

y J. Cubells Rieró

Hospital de Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Objetivo: Revisar la epidemiología, formas de presentación, exploraciones complementarias, diagnóstico final y tratamiento de niños ingresados por apneas y episodios aparentemente letales (EAL) en nuestro servicio de Pediatría.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo (enero 1994- diciembre 2001) de los pacientes ingresados con diagnóstico de apnea o EAL. Se estudiaron 105 episodios en 96 pacientes (siete de ellos ingresaron más de una vez). Todos fueron sometidos a monitorización cardiorrespiratoria continua durante el ingreso.

Resultados: *Epidemiología:* 56 pacientes eran de sexo masculino y 40 del femenino. La edad media fue de 2,5 meses y la duración media de los ingresos fue de 14 días. *Presentación clínica:* La apnea fue el signo más frecuente (92,4%). La cianosis, la dificultad respiratoria y la tos fueron los otros signos más repetidos. *Exploraciones complementarias:* La analítica sanguínea básica, radiografía de tórax y estudio virológico de moco nasofaríngeo (MNF) fueron los estudios más practicados. *Diagnósticos:* Los más frecuentes fueron infección respiratoria de vías bajas (37 casos -35,2%-) y reflujo gastroesofágico (32 casos -30,5%-). A pesar de los estudios realizados, 16 pacientes recibieron el único diagnóstico de EAL o episodio de apnea, y otros 7 casos sólo el diagnóstico de atragantamiento. *Tratamiento y evolución:* En 15 casos fue necesaria intubación endotraqueal. Cuatro casos requirieron cirugía, dos de ellos por reflujo gastroesofágico y otros dos por patología ORL. En 34 casos el paciente fue dado de alta con monitor de apneas domiciliario. Dos pacientes fallecieron en el contexto de sus patologías de base (distrofia muscular y síndrome de Schinzel-Giedion).

Conclusiones: Estos episodios son situaciones de alarma para el observador, habitualmente un familiar, que no está entrenado desde el punto de vista sanitario. Siempre deben ingresarse con monitorización continua y realizar las exploraciones complementarias según la clínica y la sospecha etiológica. No obstante, aconsejamos practicar en todos los casos analítica sanguínea básica, Rx tórax, estudio virológico de MNF, ECG y EEG. Al alta, debe valorarse la posibilidad de monitorización domiciliaria, sobre todo en EAL severos o de etiología no aclarada.

P171 DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA CON HIPERFOSFOREMIA TRAS ENEMA DE FOSFATO

J.S. Parrilla Parrilla, A. Varona García, J.A. Soult Rubio, M. Muñoz Sáez, J.D. López Castilla, N. Sánchez Fernández, A. Olivar Gallardo y F. Jiménez Parrilla

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El estreñimiento es una patología frecuente en la infancia. En situaciones puntuales es preciso la desimpacción fecal mediante enemas rectales. Los preparados a base de fosfatos pueden desencadenar cuadros que ponen en peligro la vida del niño.

Caso clínico: Niña de 2 años y medio, 8 Kg de peso que ingresa en UCIP por afectación del estado general y deshidratación severa. Previamente a su ingreso su madre le había administrado un enema de fosfato de 80 ml tras no defecar des-

CUIDADOS INTENSIVOS

P170 INGRESOS HOSPITALARIOS POR APNEAS Y EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES

I. Anquela Sanz, R. Morales Prieto, G. Arca Díaz, A. Retana Castán, E. Moliner Calderón, G. Ginovart Galiana, J. Nadal Amat

pués de 3 días.

Destacan entre los antecedentes personales: Holoprosencefalia lobar. Retraso psicomotor. Diabetes insípida central. Alimentación por gastrostomía.

Exploración al ingreso: Sedada e intubada orotraquealmente. Febril (39°C). Glasgow: 4. Labios y mucosas secas. Buena entrada de aire en ambos hemitórax. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos. FC: 160. Abdomen blando y depresible, sin visceromegalias y con botón de gastrostomía. Pupilas isocóricas intermedias con escasa respuesta a la luz. No signos meníngeos. No petequias ni exantemas. Hipotonía global, reflejos musculares profundos vivos, bilaterales y simétricos, reflejo plantar en flexión.

Pruebas complementarias: Hemograma: Leucocitosis (39.800/μl) con neutrofilia (82%). Hipernatremia (164 mmol/l), hipokaliemia (2,8 mmol/l), hipocalcemia (5,5 mg/dl), hiperfosforemia (12,2 mg/dl), urea (126 mg/dl) y creatinina (1,33 mg/dl). Hemocultivo, coprocultivo, antígenos de rotavirus y adenovirus, toxina de *Clostridium difficile*: Negativos.

Evolución: Tras instaurar fluidoterapia y aporte de calcio intravenosos se normalizaron las alteraciones hidroelectrolíticas a las 24 horas de su ingreso, asociando deposiciones mucosanguinolentas y numerosas.

Conclusiones: Los enemas hipertónicos de fosfato son utilizados habitualmente en la retención fecal en niños. Aunque infrecuentes pueden aparecer cuadros de hiperfosforemia, hipocalcemia y deshidratación hipernatémica, como el caso presentado. Es preciso tener en cuenta la absorción de fosfato a nivel del colon, ya que es el desencadenante de este grave cuadro clínico. Por tanto, es necesario utilizar con precaución estos preparados, siendo aconsejable no administrar dosis elevadas e incluso sustituirlos por enemas de suero salino.

P172 INFECCIÓN RELACIONADA CON CATÉTERES VENOSOS CENTRALES EN UNA UCI PEDIÁTRICA

R. Valencia, A. Gasch, B. Mahillo, C. Carreño, M.J. Pereira, M. Ruiz, M. Conde, E. Sánchez y M.T. Alonso
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Objetivo: Estimar la incidencia de infección en catéter venoso central (CVC) y analizar los factores relacionados con la infección en una UCI pediátrica.

Material y métodos: Estudio de seguimiento de los CVC colocados en dicha unidad de abril a junio de 2001. Variables predictoras: características dependientes del paciente (demográficas, patología asociada...) y de los CVC (material y manejo). Métodos descriptivos y análisis bivariante (test de χ^2 y t-student).

Resultados: La incidencia acumulada de infección asociada a CVC fue del 4,58% y la densidad de incidencia de 0,73% catéter-día. La edad media de en los pacientes infectados fue 7,83 meses (DS 4,7) y la media de estancia 10 días (R 3-78), siendo el 62% mujeres. El 3% presentaba enfermedad inmunodepresora, el 100% estaba recibiendo tratamiento antibiótico, en el 83% de los casos existía además un catéter arterial y todos estaban sometidos a ventilación mecánica. De los catéteres infectados el 66% habían sido colocados en quirófano, la localización más frecuente fue la yugular interna (76%), se utilizaron al menos para tres indicaciones clínicas

en el 83% de los casos y en el 31% de los casos existía otra infección activa en el momento de colocación del catéter. El 59% de los catéteres fue bilumen y el 55% de poliuretano.

Se encontró asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre la infección asociada a catéter y: el género femenino, menor edad, número de neutrófilos inferior y la existencia de un catéter arterial. No se encontró asociación con el resto de variables en estudio (nº de luces, localización del catéter, material del catéter, inmunodepresión...).

Conclusiones: La incidencia de infección relacionada con CVC es similar a la de otros estudios publicados, pero superior a la detectada en una investigación llevada a cabo en el mismo periodo de tiempo en la UCI neonatal de nuestro hospital. La falta de asociación entre la infección y las variables relacionadas con los catéteres hace necesario profundizar en el estudio de otros factores susceptibles de control y modificaciones.

P173 INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS POR VÍA TRANSCUTÁNEA

B. Herrero Mendoza, L. Castañón López, M.B. Robles García, A. Díaz Moro, J. Mallo Castaño, C. Nieves Villafañe Landeira y J.A. Concha Torre

Hospital de León, León, Hospital Central de Asturias, Oviedo.

Introducción: Los organofosforados, un grupo de compuestos presentes en la mayoría de los insecticidas y herbicidas, ocasionan una de las intoxicaciones más graves en la edad pediátrica. Son potentes inhibidores de la colinesterasa. Aunque la forma de exposición más frecuente en los niños es la ingestión, también puede producirse por inhalación o por absorción transcutánea.

Caso clínico: Niña de 7 años de etnia gitana, que presenta disminución del nivel de conciencia de aparición brusca, debilidad muscular y ataxia, con dolor abdominal intenso, náuseas y dificultad respiratoria. Tres horas antes, sus padres le habían lavado el cabello con un insecticida (Diazinon), con fines escabificidas. Exploración física: Tª 35°C, FC 80 lat/min, FR 22 resp/min, TA 100/60 mm Hg, SatO₂ 85%. Afectación del estado general, lagrimeo, sialorrea, sudoración, tiraje, broncorrea y roncus en la auscultación pulmonar. Exploración neurológica: miosis, hipotonía, hiporreflexia, fasciculaciones, disartria y letargia. GCS 12 (M5O3V4). Analítica: actividad de colinesterasa sérica 1749 U/L (normal 4300-13200 U/L) e hipoxia (PaO₂ 52 mm Hg), resto normal. Tras lavado de las superficies expuestas y soporte ventilatorio, recibe tratamiento con dosis repetidas de atropina y pralidoxima iv y se traslada a una UCIP, revirtiendo progresivamente los signos de toxicidad colinérgica con normalización de la colinesterasa al 10º día. Presentó como complicaciones atelectasia del pulmón derecho, sepsis por neumococo y pancreatitis aguda, con recuperación total sin secuelas.

Comentario: La intoxicación por organofosforados debe sospecharse ante cualquier cuadro respiratorio y neurológico de comienzo agudo. Origina signos de toxicidad muscarínica reversibles con atropina. La pralidoxima, un reactivador de la colinesterasa, debe administrarse junto con la atropina para revertir los efectos sobre los receptores nicotínicos, en particular la parálisis respiratoria. Complicaciones como edema pulmonar, arritmias o pancreatitis, son raras. Una terapia intensa precoz, con una meticulosa atención y anticipación a

las posibles complicaciones respiratorias, es esencial para evitar secuelas tardías o muerte por hipoxia.

P174

ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA EN UCIP

F. Fernández Carrión, M.C. Mendoza, J.M. Sánchez, M.I. González y J.I. Sánchez

Hospital 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: La enfermedad por *Neisseria meningitidis* es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la infancia. Se puede manifestar de varias formas, desde una bacteriemia asintomática hasta una sepsis fulminante, precisando ingreso en UCIP.

Objetivos: Revisar los casos de enfermedad por meningococo que ha habido en nuestra UCIP en los últimos 2 años, analizar las características clínicas y epidemiológicas de los mismos, y comparar nuestra actitud terapéutica con la aconsejada por la literatura médica.

Material y métodos: Análisis descriptivo y retrospectivo de los casos ingresados en nuestra UCIP en los años 2000-2001.

Resultados: En dicho periodo ingresan 28 pacientes, 13 varones y 15 mujeres. La edad media es 5 años y 5 meses, con un pico en torno a 18-36 meses y otro en torno a 11-13 años. De todos, 18 habían sido vacunados contra meningococo A+C. El tiempo medio de evolución previa al ingreso fue 20 horas, y la estancia media en UCIP fue de 42,5 horas. Según las definiciones del consenso ACCP/SCCM de 1991, 8 casos se etiquetan de sepsis, 8 de sepsis grave, 7 de shock séptico y 5 pacientes no cumplían criterios, siendo catalogados sólo como enfermedad por meningococo. De todos ellos, 18 tenían meningitis y 10 no. De los 28 casos, en 10 se cultivó el serogrupo B, en 14 casos el serogrupo C, en 2 no se pudo recuperar el resultado, y en otros 2 casos no se confirmó microbiológicamente la sospecha clínica.

En 21 pacientes se utilizó de modo empírico cefotaxima a 200-300 mgr/kg/día, en 6 casos cefotaxima y vancomicina, y en 1 caso penicilina G sódica.

En 5 casos (sólo enfermedad meningocócica) no se expandió con volumen. En el resto, volumen medio en las primeras 2 horas de 19,5 ml/kg, utilizando SSF en 17, coloides en 3, bicarbonato en 1 caso, y coloides y cristaloides en 2 casos.

No se utilizó soporte inotrópico en 13 casos (5 con enfermedad meningocócica y 8 con sepsis), utilizando en el resto dopamina en 2 casos, dopamina y dobutamina en 10 casos, y dobutamina y noradrenalina en 1 caso.

El uso de hemoderivados fue el siguiente: plasma en 6 pacientes, plaquetas en 2 y en uno antitrombina III y heparina.

P175

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA SEVERA EN EL POSTOPERATORIO DE UN DUCTUS ARTERIOSO EN DOS HERMANAS CON ALTERACIÓN CROMOSÓMICA EN EL C-22

E. Callejón-Fernández, J. Pacheco Sánchez, C. González Hervás, J.A. López Medina, M. de Felipe Jiménez-Casquet, P. Azcón-González de Aguilar y P. Cárdenas-Guerrero

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: La hipertensión arterial en el postoperatorio

cardíaco es frecuente tras corrección de coartación de aorta, atribuida a una estimulación simpática tras el corte quirúrgico sobre esta. Pero es excepcional observar HTA Sistólica exclusiva, severa y resistente tras cierre del Ductus.

Caso clínico: Paciente de 6 meses de edad, fenotípicamente normal, con desmedro importante. Diagnosticada con un mes de Estenosis pulmonar y Ductus muy sintomático por lo que se realiza doble ligadura del Ductus. En el postoperatorio inmediato presenta niveles de PAS entre 150-210 mmHg y PAD de 55 con FC 110-120l pm. Por lo cual se trata en días sucesivos con IECA, nifedipino, al que se asocia Nitroprusiato, y posteriormente sustitución del Nifedipino por Propanolol, con lo que se logra una buena respuesta clínica permitiendo retirar el nitroprusiato. En control por Ecocordio se detecta aparición de Insuficiencia Mitral severa, e incremento progresivo de hipertrofia Ventricular Izquierda así como leve estenosis de ramas pulmonares. Se realiza estudio hormonal (tiroideo, Eje suprarrenal y catecolaminas), hallándose únicamente un incremento en el 11-deoxicortisol basal.

Como antecedentes personales destaca una hermana de 2 años afecta de bicúspide Aórtica y Ductus sintomático que intervenida de este, también presentó HTA posquirugía, más leve y controlada con IECA. Y abuela paterna hipertensa precoz. Se realizó Cariotipo, Estudio de cromosoma 7 (Williams) y CATH-22 encontrando agregación de material genético en uno de los brazos del C-22. Igual alteración está presente en la hermana y el padre.

Discusión: La HTA sistólica se ha descrito en el hipertiroidismo, la coartación de aorta, el Síndrome de Williams y tras corrección de situaciones hiperdinámicas con insuficiencia mitral, aórtica o cierre de fistulas AV, y excepcionalmente tras cierre de Ductus con gran repercusión hemodinámica atribuido a baja distensibilidad aórtica. Es reseñable la buena tolerancia clínica manifestándose exclusivamente por irritabilidad y la rápida repercusión cardíaca con aparición precoz de insuficiencia mitral e hipertrofia izquierda, ambas con respuesta favorable tras B-Bloqueantes. La alteración cromosómica observada en el C-22. No ha sido descrita previamente y por tanto desconocemos cual puede ser su relación con la respuesta observada

P176

ENFERMEDAD DE KAWASAKI: PRESENTACIONES NO HABITUALES

C. Flores González, A. Hernández González, S. Quintero Otero, F. Rubio Quiñones, S. Fernández Odógherty, J. Caro Contreras y S. Pantoja Rosso

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: El diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki (E.K.) se establece en base a la clínica. Presentamos dos casos de E. K. cuya forma de presentación atípica dificultó el diagnóstico. En uno de ellos se realizó a posteriori de un hidrops vesicular, y en el otro la aparición de un fallo miocárdico agudo supuso una grave complicación. Ambos casos evolucionaron favorablemente con inmunoglobulinas endovenosas y tratamiento de soporte vital.

Caso 1: varón de 10 meses de edad que ingresa en nuestra Unidad tras realización de una colescistectomía por hidrops vesicular. Desde una semana antes presentaba fiebre alta,

síntomas catarrales, faringitis, conjuntivitis bilateral y rash cutáneo. Se administraron inmunoglobulinas intravenosas ante la sospecha de E.K. Posteriormente desarrolló un aneurisma coronario izquierdo del que evolucionó favorablemente.

Caso 2: Niña de 4 años trasladada a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos con la sospecha de enfermedad de Kawasaki por empeoramiento agudo de su estado general. Una semana antes presentó fiebre elevada y adenopatías laterocervicales siendo diagnosticada de faringitis y tratada con amoxicilina-clavulánico. Presentó un exantema máculo-papuloso generalizado y posteriormente rágades e hiperemia conjuntival persistiendo la fiebre elevada. En la exploración destacaban unos tonos apagados, con ritmo de galope, mala perfusión periférica y una TA de 65/35. La ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo con fracción de eyección disminuida compatible con miocardiopatía, desarrollando un edema pulmonar agudo. Ante la sospecha de E.K. se inició tratamiento con inmunoglobulinas y antiagregantes plaquetarios junto al tratamiento de soporte intensivo. Evoluciona favorablemente estabilizándose su función hemodinámica.

Comentarios: Dado que el diagnóstico de la E. K. es fundamentalmente clínico implica un alto índice de sospecha, sobre todo en las formas de presentación atípicas como el hidrops vesicular o la miocardiopatía. Las complicaciones agudas que suponen un riesgo vital podrían ser minimizadas con un tratamiento precoz.

P177

SÍNDROME DE LEMIERRE: UNA ENTIDAD RARA EN LA ACTUALIDAD.

S. Quintero Otero, F. Rubio Quiñones, A. Hernández González, A. Sánchez Márquez, C. Flores González, E. Álvarez García, S. Fernández Odógherty y S. Pantoja Rosso

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Hospital Santa María del Puerto, Puerto de Santa María.

Introducción: El síndrome de Lemierre resulta de una bacteriemia aguda causada por el *Fusobacterium necrophorum* a partir de una infección orofaríngea, que produce tromboflebitis séptica de la vena yugular interna con frecuentes infecciones metastásicas secundarias, más frecuentemente en el pulmón. Descrita por Lemierre en 1936, también conocida como sepsis postangina, es una entidad muy rara en la actualidad. Su mortalidad era muy elevada antes de la era antibiótica. Normalmente afecta a adolescentes y adultos jóvenes previamente sanos y a ancianos.

Caso clínico: Niña de 13 años de edad que es trasladada a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con el diagnóstico de neumonía y empiema de mala evolución. Dos semanas antes presentó dolor de garganta, fiebre y adenopatías submandibulares, se diagnosticó de amigdalitis/mononucleosis y se inició tratamiento con azitromicina. La paciente presentaba mal estado general, palidez de piel, faringe normal, no adenopatías, hipoventilación en hemitórax izquierdo sin signos de insuficiencia respiratoria. Abdomen normal y no signos de focalidad neurológica. Procedimos a realizar TAC torácico y toracocentesis dirigida drenándose 300 ml de líquido serosanguinolento. En la Rx de tórax y en el TAC se observó derrame pleural izquierdo con atelectasias e imágenes múltiples redondeadas y cavitadas en ambos pulmones.

Se realizó asimismo TAC craneal, ecocardiografía y ecografía abdominal que fueron normales. Ante estas imágenes radiológicas y la edad de la paciente se procedió a descartar enfermedad de Wegener; las determinaciones serológicas fueron negativas. Mantoux, ADA en líquido pleural, investigación BAAR e historia familiar de tuberculosis fueron negativas. En dos hemocultivos practicados se aislaron *Fusobacterium necrophorum*, por lo que se practicó ecografía doppler de la vena yugular interna apreciándose trombosis de la vena yugular interna, próximo al tronco braquicefálico, encontrándose su luz permeable. Fue tratada con antibioterapia para gérmenes anaerobios y heparina de bajo peso molecular, evolucionando favorablemente.

Conclusiones: El síndrome de Lemierre es una entidad poco habitual desde el uso cotidiano de los antibióticos, pero debido a su gravedad es de gran importancia el diagnóstico y tratamiento precoz, para lo cual es fundamental el tener un alto índice de sospecha. Es una enfermedad que puede estar infradiagnosticada debido a su rareza y a la utilización de antibióticos en todo proceso orofaríngea.

P178

ENFERMEDADES EXFOLIATIVAS DE LA PIEL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

M. Díaz Suárez, E. García Jara, B. Fernández Álvarez de Sotomayor, P. Lalaguna Mallada, A.F. Bajo Delgado, O. García Bodega y J. Melendo Gimeno

Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

Antecedentes: Los síndromes de Lyell (SL) y de Steven-Johnson (SSJ) son enfermedades exfoliativas graves con despegamiento de la piel. Etiología: desconocida (en el 80% se identifica un fármaco como posible causa). Diagnóstico diferencial: para la mayoría de los autores Eritema Multiforme (EM), SSJ y SL son diferentes formas clínicas de una misma enfermedad. El SSJ se caracteriza por ampollas diseminadas con afectación de $\leq 10\%$ de la superficie corporal (SC), SL cuando la afectación es $> 30\%$, y síndrome de Superposición cuando se afecta del 10-30%. No existe consenso en el tratamiento (tto.).

Métodos: Revisamos un caso de SL y otro de SSJ tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCI-P) de nuestro hospital en el año 2001.

Resultados: Caso SL: Niña de 6 años que ingresa por fiebre y exantema máculoeritematoso (con queilitis y dermatitis peririvaginal) compatible con SSJ. Evolución: generalización, aparición de lesiones vesículoampollosas, Nikolsky positivo, prurito intenso y mucositis, trasladándose a UCI-P con una afectación del 35-40% SC, las lesiones continúan extendiéndose (hasta el 90%). Posible antecedente etiológico: tratamiento (tto) con Lamotrigina desde hacía 14 días (epilepsia desde los 3 años, tratada anteriormente con Valproato). Estudio de etiología infecciosa: negativo. Tto.: sintomático, de soporte y etiopatogénico. A los 21 días del ingreso en UCI-P pasa a planta. Alta a los 45 días del ingreso.

Caso SSJ: Niño de 9 ¹⁰/₁₂ años remitido por sospecha de SSJ. Posibles antecedentes: síndrome febril (tto. con Amoxiclavulánico y Carbocisteína) y aparición de lesiones eritematosas en región lumbar con generalización en las últimas 8 horas. Estudio de posible etiología infecciosa: serología IgM positiva frente virus de Epstein Barr. A su ingreso hay afectación

cutánea y mucositis, y ante la progresión se traslada a UCI-P, donde la SC afectada no llega al 10%. Tratamiento: de soporte, sintomático y etiopatogénico. A los 8 días pasa a planta Alta a los 30 días del ingreso.

P179

ROTURA ESPONTÁNEA DE BAZO EN UN LACTANTE ASOCIADA A SHOCK SÉPTICO

O. Serrano Ayestarán, A. Alcaraz Romero, M.M. Urán Moreno, A. Medina, A. Casanova y J. Vázquez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Hospital Central de Asturias, Oviedo.

Introducción: La rotura espontánea de bazo es una entidad rara a cualquier edad pero especialmente en lactantes. Se ha asociado a alteraciones de la coagulación, infiltraciones neoplásicas e infecciones (sepsis, mononucleosis, etc.).

Presentamos el caso de un varón de 9 meses de edad que presentó una rotura espontánea de bazo asociada a un shock séptico y a una hipertensión portal no diagnosticada previamente.

Caso clínico: Lactante varón de 9 meses que ingresa por un cuadro de vómitos y deposiciones con sangre de 24 horas de evolución. Presenta anemia progresiva por lo que se traslada al Hospital Central de Asturias, donde se incrementa el número de deposiciones (melenas). Se realiza una ecografía abdominal en la que se descarta invaginación intestinal. Ante la imposibilidad de controlar el sangrado se traslada a UCIP. Al ingreso destaca un abdomen distendido y una hepatoespleno-megalia de 3 cm. Se realiza laparotomía no encontrándose puntos de sangrado. 7 días más tarde desarrolla un shock séptico con fracaso multiorgánico. 48 horas después presenta distensión abdominal y anemia brusca. Nueva laparotomía: bazo necrosado con múltiples hemorragias. Se realiza esplenectomía. Mejoría progresiva por lo que es dado de alta de UCIP, pero 24 horas después presenta hematemesis masiva. Endoscopia: abundantes coágulos no punto sangrante. Nueva laparotomía y gastrotomía sin hallazgos de sangrado activo. Se inicia tratamiento con somatostatina y se traslada a la UCIP de nuestro hospital. A su ingreso se realiza ECO-doppler abdominal: hipertensión portal secundaria a cavernoma portal. Se inicia tratamiento con propranolol y octeotrido y esclerosis de varices esofágicas por vía endoscópica. Se descartan factores de riesgo para cavernomatosis portal, virus hepatotropos (-) y estudio de coagulación normales.

Conclusiones: Aún siendo excepcional debemos pensar en una rotura de bazo ante un sangrado intestinal masivo y no controlado en el transcurso de una sepsis. La esplenectomía debe reservarse para los casos de inestabilidad hemodinámica severa. Se debe realizar una ecografía abdominal ante la presencia de hepatoesplenomegalia y hemorragia digestiva alta para descartar la presencia de hipertensión portal e iniciar un tratamiento precoz. El octeotrido s.c ha demostrado su eficacia como profilaxis de las recurrencias.

P180

TRATAMIENTO CON PROTEÍNA C EN UN CASO DE SEPSIS

C. Goyanes Sotelo, E. Carreras, J. Fontcuberta, J.C. Souto,

D. Valcárcel, J. Martínez y J. Cubells Rieró

Hospital de Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Introducción: La sepsis severa asociada a fallo orgánico agudo es el resultado de la suma de hipercoagulabilidad e inflamación en respuesta a infección. La proteína C activada inhibe la coagulación por inactivación de los factores Va y VIIIa, promoviendo además la fibrinólisis, y es antiinflamatoria por inhibición de varios mediadores. Ante un déficit de Proteína C activada puede producirse el síndrome de púrpura fulminans. Hay importantes relaciones moleculares entre la hipercoagulabilidad y los mecanismos inflamatorios implicados en la patogénesis del fallo multiorgánico en la sepsis. Se han comprobado niveles de proteína C intensamente disminuidos en pacientes con sepsis severa.

Caso clínico: Varón de 17 años, fiebre elevada, cefalea, mal estado general, diarrea y dolor abdominal de 24 horas de evolución. Exploración física: hipotensión arterial, acrocianosis y escara necrótica en tobillo izquierdo por lesión traumática 7 días antes. Analítica: neutrofilia, desviación a la izquierda, aumento de los tiempos de coagulación y dímero D, hipofibrinogenemia, elevación de urea, creatinina, enzimas hepáticas, PCR, y acidosis metabólica. Antibioterapia empírica con cefotaxima, vancomicina, amikacina y metronidazol. Disminución de la contractilidad miocárdica por ecocardiografía, y elevación de troponina T y alteraciones de ECG compatibles con isquemia miocárdica, necesitando drogas vasoactivas. Patrón radiológico de ARDS, deterioro respiratorio y conexión a ventilación mecánica a las pocas horas. Lesiones isquémicas progresivas y evolución a necrosis distal de extremidades compatibles con púrpura fulminans. Ante cuadro de CID, shock séptico, fallo multiorgánico y púrpura fulminans se inicia tratamiento con plasma que no es eficaz. Niveles de proteína C muy bajos (12%) iniciándose tratamiento con concentrados de la misma (100 UI/kg/día), hasta niveles superiores a 80% con buena respuesta y reversión de la isquemia y fallo multiorgánico. Mejoría clínica y extubación a los 13 días. Cultivo de frotis de herida de tobillo izquierdo positivo para estafilococo aureus. Amputación de falanges distales en ambos pies y de mano izquierda a los 2 meses.

Comentarios: 1) Púrpura fulminans, CID, y fallo multiorgánico probablemente tras sepsis por infección cutánea por *S. Aureus*. 2) Según estudios recientes el tratamiento con proteína C podría revertir el cuadro de púrpura fulminans y el fallo multiorgánico asociados a sepsis severa, reduciendo la morbilidad y mortalidad.