

6. Karrer FM, Holland RM, Allshouse MJ, Lilly JR. Portal vein thrombosis: Treatment of variceal hemorrhage by EVL. *J Pediatr Surg* 1994;29:1149-51.
7. Price MR, Santorelli KH, Karrer FM, Narkewicz MR, Sokol RJ, Lilly JR. Management of esophageal variceal in children by EVL. *J Pediatr Surg* 1996;31:1056-9.
8. Nijhawan S, Patni T, Sharma U, Rai RR, Miglani N. EVL in children. *J Pediatr Surg* 1995;30:1455-6.
9. Mckiernan PJ, Beath SU, Davison SM. A prospective study of endoscopic esophageal variceal ligation using a multiband ligator. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:207-11.

Intoxicación por nitroprusiato

Sr. Editor:

El nitroprusiato sódico (NTS) es un fármaco vasodilatador venoso y arterial ampliamente usado. Debido a su inicio inmediato, a su fácil administración y titulación se emplea ampliamente para el control de la presión arterial. A pesar de su relativa seguridad, su uso no está exento de complicaciones, de las cuales la más importante es la intoxicación por cianuro. Esto se debe a que el NTS está formado por 5 grupos cianuros, de modo que al metabolizarse quedan libres. Si se sobrepasa la capacidad fisiológica de tamponar estos grupos cianuros, se producirá intoxicación y la hipoxia tisular resultante.

Se trataba de un lactante de mes y medio de edad diagnosticado de canal auriculoventricular parcial y coartación de aorta que había sido intervenido de esta última. En el postoperatorio desarrolló hipertensión arterial (140/80), por lo que se inició tratamiento con nitroprusiato (dosis inicial de 1 µg/kg/min). A partir de las 12 h de la perfusión, la presión arterial (PA) fue aumentando, lo cual requirió aumentar la perfusión de NTS hasta dosis máxima de 5,5 µg/kg/min. La perfusión de NTS fue mantenida durante un total de 36 h. Du-

rante este período sólo cabe destacar la excesiva somnolencia del paciente (atribuida a la perfusión de morfina usada) y la aparición de una arritmia autolimitada (cambio en el segmento ST de pocos segundos de duración) cuando el paciente llevaba 30 h de tratamiento.

Tras 6 h sin tratamiento con NTS el paciente presentó crisis convulsivas tratadas con midazolam y fenobarbital. Coincidiendo con una nueva crisis, el paciente sufrió parada cardiorrespiratoria que necesitó intubación y maniobras de reanimación. Se produjo un progresivo deterioro hemodinámico con necesidad de volumen y fármacos vasoactivos (dopamina y noradrenalina). Neurológicamente el paciente presentaba un cuadro compatible con encefalopatía hipoxicoisquémica grave (hipotonía, desconexión del medio, falta de succión y fijación de la mirada). Las determinaciones analíticas sanguíneas fueron anodinas, salvo una acidosis láctica (pH, 7,30; HCO₃, 15; EB, -12; ácido láctico, 7,2). El cuadro brusco de deterioro neurológico y hemodinámico sin causa aparente, hizo sospechar la posibilidad de intoxicación por cianuro (cuadro de hipoxia tisular grave con compromiso neurológico y cardíaco) y se administró hidroxocobalamina por vía intramuscular con lo que se produjo una mejoría espectacular desde el punto de vista neurológico. Al alta de nuestra unidad presentaba una mínima paresia residual en miembro superior derecho con hipotonía axial leve. Retrospectivamente los valores de cianuro fueron paradójicamente normales (fueron extraídos 8 h después del cese del NTS pero la semivida del cianuro es de 18-60 h), aunque se observó un aumento de la metahemoglobinemia hasta el 3,8% (normal < 2%).

El mecanismo de la intoxicación por NTS se produce por la acumulación de cianuro (fig. 1): al reaccionar la oxihemoglobina con el NTS produce metahemoglobina y cianuro. Su principal vía de detoxificación son las enzimas hepáticas que transforman el tiocianato en tiocianato, poco tóxico, y la eliminación renal. En caso de acumulación excesiva de cianuro éste se une a la citocromo oxidasa mitocondrial bloqueando la fosforilación oxidativa y produciendo hipoxia celular. La hidroxocobalamina actúa uniéndose al grupo cianuro y produciendo cianohemoglobina, que no es tóxica y se elimina vía renal.

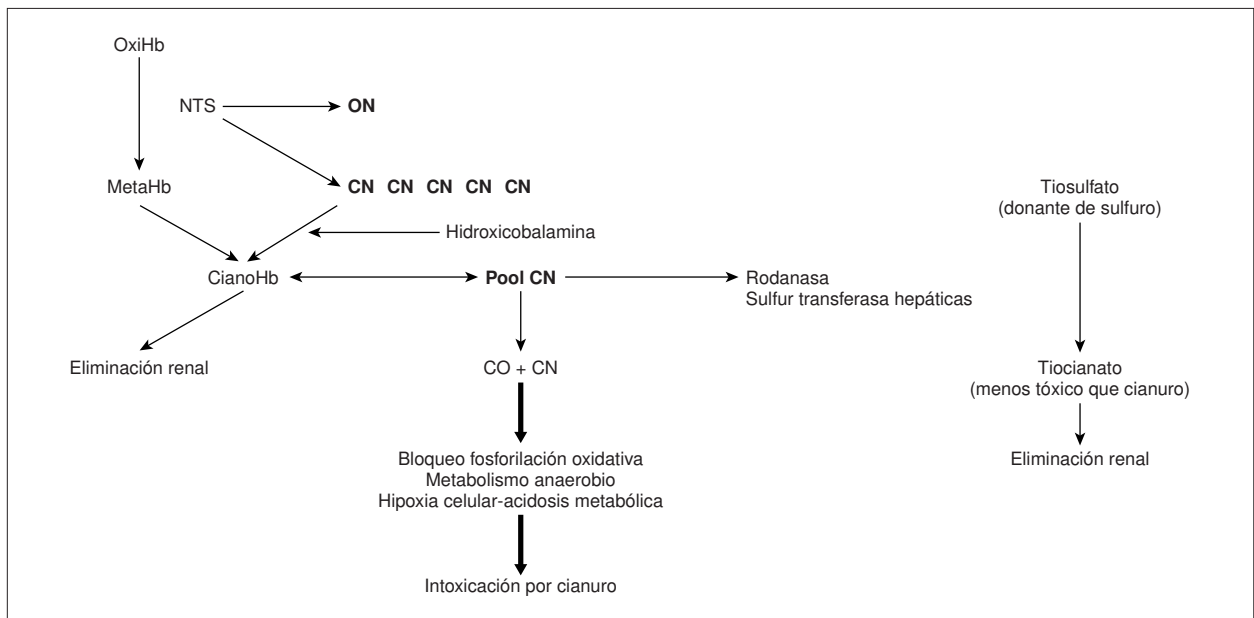


Figura 1. Metabolismo del nitroprusiato. OxiHb: oxihemoglobina; NTS: nitroprusiato; ON: óxido nítrico (efecto vasodilatador del NTS); CN: radical cianuro; MetaHb: metahemoglobina; CianoHb: cianohemoglobina; CO: citocromo oxidasa mitocondrial.

TABLA 1. Factores de riesgo de intoxicación por nitroprusiato

<i>Disminuyen los depósitos de sulfuro (necesarios para la destoxicación)</i>
Cirugía reciente
By-pass cardiopulmonar
Uso de diuréticos
Desnutrición
Hipoalbuminemia
Edad pediátrica
<i>Aumentan la producción de cianuro libre</i>
Altas dosis de nitroprusiato (mayor de 3-4 µg/kg/min)
Tratamiento superior a 48 h
<i>Alteran la destoxicación del cianuro</i>
Insuficiencia renal (acumulación de tiocianato hasta niveles tóxicos)
Insuficiencia hepática (sólo las disfunciones graves)

Los factores de riesgo asociados a la intoxicación¹ se muestran en la tabla 1.

Los signos clínicos son resultantes de la intoxicación por cianuro, que produce hipoxia celular, en especial en cerebro y en miocardio². Los primeros síntomas son dolor de cabeza, palpitaciones, polipnea, náuseas y vómitos. Puede producirse un deterioro rápido con confusión, estupor y/o crisis convulsivas. Precozmente se produce polipnea pero después se produce depresión respiratoria a nivel medular. La isquemia miocárdica se manifiesta como hipotensión, arritmias y edema pulmonar y es característico encontrar bradicardia precozmente. Son asimismo característicos la acidosis láctica³ y la ausencia de cianosis, a pesar de los datos de hipoxia celular (presión parcial en sangre arterial y saturación de oxígeno normales): hipoxia tisular sin hipoxemia, por la incapacidad para la extracción tisular de oxígeno. La disfunción cerebral y la taquifilaxia son más precoces que la acidosis metabólica.

Con esta observación clínica se desea subrayar la importancia de la sospecha diagnóstica de la intoxicación por cianuro en todo niño en tratamiento con NTS. Con independencia de la dosis y el ritmo de perfusión en todo paciente con NTS, que desarrolla disfunción cerebral, inestabilidad cardiovascular, acidosis metabólica o resistencia al efecto hipotensor al incrementar las dosis en un paciente previamente respondedor, debe sospecharse toxicidad por cianuro y debe interrumpirse la administración de NTS. El diagnóstico y el tratamiento rápidos pueden mejorar el pronóstico de esta intoxicación.

Ante la sospecha de intoxicación las medidas a tomar incluyen: retirada de NTS, administración de oxígeno al 100%, administración de bicarbonato y de sus antidotos (nitrito sódico, tiosulfato sódico o hidroxocobalamina)^{4,5}.

**M.ªM. Ballesteros García, F. Fernández Carrión,
L. Casanueva Mateos, J.I. Sánchez Díaz,
P. Gómez de Quero, V. Ramos Casado
y F. Mar Molinero**

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Correspondencia: Dra. M.ªM. Ballesteros García. Federico Rubio, 92, 3.º A. 28040 Madrid. España. Correo electrónico: mmballesteros@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Rindone JP, Sloane EP. Cyanide toxicity from sodium nitroprusside: Risks and management. *Ann Pharmacother* 1992;26:515-7.
- Jeffrey A, Friederich MD. Sodium Nitroprusside: Twenty years and counting. *Anesth Analg* 1995;81:152-62.
- Baud FJ, Borrow SW, Bavoux E. Relation between plasma lactate and blood cyanide concentrations in acute cyanide poisoning. *BMJ* 1996;312:26-7.
- Nadine F, Zerbe BA. Use of vitamin B₁₂ in the treatment and prevention of nitroprusside – induced cyanide toxicity. *Crit Care Med* 1993;21:465-7.
- Robin ED, McCauley R. Nitroprusside – related induced cyanide poisoning. Time for urgent, effective intervention. *Chest* 1992; 102:1842-5.

Adolescente con pérdida brusca de la conciencia y crisis comicial tras traumatismo craneoencefálico

Sr. Editor:

Los traumatismos craneoencefálicos son muy frecuentes en la adolescencia. En este período de edad muchos de ellos se deben a conductas peligrosas llevadas a cabo sobre todo por los varones. Se define traumatismo craneoencefálico leve aquel en el que el paciente presenta un nivel de conciencia normal tras el traumatismo (aunque puede tener un breve período amnésico en relación al episodio), que puede acompañarse de cefalea, náuseas, visión borrosa o dificultades en la concentración. En general, estos pacientes presentan buen pronóstico con escaso riesgo de deterioro neurológico posterior. A continuación se comunica el caso de un adolescente que tras un traumatismo, aparentemente banal, provocado por una actividad de riesgo, presentó deterioro del nivel de conciencia que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y un tratamiento agresivo.

Varón de 14 años, previamente sano, que 2 h antes de su ingreso sufrió un traumatismo craneal al caerse desde una rampa hacia atrás desde su propia altura. No presentaba sintomatología neurológica inicial y sus compañeros del colegio sólo referían pérdida de conciencia de pocos segundos de duración sin ningún tipo de movimiento anómalo. Acudió al servicio de urgencias donde refirió amnesia del episodio; no presentó ninguna sintomatología salvo dolor local en la zona de la contusión. Allí, tras sutura de la lesión incisa en región occipital presentó desconexión del medio y crisis convulsiva tonicoclónica generalizada, con cianosis perioral, trismus, desviación de la mirada a la derecha e hipertonia generalizada, que cedió tras la administración de diazepam rectal y midazolam por vía intravenosa, procediéndose al traslado a UCIP. A su ingreso presentaba: frecuencia cardíaca, 118 lat./min; frecuencia respiratoria, 24 resp./min; presión arterial, 133/55 mmHg y saturación de oxígeno, 100%. El estado general era regular, con tendencia al sueño. El paciente respondía a estímulos dolorosos y no a órdenes verbales ni emitía palabras. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Ojos centrados. No existía asimetría facial. Reflejos rotulianos exaltados, disminución de fuerza en miembros superiores, sensibilidad conservada.