

Cuidados intensivos pediátricos (IV)

Sesión del 3 de noviembre

PÓSTERS

GRUPO 1

P.26.

ALTERACIONES IÓNICAS EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO INMEDIATO EN UCIP

A. Sancho Martínez, A. Tagarro García, M.A. Delgado Domínguez, P. Dorao Martínez-Romillo, C. Schüffelmann Gutiérrez, S. Fernández, C. Rodríguez Arranz y F. Ruza Tarrio

Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Madrid. España.

Introducción: El postoperatorio del trasplante hepático (TxH) en niños está sujeto a frecuentes complicaciones derivadas fundamentalmente del deterioro general previo, de la agresividad de la cirugía y del tratamiento inmunosupresor. Entre las complicaciones más frecuentes se citan las alteraciones iónicas.

Objetivo: Describir la frecuencia de aparición de alteraciones iónicas en el postoperatorio del trasplante hepático en niños durante la estancia en UCIP.

Material y método: Se recogieron los trasplantes hepáticos realizados en el Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz entre los años 1999-2005, examinando la aparición o no de alteraciones del K, Na, Ca, P y Mg (dos o más valores consecutivos fuera del rango de la normalidad).

Resultados: Se registraron 115 casos, con una edad media al trasplante de 48 meses (mediana 22,5; rango 1 mes-19 años) y peso medio 16,38 kg (rango 3,4-60). El 51,3% eran varones. El 54% de los niños estaba en su domicilio previamente al TxH, un 33% permanecía ingresado en planta y el 13% precisaba UCIP pretrasplante. La estancia media en UCIP fue de 19 días (rango 3-69). Un 9,5% precisó retrasplante antes del alta. Un 3,4% falleció. Las alteraciones iónicas ocuparon el cuarto lugar en frecuencia (43,5%), por detrás de las complicaciones respiratorias (67%), hematológicas (60%) y la HTA (44,3%). La alteración iónica más frecuente fue la hipopotasemia (27,8%), seguida de la hipofosforemia (12,2%) y la hipomagnesemia (10,4%). Otras alteraciones iónicas en orden de frecuencia fueron: hiperpotasemia (7%), hiponatremia (5,2%), hipernatremia (5,2%), hipofosforemia (3,5%), hipercalcemia (2,6%), hipermagnesemia (1,7%) e hipocalcemia (0,9%). La frecuencia de alteraciones iónicas fue mayor en los grupos con estancias en UCIP (global y

postrasplante) mayores a una semana (no estadísticamente significativo [NS], salvo para la hipopotasemia; $p = 0,036$). No existieron sin embargo diferencias por sexo ni por edades. Por pesos sólo se apreció una mayor frecuencia de hipomagnesemia (NS) e hipopotasemia ($p = 0,002$) en los menores de 10 kg. La aparición de alteraciones iónicas se observó sobre todo en relación con el desarrollo de insuficiencia renal ($p = 0,003$). Sin embargo, no se encontró mayor frecuencia de alteraciones iónicas entre los casos con complicaciones respiratorias, digestivas, ascitis, HTA (excepto para la hipomagnesemia, NS), necesidad de retrasplante en el postoperatorio inmediato, ni tampoco en relación con el volumen infundido durante la cirugía, los distintos inmunosupresores, o la aplicación de técnicas como la ventilación mecánica y nutrición parenteral.

Conclusiones: Las alteraciones iónicas son frecuentes en el postoperatorio del TxH, correlacionándose en esta serie con la insuficiencia renal aunque no con el resto de complicaciones.

P.98.

SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO TRAS ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASORA: IMPACTO SOBRE LA PRÁCTICA TRANSFUSIONAL

M. Pujol Jover, C. Fernández-Abril, P. Domínguez Sampedro, S. Cañadas Palazón, J. Balcells Ramírez y J. Roqueta Mas

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Introducción: El síndrome hemolítico-urémico (SHU) es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda en la infancia y suele ser motivo de ingreso en la UCIP. Puede asociarse a enfermedad neumocócica invasora (ENI), habiéndose descrito como posible causa de la asociación la activación del antígeno T en la superficie de hematíes, plaquetas y células endoteliales, tras la exposición a la neuraminidasa de *Streptococcus pneumoniae*. En el contexto del SHU asociado a ENI, las transfusiones de hemoderivados pueden ser causa de reacciones adversas graves, fundamentalmente de tipo hemolítico. Además, se especula sobre la posibilidad de que los hematíes transfundidos puedan potenciar los mecanismos patogénicos responsables de la lesión renal propia del SHU.

Se presenta el caso de un niño con ENI-SHU y activación T en sus hematíes, que obligó a una adaptación de la estrategia transfusional, y cuya evolución final fue favorable.

Caso clínico: Varón de 13 meses de edad, sin antecedentes patológicos de interés, no inmunizado frente a neumococo, que es remitido por su pediatra al servicio de urgencias de nuestro hospital por tos y fiebre alta de 5 días de evolución. En la radiografía de tórax se observa condensación en lóbulo medio e inferior derechos junto a derrame pleural, visualizándose en la ecografía tabicación del mismo. Se procede a desbridamiento quirúrgico del empiema y a colocación de drenaje pleural. En la analítica al ingreso destaca anemia, plaquetopenia, y elevación de la urea y creatinina con estudio de coagulación normal por lo que se procede a inicio de antibioterapia, transfusiones de hemáties y plaquetas y se traslada a la UCIP con la orientación diagnóstica de SHU asociado a neumonía (PRISM de 16 en las primeras 24 h del ingreso). En su evolución presenta insuficiencia renal anúrica por lo que se instaura hemodiálisis (5 sesiones). La prueba directa de Coombs resultó positiva y en el estudio inmunohematológico eritrocitario se detectó activación T en los hemáties del paciente. En el hemocultivo y el cultivo del líquido pleural creció a *S. pneumoniae*. Permaneció en UCIP 20 días, durante los cuales recibió un concentrado de hemáties lavados y plaquetas de *pool* en tres ocasiones sin registrarse efectos adversos aparentes. Fue dado de alta hospitalaria a los 28 días de su ingreso con función renal normal y tratamiento antihipertensivo.

Comentarios: Ante un paciente con SHU se debe valorar la posibilidad de que el desencadenante sea una ENI y en ese caso practicar estudio inmunohematológico eritrocitario. Si se demuestra activación T en los hemáties, se seguirán criterios transfusionales marcadamente restrictivos. En caso de resultar inevitables, los hemáties se administraran lavados y las plaquetas deberán proceder de *pool*. Así mismo, en la medida en que sea posible, se deberá evitar la administración de plasma para evitar el aporte de anticuerpos IgM frente al antígeno T.

P.29.

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR INVASIVA EN PACIENTE CON APLASIA MEDULAR

C. Verdú Sánchez, C.R. Arranz, P. de la Oliva Senovilla, F. Goded Rumbau, C. Antelo y P. Díaz Ajero
Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Madrid. España.

Introducción: La aspergilosis invasora es una infección oportunista con frecuente participación pulmonar que afecta a pacientes con TMO, aplasia medular, enfermedad granulomatosa crónica o procesos oncológicos. La neutropenia prolongada y la corticoterapia son dos de los principales factores predisponentes.

Caso clínico: Paciente de 14 años que tras un cuadro de astenia y anorexia de 3 semanas de evolución es diagnosticada de aplasia medular de etiología no filiada. Como único antecedente de interés refiere una dudosa exposición a pesticidas. Al ingreso en la UCIP en tratamiento con ciclosporina, G-CSF y metilprednisolona. Durante su ingreso en planta inicia cuadro febril sin foco, sin respuesta a tratamiento con antibióticos de amplio espectro, anfotericina B liposomal y caspofungina. A los 5 días se realiza TC torácica en el que se observa una lesión cavitada

compatible con aspergilosis broncopulmonar. Posteriormente presenta un empeoramiento respiratorio con oxigenoterapia progresivamente mayor y distrés respiratorio moderado, motivo por el cual se traslada a nuestro servicio.

En la radiología al ingreso se detecta condensación en IID y LM. A las 24 h se realiza intubación electiva para fibrobroncoscopia, en la que se observa una masa vegetante en carina que se prolonga a bronquio intermediario y otra menor en bronquio inferior derecho. En el estudio microbiológico se aísla *Aspergillus fumigatus*, por lo que al tratamiento intravenoso se asocia anfotericina B aerosolizada.

Durante los siguientes 5 días presenta de forma alternante atelectasias masivas en ambos hemitórax, con empeoramiento clínico y radiológico evidente (aparición de nuevas lesiones en todos los campos pulmonares, con cavitación compatible con aspergilosis pulmonar diseminada). Se realiza fibrobroncoscopia rígida con exéresis de la mayor parte de la lesión. Tras la cirugía permite disminuir progresivamente la asistencia respiratoria hasta la extubación programada 9 días después.

Coincidiendo con la mejoría clínica presenta un progresivo ascenso de la cifra total de leucocitos, manteniendo anemia y trombocitopenia, aunque paulatinamente se disminuye la frecuencia de infusión de hemoderivados.

Al alta de nuestra UCIP presenta buena dinámica respiratoria, precisando oxigenoterapia en gafas nasales.

Conclusiones: La aspergilosis broncopulmonar es la infección severa que tiene lugar en pacientes inmunodeprimidos con una alta mortalidad descrita en la literatura especializada. El empleo de nuevas técnicas tanto en el tratamiento médico como en el quirúrgico supone una posibilidad de mejorar el pronóstico de estas entidades. La administración de anfotericina nebulizada supone un esperanzador avance tanto en el tratamiento como en la profilaxis de estas infecciones.

P.18.

RABDOMIÓLISIS EN LACTANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

M.J. Navarro, E. Zambrano, M.R. Cazorla, D. Arjona, M.D. Sánchez-Redondo, R. Tapia, R. Borrego y J.A. Alonso

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Introducción: La rabdomiólisis es la desintegración de las células del músculo esquelético con liberación de su contenido (mioglobina, enzimas y electrolitos) al torrente circulatorio. De curso evolutivo benigno, puede tener complicaciones graves dependiendo de la causa que la desencadene. La tríada clásica: debilidad muscular, mialgias y orinas colúricas solamente se presenta en el 50%. Se confirma por la presencia de mioglobinuria y aumento de enzimas musculares.

Caso clínico: Niña de 1 año y 10 meses trasladada a UCIP por sospecha de sepsis. Clínica de 12 h de febrícula, dolores musculares de predominio en extremidades inferiores y orina colúrica. Tratada con cefotaxima intravenosa desde su ingreso. Antecedentes de 2 hermanos fallecidos de causa no clarificada.

Exploración física: Regular estado general, palidez cutánea, buena perfusión periférica. Abdomen: hígado a 1 cm del re-

borde costal derecho. ORL: faringe hiperémica con lengua tumefacta y edematosa en bordes y lesiones erosivas que sangraban discretamente. Osteoarticular: dolores musculares generalizados con induración muscular. Dolor a la movilización de miembros inferiores, sin signos inflamatorios. Neurológico: tendencia al sueño, aunque normorreactiva. No signos meníngeos.

Pruebas complementarias: Hematología: normal. Bioquímica: aumento de CPK, GOT, GPT, CPKMB, función hepática normal, lactato, amonio, lipasa y amilasa normales. Gasometría: normal. Hemocultivo: negativo. Troponina I y ecocardiografía normal. Hormonas tiroideas normales. Fenofibratos en plasma y aspirado gástrico normales. S. de orina: proteinuria, mioglobiuria, no hematuria. Biopsia muscular: cúmulo patológico de glucógeno en el interior de las fibras musculares compatible con glucogenosis.

Evolución: Ante rabdomiólisis se inicia tratamiento con hiperhidratación, alcalinización y diuréticos, y tratamiento empírico con biotina y carnitina. Disminución de enzimas musculares a partir del tercer día con normalización a los 10 días. Posteriormente la niña ha estado asintomática y continúa revisiones periódicas.

Comentarios: 1. Existen múltiples causas que producen rabdomiólisis: traumática y no traumática (inflamatoria, autoinmunitaria, infecciosa, alteraciones metabólicas y endocrinas, fármacos, tóxicos y enfermedades metabólicas del músculo). En nuestro caso se sospechó una enfermedad metabólica muscular por los antecedentes familiares. 2. Entre las posibles complicaciones se encuentran las alteraciones electrolíticas, el síndrome compartimental y la más severa insuficiencia renal aguda. 3. El tratamiento consiste en forzar diuresis hiperhidratación y alcalinización para evitar la lesión renal, que es la principal causa de muerte.

P.63.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑO SANO

S. Cañadas¹, M. Murillo¹, P. Domínguez¹, J. Balcells¹, P. Soler²,
Q. Ferrer³, A. Gonçalves⁴ y J. Roqueta¹

Secciones de ¹CIP, ²Infecciosas-Inmunología, ³Cardiología y ⁴Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Introducción: La endocarditis infecciosa es poco frecuente en la infancia, aunque su incidencia parece haber aumentado en los últimos años. Es relativamente común en niños con cardiopatía pero infrecuente en niños sanos sin factores predisponentes. *Streptococcus pneumoniae*, aun no siendo el agente causal más habitual, debe ser considerado en especial en el contexto de procesos infecciosos de vías respiratorias.

Caso clínico: Niño de 17 meses, sin antecedentes relevantes, no vacunado frente a neumococo. Tras 10 días de fiebre, ingresa en un hospital con el diagnóstico de neumonía, detectándose antígeno neumocócico en orina. Tras practicar hemocultivos, se inicia tratamiento intravenoso con amoxicilina-ácido clavulánico, que se sustituye por cefotaxima a las 48 h ante persistencia de fiebre. Al cuarto día aparecen signos de insuficiencia cardíaca congestiva, destacando soplo sistólico regurgitante

III/VI en foco mitral de nueva aparición. Ecocardiograma: vegetación en el velo anterior de la válvula mitral (8 × 8 mm) que produce insuficiencia mitral grave. Se diagnostica endocarditis infecciosa y se deriva al niño a nuestro centro vía SEM pediátrico, para reevaluación y tratamiento. Se modifica la antibioterapia intravenosa empírica: meropenem, gentamicina, vancomicina y rifampicina. Precisa ventilación mecánica y soporte vasoactivo (dopamina y milrinona). La búsqueda de focos infecciosos a distancia (TC craneal, ecografía abdominal, gammagrafía ósea y estudio del LCR), así como del agente etiológico, resultan negativas. Ante la persistencia de fiebre e inestabilidad hemodinámica, se decide intervención quirúrgica con circulación extracorpórea a los 10 días del diagnóstico. Se reseca el tejido valvular, se realiza limpieza y se procede a colocación de prótesis mitral mecánica. El postoperatorio cursa sin incidencias con desaparición de la fiebre a las 24 h. El estudio anatomopatológico de la válvula muestra una perforación con una gran vegetación friable; el estudio microscópico confirma el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Mediante técnica de PCR se identifica *a posteriori* en el tejido valvular *Streptococcus pneumoniae*. El paciente es dado de alta hospitalaria tras completar 6 semanas de tratamiento intravenoso con vancomicina y gentamicina. A los 6 meses el niño se encuentra asintomático y sigue terapia anticoagulante por ser portador de válvula protésica. El estudio global de inmunidad resulta normal.

Conclusiones: Debemos estar alerta ante un posible aumento en la incidencia de formas graves de infección neumocócica, incluso en niños sanos, que pueden suponer un reto terapéutico para la UCIP. En el caso de la endocarditis infecciosa, los mejores resultados derivan de una adecuada combinación de tratamiento médico y quirúrgico. En cualquier caso, los pediatras intensivistas no debemos olvidar nuestro papel en la promoción de estrategias preventivas, como en este caso la vacunación antineumocócica.

P.28.

COMPLICACIONES POCO FRECUENTES DE LAS VÍAS VENOSAS CENTRALES

M. Ballesteros García, M.C. Medina Monzón,
M. Baquero Cano y A. Martínez Gutiérrez

UCI Pediátrica y Neonatal. Hospital General Universitario de Albacete. España.

Introducción: La canalización de vías venosas centrales en las UCIP es un procedimiento habitual, no exento de complicaciones. Presentamos a continuación dos complicaciones poco habituales: diálisis peritoneal iatrogénica e insuficiencia mitral aguda sintomática.

Objetivos: Extender el conocimiento de estas posibles complicaciones a los médicos encargados del manejo de vías centrales.

Material y métodos: Se presentan 2 casos ocurridos en nuestro servicio en los últimos 2 años.

Caso 1: Lactante de 4 meses de edad que presenta, en el contexto de gastroenteritis aguda afebril, una convulsión tónico-clónica prolongada de 20 min de duración que cede sin necesidad

de medicación. Ingreso inicial en UCIP, no nuevas crisis en las siguientes 12 h por lo que es dada de alta a planta. Reingresa 12 h después por disminución del nivel de conciencia sin evidencia de crisis convulsiva ni datos de deshidratación. Se realiza PL (normal), Eco cerebral (normal), y cooximetría (leve acidosis metabólica, Na 138, K 3,9) perfil (GOT 73, LDH 2.310, CPK 666), amonio 105. Coagulación (TP 30%, INR 2,42, Cef 30 s, FIB 197 mg/dl), hemograma: 10.130 l, Hb 9,5, PK: 426.000. Ante la imposibilidad de canalización periférica se canaliza vena femoral, infundiéndose líquidos de mantenimiento (glucosado 10% + Na a 30 mEq/l), PFC y vitamina K. Presenta progresiva distensión abdominal y signos de deshidratación *hipernatrémica* (PH 7,21, BIC 16,5, EB: -10,7, Na 159). Se realiza eco abdominal comprobándose la localización de catéter venoso en peritoneo. Tras retirada de vía central extravasada e infusión de líquidos por nueva vía central, se remonta la situación del paciente.

Caso 2: RNPT de 33 semanas que ingresa por distrés respiratorio inmediato. Se decide canalización de vena umbilical. A la exploración: distrés respiratorio con quejido, aleteo y tiraje intercostal moderado; no se detectan soplos. Tras la canalización umbilical empeoramiento del distrés con desaturación progresiva (que precisa intubación), taquicardia e hipotensión (expansión con SSF a 10 ml/kg). Precisa AR alta (FiO₂ 100%, Pico 30 PEEP 4 FR 45) para mantener SaO₂ 90%. A la exploración se detecta soplo cardíaco IV/VI no evidenciado previamente, realizándose ecocardiograma urgente. Insuficiencia mitral excéntrica anteroseptal con imagen de prolapso posterior que llega hasta el techo de AI, que ocupa un 40% del área auricular. Tras retirada de vena umbilical se constata la desaparición de la insuficiencia mitral. El paciente evolucionó bien, pudiéndose extubar 15 h después.

Conclusiones: Deben conocerse estas dos raras complicaciones del manejo de las vías centrales (diálisis peritoneal iatrogénica e insuficiencia mitral aguda) para facilitar el diagnóstico y tratamiento rápidos.

P.40.

¿HIPERTERMIA MALIGNA TRAS CIRUGÍA CARDÍACA?

J. Brea Páez, M.ª J. Martínez Rodas, E. Sánchez Valderrábanos, A. Romero Parreño, M. Muñoz Sáez, N. García Zarza, E. Mellado Troncoso, A. Reina González, I. Benítez Gómez, J.A. García Hernández y M. Loscertales Abril

Unidad de Gestión Clínica, Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Introducción: La hipertermia maligna es un estado hipermetabólico agudo e incontrolado del músculo esquelético que conduce a un aumento del metabolismo anaerobio con incremento del consumo de oxígeno y rhabdomiólisis. Su frecuencia es escasa en niños y la mortalidad elevada antes del uso de dantroleno.

Se asocia al uso de determinados agentes anestésicos (gases y relajantes musculares) y a enfermedades neuromusculares.

Caso clínico: Niño de 2 años con antecedentes personales de canal AV completo con CIV posterior pequeña, que se intervie-

ne con circulación extracorpórea, mediante cierre de CIA *ostium primum* con parche de pericardio autólogo, cierre de *cleft* mitral y cierre de CIV con puntos.

En el postoperatorio inmediato presenta fiebre alta (> 41 °C) con escasa respuesta a antitérmicos y crisis convulsivas generalizadas de repetición (revulsión ocular e hipertensión de los 4 miembros), que precisan medicación anticonvulsivante, tratamiento anti edema cerebral intravenoso, reintubación y conexión a ventilación mecánica.

Evoluciona hacia fracaso multiorgánico con afectación respiratoria, cardíaca, renal, hepática, hematológica y neurológica, manteniéndose la fiebre, con varios hemocultivos negativos. Se constata elevación de CPK (> 20.000 UI/ml), troponina (1,88 ng/ml), mioglobina (8.040 ng/ml), enzimología hepática (GOT 665 UI/l, GPT 660 UI/l) y bilirrubina total (1,32 mg/dl). Se decide iniciar tratamiento intravenoso con dantroleno y se mantiene durante 3 días. A las 48 h de iniciar el tratamiento desaparece la fiebre y disminuyen progresivamente los niveles de CPK, troponina, enzimas hepáticas, bilirrubina y mioglobina.

Se normalizan la función cardíaca, respiratoria, hematológica y renal así como los niveles de CPK (120 UI/l), mioglobina (25 ng/ml), bilirrubina total (0,5 mg/dl), troponina (< 0,1 ng/ml); persistiendo transaminasas elevadas (GOT UI/l y GPT 176 UI/l) pero en descenso y afectación neurológica en recuperación.

Comentarios: Presentamos este caso por la rareza, elevada mortalidad similitud con el estado de hipertermia maligna y su evolución favorable tras el tratamiento con dantroleno.

P.73.

ANÁLISIS BIESPECTRAL DEL EEG (BIS), INDICADOR DE MUERTE ENCEFÁLICA

P. Roselló Millet, J.I. Muñoz Bonet, J. Gisbert, E. Flor Macián, O. Peñalver, M.J. Palao, J. Brines

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico Universitario de Valencia. España.

Introducción: El índice biespectral (BIS) es un parámetro derivado del análisis matemático que integra frecuencia, amplitud y fase de las ondas del EEG. Su uso se está generalizando en las unidades de cuidados intensivos y reanimación para control de la sedación, coma barbitúrico y monitorización del paciente neurocrítico. Traduce la actividad EEG en una escala numérica que va de 0 a 100. Un BIS de 100 correspondería a un niño despierto, con un nivel de conciencia normal, mientras que un valor de 0 indica la ausencia de actividad eléctrica cerebral.

Objetivo: Valoración del BIS como indicador precoz de muerte encefálica (ME).

Material y métodos: Descripción de 2 casos clínicos con hipertensión endocraneal refractaria que evolucionaron a ME. Se utilizó monitor Aspect A -2000® y el sensor "BIS pediátrico" de forma continua desde su ingreso en UCIP. Se estudiaron el valor BIS, la tasa de supresión (TS) y el índice de calidad de señal (ICS).

Resultados: Dos niños de 14 años y 18 meses, afectados de hipertensión endocraneal refractaria por TCE uno y hemorragia cerebral masiva espontánea secundaria a trombocitopenia re-

fractaria en el contexto de síndrome de Wiskott-Aldrich. Los valores de la Escala de Glasgow al ingreso fueron de 6 y 7, respectivamente. Las imágenes de la TC craneal iniciales fueron de hematoma subdural con edema generalizado en uno y de hemorragia intraparenquimatosa en tres focos distintos. Recibieron tratamiento intensivo para hipertensión endocraneal.

Los valores de BIS iniciales fueron de 40-45 en uno de ellos y 35 en el otro, disminuyendo progresivamente hasta un valor de 0 con una TS de 100 y un ICS en sus valores máximos previamente a la negativización de los reflejos de tronco, de los PEA, PESS y Doppler transcraneal (DTC).

La exploración clínica, el DTC y gammagrafía de perfusión cerebral confirmaron el diagnóstico de ME en las 24 h siguientes. Las familias de ambos pacientes accedieron a la donación de órganos.

Conclusiones: El BIS es un método no invasivo, sencillo y de fácil interpretación que permite monitorizar de forma continua pacientes neurocríticos con lesiones cerebrales traumáticas o de otros tipos. En nuestros 2 pacientes la monitorización del BIS detectó el momento del cese de la actividad eléctrica cerebral, facilitando el diagnóstico precoz de ME y la donación de órganos.

P.9.

ESTUDIO COMPARATIVO EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA COMBINACIÓN MIDAZOLAM-FENTANILO FRENTE A MIDAZOLAM-KETAMINA EN LA SEDOANALGESIA EN UCI PEDIÁTRICA

P. Cortés Mora, R. Sánchez Pérez, M. Lorente Acosta, F. Lendínez Molinos, A. Bonillo Perales y M González-Ripoll Garzón

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería. España.

Introducción: La sedación-analgésia para la realización de procedimientos dolorosos forma parte de la práctica diaria en la mayoría de las UCI pediátricas. Disponemos de numerosos fármacos o combinaciones para tal fin, aunque no existe consenso sobre cuál es la pauta farmacológica más adecuada. Las más empleadas se basan en la combinación de midazolam con fentanilo o ketamina.

Objetivo: Comparar la eficacia y seguridad de la combinación fentanilo-midazolam frente a ketamina-midazolam en la sedación-analgésia para procedimientos dolorosos en UCI pediátricas.

Material y métodos: Diseñamos un estudio prospectivo donde se forman dos grupos con asignación aleatoria de los pacientes sometidos a procedimientos de sedación-analgésia en nuestra unidad desde enero de 2002 hasta diciembre de 2003. En el grupo A se empleó la combinación midazolam-fentanilo y en el grupo B midazolam-ketamina. Las dosis establecidas inicialmente fueron de 0,2 mg/kg para midazolam, 2 µg/kg para fentanilo y 1 mg/kg para ketamina por vía intravenosa en todos los casos. Se repitieron las dosis de uno o los 2 fármacos cuando no se consiguió la sedación deseada. Se analizan las siguientes variables: sexo, edad, peso, tipo de procedimiento, cumpli-

mentación del consentimiento informado, tipo y dosis de fármacos empleados, necesidad de inmovilización, aparición de efectos adversos, monitorización, saturación mínima registrada, necesidad de oxígeno; reversión farmacológica; ventilación con mascarilla autoinflable o ventilación mecánica.

Resultados: Se incluyen 51 procedimientos de sedación-analgésia, correspondientes a 33 niños (8 niños se sometieron a más de un procedimiento), 16 varones y 17 mujeres, de edades entre 52 días y 15 años (media 5 años y 8 meses ± 4 años). El procedimiento correspondió a biopsia-aspirado de médula ósea en 37 casos (72,5%), drenaje pleural 6 casos (11,8%), acceso vascular 6 casos (11,8%), drenaje pericárdico y traqueofibroscopia un caso cada uno (2%). Se cumplimentó el consentimiento informado en 42 casos (82,3%). Se administró midazolam-fentanilo en 26 casos (51%) y midazolam-ketamina en 22 casos (43%). El grupo A (fentanilo) precisó inmovilización en 8 casos (30,7%) frente a los 7 casos (31,8%) del grupo B (ketamina). Se registraron efectos adversos en 2 casos de cada grupo lo que supone un 7,6% del grupo A y un 9,1% del grupo B. Precisaron reversión farmacológica (flumazenilo) 3 casos (11,5%), todos pertenecientes al grupo A.

Conclusiones: Los procedimientos dolorosos en niños se deben realizar bajo analgesia y sedación profunda. Las UCI pediátricas son el lugar más apropiado para los mismos ya que proporcionan los fármacos, antidotos, la monitorización y los medios necesarios en caso de aparición de complicaciones.

Entre la terapia combinada midazolam-fentanilo o midazolam-ketamina, no se observan diferencias estadísticamente significativas respecto a la necesidad de inmovilización y o a la presentación de efectos adversos. Entre las diferencias, sólo destaca una reducción en la dosis media de midazolam en el grupo en el que se combina con ketamina, aunque sin significación estadística ($p = 0,31$).

P.112.

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCCICO

A. Martínez-Antón, I. Jiménez López, S. Belda Hofheinz, A. Llorente de la Fuente, A. Palacios Cuesta, E. Pérez Estévez, V. Ramos Casado, L. Casanueva Mateos, F. Mar Molinero y J.I. Sánchez Díaz

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Introducción: Los síndromes de shock tóxico (SST) y shock tóxico-like son entidades causadas por superantígenos que ponen en marcha una respuesta sistémica que determina sus características clínicas. A continuación presentamos 2 casos ocurridos en nuestro hospital.

Caso 1: Varón de 9 años con fiebre, exantema maculoso, conjuntivitis, odinofagia y artralgias que a los 11 días de presentar este cuadro comienza con diarrea, vómitos y shock refractario, por lo que es trasladado a nuestro centro, donde desarrolla cuadro de fallo multiorgánico con afectación hepática, renal, coagulación intravascular diseminada, enterocolitis hemorrágica, afectación pancreática y convulsiones tónico-clónicas. Durante su evolución presenta miocardiopatía hipertrófica e hipotensión

refractaria que evoluciona de forma fatal pese a apoyo inotrópico intenso, ventilación mecánica y hemodiafiltración venovenosa falleciendo a las 3 semanas. El paciente presenta un exantema hiperémico con piel caliente de predominio en tronco y con posterior descamación. Recibió tratamiento antibiótico desde el inicio del cuadro en su hospital con ampicilina, vancomicina y ciprofloxacino que se mantuvo durante todo el ingreso.

Caso 2: Varón de 8 años de edad intervenido de apendicectomía que desarrolla una fascitis necrosante en flanco derecho, a unos 10 cm de la cicatriz quirúrgica a los 3 días de la intervención. Progresivamente evoluciona a un cuadro de fiebre, shock refractario a volumen y fármacos, por lo que se pautan corticoides a dosis de shock y, ante el crecimiento de *Streptococcus pyogenes* en la zona de la fascitis, tratamiento con inmunoglobulinas. Precisa repetidos desbridamientos quirúrgicos de la zona necrótica. Progresivamente presenta un síndrome de distrés respiratorio agudo, en tratamiento con ventiloterapia agresiva y óxido nítrico y que se complica con neumotórax que precisa drenaje, afectación renal y coagulación intravascular diseminada con anemia y trombocitopenia. Recibe antibioterapia con meropenem, penicilina y clindamicina, hemodiafiltración venovenosa continua y hemofiltración de alto flujo diaria, y fármacos inotrópicos. El niño presenta un exantema maculoso con descamación intensa sobre todo de palmas y plantas. Tras un mes de ingreso en UCIP es dado de alta a planta.

Conclusiones: Ambos casos cumplen los criterios diagnósticos de SST al presentar fiebre $\geq 38,9$ °C, exantema macular eritrodérmico con posterior descamación, hipotensión arterial y afectación de al menos tres de estos órganos: gastrointestinal, muscular, mucosas, renal, hepática, hematológica, neurológica o cardiopulmonar. Es importante sospechar estos cuadros para pautar el tratamiento antibiótico y la terapia de soporte precozmente.

P.113.

MENINGITIS TUBERCULOSA: UN DIAGNÓSTICO QUE HAY QUE CONSIDERAR

S. Belda Hofheinz, S. Guillén Martín, A. Llorente de la Fuente, A. Palacios Cuesta, E. Pérez Estévez, J.I. Sánchez Díaz, L. Casanueva Mateos, V. Ramos Casado, J.T. Ramos Amador y F. Mar Molinero

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Introducción: La meningitis tuberculosa continúa siendo diagnosticada en niños de nuestro medio y se acompaña de una elevada morbimortalidad, constituyendo aún hoy en día una entidad nosológica con importantes secuelas y siendo su diagnóstico muchas veces complicado.

Objetivos: Describir las características clínicas y la evolución de las meningitis tuberculosas diagnosticadas en un período de 22 años en un gran hospital pediátrico.

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 19 niños diagnosticados de meningitis tuberculosa desde 1983 hasta junio de 2005 en el Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.

Resultados: La mediana de edad al diagnóstico fue de 35 meses (rango de 2 a 180 meses). No se han observado cambios en la tendencia de la incidencia de la enfermedad durante el período analizado. Dieciocho niños presentaban fiebre, 13 irritabilidad, 16 vómitos, 6 cefalea, 15 alteraciones de la conciencia y 12 convulsiones. Las características del LCR fueron orientativas en todos los niños, siendo la mediana de células en LCR de 176 (rango de 2 a 460), con predominio mononuclear en todos los casos, una mediana de glucorraquia de 42 mg/dl (rango de 9 a 97 mg/dl) y de proteinorraquia de 1,0 g/l (rango de 0,1 a 10 g/l).

El Mantoux fue positivo en 8 niños al diagnóstico. En 11 pacientes se detectó un familiar afecto de infección tuberculosa (5 con enfermedad tuberculosa, 6 con Mantoux positivo). Existió confirmación microbiológica en 12 casos (7 en LCR, 3 en jugo gástrico y 2 en ambos). En 8 niños la radiografía de tórax fue anormal al diagnóstico, existiendo en un caso nódulos diseminados, en otro un infiltrado paracardíaco, en tres una condensación, en dos una tuberculosis miliar y en otro un complejo primario tuberculoso.

En 16 niños se detectó una hidrocefalia, precisando derivación 12 de ellos. Once pacientes requirieron ingreso en UCIP y siete intubación endotraqueal. Dos niños presentaron colestasis y uno de ellos también ascitis. En 10 casos hubo secuelas neurológicas graves (entre ellas tetraparesia, hipoacusia, crisis convulsivas y retraso psicomotor). En un caso aparecieron neumatocelos bilaterales como secuela. Una niña falleció por las secuelas tardías causadas por la meningitis.

El tratamiento se realizó con triple terapia (isoniazida, rifampicina y durante los primeros 2 meses pirazinamida) en 10 niños, con cuádruple terapia (añadiendo estreptomina) en seis. En 15 de ellos se añadió dexametasona. En todos los casos se mantuvo tratamiento antituberculoso un mínimo de 12 meses.

Conclusiones: Aunque la serie es pequeña, en nuestro estudio no hemos observado una disminución de la incidencia de meningitis tuberculosa. Es muy importante tener un alto grado de sospecha diagnóstica debido al posible pronóstico desfavorable de esta entidad en la infancia, ya que el tratamiento precoz es el arma terapéutica más eficaz.

GRUPO 2

P.44.

SHOCK CARDIOGÉNICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI

D. Cervantes-Chirino, M. Taguas-Casaño, M.T. Alonso Salas, F. Ferreira Pérez, E. Sánchez Valderrábanos y M. Loscertales Abril

Unidad de Gestión Clínica, Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Introducción: La enfermedad de Kawasaki es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en el mundo desarrollado. La presentación atípica es más frecuente en edades extremas, en las cuales es más elevado el riesgo de inicio como fallo cardíaco. Revisamos los casos de shock cardiogénico secundarios a enfermedad de Kawasaki que ingresaron en nuestra unidad en los últimos 2 años.

Caso 1. Niña de 8 años que ingresa en UCIP por mal estado general y signos de bajo gasto cardíaco en el contexto de un síndrome febril de 4 días de evolución. En la exploración hiperemia faríngea, exantema urticariforme en raíz de miembros, y eritema palmoplantar y edema de dorso de manos. Se realiza ecocardiografía donde se evidencia dilatación del ventrículo izquierdo con fallo de contractilidad, con anatomía coronaria normal. En hemograma: leucocitosis con neutrofilia y PCR de 200 mg/l. Se inicia soporte inotrópico. En el segundo y tercer día de estancia en UCI aparecen adenopatías laterocervicales, inyección conjuntival, lengua aframbuesada y labio fisurado. Se inicia tratamiento con gammaglobulina a 2 g/kg y aspirina a dosis antiinflamatorias ante la sospecha clínica de enfermedad de Kawasaki. La evolución es favorable.

Caso 2. Niña de 12 años, que ingresa por signos de bajo gasto cardíaco: obnubilación, hipotensión y oliguria, precedido de un síndrome febril de 6 días de evolución. Precisa soporte inotrópico y resucitación volumétrica agresiva para su estabilidad hemodinámica. Presenta leucocitosis con desviación a la izquierda, PCR de 320 mg/l. En ecocardiografía se observa disminución de la fracción de eyección y de la contractilidad. Se instaura tratamiento antibiótico empírico, persistiendo la fiebre. Cultivos y serología recogidas negativas. Tras 4 días de ingreso en UCIP recupera la función miocárdica y permite la disminución de fármacos inovasodilatadores. Durante su estancia desarrolló en tiempos distintos exantema urticariforme cambiante, edemas de extremidades, labios fisurados y enrojecidos e inyección conjuntival no purulenta, diagnosticándose de enfermedad de Kawasaki. Tras la administración de gammaglobulinas a 2 g/kg cede la fiebre y se normalizan los reactantes de fase aguda. La evolución es favorable, con ecocardiografía posterior normal.

Conclusiones: 1. La miocarditis en la enfermedad de Kawasaki es frecuente, aunque excepcionalmente cursa con shock cardiogénico. 2. El diagnóstico precoz permite la instauración del tratamiento adecuado: gammaglobulinas y aspirina, así como soporte inotrópico, favoreciendo la recuperación y previniendo las complicaciones coronarias.

P.15.

UTILIDAD DEL ÍNDICE ECOCARDIOGRÁFICO DE TEI EN POSTOPERATORIO DE HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

F.J. Alados Arboledas, J.F. Expósito Montes, C. Santiago Gutiérrez, M.C. Martínez Padilla, L. Millán Miralles y J. de la Cruz Moreno

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Complejo Hospitalario de Jaén. España.

Introducción: La hernia diafragmática congénita (HDC) es una patología que condiciona hipoplasia pulmonar con desarrollo anómalo de la vasculatura pulmonar, por aumento de la capa muscular, con aumento de la reactividad vascular a noxas, que favorece la aparición de hipertensión pulmonar (HP) persistente. El índice de Tei (IT) es una medida ecocardiográfica independiente de la frecuencia cardíaca, presión arterial sistémica, insuficiencia tricuspídea o de la severidad de la HP, que relacio-

na el período efectivo de eyección (PE) con los tiempos de relajación y contracción isovolumétricos (TRI, TCI). Su valor normal neonatal oscila entre 0,3-0,4. Un IT elevado indica disfunción miocárdica.

Objetivos: Evaluar la utilidad del IT en el postoperatorio inmediato de HDC para orientar la terapéutica hemodinámica.

Material y método: Caso clínico de HDC de diagnóstico intraútero en la semana 20 de edad gestacional en la UCIP de 2º nivel de nuestro hospital. Se realizó ecocardiografía de forma seriada determinando por Doppler: *a)* el índice de Tei (ventana apical para la determinación del flujo tricuspídeo y subcostal eje corto para la determinación del flujo pulmonar), usando la fórmula $(TRI + TCI)/PE$, y *b)* jet de insuficiencia tricuspídea para estimación de presiones pulmonares (presión pulmonar media = gradiente medio de insuficiencia tricuspídea + 5).

Resultado: La situación prequirúrgica (con dopamina a 10 µg/kg/min y óxido nítrico inhalado [ONI] a 20 ppm) presentaba un IT de 1,45 con una relación de presión arterial sistémica media invasiva/presión pulmonar media (TASm/PPm) 0,81, por lo que se asoció dobutamina (10 µg/kg/min) mejorando el TASm/PPm a 1,1. En el postoperatorio inmediato se realizó un destete progresivo del ONI bien tolerado. En el día + 3 presentó TASm/PPm 0,66 con IT 0,66 por lo que se reinició ONI a 10 ppm obteniendo un TASm/PPm 0,95 y se pudo disminuir la FiO₂ de 0,6 a 0,35 mejorando el IT a 0,45. En el día + 5 el IT era de 0,3 con un TASm/PPm 1,53 y permitió disminuir la perfusión de dobutamina de 12 µg/kg/min a 5, manteniendo un IT de 0,36. En el día + 9 hubo un empeoramiento con IT de 0,7 y TASm/PPm 0,80, por lo que se incrementó el ONI de 10 a 20 ppm con lo que el TASm/PPm pasó a 1,09 y se pudo disminuir FiO₂ de 1 a 0,6.

El curso posterior fue tórpido con desarrollo progresivo de fracaso multiorgánico por HP refractaria falleciendo la paciente en el día + 24.

Conclusiones: El índice ecocardiográfico de Tei puede ser una herramienta útil en el manejo posquirúrgico hemodinámico de la hernia diafragmática congénita.

P.12.

VALORACIÓN DEL PDR DYE Y DEL R15 CON VERDE INDOCIANINA DESPUÉS DE UNA INFUSIÓN DE DOBUTAMINA SOBRE EL METABOLISMO HEPÁTICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO VALORADO MEDIANTE LIMON®

C. Cechetti, C. Tomasello, C. Bárbara, F. Stoppa, M. Marano, E. Pasotti, D. Perrotta, C.A. Zapata, S. Talia, P. Torre y N. Pirozzi
Departamento de Emergencia. Hospital Bambino Gesù. Roma. Italia.

Introducción: El síndrome de disfunción multiorgánica es el principal riesgo terapéutico para los pacientes tratados en unidad de cuidados intensivos pediátricos. Por tal motivo, una inadecuada perfusión hepática puede persistir después de la fase crítica de la enfermedad hasta llegar a la disfunción orgánica. Porque los actuales parámetros hemodinámicos no permiten una adecuada evaluación del flujo de los territorios esplácnicos, se hace necesario establecer parámetros para evaluar la perfusión del tejido y la oxigenación en los pacientes críticos. Dichos

parámetros son útiles para determinar la hipoperfusión hepática también en la ausencia de signos de descompensación sistémica.

Objetivos: Evaluar los efectos de la dobutamina sobre la perfusión hepático-esplénica y la depuración hepática (DH) en los pacientes con patología crítica.

Pacientes y métodos: Después de que han sido estabilizados hemodinámicamente con infusión de NaCl 0,9%, 12 pacientes (edad media 9 años, peso medio 28 kg) fueron sometidos a infusión de dobutamina a una dosis de 6 µg/kg/min por una hora. Al tiempo 0 (B0) y después de una hora (B1) fueron evaluados la DH a través de la eliminación de verde de indocianina (PDR dye) y R15. Estos parámetros fueron evaluados antes y después de una hora de la infusión de dobutamina. Todos los pacientes han recibido la misma analgesia con remifentanyl (0,25 µg/kg/min), midazolam (0,03 mg/kg/h) y el mismo sistema de ventilación mecánica con el siguiente *setting* de ventilación: presión controlada con presión de pico inspiratorio < 20 cmH₂O, presión media de pico 10 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O.

Resultados: En todos los pacientes el valor medio de PDR dye fue de 28,8% (rango 37-23,09%). Dicho valor cambió significativamente después de la infusión de dobutamina: 35,9% (rango 28,1-49,8%) con un aumento del 22,14%. Los resultados del R15 fueron: basal 1,3 (rango 2,8-1) y después de infusión de dobutamina 0,61 (rango 0,8-1,5). Los parámetros hemodinámicos demuestran que: PVC media 5 (rango 2-14), presión arterial media (PAM) de 70 mmHg (rango 47-84), frecuencia cardíaca 110 lat./min (rango 78-150). Después de la infusión de dobutamina PVC media 6 (rango 4-15), PAM 84 mmHg (rango 65-96), y frecuencia cardíaca 121 lat./min (rango 93-145).

Conclusiones: Esta metodología se basa en el principio de la eliminación hepática de la indocianina. Por lo tanto cada variación plasmática refleja directamente cambios en el flujo hepático. En síntesis, nuestros datos preliminares muestran que la dobutamina aumenta la DH en los pacientes con patología crítica.

P.42.

ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA ABERRANTE COMO CAUSA DE SHOCK HEMORRÁGICO RECIDIVANTE POSTAMIGDALECTOMÍA

I. Benítez Gómez, M.T. Alonso Salas, J.D. López Castilla, E. Sánchez Valderrábanos, T. Charlo Molina, J.S. Parrilla Parrilla y M. Loscertales Abril

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Introducción: La amigdalectomía es una de las técnicas quirúrgicas más frecuentemente realizadas en la edad pediátrica y aunque la mayoría de las veces, cursa sin complicaciones no es un procedimiento totalmente inocuo. En la actualidad la mayoría se practica mediante electrodissección como cirugía mayor ambulatoria. Sin embargo, es de las pocas intervenciones quirúrgicas que cuenta con más de un lecho quirúrgico simultáneo (2 sistemáticamente en las amigdalectomías y 3 si se trata de adenoamigdalectomía) y que permanecen expuestos al exterior sin ningún cierre o apósito en la mayoría de los casos y en una

región muy vascularizada y de gran movilidad (respiración, deglución, habla), por lo que la hemorragia postamigdalectomía es una complicación frecuente, siendo su incidencia actual de un 2%. En la mayor parte de los casos la hemorragia es autolimitada, precisando sólo en ocasiones revisión quirúrgica.

Caso clínico: Niño de 3 años y 9 meses y 18 kg de peso que ingresa en UCIP por shock hipovolémico secundario a una hematemesis brusca. Previamente sano y sin trastornos de coagulación. Había sido sometido a adenoamigdalectomía una semana antes. Tras este primer ingreso presentó dos episodios similares precisando resucitación, reposición de volumen y hemoderivados. El sangrado siempre cedió espontáneamente. En faringoscopia bajo sedación se apreció lecho amigdalario izquierdo no cicatrizado; pero sin sangrado activo. Ante la recurrencia y la gravedad de los episodios, se inicia estudio diagnóstico del origen de la hemorragia. Angio-TC: la arteria carótida interna muestra un trayecto medial. Se observa situación anómala de la carótida externa. Arteriografía: arteria carótida interna indemne. La arteria carótida externa izquierda presenta pequeñas irregularidades flictales en el nacimiento de la arteria facial, que podrían corresponder a la zona de sangrado.

Ante la imposibilidad de embolización selectiva del origen de la hemorragia se decide exploración quirúrgica del recorrido de la arteria carótida externa. Se realiza ligadura de la arteria carótida externa y hemostasia cuidadosa del lecho amigdalario izquierdo.

Evolución favorable, no presentando nuevos episodios de sangrado.

Conclusiones: 1. Ante la presencia de sangrado grave y recidivante postamigdalectomía, es preciso descartar la existencia de un trayecto arterial aberrante. 2. La ligadura de la rama aberrante es una opción válida si no es posible la embolización.

P.61.

INFARTO CEREBRAL SECUNDARIO A INSUFICIENCIA MITRAL

I. Guillén Rodríguez, I. Benítez Gómez, J.D. López Castilla, J. Parrilla Parrilla, E. Sánchez Valderrábanos y M. Loscertales Abril

Unidad de Gestión Clínica, Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Introducción: La incidencia de los accidentes cerebrovasculares (AVC) se estima en torno a 10/100.000 niños y año. La etiología es múltiple; pero la patología cardíaca es de las más frecuentes en la población infanto-juvenil.

Caso clínico: Lactante de 11 meses sin antecedentes de interés que, tras un cuadro catarral en los días previos, comienza con irritabilidad y decaimiento seguido de hemiplegia izquierda con desviación de la comisura bucal y de la mirada a la derecha.

A la exploración presenta afectación del estado general con obnubilación y tendencia al sueño, Glasgow de 12-13/15. Pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz con lateralización de la mirada a la derecha. Parálisis flácida de hemicuerpo izquierdo y parálisis facial izquierda. RMP exaltados. Babinsky izquierdo positivo. Respiración eupneica, soplo sistólico II/IV en mesocardio. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

En la TC craneal se detecta zona de probable infarto no hemorrágico frontoparietal derecha con edema perilesional en el territorio de la arteria cerebral media. En el EEG aparecen signos de afectación cerebral generalizada de grado moderado de más intensidad en hemisferio derecho. El estudio de coagulación y trombofilia es normal a excepción de la elevación de dímeros D (438). En la RM se observa un extenso defecto de difusión en territorio de arteria cerebral media compatible con infarto. En la radiografía de tórax existe un ICT de 0,53. En la ecocardiografía transesofágica se observa insuficiencia mitral moderada-severa por dilatación del anillo mitral y ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con contractilidad normal. Derrame pericárdico leve. Compatible con miopericarditis aguda.

Desde el ingreso se trató con dexametasona y tras los hallazgos en la ecografía se inicia tratamiento con antiagregantes, anticoagulantes y vasodilatadores.

La evolución de la paciente fue favorable con ligera mejoría de la hemiparesia.

El diagnóstico al alta fue accidente cerebral isquémico e insuficiencia mitral secundaria a dilatación cardíaca de probable etiología infecciosa.

Conclusiones: 1. Los AVC son poco frecuentes en la infancia y adolescencia. Las cardiopatías están implicadas hasta en un 50% de los casos. 2. Hasta un 50% de los supervivientes presentan déficit neurológico y/o cognitivo como secuela. 3. No existen guías consensuadas para el tratamiento del AVC en niños, adaptándose este a las de los adultos. 4. En nuestro caso, la no detección ecocardiográfica de trombos intracardíacos no permite descartar la etiología tromboembólica del AVC.

P.53.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA. EMBOLIZACIÓN ENDOVASCULAR

C. Medina Monzón, E. Gil Pons, M. Baquero Cano,
C. Carrascao Romero, A. Pérez Pardo, A. Martínez Gutiérrez
y M. Ballesteros García

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital General Universitario de Albacete. España.

Objetivos: Los aneurismas intracraniales pediátricos son raros y su rotura infrecuente en menores de un año. Presentamos nuestra reciente experiencia en el diagnóstico (angio-TC, angio-RM, arteriografía), manejo clínico del vasoespasmo (perfusión de nimodipino y control Doppler), manejo neuroquirúrgico urgente y abordaje definitivo por oclusión intravascular mediante técnica GDC.

Método: Descripción de tres casos clínicos.

Caso 1: Lactante de 4 meses de vida. Trasladado de hospital comarcal en coma profundo, piramidalismo y III par craneal izquierdo. TC urgente: HSA e hidrocefalia que requirió drenaje externo. Perfusión preventiva con nimodipino intravenoso; vasoespasmo severo de varios territorios arteriales en Doppler. Angio-TC: aneurisma de 1 cm de diámetro mayor en bifurcación distal del tronco basilar; como variante anatómica, las arterias cerebrales posteriores derivan de territorio carotídeo. Se realizó arteriografía y embolización del aneurisma gigante con 8 coils.

Control arteriográfico con aneurisma ocluido. Hemiparesia derecha moderada.

Caso 2: Varón de 9 años. Dos episodios de cefalea centinela que motivan ingreso y estudio TC craneal que evidencia HSA. Durante el ingreso, resangrado con afectación neurológica severa. Hidrocefalia y drenaje externo urgente. En eco-Doppler, vasoespasmo moderado-intenso controlado con nimodipino intravenoso/oral. Arteriografía: aneurisma de arteria cerebral-PICA izquierdas. Embolización con coils. Asintomático en seguimiento.

Caso 3: Niña 12 años. Hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma a nivel de terminación carotídea derecha. Clínica de HIC severa con hidrocefalia y drenaje externo. Arteriografía y embolización con espiras de platino electrolíticas. Control arteriográfico con cierre del aneurisma. No secuelas.

Conclusiones: Posibilidad de embolización endovascular de aneurismas aún en lactantes pequeños evitando riesgo de clipage quirúrgico. Los 3 pacientes presentaron vasoespasmo significativo persistente pese a nimodipino pero sin secuela isquémica en dos de los casos.

P.38.

ENCEFALOMIELITIS AGUDA EN LA INFANCIA. PRESENTACIÓN DE 8 CASOS

E. Crehuá Gaudiza, R. Gómez Zafra, N. Molini Menchón,
V. Modesto Alapont y R. Sanchís Ramada

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Infantil La Fe. Valencia. España.

Introducción: La encefalomyelitis aguda diseminada (EAD) es una rara enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central. Suele empezar con múltiples signos neurológicos y se resuelve de forma gradual la mayoría de veces. Es frecuente la existencia de un antecedente infeccioso viral o posvacunal.

Objetivos: Presentar los pacientes diagnosticados en nuestro hospital de EAD y definir las formas de presentación clínica, las exploraciones complementarias realizadas, el tratamiento y la evolución clínica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes pediátricos diagnosticados de EAD entre enero de 1995 y junio de 2005 en el Hospital Infantil La Fe de Valencia.

Resultados: Se presentan 8 pacientes que se diagnosticaron de EAD basándose en las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio y de la resonancia magnética (RM). En todos los casos se excluyó la existencia de una encefalitis infecciosa mediante la negatividad del cultivo de LCR y de la PCR para el virus del herpes simple. Todos los casos fueron varones, con una edad media de 5 años. El tiempo medio de hospitalización inicial fueron 25,13 días, precisando ingreso en UCIP 6 pacientes (75%). El tiempo medio de estancia en UCI fue de 5,5 días. Un paciente precisó ventilación mecánica por parada respiratoria. La sintomatología de presentación fue: fiebre (75%), convulsiones, ataxia, parestias y mutismo (37,5%), cefalea, vómitos, somnolencia, temblor y alteración de pares craneales (25%), alteración de la conciencia, signos meníngeos y disartria (12,5%). Sólo

en un caso existía un antecedente infeccioso claro (varicela una semana antes), no habiendo ningún antecedente vacunal. En todos los pacientes se realizó punción lumbar, presentando todos discreta pleocitosis (75% presentaban predominio de mononucleares). La serología en sangre fue positiva en 5 casos (2 VHS, 1 CMV, 1 VHZ, 1 Coxackie B). Se realizó EEG a todos los pacientes, siendo normal en 2 pacientes, enlentecido en 5 (62,5%) y desorganizado en un caso. En todos los pacientes el diagnóstico se confirmó mediante RM. Todos los pacientes excepto uno recibieron tratamiento con corticoides, siendo la media de días de tratamiento de 14,1. Tres pacientes precisaron tratamiento con inmunoglobulinas al ser la respuesta a los corticoides peor. Todos fueron tratados con aciclovir hasta confirmar la negatividad de la PCR para VHS en LCR. La evolución fue buena con resolución completa en 5 casos (62,5%) y vivos con secuelas 3 casos (37,5%), no habiendo ningún fallecido.

Conclusiones: La presentación clínica de la EAD es poco específica y muy variable. Es importante la sospecha clínica para orientar el diagnóstico. Si se sospecha una EAD debe realizarse una RM craneomedular. El tratamiento con corticoides aporta buenos resultados, siendo el pronóstico bueno en los pacientes que responden. En los casos que no responden a los corticoides, las inmunoglobulinas pueden ser una alternativa.

P.93.

MIELITIS TRANSVERSA HIPERAGUDA. UN CASO DE EVOLUCIÓN FULMINANTE

I. Pérez, A. Maestre, L. Gómez, R. Merlos, R. Pérez, A. Brezmes, M. Modesto, V. Ibiza, E. Elbechouti, H. Cardona, A. Vicent, M. Calvo y R. Sanchís

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Infantil La Fe. Valencia. España.

Introducción: La mielitis transversa aguda es una enfermedad medular inflamatoria aguda caracterizada por disfunción aguda o subaguda motora, sensitiva y autónoma muy poco frecuente en niños. Es producida con mayor frecuencia por procesos autoinmunes secundarios a enfermedades infecciosas predominantemente virales, aunque también puede ser una manifestación de enfermedades reumatológicas sistémicas o ser secundaria a infecciones con agresión directa en la médula espinal.

Materiales y método: Caso clínico paciente ingresada en UCI en 2004.

Caso clínico: Niña de 9 años que presenta clínica de tetraparesia descendente con inicio en miembros superiores que evoluciona rápidamente a tetraplejía y dificultad respiratoria que requiere intubación de 2 h de evolución. Asocia dolor cervical. Contexto febril con vómitos y diarrea de 48 h de evolución en tratamiento con antitérmicos. Se trata de una paciente previamente sana.

A la exploración neurológica con mínima sedación se observa Glasgow 10 (intubada). Nivel sensitivo en C3 con hipoestesia hasta S5 y nivel motor en C3. Reflejos presentes. Babinsky: positivo. Bulbocavernoso: positivo. No contracción de esfínter anal. Puntuación B de la escala de ASIA. El resto de la exploración física por aparatos es normal.

HMG, bioquímica, coagulación y PCR son prácticamente normales. VSG: 85. En el LCR se observa unas proteínas de 104 con 2 células. Los cultivos, serología y PCR viral en este son negativos. Serología viral completa y de marcadores reumatológicos negativa. En la RM (columna, médula y craneal) se observa una afectación difusa de médula que se extiende desde C2 hasta T1, consistente en focos nodulares hiperintensos. RM craneal normal.

Se inicia tratamiento con Endobulin® intravenoso, manteniéndose éste hasta el quinto día de ingreso. Una vez confirmado diagnóstico de mielitis transversa en la RM (día 2) se inicia tratamiento con prednisona intravenosa en megadosis (30 mg/kg/día) que resulta inefectivo, por lo que se suspende progresivamente iniciándose plasmaféresis (4 sesiones). A los 15 días del inicio del cuadro comienza movilidad en miembros superiores. La paciente precisa ventilación asistida a través de cánula de traqueotomía hasta la tercera semana de ingreso. Al alta respira espontáneamente y recupera fuerza en en brazo derecho, no así en resto de extremidades. Cinco meses después del alta con rehabilitación intensa presenta recuperación total en movilidad de miembros superiores con paraplejía residual en miembros inferiores.

Conclusiones: Caso muy severo tanto en la rapidez de afectación medular como en la gravedad de ésta. Un tercio de estos pacientes muere, el otro presenta importantes secuelas y el tercio restante se recupera completamente. Las secuelas no se pueden considerar definitivas hasta transcurridos 6 meses. En este paciente cabría haber esperado una peor evolución, afirmar que pudo existir una buena respuesta a alguno de los tratamientos administrados, en particular a la plasmaféresis es sensato pero no demostrable. Son necesarios ensayos clínicos multicéntricos para valorar respuesta a diferentes tratamientos.

Bibliografía

- Defresne P, Hollenberg H, Husson B, et al. Acute transverse myelitis in children: Clinical course and prognostic factors. *Chil Neurol.* 2003;18:401-6.
- Transverse myelitis consortium working group. Proposed diagnostic criteria and nosology of ACT. *Neurology.* 2002;59: 499-505.

P.13.

ENCEFALOPATÍA TRAS SEDACIÓN PROLONGADA CON MIDAZOLAM Y FENTANILO

N. Ramos, A. Carrillo, E. Otheo, P. Ros, E. Álvarez, C. Pérez-Caballero, I. Martos y J.L. Vázquez

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

Introducción: El uso de midazolam y fentanilo para sedación es una práctica segura y muy extendida en las UCIP, sin embargo su uso y/o retirada brusca pueden producir distintos efectos adversos, como encefalopatía.

Caso clínico: Niña de 18 meses, alérgica a penicilina, que ingresó en nuestra UCIP por insuficiencia respiratoria secundaria a hipertrofia amigdalina que comprometía la vía aérea en el contexto de una faringoamigdalitis aguda por *Streptococcus pyogenes*. Se inició tratamiento con clindamicina que se mantuvo

10 días. Se intubó al ingreso con tubo n.º 4 y se mantuvo en ventilación mecánica. Al quinto día, tras adenoidectomía y amigdalectomía se extubó, y precisó reintubación inmediata por inflamación subglótica manteniéndose con respiración asistida 8 días más.

Como sedación se utilizaron midazolam (dosis máxima 0,8 mg/kg/h) y fentanilo (dosis máxima 6 µg/kg/h) y bolos aislados de propofol. Coincidiendo con la extubación se suspendió midazolam y se sustituyó fentanilo por morfina como prevención de privación a opiáceos con descenso progresivo de la misma a lo largo de 13 días.

A las 24 h de la extubación, la niña presentaba desconexión del medio, hipertonia generalizada, movimientos estereotipados de boca, no fijaba mirada y no realizaba movimientos intencionales. Evolutivamente se objetivó estrabismo convergente no continuo de ambos ojos de predominio en el derecho e impresión de tener alucinaciones. La TC cerebral fue normal. En el EEG inicial se observaba discreta lentificación del trazado con control normal a los 7 días. En los PEAT se detectaron respuestas asimétricas con latencia de la onda v alargada e interlatencias I-V y II-V del potencial del lado izquierdo con discreta desestructuración de ese mismo lado con respecto al derecho, con normalización a los 10 días. Los PEV fueron normales. Inicialmente se administraron dosis aisladas de benzodiazepinas sin modificarse la sintomatología neurológica, que se mantuvo durante 7 días. Posteriormente inició una mejoría lenta y progresiva con desaparición completa de los síntomas en 3 semanas.

Comentario: Creemos que nuestra paciente presentó una disfunción reversible cortical y troncal, al igual que otros casos descritos en la literatura médica, que pudo ser producida por efecto tóxico o por privación a la administración prolongada de midazolam, aunque no podemos descartar que el fentanilo haya contribuido, si bien su abstinencia había sido tratada. Ambos son fármacos seguros pero debemos tener precaución en su uso y sobre todo en su retirada.

P.95.

INGRESOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS ASOCIADOS A INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA GRIPE

J. Cruz-Rojo, J. Ruiz Contreras, S. Belda, A. Llorente, A. Palacios, V. Ramos e I. Sánchez

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Introducción y objetivos: El virus de la gripe (influenza), es responsable junto con el virus respiratorio sincitial, de muchos ingresos pediátricos, sobre todo en niños menores de 3 años.

Nuestro objetivo es conocer la importancia del virus de la gripe en los ingresos en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) de un hospital terciario de Madrid.

Material y métodos: Estudio retrospectivo por revisión de historias clínicas de los niños menores de 3 años ingresados en la UCIP con infección confirmada por virus Influenza A o B, mediante cultivo celular, desde enero de 1996 a julio de 2005. Comparación de las características clínicas de este grupo, con los niños que ingresaron desde enero de 1996 a diciembre de 2003, debido al virus de la gripe y que no precisaron ingreso en UCIP (grupo control).

Resultados: La gripe fue responsable directo de 11 ingresos en UCIP en este período de tiempo. De ellos, 10 fueron niños (91%) y una niña (9%); mientras que en el grupo control (n = 116), el 57% de los ingresos fueron niños y el 43% niñas, no siendo esta diferencia de frecuencia entre ambos grupos estadísticamente significativa (p = 0,06). El 100% de los virus aislados fueron del subtipo A (95% en el grupo control). Los motivos de ingreso fueron la dificultad respiratoria (n = 7; 36,6%), las pausas de apnea (n = 3; 27,3%) y la sospecha de sepsis (n = 1; 0,1%). Tres (27%) de los que ingresaron por dificultad respiratoria, fueron además diagnosticados de laringotraqueobronquitis grave (8,6% de síntomas laríngeos en el grupo control; p > 0,05). En el grupo control, los motivos de ingreso más frecuentes fueron la dificultad respiratoria (39%) y la fiebre sin foco (31%). La edad media fue de 10,3 ± 7,9 meses (8,9 ± 9,8 en el grupo control; p < 0,05). El 81% de los niños tenían alguna patología de base (3 prematuridad, 2 displasia broncopulmonar, 2 bronquitis espástica, 1 laringomalacia y 1 cardiopatía), frente al 40% de los niños del grupo control (p < 0,05). Ingresaron de media 3,8 ± 3,9 días en UCIP. El 36% de los niños presentaban una neumonía asociada (21% en el grupo control; p > 0,05). Además de estos 11 niños, ingresaron en este período de tiempo, un niño con dificultad respiratoria asociada a infección por tos ferina y gripe, y otro por una sepsis meningocócica asociada a infección por gripe. El 7,7% de los niños que ingresaron por la gripe desde enero de 1996 a diciembre de 2003, precisaron ingreso en UCIP.

Conclusiones: La gripe, de forma aislada representa un motivo de ingreso en UCIP poco frecuente, sin embargo, hasta el 7,7% de los niños que ingresan por la gripe precisarán ingresar en la UCIP. Supone un factor de riesgo para ingresar en UCIP, el tener una patología de base como la prematuridad, la displasia broncopulmonar y las cardiopatías. No se puede asegurar (posiblemente por el escaso número de ingresos en UCIP por gripe) que el sexo, los síntomas laríngeos, ni el tener neumonía asociada aumenten el riesgo de ingresar en la UCIP.