas y penetrantes que los ácidos. Estos productos, por lo general, producen poco dolor al contacto inmediato, a diferencia de los ácidos, lo que hace que los animales puedan tener una exposición más prolongada. En estos casos se observan quemaduras con penetración total de la mucosa (Coppock et al., 1988; Gosselin et al., 1984; Howell, 1986; Vancura et al., 1980). Los productos con pH de 12,5 pueden provocar úlceras esofágicas y aquellos con pH cercanos a 14 están asociados a perforación gástrica y estrechamiento crónico del esófago (Schell, 2015).

Las formas en que se presentan los productos comerciales también tienen efecto sobre los tipos de lesiones que se producen en los animales. El contacto directo con productos sólidos tiende a ser más doloroso, lo que conlleva a que las lesiones se observen, por lo general, en la boca. Las presentaciones líquidas en cambio tienden a ser ingeridas, por esta razón, las lesiones se observan, sobre todo, en el esófago y el estómago (Howell, 1986; Mühlendahl et al., 1978; Vancura et al. 1980). Habitualmente, las lesiones por agentes corrosivos observadas en las mucosas presentan un color blanco o gris que pronto se vuelven de color negro, produciéndose trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis celular, infiltración bacteriana y desprendimiento de la mucosa (Coppock et al. 1988; Howell, 1986). Las lesiones más graves ocurren alrededor del píloro; la estenosis pilórica y las perforaciones con peritonitis son complicaciones secundarias. También pueden ocurrir sangrado gastrointestinal, edemas, aspiración, fistulas y obstrucciones gástricas (Howell, 1986; Mühlendahl et al., 1978). En cuanto a los signos clínicos, el animal puede vocalizar o deprimirse, presentar hipersalivación e imposibilidad de deglutir, hematemesis, dolor abdominal, polidipsia, edema de glotis y dificultad respiratoria e incluso shock. Además, puede presentar neumonitis secundaria debido a la aspiración o a la exposición de los vapores en el caso de los ácidos. Si la exposición es ocular o dérmica las quemaduras

pueden ser graves. A nivel ocular las lesiones son muy dolorosas y pueden provocar blefaroespasmio, edema corneal persistente, necrosis corneal y conjuntival y despigmentación de párpados (Busse et al., 2015; Coppock et al., 1988; Howell, 1986; Schell, 2015). La extensión del daño en la córnea puede no observarse de forma inmediata, debido a que los ácidos tienden a penetrar más lentamente en los ojos que los álcalis (Howell, 1986; Mühlendahl et al., 1978).

El tratamiento inicial tiene como principal objetivo la estabilización hemodinámica y la evaluación de las vías respiratorias, en caso de ser necesario, se puede colocar un tubo endotraqueal o realizar traqueotomía (Chen et al., 2022). No se recomienda neutralizar químicamente, es decir, utilizar sustancias alcalinas para contrarrestar los efectos producidos por los ácidos o viceversa, ya que se producen reacciones exotérmicas que aumentan la temperatura local (Chen et al., 2022; Coppock et al., 1988). Se debe tener presente que el uso de la dilución con agua o leche es controversial, si bien estudios en animales de laboratorio muestran que la dilución temprana disminuye la lesión esofágica (Homan et al., 1994), en humanos no existen datos clínicos que respalden esta práctica, por lo que no se recomienda (Chen et al., 2022). Además, puede provocar la emesis y así un nuevo contacto con la mucosa esofágica, una posible aspiración secundaria y, en caso de realizar una evaluación endoscópica, se oscurece el campo, además de aumentar la presión luminal con riesgo a perforación del esófago (Chen et al., 2022). El lavado gástrico está contraindicado y el carbón activado no es efectivo en estos casos. El uso de corticosteroides puede prevenir la constricción esofágica secundaria a la esofagitis, pero retrasar la curación y predisponer a infecciones. En caso de ser necesario, se recomienda el uso de antibióticos y analgésicos. Si los animales están en shock, deben ser controlados para evitar posibles complicaciones por colapso circulatorio, insuficiencias renales, lesiones isquémicas en órganos importantes y muerte aguda. Si hubiera contacto con la piel, la zona afectada debe lavarse con abundante agua durante 20 a 30 minutos y, en caso de exposición ocular, lavar con abundante agua o una solución isotónica al menos por 30 minutos. Por otra parte, se debe evaluar la posible ocurrencia de úlceras corneales mediante la tinción con fluoresceína. También se pueden utilizar anestésicos tópicos para un mejor manejo del paciente (Coppock et al., 1988; Gosselin et al., 1984; Howell, 1986; Vancura et al. 1980).

En el presente trabajo se describe el daño provocado por exposición de un perro a un agente corrosivo alcalino, soda cáustica (hidróxido de sodio, NaOH), sustancia utilizada para la limpieza de cañerías e interceptores de grasa.

Materiales y métodos

Se presentó a la clínica un perro hembra, raza caniche toy, de 2,5 kg de PV, de 14 años, con cataratas (figura 1). El motivo de consulta fue la presentación de dificultad para respirar y anorexia. El propietario manifestó que 24 horas antes de realizar la consulta el animal había caído a un interceptor de grasa, donde habían colocado soda cáustica en forma líquida. De inmediato, lo retiraron y le realizaron un baño con agua tibia. Se realizó el examen clínico del animal y se instauró un tratamiento sintomático.

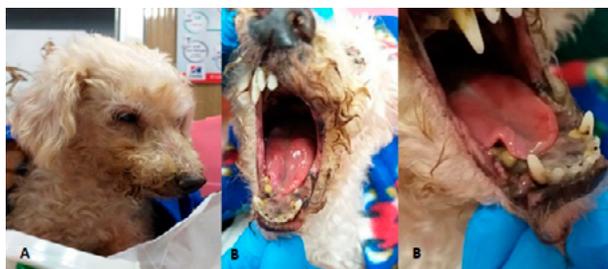


Figura 1. a. Perro hembra, raza caniche toy, de 14 años. b. Mucosa bucal congestiva, inflamada y con zonas de irritación en la parte superior de la lengua

Resultados

Mediante los datos recabados de la anamnesis y los signos clínicos observados en el animal, se pudo constatar que había tenido contacto con soda cáustica utilizada para limpiar el interceptor de grasa. En el momento del examen clínico presentaba dificultad inspiratoria, acompañada de estertores y secreción nasal de aspecto seroso. La frecuencia cardíaca y respiratoria se encontraban dentro de los parámetros normales y la temperatura corporal era normal (38,3 °C). La mucosa ocular se observó moderadamente congestiva y seca, mientras que la mucosa bucal se encontraba congestiva, inflamada y con zonas de irritación en la parte superior de la lengua. Durante la consulta, el animal se mostró alerta, con reflejos de amenaza y fotopupilar normales, y marcado dolor a la manipulación de la boca. El tratamiento consistió en la administración de 50 mL de suero fisiológico intravenoso, oxigenoterapia por medio de mascarilla, dipirona 25 mg/kg intravenosa, dexametasona intravenosa 0,5 mg/kg y terapia antibiótica preventiva con amoxicilina 25 mg/kg por vía subcutánea. Se recomendó una ecografía abdominal y radiografía de tórax, pero los tutores no accedieron. Se indicó la internación por 48 horas, durante las cuales se continuó con el tratamiento instaurado y además se le administró sucralfato al 10 % vía oral 5 mL total, en dosis cada 8 horas, y se comenzó con una dieta de alimento balanceado húmedo. Fue dado de alta a las 72 horas cuando logró alimentarse sin dificultad y se indicó la administración domiciliaria del sucralfato hasta la remisión de las lesiones orales.

Discusión y conclusión

La presencia de productos potencialmente tóxicos en los hogares hace que se deba tener precaución en su manejo, se deben mantener en lugares donde los animales no tengan acceso (Coppock et al., 1988; Gwaltney-Brant, 2013). Los corrosivos son productos que pueden ser ácidos o alcalinos, dependiendo de su pH, esta característica es importante ya que pueden producir lesiones diferentes (Mühlendahl et al., 1978). En el presente trabajo se describieron las lesiones y signos clínicos observados en un perro luego de tener contacto con soda cáustica. El animal presentó dificultad respiratoria presumiblemente por inflamación de mucosa nasal. Las lesiones bucales le provocaban dolor, por lo que no podía comer (Howell, 1986). Se observó salivación, molestia abdominal, depresión marcada, lesiones erosivas e irritativas de la mucosa oral, que coinciden con las mencionadas en casos similares en humanos y animales (Coppock et al., 1988; Gosselin et al., 1984; Gwaltney-Brant, 2013; Howell, 1986; Mühlendahl et al., 1978; Vancura et al., 1980). En este caso, aunque no fueron realizados estudios de imagen, no se observaron complicaciones por perforación de la mucosa del tubo digestivo ni estenosis pilórica, ya que se observó clínicamente una evolución favorable y rápida. En cuanto a la mucosa ocular y córnea, se constataron lesiones de tipo crónico no atribuibles al contacto con el cáustico, ya que se trataba de un animal geronte con historia previa de cataratas y queratitis seca. El tratamiento instaurado en este caso, basado en fluidoterapia, analgésicos y oxigenoterapia, coincide con el recomendado (Chen et al., 2022; Coppock et al., 1988; Gosselin et al., 1984; Gwaltney-Brant, 2013; Howell, 1986; Mühlendahl, 1978; Vancura et al. 1980). Cabe destacar que la recuperación del paciente fue rápida, con seguridad, debido al corto periodo de exposición al cáustico o a la relativa baja concentración de este en el interceptor de grasa donde cayó.

En el caso clínico reportado, tanto el diagnóstico, basado en la anamnesis y los signos clínicos observados, como el tratamiento instaurado por el veterinario actuante permitieron que el animal se recuperara sin ninguna complicación posterior. Existen muy pocos reportes en la bibliografía de intoxicación por soda cáustica en esta especie animal y este sería el primero en Uruguay.

Referencias bibliográficas

- Busse, C., Hartley, C., Kafarnik, C., y Pivetta, M. (2015). Ocular alkaline injury in four dogs – presentation, treatment, and follow up – a case series. *Veterinary Ophthalmology*, 18, 127-134.
- Chen, R.J., O'Malley, R.N., y Salzman, M. (2022). Updates on the Evaluation and Management of Caustic Exposures. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 40(2), 343-364. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2022.01.013>.

- Coppock, R.W., Mostrom, M.S., y Lillie, L.E. (1988). The toxicology of detergents, bleaches, antiseptics and disinfectants in small animals. *Veterinary and Human Toxicology*, 30, 463-473.
- Gosselin, R.E., Smith, R.P., y Hodge, H.C. (1984). *Clinical toxicology of commercial products* (5.ª ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Gwaltney-Brant, S.M. (2013). Miscellaneous Indoor Toxicants. En *Small Animal Toxicology* (3.ª ed., pp. 291-308). Saint Louis: Elsevier.
- Homan, C. S., Maitra, S. R., Lane, B. P., Thode, H. C., y Sable, M. (1994). Therapeutic Effects of Water and Milk for Acute Alkali Injury of the Esophagus. *Annals of Emergency Medicine*, 24(1), 14-20. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(94\)70155-5](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(94)70155-5).
- Howell, J.M. (1986). Alkaline ingestions. *Annals of Emergency Medicine*, 15, 820-825.
- Kore, A.M., y Kiesche-Nesselrodt, A. (1990). Toxicology of household cleaning products and disinfectants. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 20(2), 525-537.
- Mühlendahl, K.E.V., Oberdisse, U., y Krienke, E.G. (1978). Local injuries by accidental ingestion of corrosive substances by children. *Archives of Toxicology*, 139, 299-314.
- Schell, M. (2015). Acid or alkali (corrosive) toxicosis En E. Cote (Ed.), *Clinical veterinary advisor: dogs and cats* (3.ª ed. pp.14-16). Saint Louis: Mosby.
- Vancura, E. M., Clinton, J. E., Ruiz, E., y Krenzelok, E.P. (1980). Toxicity of alkaline solutions. *Annals of Emergency Medicine*, 9, 118-122.

Nota de contribución

Santiago Sosa y Ana Ingold participaron en la sección “Introducción”; Victoria Sorriba, Santiago Sosa y Ana Ingold en la redacción de “Materiales y métodos”, y “Resultados”; las secciones “Discusión” y “Conclusiones” fueron realizada por todos los autores, por último, la revisión general de todo el trabajo estuvo a cargo de Carmen García y Santos.

Nota del editor

La editora Cecilia Cajarville aprobó este artículo.