

1. Nowlen TT, Rosenthal GL, Johnson GL, Tom DJ, Vargo TA. Pericardial effusion and tamponade in infants with central catheters. *Pediatrics*. 2002;110:137–42.
2. Towbin R. The bowed catheter sign: a risk for pericardial tamponade. *Pediatr Radiol*. 2008;38:331–5.
3. Booth SA, Norton B, Mulvey DA. Central venous catheterization and fatal cardiac tamponade. *Br J Anaesth*. 2001;87:298–302.
4. Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, Mayo PH, Rosen MJ, Schneider RF. Mechanical complications of central venous catheters. *J Intensive Care Med*. 2006;21:40–6.
5. Colomina MJ, Godet C, Pellise F, González MA, Bago J, Villanueva C. Cardiac tamponade associated with a peripheral vein central venous catheter. *Paediatr Anaesth*. 2005;15:988–92.
6. Del Blanco Gómez I, Bermejo Sáiz C, Suárez Fernández J, Schuffelmann Gutiérrez S, Sastre Huerta E. Taponamiento cardiaco: complicación grave e inusual en vías centrales. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:100–1.
7. Torres-Millán J, Torres-López M, Benjumea-Serna M. Ubicación de la punta del catéter venoso central en aurícula derecha: descripción en 2.348 pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2010;34:595–9.
8. Menon G. Neonatal long lines. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003;88:F260–2.
9. Chatel-Meijer MP, Roques-Gineste M, Fries F, Bloom MC, Laborie S, Lelong-Tissier MC, et al. Cardiac tamponade secondary to umbilical venous catheterization accident in a premature infant. *Arch Fr Pediatr*. 1992;49:373–6.
10. Baskin KM, Jimenez RM, Cahill AM, Jawad AF, Towbin RB. Cavoatrial junction and central venous anatomy: Implications for central venous access tip position. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:359–65.

A. Morales Martínez\*, V. Martínez Rivera, L. Núñez Caro, B. Picazo Angelín y G. Milano Manso

Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [moralesmartinezantonio@gmail.com](mailto:moralesmartinezantonio@gmail.com), [morimorales2003@hotmail.com](mailto:morimorales2003@hotmail.com) (A. Morales Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.05.020>

## Intoxicación por *Amanita phalloides*



### *Amanita phalloides* poisoning

Sr. Editor:

Hemos leído la interesante aportación de Palacios et al. relativa al empleo precoz de un sistema de recirculación con adsorbentes moleculares (MARS) en 2 intoxicaciones infantiles por setas hepatóxicas<sup>1</sup>. En relación con la misma, nos gustaría hacer algunas aportaciones basadas en nuestra experiencia en intoxicaciones similares en adultos. En el caso particular del Hospital Universitario Río Hortega, único de Castilla y León donde se trasplanta hígado, se da además la circunstancia de que cuenta con una Unidad de Referencia de Toxicología Clínica, con amplia experiencia en esta y otras patologías tóxicas. Desde el año 2001 y hasta el 2013, se atendieron entre 2 y 6 intoxicaciones/año por setas hepatotóxicas procedentes de toda la comunidad, en total 36 casos, de los cuales 3 pacientes fueron trasplantados y 3 fallecieron (mortalidad 8,3%), 2 de ellos durante o posteriormente al trasplante y uno no trasplantado.

Palacios et al. afirman que las setas eran compatibles con el género *Amanita*, no pudiéndose recuperar una muestra para su análisis. En este sentido, es necesario recordar que no todas las *Amanita* son tóxicas ni todos los síndromes hepatotóxicos son exclusivos de algunas especies del género *Amanita*, sino que también puede observarse toxicidad por ingesta de especies de los géneros *Lepiota* y *Galerina*<sup>2</sup>. En

la **tabla 1**, aparecen las especies con las que se han descrito cuadros citotóxicos y en nuestra experiencia no siempre es posible realizar un diagnóstico botánico de los ejemplares. Pero lo que sí es factible es la cuantificación de amanitinas en orina, como técnica confirmatoria del consumo de especies hepatotóxicas. Dicha técnica analítica solo está disponible en España, de forma urgente y reglada, en el Hospital Clínic de Barcelona y es un estándar para confirmar el diagnóstico, tras los trabajos de Parant et al.<sup>3</sup>.

Por otro lado, Palacio et al. informan que el criterio utilizado para indicar el MARS fue la encefalopatía grado I y, en uno ellos, el tener una actividad protrombina del 33% y transaminasa glutámico oxalacética y transaminasa glutámico pirúvica de 2.000-3.000 U/l y, en el otro, una actividad del 81% y enzimas de 1.000-1.900 U/l, y que su hermano había evolucionado bien tras la utilización del MARS y el padre precisó de trasplante. No se dan detalles de la bilirrubina,

**Tabla 1** Principales especies de setas con las que se han descrito cuadros hepatotóxicos graves

<i>Amanita phalloides</i>
<i>Amanita bisporigera</i>
<i>Amanita ocreata</i>
<i>Amanita verna</i>
<i>Amanita virosa</i>
<i>Lepiota brunneoincarnata</i>
<i>Lepiota helveola</i>
<i>Lepiota josserandi</i>
<i>Galerina autumnallis</i>
<i>Galerina marginata</i>
<i>Galerina venenata</i>

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.019>

factor v, amonio u otros analitos de ninguno de ellos. A la luz de nuestra experiencia, donde la mayoría de nuestros pacientes han tenido marcadores clínico-analíticos muchos peores y sin que en ninguno de los pacientes atendidos en el Hospital Universitario Río Hortega se haya llegado a emplear el sistema de diálisis a pesar de disponer de él, quizás la decisión de usar en los niños un MARS es discutible, y más aún cuando el cuadro de gastroenteritis apareció a las 24 h de la ingesta<sup>1</sup>, por lo que según los factores pronósticos de Escudíe et al. no se consideran casos de mal pronóstico, por lo menos en adultos<sup>4</sup>. Un ensayo clínico multicéntrico, controlado y aleatorizado con MARS, no pudo demostrar su aportación a la supervivencia de los pacientes, con la limitación de que el 75% de los casos fue trasplantado<sup>5</sup>. En una muy reciente revisión sobre el tema, se concluye que el uso de este tipo de dispositivos extracorpóreos debe reservarse, al menos en opinión de sus autores, exclusivamente a ensayos clínicos<sup>6</sup>. Quizás también esto sea discutible, pero así se indica en esa rigurosa revisión sobre el tema.

Coincidimos con los autores<sup>1</sup> en la necesidad de implantar medidas terapéuticas precoces, sencillas, eficaces y económicas en este tipo de situaciones como, por ejemplo, la rehidratación intensa para garantizar un buen flujo urinario, el bloqueo a la recirculación hepática de las amatoxinas mediante una aspiración naso-gastro-duodenal intermitente con la administración de carbón activado<sup>7</sup> y/o la reducción del daño de los radicales libres mediante la perfusión por vía intravenosa de N-acetilcisteína sobre la base, en este último caso, de los buenos resultados obtenidos por Lee et al.<sup>8</sup> y Singh et al.<sup>9</sup>.

## Bibliografía

1. Palacios A, Llorente AM, Casanueva L, Medina E. Tratamiento precoz con sistema de recirculación con adsorbentes moleculares (MARS) en dos intoxicaciones graves por setas. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80:130-2.
2. Piqueras J. Hepatotoxic mushroom poisoning: Diagnosis and management. *Mycopathologia*. 1989;105:99-110.
3. Parant F, Peltier L, Lardet G, Pulce C, Descotes J, Moulsmas M. Syndrome phalloïdien: Quelle est la place du dosage des

- alpha- et gamma-amanitines par ELISA (Buhlmann)? Resultats preliminaires. *Acta Clin Belg Suppl*. 2006;1:11-7.
4. Escudíe L, Francoz C, Vinel JP, Moucari R, Cournot M, Paradis V, et al. Amanita phalloïdes poisoning: Reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. *J Hepatol*. 2007;46:466-73.
  5. Saliba F, Camus C, Durand F, Mathurin P, Letierce A, Delafosse B, et al. Albumin dialysis with a noncell artificial liver support device in patients with acute liver failure: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2013;159:522-31.
  6. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. *N Engl J Med*. 2013;369:2525-34.
  7. Ward J, Kapadia K, Brush E, Salhanick SD. Amatoxin poisoning: Case reports and review of current therapies. *J Emerg Med*. 2013;44:116-21.
  8. Lee WM, Hynan LS, Rossaro L, Fontana RJ, Stravitz RT, Larson AM, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology*. 2009;137:856-64.
  9. Singh S, Hynan LS, Lee WM, Acute Liver Failure Study Group. Improvements in hepatic serologic biomarkers are associated with clinical benefit of intravenous N-acetylcysteine in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Dig Dis Sci*. 2013;58:1397-402.

A. Dueñas Laita<sup>a,\*</sup>, S. Nogué Xarau<sup>b</sup>, B. Martín Pérez<sup>c</sup> y G. Burillo Putze<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Referencia de Toxicología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

<sup>b</sup> Unidad de Toxicología Clínica, Hospital Clínic, Barcelona, España

<sup>c</sup> Servicio de Urgencias y Unidad de Referencia de Toxicología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

<sup>d</sup> Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [toxicologia.dpto.medicina@uva.es](mailto:toxicologia.dpto.medicina@uva.es) (A. Dueñas Laita).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.02.030>

## Percentiles de carnitina y acilcarnitinas en muestras de cribado neonatal de prematuros de muy bajo peso



### Carnitine and acylcarnitine percentiles in very low birth weight premature newborn screening samples

Sr. Editor:

La detección de los defectos de la  $\beta$ -oxidación mitocondrial y de algunas acidurias orgánicas es posible mediante el análisis del perfil de acilcarnitinas en el cribado metabólico neonatal. Pese a la alta sensibilidad del cribado, las

concentraciones de carnitina y acilcarnitinas presentan diferencias en los recién nacidos prematuros con respecto a los a término, lo que puede conllevar variaciones en la rentabilidad diagnóstica<sup>1</sup>. Para una detección más precisa de los errores congénitos del metabolismo en prematuros, sobre todo en los más inmaduros, son necesarios estudios adicionales que amplíen el conocimiento, todavía limitado, de su perfil de carnitina y acilcarnitinas.

Se efectuó un estudio observacional retrospectivo con inclusión de 144 prematuros de muy bajo peso al nacimiento (peso < 1.500 g), ingresados en la Unidad de Neonatología de nuestro centro durante 6 años, con los siguientes criterios de exclusión: encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia intraventricular grados III y IV, y/o disfunción renal o hepática grave. El objetivo del trabajo fue el establecimiento de la media, mediana y percentiles de normalidad de carnitina libre (CL), carnitina total (CT) y ésteres de carnitina