

Nuestra paciente presentaba una elevación persistente de glicina en sangre (diagnosticada a los pocos meses de vida dentro del estudio de encefalopatía no filiada), aminoácido necesario para la neurotransmisión neuronal y la síntesis proteica. Se ha relacionado con convulsiones, retraso psicomotor, agenesia del cuerpo calloso, microcefalia, trastornos sensitivos y visuales y tetraparesia espástica. Se intentó relacionar la elevación de la glicina con el cuadro actual, pero se observó que la glicina se mantuvo elevada tanto con valores de sodio, osmolaridad y glucemia elevados como cuando éstos se normalizaron. Aun así, el hecho de no tener capacidad para la ingesta voluntaria de líquidos (paciente encefalópata alimentada a través de gastrostomía) y la menor vigilancia (paciente tutelada en un centro de menores) pudo empeorar la deshidratación en el contexto del debut diabético.

El tratamiento del SHHC suele iniciarse con bolos intravenosos de suero fisiológico, seguidos de una perfusión continua con baja concentración de sodio. El ritmo de la perfusión debe ser lento para disminuir progresivamente la osmolaridad y la natremia. El objetivo sería una disminución de 0,5–1 mEq/h de sodio para evitar secuelas neurológicas. Al mismo tiempo, se debe iniciar una infusión continua de insulina (0,05–0,1 UI/kg/h), y disminuir progresivamente las dosis e intentar pasar a insulina subcutánea o, incluso en algún caso, a antidiabéticos orales más dieta^{1,5}.

En conclusión, el SHHC es una rara presentación de diabetes en niños que se debería tener en cuenta y diferenciar de la cetoacidosis². Existen pocos casos descritos en la literatura médica, por este motivo faltan datos acerca de varias cuestiones: ¿por qué no se manifiesta con la misma gravedad en niños que en adultos?, ¿por qué se manifiesta como inicio de la enfermedad y no como una complicación? o ¿por qué no se han descrito recurrencias? Para poder dar respuesta a todas estas preguntas se requieren estudios sobre un mayor número de casos.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.10.009

Bibliografía

1. Fournier SH, Weinzimer SA, Levitt LE. Hyperglycemic hyperosmolar non-ketotic syndrome in children with type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2005;6:129–35.
2. Kershaw MJR, Newton T, Barrett TG, Berry K, Kirk J. Childhood diabetes presenting with hyperosmolar dehydration but without ketoacidosis: A report of three cases. *Diabet Med*. 2005;22:645–7.
3. Rosenbloom AL. Hyperglycemic comas in children: New insights into pathophysiology and management. *Rev Endocr Metab Disord*. 2005;6:297–306.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;96:1541–52.
5. Rodríguez-Hierro F, Martín-Orte E, Palomeque A, Calvo M. Coma diabético hiperosmolar no cetósico en edad pediátrica. *An Esp Pediatr*. 1980;13:799–804.

S. Fernández Ávalos^{a,*}, S. Segura Matute^a,
S. Marín del Barrio^b, J. Ortiz Rodríguez^a,
I. Jordan García^a y A. Palomeque Rico^a

^aServicio de Cuidados Intensivos Pediátricos,
Hospital Universitari Sant Joan de Déu,
Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat,
Barcelona, España

^bServicio de Endocrinología Pediátrica,
Hospital Universitari Sant Joan de Déu,
Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat,
Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sfernandez@hsjdbcn.org
(S. Fernández Ávalos).

Resolución espontánea de un pseudoaneurisma secundario a punción arterial

Spontaneous resolution of a pseudoaneurysm following arterial puncture

Sr. Editor:

El pseudoaneurisma, también llamado falso aneurisma, es un hematoma periarterial comunicado con la luz del vaso a través de una zona de rotura, queda rodeado por la adventicia y una cápsula de tejido fibroso que crece progresivamente debido a la presión arterial. Anatómicamente no está constituido por todas las capas de la arteria, es un saco aneurismático secundario a la lesión de la íntima y la media, la dilatación se produce a expensas sólo de la adventicia sin afectación de las otras capas vasculares¹, a diferencia del aneurisma verdadero que afecta a las 3 capas de la pared arterial (fig. 1).

Los pseudoaneurismas pueden ser secundarios a varios mecanismos, entre los que se incluyen la infección, los traumatismos, los procedimientos quirúrgicos y los de radiología intervencionista². En los niños es una enfermedad rara, los casos descritos se localizan en arterias periféricas y son generalmente secuelas tardías de un traumatismo, en ocasiones hasta un año después³.

Presentamos el caso de un niño de 10 meses de edad con antecedentes de cardiopatía congénita compleja intervenida y con ingreso prolongado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos por *shock* cardiogénico refractario, en el que durante una exploración se detectó en la cara anterior del antebrazo derecho una masa pulsátil que creció en días sucesivos hasta alcanzar un tamaño de 5 × 5 cm (fig. 2).

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, la necesidad de extracción analítica y monitorización gasométrica obligaron en más de una ocasión a puncionar la arteria braquial, hechos que probablemente provocaron la formación de un pseudoaneurisma. El diagnóstico clínico se confirmó con la realización de una ecografía Doppler que detectó la existencia de flujo turbulento a la altura de un saco aneurismático.

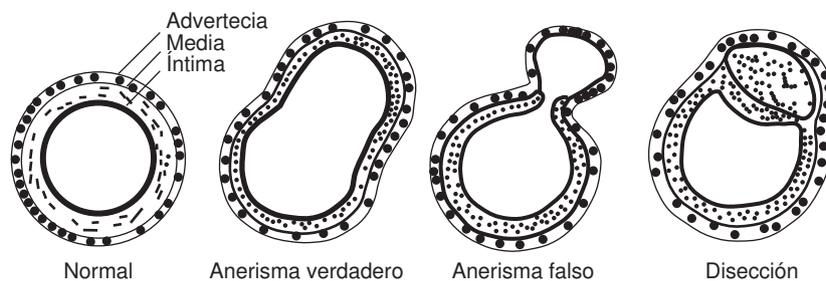


Figura 1 Malformaciones vasculares.



Figura 2 Pseudoaneurisma de la arteria braquial.

La situación de gravedad del paciente demoró la indicación de cirugía y de otras opciones de tratamiento del pseudoaneurisma. La posterior reducción progresiva de la masa pulsátil, hasta su resolución espontánea en el plazo de 8 semanas sin asociar secuelas, reforzó esta actitud terapéutica.

Aunque infrecuentes, pueden aparecer pseudoaneurismas iatrogénicos tras punción arterial para la extracción de sangre^{1,4,5}. Ésta es la causa más frecuente de pseudoaneurismas, como fue nuestro caso y hay que considerar que los aneurismas ateroscleróticos en la arteria braquial son excepcionales¹. El aumento en la supervivencia de niños prematuros, frecuentemente con enfermedad crónica asociada, y el desarrollo de procedimientos diagnósticos invasivos, entre otras causas, suponen un aumento en la frecuencia de lesiones vasculares en pediatría⁴.

El hallazgo de una masa pulsátil próxima a una arteria periférica debe considerarse secundaria a una lesión en la pared arterial. Ante la sospecha diagnóstica de un pseudoaneurisma arterial, será necesario realizar pruebas complementarias de imagen. Las indicaciones de realizar una angiografía serían en aquellos pacientes en los que se plantea una duda diagnóstica, en el caso de traumatismos graves y extensos, sobre todo si existen alteraciones isquémicas periféricas, o en aquellas lesiones localizadas en zonas con dificultad de penetración de los ultrasonidos⁶. El carácter invasivo de esta prueba hace que su indicación se apoye en otros estudios complementarios previos, tales como la ultrasonografía Doppler, considerada como herramienta diagnóstica inicial, y la resonancia magnética, más precisa en la localización y la definición de la morfología de la dilatación vascular, información fundamental antes de establecer la indicación quirúrgica.

En nuestro paciente el antecedente traumático estaba bien definido y la exploración física planteaba pocas dudas en el diagnóstico, que fue confirmado con la realización de una ecografía Doppler.

La situación crítica del paciente secundaria al *shock* cardiogénico en la que se encontraba en el momento de observarse la masa pulsátil en el antebrazo y la posterior reducción del diámetro del pseudoaneurisma justificaron en parte la actitud conservadora respecto al tratamiento de la lesión vascular. Ante esta decisión no realizamos otras pruebas complementarias diagnósticas adicionales.

El tratamiento del pseudoaneurisma descrito en la bibliografía médica considera la cirugía como primera elección, en la que se realiza la resección de la lesión y se emplean injertos vasculares en los casos indicados. La embolización mediante la inserción de *stents* o con balón percutáneo y la inyección de trombina guiada por ultrasonidos⁷ son otras posibilidades terapéuticas consideradas. Estudios recientes consideran la compresión de la lesión con control ecográfico en el tratamiento de los pseudoaneurismas y aportan datos de la resolución espontánea de lesiones de pequeño tamaño, fundamentalmente de localización femoral y en pacientes adultos^{8,9}.

Esta indicación terapéutica intensiva se basa en la posibilidad de desarrollar fenómenos tromboembólicos que pueden provocar compromiso en la vascularización de las zonas distales a la lesión, sobre todo en los localizados en arterias periféricas, a nivel distal y, en particular, los que afectan a la arteria braquial, localizados en el antebrazo. En este caso, la ausencia en los pulsos periféricos será un signo exploratorio inicial por valorar⁵.

En este paciente, la resolución del pseudoaneurisma fue espontánea en un período de 8 semanas, período durante el cual la situación clínica del paciente fue crítica y precisó soporte inotrópico, ventilación mecánica invasiva y profilaxis tromboembólica con heparina sódica que no fue modificada ya que no observamos fenómenos isquémicos ni tromboembólicos asociados. El control ecográfico periódico permitió valorar la reducción del tamaño de la masa hasta la resolución completa sin precisar intervención quirúrgica alguna.

Se podría plantear como explicación fisiopatológica que justifique la evolución de la lesión vascular, la existencia de un flujo turbulento a la altura del saco aneurismático, confirmado mediante la ecografía Doppler, hecho asociado a la alteración de la anatomía normal de la pared vascular, que provocaría la formación y el depósito de coágulos que posteriormente se reabsorbieron y llevaron a la resolución del pseudoaneurisma. La formación de vasos colaterales a la lesión probablemente aseguró la perfusión distal de la extremidad.

Aunque encontramos un caso clínico con algunos aspectos en común publicado por Martínez del Castillo et al¹⁰ en un niño de 5 años que desarrolló un priapismo secundario a un aneurisma de 1,5 cm de diámetro en la base de la arteria dorsal del pene tras una patada 6 días antes y que se resolvió

espontáneamente mediante autoembolización 11 días después de su inicio, en la bibliografía médica actual no aparecen referencias que documenten el tratamiento conservador de las lesiones pseudoaneurismáticas en niños. Podría ser una opción terapéutica para tener en cuenta en pacientes con circunstancias clínicas similares.

Bibliografía

1. Yilmaz M, Dogan OF, Tok M, Hazirolan T, Guvener M, Haliloglu M, et al. Pseudoaneurysm of the brachial artery in two infants following accidental arterial puncture. *Vasa*. 2005;34:198–200.
2. Levis JT, Garmel GM. Radial artery pseudoaneurysm formation after cat bite to the wrist. *Ann Emerg Med*. 2008;51:668–70.
3. Bozio G, Tronc F, Douek P, Bozio A, Louis D. Dorsalis pedis artery pseudoaneurysm: An uncommon cause of soft tissue mass of the dorsal foot in children. *Eur J Pediatr Surg*. 2009;19:113–6.
4. Dzepina I, Unusic J, Mijatovic D, Bulic K. Pseudoaneurysms of the brachial artery following venipuncture in infants. *Pediatr Surg Int*. 2004;20:594–7.
5. Dogan OF, Demircin M, Ucar I, Duman U, Yilmaz M, Boke E. Iatrogenic brachial and femoral artery complications following venipuncture in children. *Heart Surg Forum*. 2006;9:E675–80.
6. Jargiello T, Zubilewicz T, Janczarek M, Szajner M, Pietura R, Szczerbo-Trojanowska M. Pulsating mass after accidental artery trauma: Diagnosis with duplex ultrasound and the role of angiography. *VASA*. 1998;27:111–7.
7. Fraser JD, Cully BE, Rivard DC, Leys CM, Holcomb 3rd GW, St Peter SD. Traumatic pseudoaneurysm of the anterior tibial artery treated with ultrasound-guided thrombin injection in a pediatric patient. *J Pediatr Surg*. 2009;44:444–7.
8. Kumar V, Paul B, Sharma V, Sachdeva A, Shrivastava S. Non-surgical management of iatrogenic arterial pseudoaneurysms—ultrasound-guided manual compression, an Indian experience. *Indian Heart J*. 2008;60:574–7.
9. Tisi PV, Callam MJ. Treatment for femoral pseudoaneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Apr 15;(2):CD004981.
10. Martínez del Castillo ML, Miguélez Lago C, García Mérida M, Galiano Duro E, Ceres Ruíz L, Valls Moreno E, et al. Autoembolización espontánea en un niño con priapismo post-traumático de alto flujo. *Actas Urol Esp*. 2000;24:820–4.

J. Parrilla Parrilla*, M. Fernández Elías, C. Montero Valladares, M.T. Alonso Salas y M. Loscertales Abril

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

Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: julioparrill@hotmail.com
 (J. Parrilla Parrilla).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.10.012

Listeriosis perinatal: también aumenta la incidencia en otras regiones

Perinatal listeriosis: Incidence also increases in other regions

Sr. Editor:

Hemos leído con mucho interés la carta del Hospital General de Asturias, donde se notifica un aumento en la incidencia de listeriosis perinatal¹, y queremos mostrar nuestra experiencia en el último año (2008). En la Unidad Neonatal del Institut Universitari Dexeus, de nivel 3b, hemos tenido un incremento de la incidencia anual de esta infección de 0,07/1.000 de promedio en los últimos 5 años a 1,97/1.000 recién nacidos vivos en 2008.

En la [tabla 1](#) se detallan los casos. Ninguna de las madres explicó clínica compatible con infección en la anamnesis. Los 3 primeros casos se acumularon en un mismo mes. En los 2 primeros casos hubo sospecha clínica de meningitis, no confirmada por el cultivo obtenido cuando ya se había iniciado el tratamiento antibiótico. El último caso considerado fue en realidad una alta sospecha al tratarse de un prematuro extremo al que se decidió, en consenso con los padres, no iniciar maniobras de reanimación en sala de partos y nació con escasa vitalidad, con un exantema petequial, en el contexto de una corioamnionitis materna, confirmada posteriormente por *Listeria monocitogenes*;

falleció en la unidad neonatal bajo medidas de bienestar. La mortalidad perinatal fue del 20%², concordante con series recientes. De los supervivientes con edades actuales comprendidas entre los 8 y los 15 meses, ninguno ha mostrado secuelas en su desarrollo psicomotor.

En el año 2008, en nuestro centro, la *L. monocitogenes* fue el primer germen causante de infección perinatal, y superó al *Streptococcus agalactiae* (0,79/1.000) y a la *Escherichia coli* (0/1.000). Debido al tipo de población que predomina en nuestro centro, al nivel social medio y medio-alto con gestaciones muy controladas y a la homogeneidad de actuación de los obstetras según protocolos bien establecidos, la incidencia de infección perinatal en nuestra unidad es baja.

A pesar de no ser una enfermedad de declaración obligatoria en España, todos nuestros casos se comunicaron al Servicio de Epidemiología de la Agencia de Salud Pública de Barcelona, que llevó a cabo una investigación exhaustiva de los casos con entrevistas personales a las madres, sin hallar ningún factor epidemiológico en común, pero sí individuales: en el tercero y cuarto de los casos se confirmó el consumo de alimentos precocinados en los días previos al parto. Todas fueron mujeres de nivel económico medio de origen peninsular.

Al revisar la literatura médica de los últimos 10 años, hemos hallado varias comunicaciones de brotes de listeriosis^{3–8} en diferentes regiones relacionadas con contaminación de alimentos, que afectan a diferentes poblaciones de riesgo, entre ellas mujeres embarazadas.

Dado el aparente aumento de este tipo de infección, probablemente en relación con hábitos sociales de consumo