

sólidos argumentos a favor de que nos encontramos ante un paciente con convulsiones.

A nivel ocular puede provocar miosis o, paradójicamente, y a pesar de tratarse de un opiáceo, midriasis, debido a la parálisis del cuerpo ciliar del iris. La frecuente aparición de nistagmo bidireccional se atribuye al bloqueo de canales de calcio NMDA por su actividad en el sitio de unión de la fenciclidina, toxina que causa idéntico efecto<sup>1</sup>. En los casos aislados en los que se ha producido la muerte<sup>5</sup>, ésta parece mediada por una inhibición respiratoria central, efecto inexistente en rango terapéutico.

Como tratamiento específico, algunos autores propugnan la administración de naloxona<sup>6,9</sup> como antagonista opiáceo, en los casos en que aparezca sintomatología importante, como convulsiones o depresión del sensorio, pero no queda claro si su efecto beneficioso se basa en algo más que en el propio curso natural de la intoxicación, que tiende a la resolución espontánea en un período de 3 a 8 h. De hecho, se han administrado otros fármacos, como la difenhidramina, con resultados similares o incluso mejores<sup>1,3</sup>.

**I. Iglesias Platas, Y. Fernández Santervas,  
C. Luaces Cubells, J.J. García García  
y J. Pou Fernández**

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.  
Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu-Clínic.

**Correspondencia:** Dr. C. Luaces Cubells.  
Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Unidad Integrada  
Hospital Sant Joan de Déu-Clínic.  
Correo electrónico: cluaces@hsjdbcn.org

## BIBLIOGRAFÍA

1. Warden CR, Diekema DS, Robertson WO. Dystonic reaction associated with dextromethorphan ingestion in a toddler. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:214-5.
2. García Corcuera R, Cabero Pérez MJ, Arteaga Manjón R, Herranz Fernández JL. Intoxicación accidental por dextrometorfán. *An Esp Pediatr* 1993;39:164.
3. Pender ES, Parks BR. Toxicity with dextromethorphan-containing preparations: A literature review and report of two additional cases. *Pediatr Emerg Care* 1991;7:163-5.
4. Flórez J. Antitusígenos, expectorantes, mucolíticos y estimulantes de la respiración. En: Armijo JA, Navarro FA, Benítez J, editores. Factores fisiológicos que condicionan la respuesta a los fármacos. En: Flórez J editor. *Farmacología Humana*. Barcelona: Masson-Salvat, 1994; p. 120 y 644.
5. Rammer L, Holmgren P, Sandler H. Fatal intoxication by dextromethorphan: A report on two cases. *Forensic Sci Int* 1988;37:233-6.
6. Shaul WL, Wandell M, Robertson WO. Dextromethorphan toxicity: Reversal by naloxone. *Pediatrics* 1977;59:117-8.
7. Takawaza A, Anderson P, Abraham WC. Effects of dextromethorphan, a non-opioid antitusive, on development and expression of amygdaloid kindled seizures. *Epilepsia* 1990;31:496-502.
8. Löscher W, Netzer R, Schmidt B. Dextromethorphan. *Neurology* 1994;44:582-3.
9. Katona B, Wason S. Dextromethorphan danger. *N Engl J Med* 1986;314:993.

## Surfactante exógeno. Tratamiento de rescate en un recién nacido con varicela complicada con neumonía

*Sr. Editor:*

Hemos leído con mucho interés el artículo de Martín Ibáñez et al<sup>1</sup> en el que relatan un caso de varicela neonatal complicada con bronconeumonía, con una respuesta favorable al aciclovir por vía intravenosa. En este sentido, se refiere un caso muy reciente de un recién nacido con varicela complicada con insuficiencia respiratoria por neumonía sin aparente respuesta al aciclovir, pero con una excelente respuesta al surfactante natural exógeno.

Se trataba de un recién nacido, cuya madre manifestó un exantema macular y vesicular típico de varicela-zóster el día anterior al parto. El embarazo y el parto eutócico se sucedieron sin complicaciones y el peso al nacimiento fue de 2.750 g. Se mantuvo al recién nacido en aislamiento y se le administró gammaglobulina específica hiperinmune (Varitect®, Biotest Pharma) en dosis de 0,5 ml/kg. El paciente fue dado de alta a los 3 días tras el parto, encontrándose bien, y posteriormente no tuvo contacto con otros casos de varicela-zóster.

En el décimo día de vida, el recién nacido acudió al servicio de urgencias por presentar máculas, vesículas y pústulas, en estadios diferentes, características de la varicela. En las horas siguientes, las lesiones cutáneas se extendieron por todo el cuerpo y surgieron síntomas de dificultad respiratoria con cianosis que obligaron al ingreso del neonato en la unidad de cuidados intensivos. La radiografía de tórax revelaba un patrón de neumonía bilateral, con infiltrado reticular difuso y sin parámetros analíticos asociados indicativos de infección bacteriana. Sin embargo, tras extraer sangre para hemocultivo se decidió administrar terapéutica antimicrobiana de largo espectro asociada a aciclovir por vía intravenosa a dosis de 40 mg/kg/día. Debido a un agravamiento respiratorio requirió ventilación mecánica en el modo asistida/controlada, utilizando el ventilador VIP-BIRD®, Bird. Se inició tratamiento con fenobarbital por la aparición de convulsiones y alteraciones electroencefalográficas. A pesar de parámetros elevados de ventilación (presión inspiratoria de 40 cmH<sub>2</sub>O y presión media en la vía aérea de 12 cmH<sub>2</sub>O) se verificó un deterioro respiratorio progresivo con saturaciones de oxígeno de 40 a 50% y bradicardia. En este momento el volumen corriente se limitaba a 3 ml/kg y era evidente un aplanamiento de la curva de presión-volumen en la pantalla del monitor. Después de contar con el consentimiento de los padres, se decidió en último recurso administrar surfactante natural exógeno porcino (Curosurf®, Serono) a la dosis de 200 mg/kg. El resultado fue excelente en los 15 min siguientes, con subida de la saturación de oxígeno hasta 100%, normalización de la frecuencia cardíaca, mejoría de la configuración de las curvas de presión-volumen y elevación del volumen corriente hasta 5 ml/kg. El surfactante fue administrado por cuatro dosis más con intervalos de 8 h. La mejoría gradual de la *compliance* permitió reducir las presiones administradas y extubar al paciente al séptimo día de su ingreso. Durante su estancia hospitalaria los parámetros analíticos de infección bacteriana fueron negativos, incluso el hemocultivo, y el estudio serológico demostró anticuerpos IgM positivos para el virus varicela-zóster. Respecto al estado neurológico, no se detectaron más convulsiones, el examen

neurrológico posteriormente no reveló ninguna alteración y las ecografías cerebrales se consideraron normales. Al recién nacido se le concedió el alta hospitalaria asintomático a los 20 días de vida.

La varicela congénita puede ser fatal, particularmente cuando se complica con neumonía<sup>2</sup>. Se piensa que uno de los tratamientos eficaces es la administración intravenosa precoz de aciclovir, a pesar de que aún no haya protocolos bien establecidos. Sin embargo, este agente antiviral no fue suficiente para impedir el deterioro respiratorio en nuestro caso y la administración de surfactante se reveló como una medida de rescate en una situación que evolucionaba de forma inexorable hacia la muerte. Creemos que la neumonía de probable etiología varicelosa originó un déficit secundario de surfactante, con independencia de las alteraciones pulmonares y bronquiales provocadas por el virus.

En otros casos con grave deterioro respiratorio se han utilizado otras medidas terapéuticas con más o menos éxito, desde la administración precoz de inmunoglobulina contra la varicela-zóster, hasta la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)<sup>3</sup>. Con el relato de este caso se aporta una alternativa más en el tratamiento de la neumonía grave como consecuencia de varicela en el recién nacido.

#### A. Clington, L. Pereira-da-Silva y M. Serelha

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital de Dona Estefânia. Rua Jacinta Marto. Lisboa. Portugal.

**Correspondencia:** Dr. A. Clington.  
Unidade de Cuidados Intensivos Neonatales.  
Hospital Dona Estefânia.  
Rua Jacinta Marto. 1169-045 Lisboa. Portugal.  
Correo electrónico: aclingtonjr@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Ibáñez I, Díaz González EP, Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Varicela neonatal: A propósito de un caso con bronconeumonía y edema hemorrágico pulmonar. *An Esp Pediatr* 2001;55:58-60.
2. Brunell PA. Fetal and neonatal varicella-zoster infections. *Semin Perinatol* 1983;7:47-56.
3. Reiterer F, Kuttning-Haim M, Maurer U, Urlesberger B, Riccabona M, Zobel G, et al. Successful treatment of therapy refractory shock lung in a newborn infant with congenital varicella using extracorporeal membrane oxygenation. *Klin Padiatr* 1994;206:92-4.

## Aturdimiento miocárdico

Sr. Editor:

El síndrome de aturdimiento miocárdico es una disfunción contráctil transitoria, y por tanto reversible, del miocardio, de duración variable entre minutos y más de 2 semanas, que sobreviene a un período de isquemia<sup>1</sup>.

Este suceso descrito en modelos animales como en seres humanos<sup>2</sup> es excepcional en niños que tienen arterias coronarias normales. En la literatura sólo se ha encontrado una referencia bibliográfica en un niño de 5 años que presentó una extensa alteración de la movilidad anteroseptal tras adenoidectomía-amigdalectomía resuelta en 4 días<sup>3</sup>.

Se presenta el caso de un niño de 7 años sin antecedentes de interés, que ingresa tras paro cardiorrespiratorio por compresión cervical y de parte alta de tórax después de quedar atrapado durante 10 min por la puerta automática de un parking. Se realiza reanimación cardiopulmonar básica en el lugar del accidente y llega a nuestro centro con malestar general, frecuencia cardíaca 114 lat./min, presión arterial 70/40 mmHg, saturación O<sub>2</sub> 88% con FiO<sub>2</sub>, 100% (intubación orotraqueal y ventilación mecánica), Glasgow 6/15, pupilas midriáticas y arreactivas. En la radiografía de tórax se objetivó cardiomegalia con edema pulmonar. En el electrocardiograma bajos voltajes con eje indefinido, sin cambios en ST-onda T. La bioquímica mostró aumento GOT, GPT, CPK (MB). La tomografía computarizada craneal-cervical normal.

Hemodinámicamente se muestra muy inestable con hipotensión arterial, precisando expansores de volumen, inotrópicos como dobutamina, noradrenalina y dopamina a dosis diuréticas.

Quince horas después del ingreso presentó 6 episodios de paro cardiorrespiratorio que requirieron masaje cardíaco y posterior infusión continua de adrenalina a dosis altas.

La primera ecocardiografía realizada a las 12 h del ingreso mostró dilatación global de todas las cavidades cardíacas, grave hipcontractibilidad VI más marcada en ápex, con fracción de eyección estimada del 15%, origen de arterias coronarias normales. El seguimiento ecocardiográfico mostró mejoría progresiva con total normalización a los 7 días del ingreso.

Se extubó al séptimo día y se retiró el soporte inotrópico al octavo, iniciándose tratamiento con captopril que se retira a los 3 meses, con controles de ecocardiografía normales. Neurológicamente la evolución ha sido satisfactoria con resonancia magnética cerebral normal a las 3 semanas.

El caso clínico presentado es compatible con un síndrome de *aturdimiento miocárdico* confirmado por ecocardiografía, por los datos clínicos-analíticos, por no hallarse alteraciones en las arterias coronarias y por la reversibilidad de las lesiones. En nuestro caso la causa del episodio isquémico estaba clara.

Para el diagnóstico de *aturdimiento miocárdico* se requiere la demostración de 2 hallazgos clínicos:

1. Que la anomalía contráctil sea reversible independientemente de la intensidad.
2. Que el miocardio disfuncional tenga un flujo coronario de normal a casi normal.

Mientras que el primer punto con frecuencia se encuentra bien documentado, sólo en raras ocasiones el segundo punto ha sido demostrado en estudios clínicos<sup>4</sup>.

El *aturdimiento miocárdico* se acompaña de cambios bioquímicos. Los trabajos de investigación implican a los miofilamentos como el punto crítico de la lesión del aturdimiento. Se produciría una disminución de la respuesta al calcio de los miofilamentos<sup>5</sup>, que parece estar relacionada con una modificación estructural de una o varias proteínas miofibrilares<sup>6</sup>. Esta hipótesis proteolítica de los miofilamentos podría ser suficiente para explicar la disminución de la función de los miofilamentos que