

ARTÍCULOS ORIGINALES

Metahemoglobinemia en lactantes por ingestión de agua subterránea

Metahemoglobinemia in nursing by base groundwater consumption

Dr. Luis Larios Ortiz¹

¹ Especialista de II Grado en Higiene. Profesor Auxiliar. Centro Provincial de Higiene y Epidemiología. Camagüey. Cuba.

RESUMEN

Fundamento: La metahemoglobina es una ferritoprotoporfirina idéntica a la hemoglobina pero posee su átomo de hierro en un estado de oxidación de Fe³⁺ (férrico). En estas condiciones no es capaz de intercambiar O₂ y se anula su función.

Objetivo: Conocer la tendencia actual de la metahemoglobinemia y su comportamiento. **Método:** Se realizó un estudio ecológico descriptivo sobre la incidencia de la metahemoglobinemia en niños menores de un año en el período comprendido de enero de 2002 a diciembre de 2007, con el propósito de a partir de los

datos ofrecidos por la revisión de las historias clínicas de los egresados con este diagnóstico se tienen en cuenta los datos referidos a la edad, procedencia, tipo de agua que ingiere, lactancia y sistemas de disposición de excretas y residuales líquidos de las viviendas de los niños afectados. **Resultados:** Existió un desplazamiento de la incidencia hacia núcleos urbanos propiamente dichos, con sistemas individuales de disposición de excretas y residuales, a diferencia de la etapa anterior donde predominaban las áreas agrícolas, principalmente dedicadas al cultivo de la caña de azúcar. Continúan figurando los niños entre uno y tres meses de edad como los principales afectados, y el agua subterránea, la lactancia artificial o mixta y los sistemas individuales de disposición de excretas el principal componente en el ciento por ciento de los pacientes. **Conclusiones:** La incidencia se comportó similar a años anteriores.

DeCS: Estudios de cohortes; metahemoglobina/deficiencia; lactante; características del agua

ABSTRACT

Background: The metahemoglobina is a ferritoprotoporfirina identical to the hemoglobin but possesses its atom of iron in a Faith oxidation state 3 + (ferric). In these conditions is not capable of exchanging O₂ and its function is annulled.

Objective: Knowing the current tendency of the metahemoglobinemia and its behavior. **Method:** A descriptive ecological study on the incident of the metahemoglobinemia in children was carried out less than a year in the period understood of January from 2002 to December of 2007, with the purpose from to leave from the data offered by the review of the medical histories of the graduates with this diagnosis they keep in mind the above-mentioned data to the age, origin, type of water that consumes, lactation and Systems of disposition of you excrete and residual liquids of the dwellings of the children affected. **Results:** A displacement of the incident toward exactly said city centers existed, with individual systems of disposition of you excrete and residual, as opposed to the previous phase where they dominated the agricultural areas, chiefly dedicated to the cultivation of the cane of sugar. They continue figuring the children between one and three months of age as the main affected, and the groundwater, the artificial or mixed lactation and the individual

systems of disposition of you excrete the main component in one hundred percent of the patients. **Conclusions:** The incident behaved similar to previous years.

DeCS: Cohort studies; methemoglobin/deficiency; infant; water characteristics

INTRODUCCIÓN

La metahemoglobinemia se define como un producto de la oxidación de la hemoglobina que no está disponible para unirse al oxígeno molecular en forma reversible; ocurre metahemoglobinemia cuando las concentraciones de metahemoglobina en los eritrocitos circulantes son mayores a las cifras normales.¹⁻³

El aumento de la concentración de metahemoglobina en los eritrocitos por encima de las cifras ordinarias puede deberse a los siguientes factores:

1. Existencia de Hb de estructura anormal que la hace más susceptible a la oxidación inadecuada para la reducción, o ambos casos.
2. Deficiencia de la capacidad de reducir la metahemoglobina.
3. Exposición a fármacos o sustancias químicas que aumentan la oxidación a tal grado que excede las capacidades de protección y reducción del eritrocito.

Los dos primeros procesos se asocian a trastornos hereditarios y el último ocurre en los casos de metahemoglobinemia tóxica o adquirida. Se conocen casos de Metahemoglobinemia en las grandes alturas como consecuencia de la modificación metabólica por la hipoxia de altura que sufre el eritrocito.

Se han reportado casos de Metahemoglobinemia en la actualidad por la acción de anestésicos y otros fármacos.^{4,5}

En un estudio anterior se hace un análisis de la aparición de casos en la provincia en el período comprendido de 1985, fecha del primer reporte al 2001.⁶

El presente trabajo recoge la incidencia desde el año 2002 al pasado 2007, por municipios y grupos de edades.

Los nitratos, al transferirse en nitritos, en especial en el aparato gastrointestinal de los lactantes, pueden producir Metahemoglobinemia tóxica, además los eritrocitos de los recién nacidos son menos capaces que los hematíes adultos de proteger la hemoglobina contra la oxidación y de reducir la metahemoglobina normal, por la actividad menor de la reductasa de la metahemoglobina que depende de NADH.

La metahemoglobina es una ferritoprotoporfirina idéntica a la hemoglobina pero posee su átomo de hierro en un estado de oxidación de Fe³⁺ (férrico). En estas condiciones

no es capaz de intercambiar O₂ y se anula su función. La conversión espontánea de una determinada cantidad de hemoglobina en metahemoglobina origina la necesidad de que el eritrocito disponga de mecanismos enzimáticos, referidos anteriormente, capaces de reducir a la metahemoglobina. Existen agentes químicos que propician la formación de estas metahemoglobinas, entre ellos los nitritos, las sulfonamidas y los salicilatos.⁷

Frecuentemente el cuadro clínico de esta patología se caracteriza inicialmente por cianosis cuando la cifra de metahemoglobina alcanza de un 20 a un 30% se acompaña de diarreas, taquicardia, cefalea, fatiga, lipotimias, náuseas, anorexia y vómitos, cuando esta cifra está entre el 55 y el 60% ocurren letargo y estupor; concentraciones mayores del 70% son mortales.⁸⁻¹⁰

Se han realizado diversos estudios internacionales en los últimos años con respecto a la metahemoglobinemia y su relación con la salud humana, fundamentalmente en niños, así tenemos.

MÉTODO

La fuente de obtención de datos fueron las historias clínicas de los niños menores de un año egresados con este diagnóstico, en el Hospital Pediátrico Provincial "Eduardo Agramonte Piña" de Camagüey y cuyos datos clínicos (cianosis generalizada o periférica) y cifras de metahemoglobina en sangre (mayor del 2 %) además del antecedente en todos los pacientes de ingerir agua subterránea confirmaban el mismo. La técnica utilizada para la determinación de la metahemoglobina fue la descrita por *Evelyn Malloy*¹⁰ con un límite de detección de 0,11 % y coeficiente de variación de 10,5 % y retomada en métodos y diagnósticos de laboratorio clínico.¹¹ Los resultados principales se muestran en tablas y por cientos.

RESULTADOS

En el período se reportaron treinta pacientes confirmados mediante los procedimientos anteriormente descritos que procedían de Camagüey (50 %), de Guáimaro, con los

poblados de Cascorro y Martí como las comunidades que aportaron todos los pacientes, seguidos de Sibanicú, Florida, Minas y Sierra de Cubitas ([Tabla 1](#)).

Los grupos etáreos de uno a tres meses de edad y los menores de treinta días fueron los de mayor incidencia ([Tabla 2](#)).

No se consideró oportuno encontrar las tasas en ese momento por no conocer con exactitud la población que bebe agua subterránea exclusiva en algunas de estas comunidades.

DISCUSIÓN

Como principal detalle se observó que en el período ocurrió un desplazamiento de la incidencia de la entidad de los lugares tradicionales encontrados en el estudio anterior, como primeros: Sibanicú, Céspedes y Vertientes, hacia núcleos urbanos no vinculados a la actividad agrícola del cultivo de la caña de azúcar principalmente, lo que desde luego hace pensar que son los sistemas individuales de disposición de excretas y residuales además de otras fuentes de contaminación, los principales responsables de la presencia de nitratos en las aguas subterráneas ya que en la totalidad de los pacientes eran estos los utilizados por las viviendas para dar solución al tratamiento y disposición final de los mismos.¹²⁻¹⁴

Situación también reflejada por la literatura de otros países de América¹⁵⁻¹⁷ y también de Asia¹⁸⁻¹⁹

El consumo de agua subterránea estuvo presente en todos los pacientes al igual que la lactancia artificial o mixta, en el ciento por ciento de los niños reportados. El grupo etáreo de uno a tres meses continuó siendo el más afectado y la incidencia se mantiene igual que en años anteriores. No obstante y por las posibles repercusiones que sobre el programa materno infantil puede tener la entidad se hace necesario continuar la vigilancia, control y divulgación del evento en la provincia.⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cecil: Tex Book of medicine, 20 th ed. Washington DC: Mc Grow-Hill Interamericana; 1996: 875 – 6.
2. Cruz H M. Tratado de Pediatría. 7ª ed. España: Editorial Publicaciones Médicas Barcelona; 1994.p.2044.
3. Harrison: Principios de medicina interna. Vol. 2. España: Interamericana; 1998: 2891.
4. Goluzin Z, Preveden R; Stojanovic S, Rajic N. What do we Know today diaminodiphe nylsulfone . Med Pregl 2000; 53 (7 – 8): 369 – 72.
5. Yamazaki M, Terada M, Kuroki H, Honda K, Matoba R, Mitsukuni Y. Pesticida poisoning initially suspected as a natural death. J Forensic Sci 2001;46 (1): 165-70.
6. Larios L, Sánchez A, Cañas R: La contaminación del agua de pozo como cusa de Metahemoglobinemia en niños. Camagüey 1985-2001. Rev. Archivo Médico de Camagüey 2004; 8(2).
7. Castellá-Hernández. Bioquímica Médica. Vol 4 . La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.p.1136-39.
8. Habib U R. Methemoglobinemia. West Journal Med. 2001; 175: 193-6.
9. Herranz M, Clerigué N: Intoxicación en Niños. Metahemoglobinemia. (En línea) 2003 (Fecha de acceso 19 de Enero del 2005); 26Supl. Disponible en: URL: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/Vol.26/sup.13a.html>.
10. Evellyn K, K Malloy. Microdetermination of oxyhemoglobin, methemoglobin and sulfuohemoglobin in a single samper of blood. J Biol Chem 1938;126:655-60.
11. Sonnenwirth CA, Jarret L. Gradwold: Métodos y técnicas del laboratorio clínico. Vol 2. La Habana. edorial Científico Técnica; 1983.p.748-9.
12. Freitas MB, Brilhante OM, Almeida L.M. The importance of watertesting for public health in two regions in Rio de Janeiro: a focus on fecal Coliformes, nitrates, and aluminum. Cad Sande Pública 2001; 17 (3): 651 – 60.
13. De Fernícola N. G. Y Azevedo, F A: "Metahemoglobinemia e nitrato nas aguas". Rev. Saúde Pública 1981; 15 (2):242 – 8.
14. Rodríguez LJ, Quevedo F. Nitratos y Nitritos (En línea). (Fecha de acceso 26/1/2005) . Disponible en: URL.<http://notas.nezit.com.ar/nitratos.htm>
15. Costa J L, Vidal C, Martínez D. Transporte de nitratos en la zona no saturada bajo diversos usos del suelo.(En línea) (Fecha de acceso 4/2// 2004). Disponible en: URL. <http://www.tribuna médica.com>
16. William CM, Barker JC, Sim JT. Managenent and utilization of poultry wastes. Rev Environ Contam Toxicol 1995; 162: 105-57.

17. Gelberg KH, Church I, Casey G, London M, Rodrig DS, Boyd J, Hill M. Nitrates levels in drinking water in rural New York State. *Environ Rev* 1999; 80 (1): 34 – 40.
18. Gupta SK, Gupta RC, Seth AK. Methemoglobinemia in areas with high nitrate concentration in drinking water. *Natl Med J India* 2000; 13 (2): 58 – 61.
19. Gupta SK, Gupta RC, Gupta AB, Seth AK, Bassin JK, Gupta A. Recurrent acute respiratory tract infections in areas with high nitrates concentrations in drinking water. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (4): 363 – 6.

Recibido: 21 de enero de 2008.

Aceptado: 27 de mayo de 2008.

Dr. Luis Larios Ortiz. Ave de Los Mártires No. 107. Camagüey.