

Los antecedentes del paciente pudieron sesgar la interpretación de sus síntomas y sus signos al atribuirlos erróneamente a posibles complicaciones posquirúrgicas o posradioterapia del tratamiento del tumor de Wilms<sup>6</sup>.

El cuadro clínico en los últimos meses de la evolución de la enfermedad era muy sugestivo del SAMS<sup>2</sup>, con episodios recurrentes de epigastralgia cólica, pérdida de peso, anorexia intensa, náuseas, vómitos alimentarios biliosos, sensación de plenitud y oclusión intestinal subaguda.

La sintomatología suele mejorar cuando el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo, boca abajo o con las rodillas contra el pecho, como ocurría en nuestro paciente, y suele empeorar cuando se coloca en decúbito supino.

Confirmamos el diagnóstico de sospecha mediante una TAC abdominal, que es la prueba diagnóstica de elección<sup>7</sup>, aunque la ecografía abdominal y el tránsito baritado también pueden ser útiles<sup>8</sup>.

La duodenoyeyunostomía, por laparotomía o laparoscópica<sup>9</sup>, es el procedimiento más efectivo para el abordaje quirúrgico del SAMS, con un índice de éxito superior al 90%<sup>10</sup>.

En la fase aguda, el tratamiento debe encaminarse a solucionar el cuadro oclusivo mediante una sonda gastroyeyunal de doble luz que permita la descompresión del megaduodeno al mismo tiempo que nutrir al paciente. Se debe de evitar el decúbito supino porque empeora la obstrucción<sup>11</sup>.

Si el SAMS se presenta tras una pérdida súbita de peso, la ganancia ponderal con soporte nutricional enteral puede resolver el cuadro y hacer innecesaria la cirugía.

En el SAMS de presentación crónica es poco probable que las medidas posturales y el tratamiento médico solucionen el cuadro, por lo que generalmente será necesario recurrir a la cirugía.

## Bibliografía

1. Gerasimidis T, George F. Superior mesenteric artery syndrome. Wilkie syndrome. *Dig Surg*. 2009;26:213-4.
2. Kyslan K, Barla J, Kyslan K, Stanislavova M. Superior mesenteric artery (SMAS/AMS) syndrome and its management. *Rozhl Chir*. 2008;87:255-8.

3. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg*. 2009;13:287-92.
4. Hod-Feins R, Copeliovitsh L, Abu-Kishk I, Eshel G, Lotan G, Shalmon E, et al. Superior mesenteric artery syndrome after scoliosis repair surgery: A case study and reassessment of the syndrome's pathogenesis. *J Pediatr Orthop B*. 2007;16:345-9.
5. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: A 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:522-5.
6. Jain G, Scolapio J, Wasserman E, Floch MH. Chronic radiation enteritis: A ten-year follow-up. *J Clin Gastroenterol*. 2002;35:214-7.
7. Unal B, Aktaş A, Kemal G, Bilgili Y, Güliter S, Daphan C, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. *Diagn Interv Radiol*. 2005;11:90-5.
8. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med*. 2005;257:346-51.
9. Gersin KS, Heniford BT. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. *JLS*. 1998;2:281-8.
10. Fromm S, Cash J. Superior mesenteric artery syndrome: An approach to the diagnosis and management of upper gastrointestinal obstruction of unclear etiology. *S D J Med*. 1990;43:5-10.
11. Luccas GC, Lobato AC, Menezes FH. Superior mesenteric artery syndrome: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2004;18:250-3.

I. Irastorza-Terradillos<sup>a,\*</sup>, I. Álvarez-Abad<sup>b</sup>,  
J.I. Santidrián-Martínez<sup>b</sup> y J.C. Vitoria-Cormenzana<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas, Hospital Universitario de Cruces, Universidad del País Vasco-EHU, Barakaldo, Vizcaya, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía Digestiva, Hospital Universitario de Cruces, Universidad del País Vasco-EHU, Barakaldo, Vizcaya, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iirastorza@osakidetza.net  
(I. Irastorza-Terradillos).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.05.023

## Inmunoglobulina ante la sospecha de enfermedad de Kawasaki

### Immunoglobulin in suspected Kawasaki disease

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés la carta publicada por la Dra. Botrán en el número de *Anales de Pediatría* de Octubre de 2009, el cual recoge un caso clínico de shock como presentación de enfermedad de Kawasaki<sup>1</sup>. No obstante, nos gustaría realizar alguna apreciación a tal publicación.

En el caso expuesto, el paciente ingresó en planta de hospitalización con diagnóstico de síndrome febril (de 4-5

días de evolución) y sospecha de enfermedad de Kawasaki. El tratamiento inicial administrado fue fluidoterapia y antitérmicos. Doce horas después desarrolló clínica de shock y a partir del día 11 se diagnosticó definitivamente de enfermedad de Kawasaki. Es entonces cuando se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a 2 g/kg y ácido acetilsalicílico a 80 mg/kg/d.

Queremos remarcar en esta carta la necesidad de iniciar la administración intravenosa de inmunoglobulina inmediatamente ante la sospecha de Enfermedad de Kawasaki, sin necesidad obligatoria de confirmación del diagnóstico<sup>2</sup>. Esta confirmación diagnóstica muchas veces sólo es posible de forma retrospectiva pasados los días del momento ideal de inicio terapéutico. El resultado final es un retraso en la actuación médica. Tal vez el momento indicado de administración de la inmunoglobulina en el paciente presentado

hubiera sido al ingreso en planta de hospitalización. Este razonamiento se basa en que, como se indica en el artículo, ya existía entonces la sospecha de enfermedad de Kawasaki.

Es en este momento cuando se cumple el 4.º-5.º día de fiebre del paciente, momento óptimo en el que la administración de inmunoglobulina parece obtener los mejores resultados. Este beneficio se refiere a la disminución de la necesidad de repetición de dosis de inmunoglobulina, si bien no parece influir en la prevención de secuelas cardíacas posteriores comparando con la administración de esta entre los días 5 y 7 de inicio de fiebre<sup>3,4</sup>. Además, la práctica general es esperar hasta el 5.º día de fiebre para catalogar a un paciente de posible enfermedad de Kawasaki, lo que dificulta la posibilidad de tratamiento antes del 5.º día.

Las Asociaciones Americanas de Cardiología y Pediatría recomiendan la infusión intravenosa de inmunoglobulina en 10-12 h a dosis de 2 g/kg en los primeros 7 días de inicio de fiebre, debiendo ser también considerada más allá incluso de los 10 días si persiste la fiebre sin otra explicación, existen aneurismas o elevación de los marcadores inflamatorios<sup>5</sup>.

Hay estudios que analizan el tipo de inmunoglobulina a emplear, Tsai y colaboradores alertan ante la posibilidad de reducción de la eficacia en caso de emplear inmunoglobulinas preparadas con betapropiolactona o digestión enzimática<sup>6</sup>.

La infusión de inmunoglobulina tal vez nos podría evitar el desarrollo de un cuadro de hipotensión importante relacionado con la evolución de algunos pacientes afectados por esta enfermedad y que demora el diagnóstico y actuación médica. Aún no quedan claras las causas de dicha hipotensión, habiéndose postulado algunas como vasculitis con síndrome de fuga capilar, disfunción miocárdica o disregulación de citocinas<sup>7</sup>. Tampoco se han establecido los mecanismos exactos por los que la inmunoglobulina pueda evitar la evolución desfavorable de la enfermedad de Kawasaki<sup>8</sup>. Sería deseable ampliar la investigación para aclarar estas cuestiones.

Realizados estos comentarios, queremos concluir incidiendo en la conveniencia como buena praxis de iniciar el tratamiento con inmunoglobulina inmediatamente ante la

sospecha de enfermedad de Kawasaki, aunque el diagnóstico no se confirme posteriormente.

## Bibliografía

1. Botrán Prieto M, Mencía Bartolomé S, Santos Sebastián MM, López-Herce Cid J. Shock como manifestación inicial de la enfermedad de Kawasaki. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71:732-4.
2. Minch LL, Sleeper LA, Atz AM, McCrindle BW, Lu M, Colan SD, et al. Delayed diagnosis of Kawasaki disease: What are the risk factors? *Pediatrics*. 2007;120:e1434-40.
3. Muta H, Ishii M, Egami K, Furui J, Sugahara Y, Akagi T, et al. Early intravenous gamma-globulin treatment for Kawasaki disease: the nationwide surveys in Japan. *J Pediatr*. 2004;144:496-9.
4. Fong NC, Hui YW, Li CK, Chiu MC. Evaluation of the efficacy of treatment of Kawasaki disease before day 5 of illness. *Pediatr Cardiol*. 2004;25:31-4.
5. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004;114:1708-33.
6. Tsai MH, Huang YC, Yen MH, Li CC, Chiu CH, Lin PY, et al. Clinical responses of patients with Kawasaki disease to different brands of intravenous immunoglobulin. *J Pediatr*. 2006;148:38-43.
7. Domínguez SR, Friedman K, Seewald R, Anderson MS, Lisa W, Glodé MP. Kawasaki disease in a pediatric intensive care unit: A case-control study. *Pediatrics*. 2008;122:786-90.
8. Pinna GS, Kafetzis DA, Tselkas OI, Skevaki CL. Kawasaki disease: An overview. *Curr Opin Infect Dis*. 2008;21:263-70.

E. García Soblechero\*, E. Gómez Santos,  
M.L. Domínguez Quintero y L. González Vila

*Servicio de Pediatría, Hospital Juan Ramón Jiménez,  
Huelva, España*

\*Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* edusoblechero@hotmail.com  
(E. García Soblechero).

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.anpedi.2009.06.022

doi:10.1016/j.anpedi.2010.05.015

## Trombosis venosa profunda en niño con hipernatremia secundaria a diabetes insípida

### Deep venous thrombosis in a child with hypernatremia secondary to diabetes insipidus

*Sr. Editor:*

La trombosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica, con una incidencia de 5,3 casos/10.000 niños ingresados (excluidos neonatos y

accidentes cerebrovasculares)<sup>1</sup>, asociándose a factores protrombóticos, que pueden ser hereditarios, como las deficiencias de factores antitrombóticos, o adquiridos como la presencia de catéteres endovasculares, la inmovilización prolongada, la cirugía o una situación de deshidratación grave, entre otros<sup>1</sup>.

Se presenta el caso clínico de un niño de 12 años que consulta por astenia, dolor y pérdida de fuerza en miembros inferiores de 3-4 días de evolución. Como antecedentes personales, fue diagnosticado de craneofaringioma e intervenido en 2 ocasiones (la última, el mes previo al episodio). La cirugía consistió en la extirpación completa de las membranas y las áreas sólidas del tumor mediante abordaje transcalloso tras craneotomía. Durante el periodo de tiempo