

las infecciones de orina podrán plantearse de manera más precoz. Sin embargo, en gran parte de las pacientes, incluyendo aquellas presentadas por los autores y por nosotros mismos, el diagnóstico precoz no supondría una gran ventaja terapéutica pues, a pesar del tratamiento médico, estos hemirriñones displásicos y afuncionales no son susceptibles de mejoría funcional en la práctica totalidad de los casos⁵.

**M. Alaminos Mingorance, R. Fernández Valadés,
A.M. Ruiz Montes y C. Jiménez Álvarez**

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil. Hospital Universitario
Virgen de las Nieves. Granada.
Avda. Fuerzas Armadas, 2. 18014 Granada. España.

Correspondencia: Dr. M. Alaminos Mingorance.
San Antón, 18, 2º I. 18005 Granada. España.
Correo electrónico: alaminom@mskcc.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Alaminos Mingorance M, Fernández Valadés R, Ruiz Montes AM, Jiménez Álvarez C. Ectopia ureteral como causa de incontinencia de orina en niñas. *An Esp Pediatr* 2001;55:576-9.
2. Pattaras JG, Rushton HG, Majd M. The role of ^{99m}technetium dimercapto-succinic acid renal scans in the evaluation of occult ectopic ureters in girls with paradoxical incontinence. *J Urol* 1999;162:821-5.
3. El Ghoneimi A, Miranda J, Truong T, Monfort G. Ectopic ureter with complete ureteric duplication: Conservative surgical management. *J Pediatr Surg* 1996;31:467-72.
4. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *BJU Int* 2002;89:149-56.

Intoxicación por dextrometorfano

Sr. Editor:

El dextrometorfano es uno de los antitusígenos más empleados en niños. En líneas generales, se trata de un fármaco seguro y con amplio margen terapéutico, pero su sobredosificación o ingesta tóxica puede producir efectos secundarios graves sobre el sistema nervioso central (SNC) y, en ocasiones, incluso la muerte. Resulta importante conocer los rasgos fundamentales de la intoxicación para facilitar tanto la sospecha clínica como el tratamiento adecuado del paciente, todavía en controversia. La mayor expresividad clínica se produce en el SNC (ataxia, alteración de la conducta, confusión). Sin embargo, es excepcional la presencia de convulsiones, motivo del siguiente comentario en el que la clínica fundamental consistió en convulsiones repetidas con depresión del sensorio.

Varón de 20 meses de edad y 13 kg de peso que llegó a urgencias remitido desde otro centro con el diagnóstico de intoxicación medicamentosa. En la anamnesis se constató la ingesta por error de 150 mg (11,5 mg/kg) de dextrometorfano, que se había pautado

como tratamiento antitusígeno el día previo (dosis recomendada 1 mg/kg/día). En la exploración física se apreciaba regular estado general, desconexión ambiental con desviación de la mirada, midriasis media muy poco reactiva y alternancia de fases de hipertonia generalizada con hipotonía. No había ningún otro dato de interés y las constantes hemodinámicas eran normales.

Ante la evidencia de una alteración grave del SNC debido a la intoxicación por un agonista opiáceo, se administró naloxona intravenosa (2 dosis de 0,15 mg), sin que el cuadro revirtiese. Las crisis persistentes de hipertonia con desviación de la mirada y midriasis se orientan entonces como crisis convulsivas y se decidió administrar tratamiento con 5 mg de diazepam por vía intravenosa con muy buena respuesta, ya que el paciente quedó hipotónico, en fase poscrítica y con movimientos cada vez más coordinados. Se practicó estudio analítico sanguíneo básico (hemograma, función hepática, renal, glucemia y electrolitos) que fue normal. La evolución posterior fue del todo satisfactoria, con recuperación progresiva del sensorio y adquisición en pocas horas de normalidad clínica.

El dextrometorfano es un antitusígeno, derivado opiáceo, de acción central¹, que se une a los receptores sigma del centro bulbar de la tos. No disminuye la motilidad ciliar² y parece inhibir parcialmente la secreción bronquial. Farmacológicamente se caracteriza por su fácil y rápida absorción digestiva, tras la cual sufre un primer paso hepático en el que se transforma en un metabolito activo, el dextrorfano³. Esta reacción depende de un sistema de enzimas asociado al citocromo P-450, que se hereda con patrón autosómico recesivo, de tal modo que alrededor del 6% de la población general en España pertenece al grupo de metabolizadores lentos, en los que la concentración plasmática puede alcanzar un nivel hasta 20 veces superior⁴. Para niños entre 2 y 5 años se recomienda una dosis de 1 mg/kg/día en 3-4 tomas. Parece que los efectos tóxicos aparecen con cantidades 10 veces superior a la terapéutica¹.

Los casos de sobredosis corresponden en general a ingestas accidentales o administración de cantidades erróneas por mala comprensión de la posología. En raras ocasiones se trata de intentos de autólisis o empleo como droga de abuso⁵, con efectos similares a los del cannabis. En cuanto a la clínica, destaca la afectación del SNC, produciendo en general ataxia, confusión y diversos grados de disminución del nivel de conciencia. También se describe la existencia de psicosis con alucinaciones tras la sobredosis aguda, así como episodios de distonía, hipertonia e hiperexcitabilidad^{1,3,6}. Como se ha comentado anteriormente, la presentación de crisis comiciales es excepcional y casi siempre se ha descrito en el contexto del denominado "síndrome por exceso de serotonina"¹, producido por su combinación con inhibidores de la monoaminoxidasa, desencadenando además escalofríos, mioclonías, temblor, hipertermia, rigidez, sialorrea, confusión, agitación e, incluso, coma; en nuestro paciente no existe ningún indicio de que esta asociación se hubiera producido.

Por otro lado, en experimentación animal, se ha observado una acción anticonvulsante de este principio activo cuando se emplea en dosis bajas, mientras que el efecto contrario se obtendría con cantidades más elevadas^{7,8}. Así, la capacidad de este fármaco para provocar convulsiones se basa en que si bien posee un efecto protector a bajas dosis mediado por antagonismo no competitivo de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), a altas concentraciones disminuye el umbral epileptógeno^{2,8}. Este efecto proconvulsante, la sintomatología de nuestro paciente y la rápida respuesta al diazepam son, a nuestro juicio,

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 efecto¹. En los casos aislados en los que se ha producido la muerte⁵, ésta parece mediada por una inhibición respiratoria central, efecto inexistente en rango terapéutico.

Como tratamiento específico, algunos autores propugnan la administración de naloxona^{6,9} 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^{1,3}.

**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 al¹ 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 cmH₂O y presión media en la vía aérea de 12 cmH₂O) 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