

Metemoglobinemia na Criança A Propósito de Um Caso Clínico

SERAFINA FREITAS, RUI COSTA PINTO, AIRES DE PINHO

Serviço de Pediatria — Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
Director — Dr. J. Evans de Carvalho

Resumo

Os autores apresentam um caso clínico de metemoglobinemia, provocada por exposição a anilinas, numa criança de 3 anos de idade. São apresentadas algumas considerações teóricas a respeito de metemoglobinemia na criança.

Palavras-chave: Metemoglobina, metemoglobinemia, anilinas.

Summary

The authors present a case of aniline-induced methemoglobinemia, in a boy of 3 years old. Some theoretic considerations are made.

Key-words: Methemoglobin, methemoglobinemia, anilines.

Introdução

A metemoglobinemia é uma patologia pouco frequente, podendo subdividir-se em 2 categorias – primária, quando existem alterações hereditárias do metabolismo da hemoglobina ⁽¹⁾, e secundária ou adquirida, através da exposição a agentes oxidantes ⁽²⁾. A transformação da hemoglobina em metemoglobina ocorre quando a taxa de oxidação do ferro hémico é maior que a capacidade enzimática dos eritrócitos em reduzir a metemoglobina a desoxi-hemoglobina ^(3, 4).

A metemoglobinemia congénita ocorre por défices hereditários do sistema eritrocitário NADH-metemoglobina-redutase ou por alterações da estrutura da molécula da hemoglobina (hemoglobina M).

Na metemoglobinemia adquirida, os agentes oxidantes exógenos estão mais frequentemente implicados (Quadro 1), mas causas endógenas foram também observadas. Dos agentes exógenos destacam-se os nitratos/nitritos ^(5, 6), anilinas ⁽⁷⁾, sulfanilamidas e a fenacetina, substâncias que podem ser encontradas em tintas, produtos de limpeza, água de poço, carnes enlatadas e medicamentos ⁽⁸⁾. Estão também descritos casos associados a intolerância às proteínas do leite de vaca e a situações de diarreia aguda ^(3, 6, 9, 11).

QUADRO 1

Substâncias aromáticas:	Substâncias alifáticas e inorgânicas:
Anilina	Nitrito de sódio
Anilinoetanol	Hidroxilamina
Fenacetina	Dimetilamina
Acetanilida	Nitroglicerina
Metilacetanilida	Nitrito de amilo
Hidroxilacetanilida	Nitrito de etilo
Nitrobenzeno	Subnitrato de bismuto
Sulfanilamida	Nitrato de amónia
Sulfatiazol	Nitrato de potássio
Sulfapiridina	Outras:
Aminoferol	Água do poço rica em nitratos
Toluendamina	Azul de metileno
α - naftiamina	Resorcinol
Nitrosobenzeno	Prilocaina
Fenilhidroxialanina	Hidroquinona
Trinitrobenzeno	Plasmoquina
Dinitrobenzeno	Enlatados ricos em nitratos

A metemoglobinemia adquirida encontra-se facilitada em indivíduos portadores de défices ligeiros ou moderados de NADH-metemoglobina-redutase e nas crianças⁽⁶⁾, devido à presença de quantidades aumentadas de hemoglobina fetal que é mais rapidamente oxidada^(1, 2).

A espectrofotometria é o método habitualmente utilizado para quantificar o nível de metemoglobina. O seu espectro de absorvância exhibe um pico característico a 630 – 635 nm. A adição de cianeto elimina este pico, por conversão da metemoglobina em cianometemoglobina. A diminuição de absorvância é proporcional à concentração de metemoglobina naquele soro.

O azul de metileno estimula o curto-circuito da hexose-monofosfato e conduz à geração de NADH, o que promove a redução da metemoglobina através do sistema NADH-metemoglobina-redutase⁽²⁾. O tratamento consiste na infusão endovenosa de azul de metileno, 1 a 2 mg/kg (0,1 ml/kg de solução a 1%), podendo ser repetido 4 horas após, oxigenoterapia (com ventilação assistida, se necessário) e exsanguíneo-transfusão nos casos mais graves (por exemplo, quando há hemólise, como no caso de deficiência de desidrogenase da glicose-6-fosfato)^(2, 8). No entanto, uma dose excessiva de azul de metileno pode acarretar também a formação de metemoglobinemia.

Caso clínico

Criança de três anos de idade, sexo masculino, raça caucasiana, natural e residente em Vila Nova de Gaia. Recorreu ao serviço de urgência (S.U.) por náusea, palidez cutânea e cianose das extremidades, com evolução de 1 hora e agravamento progressivo. Verificou-se, junto dos pais, ter andado com sapatos durante cerca de cinco horas, pintados no dia anterior, tendo a tinta «babado» para o interior dos mesmos de uma forma difusa.

Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes.

Na admissão do S.U. apresentou-se com cianose generalizada e paragem cárdio-respiratória, tendo esta revertido em poucos segundos, com massagem cardíaca e oxigenoterapia. Contudo, não se observou o desaparecimento da cianose. Foi colocado a hipótese de metemoglobinemia por anilinas e instituído o tratamento com azul de metileno 40 mg e.v. (20 mg à entrada e 4 horas após) e oxigenoterapia por máscara.

Três horas após a admissão, encontrava-se apirético (T.ax.: 36,6° C), com uma frequência cardíaca de 90 batimentos/min., frequência respiratória de 28 ciclos/min., cianosado, irritado, consciente e pouco colaborante. O restante exame objectivo era normal.

Foi doseado o nível de metemoglobinemia na admissão e cerca de 8 horas após, sendo respectivamente de 4% e < 2% (*). A electroforese da hemoglobina revelou-se normal.

Teve alta, clinicamente bem, 18 horas após a admissão com o diagnóstico definitivo de metemoglobinemia por exposição a anilinas.

Discussão

A metemoglobina não tem capacidade de transportar oxigénio⁽²⁾, verificando-se, por isso, hipóxia aquando de uma metemoglobinemia. A cianose é o principal sinal clínico nestes doentes, aparecendo quando a percentagem de metemoglobina é superior a 10% em relação à hemoglobina normal. A sua instauração é precoce, ocorrendo 30 a 60 minutos após o contacto com o agente oxidante. Para valores superiores a 30% de metemoglobina surge taquipneia, taquicardia, acidose metabólica e confusão mental. Acima de 50% ocorre coma, convulsões e a morte.

No presente caso, a forma de apresentação foi precisamente a cianose, sendo de registar a ocorrência de paragem cárdio-respiratória. Dois dados importantes para o diagnóstico de metemoglobinemia foram a rápida reanimação do doente, mantendo-se apesar de tudo cianosado e a história recolhida junto dos pais referindo a exposição prolongada a anilinas. A confirmação do mesmo foi realizada através do doseamento da metemoglobina, por espectrofotometria, (ainda que efectuada tardiamente, foram revelados níveis elevados). Apesar de não se dispor de um doseamento correcto da metemoglobina do soro do doente, pode afirmar-se com alguma certeza que os valores iniciais deveriam estar na ordem dos 30 a 50%.

A metemoglobina apresenta uma cor castanho-escuro em contacto com o ar ambiente⁽¹²⁾. Um teste rápido para confirmar o diagnóstico de metemoglobinemia consiste em colocar uma gota de sangue no doente num papel de filtro e comparar com a dor de uma gota de sangue de outro indivíduo. A do doente ficará castanha⁽²⁾. Uma vez que não altera a saturação sanguínea de O₂, os valores de gasometria poderão ser normais, portanto só o doseamento da metemoglobina do soro do doente confirma o diagnóstico. Este deve ser efectuada até 8 horas após a colheita do sangue do doente, sendo considerado normal um valor < 2%⁽³⁾.

O tratamento do doente com azul de metileno, nas doses já referidas, reverteu por completo o quadro clínico. O prognóstico é igualmente bom, sendo tanto mais favorável quanto mais precoce for instituído o tratamento, o que implica um elevado grau de suspeição desta situação.

Em conclusão, podemos afirmar que uma anamnese correcta é a chave para o diagnóstico de metemoglobinemia e para a instituição precoce do tratamento, e alertamos os Pediatras para esta condição perante uma criança com um quadro de cianose que não reverte com a oxigenoterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Behrman – Nelson – *Tratado de Pediatria*. Editora Guanabara Koogan, 14.^a ed. Rio de Janeiro, 1994.
2. Smith, C H – *Hematologia Pediátrica*. Salvat, 3.^a ed. Barcelona, 1985.
3. Murray, K F; Christie, D L – Dietary protein intolerance in infants with transient methemoglobinemia and diarrhea. *J Pediatr*, 1993, 122: 90-2.
4. Dean, B S; Lopez, G; Krenzelok, E P – Environmentally-induced methemoglobinemia in an infant. *J Toxicol Clin Toxicol*, 1992, 30 (1): 127-33.
5. Askew, G L; Finelli, L; Genese, C A; Sorhage, F E; Sosin, D M; Spitalny, K C – Boilerbaisse: an outbreak of methemoglobinemia in New Jersey in 1992. *Pediatrics*, 1994, 94 (3): 381-4.
6. Harper, H A; Rodwell, V W; Mayes, P A – *Manual de química fisiológica*. Atheneu, 5.^a ed. São Paulo, 1982.
7. Hornfedtl, C S; Rabe, W H – Nitroethane poisoning from an artificial finger nail remover. *J Toxicol Clin Toxicol*, 1994, 32 (3): 321-4.

(*) NOTA: por dificuldades técnicas foi apenas doseado 36 horas após a colheita, o que motivou uma diminuição do valor real.

8. Kross, B C; Ayebo, A D; Fuortes, L J — Methemoglobinemia: nitrate toxicity in rural America. *Am Fam Physician*, 1992, 46 (1): 183-8.
9. Yano, S S; Danish, E W; Wata, Y E — Transient methemoglobinemia with acidosis in infants. *J Pediatr*, 1982, 100: 415-8.
10. Hansen, D G; Challoner, K R; Smith, D E — Dapsone intoxication: two case reports. *J Emerg Med*, 1994, 12 (3): 347-51.
11. Lebby, T; Roco, J J; Arcinue, E L — Infantile methemoglobinemia associated with acute diarrheal illness. *Am J Emerg Med*, 1993, 11 (5): 471-2.
12. Grossman, M; Dieckmann, R A — *Pediatric emergency medicine*. Lippincott, Philadelphia, 1991.

Agradecimentos à Dr.^a Helena Torres, Serviço de Patologia Clínica do C. H. V. N. Gaia, pela colaboração prestada.

Correspondência: Dr.^a Serafina Freitas
Serviço de Pediatria
Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia — Unidade II
Rua Francisco Sá Carneiro
4400 Vila Nova de Gaia