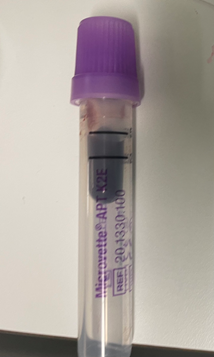
**Met-Hb**





**PHYSIOPATHOLOGIE:**

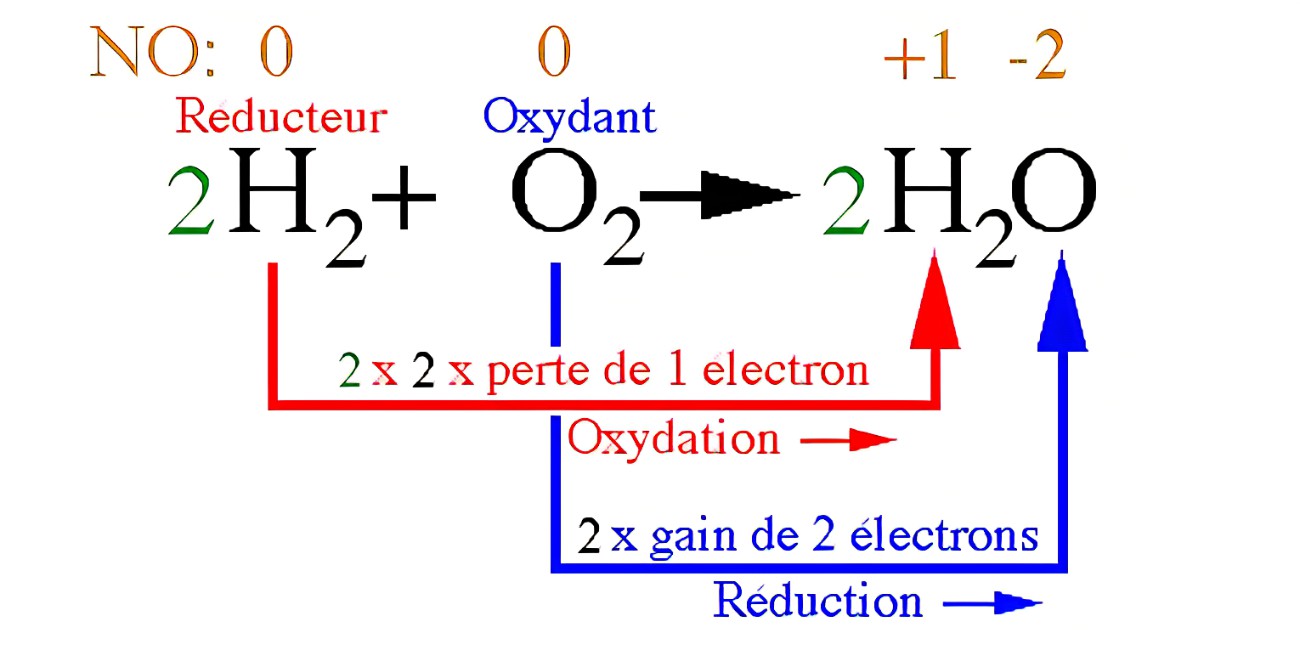
* La Met-Hb est le résultat d’une **OXYDATION**\* avec transformation de fer ferreux (Fe2+) de l’Hb à du ferrique (Fe3+) **qui ne lie pas l’O2**🡪 Contrairement à l’hémoglobine qui porte du fer réduit (Fe2+), la **méthémoglobine** porte du fer oxydé (Fe3+) qui ne peut plus lier de l’oxygène, et ne peut donc pas distribuer l’oxygène dans les tissus

**C’est comme une anémie subite**.

**SpO2 bloquée à 85% sous 100% FiO2= signe d’appel**

* L’organisme produit de la MetHb mais celle-ci est rapidement reconvertie par réduction en HB normale. Cette réduction de la Met-Hb est réalisée par 2 enzymes NADPH dépendantes :
  + - **La Met-Hb réductase I** (diaphorase ou cytochrome B5 réductase)
    - **La Met-Hb réductase II** qui n’est pas active en temps normal mais devient active en présence de composés oxydables (oxydables = qui peuvent céder des électrons) comme le **bleu de méthylène** qui est donc utilisé pour cette fonction.
  + La vitamine C
  + Le glutathion.

*\* Oxydation = lorsqu’on prend des électrons à un atome : ex : oxydation de l’hydrogène et réduction de l’oxygène pour former H2O*



*FORUM MÉDICAL SUISSE 2018 ; 18(44) :896–898*

**ETIOLOGIES :**

* **AGENTS OXYDANTS :**
  + **Alimentaires**par aliments riches en nitrates puis réduits en nitrites par la flore microbienne intestinale :
    - **Eau de puit** contaminée

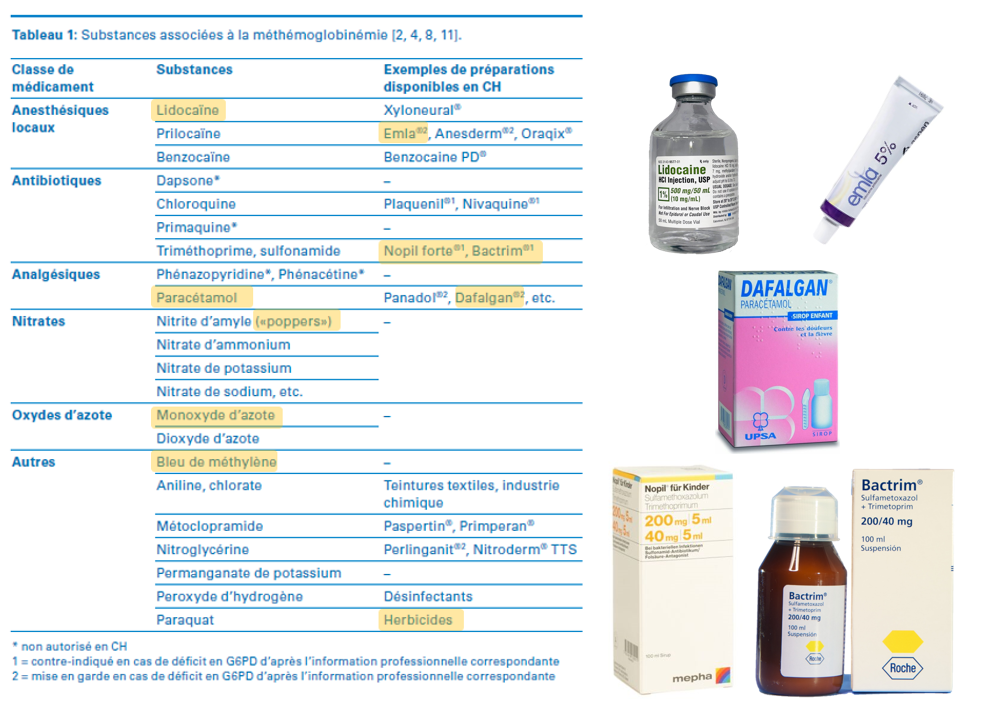


* + - **Légumes** verts fait **"maison"**



*En Suisse : entre 1996 et 2017, Tox Info Suisse a recensé chez les enfants 11 cas de méthémoglobinémie suite à l’ingestion de purée de légumes maison. On avait utilisé* ***4x du chou-rave, 4x de la courgette, 3x du fenouil et 1x de l’épinard.*** *Il s’agissait de petits enfants entre* ***6 et 12 mois****. Les valeurs de leur MetHb se situaient entre 12 et 57 %. On a administré du bleu de méthylène à 6 enfants. Les 11 enfants se sont bien remis sans séquelles.*

* + - Engrais,
    - Conservateurs.
  + **Médicaments (cf. tableau)** :



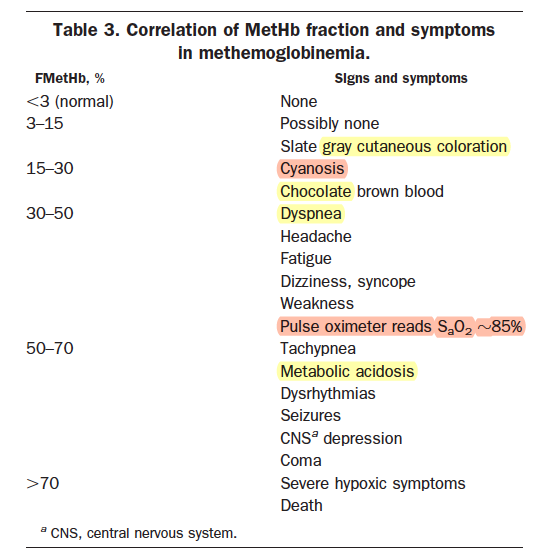
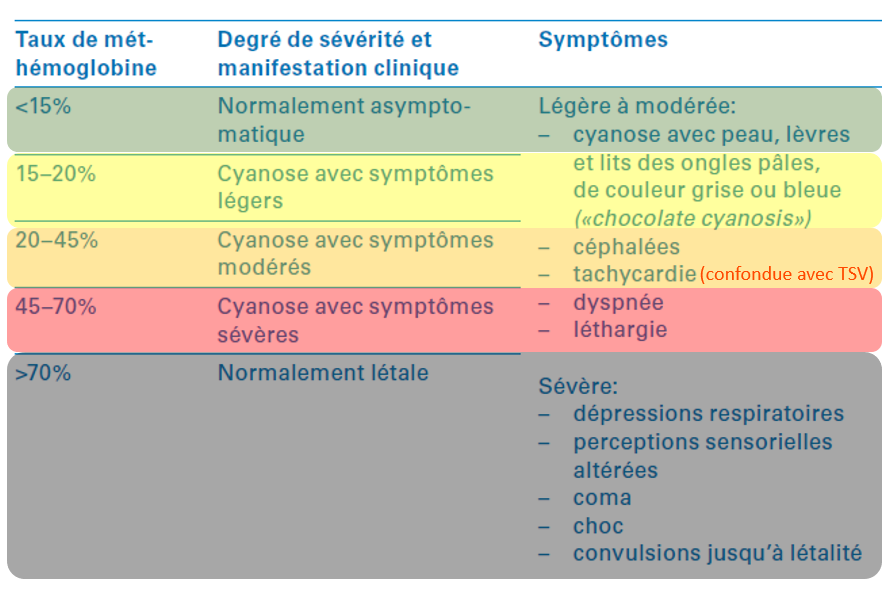
* + - **Anti malariques** (quinine), sulfamidés,
    - **Vitamine K**
    - Drogues récréatives contenant des nitrites : **« Poppers »** : effet vasodilatateurs et stimulant sexuel prisée dans les milieux Gay et les boites de nuits
    - **Anesthésiques locaux** :
      * EMLA® (prilocaine, lidocaine) surtout si G6PD ou prématurés (car fct de la cytochrome b5-metHb réductase de 50% de celle d’un adulte ad 4 mois)
      * Lidocaïne (ex : OSA gel)
      * Prilocaïne : enfant dose toxique dès 2.5 mg/kg ; adultes si > 5.0 mg/kg
      * Benzocaïne (gel dentaire)
    - Substances chimiques industrielles : polyphénols, hydrazines, aniline, nitrobenzene
* **Familiale** **génétique** (**rare** et autosomique récessif) : mutation de la cytochrome b5 ou cytochrome b5 metHb réductase 🡪 si homozygote = détection néonatale avec teint gris/cyanose et metHb entre 10-20%.

**SYMPTOMES**

**Insidieux au début** puis en fonction de l’hypoxémie grandissante :

* Signe d'appel = **CYANOSE CENTRALE** sans signes de maladie pulmonaire ou cardiaque dès MetHb >15%
* Tachycardie (attention souvent pris à tort pour une TSV !), tachypnée
* Angoisses/agitation, baisse de l’état de conscience, convulsions, coma
* Sang d’aspect « chocolat » lors des prises de sang

**Discrépance entre PaO2 (abaissée) et SpO2 (bloquée à 85%sous 100%O2) 🡪 un dosage de la PaO2 artérielle peut aussi être un moyen diagnostic**

****

*FORUM MÉDICAL SUISSE 2018 ; 18(44) :896–898*

**FACTEURS AGGRAVANTS** **SPECIFIQUES AUX NOURRISSONS :**

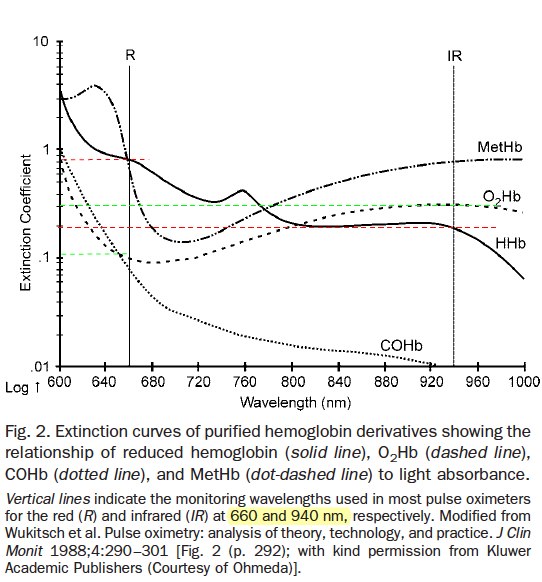
* **Hémoglobine fœtale (HbF) s’oxyde plus facilement** 🡪 particulièrement sensible à l’action oxydante des nitrites
* Activité de la **NADH-diaphorase** est seulement de **50% de celle de l’adulte** ad **4 mois de vie.**
* **Acidité de l'estomac** est plus faible 🡪 plus de bactéries **plus de formation de nitrites.**

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

* Intoxication au **CO/cyanure** font des symptômes sont similaires (**sauf que pas de cyanose)** 🡪 **Regarder la valeur de L’HbCO à la gazométrie !** *(Anesth Analg 2009;108:837–45*)
* Sepsis
* Maladies pulmonaires
* Cardiopathie avec shunt

**LABORATOIRE :**

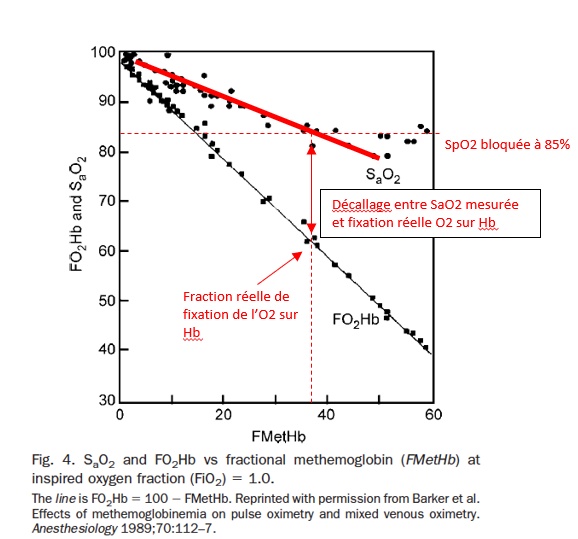
* **SpO2 faussée** en cas de MetHb 🡪 fixée à 85% dès 30% de MetHb🡪 Ne correspond donc pas forcément à l’état clinique du patient !!! **🡪 Demander en cas de doute une gazométrie artérielle !**
* Gazométrie :
  + - Acidose métabolique (lactatémie sur hypoxémie) avec compensation respiratoire (PCo2 normale ou basse)
    - Elévation de la MetHb (> 2%)
    - Vérifier que pas intox au CO 🡪 lire HBCO
    - Regarder si il y aune anémie qui va péjorer le tableau
* Rx thorax normale
* FSC, CRP, PCT nomales 🡪 pas de sepsis
* Sang capillaire avec **« aspect chocolat » immuable** dans le temps lorsqu’il est recueilli sur une feuille de papier alors que le sang normal a un aspect violacé qui s’éclaircit avec le temps au contact de l’air.

****

*Clinical Chemistry 51:2; 434–444 (2005)*

Pour rappel : La SaO2 est estimée en réalisant le rapport de l’absorption de la lumière par le sang à 2 longueurs d’onde différentes dans le rouge (660 nm) et l’infrarouge (940 nm) 🡪 ce rapport R/IR rapporté sur une table donne la saturation estimée:

* + Avec l’élévation de la MetHb, la SpO2 va progressivement se fixer autour de 85% **quelle que soit la valeur de PaO2** 🡪 **Risque de fortement sous-estimer l’hypoxémie en surestimant la SpO2 et SaO2**!

****

*Clinical Chemistry 51:2; 434–444 (2005)*

**Traitement si Met-Hb >20-30%**

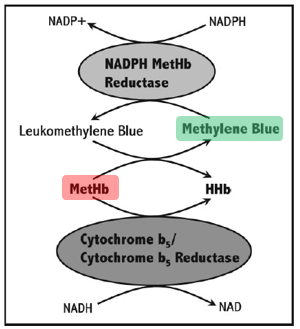
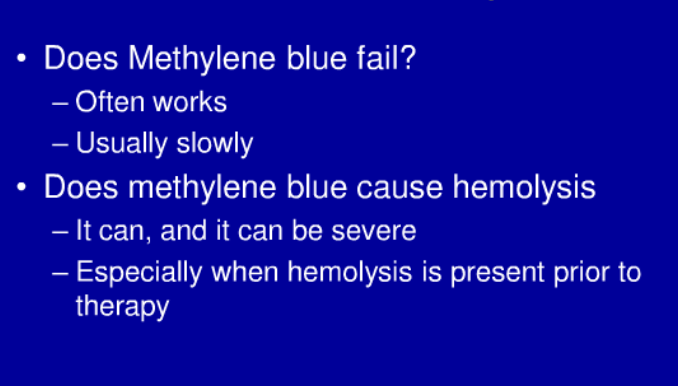
* **Arrêter le facteur en cause**
* **Bleu de méthylène** 🡪 dès MetHb > 20% avec symptômes ou >30% même sans symptômes
  + Bleu de méthylène 1% (= 10 mg/ml) : 1-2 mg/kg IV sur 5-30 min (vitesse à adapter à la gravité clinique) puis à répéter après 1h ad **max. 7 mg/kg au total**
  + S’attendre à une baisse de la saturation durant la perfusion sans péjoration clinique du patient
  + **CAVE** au bleu de méthylène chez des patients avec **déficit en G6PD** 🡪 Dans ces cas, ne l’utiliser qu’en cas de risque vital sévère chez ces patients et à petite dose 1 mg/kg et surveillant l’effet et l’hémolyse 🡪discuter avant avec les **soins intensifs.**

**Un excès de bleu de méthylène peut paradoxalement créer une MetHb**

**(pour des doses cumulées de >15 mg/kg)!**

* + On attend après l’injection de **bleu de méthylène** une baisse de la MetHb après **1 à 8h**

**Surveiller risque de rebond** de Met-Hb ad 18h plus tard🡪 **HOSPITALISATION**

****

**AUTRES TRAITEMENTS POSSIBLES :**

* **Acide ascorbique (vitamine C)** IM, IV, PO à réserver aux MetHb congénitales ou déficit en G6PD
* **Vitamine B2.**
* **N- Acétyl-Cystéine**
* **Exsanguino-transfusion** si symptômes très sévères

**EFFETS INDESIRABLES ATTENDUS DU BLEU DE METHYLENE**

* **Coloration** bleue des urines (74%), selles et de la salive
* **Douleurs** dans les membres (84%)
* **Nausées, vomissements**, diarrhées, **douleurs abdominales** (20%)
* **Maux de tête** (10%), **étourdissements** (16%), confusion, anxiété, tremblements, fièvre, aphasie, agitation, mydriase.
* Thrombophlébite au site d'administration (sensation de brûlure), nécrose (si extravasation), macules bleues/décoloration de la peau (13%), urticaire.
* Hypotension, hypertension, arythmie, douleurs thoraciques.
* Dyspnée, tachypnée, hypoxie