

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 antídotos (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.

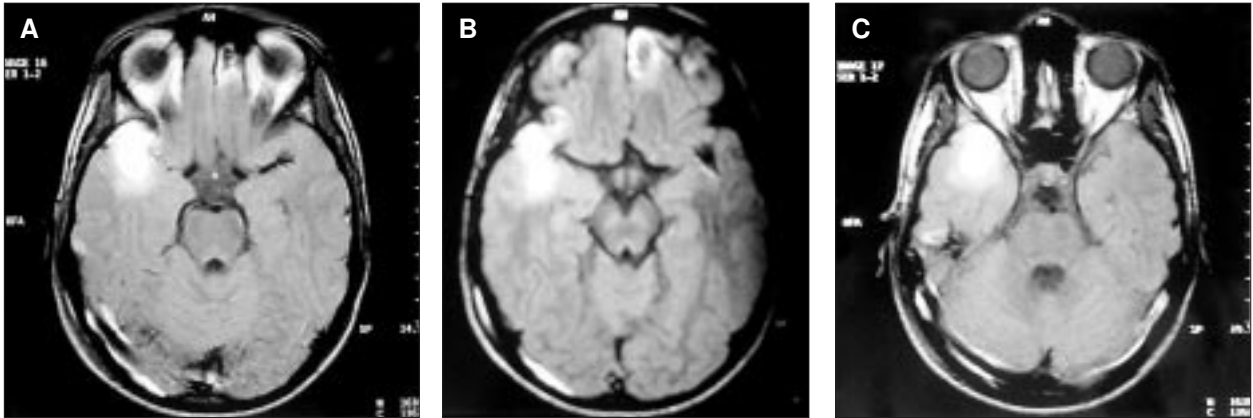


Figura 1A-C. RM craneales del paciente donde se aprecia hematoma frontotemporal derecho.

Cefalomatoma a nivel occipital. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar, normal; abdomen normal, no se palpan megalias. No existía otorragia, ni lesiones cutáneas. El resto de exploración sin hallazgos. No existían antecedentes familiares de casos de muerte súbita, arritmias o crisis convulsivas, ni personales de crisis convulsivas previas, ni síncope. El desarrollo neurológico había sido normal y el paciente practicó deporte con frecuencia. Las exploraciones complementarias (hemograma, gasometría, coagulación, perfil hepático y renal, radiografía de tórax y electrocardiograma [ECG]) mostraron parámetros normales, salvo una discreta acidosis respiratoria previa a la intubación. Ante la disminución progresiva del nivel de conciencia se decidió intubación previa a la realización de neuroimagen. Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal donde se apreció la existencia de aumento de partes blandas compatible con cefalohematoma parietal derecho, discreta cantidad de aire extraaxial adyacente a la sutura lambdaoidea y al peñasco derecho sin que pueda descartarse fractura mastoidea o de peñasco. No se apreciaron lesiones ocupantes de espacio ni desplazamiento de la línea media.

En la UCIP se mantuvo con sedoanalgesia (midazolam y propofol), tratamiento antimicrobiano con fenitoína por vía intravenosa y medidas anti edema cerebral (restricción moderada de líquidos y corticoides). A las 24 h se realizó resonancia magnética (RM) craneal donde se apreció hematoma frontotemporal derecho, contusiones hemorrágicas corticosubcorticales frontales bilaterales y en lóbulo temporal derecho, mínimo hematoma subdural bihemisférico, pequeño hematoma epidural occipital derecho y laceración o trombosis del seno transversal y sigmoideo derecho (fig. 1A-C). Se decidió actitud conservadora manteniendo la ventilación mecánica, sedación y medidas anti edema cerebral durante 72 h. Durante este período el paciente no presentó ninguna complicación. Tras realizar RM de control, que no mostraba cambios significativos respecto a la anterior, se procedió a la extubación, comprobándose que la exploración neurológica era rigurosamente normal sin presentar ningún tipo de déficit.

Tras despertar, el paciente refirió que la pérdida brusca de conciencia se produjo mientras el paciente estaba jugando con sus compañeros en el patio del colegio. Este "juego" consiste en provocar una casi pérdida de conciencia para así poder experimentar la sensación de pérdida de control o las alucinaciones visuales que pueden acompañar al presíncope. Para ello, un niño se coloca en el centro y empieza a hiperventilar; posteriormente los demás compañeros le impiden que respire, tapándole la boca y la nariz y comprimiéndole el tórax. El niño debe aguantar la respiración hasta que nota la sensación brusca de

pérdida de control o mareo. En este caso, la pérdida de conciencia brusca hizo caer a nuestro paciente hacia atrás sobre su propio peso sin que los demás compañeros pudieran sujetarle, por lo que se golpeó en la región occipital provocando el traumatismo craneoencefálico.

No hemos encontrado en la bibliografía alusiones a esta conducta peligrosa como causa de síncope provocado o de traumatismo craneoencefálico ni de las posibles complicaciones que puede producir. Consideramos que es importante llamar la atención sobre esta conducta anormal actualmente extendida entre los adolescentes que puede entrañar riesgos importantes y como en este caso una gran morbilidad.

**M.ªM. Ballesteros García, C. Pérez Caballero,
N. Arribas Alonso y L. Moreno Fernández**
Servicio de Cuidados Intensivos de Pediatría.
Hospital San Rafael. Madrid. España.

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

Válvula de Eustaquio hipertrófica y redundante

Sr. Editor:

La válvula de Eustaquio procede de la válvula derecha embrionaria del seno venoso. Esta formación tiene una misión importante en el feto, derivando la corriente sanguínea hacia la aurícula izquierda a través del foramen oval. La ausencia de esta derivación en la vida extrauterina hace que la válvula carezca de función y se atrofe gradualmente durante la infancia¹. Sin embargo, en ocasiones, puede persistir hasta edades adultas sin que ello suponga enfermedad cardíaca propiamente dicha².

El objetivo de esta carta es comunicar una variante normal de válvula de Eustaquio hipertrófica que planteó inicialmente el diagnóstico diferencial con masas cardíacas intracavitarias.