

La neuralgia postherpética es habitualmente un proceso autolimitado, de forma que sólo una cuarta parte de los pacientes continúan con dolor 6 meses después de la erupción cutánea del zóster<sup>4</sup>.

No existe en la actualidad un tratamiento definitivo para esta entidad y son múltiples las alternativas terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas, que se han intentado con el fin de tratar el dolor<sup>4</sup>. Entre los fármacos considerados como de "primera línea" se encuentran analgésicos, antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivos. Los analgésicos de uso común en pediatría (paracetamol, ibuprofeno, etc.) son poco eficaces en la neuralgia postherpética, si bien algunos pacientes responden parcialmente, como es el caso anteriormente expuesto. También se han utilizado parches de lidocaína y cremas de capsaicina por vía tópica, con resultados variables. Entre los fármacos más utilizados se encuentran los antidepresivos tricíclicos, en particular la amitriptilina, que producen una inhibición de la recaptación neuronal de serotonina y noradrenalina, con lo que se potencia la vía inhibitoria de las neuronas de cordones posteriores medulares implicadas en la percepción del dolor. Se utilizan dosis mucho menores de las utilizadas generalmente para el tratamiento de la depresión, si bien debe vigilarse la aparición de posibles efectos secundarios como boca seca, visión borrosa, hipotensión postural, retención urinaria, etc. Los anticonvulsivos más utilizados en el tratamiento de la neuralgia postherpética son fenitoína, carbamacepina y gabapentina, de similar eficacia. Otras alternativas menos utilizadas son la estimulación neuronal eléctrica transcutánea, la administración intratecal de metilprednisolona<sup>6</sup> o diversas técnicas quirúrgicas dirigidas a interrumpir la conducción del estímulo doloroso.

Se han intentado también diversos tratamientos preventivos de la neuralgia postherpética en pacientes con herpes zóster, mediante la administración de corticoides orales (prednisona, fundamentalmente) o agentes antivirales como el aciclovir, con resultados variables<sup>7</sup>.

La neuralgia postherpética constituye, en definitiva, una enfermedad de presentación infrecuente en pediatría, pero que debe ser tenida en cuenta a la hora de valorar niños con cuadros de dolor facial o toracoabdominal de etiología no filiada y con antecedentes de herpes zóster en las semanas previas.

**R. Pardo de la Vega, I. Málaga Diéguez,  
M.T. Pérez Menéndez, F. Santos Rodríguez  
y S. Málaga Guerrero**

Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. España.

**Correspondencia:** Dr. R. Pardo de la Vega.  
Sección de Nefrología Pediátrica.

Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias.  
Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. Asturias. España.  
Correo electrónico: rpardo@hcas.sespa.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment and prevention. *N Engl J Med* 1996;335:32-42.
2. Gess HA, Broughton DD, Melton LJIII, Kurland LT. Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: A population-based study. *Pediatrics* 1985;76:512-7.
3. Choo PW, Galil K, Donahue JG, Walker AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factor for postherpetic neuralgia. *Arch Intern Med* 1997;157:1217-24.
4. Stankus SJ, Dlugopolski M, Packer D. Management of herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Am Fam Phys* 2000;51:2437-44.
5. Bajwa Z, Ho C. Herpetic neuralgia: Use of combination therapy for pain relief in acute and chronic herpes zoster. *Geriatrics* 2001;56:18-24.
6. Peter C, Watson N. A new treatment for postherpetic neuralgia. (Editorial). *N Engl J Med*; 2000;343:1563-5.
7. Cunningham A, Dworkin R. The management of post-herpetic neuralgia [carta]. *BMJ* 2000;321:778-9.

## Rabdomiólisis inducida por succinilcolina

*Sr. Editor:*

Succinilcolina es el único relajante despolarizante que se utiliza en niños<sup>1</sup>. Es un bloqueante muscular que produce parálisis del músculo esquelético por bloqueo de la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular. Por vía intravenosa su efecto máximo aparece a los 2 min y desaparece a los cinco<sup>2</sup>. Aproximadamente el 10% se excreta por riñón sin modificarse. Se utiliza en procesos que requieren una relajación intensa de corta duración en determinadas intervenciones quirúrgicas, manipulaciones ortopédicas e intubación endotraqueal. Sus efectos adversos más importantes son arritmias cardíacas, bradicardia, hipotensión, aumento de la presión ocular, intragástrica e intracraneal, e hiperpotasemia. Una complicación rara es la rabdomiólisis, una citólisis masiva de la musculatura estriada, que se manifiesta por debilidad generalizada súbita, aumento de creatinina y mioglobinuria, y que puede evolucionar a insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia y coagulación vascular diseminada. Su etiología más frecuente es de origen infeccioso, secundaria a ejercicio, a tratamiento con hipolipemiantes, haloperidol, ketamina, propofol o succinilcolina<sup>3</sup>.

Hemos atendido una niña de 9 años, sin antecedentes familiares y personales de interés, que ingresó para extracción endoscópica de cuerpo extraño (medalla) en quirófano. El hemograma, bioquímica y estudio de coagulación preanestesia fueron normales. Se anestesió con propofol, succinilcolina y midazolam. Durante la operación presentaba rigidez mandibular de unos segundos de duración que cedió de forma espontánea, ingresando después para observación. A las 3 h de la intervención, estando asintomática, se inició con coluria, se realizó tira reactiva en orina donde presentaba sangre positiva. Se realizan las siguientes determinaciones: sedimento de orina: 25 leucocitos/ $\mu$ l, nitritos positivos, hemoglobina 250/ $\mu$ l; hemograma, normal; bioquímica, creatinina, 71.096 U/l (0-145); GOT, 1.276,3 U/l (0-31); GPT, 281,6  $\mu$ l (0-33); potasio, 3,7 mmol/l; creatinina, 0,6 mg/dl; resto normal. Estudio de sangre periférica: sin signos de hemólisis. Mioglobina en suero por inmunoluminiscencia: 141 ng/ml (valores normales, 19-51 ng/ml). Mioglobina en orina por inmunoluminiscencia: 44.570  $\mu$ g/l (valores normales, < 50  $\mu$ g/24 h). Se pauta fluidoterapia inmediata. A las 10 h postanestesia la orina se vuelve clara y se normaliza el sedimento de orina, sin presentar en ningún momento signos de insuficiencia renal. Tras 24 h de observación se da de alta. Al mes se realiza control analítico, que es normal (creatinina, 130 U/l; GOT, 17,1 U/l; GPT, 12 U/l; potasio, 3,6 mmol/l; creatinina, 0,7 mg/dl).

La succinilcolina en niños se emplea como relajante muscular de corta duración en determinadas intervenciones quirúrgicas. La dosis usual es de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa, y hasta 2,5 mg/kg por vía intramuscular, sin sobrepasar una dosis total de 150 mg. La recuperación del efecto neuromuscular de la succinilcolina es más rápida en lactantes que en los niños<sup>1</sup>. La administración de succinilcolina se asocia en ocasiones con un aumento del tono del músculo masetero, tal como ocurrió en nuestro caso. Suele ser un efecto leve que dura sólo algunos minutos y se puede superar abriendo manualmente la boca; en ocasiones es tan intenso que impide la intubación endotraqueal<sup>1</sup>. Es más frecuente en pacientes con alguna miopatía inflamatoria, distrofia muscular y miopatía metabólica a los que se administra succinilcolina, y resulta excepcional en el niño previamente sano<sup>4</sup>. También se ha descrito que los niños están predispuestos a rabdomiólisis inducida por propofol cuando se utiliza en dosis elevadas y de forma prolongada. En nuestro paciente se usó como anestésico, pero no creemos que influyó en el desarrollo de la rabdomiólisis, ya que la toxicidad por propofol se suele acompañar de acidosis metabólica e hipoxia progresiva, signos que no aparecieron en nuestro caso<sup>5</sup>.

Dentro del diagnóstico diferencial, en nuestro caso, se incluyen la hipertermia maligna (por instauración brusca del cuadro, pero suele acompañarse de signos como taquicardia, hipercapnia, acidosis e hipertermia incontrolable<sup>6</sup>), isquemia muscular por compresión (ausencia de una historia típica y, según algunos autores, las cifras de creatinina postoperatorias son mucho menores que las observadas en nuestro caso<sup>6</sup>), piomiositis, mionecrosis (suelen ser más localizadas y en ocasiones se requiere para diferenciarlas el uso de una tomografía computarizada o resonancia magnética<sup>7</sup>).

Ante la aparición de coluria o alteraciones de enzimas musculares en un postoperatorio se ha de sospechar una rabdomiólisis aguda. Es necesario establecer un diagnóstico precoz clínico y analítico, y un tratamiento con fluidoterapia intravenosa como realizamos en nuestra paciente, para prevenir la insuficiencia renal aguda<sup>8,9</sup>. La disfunción renal es multifactorial por acción de la mioglobina que produce obstrucción tubular y toxicidad renal directa, isquemia cortical y disminución de la función glomerular<sup>7</sup>. Concluimos que la rabdomiólisis es un efecto raro en niños previamente sanos a los que se administra succinilcolina y que este fármaco debe evitarse en pacientes con historia previa de rabdomiólisis, en aquellos con daño muscular pasado o reciente<sup>10</sup>.

**L. Ruiz Pérez<sup>a</sup>, I. Hernández García<sup>b</sup>,  
J. Flores Serrano<sup>a</sup> y J.L. Ruiz Pérez<sup>c</sup>**

Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Anestesiología y Reanimación. Hospital General Universitario de Alicante. <sup>c</sup>Departamento de Agroquímica y Bioquímica. Universidad de Alicante. España.

**Correspondencia:** Dra. L. Ruiz Pérez. Avda. Dr. Jiménez Díaz, 22, bloque 3, 7.º A. 03005 Alicante. España. Correo electrónico: lorearuiz@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

- Coté, Ryan, Todres, Goudsouzian. Relajantes musculares despolarizantes. En: Anestesia en Pediatría. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1995:161-3.
- Badía A, Baños JE. Bloqueantes de la placa motriz. En: Flórez J, editor. Farmacología humana, 2.ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1994:255-7.
- López Torres JA, Ávila Villegas R, Garrido Torrecillas FJ, Moral Romero E, Sánchez Marengo A, Ramos Navas-Parejo JM. Rabdomiólisis aguda tras apendicectomía. An Esp Pediatr 2001;54:63-114.
- Waternberg N, Leshner RL, Armstrong BA, Lerman-Sagie T. Acute pediatric rhabdomyolysis. J Child Neurol 2000;15:222-7.
- Torres L. Precauciones y efectos adversos del propofol. En: Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid: Arán, 2001:881-2.
- Harwood TN, Nelson TE. Massive postoperative rhabdomyolysis after uneventful surgery: A case report of subclinical malignant hyperthermia. Anesthesiology 1998;88:265-8.
- Rodríguez Ferrán L, Vernet Bori A, Poo Argüelles P, Fernández Álvarez E, García Calatayud J. Rabdomiólisis por varicela. An Esp Pediatr 2001;55:374-7.
- Hue V, Martinot A, Fourier C, Cremer R, Leteurtre S, Leclerc F. Acute rhabdomyolysis in the child. Arch Pediatr 1998;5:887-95.
- Ng YT, Johnston HM. Clinical rhabdomyolysis. J Paediatr Child Health 2000;36:397-400.
- Fiacchino F. Rhabdomyolysis and succinylcholine. Anesthesiology 1996;84:480.

## Precisiones en el diagnóstico y tratamiento de los tumores vasculares congénitos

*Sr. Editor:*

En relación con la carta publicada en su revista con el título "Uso de interferón alfa en el síndrome de Kasabach-Merritt"<sup>1</sup>, creemos oportuno apuntar alguna consideración al respecto.

En primer lugar, el diagnóstico de hemangioendoteloma kaposiforme debe estar sustentado por la confirmación histológica, por lo que una biopsia después de remontar la trombopenia inicial hubiera sido recomendable. Por otra parte, el síndrome de Kasabach-Merritt no es sinónimo de trombopenia y alargamiento del tiempo de protrombina y resulta imprescindible evaluar los niveles de dímero-D para confirmarlo y distinguirlo de la coagulopatía de consumo que provocan otras anomalías vasculares congénitas. Además, es excepcional la evolución tan rápida a la resolución completa en un tumor tan agresivo como el hemangioendoteloma kaposiforme<sup>2</sup>. Este fenómeno es típico del angioma congénito, un tumor vascular de aspecto diferente al hemangioma convencional, totalmente desarrollado en el nacimiento.

Recientemente hemos tratado un recién nacido con 6.000 plaquetas/ml y un gran tumor vascular congénito en la extremidad inferior en el que la biopsia e inmunohistoquímica posterior confirmaron el diagnóstico de angioma congénito Glut-1 negativo. En la actualidad los tumores vasculares congénitos pueden agruparse en cuatro subtipos clínicos e histológicos: hemangiomatosis, angiomas congénitos, angioblastomas y hemangioendotelomas kaposiformes, los primeros siguen un proceso característico y bien conocido de proliferación, estabilización e