

fía (fig. 1B) evidenció hipertrofia de ventrículo derecho e insuficiencia pulmonar leve-moderada, estimándose una presión sistólica de arteria pulmonar de 90 mmHg. Una gammagrafía ventilación-perfusión descartó tromboembolismo. El cateterismo arterial confirmatorio y obligado en todos los casos, permitió descartar enfermedad cardíaca primaria, medición directa de presiones arterial (87/37/62 mmHg) y capilar pulmonar (7 mmHg, normal < 15) y valorar la respuesta al test vasodilatador con oxígeno y óxido nítrico locales, que en este caso no demostró ninguna mejoría. Todo ello establecía un cuadro de hipertensión pulmonar precapilar. Se realizaron estudios genético, reumatoideo, de ácidos orgánicos y aminoácidos, de coagulación y anticuerpos antifosfolípido, complemento y serología infecciosa (Virus de Epstein-Barr, toxoplasma, citomegalovirus, virus de la varicela zoster, virus de la hepatitis B y C, lúes, virus herpes-zoster, y virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]), resultando todos ellos normales.

El principal objetivo del tratamiento es aumentar la supervivencia, manteniendo gasto cardíaco adecuado para el desarrollo y disminuyendo las resistencias pulmonares. Las bases son reposo relativo, oxigenoterapia, restricción de líquidos y diuréticos; los anticoagulantes orales se utilizan con eficacia moderada, habiendo demostrado cierto aumento en la supervivencia en estudios no controlados<sup>1</sup>.

Se han ensayado diferentes tipos de vasodilatadores con buenos resultados a corto plazo en la mejoría clínica. La prueba vasodilatadora aguda permite predecir la efectividad de los bloqueantes del calcio orales, empleándose el epoprostenol<sup>2,3</sup> en perfusión continua por vía central cuando no haya respuesta, valorando los efectos adversos (neumonitis intersticial<sup>4</sup>). Ha habido algún estudio no controlado en niños empleándolo. En nuestro caso, dado el riesgo de sobreinfecciones, trombosis<sup>5</sup> y de tolerancia que produce en algunos pacientes, obligando a escalar la dosis en forma continua, se inició tratamiento con epoprostenol inhalado asociando losartán oral (0,4 mg/kg/día, que aumentó de manera paulatina hasta 0,80 mg/kg/día) dado que en la prueba vasodilatadora no se utilizaron prostaciclina locales.

Tras 19 días persistían episodios de síncope, sin respuesta en parámetros hemodinámicos ecográficos y se decidió reducir la dosis de losartán a 0,4 mg/kg/día y retirar el epoprostenol empleando un análogo de las prostaciclina (iloprost<sup>5,6</sup>) también inhalado, que está siendo ampliamente estudiado en adultos con resultados contradictorios entre distintas publicaciones<sup>7</sup>. Hasta la fecha, no hay ningún estudio publicado en niños que avale su empleo. En nuestro caso, su principal ventaja consistió en que permitió el uso ambulatorio, aumentando la estancia del paciente con la familia y los mínimos efectos secundarios, en espera de afrontar el trasplante pulmonar. Se inició en cuatro nebulizaciones diarias de Ilomedín (utilizando un nebulizador Halolite), a 0,4 µg/kg/día, aumentándose hasta 0,70 µg/kg/día, dosis con la que permaneció muy estable clínicamente, persistiendo disnea de esfuerzo pero sin crisis sincopales y con menos opresión torácica, en su domicilio. Tras 2 meses, una nueva ecografía demostró leve mejoría y, antes de efectuarse cateterismo de control, 4 meses después del diagnóstico, el paciente falleció de forma repentina, sin que pudiera realizarse estudio necrópsico.

A pesar de la elevada tasa de complicaciones y su poca disponibilidad, el trasplante (unipulmonar o bipulmonar) debe considerarse a cualquier edad<sup>8</sup>. En nuestro caso, en espera de lograr donante y dada su estabilidad clínica, se decidió el tratamiento antes explicado, permitiendo la estancia del paciente en su domicilio.

El pronóstico de la HTPP es muy malo, con una supervivencia media de 2-3 años. Se han descrito numerosas predictores de la evolución, principalmente relacionados con la función del ventrículo derecho. La muerte suele llegar por insuficiencia cardíaca, muerte súbita o, incluso, por técnicas diagnósticas. Debe mantenerse un alto nivel de sospecha clínica para establecer un diagnóstico precoz y remitir a estos pacientes a centros con ex-

periencia. Dada la rareza del cuadro, se precisan estudios multicéntricos, como el que está pendiente de ser presentado en España, que evalúen el número suficiente de pacientes para establecer protocolos de actuación y seguimiento conjuntos y estandarizados<sup>9</sup> de estos pacientes.

**J. Blasco Alonso<sup>a</sup>, J. López López<sup>a</sup>,  
L. Conejo Muñoz<sup>b</sup>, R. Lamas Martínez<sup>c</sup>,  
J. Pérez Frías<sup>a</sup> y E. Pérez Ruiz<sup>a</sup>**

Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Cardiología. Hospital Materno-Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. <sup>c</sup>Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Reina Sofía. Córdoba. España.

**Correspondencia:** Dr. J. Blasco Alonso.

Avda. Carlos Haya, 108, bloque 3, 1.º-3.º 29010 Málaga. España.

Correo electrónico: javicanario@eresmas.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barts RJ, Maislin G, Fishman A, Alfred P. Vasodilator therapy for primary pulmonary hypertension in children. *Circulation* 1999;99:1197-208.
2. Ziesche R, Petkov V, Wittmann K, Kopatschka J, Stiebellehner L, Schenk P, et al. Treatment with epoprostenol reverts nitric oxide non-responsiveness in patients with primary pulmonary hypertension. *Heart* 2000;83:406-9.
3. Langleben D, Barst RJ, Badesch D, Groves BM, Tapson VF, Murali S, et al. Continuous infusion of epoprostenol improves the net balance between pulmonary endothelin-1 clearance and release in primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1999;99:3266-71.
4. Kesten S, Dainauskas J, McLaughlin V, Rich S. Development of nonspecific interstitial pneumonitis associated with long-term treatment of primary pulmonary hypertension with prostacyclin. *Chest* 1999;116:566-9.
5. Hoepfer MM, Schwarze M, Ehlerding S, Adler-Schuermeier A, Spiekerkoetter E, Niedermeyer J, et al. Long-term treatment of primary pulmonary hypertension with aerosolized iloprost, a prostacyclin analogue. *N Engl J Med* 2000;342:1866-70.
6. Wensel R, Opitz Ch, Ewert R, Bruch L, Kleber X. Effects of iloprost inhalation on exercise capacity and ventilatory efficiency in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2000;101:2388-92.
7. Macherndl S, Kneussl M, Baumgarten H, Schneider B, Petkov V, Schenk P, et al. Long-term treatment of pulmonary hypertension with aerosolized iloprost. *Eur Respir J* 2001;17:8-13.
8. Huddleston CB, Mendeloff E, Mallory GB. Trasplante pulmonar pediátrico. *An Esp Pediatr* 2001;54:359-70.
9. Galiè N. Do we need controlled clinical trials in pulmonary arterial hypertension? *Eur Respir J* 2001;17:1-3.

## Exantema por mercurio de presentación atípica

*Sr. Editor:*

El exantema por mercurio suele suponer un ejemplo de dermatitis de contacto alérgica inducida sistémicamente. Con frecuencia, se provoca por la inhalación de vapores del mercurio (casi siempre tras la rotura de un termómetro) en un paciente que ha sido expuesto y sensibilizado anteriormente a compuestos mercuriales orgánicos, como el tiomersal o el mercurocromo.

Se presenta el caso de una niña de 13 años, entre cuyos antecedentes personales destaca una alergia al mercurocromo (Mercromina®), que acudió a urgencias del hospital por presentar, en el cuello, una erupción cutánea con extensión progresiva y escozor asociado, de 4 días de evolución. En la exploración, se observó en el cuello y parte superior de la espalda, una gran placa eritematoedematosa, cuyo eritema desaparecía a la vitropresión, confluyente y simétrica, con escasas y pequeñas pústulas en la periferia (fig. 1). La niña no presentaba fiebre, malestar general ni otros síntomas sistémicos. Ante los datos aportados en la anamnesis y el cuadro cutáneo, se reinterrogó a la paciente, que refirió la extravasación de mercurio tras la rotura de un termómetro el día anterior a la erupción. El tratamiento se realizó con corticoterapia (prednisona, 30 mg durante 4 días, y 15 mg durante otros 4 días) y antihistamínicos sistémicos (loratadina, 10 mg/día) durante 8 días, remitiendo por completo el cuadro cutáneo. Al mes siguiente se realizaron pruebas epicutáneas con diferentes compuestos mercuriales, que demostraron positividad para el mercurio metálico, merbromina, acetato de mercurio, dióxido amarillo de mercurio y cloruro de mercurio, diagnosticándose finalmente el cuadro de exantema por mercurio.

El mercurio es el único metal que existe en forma líquida capaz de evaporarse a temperatura ambiente<sup>1,2</sup>. En la bibliografía se han descrito numerosas reacciones cutáneas adversas relacionadas con la exposición al mercurio (tabla 1), siendo las de carácter alérgico las más frecuentes<sup>3</sup>; sin olvidar que los compuestos mercuriales son, después del níquel y el cobalto, la tercera fuente de sensibilización en niños<sup>4</sup>. En 1983, Giménez-Camarasa et al<sup>5</sup> llevaron a cabo un estudio sobre 100 niños a los que se parcheó de manera consecutiva con níquel, cobalto, cromo y mercurio metal y, de un total de 28 respuestas positivas, 11 lo fueron al mercurio, demostrándose en todos los casos una exposición previa a los mercuriales de uso tópico. En 1985, un estudio efectuado exclusivamente en niños por el Grupo Español de Investigación en Dermatitis de Contacto (GEIDC), demostró el 6% de casos con sensibilidad al mercurio metal y al thiomersal, y el 2% frente al mercurio amoniacal, acetato y nitrato de fenilmercurio y cloruro de mercurio<sup>6</sup>. Los mecanismos probables de sensibilización son tres: *a*) contacto directo con la piel y absorción percutánea (dermatitis de contacto alérgica); *b*) contacto aerotransportado con la piel (dermatitis de contacto aerotransportada), y *c*) inhalación de mercurio (dermatitis de contacto sistémica)<sup>1</sup>.

Clínicamente se caracteriza por una erupción maculopapulosa, eritematosa y simétrica, que se inicia en zonas flexurales y en extremidades, tras unos pocos días de la exposición. Es frecuente el patrón en "V" con un eritema en muslos, región genitoanal y nalgas, que por su semejanza morfológica se conoce como "síndrome del babuino"<sup>3,7</sup>. El cuadro cutáneo suele desaparecer, tras un proceso descamativo extenso, en un período de 14 días<sup>1,5</sup>. Nakayama et al<sup>8</sup> han descrito la serie más amplia de exantema por mercurio. Los autores observaron 15 pacientes con un exantema generalizado que apareció en relación con la rotura de un termómetro en 12 de los 15 pacientes. La mayoría de los casos habían tenido historia previa de dermatitis de contacto al mercurocromo (11 de los 15 pacientes) lo que podría considerarse la causa principal de sensibilización al mercurio. Sólo 3 de los 15 casos presentaban lesiones en el cuello y en ninguno de ellos fue la localización predominante, como ocurría en nuestro caso.

El diagnóstico se confirma mediante pruebas epicutáneas con compuestos mercuriales, siendo el mercurio metálico el más utilizado y recomendado<sup>9,10</sup>.



**Figura 1.** Placa eritematoedematosa confluyente y simétrica básicamente en cuello y parte superior de espalda.

**TABLA 1. Reacciones cutáneas adversas relacionadas con el mercurio**

Estomatitis
Lesiones liquenoides orales
Acrodinia
Enfermedad de Kawasaki
Reacción al tatuaje (pigmento rojo del mercurio)
Eccema de contacto alérgico
Anafilaxia
Granuloma cutáneo
Hiperpigmentación cutánea
Pustulosis exantemática
Exantema por mercurio

En resumen, se presenta un caso de exantema por mercurio de localización poco frecuente, que dificultó la correcta orientación del cuadro y del que pueden extraerse dos lecturas interesantes: la importancia que tiene la obtención de una completa anamnesis y la inclusión del exantema por mercurio en el diagnóstico diferencial de las erupciones cutáneas eritematoedematosas, simétricas, de localización predominantemente flexural y de causa inicialmente desconocida.

**P. Zaballos Diego<sup>a</sup>, A.L. Morales Moya<sup>a</sup>,  
E. Salsench Serrano<sup>b</sup>, M. Vázquez Olivares<sup>c</sup>  
y J. Piñol Monserrat<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Departamento de Dermatología, Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. <sup>b</sup>Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Juan XXIII de Tarragona. <sup>c</sup>Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario, Zaragoza. España.

**Correspondencia:** Dr. P. Zaballos Diego.

Departamento de Dermatología.  
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.  
Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza. España.  
Correo electrónico: zaballos@tinet.org

## BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez JG, Ortiz FJ, Rodríguez M, Gómez E, Ortiz PL, Iglesias L. Mercury exanthem ("Baboon" syndrome). *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:271-3.
2. Houeto P, Sandouk P, Baud FJ, Levillain P. Elemental mercury vapour toxicity: Treatment and levels in plasma and urine. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:848-52.
3. Boyd AS, Seger D, Vannuci S, Langley M, Abraham JL, King LE. Mercury exposure and cutaneous disease. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:81-90.
4. Romaguera C, García B. Dermatitis de contacto en niños. En: Giménez Camarasa JM, editor. *Dermatitis de contacto*. Madrid: Grupo Aula Médica, 1999; p. 117-28.
5. Giménez Camarasa J, Aspiloea F, Alomar A. Patch test to metals in childhood. *Contact Dermatitis* 1983;9:157-8.
6. Romaguera C, Alomar A, Camarasa JM, García B, García A, Grimalt F, et al. Contact dermatitis in children. *Contact Dermatitis* 1985;12:283-4.
7. Descamps V, Lejoyeux f, Marck Y, Bouscarat F, Crickx B, Belaich S. Erysipelas-like mercury exanthem. *Contact Dermatitis* 1997;36:277-8.
8. Nakayama H, Niki F, Shono M, Hada S. Mercury exanthema. *Contact Dermatitis* 1983;9:411-7.
9. De La Cuadra J. Sensibilisation cutanée au mercure et á ses composés. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:37-42.
10. Barraza V, Meunier P, Escande JP. Acute contact dermatitis and exanthematous pustulosis due to mercury. *Contact Dermatitis* 1998;38:361.

## Intoxicación por ingesta accidental de cannabis

*Sr. Editor:*

El cannabis es una de las drogas (psicoestimulantes) más utilizadas en la actualidad. Los efectos adversos se han documentado en adultos, aunque son pocos los casos pediátricos comunicados de intoxicación aguda por esta droga.

Se presenta el caso de un niño de 18 meses de edad, previamente sano, que acudió al servicio de urgencias remitido de su centro de asistencia primaria por presentar un cuadro obnubilación de 1 h de evolución. En la exploración destacaba somnolencia, respuesta a estímulos enlentecida, aunque con cierta euforia y sonrisa inapropiada, ataxia e hipotonía generalizada. Presenta pupilas midriáticas y poco reactivas. Está apirético, con una frecuencia cardíaca de 110 lat./min y una tensión arterial de 98/40 mmHg. El resto de la exploración por aparatos fue normal. No existen antecedentes de traumatismo craneal, episodio convulsivo, vómitos o fiebre. Al interrogar a los padres sobre la posibilidad de ingesta de fármacos o tóxicos, no descartan que el niño no pueda haber tomado algo que haya encontrado en el rellano de la escalera de su edificio, donde convive con unos vecinos politoxicómanos, ya que arrojan allí colillas de cigarrillos de marihuana y jeringas de insulina. No se observan alteraciones en el análisis sanguíneo, que incluye hemograma, glucemia, ionograma y gasometría venosa. El cribado de tóxicos en orina detectó tetrahidrocannabinol. Se instauró sueroterapia inicialmente que se suspendió a las pocas horas con buena tolerancia oral, presentando sed y apetito intenso. La evolución fue satisfactoria, con desaparición progresiva de sus síntomas neurológicos a las 6 h de iniciar el episodio.

El término cannabis describe a la marihuana y otras drogas derivadas de la planta del cáñamo, conocida como *Cannabis sativa*. En la actualidad el cannabis es la droga ilegal más consumida en España, sobre todo entre los adolescentes, que la perciben como una droga inocua, en un momento en el que se debate sobre su legalización y su uso médico. La planta contiene aproximadamente 400 compuestos químicos, de los cuales sesenta son cannabinoides. El principal componente psicoactivo es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC). La potencia del cannabis, que ha aumentado en los últimos 15 años<sup>1</sup>, varía según el porcentaje de THC que contiene, según el tipo y la parte de la planta que se utilice para el preparado.

La vía de administración más común es la inhalatoria. La marihuana ("maría", "grifa", "hierba") es la preparación seca y triturada de hojas, tallos, semillas y flores de la planta; por lo general se fuma sola o mezclada con tabaco, siendo la principal forma de consumo en EE.UU. La mayoría de la marihuana común contiene, en promedio, el 3% de THC. La forma sin semilla tiene, en promedio, el 7,5% de THC, pero puede llegar a tener hasta el 24%. El hachís es un exudado resinoso concentrado de las flores, que, una vez prensado, se presenta en forma de pastillas de color marrón verdoso u oscuro ("chocolate", "costo"), se consume en porciones pequeñas ("chinas"), se deshace al calor y se fuma mezclado con tabaco ("porro", "canuto"), y constituye la principal forma de consumo en España. Tiene en promedio el 3,6% de THC, y puede llegar hasta el 28%. El aceite de hachís es un líquido oscuro, resinoso y espeso que se destila del hachís y se utiliza impregnándolo con marihuana y tabaco. Tiene en promedio el 16% de THC, pudiendo llegar hasta el 43%. Otra forma de consumir el cannabis es la vía oral por ingesta de galletas, pasteles (que se cocinan con mantequilla de cannabis), como condimento o bien en forma de infusiones.

El efecto por vía oral es más lento, duradero y variable. La marihuana se absorbe entre el 5 y el 10% (frente al 50% cuando es inhalada) y sus efectos comienzan a ser aparentes al cabo de 1 h, con un efecto máximo a las 2 o 3 h, prolongándose su acción aproximadamente durante 5 h. Tras ser inhalada, los efectos aparecen en unos minutos con un pico plasmático a los 30 min y se mantiene activa durante 1 o 2 h<sup>2</sup>. La intoxicación por cannabis en niños pequeños se produce generalmente tras la ingestión de la droga por vía oral (galletas de cannabis<sup>2,3</sup>, cigarrillos de marihuana<sup>4,5</sup> y pastillas de hachís<sup>6,7</sup>). Los efectos generales son náuseas, vómitos, sequedad de boca, sed y apetito intenso, palidez e hiperemia conjuntival. Produce alteraciones neuroconductuales: trastornos del nivel de conciencia de inicio agudo, hipotonía, ataxia, midriasis o miosis moderada, disminución de los reflejos fotomotores, relajación, desinhibición, modificación del humor, disminución de la capacidad de abstracción, concentración y conversación, alteraciones perceptivas (ralentización en el paso del tiempo). El efecto cardiovascular más común es la taquicardia, según la dosis y debido a una estimulación simpática e inhibición parasimpática; sin embargo, en dosis elevadas suele producir bradicardia. Las modificaciones de la presión arterial no son significativas, aunque en ocasiones puede aparecer hipotensión ortostática<sup>7,8</sup>. El interrogatorio minucioso y la detección de la droga permiten establecer el diagnóstico de esta intoxicación, pocas veces sospechada. Deben descartarse otros procesos como traumatismo craneal o infección del sistema nervioso central, e investigar sobre la posibilidad de ingesta de otros tóxicos además del cannabis. La evolu-