

Intoxicación oral accidental por mercurocromo

J. Ayala Curiel, C. Nieto Conde, C. Santana Rodríguez, A. Urbón Artero y R. Gracia Remiro

Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 479-481)

La intoxicación por mercurio es un hecho muy infrecuente en el período neonatal, en particular la debida a ingestión de merbromina.

Se describe el caso de un recién nacido de 10 días de vida al que se le administró mercurocromo por vía oral durante 7 días, debido a un mal entendimiento de las indicaciones médicas. Los síntomas iniciales incluyeron pérdida de apetito y escasa ganancia ponderal. Se encontraron valores de mercurio elevados en sangre. Se inició terapia quelante con dimercaprol y la evolución del paciente fue buena.

Se comenta la toxicidad potencial provocada por el mercurio.

Se desea poner énfasis en la importancia de la transmisión de la información por parte de los médicos, sobre todo a la población inmigrante.

Palabras clave:

Mercurocromo. Recién nacido. Intoxicación por mercurio.

ACCIDENTAL ORAL MERCUROCHROME POISONING

Neonatal mercury poisoning, especially that due to merbromin ingestion, is uncommon.

We describe the case of a 10-day-old new-born infant who was given mercurochrome orally for 7 days due to misunderstanding of medical instructions. Initial symptoms included loss of appetite and low weight increase. Elevated blood mercury concentrations were found. Chelating therapy with dimercaprol was initiated and the patient's evolution was good. We discuss the potential toxicity of mercury and emphasise the importance of the transmission of information by physicians, especially to the immigrant population.

Key words:

Mercurochrome. Newborn. Mercury poisoning.

INTRODUCCIÓN

El mercurocromo (merbromina o 2,7-dibromo-4-hidro-ximercurifluoresceín disódico) es una solución antiséptica mercurial con un uso aún extendido¹. La ingesta accidental de mercurocromo es un suceso infrecuente en la infancia, y no se ha descrito en la bibliografía, hasta la fecha, la intoxicación por esta vía en el período neonatal. A continuación se expone un caso de administración oral accidental de merbromina, durante 7 días, en un recién nacido, provocando concentraciones tóxicas de mercurio en sangre.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trataba de un varón, hijo de padres rumanos, recién llegados a España. La madre tenía 20 años, estaba sana, y no presentaba antecedentes familiares de interés, primigesta. El niño había nacido tras un embarazo de 38 semanas. Presentación cefálica. Parto eutócico. Los resultados del test de Apgar fue de 9/10 al minuto y de 9/10 a los 5 min. El peso de nacimiento 3.595 g. Lactancia materna exclusiva. El período neonatal inmediato cursó con normalidad, y fue dado de alta desde la maternidad a su domicilio, a las 48 horas de vida, con 3.480 g de peso.

El recién nacido fue traído al servicio de urgencias del Hospital General de Segovia a los 10 días de vida porque, desde el tercer día, sus padres le estaban administrando mercurocromo (solución antiséptica al 2%), 24 gotas diarias por vía oral (1,5 ml/día), al confundirlo con un complejo polivitamínico. La señal de alarma que llevó a los padres a consultar fue que el niño hacía deposiciones rojas y, en los últimos 2 días, tomaba mal.

En el momento del ingreso presentaba una exploración por aparatos normal, con ausencia de tinción y lesiones en la mucosa oral. El peso era de 3.530 g (ganancia ponderal, 50 g en 8 días). Las constantes eran normales, con presión arterial de 97/56 mmHg. En la valoración de mer-

Correspondencia: Dr. J. Ayala Curiel. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Ctra. de Ávila, s/n. 40002 Segovia. Correo electrónico: javiayala@mixmail.com

Recibido en mayo de 2000.

Aceptado para su publicación en julio de 2000.

curio mediante espectrofotometría de absorción atómica/generador de hidruros se encontraron los siguientes hallazgos: valor en sangre 46 µg/l (valores normales, < 15 µg/l); concentración en orina, 212 µg/g de creatinina (valores normales, < 35 µg/g de creatinina). Se realizó hemograma, bioquímica sanguínea con perfil hepático y renal, y sistemático de orina, con resultados normales.

Se instauró tratamiento con dimercaprol (BAL®) en dosis de 5 mg/kg por vía intramuscular (i.m.) el primer día y 2,5 mg/kg/24 h por vía i.m. hasta completar 10 días. Tras 5 días de tratamiento la concentración de mercurio en orina era inferior a 30 µg/g de creatinina. Durante el ingreso no se constató una coloración anormal de las deposiciones. La tolerancia fue regular durante las primeras 24 h y posteriormente, buena. Las exploraciones general y neurológica practicadas fueron repetidamente normales. Se controló la diuresis, que fue normal. Tras finalizar el tratamiento, el paciente fue dado de alta, con un peso de 3.720 g. Los controles posteriores en consultas externas no han revelado, hasta la actualidad, ninguna secuela derivada de las elevadas concentraciones de mercurio.

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista toxicológico, el mercurio puede presentarse en tres formas: *a)* sales de mercurio inorgánico, como el mercurocromo (inhiben el crecimiento bacteriano y fúngico y se encuentran en compuestos antisépticos y desinfectantes; son hidrosolubles y pueden causar lesión renal grave); *b)* mercurio orgánico, principalmente metilmercurio (liposoluble y que atraviesa la barrera hematoencefálica produciendo alteraciones neurológicas; su toxicidad en niños se produce, sobre todo, a partir de alimentos contaminados), y *c)* mercurio elemental, líquido (utilizado en termómetros; a temperatura ambiente puede transformarse en vapor de mercurio, ser inhalado y provocar lesiones en el sistema nervioso central)^{2,3}.

El vapor de mercurio, en la edad pediátrica, puede producir trastornos neurológicos muy importantes, tanto en el período agudo de la exposición como a largo plazo. Estas alteraciones son más graves que las que se han encontrado en pacientes adultos^{4,5}. Además, al ser el vapor de mercurio más pesado que el aire, tiende a situarse cerca del suelo, con lo que los niños inhalan más cantidad de mercurio³. La intoxicación por vapor de mercurio, aunque de forma infrecuente, puede ser causa de hipertensión arterial⁵ y trombocitopenia⁶ en la edad pediátrica.

La ingestión de alimentos con concentraciones tóxicas de metilmercurio (sobre todo pescados) causa lesiones irreversibles, como se puso de manifiesto en la Bahía de Minamata, en Japón, en 1953. El metilmercurio, la forma más tóxica de mercurio, atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica, depositándose en diferentes zonas del cerebro y el cerebelo, y produciendo lesiones neurológi-

cas permanentes en los niños. Una vez en el cerebro, el metilmercurio puede transformarse en mercurio inorgánico, el cual tiene capacidad de causar lesiones neurológicas⁷. Incluso, dado que el metilmercurio también atraviesa la placenta, la exposición prenatal por el consumo materno de alimentos contaminados daña seriamente el sistema nervioso central en desarrollo del feto⁸.

La aplicación tópica de mercurocromo puede originar, en personas sensibilizadas, dermatitis de contacto, reacciones de hipersensibilidad y anafilaxia^{1,9}. Es bien conocida la toxicidad sistémica provocada por el mercurocromo absorbido a través de la vía percutánea, sobre todo en el tratamiento tópico del onfalocelo en neonatos. El mercurio así absorbido se deposita en cerebro, riñón e hígado, lesionándolos¹⁰⁻¹², y raramente provoca anemia aplásica¹³. Aunque se pensaba que la absorción gastrointestinal podría ser escasa, se ha comprobado que la ingesta oral de merbromina puede elevar el mercurio en sangre hasta valores tóxicos^{1,14}, como en el caso aquí expuesto.

Por último, se desea llamar la atención sobre el número cada vez mayor de niños de padres inmigrantes que son atendidos en las consultas pediátricas, tanto hospitalarias como de atención primaria, con las dificultades de comunicación, debidas al desconocimiento de nuestro idioma, que esto conlleva en algunos casos. Por eso, es nuestro deber ser exhaustivos en la información a estos pacientes para que las recomendaciones dadas puedan aplicarse sin equívocos, sobre todo en lo concerniente a situaciones que entrañan actuaciones de riesgo potencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Luk JK, Yeung VT, Chan TY. Elevated blood mercury following the ingestion of mercurochrome. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 657-658.
2. Langford N, Ferner R. Toxicity of mercury. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 651-656.
3. Lambert GH. Exposición e intoxicación por mercurio. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Nelson. Tratado de pediatría*, 15ª ed. Madrid: Ediciones McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 2498-2503.
4. Yeates KO, Mortensen ME. Acute and chronic neuropsychological consequences of mercury vapor poisoning in two early adolescents. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994; 16: 209-222.
5. Cloarec S, Deschenes G, Sagnier M, Rolland JC, Nivet H. Arterial hypertension due to mercury poisoning: diagnostic value of captopril. *Arch Pediatr* 1995; 2: 43-46.
6. Fuortes IJ, Weismann DN, Graeff ML, Bale JF Jr, Tannous R, Peters C. Immune thrombocytopenia and elemental mercury poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33: 449-455.
7. Davis LE, Kornfeld M, Mooney HS, Fiedler KJ, Haaland KY, Orrison WW et al. Methylmercury poisoning: long-term clinical, radiological, toxicological and pathological studies of an affected family. *Ann Neurol* 1994; 35: 680-688.
8. Myers GJ, Davidson PW. Prenatal methylmercury exposure and children: neurologic, developmental and behavioral research. *Environ Health Perspect* 1998; 106 (Supl 3): 841-847.

9. Galindo PA, Feo F, García R, Gómez E, Borja J, Fernández F. Mercurochrome allergy. Immediate and delayed hypersensitivity. *Allergy* 1997; 52: 1138-1141.
10. Mullins ME, Horowitz BZ. Iatrogenic neonatal mercury poisoning from Mercurochrome treatment of a large omphalocele. *Clin Pediatr (Phila)* 1999; 38: 111-112.
11. Stanley-Brown EG, Frank JE. Mercury poisoning from application to omphalocele. *JAMA* 1971; 216: 2144-2145.
12. Yeh TF, Pildes RS, Firor HV. Mercury poisoning from mercurochrome therapy of an infected omphalocele. *Clin Toxicol* 1978; 13: 463-467.
13. Slee PH, den Ottolander GJ, de Wolff FA. A case of merbromin (Mercurochrome) intoxication possibly resulting in aplastic anemia. *Acta Med Scand* 1979; 205: 463-466.
14. Magarey JA. Absorption of mercurochrome. *Lancet* 1993; 342: 1424.