

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA UNACHI



Conectamos con el mundo científico

República de Panamá
Universidad Autónoma
de Chiriquí (UNACHI)
Facultad de Medicina
revista.medicocientifica@unachi.ac.pa

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA: REPORTE DE DOS CASOS

*Diagnosis and management of acquired methemoglobinemia: a
report on two cases*

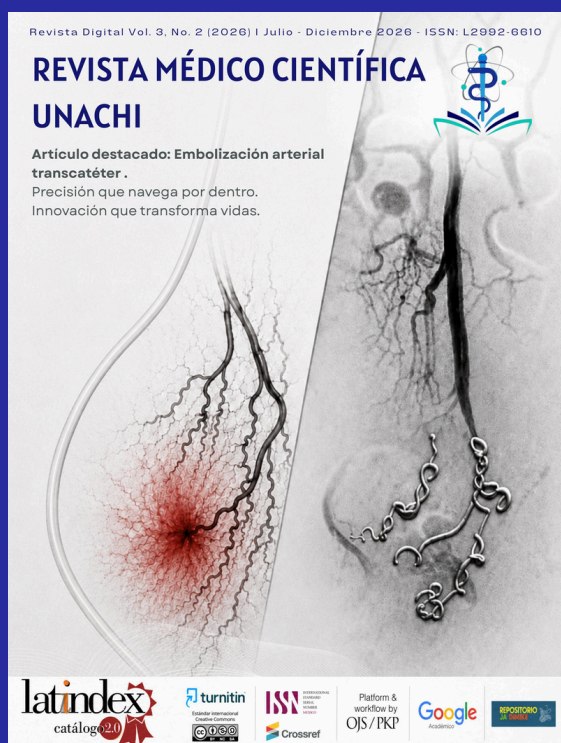
DOI: 10.59722/rmcu.v3i2.1189

Dr. Alcibiades Arosemena
Hospital Regional Rafael Hernández L
Servicio de Cuidados Intensivos
Panamá
Alcibiades1569@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-8802-5742>

Dr. Sebastián Lara
Hospital Regional Rafael Hernández L
Servicio de Medicina Interna
Panamá
laraseb21@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-2496-5141>

Dr. Héctor Caballero
Hospital Regional Rafael Hernández L
Servicio de Medicina Interna
Panamá
hector.medic@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3764-7580>

Dra. Priscila Morales
Servicio de Epidemiología
Ministerio de Salud
Panamá
priscilamoraless29@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-8443-2028>



ISSN: L2992-6610

Páginas: 38-49

<https://revistas.unachi.ac.pa/index.php/medicocientifica/index>





REPORTE DE CASO

Diagnóstico y manejo de metahemoglobinemia adquirida: reporte de dos casos

Diagnosis and management of acquired methemoglobinemia: a report on two cases

Autor: Arosemena, Alcibiades ¹  ; Lara, Sebastián ²  ; Caballero, Héctor ²  ; Morales, Priscila ³ 

Hospital Regional Rafael Hernández L, Servicio de Cuidados Intensivos, Panamá ¹

Hospital Regional Rafael Hernández L, Servicio de Medicina Interna, Panamá ²

Ministerio de Salud, Servicio de Epidemiología ³

Recibido 7 de abril 2026; aceptado 24 de junio 2026

Disponible en internet el 31 de julio 2026

PALABRAS CLAVE:

metahemoglobinemia, cianosis, herbicida, propanil, azul de metileno.

KEYWORDS:

methemoglobinemia, cyanosis, herbicide, propanil, methylene blue.

RESUMEN

La metahemoglobinemia es una forma de hemoglobina con incapacidad para el transporte efectivo de oxígeno debido a la oxidación del hierro hemo del estado ferroso (Fe^{2+}) al estado férrico (Fe^{3+}). Existen formas congénitas y adquiridas, y la principal manifestación clínica suele ser la cianosis y la disminución de la saturación de oxígeno (SaO_2), con ausencia de respuesta a oxígeno suplementario. Este hallazgo suele hacer sospechar esta patología, y una vez confirmada, debe eliminarse el agente causal si se identifica y considerar el uso de inductores enzimáticos, como el azul de metileno, según la severidad del cuadro.

Presentamos dos casos de pacientes femeninas de 14 años con ingesta de herbicida y cuadro clínico compatible con metahemoglobinemia compraba bioquímicamente. Ambos casos resaltan la gravedad de la metahemoglobinemia adquirida por agentes oxidantes y subrayan la necesidad de una identificación y manejo oportuno.

ABSTRACT

Methemoglobinemia is a form of hemoglobin with an inability to effectively transport oxygen due to the oxidation of heme iron from the ferrous state (Fe^{2+}) to the ferric state (Fe^{3+}). There are congenital and acquired forms, and the main clinical manifestation is usually cyanosis and decreased oxygen saturation (SaO_2), with no response to supplemental oxygen. This finding often raises suspicion of the condition, and once confirmed, the causal agent should be eliminated if identified. The use of enzyme inducers, such as methylene blue, should be considered based on the severity of the case.

*Autor para correspondencia: Morales, Priscila

Correo electrónico: priscilamorales29@gmail.com

Autor niega conflictos de interés y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v3i2.1189

We present two cases of 14-year-old female patients with herbicide ingestion and clinical symptoms compatible with biochemically confirmed methemoglobinemia. Both cases highlight the severity of acquired methemoglobinemia due to oxidizing agents and emphasize the need for timely identification and management.

INTRODUCCIÓN

La metahemoglobinemia es un trastorno caracterizado por la oxidación del hierro en la molécula de hemoglobina, formando metahemoglobina (MetHb). Esta forma alterada de hemoglobina es incapaz de transportar oxígeno de manera eficiente, lo que resulta en hipoxia tisular, especialmente cuando las concentraciones de metahemoglobina superan el 1-2%. Clínicamente, la metahemoglobinemia se manifiesta a menudo por cianosis, una coloración azulada de la piel y las mucosas, resultado del aumento de hemoglobina reducida en los capilares o de niveles elevados de metahemoglobina. La cianosis en estos pacientes no responde a la administración de oxígeno suplementario, un signo distintivo que ayuda a diferenciar la metahemoglobinemia de otras causas de hipoxemia.

La reducción de la metahemoglobina (MetHb) a hemoglobina funcional, se lleva a cabo mediante dos mecanismos principales. El primero, fisiológicamente relevante, es la vía dependiente de NADH, catalizada por la enzima citocromo b5 reductasa (cb5r), que es responsable de mantener los niveles de MetHb por debajo del 2 % en condiciones normales. El segundo, menos activo en condiciones fisiológicas, corresponde a la reducción dependiente de NADPH, que requiere un aceptor de electrones exógeno, como el azul de metileno o la riboflavina, y adquiere relevancia clínica en el tratamiento de la metahemoglobinemia severa.

La metahemoglobinemia puede presentarse en formas congénitas y adquiridas. Las formas congénitas, aunque raras, suelen deberse a deficiencias enzimáticas como la de NADH-citocromo b5 reductasa, mientras que las adquiridas son más comunes y están relacionadas con la exposición a agentes oxidantes, como nitratos, nitritos, algunos medicamentos (por ejemplo,

la dapsona) y ciertos compuestos químicos, incluidos los herbicidas. La exposición accidental o intencional a estos agentes, particularmente a los herbicidas, es un desencadenante frecuente de metahemoglobinemia adquirida, lo que resalta la importancia de identificar y tratar adecuadamente esta condición.

El diagnóstico temprano de la metahemoglobinemia es crucial, ya que la falta de respuesta al oxígeno suplementario puede llevar a complicaciones graves si no se aborda adecuadamente. Las opciones de tratamiento incluyen la eliminación del agente causante y la administración de agentes reductores como el azul de metileno, que facilita la reducción de la metahemoglobina a hemoglobina funcional, restaurando la capacidad de transporte de oxígeno.

PRESENTACIÓN DEL CASO

CASO CLÍNICO # 1

Femenina de 14 años proveniente de región comarcal, sin antecedentes personales patológicos, acudió referida de la policlínica de atención primaria, con historia de aproximadamente 5 horas de haber aspirado accidentalmente un herbicida (Triclopyr + Propanil) mientras forcejeaba con su hermano de 5 años. Describe leve contacto en región peribucal y mano derecha. Aproximadamente 30 minutos después desarrolla debilidad generalizada, dolor abdominal, náuseas y vómitos (4 episodios), disnea de moderados esfuerzos, por lo que fue llevada a la consulta médica. En la atención médica inicial se encontraba alerta, consciente y orientada, refiriendo dolor abdominal y al examen físico con frecuencia respiratoria de 30 rpm y SO_2 90% en oximetría de pulso. Posteriormente, empeora su cuadro, presentando saturación periférica de oxígeno de 80% a pesar de oxígeno suplementario, cursó con hipotensión y disminución del estado

de alerta, por lo que se aseguró la vía aérea.

Examen físico:

A su ingreso hospitalario, presentó:

Presión arterial 118/71 mmHg, frecuencia cardíaca 104 lpm, frecuencia respiratoria 38 rpm, saturación periférica de oxígeno 82%.

Paciente con soporte ventilatorio, cianosis generalizada, llenado capilar > 4 segundos, sangre arterial con coloración chocolate pardo (Ver figura 1A) y orina coloración verde caña (Ver figura 1B). Resto sin datos de relevancia.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Al ingresar la paciente se ordenan gasometría arterial (Ver tabla 1) y los exámenes de gabinete (Ver tablas 2 y 3).

Debido a condición de paciente, es trasladada a unidad de cuidados intensivos. A su llegada

se transfunden 2 unidades de glóbulos rojos empacados y posterior a ello se decide inicio con azul de metileno con primera dosis 20 mg en 100 mL de solución salina normal para pasar por vía intravenosa en 20 minutos y se coloca una segunda dosis de 10 mg diluido en 100 mL de solución salina normal.

Paciente posteriormente cursó con estabilización de presión arterial, la frecuencia cardíaca a 66 latidos por minuto, incremento de saturación venosa de oxígeno > 87% (Ver figura 2A), resolución de cianosis peribucal y de extremidades, se normaliza la coloración de la sangre arterial (Ver figura 2B) y aclaramiento de la orina.

Debido a la mejoría de su condición se procedió a extubar y posterior a la resolución completa del cuadro se da salida de la unidad de cuidados intensivos.

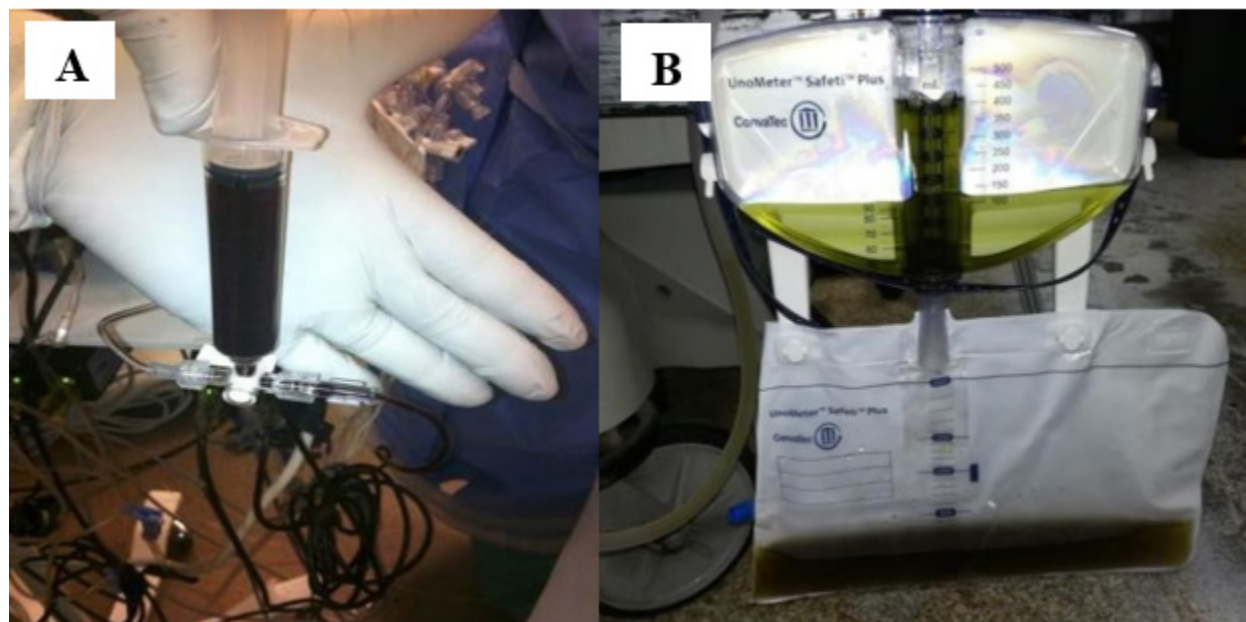


Figura 1. (A) Coloración chocolate pardo en muestra sangre (B) Orina color verde caña en paciente con metahemoglobina.

Fuente: Imagen proporcionada por el Servicio de Cuidados Intensivos del Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Tabla 1. Gasometría arterial

Parámetro	Valor	Valor de referencia
pH	7.51	[7.35-7.45]
PCO ₂	25 mmHg	[35-48]
PO ₂	290 mmHg	[80-100]
HCO ₃	19.9 mmol/ L	[18-23]
SO ₂	100%	[95-100]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente.
Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Tabla 2. Biometría hemática

Parámetro	Valor	Valor de referencia
Leucocitos	16.1 x 10 ³ /mm ³	[4.5 -11.5]
Neutrófilos	11.27 x10 ³ /mm ³	[1.5-7.5]
Hemoglobina	10.5 g/dL	[12 -15]
Hematocrito	32 %	[35 -49]
Plaquetas	389 x 10 ³ /mm ³	[150 -450]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente.
Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Tabla 3. Química Sanguínea

Parámetro	Valor	Valor de referencia
Glucosa	120 mg/dL	[60-110]
Creatinina	0.83 mg/dL	[0.5-0.9]
Sodio	142 mEq/L	[136-145]
Potasio	3.4 mEq/L	[3.5-5.1]
Bilirrubina Directa	0.1 mg/dL	[0-0.2]
Bilirrubina Indirecta	0.3 mg/dL	[0.2-0.8]
Bilirrubina Total	0.4 mg/dL	[0.1-1.0]
Albúmina	3.7 g/dL	[3.8-5.4]
DHL	231 U/L	[135-214]
AST	25 U/L	[10-32]
ALT	14 U/L	[10-31]
Amilasa	55 U/L	[28-100]
FAL	144 U/L	[35-104]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente. Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

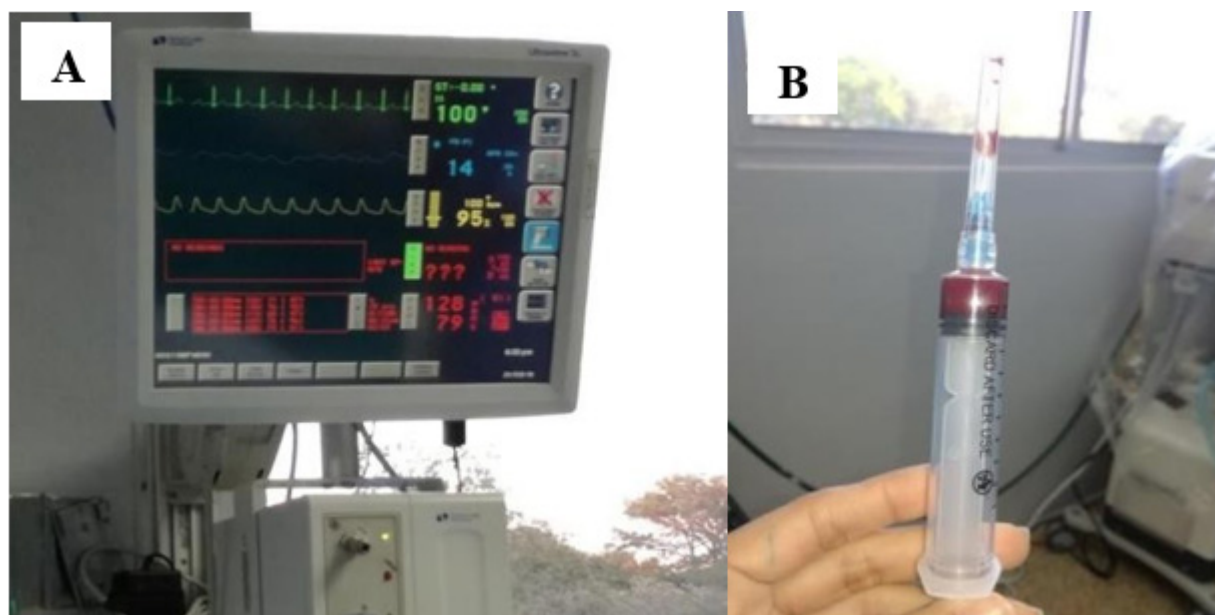


Figura 2. (A) estabilización de presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación venosa de oxígeno (B) normalización de la coloración de sangre arterial. Después de iniciado manejo con azul de metileno.

Fuente: Imagen proporcionada por el Servicio de Cuidados Intensivos del Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

CASO CLÍNICO # 2

Paciente femenina de 14 años procedente de comunidad comarcal que acude referida por historia de haber ingerido una sustancia tipo herbicida que se encontraba en su domicilio luego de disputa con familiar. Un familiar nota a la paciente con decaimiento general, presencia de alza térmica y coloración cianótica de sus extremidades, por lo que aproximadamente 9 horas después de la ingesta es llevada a atención médica luego de que la paciente comunicara el consumo de la sustancia.

El hermano mayor describe posteriormente que la probable sustancia consumida es un herbicida de nombre Propanil, que suelen utilizar en la agricultura, el cual se encontraba contenido en un recipiente artesanal dentro del domicilio.

Examen físico:

A su llegada a la atención médica, la paciente cursa somnolienta con los siguientes signos vitales: frecuencia cardíaca: 146 lpm, frecuencia respiratoria: 38 rpm, temperatura en 38°C, presión

arterial: 93/59 mmHg, saturación periférica de oxígeno de 83% con oxígeno por máscara facial con reservorio a 12 L/ min. Ojos con presencia de pupilas reactivas a la luz, boca con presencia cianosis peribucal, sin datos de lesiones o secreciones en cavidad oral; tórax con uso de músculos accesorios de la respiración, presencia de buena entrada y salida de aire sin presencia de agregados respiratorios, corazón con ruidos cardíacos rítmicos, sin presencia de soplo, con abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, sin datos clínicos de visceromegalia. Sus extremidades simétricas con cianosis manos y pies, sin datos de edema. Su examen neurológico con somnolencia, Glasgow 8/15.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Asu ingreso se ordena gasometría arterial (ver tabla 4) y exámenes complementarios (ver tablas 5 y 6).

Tabla 4. Gasometría arterial

Parámetro	Valor	Valor de referencia
pH	6.90	[7.35-7.45]
PCO ₂	13 mmHg	[35-48]
PO ₂	87 mmHg	[80-100]
Lactato	> 15.0 mmol/L	[0.9-1.9]
HCO ₃	19.9 mmol/ L	[18-23]
SO ₂	100%	[95-100]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente. Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Tabla 5. Biometría hemática

Parámetro	Valor	Valor de referencia
Leucocitos	32.96 x 10 ³ /mm ³	[4.5 -11.5]
Neutrófilos	32.83 x 10 ³ /mm ³	[1.5-7.5]
Hemoglobina	13.0 g/dL	[12 –15]
Hematocrito	39.20 %	[35 –49]
Plaquetas	449 x 10 ³ /mm ³	[150 –450]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente. Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Tabla 6. Química Sanguínea

Parámetro	Valor	Valor de referencia
Glucosa	355 mg/dL	[60-110]
Creatinina	0.70 mg/dL	[0.5-0.9]
Sodio	135 mEq/L	[136-145]
Potasio	4.3 mEq/L	[3.5-5.1]
Calcio	9.40 mg/dL	[9.2-11]
Magnesio	2.07 mg/dL	[1.7-2.5]
CPK	206 U/L	[38-174]
Albúmina	4.6 g/dL	[3.8-5.4]
DHL	2.0 U/L	[135-214]
AST	26 U/L	[10-32]
ALT	28 U/L	[10-31]
FAL	151 U/L	[35-104]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente. Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

A la evaluación clínica en el cuarto de urgencia se decide manejo avanzado de la vía área, inicio de reanimación con líquidos intravenosos y soporte vasopresor, sin embargo, puesto que no había mejoría de la hipoxemia a pesar del soporte ventilatorio se prosigue a realizar nueva gasometría arterial (Ver tabla 7).

Tabla 7. Gasometría arterial

Parámetro	Valor	Valor de referencia
pH	< 7.00	[7.35-7.45]
PCO ₂	27 mmHg	[35-48]
PO ₂	38 mmHg	[80-100]
MetHb	>30%	
Lactato	12.6 mmol/ L	[0.9-1.9]
HCO ₃	No calculable	[18-23]
SO ₂	No calculable	[95-100]

Fuente: Expediente Clínico de la paciente. Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Posterior a hallazgo de concentración de metahemoglobina elevado, se decide traslado a unidad de cuidados intensivos médicos con inicio de terapia con azul de metileno vía intravenosa a dosis de 50 mg cada 6 horas. Recibiendo un total de 4 dosis. Además, se inició antibioterapia empírica con Ertapenem por vía intravenosa cada día.

Se toman gasometrías arteriales y venosas controles. (Ver tabla 8).

Paciente con posterior mejoría de la condición clínica, se omite progresivamente el uso de vasopresores, con menos requerimientos de soporte ventilatorio, tolerando prueba de ventilación espontánea y con disminución progresiva de niveles de metahemoglobina, se decide extubar de 48 horas posterior al ingreso. Seguidamente paciente con disminución progresiva de requerimientos de oxígeno suplementario.

Se realizó tomografía de tórax de alta resolución debido a presencia en radiografía de tórax control de efusión pleural bilateral. La misma reporta consolidados alveolares basales vs atelectasias bibasales además de discreta efusión pleural bilateral. Se decide reemplazo de cobertura antibiótica por piperacilina tazobactam. La paciente 24 horas después mejora la tolerancia a dosis menores de oxigenoterapia.

A 5 días de su ingreso la paciente fue trasladada a sala de psiquiatría para manejo integral y atención psicológica. Sin requerimientos de oxigenoterapia. A 12 días de su ingreso la paciente completó tratamiento con piperacilina tazobactam.

Tabla 8. Resultados de gasometrías y su evolución en el tiempo

Parámetro/Fecha	14/08/24	15/08/24	15/08/24	16/08/24
pH	7.31	7.45	7.47	7.48
PCO ₂	30 mmHg	42 mmHg	31 mmHg	48 mmHg
PO ₂	152 mmHg	47 mmHg	187 mmHg	37 mmHg
MetHb	11.1%	15.4%	5.4%	11.5%
Lactato	2.1 mmol/ L	1.0 mmol/ L	1.4 mmol/ L	1.1 mmol/ L
HCO ₃	15.1 mmol/ L	29.2 mmol/ L	22.6 mmol/ L	35.7 mmol/ L
SO ₂	99.2 %	84.7 %	99.7 %	56.1%

Fuente: Expediente Clínico de la paciente. Centro Hospitalario Especializado Rafael Hernández.

Debido a su estabilidad clínica, se le da egreso hospitalario 13 días posteriores a su ingreso.

DIAGNÓSTICO

El color de la sangre que contiene altos niveles de MetHb es marrón chocolate, en contraste con el color rojo oscuro de la sangre desoxigenada. El color marrón chocolate no cambia con la exposición de la sangre al oxígeno, como se ve con la sangre no metahemoglobinémica ⁵. Los pacientes con metahemoglobinemia a menudo presentan una cianosis que es desproporcionada con respecto a la saturación de oxígeno. Esta discrepancia es el resultado de los efectos únicos de MetHb en las evaluaciones estándar de la oxigenación^{3,5}.

Niveles de MetHb por encima del 30%, muestran una saturación medida por la oximetría de pulso de alrededor del 85%, independientemente del contenido real de oxígeno. El valor de saturación determinado por la oximetría de pulso no responde en gran medida a la oxigenación suplementaria⁵.

Por el contrario, la saturación de oxígeno que se informa con el gas sanguíneo arterial se calcula a partir de la presión parcial del oxígeno disuelto en sangre. Este valor varía con el contenido de oxígeno inspirado, la ventilación, la perfusión y la capacidad de difusión, pero es independiente del nivel de MetHb^{1,4}. Como resultado, la saturación calculada del gas sanguíneo a menudo difiere en gran medida de la saturación medida a partir de la oximetría de pulso, produciendo el llamado “saturación gap” o brecha de saturación, que es la discrepancia entre la saturación medida por el oxímetro y la determinada por cooximetría. Una brecha de saturación del >5 % es anormal. A niveles altos de MetHb, la brecha de saturación puede ser superior al 15 %^{1,5}.

El color marrón chocolate de la sangre, la falta de mejora en la saturación periférica de oxígeno con la oxigenación suplementaria y la presencia

de una brecha de saturación son pistas valiosas para el diagnóstico de la metahemoglobinemia. La metahemoglobinemia se puede confirmar mediante la medición directa de los niveles de MetHb en la sangre > 1%⁶ (Ver figura 3).

El diagnóstico de metahemoglobinemia en los dos casos clínicos se basó en una combinación de hallazgos clínicos, características de laboratorio y la exclusión de otros posibles diagnósticos diferenciales. Ambas pacientes presentaron cianosis desproporcionada en relación con sus niveles de saturación de oxígeno, un hallazgo típico en la metahemoglobinemia, ya que el color marrón chocolate de la sangre rica en metahemoglobina (MetHb) es distinto del color rojo oscuro de la sangre desoxigenada. Este color no cambia con la exposición al oxígeno, lo que indica la presencia de una forma de hemoglobina que es incapaz de transportar oxígeno de manera efectiva.

En ambos casos, la saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso mostró niveles bajos que no respondieron a la administración de oxígeno suplementario, mientras que la saturación de oxígeno calculada a partir de los gases arteriales difería significativamente. Esta brecha de saturación es un marcador característico de metahemoglobinemia, particularmente cuando supera el 5%, y en casos más severos, como estos, puede exceder el 15%. La presencia de esta brecha, junto con la falta de mejora en la saturación periférica de oxígeno a pesar de la oxigenación suplementaria, orientó hacia el diagnóstico de metahemoglobinemia.

El diagnóstico diferencial incluyó otras causas de cianosis y desaturación de oxígeno, como trastornos respiratorios (por ejemplo, neumonía, edema pulmonar) y cardíacos (por ejemplo, cardiopatías congénitas con cortocircuito derecha-izquierda). Sin embargo, la falta de respuesta al oxígeno suplementario y la persistencia del color marrón chocolate de la sangre fueron



claves para descartar estas condiciones.

La confirmación definitiva se realizó mediante la medición directa de los niveles de MetHb en sangre, que mostraron valores superiores al 1%, lo que confirmó el diagnóstico de metahemoglobinemia. La exposición previa a un agente oxidante, en este caso el herbicida Propanil, en ambos pacientes, fue el desencadenante identificado. De esta manera, se estableció el diagnóstico final de metahemoglobinemia adquirida, permitiendo una intervención terapéutica específica y oportuna.

TRATAMIENTO

El pilar del tratamiento de la metahemoglobinemia adquirida es la identificación y retirada del agente causal. Con la reducción endógena continua de MetHb, la eliminación del medicamento culpable a menudo es suficiente en casos leves. El azul de metileno acelera la reducción de MetHb a través de la vía NADPH-MetHb reductasa y es el tratamiento de elección en casos graves de metahemoglobinemia¹.

El azul de metileno debe administrarse por vía intravenosa a una dosis de 1 a 2 mg/kg durante 5 minutos². El efecto máximo del azul de metileno se produce rápidamente, a los 30 minutos. Se pueden administrar dosis adicionales de azul de metileno después de 1 hora si la respuesta es inadecuada, (Ver figura 3). Las dosis altas (7 mg/kg) pueden provocar hemólisis y un aumento paradójico de los niveles de MetHb de hasta el 10 %^{2,6}.

El azul de metileno es ineficaz en pacientes con deficiencia de G6PD¹. Se requiere G6PD para que funcione la vía de la reductasa NADPH-MetHb.

Se han probado otras opciones de tratamiento para la metahemoglobinemia con un éxito variable. La cimetidina, un inhibidor de la P450, ha sido beneficioso para reducir la incidencia de metahemoglobinemia en pacientes que toman

dapsona; sin embargo, no se ha demostrado su papel en el sistema de cuidados agudos^{2,6}.

También se ha sugerido la N-acetilcisteína y el ácido ascórbico, dado su papel en la desintoxicación celular. Sin embargo, su beneficio en la metahemoglobinemia aguda no está claro^{2,5}.

Propanil

El propanil (3,4-dicloropropionanilida) es un herbicida de anilina utilizado para el control selectivo de numerosas hierbas y malas hierbas de hoja ancha en arroz, patatas y trigo, y es ampliamente utilizado en la agricultura. Los efectos clínicos graves y la mortalidad por la toxicidad del propano están relacionados principalmente con la metahemoglobinemia grave³.

Aproximadamente el 40 % de todos los pacientes desarrollan metahemoglobinemia y algunos presentan hemólisis y coma³. La metahemoglobinemia podría ocurrir temprano y dentro de los 2 días posteriores a la ingestión, mientras que la hemólisis podía ocurrir más tarde. Por lo tanto, los pacientes que ingirieron propanol deben ser observados al menos 1 día después de la exposición y si se desarrolla metahemoglobinemia, esos pacientes deben ser monitorizados para hemodiálisis aproximadamente 2 días después de la exposición³. El retraso en el desarrollo de la metahemoglobinemia y la hemólisis es probablemente atribuible a la bioconversión del propanil a los metabolitos de larga vida media³.

DISCUSIÓN

La metahemoglobinemia ocurre cuando la hemoglobina se oxida para formar metahemoglobina (MetHb), lo que la hace incapaz de transportar oxígeno; si es grave, conduce a la hipoxia tisular¹. Los mecanismos de prueba suelen mantener los niveles de MetHb bajo control;

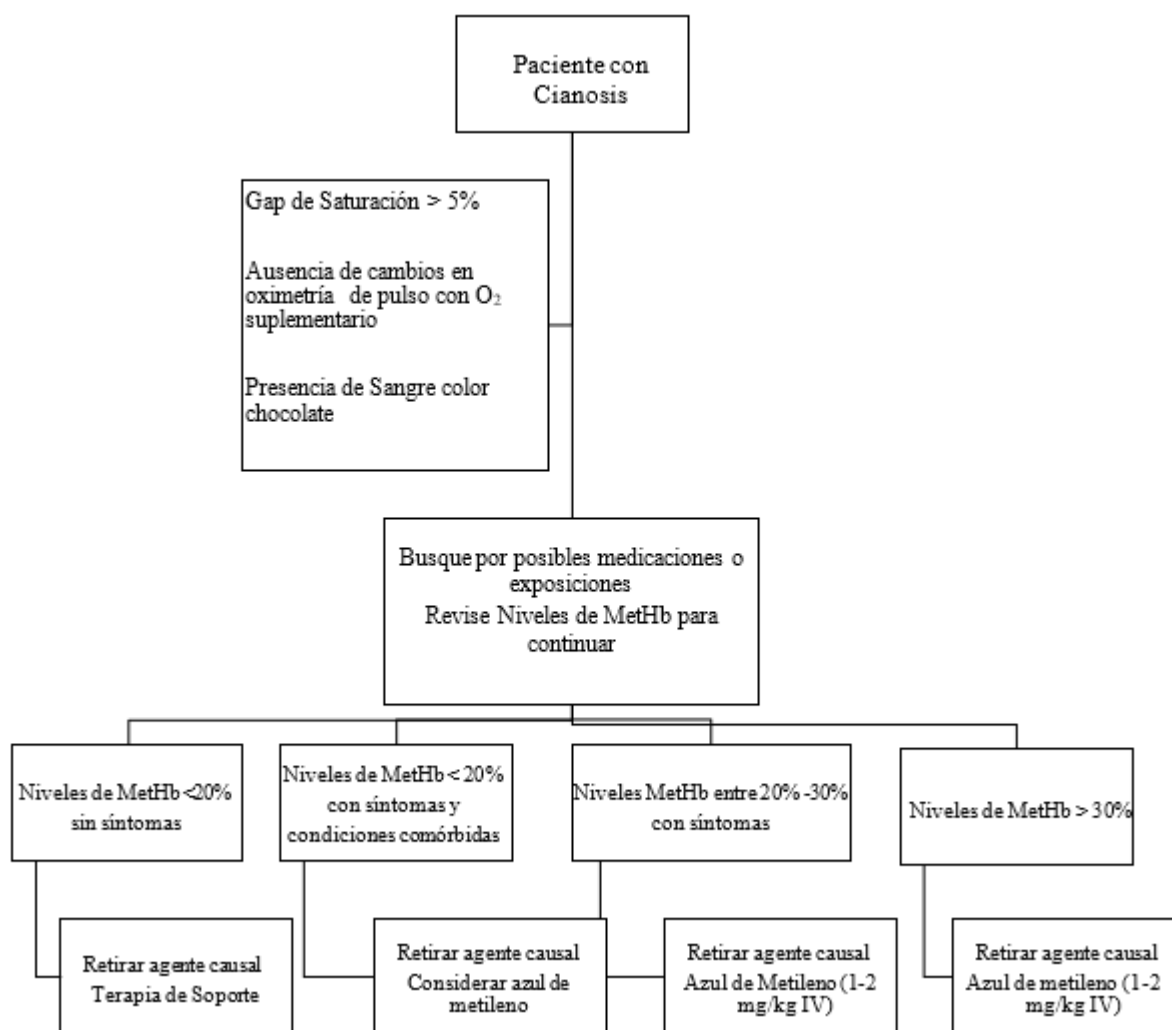


Figura 3. Abordaje Diagnóstico y Terapéutico en Pacientes con Metahemoglobinemia

Fuente: Skold, A., Cosco, D. L., & Klein, R. (2011). Methemoglobinemia: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Southern Medical Journal*. 1

sin embargo, una variedad de medicamentos es capaz de inducir la metahemoglobinemia¹.

Fisiopatología

La MetHb se forma normalmente en el cuerpo en respuesta al estrés oxidativo a una velocidad del 3%/ día^{1,2}. Esta acción en general es contrarrestada rápidamente por múltiples mecanismos de protección que mantienen los niveles de MetHb por debajo del 1%. El principal sistema enzimático contra regulatorio es la vía del citocromo b5-MetHb reductasa⁴. En esta vía,

el citocromo b5 reductasa reduce la MetHb a la hemoglobina utilizando nicotinamida adenina dinucleótido como cofactor^{1,6}. Este sistema enzimático es responsable de la eliminación del 95 % al 99 % de la MetHb producida endógenamente y reduce la MetHb a una tasa del 15 %/hora^{1,4}.

Causas

La metahemoglobinemia puede ser hereditaria o adquirida. Las formas adquiridas son causadas por deficiencias de la reductasa del citocromo b5 o la presencia de una hemoglobina anormal, la



hemoglobina M, que es incapaz de reducirse^{2,4}.

Entre las causas de metahemoglobinemia adquirida esta puede surgir después de la exposición a un agente oxidante exógeno. Estos aceleran la tasa de formación de MetHb, abrumando los sistemas de enzimas protectoras que conducen a la metahemoglobinemia² (Ver tabla 9).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La cianosis ocurre con niveles de MetHb de 1.5 g/dL. En pacientes no anémicos es el 15 % de la hemoglobina total. Ansiedad, cefalea y mareos pueden ocurrir a niveles de MetHb > 20%. Niveles entre el 30 % y el 50 % pueden producir fatiga, confusión y taquipnea. En niveles del > 50 %, pueden ocurrir arritmias, acidosis, convulsiones y coma^{1,2,5}.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones con herbicidas, como se evidenció en ambos casos presentados, son un problema de salud pública frecuente en regiones con alta actividad agrícola. Estos incidentes afectan la salud inmediata de los pacientes y pueden tener repercusiones a largo plazo en su bienestar físico y psicológico. La identificación temprana de la metahemoglobinemia adquirida y la intervención terapéutica oportuna son fundamentales para un mejor desenlace clínico.

En ambos casos clínicos, la rápida actuación médica y la administración de tratamientos adecuados, como el azul de metileno, demostraron ser fundamentales para la estabilización y recuperación

Tabla 9. Causas de Metahemoglobinemia

Químicas	Medicamentosas
Humos (madera, plástico, escape de automóviles)	Acetaminofén
Potenciadores de Octanaje	Benzocaína
Tintes de Anilina	Cloramina
Ginkgo Biloba	Cloroquina
Alimentos que contienen nitratos	Sulfato de Cobre
Fabas	Dapsona
Nitratos de agua de pozo	Metoclopramida
Pesticidas	Óxido Nítrico
	Nitro furanos
	Nitroglicerina
	Nitroprusiato
	Paraquat
	Fenazopiridina
	Primaquina
	Nitrito de sodio
	Nitrito de plata
	Sulfonamidas

Fuente: Skold, A., Cosco, D. L., & Klein, R. (2011). *Methemoglobinemia: Pathogenesis, diagnosis, and management*. Southern Medical Journal. 1

de las pacientes, destacando la importancia de un sistema de atención médica eficiente y accesible.

Es esencial la implementación de programas de educación comunitaria que informen sobre los riesgos asociados con el uso y manejo de herbicidas, orientados a la sensibilización de las comunidades sobre las consecuencias del consumo intencional o accidental de sustancias tóxicas. Las campañas educativas pueden incluir talleres en escuelas, charlas en centros comunitarios y distribución de material informativo que resalta los peligros de la exposición a estos químicos, especialmente para los menores de edad, quienes son particularmente vulnerables.

Finalmente, se requieren profesionales de salud entrenados en el reconocimiento y tratamiento de la metahemoglobinemia y otras toxicidades químicas. Esto incluye la actualización continua sobre los protocolos de manejo y la promoción de un enfoque multidisciplinario en la atención de estos casos. La colaboración entre el sector salud, las instituciones educativas y las comunidades será esencial para abordar de manera efectiva esta problemática y mejorar la salud pública en la región.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES:

Dr. Alcibiades Arosemena
Hospital Regional Rafael Hernández L
Servicio de Cuidados Intensivos
Panamá
Alcibiades1569@gmail.com
ORCID: 0009-0008-8802-5742

Dr. Sebastián Lara
Hospital Regional Rafael Hernández L
Servicio de Medicina Interna
Panamá
laraseb21@hotmail.com
ORCID: 0009-0002-2496-5141

Dr. Héctor Caballero
Hospital Regional Rafael Hernández L
Servicio de Medicina Interna
Panamá
hector.medic@gmail.com
ORCID: 0000-0003-3764-7580

Dra. Priscila Morales
Servicio de Epidemiología
Ministerio de Salud
Panamá
priscilamoraes29@gmail.com
ORCID: 0009-0007-8443-2028

BIBLIOGRAFÍA

1. Skold A, Cosco DL, Klein R. Methemoglobinemia: pathogenesis, diagnosis, and management. *South Med J* [Internet]. 2011;104(11):757-761. doi:10.1097/SMJ.0b013e318232139f.
2. Orlandi M, Amadi M, Goldaracena PX, et al. Cianosis en un paciente de 14 años. Presentación de un caso de metahemoglobinemia. *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 2018;116(3):e429-e432. doi:10.5546/aap.2018.e429.
3. Rittilert P, Sriapha C, Tongpoo A, Pradoo A-O, Wananukul W, Trakulsrichai S. Clinical characteristics, treatment and outcomes of acute propanil poisoning in a 7-year retrospective cohort study. *Toxicol Rep* [Internet]. 2022;9:1180-1188. doi:10.1016/j.toxrep.2022.04.029.
4. Hall R, Yuan S, Wood K, Katona M, Straub AC. Cytochrome b5 reductases: redox regulators of cell homeostasis. *J Biol Chem* [Internet]. 2022;298(12):102654. doi:10.1016/j.jbc.2022.102654.
5. Cefalu JN, Joshi TV, Spalitta MJ, Kadi CJ, Diaz JH, Eskander JP, Cornett EM, Kaye AD. Methemoglobinemia in the operating room and intensive care unit: early recognition, pathophysiology, and management. *Adv Ther* [Internet]. 2020;37(5):1714-1723. doi:10.1007/s12325-020-01282-5.
6. Iolascon A, Bianchi P, Andolfo I, et al. Recommendations for diagnosis and treatment of methemoglobinemia. *Am J Hematol* [Internet]. 2021;96(12):1666-1678. doi:10.1002/ajh.26340.
7. Tamayo Rodríguez Y, Agramonte Llánes OM, Miguel Morales M. Importancia clínica del diagnóstico de la metahemoglobinemia. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* [Internet]. 2022;38(3):e1683. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892022000300014&lng=es.