



Nota Clínica

Metahemoglobinemia en una lactante por consumo de puré vegetal

L. Alonso Vega*, M. L. Gutiérrez Conde*, V. Canduela Martínez**, M. Hernández Herrero*, M. Tazón Varela*, L. A. Pérez Mier*

*SERVICIO DE URGENCIAS. **SERVICIO DE PEDIATRÍA. HOSPITAL DE LAREDO. CANTABRIA

RESUMEN

La cianosis es un signo clínico consistente en coloración azulada de piel y mucosas debida a un aumento de la hemoglobina reducida en los capilares, o menos frecuentemente, a la presencia de metahemoglobinemia (forma férrica de la hemoglobina) que puede ser ocasionada por contacto o ingesta de agentes oxidantes exógenos tóxicos como tintes de anilina, nitrobenzeno, fármacos o compuestos nitrogenados de diferente procedencia, como son las verduras con alto contenido en nitratos (1 y 2). Presentamos el caso clínico de una lactante de 8 meses que fue traída a urgencias por presentar cianosis labial y de partes acras (manos y pies), sin otro tipo de sintomatología, tras la ingestión de un puré vegetal preparado y conservado a temperatura ambiente. La determinación de metahemoglobina fue del 22,8% mediante determinación por cooximetría. La evolución del lactante fue satisfactoria con tratamiento con oxígeno y observación durante 24 horas.

Palabras clave: Metahemoglobinemia. Cianosis. Cooximetría. Pures vegetales

INTRODUCCIÓN

La metahemoglobinemia (MHb) se produce cuando el grado de oxidación del hierro contenido en el grupo hemo supera los mecanismos compensadores de los hematíes, y pasa al estado férrico que es incapaz de transportar oxígeno y dióxido de carbono³.

Los hematíes, debido a su función en el organismo, están continuamente expuestos a sustancias oxidantes, por lo que presentan mecanismos compensadores enzimáticos antioxidantes, como son el citocromo B5 reductasa y la NADPH me-

ABSTRACT

Infant methemoglobinemia after eating mixed vegetable puree

Cyanosis is a clinical sign due to the presence of bluish coloration of skin and mucosae, caused by an increase in the reduced form of hemoglobin in the capillaries, or, less frequently, to the presence of methemoglobinemia (ferric form of hemoglobin). Its origin can be contact or ingestion of exogenous oxidating toxic agents like aniline dyes, nitrobenzene, drugs or nitrogen compounds from different origin or vegetables with high nitrate content (1 and 2). We report a case of a 8-month-old female infant who was brought to the emergency room with no symptoms except cyanosis of the lips and acral areas (hands and feet) after the ingestion of a mixed vegetable puree, prepared and conserved at room temperature. Her methemoglobin level determined by cooximetry was 22.8%. She was treated during 24 hour with oxygen and observation and evolved satisfactorily.

Key words: Methemoglobinemia. Cyanosis. Cooximetry. Mixed vegetable purees.

tahemoglobina reductasa, pero que se agotan con el paso del tiempo, por ser los eritrocitos células carentes de núcleo y de mitocondrias para generar nuevas proteínas enzimáticas.

La MHb puede ser congénita (entidad rara) y adquirida. La congénita se puede deber a déficit de NADH citocromo B5 reductasa y se hereda de forma autosómica recesiva, o por la presencia de hemoglobina M (hemoglobina anormal debida a la sustitución por un aminoácido anormal en la cadena de las globinas en presencia de un agente exógeno, y de herencia autosómica dominante).

La metahemoglobinemia adquirida es la producida por

Correspondencia: Lorenzo Alonso Vega
Servicio de Urgencias.
Hospital de Laredo.
Avd. Derechos Humanos, s/n.
39770 Laredo (Cantabria)
E-mail: lorav2001@yahoo.es

Fecha de recepción: 8-5-2007
Fecha de aceptación: 12-9-2007

contacto o ingesta de agentes oxidantes exógenos tóxicos como tintes de anilina, nitrobenzono, fármacos o compuestos nitrogenados de diferente procedencia, como son las verduras con alto contenido en nitratos (Tabla 1)^{3-6,10}. En los últimos 20 años se han descrito series de pacientes con MHB en el curso de gastroenteritis infecciosas agudas², mediado por la producción de óxido nítrico en respuesta a la inflamación e infección, y en otros casos como expresión de una intolerancia a proteínas de la leche de vaca.

Los lactantes sanos menores de 4-6 meses tienen una mayor predisposición de padecer metahemoglobinemia, debido a varios factores como son la mayor inmadurez en el sistema metahemoglobina reductasa, la mayor susceptibilidad de la hemoglobina fetal a ser oxidada y un pH gástrico elevado que promueve el sobrecrecimiento bacteriano con mayor transformación intestinal de nitratos en nitritos, que son tóxicos. Esta susceptibilidad desaparece a partir de esta edad, momento en el que los niveles enzimáticos son similares a los del adulto y prácticamente ya no hay hemoglobina fetal.

En los eritrocitos las moléculas no oxidadas transportan oxígeno con una mayor afinidad y desplazan la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, con sus consecuencias implicaciones clínicas. La MHB es incapaz de realizar su función por lo que se produce cianosis, fallo de la oxigenación y acidosis metabólica. La MHB limita severamente la oxigenación tisular, no sólo por la disminución de capacidad de transporte que ocasiona sino también por la peor cesión del oxígeno a los tejidos.

CASO CLÍNICO

Se trataba de una lactante hembra de 8 meses de edad, que acudió a urgencias debido a que sus padres, al levantarle de la sista, apreciaron una coloración azulada en los labios, junto a la presencia de un vómito alimentario. Presentaba una apariencia normal, sin fiebre, eupneica y con una saturación de oxígeno del 98%, pero presentaba una cianosis labial y de partes acras. La auscultación cardiopulmonar era normal, sin trabajo respiratorio, con una exploración otorrinolaringológica y neurológica normales.

Entre las pruebas complementarias realizadas presentaba un hemograma y una bioquímica sin alteraciones, y una gasometría venosa para cooximetría (IL682 Instrumentation Laboratory, IZASA) con pH 7,36, PCO₂ 42 mmHg, Saturación de O₂ 69,4%, COHB 1,1% y MetHb 22,8%.

Tras el interrogatorio a la madre, ésta refirió que para comer la niña había ingerido un puré de verduras, con zanahoria, patatas, puerro y acelgas, preparado el día anterior y conservado a temperatura ambiente.

TABLA 1. Agentes metaemoglobinizantes

Sustancias aromáticas	Sustancias alifáticas e inorgánicas	Otros
• Anilina	• Nitrito de sodio	• Azul de metileno
• Anilinoetanol	• Hidroxilamina	• Resorcinol
• Fenacetina	• Dimetilamina	• Hidroquinona
• Acetanilida	• Nitroglicerina	• Cloroquina
• Metilcetanilida	• Nitrito de amilo	• Dapsona
• Hidroxilacetanilida	• Nitrito de etilo	• Valproato sódico
• Sulfanilamida	• Subnitratato de bismuto	• Óxido nítrico
• Sulfatiazol	• Nitrato de amonio	• Plasmoquinona
• Sulfapiridina	• Nitrato de plata	• Anestésicos tópicos
• Aminofenol	• Nitrato de potasio	(benzocaína, prilocaína, lidocaína)
• Alfa-naftalina		• Verduras ricas en nitratos
• Paraaminopropiofenona		
• Fenilhidroxialacina		
• Nitrobenzono		
• Nitrosobenzono		
• Fenilendiamina		
• Para-nitroanilina		

La lactante ingresó en la planta de pediatría para observación y tratamiento con oxigenoterapia durante 24 horas, con la progresiva desaparición de la cianosis, y fue dada de alta asintomática, con la precaución de evitar comidas ricas en nitratos como acelgas o espinacas.

DISCUSIÓN

La MHB infantil es un evento agudo, usualmente con un único signo clínico (la cianosis) que desaparece espontáneamente en varios minutos, o la mayoría de las veces en pocas horas.

La MHB puede aparecer como consecuencia de un contacto con sustancias oxidantes o por situaciones diversas como causas alimentarias, genéticas o incluso idiopáticas, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico y tratamiento correcto del cuadro. El principal signo clínico es la cianosis rápida y progresiva, a veces con distribución en placas, más visible en las mucosas, la cara y las extremidades, que se acentúa con el llanto. En ocasiones presenta repercusión hemodinámica con taquicardia y polipnea. Los pacientes más graves pueden presentar acidosis metabólica, arritmias cardíacas y sintomatología neurológica como disminución del nivel de conciencia, coma y convulsiones generalizadas.

La gravedad del cuadro clínico está relacionada con el nivel de MHB sanguíneo (normalmente es del 0,6%) y aparece la cianosis como primer síntoma con cifras superiores a 1,5 g/dl, lo que en una persona sana corresponde aproximadamente al 10-15% de la hemoglobina total.



Los síntomas aparecen de forma progresiva cuando las concentraciones de MHb exceden el 20%; concentraciones mayores al 50% ocasionan hipoxemia grave y depresión del SNC, mientras que una MHb mayor del 70% es incompatible con la vida.

La clínica también puede depender de las condiciones clínicas previas del paciente, por ejemplo en pacientes anémicos, con insuficiencia respiratoria, cardíaca o acidosis, manifiestan mayor sintomatología de la esperada con cifras de MHb relativamente bajas. En otras ocasiones se añaden al cuadro clínico de síntomas específicos ocasionados por el propio agente causal, como la hipotensión arterial en las intoxicaciones por nitritos.

El diagnóstico se ha de basar en la sospecha clínica y en el diagnóstico diferencial con otras entidades que provocan cianosis como enfermedades respiratorias y cardiopatías congénitas cianóticas en el período neonatal, y en la determinación mediante cooximetría (sin embargo la determinación analítica no está disponible en todos los laboratorios), donde se detectan las hemoglobinas anormales y la saturación es más fiable que la medida mediante pulsioximetría, donde cifras elevadas de MHb no se traducen en diferencias importantes de saturación, ya que al presentar la MHb un coeficiente de absorción de la luz similar a la oxihemoglobina y a la hemoglobina reducida (desoxigenada) a las longitudes de onda a las que trabaja el pulsioxímetro, sus valores son confundidos con ambas fracciones y obtendremos lecturas intermedias o incluso normales.

Es de reseñar que las muestras de sangre de un paciente con más del 15% de MHb tienen un color chocolate marrón oscuro, que no cambia cuando se expone a la luz.

Respecto al tratamiento en los pacientes con MHb secundaria aguda se ha de estabilizar al paciente, administrar oxígeno, realizar descontaminación gastrointestinal o cutánea en el

caso de que sea preciso y, en raras ocasiones, terapia con oxígeno en cámara hiperbárica.

El antídoto de elección es el azul de metileno³, mediante administración endovenosa a dosis de 1-2 mg/Kg de peso, de solución al 1-2 % en 5 minutos, y sus efectos deben observarse dentro de la primera hora de su administración, no debiendo exceder la misma de 4 mg/Kg, con un máximo de 7 mg/kg. Su administración no está indicada con cifras de MHb < 30%. Este fármaco puede producir de forma paradójica hemólisis o MHb en pacientes con déficit de gluco-6-fosfato deshidrogenasa, por lo que debe evitarse en estos pacientes, cuyo tratamiento de elección es la exanguinotransfusión.

En los últimos años, se han descrito muchos casos de MHb en relación con los alimentos que ingieren los niños o los conservantes que contienen^{4,7,8}, como son las zanahorias, espinacas, puré de verduras con remolacha, judías verdes, borraja y/o acelga. La causa no está, como se creía, en relación con los nitratos existentes en el agua de consumo (limitada por la OMS a 10 ppm), sino que, posiblemente, las verduras utilizadas para hacer los purés mostraban altos niveles de nitratos y la mala conservación hace que estos se transformen en nitritos, que ingeridos producen la MHb.

Por tanto, la mejor estrategia preventiva es no introducir las verduras antes de los 6 meses de edad y las verduras verdes (espinacas, borraja, etc), no antes de los 8-9 meses. Por otra parte, las verduras se deben consumir pocas horas tras su preparación o en caso contrario se deben congelar⁴. Así mismo, se deben evitar los preparados comerciales sobre todo con espinacas y zanahorias.

En urgencias, ante un lactante con cianosis, una vez descartada la etiología pulmonar y cardíaca hay que pensar en la metaemoglobinemia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Cher I. Metaemoglobinemia out the was comes a blue baby. *Med J Aust* 2006;185:645.
- 2- Savino F, Maccario S, Migliore G, Oggero R, Silvestro L. Blue baby syndrome. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 2002;34:563-73.
- 3- Herranz M, Clerigué N. Intoxicación en niños. Metaemoglobinemia. *Anales Sis San Navarra* 2003;26Suppl 1:218-23.
- 4- Sánchez Echániz J, Benito Fernández J and Mintegui Raso S. Metaemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. *Pediatrics* 2001;107:1024-8.
- 5- Alcaraz Romero A, Rey Galán C, Concha Torre A, Medina Villanueva A. Metaemoglobinemia transitoria en una niña de 13 años. *Bol Pediatr* 1999;39:46-7.
- 6- Pérez-Caballero Macarrón C, Pérez Palomino A, Moreno Fernández L.

Probable metaemoglobinemia tras administración de EMLA®. *An Pediatr* 2005;63:175-84.

- 7- Greer FR, Shannon M; American Academy of pediatrics. Infant methemoglobinemia: the role of dietary nitrate in food and water. *Pediatrics* 2005;116:784-6.
- 8- Zeman C. Infant metaemoglobinemia: causative factors. *Environ Health Perspect* 2005;113:805-6.
- 9- Ash-Bernal R, Wise R, Wright SM. Acquired metaemoglobinemia: a retrospective series of 138 cases at 2 teaching hospitals. *Medicine* 2004;83:165-73.
- 10- Carlson G, Negri E, McGrew A, Plaisier B. Two cases of metaemoglobinemia from the use of topical anesthetics. *J Emerg Nurs* 2003;29:106-8.