

Metahemoglobinemia del lactante: papel de los nitratos dietéticos en los alimentos y el agua

Los lactantes cuya fórmula puede ser preparada con agua de pozo siguen constituyendo un grupo de alto riesgo de intoxicación por nitratos. Este informe clínico subraya la necesidad de estudiar el contenido en nitratos del agua de pozo. El riesgo de intoxicación por nitratos de los alimentos infantiles comerciales en Estados Unidos parece ser escaso o nulo. Sin embargo, siguen produciéndose informes de intoxicación por nitratos en los alimentos vegetales para lactantes preparados en el domicilio. Los niños que reciben lactancia materna no corren riesgo de presentar metahemoglobinemia, ni siquiera cuando las madres ingieren agua con grandes concentraciones de nitrógeno en forma de nitratos (100 ppm).

La intoxicación por nitratos productora de metahemoglobinemia sigue siendo un problema en Estados Unidos. La mayoría de los casos notificados la atribuye al empleo de agua de pozo contaminada para la preparación de la fórmula infantil¹⁻³. Quince millones de familias estadounidenses obtienen el agua de consumo de pozos no regulados⁴. En una revisión de 5.500 suministros privados de agua en 9 estados del medio oeste, el 13% de los pozos mostraba concentraciones de nitratos > 10 mg/l o 10 ppm de nitrógeno en nitrato⁵, el valor máximo federal permitido para este contaminante⁶. Se estima que 2 millones de familias consumen agua de pozos privados que no cumplen con la norma federal de nitratos en el agua para el consumo, y que 40.000 lactantes de menos de 6 meses de edad viven en domicilios con suministro de agua contaminada por nitratos⁴. En las áreas urbanas, el vertido del tratamiento municipal de las aguas residuales (fuente de nutrientes) en los campos circundantes agrava el problema⁷.

En ocasiones, se han dado casos de intoxicación de los lactantes por nitratos a causa de la ingestión de nitratos vegetales⁸⁻¹³. Sólo uno de ellos fue notificado en Estados Unidos⁹. Los nitratos forman parte de la materia vegetal, y el efecto de los fertilizantes comerciales que contienen nitratos sobre los vegetales es inconstante¹⁴. Como la ingestión de nitratos naturales en determinados alimentos, como las judías verdes, las zanahorias, las calabazas, las espinacas y la remolacha, puede alcanzar o superar a la del agua de pozo, se debe evitar la administración de estos alimentos antes de los 3 meses de edad, aunque no hay indicación nutricional para añadir

Las recomendaciones de este informe no indican un curso exclusivo del tratamiento ni constituyen la norma de la asistencia médica. Las circunstancias individuales pueden hacer que las variaciones estén indicadas.

alimentos complementarios a la dieta del lactante sano a término antes de los 4-6 meses^{14,15}. La industria privada controla voluntariamente el contenido en nitrato de algunos vegetales infantiles comerciales, como las espinacas, la calabaza y las zanahorias. En el lactante, es deseable una concentración de nitrógeno en forma de nitratos en los alimentos < 100 ppm. Como las espinacas suelen superar esta concentración, es habitual desaconsejar este producto para los lactantes de menos de 3 meses de edad.

Los niños que toman lactancia materna no presentan evidencia de aumento del riesgo de metahemoglobinemia por la ingestión materna de agua con concentraciones de nitrógeno por nitratos de incluso 100 ppm, ya que estas madres no producen leche con grandes concentraciones de nitrato¹⁶. Además, el organismo predominante en el tracto gastrointestinal (especie *Lactobacillus*) de los niños que reciben lactancia materna no reduce los nitratos a nitritos (v. la siguiente sección)¹⁴.

FISIOPATOLOGÍA

El posible riesgo del nitrato, tanto de los alimentos como del agua, radica en su conversión a nitritos productores de metahemoglobina, tanto antes como después de la ingestión. El ión nitrito oxida el hierro ferroso de la hemoglobina a hierro férrico. El compuesto resultante, la metahemoglobina, es incapaz de fijar el oxígeno molecular y provoca una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Esto desemboca en hipoxemia. Los nitratos absorbidos no convertidos a nitritos se excretan rápidamente por la orina sin efectos adversos¹⁴.

Numerosos factores influyen sobre la incidencia de metahemoglobina en la lactancia^{14,17}. El pH gástrico de los lactantes es mayor que el de los niños más mayores y el de los adultos, y la consiguiente proliferación de la flora intestinal puede reducir los nitratos ingeridos a nitritos. La hemoglobina fetal, predominante en los lactantes hasta los 3 meses de edad, se oxida con más facilidad a metahemoglobina por los nitritos que la hemoglobina adulta. Los hematíes contienen metahemoglobina reductasa que convierten la metahemoglobina de nuevo en hemoglobina. La citocromo- b_5 reductasa abarca el 90% de esta actividad reductora; la actividad de esta enzima en los lactantes es la mitad que en los adultos¹⁸. Aunque estos factores explican la mayor incidencia de metahemoglobinemia en los lactantes, carecemos de datos suficientes para identificar

un valor específico de ingestión segura de nitratos para todos los lactantes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La metahemoglobinemia suele manifestar pocos signos clínicos, aparte de la cianosis. La metahemoglobina constituye sólo el 1% de la hemoglobina total del adulto sano, aunque puede ser ligeramente más abundante en los recién nacidos pretérmino y a término¹⁹. En los lactantes con una escasa concentración de hemoglobina y concentraciones de metahemoglobina de tan sólo el 3% pueden provocar una cianosis evidente. Los síntomas suelen ser mínimos mientras la concentración de metahemoglobina no supere el 20%²⁰. Las membranas mucosas de los lactantes con metahemoglobinemia tienden a mostrar una coloración pardusca (en vez de azul). Esta coloración aumenta con la concentración de metahemoglobina, como las manifestaciones de irritabilidad, la taquipnea y la alteración del estado mental²⁰. En ausencia de síntomas respiratorios, antecedente de enfermedad cardiovascular, anomalías del pulso o pulsioximetría anormal, se debe considerar el diagnóstico de metahemoglobinemia cuando un niño desarrolla bruscamente una cianosis que no responde a la administración de oxígeno. En presencia de concentraciones significativas de metahemoglobina (> 30%) la oximetría del pulso induce a error, y sólo detectará desaturaciones leves-moderadas, del orden del 82-86%²⁰.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Los profesionales sanitarios que sospechen la presencia de metahemoglobina en un lactante deben consultar al centro local de control de intoxicaciones o a un toxicólogo que les ayude en el tratamiento. Un lactante asintomático con cianosis y una concentración de metahemoglobina inferior al 20% no suele necesitar más tratamiento que identificar y eliminar la fuente de exposición (suponiendo que tenga un hematocrito normal). Los niños anémicos mostrarán toxicidad a menores concentraciones de metahemoglobina. En otros estudios se ha revisado más detenidamente la información sobre el diagnóstico y el tratamiento²⁰.

El diagnóstico clínico y el tratamiento de la metahemoglobina no son suficientes. Es necesario elaborar estrategias preventivas para identificar y eliminar las fuentes de exposición²¹. La evaluación de la posible exposición a nitratos incluye preguntas sobre la residencia familiar, el empleo de los padres, el agua de consumo, los alimentos ingeridos, las medicaciones tópicas y los remedios caseros. La asistencia prenatal y neonatal de los pacientes con pozos privados debería incluir la recomendación del estudio de la contaminación del agua del pozo por nitratos. El agua con grandes concentraciones de nitratos no debe ser ingerida por el lactante ni utilizada en la preparación de fórmulas o alimentos infantiles. Se debe aconsejar el empleo de fuentes de agua alternativas, como pozos más profundos, suministro público de agua o agua embotellada sin nitratos. La ebullición durante 1 min del agua con una concentración de nitrógeno en forma de nitratos < 10 ppm suele ser suficiente para eliminar los microorganismos sin aumentar la concentración de nitratos²¹.

Los sistemas domiciliarios eficaces para la eliminación de los nitratos consisten en las resinas de intercambio iónico y la ósmosis inversa, pero pueden ser caros. Los reblanecedores ordinarios del agua utilizados en el domicilio no eliminan los nitratos²². El estudio de los nitratos en el agua puede realizarse en cualquier laboratorio de referencia o de salud pública que utilice métodos de laboratorio aprobados por la US Environmental Protection Agency. La mayoría de los departamentos de salud estatales poseen listados de estos laboratorios homologados.

La información sobre el contenido en nitratos de los alimentos infantiles comerciales es limitada, aunque la máxima concentración (> 100 ppm de nitrógeno en nitratos) se encuentra en la remolacha, las zanahorias, las espinacas, la calabaza y las judías verdes^{14,15}. Una estrategia preventiva consiste en no introducir preparaciones domiciliarias de estas verduras a lactantes de menos de 3 meses de edad, aunque no hay indicación nutricional para añadir alimentos complementarios a la dieta del recién nacido a término sano antes de los 4-6 meses de edad²³. Los lactantes nutridos con alimentos infantiles comerciales después de los 3 meses de edad no suelen correr riesgo de intoxicación por nitratos, aunque los envases deben permanecer refrigerados antes de su abertura y ser desecharados a las 24 h.

RESUMEN

1. Los lactantes alimentados con agua de pozo contaminada con nitratos corren el máximo riesgo de intoxicación por nitratos (metahemoglobinemia). Todas las visitas prenatales y de puericultura deben incluir preguntas sobre el suministro de agua al domicilio. Si la fuente es un pozo privado, se debe estudiar el contenido en nitratos del agua. La concentración de nitrógeno en forma de nitratos en el agua debe ser < 10 ppm.

2. Los lactantes que consumen alimentos infantiles comerciales no suelen correr riesgo de intoxicación por nitratos. Sin embargo, los alimentos infantiles preparados a domicilio a base de verduras (p. ej., espinacas, remolacha, judías verdes, calabaza y zanahorias) deben evitarse hasta que el lactante cumpla los 3 meses de edad, pese a la ausencia de indicación nutricional de añadir alimentos complementarios a la dieta del recién nacido a término sano antes de los 4-6 meses de edad.

3. Los lactantes que reciben lactancia materna no corren riesgo de intoxicación por nitratos aunque su madre ingiera agua con gran contenido en nitratos (hasta 100 ppm de nitrógeno en nitratos), ya que la concentración de nitratos no aumenta significativamente en la leche.

COMMITTEE ON NUTRITION, 2003-2004

Nancy F. Krebs, MD, MS, Presidenta
Robert D. Baker, Jr, MD, PhD
Jatinder J. S. Bhatia, MD
Frank R. Creer, MD*
Melvin B. Herman, MD
Fima Lifshitz, MD

COORDINADORES

Donna Blue-Kemelor, MS, RD
US Department of Agriculture
Margaret P. Boland, MD

Canadian Paediatric Society
William Dietz, MD, PhD
Centers for Disease Control and Prevention
Capt Van Saxton Hubbard, MD, PhD
National Institutes of Health
Benson M. Silverman, MD
US Food and Drug Administration.

PERSONAL
Pamela T. Kanda, MPH

COMMITTEE ON ENVIRONMENTAL HEALTH, 2003-2004
Michael W. Shannon, MD, MPH

Presidente*

Dana Best, MD, MPH
Helen J. Binns, MD, MPH
Christine L. Jonson, MD
Janice J. Kim, MD, PhD, MPH
Lynette J. Mazur, MD, MPH
James R. Roberts, MD, MPH
William B. Well, Jr, MD

COORDINADORES

Elizabeth Blackburn, RN,
US Environmental Protection Agency
Robert H. Jonson, MD
Centers for Disease Control and Prevention/Agency for Toxic
Substances and Disease Registry
Martha Linet, MD
National Cancer Institute
Walter Rogan, MD
National Institute of Environmental Health Sciences

PERSONAL

Paul Spire

*Coautores principales

BIBLIOGRAFÍA

1. Knobeloch L, Proctor M. Eight blue babies. WMJ. 2001; 100:43-7.
2. Herman MI, Chyka PA, Butler AY, Rieger SE. Methylene blue by intraosseous infusion for methemoglobinemia. Ann Emerg Med. 1999;33:111-3.
3. Johnson CJ, Kross BC. Continuing importance of nitrate contamination of groundwater and wells in rural areas. Am J Ind Med. 1990;18:449-56.
4. US General Accounting Office. Information on the Quality of Water Found at Community Water Systems and Private Wells. Washington, DC: US General Accounting Office; 1997. Publication GAO/RCED-97-123.
5. National Center for Environmental Health. A survey of the quality of water drawn from domestic wells in nine Midwest states. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 1995 Disponible en: www.cdc.gov/nceh/emergency/wellwater/WellResults.htm
6. US Environmental Protection Agency. National Primary Drinking Water Regulations: Final Rule, 40. CFR Parts 141-143. Fed Regist. 1991;56:3526-97.
7. Nolan BT, Riddy BC, Hitt KJ, Helsel DR. A national look at nitrate contamination in ground water. Water Cond Purif. 1998;39:76-9.
8. Sánchez-Echaniz J, Benito-Fernández J, Mintegui-Raso S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. Pediatrics. 2001;107:1024-8.
9. Keating JP, Lell ME, Strauss AW, Zarkowsky H, Smith GE. Infantile methemoglobinemia caused by carrot juice. N Engl J Med. 1973;288:824-6.
10. Hack WW, Douwes AC, Veerman AJ. Spinach: a source of nitrite poisoning in young children [in Dutch]. Ned Tijdschr Geneeskd. 1983;127:1428-31.
11. Faivre J, Faivre M, Klepping C, Roche L. Methemoglobinemias caused by ingestion of nitrates and nitrites [in French]. Ann Nutr Aliment. 1976;30:831-8.
12. Ritter R, Schulze U. Methemoglobinemia in an infant following nitrite poisoning by a dinner of kohlrabi [in German]. Dtsch Krankenpflegez. 1971;24:233-5.
13. Sander C, Jacobi H. Methemoglobin poisoning in a 2-year old boy after eating spinach [in German]. Z Kinderheilkd. 1967;98:222-6.
14. Phillips WE. Naturally occurring nitrate and nitrite in foods in relation to infant methaemoglobinaemia. Food Cosmet Toxicol. 1971;9:219-28.
15. Dusdieker LB, Getchell JP, Liarakos TM, Hausler WJ, Dungy CI. Nitrate in baby foods. Adding to the nitrate mosaic. Arch Pediatr Adolesc Med. 1994;148:490-4.
16. Dusdieker LB, Stumbo PJ, Kross BC, Dungy CI. Does increased nitrate ingestion elevate nitrate levels in human milk? Arch Pediatr Adolesc Med. 1996;150:311-4.
17. McKnight GM, Duncan CW, Leifert C, Golden MH. Dietary nitrate in man: friend or foe? Br J Nutr. 1999;81:349-58.
18. Smith RP. Toxic responses of the blood. The basic science of Poisons, Casarett and Doull's toxicology. 4th ed. New York: Pergamon Press; 1991. p. 257-81.
19. Kravitz H, Elegant LD, Kaiser KE. Methemoglobin values in premature and mature infants and children. Am J Dis Child. 1956;91:1-5.
20. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. Ann Emerg Med. 1999;34:646-56.
21. American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health. Nitrates and nitrites in water. En: Ezel RA, editor. Pediatric environmental health. 2nd ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2003. p. 301-9.
22. Reynolds KA. The prevalence of nitrate contamination in the United States. Water Cond Purif Mag. 2002;44.
23. American Academy of Pediatrics. Complementary feeding. En: Kleinman RE, editor. Pediatric nutrition handbook. 5th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2004;103-15.

Todos los informes clínicos de la American Academy of Pediatrics caducan automáticamente a los 5 años de su publicación a menos que se reafirmen, revisen o retiren en esa fecha o antes.