

## ERITROMELALGIA SECUNDARIA A INTOXICACION CON BROMATO DE POTASIO

Dres. H. Rowensztein, A. Latella, C. González, M. Sinisi, L. Schaigovadsky, M. V. da Cunha

### INTRODUCCION

Es conocida la toxicidad de los Bromatos, especialmente el desarrollo de insuficiencia renal aguda e hipoacusia neurosensorial. Se describe el caso de una joven que ingiere accidentalmente bromato de potasio y que luego de presentar las manifestaciones clínicas más habituales, desarrolla una neuropatía periférica de muy infrecuente presentación<sup>1,2,3</sup>.

### CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, de 17 años de edad, oriunda de interior de la Provincia de Buenos Aires. Consulta por cuadro de dolor en miembros inferiores de un mes y medio de evolución, éste era mayor en ambos pies, quemante, progresivo, y en los últimos días se había vuelto inmanejable con la medicación recibida (Diclofenac, Gabapentina, Dipirona-D-Propoxifeno, Lorazepam, Carbamazepina, Amitriptilina).

Al examen físico presentaba como datos positivos: leve edema y eritema en ambos pies e intenso dolor; presentaba lesiones por frío ya que introducía los pies en agua helada para calmar el dolor.

A la paciente se le realizaron exámenes de laboratorio que revelaron anemia (Hgb 8,6 g/dl), Urea 68 mg/dl, Creatinina 1,42 mg/dl, Ionograma normal.

Se realizó además un electromiograma que resultó dentro de límites normales.

Antecedentes personales relevantes: un mes y

medio previo al comienzo de dolor, sufrió una intoxicación accidental grave con bromato de potasio al ingerir esta sustancia cuando la confundió con azúcar y la agregó al mate. La joven trabajaba en una panadería donde le añadían bromato de potasio a sus productos. Presentó al momento de la intoxicación insuficiencia renal aguda que requirió hemodiálisis, e hipoacusia neurosensorial permanente.

La evaluación en particular del síntoma dolor arrojaba los siguientes datos: urente, quemante, lancinante continuo con paroxismos de mayor intensidad, a predominio nocturno que no permitía conciliar el sueño.

También se observaba alodinia, hiperestesia e hiperalgesia. No toleraba el roce de las sábanas, ni colocarse medias, menos aún la palpación para el examen físico. Todos estos signos son patognómicos del dolor neuropático.

En cuanto a la medición de la intensidad dolorosa se utilizó la Escala Numérica refiriendo la paciente una intensidad de 10/10.

En el caso que describimos, la paciente había recibido múltiples esquemas terapéuticos sin éxito alguno. Teniendo en cuenta dichos antecedentes se decidió, en forma conjunta con los anestesiólogos, utilizar la vía invasiva a través de un catéter epidural con infusión de bupivacaína, fentanilo y adrenalina por 72 hs, y luego infusiones intravenosas diarias de lidocaína, ketamina, cionidina y corticoides durante una semana mientras se impregnaba paulatinamente con mexiletina hasta alcanzar la dosis terapéutica que aliviara el dolor, 200 mg cada 8 hs,

y cionazepam 0.5 mg cada 8 horas como tratamiento de mantenimiento. Con este esquema la paciente pudo ser externada deambulando y continuar el tratamiento en su lugar de origen.

## DISCUSION

Al ingreso al Hospital Garrahan se realizó interconsulta telefónica con 2 centros de Toxicología de referencia, sin resultado positivo acerca de la relación entre los antecedentes toxicológicos y las manifestaciones clínicas de la paciente. Se realizó una búsqueda en MEDLINE y en MICROMEDEX con éxito, donde se pudieron hallar escasas referencias sobre la asociación entre intoxicación con Bromatos y neuropatía periférica, siempre alrededor de un mes posterior a la ingesta y de predominancia en miembros inferiores, coincidiendo con la evolución presentada por la joven.

El tratamiento farmacológico de dolor neuropático en la eritromelalgia no es sencillo, ya que la fisiopatología responde a alteraciones en la microvasculatura tanto de los vasos como de los nervios (vasa vasorum y nervorum respectivamente). Si bien existen varias drogas adyuvantes que se utilizan en dolor neuropático, no hay evidencia científica que determine la eficacia de una medicación en especial para esta patología.

El bromato de potasio es un agente fuertemente oxidante, lo que facilita su penetración en las membranas biológicas.

Entre los usos del bromato de potasio se mencionan la producción de cerveza y el tratamiento de la harina. Ha sido usado en Japón también para mejorar los productos de pasta de pescado. Se lo emplea además como neutralizador en el rizado del cabello.

Tiene una notable capacidad para mejorar la consistencia del pan, gracias a su efecto oxidante sobre la harina. En el proceso de elaboración de pan se agregaba directamente a la harina y actuaba durante todo el proceso de fermentación y la primera etapa del horneado, modificando proteínas y dando un gluten más elástico, de forma tal que la masa absorbería mayor cantidad de agua y retendría más dióxido de carbono, obteniéndose así mayor volumen<sup>4</sup>.

Los signos y síntomas de la intoxicación con bromatos son los siguientes:

La ingestión aguda produce náuseas, vómitos, severo dolor abdominal y diarrea luego de 2 horas en el 100% de los casos.

Tinnitus y pérdida de la audición sin pérdida de la función vestibular, de comienzo rápido y de evolución irreversible. La afectación del aparato cardiovascular puede producir hipotensión y miocarditis; taquipnea, luego depresión respiratoria y edema pulmonar.

Con respecto a la afectación del sistema nervio-

so puede haber vértigo, depresión del sensorio, letargo y coma. Convulsiones en casos de falla renal aguda. Neuropatía periférica tardía sensitivomotora que aparece luego de 4 semanas de la intoxicación.

La afectación del aparato genitourinario provoca fallo renal (es una manifestación frecuente, y puede ser causa de muerte). El comienzo es a las pocas horas o días de la ingestión del bromato y la insuficiencia renal aguda se puede hacer permanente. La caída crónica del filtrado glomerular es debido a esclerosis glomerular y la fibrosis intersticial<sup>5,6</sup>.

Se han descrito anemia por hemólisis y trombocitopenia. Como efecto psiquiátrico se ha reportado esquizofrenia.

Con respecto al poder carcinogénico de los bromatos: No hay reportes descritos en humanos. Sólo hay evidencias en estudios experimentales en animales (tumores renales, mesoteliomas peritoneales, y tumores foliculares de tiroides).

*El tratamiento de la intoxicación aguda con bromatos es el siguiente:*

1. Emesis: no se recomienda.
2. Lavado gástrico: recomendado.
3. Carbón activado: no hay datos que avalen su eficacia para adsorber bromatos.
4. Controlar deshidratación, shock, alteraciones electrolíticas y del medio interno (paciente internado). Puede ser necesario corregir hipotensión, convulsiones (con diazepam), etc. Evaluar administración de oxígeno y realizar exanguinotransfusión.
5. Tiosulfato de sodio: su uso no ha sido asociado con riesgos incrementados y podría resultar útil en forma precoz. Dosis (adultos y niños): 100 a 500 ml de solución al 1% por goteo endovenoso ó 0.2 a 1 ml/kg ó 10 a 50 ml de solución al 10% por vía endovenosa durante 30-60 minutos. No administrarlo por vía oral (en contacto con el ácido clorhídrico del estómago puede formar ácido sulfhídrico, muy tóxico).
6. Bicarbonato de sodio al 2% para prevenir la transformación a ácido hidrobromico (eficacia no probada, no se recomienda de rutina). Contraindicado si hay coma o convulsiones.
7. Diuresis forzada: administrar solución de cloruro de sodio al 0,45% en dextrosa 5% con furosemida 1 mg/kg para obtener una diuresis de 3-6 ml/kg/hora.
8. Hemodiálisis o diálisis peritoneal intermitente: puede ser necesaria en forma precoz frente a la falla renal.

## Rango de toxicidad

Dosis letal: 200 a 500 mg/kg. (Equivalente a 10-25 gr. por persona) aunque se han descrito muertes con menos de 5 gr.

## CONCLUSION

La neuropatía periférica mediata es una manifestación poco frecuente de la intoxicación por bromato de potasio en pediatría.

Si bien suele revertir espontáneamente dentro de las 8 semanas de comienzo, en este caso fue necesario implementar una conducta interdisciplinaria para el tratamiento del dolor que era muy intenso y no había respondido a los esquemas habituales.

Por Resolución N° 190 de 1998 del Ministerio de Salud de la Nación, se prohíbe definitivamente el uso del bromato de potasio en el sector industrial panificador, aunque continúa su utilización clandestina.

## REFERENCIAS

1. Deshimaru M, Miyagawa T, Sumiyoshi S, Nomura Y. Peripheral nerve disease associated with acute renal failure due to bromate poisoning. *No To Shinkei*. 1976; 28(8): 807-14.
2. De Vriese A, Vanholder R, Larniere N. Severe acute renal failure due to bromate intoxication: report of a case and discussion of management guidelines based on a review of the literature. *Nephrol Dial Transplant*. 1997; 12: 204-209.
3. Yei CC, Fuh JJ, Su SY, Horng KY. Acute renal failure, neuropathy and deafness due to sodium bromate intoxication: report of one case. *J Formos Med Assoc*. 1993; 92(4): S262-6.
4. Prada DB, Piola JC. Bromatos: aspectos toxicológicos y regulatorios. Monografía Final para la Carrera de Médicos Especialistas en Toxicología. Unidad Académica Hospital Nacional Prof. A. Posadas. Agosto de 2001. <http://www.sertox.com.ar/es/info/apumonografias.htm>
5. Sashiyarna H, Irie Y, Ohtake Y, Nakajima K, Yoshida H, Sakai T, Okuda K. Acute renal failure and hearing loss due to sodium bromate poisoning: a case report and review of the literature. *Clin Nephrol*. 2002; 58(6): 455-7.
6. Kutom A, Bazilinski NG, Magana L, Dunea G. Bromate intoxication: hairdresser's anuria. *Am J Kidney Dis*. 1990; 15(1): 84-5.