La succinilcolina en niños se emplea como relajante muscular de corta duración en determinadas intervenciones quirúrgicas. La dosis usual es de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa, y hasta 2,5 mg/kg por vía intramuscular, sin sobrepasar una dosis total de 150 mg. La recuperación del efecto neuromuscular de la succinilcolina es más rápida en lactantes que en los niños1. La administración de succinilcolina se asocia en ocasiones con un aumento del tono del músculo masetero, tal como ocurrió en nuestro caso. Suele ser un efecto leve que dura sólo algunos minutos y se puede superar abriendo manualmente la boca; en ocasiones es tan intenso que impide la intubación endotraqueal1. Es más frecuente en pacientes con alguna miopatía inflamatoria, distrofia muscular y miopatía metabólica a los que se administra succinilcolina, y resulta excepcional en el niño previamente sano⁴. También se ha descrito que los niños están predispuestos a rabdomiólisis inducida por propofol cuando se utiliza en dosis elevadas y de forma prolongada. En nuestro paciente se usó como anestésico, pero no creemos que influyó en el desarrollo de la rabdomiólisis, ya que la toxicidad por propofol se suele acompañar de acidosis metabólica e hipoxia progresiva, signos que no aparecieron en nuestro caso⁵.

Dentro del diagnóstico diferencial, en nuestro caso, se incluyen la hipertermia maligna (por instauración brusca del cuadro, pero suele acompañarse de signos como taquicardia, hipercapnia, acidosis e hipertermia incontrolable⁶), isquemia muscular por compresión (ausencia de una historia típica y, según algunos autores, las cifras de creatincinasa postoperatorias son mucho menores que las observadas en nuestro caso⁶), piomiositis, mionecrosis (suelen ser más localizadas y en ocasiones se requiere para diferenciarlas el uso de un una tomografía computarizada o resonancia magnética⁷).

Ante la aparición de coluria o alteraciones de enzimas musculares en un postoperatorio se ha de sospechar una rabdomiólisis aguda. Es necesario establecer un diagnóstico precoz clínico y analítico, y un tratamiento con fluidoterapia intravenosa como realizamos en nuestra paciente, para prevenir la insuficiencia renal aguda^{8,9}. La disfunción renal es multifactorial por acción de la mioglobina que produce obstrucción tubular y toxicidad renal directa, isquemia cortical y disminución de la función glomerular⁷. Concluimos que la rabdomiólisis es un efecto raro en niños previamente sanos a los que se administra succinilcolina y que este fármaco debe evitarse en pacientes con historia previa de rabdomiólisis, en aquellos con daño muscular pasado o reciente¹⁰.

L. Ruiz Pérez^a, I. Hernández García^b, J. Flores Serrano^a y J.L. Ruiz Pérez^c

Servicios de ^aPediatría y ^bAnestesiología y Reanimación. Hospital General Universitario de Alicante. ^cDepartamento de Agroquímica y Bioquímica. Universidad de Alicante. España.

Correspondencia: Dra. L. Ruiz Pérez. Avda. Dr. Jiménez Díaz, 22, bloque 3, 7º A. 03005 Alicante. España. Correo electrónico: lorearuiz@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

 Coté, Ryan, Todres, Goudsouzian. Relajantes musculares despolarizantes. En: Anestesia en Pediatría. 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1995:161-3.

- Badía A, Baños JE. Bloqueantes de la placa motriz. En: Flórez J, editor. Farmacología humana, 2.ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1994;255-7.
- López Torres JA, Ávila Villegas R, Garrido Torrecillas FJ, Moral Romero E, Sánchez Marenco A, Ramos Navas-Parejo JM. Rabdomiólisis aguda tras apendicectomía. An Esp Pediatr 2001;54: 63-114.
- Watemberg N, Leshner RL, Armstrong BA, Lerman-Sagie T. Acute pediatric rhabdomyolysis. J Child Neurol 2000;15:222-7.
- Torres L. Precauciones y efectos adversos del propofol. En: Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid: Arán, 2001;881-2.
- 6. Harwood TN, Nelson TE. Massive postoperative rhabdomyolysis after uneventful surgery: A case report of subclinical malignant hyperthermia. Anesthesiology 1998;88:265-8.
- Rodríguez Ferrán L, Vernet Bori A, Poo Argüelles P, Fernández Álvarez E, García Calatayud J. Rabdomiólisis por varicela. An Esp Pediatr 2001;55:374-7.
- **8.** Hue V, Martinot A, Fourier C, Cremer R, Leteurtre S, Leclerc F. Acute rhabdomyolysis in the child. Arch Pediatr 1998;5:887-95.
- 9. Ng YT, Johnston HM. Clinical rhabdomyolysis. J Paediatr Child Health 2000;36:397-400.
- Fiacchino F. Rhabdomyolysis and succinylcholine. Anesthesiology 1996;84:480.

Precisiones en el diagnóstico y tratamiento de los tumores vasculares congénitos

Sr. Editor:

En relación con la carta publicada en su revista con el título "Uso de interferón alfa en el síndrome de Kasabach-Merritt"¹, creemos oportuno apuntar alguna consideración al respecto.

En primer lugar, el diagnóstico de hemangioendotelioma kaposiforme debe estar sustentado por la confirmación histológica, por lo que una biopsia después de remontar la trombopenia inicial hubiera sido recomendable. Por otra parte, el síndrome de Kasabach-Merritt no es sinónimo de trombopenia y alargamiento del tiempo de protrombina y resulta imprescindible evaluar los niveles de dímero-D para confirmarlo y distinguirlo de la coagulopatía de consumo que provocan otras anomalías vasculares congénitas. Además, es excepcional la evolución tan rápida a la resolución completa en un tumor tan agresivo como el hemangioendotelioma kaposiforme². Este fenómeno es típico del angioma congénito, un tumor vascular de aspecto diferente al hemangioma convencional, totalmente desarrollado en el nacimiento.

Recientemente hemos tratado un recién nacido con 6.000 plaquetas/ml y un gran tumor vascular congénito en la extremidad inferior en el que la biopsia e inmunohistoquímica posterior confirmaron el diagnóstico de angioma congénito Glut-1 negativo. En la actualidad los tumores vasculares congénitos pueden agruparse en cuatro subtipos clínicos e histológicos: hemangiomas, angiomas congénitos, angioblastomas y hemangioendoteliomas kaposiformes, los primeros siguen un proceso característico y bien conocido de proliferación, estabilización e

involución. Los angiomas congénitos pueden ser no involutivos o rápidamente involutivos y, finalmente, angioblastomas y hemangioendoteliomas kaposiformes pueden involucionar o no. De cualquier manera, antes de decidir el tratamiento conservador, la administración de esteroides, interferón o la extirpación quirúrgica es razonable biopsiar la lesión, realizar estudio inmunohistoquímico con el marcador Glut-1 y determinar el factor de crecimiento de fibroblastos en orina (b-FGF) para tipificar el tipo de tumor ante el que nos encontramos y valorar las posibilidades de respuesta al tratamiento farmacológico y decidir la abstención terapéutica o la resección del mismo.

J.C. López Gutiérrez

Departamento de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. J.C. López Gutiérrez. P.º de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España. Correo electrónico: queminfantil@hulp.insalud.es

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Bustos R, Campos L. Uso de interferón alfa en el síndrome de Kasabach-Merritt. An Esp Pediatr 2002;56:582-3.
- Enjolras O, Mulliken JB, Wassef M, Frieden IJ. Residual lesions after Kassabach-Merrit phenomenon in 41 patients. J Am Acad Dermatol 2000:42:225-35.

Absceso esplénico de origen brucelar

Sr. Editor:

La brucelosis es una zoonosis causada por una de las cuatro especies de *Brucella*, que infectan al ser humano: *mellitensis, abortus, suis* y *canis*. Son microorganismos intracelulares facultativos, capaces de evadir los mecanismos defensivos del huésped y sobrevivir en el interior de las células fagocíticas por períodos prolongados^{1,2}.

Se presenta un varón de 11 años, con un cuadro febril de predomino vespertino, y astenia de 4-5 días de evolución.

En los antecedentes familiares, destaca el contacto habitual con ganadería caprina. Entre los antecedentes personales, el escolar fue diagnosticado de brucelosis 6 meses antes en otro hospital, con rosa de Bengala (positiva) y hemocultivo (negativa). Siguió tratamiento con estreptomicina durante 15 días y doxiciclina durante 6 semanas.

A la exploración física destacaba un abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin esplenomegalia evidente y con tendencia a actitud escoliótica izquierda.

En las exploraciones complementarias las determinaciones analíticas resultaron normales (hemograma, bioquímica, enzimas hepáticas, proteína C reactiva, sedimento y urocultivo).

Los hemocultivos seriados practicados resultaron negativos y la serología con aglutinación directa a *Brucella* positiva (1/160), test brucellacapt positivo (1/2.560) y rosa de Bengala positivo (1/4).

En la ecografía abdominal se observó bazo aumentado de tamaño, con áreas hipoecoicas en periferia de polo inferior de aproximadamente 18 mm (fig. 1).

La tomografía computarizada (TC) abdominal: área hipodensa en zona periférica de polo inferior de bazo, con afectación de grasa circundante, compatible con absceso esplénico (fig. 2). La resonancia magnética (RM) de columna lumbosacra: normal.

Se inició terapia con gentamicina, doxiciclina y rifampicina. Con este tratamiento se consiguió la remisión del proceso febril a las 72 h. Se mantuvo el tratamiento con el aminoglucósido durante 15 días, y doxiciclina más rifampicina durante 6 semanas.

Actualmente se practica control serológico cada 6 meses, durante los cuales se ha observado un descenso de los títulos de anticuerpos, con evolución favorable.

La brucelosis es una zoonosis caracterizada por fiebre ondulante y diversa sintomatología asociada¹. Las formas focales se presentan en aproximadamente el 33% de los enfermos, teniendo mayor riesgo de evolución desfavorable^{2,3}.

La formación de abscesos es más frecuente en infecciones causadas por *B. suis*, y son muy raras en infecciones por *B. melitensis*².

Los abscesos esplénicos constituyen procesos poco frecuentes, cuya incidencia en autopsias se cifra entre el 0,2 y el 0,7%, por ello son escasas las publicaciones al respecto².



Figura 1. Imagen hipoecoica de 18 mm en periferia de polo inferior de bazo.

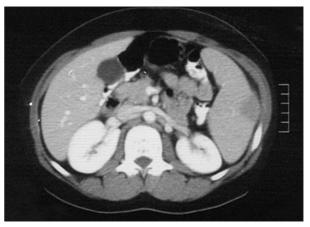


Figura 2. TC abdominal con área hipodensa en zona periférica de bazo, con afectación de grasa circundante.