

En conclusión el tratamiento endovascular con stent en el SAM es un tratamiento seguro y una buena alternativa en lesiones focales que no afectan a arterias viscerales y renales, pero se ha de tener precaución en lesiones cercanas o en las que estas estén involucradas. No hay experiencia en lesiones complejas con afectación visceral ya que no existen series publicadas, pero como hemos demostrado en nuestro caso puede ser una alternativa válida y a pesar del buen resultado inmediato es necesario un seguimiento cuidadoso ya que se desconoce su evolución a largo plazo.

Bibliografía

1. Delis KT, Gловички P. Middle Aortic Syndrome: From Presentation to Contemporary Open Surgical and Endovascular. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2005;17:187–203.
2. Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitani RM. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies. *J Am Coll Surg.* 2002;194:774–81.
3. D'Souza SJ, Tsai WS, Silver MM, Chait P, Benson LN, Silverman E, et al. Diagnosis and management of stenotic aorto-arteriopathy in childhood. *J Pediatr.* 1998;132:1016–22.
4. Kaye AJ, Slemp AE, Chang B, Mattei P, Fairman R, Velazquez OC. Complex vascular reconstruction of abdominal aorta and its branches in the pediatric population. *J Pediatr Surg.* 2008;43:1082–8.
5. Stanley JC, Criado E, Eliason JL, Upchurch Jr GR, Berguer R, Rectenwald JE. Abdominal aortic coarctation: surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty, or interposition aortoaortic graft. *J Vasc Surg.* 2008;48:1073–82.
6. Brzezinska-Rajszys G, Qureshi SA, Ksiazek J, Zubrzycka M, Kosciesza A, Kubicka K, et al. Middle aortic syndrome treated by stent implantation. *Heart.* 1999;81:166–70.
7. Haji-Zeinall AM, Ghazi P, Alidoosti M. Self expanding nitinol stent implantation for treatment of aortic coarctation. *J Endovasc Ther.* 2009;16:224–32.
8. Lewis 3rd VD, Meranze SG, McLean GK, O'Neill Jr JA, Berkowitz HD, Burke DR. The midaortic syndrome: diagnosis and treatment. *Radiology.* 1988;167:111–3.
9. Bali HK, Bhargava M, Jain AK, Sharma BK. De novo stenting of descending thoracic aorta in Takayasu arteritis: immediate-term follow-up results. *J Invas Cardiol.* 2000;12:612–7.
10. Brzezinska-Rajszys G, Qureshi SA. Middle aortic syndrome. En: Sievert H, Qureshi SA, Wilson N, Hijazi ZM, editores. *Percutaneous interventions for congenital heart disease*, 1 ed. Informa UK Ltd; 2007. p. 487–92.
11. Ghazi P, Haji-Zeinali AM, Shafiee N, Qureshi SA. Endovascular abdominal aortic stenosis treatment with the OptiMed self-expandable nitinol stent. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:634–41.
12. Siwik ES, Perry SB, Lock JE. Endovascular stent implantation in patients with stenotic aortoarteriopathies: Early and mediumterm results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;59:380–6.

J.M. Carretero^{a,*}, C. Mortera^a, F. Prada^a y J. Vila Cots^b

^aServicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

^bServicio de Nefrología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcarret@telefonica.net,
jcarretero@hsjdbcn.org (J.M. Carretero).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.011

Peritonitis fungica tras perforación gastrointestinal secundaria a reanimación cardiopulmonar

Fungal peritonitis after gastrointestinal perforation secondary to cardiopulmonary resuscitation

Sr. Editor:

La perforación gástrica es una complicación rara de las maniobras de reanimación cardiopulmonar, habiéndose descrito unos 50 casos en la literatura^{1,2}. Hay que sospecharla cuando se produce distensión abdominal tras la reanimación cardiopulmonar³. La perforación gastrointestinal aumenta mucho el riesgo de infección peritoneal¹.

La peritonitis por *Candida* es junto a la candidemia y a la infección asociada a catéter la forma más frecuente de candidiasis invasiva en el niño crítico⁴.

Un varón de 17 años con miocardiopatía dilatada ingresó en la unidad de cuidados intensivos tras realizarle un

trasplante cardiaco. Desde su ingreso presentó bajo gasto cardíaco que precisó fármacos inotrópicos a altas dosis y disfunción multiorgánica secundaria, con insuficiencia renal aguda tratada con hemodiafiltración venovenosa continua, coagulopatía y colestasis hepática progresiva. Recibió tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, micofenolato y corticoides, profilaxis antiinfecciosa con trimetropim-sulfametoaxazol, nistatina y aciclovir, y de hemorragia digestiva con omeprazol. A las 72 h de su ingreso se inicio nutrición enteral por sonda transpílorica que fue bien tolerada. En el noveno día presentó arritmia con ritmo idioventricular acelerado tratada con cardioversión y lidocaína; neumotórax a tensión y sepsis de origen respiratorio con hemocultivo y cultivo de aspirado bronquial positivo a *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella oxytoca* que fue tratado con meropenem y ciprofloxacino durante 3 semanas. A las 4 semanas del postoperatorio presentaba estabilidad hemodinámica y respiratoria, y buena tolerancia enteral por lo que se extubó, presentando fracaso respiratorio por alteración del nivel de conciencia y crisis comicial. Coincidiendo con la reintubación presentó una parada cardiorrespiratoria realizándose maniobras de reanimación cardiopulmonar durante 5 minutos (masaje cardíaco, ventilación y 1 dosis de adrenalina intravenosa) recuperando

la circulación espontánea. Veinticuatro horas después presentó shock con distensión abdominal progresiva, y ante la sospecha de perforación gastrointestinal se realizó radiografía abdominal simple y lateral con rayo horizontal que no demostró presencia de aire ectópico. En la ecografía y el TC abdominal, se observó abundante líquido ascítico con asas intestinales dilatadas, sin signos de perforación. Se dejó a dieta absoluta y se inició antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y teicoplanina. Dos días después, ante el aumento de la presión intraabdominal, se realizó paracentesis diagnóstica observándose crecimiento de *Candida albicans* en el líquido peritoneal así como en el hemocultivo, por lo que se añadió al tratamiento fluconazol y posteriormente amfotericina B liposomal. Al no observarse mejoría clínica se colocó drenaje peritoneal con obtención de líquido bilioso por lo que se intervino quirúrgicamente encontrando una peritonitis biliar difusa con pequeña perforación gástrica a nivel de la curvatura mayor. Se realizó cierre de la perforación y enterostomía de descarga intestinal. El paciente presentó una mejoría clínica moderada, negativizándose el hemocultivo aunque persistiendo el cultivo positivo para *Candida* en el líquido peritoneal. Siete días más tarde presentó sangrado masivo por sonda nasogástrica encontrando en la endoscopia sangrado masivo de la mucosa gástrica. En la cirugía se observó necrosis isquémica de la pared gástrica, necrosis parcheada intestinal y peritonitis generalizada. El paciente falleció horas después.

La perforación gástrica en el niño crítico puede ser secundaria a una gastritis erosiva o a la reagudización de una úlcera previa, y menos frecuentemente por perforación producida por la sonda gástrica o duodenoyeyunal^{5,6}. La perforación gástrica tras reanimación cardiopulmonar, es muy poco frecuente, y se ha relacionado con una ventilación incorrecta, una intubación esofágica o un masaje cardíaco enérgico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, no se encuentran factores directamente relacionados^{1-3,7-9}.

La *Candida albicans* es el segundo germen más frecuente en las peritonitis secundarias y es responsable del 65% de las infecciones invasivas por *Candida* en el niño crítico. La mortalidad de la peritonitis por *Candida* en pacientes inmunodeprimidos es muy elevada⁴. La presencia de *Candida* en el líquido peritoneal en un paciente crítico debe hacer sospechar la existencia de una perforación del tracto gastrointestinal superior aunque los estudios de imagen no sean sugestivos¹⁰.

Los factores predisponentes a infecciones invasivas por *Candida* en el paciente crítico son la estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos, los procedimientos invasivos como catéteres venosos centrales y diálisis peritoneal, el tratamiento con inmunosupresores, la antibioterapia de amplio espectro y la perforación gastrointestinal¹⁴. Nuestro

paciente presentaba todos los factores de riesgo de infección por *Candida*.

Concluimos que ante la aparición de una distensión abdominal tras maniobras de reanimación cardiopulmonar hay que descartar una perforación gastrointestinal. La presencia de *Candida albicans* en el líquido peritoneal en un niño críticamente enfermo debe hacer pensar en una perforación gastrointestinal, debiendo realizarse una cirugía precoz ya que el retraso diagnóstico aumenta la morbilidad.

Bibliografía

1. Campillo A, Lirón R, Torralba A. Rotura gástrica y neumoperitoneo masivo tras resucitación cardiopulmonar por personal no sanitario. Cir Esp. 2007;81:49-51.
2. Strear CM, Jarnagin WR, Mackersie RC, Hickey MS. Gastric Rupture and Tension Pneumoperitoneum complicating cardiopulmonary resuscitation: case report. J Trauma. 1998;44:930-2.
3. Offerman SR, Holmes JF, Wisner DH. Gastric rupture and massive pneumoperitoneum after bystander cardiopulmonary resuscitation. J Emerg Med. 2001;21:137-9.
4. Blot SI, Vandewoude KH, De Waele JJ. Candida peritonitis. Curr Opin Crit Care. 2007;13:195-9.
5. Flores JC, López-Herce J, Sola I, Carrillo Jr A. Duodenal perforation caused by a transpyloric tube in a critically ill infant. Nutrition. 2006;22:209-12.
6. López-Herce J, Santiago MJ, Sánchez C, Mencía S, Carrillo A, Vigil D. Risk factors for gastrointestinal complications in critically ill children with transpyloric enteral nutrition. Eur J Clin Nutr. 2008;62:395-400.
7. Morikawa N, Honna T, Kuroda T, Kitano Y, Fuchimoto Y, Terawaki K, et al. Lethal gastric rupture caused by acute gastric ulcer in a 6-year-old girl. Pediatr Surg Int. 2005;21:943-6.
8. Lin PY, Tsai MS, Chang JH, Chen WJ, Huang CH. Gastric distension: a risk factor of pneumoperitoneum during cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 2006;24:878-9.
9. Reiger J, Eritscher C, Laubreiter K, Trattnig J, Sterz F, Grimm G. Gastric rupture-an uncommon complication after successful cardiopulmonary resuscitation: report of two cases. Resuscitation. 1997;35:175-8.
10. Montravers P, Dupont H. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. Crit Care Med. 2006;34:646-52.

N. Navarro Patiño*, A. García Figueruelo, J. López-Herce Cid y S. Mencía Bartolomé

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nelialien@hotmail.com
(N. Navarro Patiño).