

neurrológico posteriormente no reveló ninguna alteración y las ecografías cerebrales se consideraron normales. Al recién nacido se le concedió el alta hospitalaria asintomático a los 20 días de vida.

La varicela congénita puede ser fatal, particularmente cuando se complica con neumonía². Se piensa que uno de los tratamientos eficaces es la administración intravenosa precoz de aciclovir, a pesar de que aún no haya protocolos bien establecidos. Sin embargo, este agente antiviral no fue suficiente para impedir el deterioro respiratorio en nuestro caso y la administración de surfactante se reveló como una medida de rescate en una situación que evolucionaba de forma inexorable hacia la muerte. Creemos que la neumonía de probable etiología varicelosa originó un déficit secundario de surfactante, con independencia de las alteraciones pulmonares y bronquiales provocadas por el virus.

En otros casos con grave deterioro respiratorio se han utilizado otras medidas terapéuticas con más o menos éxito, desde la administración precoz de inmunoglobulina contra la varicela-zóster, hasta la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)³. Con el relato de este caso se aporta una alternativa más en el tratamiento de la neumonía grave como consecuencia de varicela en el recién nacido.

A. Clington, L. Pereira-da-Silva y M. Serelha

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital de Dona Estefânia. Rua Jacinta Marto. Lisboa. Portugal.

Correspondencia: Dr. A. Clington.
Unidade de Cuidados Intensivos Neonatales.
Hospital Dona Estefânia.
Rua Jacinta Marto. 1169-045 Lisboa. Portugal.
Correo electrónico: aclingtonjr@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Ibáñez I, Díaz González EP, Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Varicela neonatal: A propósito de un caso con bronconeumonía y edema hemorrágico pulmonar. *An Esp Pediatr* 2001;55:58-60.
2. Brunell PA. Fetal and neonatal varicella-zoster infections. *Semin Perinatol* 1983;7:47-56.
3. Reiterer F, Kuttning-Haim M, Maurer U, Urlesberger B, Riccabona M, Zobel G, et al. Successful treatment of therapy refractory shock lung in a newborn infant with congenital varicella using extracorporeal membrane oxygenation. *Klin Padiatr* 1994;206:92-4.

Aturdimiento miocárdico

Sr. Editor:

El síndrome de aturdimiento miocárdico es una disfunción contráctil transitoria, y por tanto reversible, del miocardio, de duración variable entre minutos y más de 2 semanas, que sobreviene a un período de isquemia¹.

Este suceso descrito en modelos animales como en seres humanos² es excepcional en niños que tienen arterias coronarias normales. En la literatura sólo se ha encontrado una referencia bibliográfica en un niño de 5 años que presentó una extensa alteración de la movilidad anteroseptal tras adenoidectomía-amigdalectomía resuelta en 4 días³.

Se presenta el caso de un niño de 7 años sin antecedentes de interés, que ingresa tras paro cardiorrespiratorio por compresión cervical y de parte alta de tórax después de quedar atrapado durante 10 min por la puerta automática de un parking. Se realiza reanimación cardiopulmonar básica en el lugar del accidente y llega a nuestro centro con malestar general, frecuencia cardíaca 114 lat./min, presión arterial 70/40 mmHg, saturación O₂ 88% con FiO₂, 100% (intubación orotraqueal y ventilación mecánica), Glasgow 6/15, pupilas midriáticas y arreactivas. En la radiografía de tórax se objetivó cardiomegalia con edema pulmonar. En el electrocardiograma bajos voltajes con eje indefinido, sin cambios en ST-onda T. La bioquímica mostró aumento GOT, GPT, CPK (MB). La tomografía computarizada craneal-cervical normal.

Hemodinámicamente se muestra muy inestable con hipotensión arterial, precisando expansores de volumen, inotrópicos como dobutamina, noradrenalina y dopamina a dosis diuréticas.

Quince horas después del ingreso presentó 6 episodios de paro cardiorrespiratorio que requirieron masaje cardíaco y posterior infusión continua de adrenalina a dosis altas.

La primera ecocardiografía realizada a las 12 h del ingreso mostró dilatación global de todas las cavidades cardíacas, grave hipcontractilidad VI más marcada en ápex, con fracción de eyección estimada del 15%, origen de arterias coronarias normales. El seguimiento ecocardiográfico mostró mejoría progresiva con total normalización a los 7 días del ingreso.

Se extubó al séptimo día y se retiró el soporte inotrópico al octavo, iniciándose tratamiento con captopril que se retira a los 3 meses, con controles de ecocardiografía normales. Neurológicamente la evolución ha sido satisfactoria con resonancia magnética cerebral normal a las 3 semanas.

El caso clínico presentado es compatible con un síndrome de *aturdimiento miocárdico* confirmado por ecocardiografía, por los datos clínicos-analíticos, por no hallarse alteraciones en las arterias coronarias y por la reversibilidad de las lesiones. En nuestro caso la causa del episodio isquémico estaba clara.

Para el diagnóstico de *aturdimiento miocárdico* se requiere la demostración de 2 hallazgos clínicos:

1. Que la anomalía contráctil sea reversible independientemente de la intensidad.
2. Que el miocardio disfuncional tenga un flujo coronario de normal a casi normal.

Mientras que el primer punto con frecuencia se encuentra bien documentado, sólo en raras ocasiones el segundo punto ha sido demostrado en estudios clínicos⁴.

El *aturdimiento miocárdico* se acompaña de cambios bioquímicos. Los trabajos de investigación implican a los miofilamentos como el punto crítico de la lesión del aturdimiento. Se produciría una disminución de la respuesta al calcio de los miofilamentos⁵, que parece estar relacionada con una modificación estructural de una o varias proteínas miofibrilares⁶. Esta hipótesis proteolítica de los miofilamentos podría ser suficiente para explicar la disminución de la función de los miofilamentos que

subyace al aturdimiento. Además es la única que propone una justificación específica y comprobable de la lenta reversibilidad: las proteínas contráctiles parcialmente degradadas tendrían que ser reemplazadas por otras de nueva síntesis para poder reparar los miofilamentos^{7,8}.

Diferentes técnicas ayudan al diagnóstico. La tomografía por emisión de positrones (PET) sirve para medir el flujo absoluto regional miocárdico. Demostrando una perfusión normal en una región disfuncional, se puede establecer el diagnóstico⁴. La escintigrafía con talio 201 (²⁰¹Tl) puede demostrar que la extracción y el lavado de ²⁰¹Tl en el miocardio aturdido es normal. Por lo tanto, el segmento disfuncional debe manifestar una captación normal tras la inyección de ²⁰¹Tl⁹. Estas dos técnicas requieren el uso de otras técnicas para medir la movilidad regional de la pared al mismo tiempo. Esto no sucede con el tecnecio 99 (⁹⁹Tc)-MIBI (en reposo y en esfuerzo), técnica que puede medir de forma simultánea contracción y perfusión miocárdica¹⁰.

Desde el punto de vista clínico la función contráctil puede ser marcadamente mejorada incrementando la precarga y disminuyendo la poscarga. Es difícil encontrar otras formas de disfunción que respondan tan bien a la terapia farmacológica inotrópica.

En nuestro caso, las extensas alteraciones de la movilidad de la pared seguido de la completa resolución, hacen que *a posteriori* y sin la demostración de una perfusión miocárdica normal, pueda realizarse el diagnóstico de *aturdimiento miocárdico*. Es importante conocer esta entidad y su evolución en la edad pediátrica para el tratamiento y por presentar mejor pronóstico y curso evolutivo que en la edad adulta.

**J. Carretero Bellón^a, A. Bardají Ruiz^b,
J. Moralejo Beneitez^a y R. Closa Monasterolo**

^aUnidad de Cuidados Intensivos Neonatales
y Pediátricos. ^bServicio de Cardiología.

Hospital Universitario Joan XXIII.
Universidad Rovira i Virgili. Tarragona. España.

Correspondencia: Dr. J. Carretero Bellón.
Hospital Universitario Joan XXIII.
Mallafre Guasch, 4. 43007 Tarragona. España.
Correo electrónico: jcarret@hjxxiii.scs.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* 1990; 82:723-38.
2. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: Prolonged, post ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66: 1146-9.
3. Parikh SR, Ensing GJ, Hurwitz RA. Transient myocardial wall motion abnormalities in a child: The phenomenon of "stunning". *Am Heart J* 1990;120:1450-2.
4. Bolli R. Myocardial "Stunning" in Man. *Circulation* 1992;86: 1671-91.
5. Kusuoka H, Porterfield JK, Weisman ML, Marban E. Pathophysiology and pathogenesis of stunned myocardium: Depressed Ca²⁺ activation of contraction as a consequence of reperfusion-induced cellular calcium overload in ferret hearts. *J Clin Invest* 1987;79:950-61.
6. Gao WD, Liu Y, Marban E. Mechanism of decreased myofilament Ca²⁺ responsiveness in stunned rat ventricular myocardium: Relative roles of soluble cytosolic factors versus structural alterations. *Circ Res* 1996;78:455-65.
7. Marban E. Insuficiencia cardíaca: la conexión electrofisiológica. Aturdimiento miocárdico en insuficiencia cardíaca: ¿mecanismos en común? *Rev Esp Cardiol* 2000;53:14-8.
8. Martin AF. Turnover of cardiac troponin subunits: Kinetic evidence for a precursor pool of troponin-I. *J Biol Chem* 1981;256: 964-8.
9. Moore CA, Cannon J, Watson DD, Kaul S, Beller GA. Thallium 201 kinetics in stunned myocardium characterized by severe postischemic systolic dysfunction. *Circulation* 1990;81:1622-32.
10. Sinuas AJ, Watson DD, Cannon JM, Beller GA. Effect of ischemia and postischemic dysfunction on myocardial uptake of technetium-99m-labeled methoxyisobutyl isonitrile and thallium-201. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1785-93.

Angiomiolipoma renal: un caso de difícil diagnóstico

Sr. Editor:

El angiomiolipoma renal es una tumoración benigna infrecuente que en la infancia suele asociarse a esclerosis tuberosa¹. Esta tumoración está compuesta en proporción variable por tejido graso maduro, vasos de pared engrosada y no muy resistente y tejido muscular liso^{2,3}. Por lo general se trata de tumoraciones únicas, si bien pueden ser de asiento bilateral o multifocales dentro de un mismo riñón.

La sintomatología habitual suele ser dolor, masa renal, hematuria y depende en gran manera del tamaño del tumor, así como su evolución y el tratamiento. El diagnóstico se basa sobre todo en la imagen; los hallazgos característicos están fundamentados en la demostración del tejido graso que presenta unas características concretas, tanto en la ecografía como en la tomografía computarizada.

Se presenta un caso de difícil diagnóstico. Esta dificultad vino determinada por el comportamiento atípico tanto de algunos síntomas clínicos, como de los hallazgos clásicos de imagen.

Se trataba de una niña de 13 años sin antecedentes de interés, que estando previamente bien presentaba, desde 4 días antes, un cuadro de hipo intenso y persistente. En la exploración física se palpaba una masa en hemiabdomen derecho. La exploración de laboratorio fue normal. No se evidenciaron antecedentes de esclerosis tuberosa.

En la radiografía simple de abdomen efectuada a su ingreso se apreció una masa en el área media del hemiabdomen derecho, con desplazamiento de asas y borramiento de psoas y silueta renal (fig. 1). La ecografía reveló una masa renal de 10 × 10 cm de ecogenicidad mixta, que partía de la cara anterior del polo inferior del riñón derecho (fig. 2). La tomografía computarizada (TC) evidenció una gran masa renal que captaba contraste de forma irregular y que distorsionaba los grupos calicales superior y medio (fig. 3).