

Figura 2 Aplastamiento vertebral de L1 con protrusión posterior, cifosis y cambios circundantes en RM de columna vertebral.

El tratamiento se basa en antibioterapia con cobertura de *S. aureus* y gérmenes gramnegativos^{9,10} e inmovilización con ortesis externas dada la dificultad técnica de la cirugía en edades tempranas¹⁰.

Bibliografía

1. Capelo J, Carragoso A, Alburquerque C, Mocho ML, Canto-Moreira N. Infectious spondylodiscitis: a study of forty-one cases. *Acta Reumatol Port.* 2007;32:255–62.
2. Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children. *Eur J Radiol.* 2006;60:221–32.
3. Rubio B, Calvo C, García-Consuegra L, Ciria L, Navarro ML, Ramos JT. Espondilodiscitis en la Comunidad de Madrid. *An Pediatr (Barc).* 2005;62:147–52.

4. Viñas PL, Fernández A, Delgado A. Espondilodiscitis piógena espontánea en el lactante: presentación de un caso. II Congreso virtual de Neurocirugía 2002. [consultado 22/3/2010]. Disponible en: <http://www.uninet.edu/neuroc2002/papers/TL-Espondilodiscitis.htm>.
5. Fernández M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis and Vertebral Osteomyelitis in Children: An 18-Year Review. *Pediatrics.* 2000;105:1299–304.
6. Oliveira T, Barbosa C, Neves E, Guimaraes A, Sexto C, Cruz R. Espondilodiscitis cervical en un lactante. *An Esp Pediatr.* 2000;52:398–401.
7. Knudsen CJ, Hoffman EB. Neonatal osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br.* 1990;72:846–51.
8. Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume JM, Jouve JL, Bollini G. Nontuberculous spondylodiscitis in children. *J Pediatr Orthop.* 2002;22:321–8.
9. Karwowska A, Davies HD, Jadavji T. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous-oral therapy. *Pediatr Infect Dis.* 1998;17:1021–6.
10. Parker LM, McAfee PC, Fedder IL, Weis JC, Geis WP. Minimally invasive surgical techniques to treat spine infections. *Orthop Clin North Am.* 1996;27:183–99.

A. Felipe Villalobos^{a,*}, N. Sanz Marcos^a, N. Ventura Gómez^b y J.J. García García^a

^aUnidad de Infectología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

^bServicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: afelipe@hsjdbcn.org
(A. Felipe Villalobos).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.002

Ventriculotomía apical izquierda para el cierre de comunicaciones interventriculares musculares. ¿Es una técnica segura?

Apical left ventriculotomy for closure of muscular ventricular septal defects. Is it a safe procedure?

Sr. Editor:

Las comunicaciones interventriculares musculares (CIVm) localizadas en la porción apical del tabique son difíciles de abordar quirúrgicamente a través del ventrículo derecho o la vía transatrial. La presencia de abundantes trabeculaciones a ese nivel impide la correcta visualización del defecto y como resultado pueden aparecer defectos residuales tras la

intervención que, en determinados casos, requieren una segunda cirugía¹.

El acceso quirúrgico a estos defectos mediante ventriculotomía izquierda^{2,3} permite distinguir estas CIVm apicales con mayor garantía al ser este ventrículo de paredes lisas y se ha propuesto como abordaje alternativo para estos casos.

Sin embargo, esta técnica no está exenta de complicaciones como disfunción ventricular secundaria, arritmias o de manera excepcional la aparición de pseudoaneurismas en esa localización⁴.

El pseudoaneurisma ventricular es una rotura cardiaca contenida potencialmente letal si no se corrige. Su incidencia en niños es baja, siendo descrito sobretodo en relación a cirugía del tracto de salida del ventrículo derecho, asociada a dehiscencias de las suturas³⁻⁵.

Presentamos el caso de un lactante diagnosticado a los 6 meses de vida de una CIVm de gran tamaño en tercio apical del septo interventricular. A pesar de optimización del tratamiento médico el paciente continuaba con clínica de insuficiencia cardiaca por lo que se indicó corrección quirúrgica.

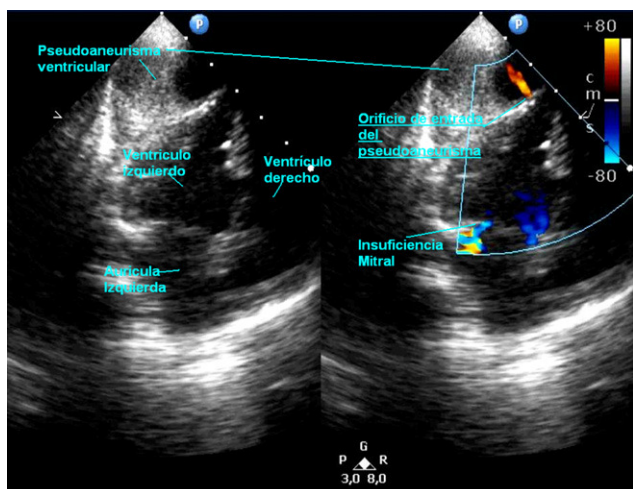


Figura 1 Ecocardiografía 2D-Doppler color. Proyección 4 cámaras. Se evidencia pseudoaneurisma situado posteriormente al ventrículo izquierdo con importante hematoma en su interior y flujo en sístole desde el interior de VI al PS. Se aprecia compresión del VI por la lesión que provocaba insuficiencia mitral.

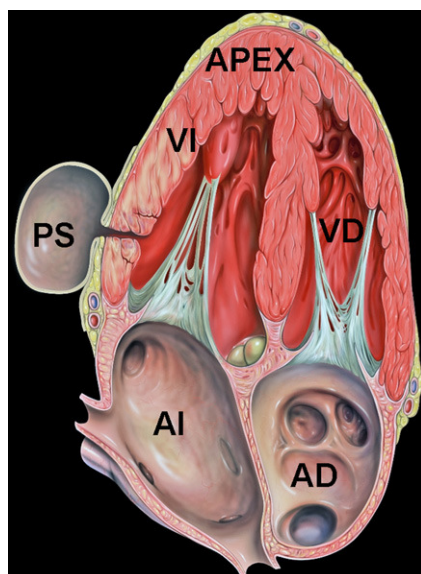


Figura 2 Esquema equivalente a imagen de un pseudoaneurisma localizado en la pared libre del VI. En este caso no es localización apical pero nos permite diferenciar las estructuras anatómicas perfectamente. PS: significa pseudoaneurisma; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; APEX: ápex.

Se decidió intervenir mediante ventriculotomía izquierda apical, debido al difícil acceso al defecto a través de la aurícula derecha o el ventrículo derecho. La cirugía así como el postoperatorio inmediato transcurrieron sin incidencias. A los 10 días pudo ser dado de alta tras comprobar mediante ecocardiograma el éxito del cierre y la ausencia de lesiones residuales.

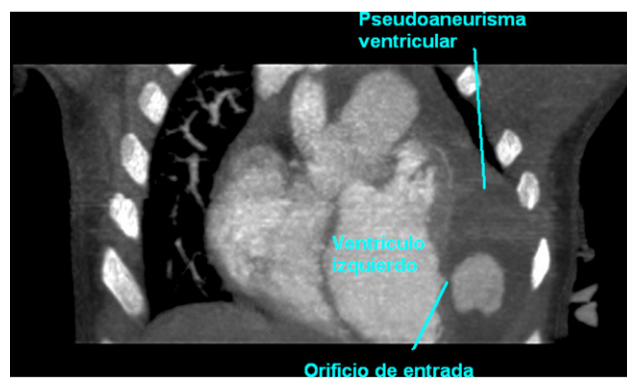


Figura 3 TC torácica multicorte con contraste. Proyección frontal. Muestra el pseudoaneurisma de gran tamaño en relación con el ventrículo izquierdo y resto de estructuras torácicas.

En la revisión ambulatoria realizada al mes, se evidenció en ecocardiografía imagen compatible con un pseudoaneurisma ventricular. La lesión presentaba unas dimensiones de $4,5 \times 2,5$ mm con un gran hematoma en su interior y se localizaba en relación a la pared posterior del ventrículo izquierdo VI. Comprometía el llenado ventricular en diástole y provocaba una insuficiencia mitral moderada durante la sístole. Además se pudo objetivar flujo acelerado bidireccional en la pared ventricular, que se identificó como el trayecto fistuloso entre el ventrículo izquierdo y el pseudoaneurisma equivalente al cuello del pseudoaneurisma (figs. 1 y 2).

Se decidió ingreso y completar estudio anatómico del pseudoaneurisma mediante TC torácico que confirmó los hallazgos descritos (fig. 3). La intervención se realizó al día siguiente encontrando al explorar el VI un gran hematoma coagulado, con punto sangrante en el fondo, menor de 1 mm, que se solucionó con sutura de prolene.

Posteriormente evolucionó satisfactoriamente siendo el control ecocardiográfico al alta completamente normal.

La ventriculotomía izquierda apical permite una excelente identificación de las CIVm apicales garantizando así el éxito del cierre quirúrgico de estos defectos. Sin embargo, es una técnica no exenta de riesgo y complicaciones. El tratamiento percutáneo surge como una alternativa encaminada a reducir la morbimortalidad y el estrés derivados de la cirugía. Desde que en 1988 Lock et al⁶ realizaron el primer cierre percutáneo de CIV han sido muchos los dispositivos desarrollados con este objetivo. Desde finales de los años ochenta se han utilizado con tasas variables de éxito (72–100%), defectos residuales (35–100%) y complicaciones incluida mortalidad de hasta 12,5%. La introducción, en 1999, de los dispositivos Amplatzer ha representado una mejora en las tasas de éxito (oclusión total) y una importante disminución de las complicaciones del procedimiento, lo cual ha supuesto un importante avance en esta técnica.

No obstante, aún no disponemos de datos de seguimiento a largo plazo sobre la seguridad y complicaciones de esta técnica, especialmente en niños por debajo de 2 años⁷.

La formación de pseudoaneurismas ventriculares puede tener consecuencias fatales por lo que estos pacientes

deben ser cuidadosamente evaluados tanto al alta hospitalaria como durante los siguientes meses.

La ecocardiografía es una excelente herramienta diagnóstica aunque en ocasiones, puede ser necesario completar el estudio anatómico de la lesión. La TC torácica ha demostrado ser una técnica útil.

Bibliografía

1. Myhre U, Duncan BW, Mee RB, Joshi R, Seshadri SG, Herera-Verdugo O, et al. Apical right ventriculotomy for closure of apical ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:204–8.
2. Stellin G, Padalino M, Milanesi O, Rubino M, Casarotto D, Van Praagh R, et al. Surgical closure of apical ventricular septal defects through a right ventricular apical infundibulotomy. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:597–601.
3. Moruno Tirado A, Santos de Soto J, Gavilán Camacho JL, Álvarez Madrid A, Gil Fournier M, Descalzo Señorans A. Postsurgical pseudoaneurysm of the right ventricular outflow tract. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:313–5.
4. Levine JC, Mayer JE, Keane JF, Spevack PJ, Sanders SP. Anastomotic pseudoaneurysm of the ventricle after homograft placement in children. *Ann Thorac Surg.* 1995;59:60–6.
5. Moen J, Hansen W, Chandrasekaran K, Seward JB. Traumatic aneurysm and pseudoaneurysm of the right ventricle: a diagnosis by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15:1025–6.

6. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation.* 1988;78:361–8.
7. Carminati M, Butera G, Chessa M, De Giovanni J, Fischer G, Gewilling M, et al. Investigators of the European VSD Registry. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. *Eur Heart J.* 2007;28:2361–8. Epub 2007 Aug 7.

M.A. Tejero-Hernández^{a,*}, J.L. Bonilla-Palomas^b,
C. Merino-Cejas^c y E. Gómez Guzmán^a

^aÁrea Pediátrica del Corazón, Servicio de Pediatría, Hospital Regional Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Regional Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^cServicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Regional Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mangeltejero@gmail.com
(M.A. Tejero-Hernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.007

Diseción de arteria vertebral tras traumatismo banal en una niña de 21 meses de edad

Vertebral artery dissection following a minor household accident in a 21-month-old child

Sr. Editor:

La disección de la arteria vertebral constituye una causa importante, aunque poco frecuente, de accidente cerebrovascular en la infancia¹. Los mecanismos de producción de las disecciones traumáticas son poco conocidos, aunque la mayoría se relacionan con traumatismos leves que pueden pasar fácilmente desapercibidos en una anamnesis inicial². La forma clínica de presentación es variable y con frecuencia existe un intervalo libre de síntomas entre el evento traumático y las primeras manifestaciones clínicas³.

Se trata de una niña de 21 meses de edad, sin antecedentes de interés, que ingresa por cuadro de somnolencia, decaimiento y vómitos incoercibles en las 2 horas previas. No se refería cuadro infeccioso, fiebre ni antecedente traumático. Los padres negaban cualquier posible ingesta de fármacos o tóxicos. La exploración física mostraba palidez cutáneo-mucosa, signos de deshidratación clínica moderada y somnolencia, con un Glasgow score de 11 puntos. El hemograma y bioquímica no evidenciaron

anomalías. La gasometría venosa mostraba una acidosis metabólica leve. A las 12 h del ingreso, la paciente se encontraba muy irritable, con rigidez cervical, tortícolis con lateralización a la derecha, ataxia truncal, sedestación inestable, incapacidad para mantener la bipedestación e imposibilidad de realizar marcha autónoma. Ante la sospecha inicial de un proceso expansivo de fosa posterior, se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal urgente que puso de manifiesto una lesión hipodensa cerebelosa de morfología triangular con características sugerentes de infarto isquémico en el territorio de la arteria cerebelosa postero-inferior (PICA). Ante la evidencia de esta lesión, se reinterroga a los padres, quienes refieren recordar un trauma cráneo-cervical banal, con tracción y rotación del cuello, producida por la caída de su hermano sobre la cabeza de la niña mientras jugaban a saltar en el sofá unas 3 h antes de acudir al Servicio de Urgencias. Se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral que mostró restricción a la difusión en la referida lesión cerebelosa y confirmó la presencia de un infarto cerebeloso agudo isquémico en el territorio de la PICA izquierda (fig. 1). La angio-resonancia magnética (ARM) cerebral mostró alteración de flujo a nivel de la arteria vertebral izquierda (AVI) y de la PICA homolateral, con una mayor disminución del calibre a su paso por el foramen de conjunción C1, con datos sugerentes de disección arterial (fig. 2). Se pautó tratamiento con dexametasona intravenosa y ácido acetilsalicílico a dosis antiagregante por vía oral, con buena respuesta clínica inicial, recuperando totalmente la marcha autónoma un mes