



Figura 1. Imágenes gammagráficas de los riñones.

indicar las exploraciones complementarias durante el estudio de las hidronefrosis detectadas prenatalmente.

El estudio anatomopatológico practicado en el hemirriñón extirpado a una de nuestras pacientes mostró tejido displásico que en nada podía contribuir a su función renal global. Pero no siempre sucede lo mismo y, en ocasiones, la función de la porción de riñón que drena al uréter ectópico es recuperable², estando indicado, para estos casos, un tratamiento quirúrgico conservador. Para valorar cuánta función conserva ese hemirriñón tiene mucha utilidad la realización de estudios isotópicos, que ofrecen información morfológica y funcional de gran interés para sentar la indicación terapéutica. En la figura 1 se ofrecen las imágenes gammagráficas de los riñones de nuestra segunda paciente antes y después de la heminefrectomía que, como puede observarse, no tuvo ninguna repercusión funcional, puesto que el polo superior del riñón izquierdo, ya era prácticamente afunccionante en el momento del diagnóstico.

**J. Mallo Castaño^a, L.M. Rodríguez Fernández^a
y C. de la Fuente Domínguez^b**

^aUnidad de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría.

^bServicio de Medicina Nuclear.
Hospital de León. España.

Correspondencia: Dr. L.M. Rodríguez Fernández.
Servicio de Pediatría. Hospital de León.
Altos de Nava, s/n. 24071 León. España.
Correo electrónico: luism@arrakis.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Alaminos Mingorance M, Fernández Valadés R, Ruiz Montes AM, Jiménez Álvarez C. Ectopia ureteral como causa de incontinencia urinaria en niñas. *An Esp Pediatr* 2001;55:576-9.
2. Öge O, Özeren B, Sönmez F. Nephron-sparing surgery in a duplex system associated with a vaginal ectopic ureter. *Pediatr Nephrol* 2001;16:1135-6.

Réplica de los autores

Sr. Editor:

Se agradecen enormemente los comentarios de los Dres. Mallo, Rodríguez y De la Fuente en referencia a nuestro artículo "Ectopia ureteral como causa de incontinencia urinaria en niñas"¹. El cuadro clínico que presenta la primera de las pacientes referidas por los autores, es muy similar a aquel que mostraban las 5 pacientes que se presentan previamente en nuestro trabajo¹, lo cual confirma el hecho de que la incontinencia urinaria es el síntoma más frecuente de la ectopia ureteral. Al igual que en nuestra experiencia, los autores decidieron realizar un estudio isotópico (gammagrafía renal con DMSA²) previo a la cirugía, determinando de este modo la ausencia de función del hemirriñón que drenaba en el uréter ectópico. En su caso, al igual que en las 5 pacientes incluidas en nuestro estudio y la mayor parte de los estudios publicados hasta la fecha, el tratamiento consistente en la heminefroureterectomía es de elección, pues el hemirriñón extirpado es displásico y no funcionante en gran parte de los pacientes³.

El hecho de que el diagnóstico se realizase intraútero en la segunda de las pacientes presentadas por los autores refleja un avance tecnológico importante. Así, la ecografía prenatal⁴ es capaz de diagnosticar intraútero gran parte de las malformaciones nefrourológicas que hasta ahora habían pasado inadvertidas hasta edades avanzadas o hasta que las niñas comenzaban a controlar el esfínter urinario. Sin embargo, en esta paciente no pudo detectarse la duplicidad pieloureteral ni la ectopia vaginal del hemisistema duplicado hasta después del nacimiento. Se coincide con los Dres. Mallo, Rodríguez y De la Fuente en que la ectopia ureteral es uno de los diagnósticos a tener en cuenta ante toda hidronefrosis detectada prenatalmente, sobre todo en aquellos casos en los que se sospecha duplicidad pieloureteral en niñas. Con toda probabilidad, los avances tecnológicos harán más frecuente la detección intraútero de la duplicidad pieloureteral, con lo que el tratamiento quirúrgico y la prevención de

las infecciones de orina podrán plantearse de manera más precoz. Sin embargo, en gran parte de las pacientes, incluyendo aquellas presentadas por los autores y por nosotros mismos, el diagnóstico precoz no supondría una gran ventaja terapéutica pues, a pesar del tratamiento médico, estos hemirriñones displásicos y afuncionales no son susceptibles de mejoría funcional en la práctica totalidad de los casos⁵.

**M. Alaminos Mingorance, R. Fernández Valadés,
A.M. Ruiz Montes y C. Jiménez Álvarez**

Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil. Hospital Universitario
Virgen de las Nieves. Granada.
Avda. Fuerzas Armadas, 2. 18014 Granada. España.

Correspondencia: Dr. M. Alaminos Mingorance.
San Antón, 18, 2º I. 18005 Granada. España.
Correo electrónico: alaminom@mskcc.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Alaminos Mingorance M, Fernández Valadés R, Ruiz Montes AM, Jiménez Álvarez C. Ectopia ureteral como causa de incontinencia de orina en niñas. *An Esp Pediatr* 2001;55:576-9.
2. Pattaras JG, Rushton HG, Majd M. The role of ^{99m}technetium dimercapto-succinic acid renal scans in the evaluation of occult ectopic ureters in girls with paradoxical incontinence. *J Urol* 1999;162:821-5.
3. El Ghoneimi A, Miranda J, Truong T, Monfort G. Ectopic ureter with complete ureteric duplication: Conservative surgical management. *J Pediatr Surg* 1996;31:467-72.
4. Woodward M, Frank D. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *BJU Int* 2002;89:149-56.

Intoxicación por dextrometorfano

Sr. Editor:

El dextrometorfano es uno de los antitusígenos más empleados en niños. En líneas generales, se trata de un fármaco seguro y con amplio margen terapéutico, pero su sobredosificación o ingesta tóxica puede producir efectos secundarios graves sobre el sistema nervioso central (SNC) y, en ocasiones, incluso la muerte. Resulta importante conocer los rasgos fundamentales de la intoxicación para facilitar tanto la sospecha clínica como el tratamiento adecuado del paciente, todavía en controversia. La mayor expresividad clínica se produce en el SNC (ataxia, alteración de la conducta, confusión). Sin embargo, es excepcional la presencia de convulsiones, motivo del siguiente comentario en el que la clínica fundamental consistió en convulsiones repetidas con depresión del sensorio.

Varón de 20 meses de edad y 13 kg de peso que llegó a urgencias remitido desde otro centro con el diagnóstico de intoxicación medicamentosa. En la anamnesis se constató la ingesta por error de 150 mg (11,5 mg/kg) de dextrometorfano, que se había pautado

como tratamiento antitusígeno el día previo (dosis recomendada 1 mg/kg/día). En la exploración física se apreciaba regular estado general, desconexión ambiental con desviación de la mirada, midriasis media muy poco reactiva y alternancia de fases de hipertonia generalizada con hipotonía. No había ningún otro dato de interés y las constantes hemodinámicas eran normales.

Ante la evidencia de una alteración grave del SNC debido a la intoxicación por un agonista opiáceo, se administró naloxona intravenosa (2 dosis de 0,15 mg), sin que el cuadro revirtiese. Las crisis persistentes de hipertonia con desviación de la mirada y midriasis se orientan entonces como crisis convulsivas y se decidió administrar tratamiento con 5 mg de diazepam por vía intravenosa con muy buena respuesta, ya que el paciente quedó hipotónico, en fase poscrítica y con movimientos cada vez más coordinados. Se practicó estudio analítico sanguíneo básico (hemograma, función hepática, renal, glucemia y electrolitos) que fue normal. La evolución posterior fue del todo satisfactoria, con recuperación progresiva del sensorio y adquisición en pocas horas de normalidad clínica.

El dextrometorfano es un antitusígeno, derivado opiáceo, de acción central¹, que se une a los receptores sigma del centro bulbar de la tos. No disminuye la motilidad ciliar² y parece inhibir parcialmente la secreción bronquial. Farmacológicamente se caracteriza por su fácil y rápida absorción digestiva, tras la cual sufre un primer paso hepático en el que se transforma en un metabolito activo, el dextrorfano³. Esta reacción depende de un sistema de enzimas asociado al citocromo P-450, que se hereda con patrón autosómico recesivo, de tal modo que alrededor del 6% de la población general en España pertenece al grupo de metabolizadores lentos, en los que la concentración plasmática puede alcanzar un nivel hasta 20 veces superior⁴. Para niños entre 2 y 5 años se recomienda una dosis de 1 mg/kg/día en 3-4 tomas. Parece que los efectos tóxicos aparecen con cantidades 10 veces superior a la terapéutica¹.

Los casos de sobredosis corresponden en general a ingestas accidentales o administración de cantidades erróneas por mala comprensión de la posología. En raras ocasiones se trata de intentos de autólisis o empleo como droga de abuso⁵, con efectos similares a los del cannabis. En cuanto a la clínica, destaca la afectación del SNC, produciendo en general ataxia, confusión y diversos grados de disminución del nivel de conciencia. También se describe la existencia de psicosis con alucinaciones tras la sobredosis aguda, así como episodios de distonía, hipertonia e hiperexcitabilidad^{1,3,6}. Como se ha comentado anteriormente, la presentación de crisis comiciales es excepcional y casi siempre se ha descrito en el contexto del denominado "síndrome por exceso de serotonina"¹, producido por su combinación con inhibidores de la monoaminoxidasa, desencadenando además escalofríos, mioclonías, temblor, hipertermia, rigidez, sialorrea, confusión, agitación e, incluso, coma; en nuestro paciente no existe ningún indicio de que esta asociación se hubiera producido.

Por otro lado, en experimentación animal, se ha observado una acción anticonvulsivante de este principio activo cuando se emplea en dosis bajas, mientras que el efecto contrario se obtendría con cantidades más elevadas^{7,8}. Así, la capacidad de este fármaco para provocar convulsiones se basa en que si bien posee un efecto protector a bajas dosis mediado por antagonismo no competitivo de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), a altas concentraciones disminuye el umbral epileptógeno^{2,8}. Este efecto proconvulsivante, la sintomatología de nuestro paciente y la rápida respuesta al diazepam son, a nuestro juicio,