

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

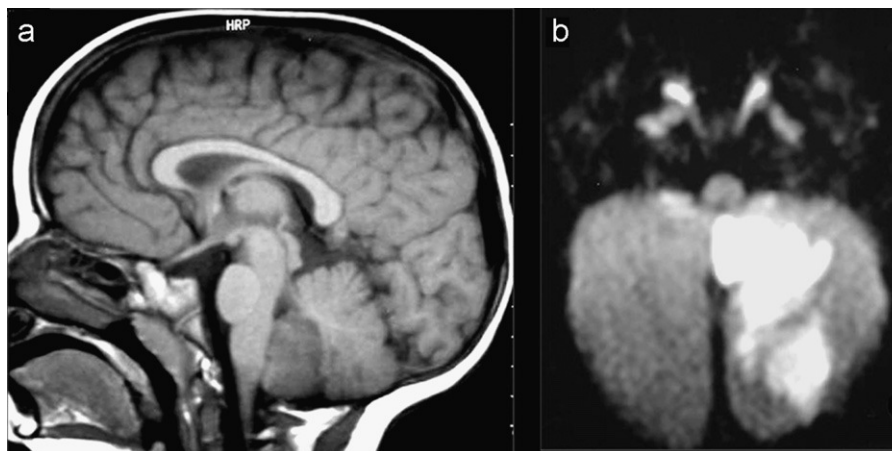


Figura 1 a) Resonancia magnética cerebral en corte sagital T1. Alteración de señal hipointensa en T1 en cerebelo inferomedial. b) Resonancia magnética cerebral en corte axial con técnica de difusión. Hiperseñal en imagen de difusión traduciendo restricción a la difusión del agua por edema citotóxico.

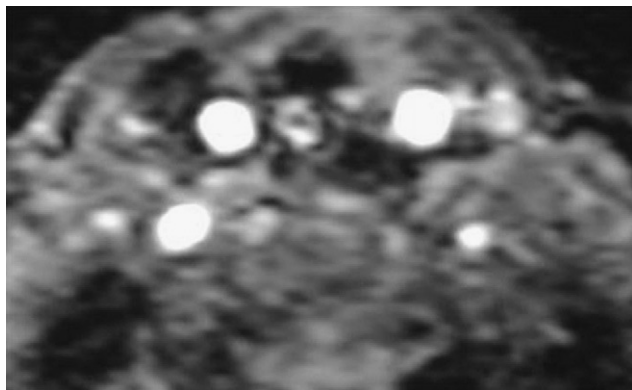


Figura 2 Angio-RM cerebral (técnica 3D TOF), imagen axial. Flujo filiforme en la arteria vertebral izquierda, asimétrico con respecto al lado contralateral.

después del episodio agudo. El estudio etiológico de la patología cerebrovascular incluyendo coagulación, frotis de sangre periférica, enzimas musculares, ácidos láctico y pirúvico en sangre, homocisteína en sangre y orina, función tiroidea, inmunoglobulinas, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide, antiestrep-tolisina, complemento sérico, anticuerpos antinucleares, estudio de hipercoagulabilidad-trombofilia y valoración cardiológica fueron normales. La ARM de control a los 2 meses, mostró la total recanalización de la AVI y de la PICA izquierda. En la actualidad, la niña tiene 9 años, no ha presentado recurrencia de su patología cerebrovascular ni muestra ningún tipo de déficit neurológico residual.

Se estima que la incidencia de disecciones de arteria vertebral en la infancia es de 1,0 a 1,5/100.000 habitantes por año⁴. Una reciente revisión realizada en la población infantil española⁵, analiza una muestra de 68 niños con patología cerebrovascular en la que solo se identifican 2 pacientes con disección arterial (2,9%), uno de los cuales había sido producido por un traumatismo cervical leve.

Las disecciones arteriales espontáneas son muy poco frecuentes en niños⁶. Las causas más frecuentes de disección arterial son traumáticas, incluyendo⁷⁻⁹: manipulaciones

cervicales quiroprácticas, posturas forzadas con hiperextensión cervical en peluquerías femeninas, la práctica de deportes de contacto y los accidentes de tráfico. Sin embargo, un gran número de casos, como el de la paciente que comunicamos, están relacionados con accidentes banales domésticos o incluso con traumatismos leves en la cavidad oral².

Aproximadamente el 60% de las disecciones arteriales de la circulación cerebral anterior tienen su origen a nivel intracraneal, mientras que aquellas que comprometen la circulación posterior, como en nuestro caso, suelen tener su origen en la arteria vertebral a nivel de los agujeros de conjunción C1-C2¹⁰.

No existen guías clínicas sobre el manejo terapéutico, aunque la mayoría de los autores están a favor de iniciar un tratamiento anticoagulante o antiagregante precoz^{2,3,7,10}.

Como conclusión, queremos destacar que, aunque los accidentes isquémicos secundarios a disección de arteria vertebral son una patología muy infrecuente, debemos sospechar esta entidad ante todo niño con signos de disfunción neurológica cerebelosa y/o troncoencefálica, e investigar la existencia de un traumatismo cervical previo, aunque sea banal.

Bibliografía

1. Hasan I, Wapnick S, Tenner MS, Couldwell WT. Vertebral artery dissection in children: A comprehensive review. *Pediatr Neurosurg*. 2002;37:168-77.
2. Moriarty JM, Lukas C, Rossler L, Thiels C, Drescher R. Carotid artery dissection following a minor household accident in a 10-month-old child. *Ir J Med Sci*. 2009;178:535-9.
3. Grande A, Perriñez A, González Calderón O, Andrés AG, Rodríguez Albarrán A, Nava E, et al. Disección espontánea de arteria vertebral: una causa de infarto cerebral isquémico en la infancia. *Bol Pediatr*. 2004;44:37-41.
4. Russi ME, González G, Crosa R, Pérez-Dueñas B, González-Álvarez V, Campistol J, et al. Disecciones arteriales craneo-cervicales en la edad pediátrica: ¿una patología emergente o infradiagnosticada? *Rev Neurol*. 2010;50:257-64.
5. Cardo Jalón E, Pineda Marfà M, Artuch Iriberrí R, Vilaseca Buscà MA, Campistol Plana J. Propuesta de protocolo de estudio de las enfermedades cerebrovasculares de la infancia. *An Pediatr*. 2000;52:435-42.

6. Bacigaluppi S, Rusconi R, Rampini P, Annoni F, Zavanone ML, Carnelli V, et al. Vertebral artery dissection in a child. Is “spontaneous” still an appropriate definition? *Neurol Sci.* 2006;27:364–8.
7. Adaletli I, Sirikci A, Ulus S, Yilmaz MH, Kervancioglu S, Kurugoglu S. Traumatic bilateral vertebral artery dissection at the dural entry point site in a 10-year-old boy. *Pediatr Surg Int.* 2006;22:468–70.
8. Lin JJ, Chou ML, Lin KL, Wong MC, Wang HS. Cerebral infarct secondary to traumatic carotid artery dissection. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:166–8.
9. Hill MD. Cervical Artery Dissection, Imaging, Trauma and Causal Inference. *Can J Neurol Sci.* 2003;30:302–4.
10. Fullerton HJ, Johnston SC, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology.* 2001;57:1155–60.

C. Rodríguez-Fernández^{a,*}, M. León González^a, J.J. García-Peñas^a y M.A. López Pino^b

^aSección de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

*Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: cryss154@yahoo.es
 (C. Rodríguez-Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.016

Ingesta accidental de hierro

Accidental iron poisoning

Sr. Editor:

Las intoxicaciones accidentales en niños representan aproximadamente el 0,3% de las consultas en los servicios de urgencias pediátricas de nuestro medio¹. La intoxicación por hierro es la causa más frecuente de muerte por intoxicación en niños de edades entre 1 y 4 años, en Estados Unidos².

En nuestro entorno la intoxicación por hierro es infrecuente pero potencialmente grave, así pues, es importante conocer bien su manejo. La finalidad del presente artículo es exponer la actuación diagnóstico terapéutica en urgencias a partir de un caso de ingesta accidental de un fármaco que contiene sulfato ferroso como agente activo.

Se trata de una niña de 15 meses traída a urgencias por vómitos rojizos sin sangre, en las últimas dos horas. Los

padres explican la ingesta de una cantidad desconocida de comprimidos de 525 mg de sulfato ferroso (equivalente a 105 mg de hierro elemental) hace 5 horas. Niegan antecedentes patológicos de interés.

Paciente estable con exploración física normal. Durante la visita, la paciente realiza un vómito líquido de color rojo con restos de comprimidos.

Ante la sospecha de intoxicación aguda por hierro con cantidad desconocida se actúa como si se tratara de una intoxicación grave. En la analítica destaca: sideremia 385 mcg/dl, leucocitos 21.800/μl, glicemia 139 mg/dl y acidosis metabólica leve. En la radiografía de abdomen se observan comprimidos radio-opacos (fig. 1).

Se realiza sondaje urinario y tras comprobar diuresis se administra deferoxamina al 10% con agua destilada a dosis de 15 mg/kg/hora. En la radiografía de control persisten comprimidos radio-opacos por lo que se realiza una fibrogastroduodenoscopia urgente. Se extraen restos de comprimidos y se visualiza la mucosa gástrica edematosa y friable. La paciente es trasladada a la unidad de cuidados intensivos donde se realiza lavado intestinal total. Se mantiene el tratamiento quelante hasta obtener una sideremia <100 mcg/dl, junto con ausencia de



Figura 1 Radiografía abdominal que muestra comprimidos radioopacos en cámara gástrica.

Tabla 1 A) Gravedad de la intoxicación por hierro según la cantidad ingerida. B) Porcentaje de hierro elemental según la formulación del fármaco

(A) Hierro elemental ingerido (mg/kg)	Gravedad de la intoxicación
<20	No efecto tóxico
20–40	Toxicidad gastrointestinal
40–60	Intoxicación moderada-severa
> 60	Potencialmente mortal
(B) Formulaciones	Fe elemental (%)
Sulfato ferroso	20
Gluconato ferroso	12
Fumarato ferroso	33
Lactato ferroso	19
Cloruro ferroso	28