

Probable metahemoglobinemia tras administración de EMLA®

Sr. Editor:

La metahemoglobinemia es una condición clínica que surge por la excesiva conversión de hemoglobina a metahemoglobina, la cual es incapaz de unirse al oxígeno y transportarlo. La metahemoglobina es una hemoglobina anómala, en la cual la molécula de hierro del grupo hem se halla en estado férrico (Fe^{+++}), a diferencia de lo que ocurre en la hemoglobina normal, donde el hierro se encuentra en forma divalente (Fe^{++}). La metahemoglobina es normalmente producida en el eritrocito por oxidación de la hemoglobina, pero su nivel es bajo por su constante re-

ducción de nuevo a hemoglobina mediante la acción de la enzima nicotinamida adenina dinucleótido- citocromo b5 reductasa¹.

La metahemoglobinemia se forma cuando la hemoglobina es oxidada a una velocidad que excede a la capacidad enzimática normal de reducir la hemoglobina. Existen numerosos agentes que pueden estar implicados, entre los que se incluyen fármacos como óxido nítrico, sulfonamidas, benzocaína y prilocaína².

Se presenta el caso de una niña con probable metahemoglobinemia tras la administración de EMLA[®] (mezcla de anestésicos locales, lidocaína y prilocaína; Astra Pharma, Mississauga, Ontario, Canadá).

Niña de 11 años de edad, previamente sana, que acude al servicio de urgencias por presentar una coloración cutánea azulado-grisácea de unas horas de evolución sin otra sintomatología acompañante. Refiere que varias horas antes se había aplicado 25 g de crema EMLA[®] en toda la superficie de ambas extremidades inferiores, recubriéndose posteriormente estas con film transparente, según indicación de una clínica de cirugía estética, para la realización de depilación por láser. A la exploración presentaba una temperatura de 36,5 °C; frecuencia cardíaca, 90 lat./min; frecuencia respiratoria, 20 resp./min; presión arterial, 105/60 mmHg; saturación de oxígeno (SaO₂) del 86 % (sin mejoría tras administración de oxígeno), con buen estado general, cianosis central y periférica, buena perfusión periférica, sin disminución del nivel de conciencia ni alteración del tono muscular ni de la sensibilidad. La auscultación cardiopulmonar, así como la exploración abdominal, eran normales. Los datos analíticos (hemograma y bioquímica) fueron normales, con una gasometría arterial con un pH 7,46; pCO₂: 46 mmHg; presión parcial de oxígeno (pO₂): 94 mmHg; HCO₃⁻: 28 mEq/l; exceso de bases: +9. Valores normales de presión arterial de oxígeno en presencia de cianosis hizo sospechar una metahemoglobinemia. Ante la imposibilidad técnica de determinación urgente de niveles de metahemoglobinemia se realizó tratamiento empírico con descontaminación dérmica (agua, jabón y cepillado) y administración de azul de metileno (1,5 mg/kg disuelto en 100 ml de suero glucosado al 5 %, infundidos durante 10 min) desapareciendo de manera progresiva la sintomatología, y volviendo la coloración mucocutánea normal de la paciente al cabo de una hora. Se mantuvo en observación durante 12 h tras las cuales se le dio el alta hospitalaria.

La crema EMLA[®] al 5 %, mezcla de lidocaína (25 mg/ml) y prilocaína (25 mg/ml) es un anestésico tópico usado en niños para disminuir el dolor de procedimientos cutáneos³. Los efectos adversos son mínimos y se limitan a reacciones locales de la piel como palidez y enrojecimiento cutáneo, si bien existe un potencial riesgo de metahemoglobinemia derivado de la capacidad de los metabolitos de la prilocaína de oxidar la hemoglobina.

La dosis recomendada en niños y adultos es de 1-2 g aplicados bajo un apósito oclusivo aproximadamente una hora antes del procedimiento. El efecto analgésico del EMLA[®] varía con la duración de la aplicación y con el intervalo entre la aplicación de la crema y el inicio del procedimiento⁴.

La metahemoglobinemia se caracteriza por cianosis en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar, y es refractaria a la administración de oxígeno. En las formas graves los síntomas se relacionan con la hipoxia e incluyen cefalea, debilidad, taquicardia y dificultad respiratoria, presentándose estos síntomas de manera progresiva cuando las concentraciones de metahemoglobina exceden el 20 %. Concentraciones mayores al 50 % ocasionan hipoxemia grave y depresión del SNC. Una metahemo-

globinemia mayor del 70 % es incompatible con la vida. La respuesta clínica tras el tratamiento con azul de metileno debe observarse dentro de la primera hora de la administración.

El tiempo de aparición de los signos clínicos de metahemoglobinemia en nuestro paciente fue similar al tiempo en alcanzar la concentración más alta de metahemoglobina en sangre, descrito en la mayoría de los pacientes después de aplicar la crema EMLA[®]⁵.

Creemos que la metahemoglobinemia probablemente esté producida por la dosis masiva de EMLA[®] aplicada. Así mismo pensamos lo inapropiado de utilizar técnicas de depilación en una niña de 11 años.

C. Pérez-Caballero Macarrón,

A. Pérez Palomino y L. Moreno Fernández

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Hospital San Rafael. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. C. Pérez-Caballero Macarrón.

Travesía de Téllez, 8, 1.º Q. 28007 Madrid. España.

Correo electrónico: cesarperezcaballero@wanadoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Sinisterra S, Miravet E, Alfonso I, Soliz A, Papazian O. Methemoglobinemia in an infant receiving nitric oxide after the use of eutectic mixture of local anesthetic. *J Pediatr.* 2002;141:285-6.
2. Lukens JN. Methemoglobinemia and other disorders accompanied by cyanosis. En: Lee GR, Foerster J, Lukens JN, editors. *Wintrobe's clinical hematology.* 10th edition. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999. p. 1046-55.
3. Rosen D, Morris JL, Rosen KR, Valenzuela RC, Vidulich MG, Stelman RJ, et al. Analgesia for pediatric thoracostomy tube removal. *Anesth Analg.* 2000;90:1025-8.
4. Hahn IH, Hoffman RS, Nelson LS. EMLA-induced methemoglobinemia and systemic topical anesthetic toxicity. *J Emerg Med.* 2004;26:85-8.
5. Nilsson A, Enberg G, Henneberg S, Danielson K, De Verdier CH. Inverse relationship between age-dependant erythrocyte activity of methaemoglobin reductase and prilocaína-induced methaemoglobinemia during infancy. *Br J Anaesth.* 1990;64:72-6.