

Se han descrito 3 tipos de pericarditis asociadas a la enfermedad meningocócica<sup>7</sup>. La pericarditis diseminada que se produce como consecuencia de la diseminación de la bacteria por vía hematogena desde otro foco, habitualmente meníngeo, suele producir un líquido pericárdico purulento con cultivo positivo y la evolución a taponamiento cardíaco es rara. La forma más rara de afectación es la pericarditis purulenta primaria, en la que se produce afectación del pericardio sin infección a otros niveles, con líquido pericárdico purulento y cultivo positivo. La pericarditis reactiva se produce de 6-16 días después de la afectación a otro nivel, habitualmente meníngeo. Se considera originada por una reacción de hipersensibilidad a ciertos serogrupos. El cultivo de líquido pericárdico suele ser negativo y puede existir afectación concomitante a otros niveles: pleura, articulaciones o piel. Es el tipo que más riesgo tiene de producir taponamiento cardíaco<sup>8</sup>.

En nuestro paciente, los hallazgos clínico-analíticos son compatibles con una pericarditis reactiva tras meningitis por meningococo B. La inestabilidad hemodinámica del paciente hizo necesaria la realización de ventana pericárdica.

Aunque la presentación de pericarditis como complicación de la enfermedad meningocócica es infrecuente, su clínica atípica en la edad pediátrica, como dolor abdominal o distrés respiratorio, hace necesario una alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico e iniciar el tratamiento precoz, evitando complicaciones potencialmente fatales como el taponamiento.

## Bibliografía

- Stephens D, Groenwood B, Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococcaemia and Neisseria meningitidis. *Lancet*. 2007;369:2196-210.
- Steven N, Wood M. The clinical spectrum of meningococcal disease. En: Cartwright K, editor. *Meningococcal disease*. Chichester: John Wiley & Sons; 1995. p. 177-205.
- Van Deuren M, Brandzaeg P, Van Der Meer JWM. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13:144-66.
- Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med*. 2001;344:1378-88.
- Odegaard A. Unusual manifestations of meningococcal infection. *NIPH Annals*. 1983;6:59-63.
- Jonsson M, Alvin A. A 12-year review of acute bacterial meningitis in Stockholm. *Scand J Infect Dis*. 1971;3:141.
- Finkelstein Y, Adler Y, Nussinovitch M, Varsano I, Amir J. A new classification for pericarditis associated with meningococcal infection. *Eur J Pediatr*. 1997;156:585-8.
- Sagrístá-Sauleda J, Almenar Bonet L, Ferrer JA, Bardaji Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on pericardial disease. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:394-412.

N. Álvarez Martín<sup>a,\*</sup>, C. Marrero Pérez<sup>a</sup>, L. Martín Fumero<sup>a</sup>, L. Pérez Baena<sup>a</sup>, J. León González<sup>a</sup> y J. Mesa Fumero<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [naivila@hotmail.com](mailto:naivila@hotmail.com)

(N. Álvarez Martín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.009>

## Síndrome anticolinérgico por dexclorfeniramina como causa de retención urinaria

### Anticholinergic syndrome due to dexchlorpheniramine as a cause of urinary retention

Sr. Editor:

La dexclorfeniramina es un antihistamínico de primera generación, con la capacidad de antagonizar la acción de la acetilcolina en los receptores muscarínicos M1 a M6. Entre estos, los receptores M3 son estimuladores parasimpáticos de las glándulas y el músculo liso del endotelio vascular, bronquial, gastrointestinal y urinario, por lo que puede producir, entre otros efectos, retención urinaria.

Presentamos el caso de una niña de 3 años y medio que acude a Urgencias traída por sus padres inmediatamente después de la ingesta voluntaria de una dosis tóxica (10mg/kg) de dexclorfeniramina en jarabe, en un intento de calmar su prurito secundario a dermatitis atópica. La

exploración física no objetiva alteraciones neurológicas ni hemodinámicas, pero presenta lesiones extensas de dermatitis atópica, con signos de rascado, y una fosita sacra. Tras realizar el tratamiento agudo de la intoxicación (lavado gástrico y administración de carbón activado), ingresa para vigilancia.

Entre los antecedentes destaca dermatitis atópica moderada desde lactante, mal controlada, en tratamiento intermitente con corticoides y antibióticos tópicos y con dexclorfeniramina por vía oral, a dosis terapéuticas (0,2 mg/kg/día cada 6-12 h), prácticamente a diario desde hacía 18 meses. Además, presentaba también desde hacía un año y medio episodios repetidos de retención urinaria. Por este motivo, estaba en seguimiento por Urología Infantil y se habían realizado estudios tales como radiografía y ecografía abdominales, resonancia magnética lumbosacra y cistouretrografía miccional seriada, con resultados normales. Estaba pendiente de realización de cistoscopia.

En este ingreso, ante la sospecha de que los episodios de retención urinaria fuesen secundarios a un síndrome anticolinérgico periférico secundario a la toma habitual de dexclorfeniramina, se recomienda suspender la toma

de dichos fármacos. Tras esta medida, la paciente no volvió a presentar dichos episodios, lo que confirmó el diagnóstico de sospecha, sin necesidad de realizar la cistoscopia. Este caso se ha notificado al Centro de Farmacovigilancia correspondiente.

La retención urinaria es infrecuente en la edad pediátrica. La etiología es variada, incluyendo enfermedad neurológica (disrafismo oculto, síndrome de médula anclada), genital (hidrometrocolpos, anomalías prepuciales), urológica (infección urinaria, cálculos uretrales), abdominal (estreñimiento, tumores pélvicos) o psicológica (tras abuso sexual)<sup>1-3</sup>. Por ello, es preciso realizar una exhaustiva exploración genital, abdominal y neurológica<sup>4</sup>. Sin embargo, no debemos olvidar los efectos adversos de fármacos como loperamida, ciproheptadina, neurolepticos, agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos y antihistamínicos, o la anestesia espinal<sup>4,5</sup>.

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica que cursa en brotes. El prurito se correlaciona siempre con la inflamación cutánea, aunque esta resulte difícil de percibir (por confundirse con xerosis o por corresponder a inflamación subclínica). Se han descrito múltiples mediadores moleculares, por lo que el bloqueo del receptor histamínico es ineficaz para controlarlo. Tan solo los antihistamínicos de primera generación (hidroxicina y dexclorfeniramina) resultan útiles para disminuir el rascado nocturno, por su efecto sedante, aunque faltan ensayos clínicos controlados. Por tanto, el mejor abordaje del prurito es el dirigido a la inflamación cutánea. Para ello, se debe elegir, en primer lugar, entre corticoides o inmunomoduladores tópicos (inhibidores de la calcineurina), en el vehículo más adecuado a la localización y la cronicidad de la lesión. Es raro tener que utilizar los corticoides sistémicos. En casos de extrema gravedad y cronicidad, se dispone de fototerapia e inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina), y existen casos y series publicadas con inmunoglobulinas por vía intravenosa y terapia biológica (omalizumab). Entre brotes, son fundamentales las medidas preventivas, tales como hidratación diaria, productos de higiene adaptados, ropa de algodón y duchas cortas, entre otras<sup>6</sup>.

La dexclorfeniramina está indicada en las reacciones alérgicas (urticaria, angioedema, anafilaxia), la rinitis alérgica y el prurito. Su seguridad y eficacia no han sido establecidas en niños menores de 2 años. La dosis terapéutica es de 0,2 mg/kg/día cada 6-12 h por vía oral y la dosis máxima diaria es de 0,3 mg/kg/día o 18 mg/día. La paciente del caso clínico presentado ingirió una dosis considerada como letal, que está estimada en 2,5 a 5 mg/kg<sup>7</sup>. El efecto secundario más frecuente del fármaco es la somnolencia, aunque en niños es frecuente la aparición de excitación paradójica y además son más sensibles a los efectos anticolinérgicos, incluso a dosis terapéuticas. El síndrome anticolinérgico incluye efectos centrales (alteración de la consciencia, irritabilidad, confusión, midriasis) y periféricos (sequedad bucal, hipertermia, taquicardia, estreñimiento, retención urinaria)<sup>8</sup>. También se han descrito otros casos de síndrome anticolinérgico en niños por otros fármacos, como oxibutinina, ciproheptadina, loperamida e hioscina<sup>9,10</sup>.

Siempre se debe interrogar específicamente sobre los fármacos que toman los niños, tanto de forma puntual como de forma habitual, pues además estos últimos suelen pasar desapercibidos. El hecho de pensar en los efectos secundarios de los fármacos como causa de la afección del paciente puede evitar la prolongación de los síntomas y la realización de pruebas complementarias innecesarias.

## Bibliografía

1. Ambegaonkar G, Mulik R. To pee or not to pee. ... Arch Dis Chile. 2007;92:865.
2. Palencia Ercilla MT, Lago Mandadoa P, Concheiro Guisána A, Vela Nietob D, Vázquez Casteloc JL, Bao Corrala A. Retención aguda de orina. An Pediatr (Barc). 2007;67:407-8.
3. Gatti JM, Perez-Brayfield M, Kirsch AJ, Smith EA, Massad HC, Broecker BH. Acute urinary retention in children. J Urol. 2001;165:918-21.
4. Piñero Pérez R, Mellado Peña MJ, Cilleruelo MJ, Martín Fontelos P. Retención urinaria secundaria a ciproheptadina. An Pediatr (Barc). 2008;69:581-2.
5. Kreuztizer J, Frankenberger B, Luger TJ, Richard S, Zbinden S. Urinary retention after spinal anaesthesia with hyperbaric prilocaine 2% in an ambulatory setting. Br J Anaesth. 2010;104:582-6.
6. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taieb A, Werfel T, Oranje A, et al. ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2010;24:317-28.
7. Ficha técnica de Polaramine® jarabe. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS-CIMA [base de datos en Internet]. Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) [consultado 14 Sept 2012]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=32801&formato=pdf&formulario=FICHAS&file=ficha.pdf>
8. Valencia Zavala MP, Vega Robledo GB, Sánchez Olivas JA, Sánchez Olivas MA, Montes Montes J, Duarte Díaz RJ, et al. Síndrome anticolinérgico periférico. Rev Alerg Mex. 2007;54:66-9.
9. Gish P, Mosholder AD, Truffa M, Johann-Liang R. Spectrum of central anticholinergic adverse effects associated with oxybutynin: comparison of pediatric and adult cases. J Pediatr. 2009;155:432-4.
10. Lee AC, So KT. Acute anticholinergic poisoning in children. Hong Kong Med J. 2005;11:520-3.

L. Ortíz San Román<sup>a</sup>, E. Sanavia Morán<sup>a,\*</sup>,  
M. Campos Domínguez<sup>b</sup>  
y M.M. Peinador García<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eva.sanavia@hotmail.com](mailto:eva.sanavia@hotmail.com)  
(E. Sanavia Morán).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.014>