

XII Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología

SEPSIS EN PACIENTE CON
SÍNDROME DE DOWN Y
LEUCEMIA AGUDA

Cristina del Bosque

Amaia García de la Peña

Baltasar Lainez

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra (Pamplona)

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 18 años, con diagnóstico de Síndrome de Down y canal A-V completo corregido en centro hospitalario Ramón y Cajal (Madrid) en los primeros meses de vida, quedando sin shunt residual intracardíaco y con insuficiencia mitral residual leve-moderada.

Controles periódicos en cardiología pediátrica sin progresión significativa de la insuficiencia mitral y sin repercusión funcional, resto de parámetros cardíacos dentro de la normalidad.

HISTORIA ACTUAL

- En Abril de 2010 se diagnostica de leucemia linfoblástica aguda.
- Como tratamiento inicial se realiza fase de inducción con quimioterapia (daunoblastina + vincristina) y corticoides.
- Desarrolla leucopenia severa ($200 \times 10^9/L$) con trombopenia ($8000 \times 10^9/L$) y anemia (Hb: 8,3).

En este contexto...

- Comienza con cuadro inespecífico de dolor abdominal difuso y diarrea líquida sin contenido patológico.
- Afebril
- Sin otra clínica acompañante

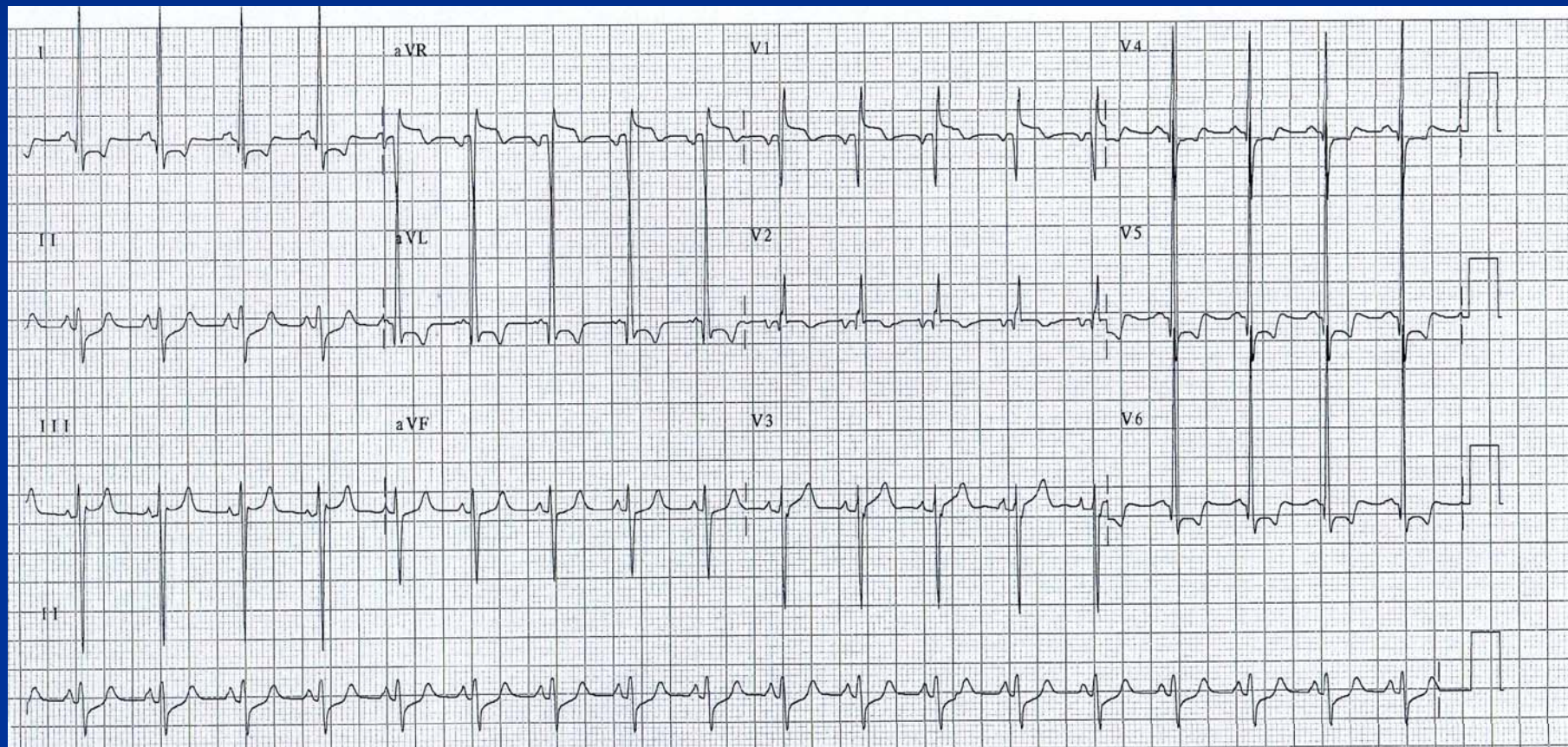
Presenta progresión brusca del cuadro (< 24 horas) a shock, requiriendo ingreso en UCI pediátrica:

- TA: 59/34 (39)
- Frecuencia respiratoria: 53 rpm. SatO₂ (basal): 82 %.
- Relleno capilar enlentecido (> 3 segs).
- Ausencia de exantemas y petequias.
- Sibilantes diseminados bilaterales, no crepitantes.
- Soplo sistólico II/VI mitral.
- Defensa voluntaria a la palpación abdominal.

- Precisa IOT y conexión a ventilación mecánica.
 - Edema pulmonar en radiografía de tórax
- No se consigue extubación posterior con mala evolución radiológica llegando a presentar (días posteriores) episodio de hemorragia pulmonar franca.

Se inicia tratamiento inotrópico con
Dopamina + Dobutamina + Noradrenalina
a dosis máxima terapéuticas para alcanzar
estabilidad y cifras de TAS en torno a
90-95 mmHg.

En este contexto se detecta en ECG **ascenso** de ST en V1-V2-V3 y aVR con **descenso** en el resto de derivaciones



Estas alteraciones eléctricas se acompañan de:

- DAÑO MIOCÁRDICO, pico de troponina 1567 (*límite superior 14*)
- ALTERACIONES SEGMENTARIAS DIFUSAS y desarrollo de DISFUNCIÓN VI (FE 40 %) en ecocardiograma
- Rachas de TVMNS en las 24 horas post-evento

- Ante la sospecha de shock séptico de origen abdominal se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro y antifúngicos.
- Los cultivos resultan negativos para bacterias, detectándose *Candida albicans* en mucosa oral y BAL y hemocultivo + para *Candida albicans*.

La evolución a pesar del tratamiento fue desfavorable, con neutropenia y trombopenia mantenida, alteración de los tiempos de coagulación, CID, hemorragias múltiples, insuficiencia renal, y exacerbación de los datos de infección.

Tras 45 días de ingreso en UCI, presenta parada cardiorrespiratoria recuperada pero con aumento de la inestabilidad y mayor deterioro hemodinámico, con hipotensión, oliguria y desaturación progresiva. Tras varios episodios de parada cardiorrespiratoria la paciente fallece.

NECROPSIA:

Sepsis por *Cándida Albicans* con afectación multiorgánica

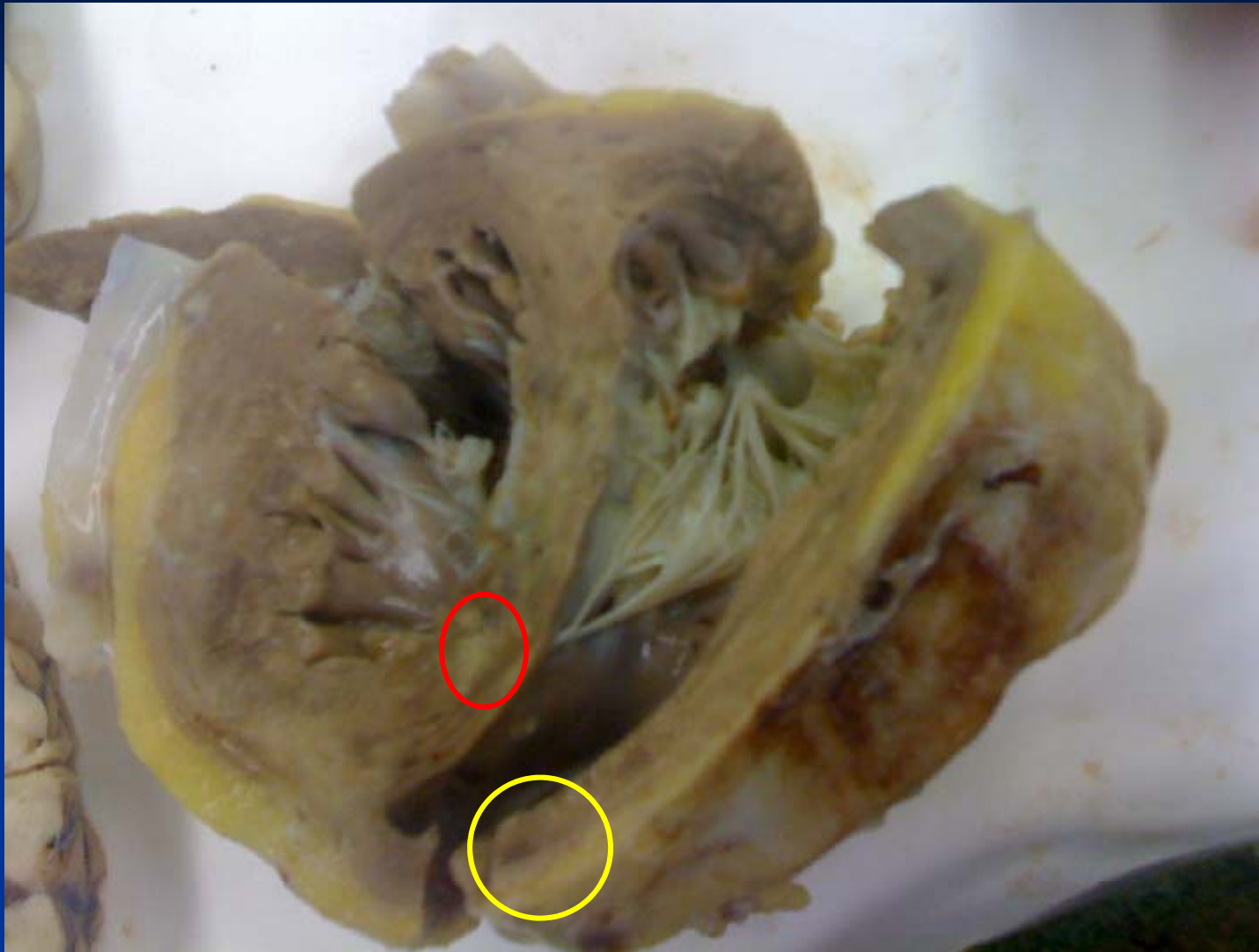
- Abscesos hepáticos
- Múltiples lesiones abscesificadas renales bilaterales.
- Cerebrales.
- A nivel cardíaco presencia de **abscesos en el tabique interventricular** y **amplias zonas de infarto**



SNC Lesiones isquémicas y hemorrágicas de pequeño tamaño en la sustancia blanca y microabscesos



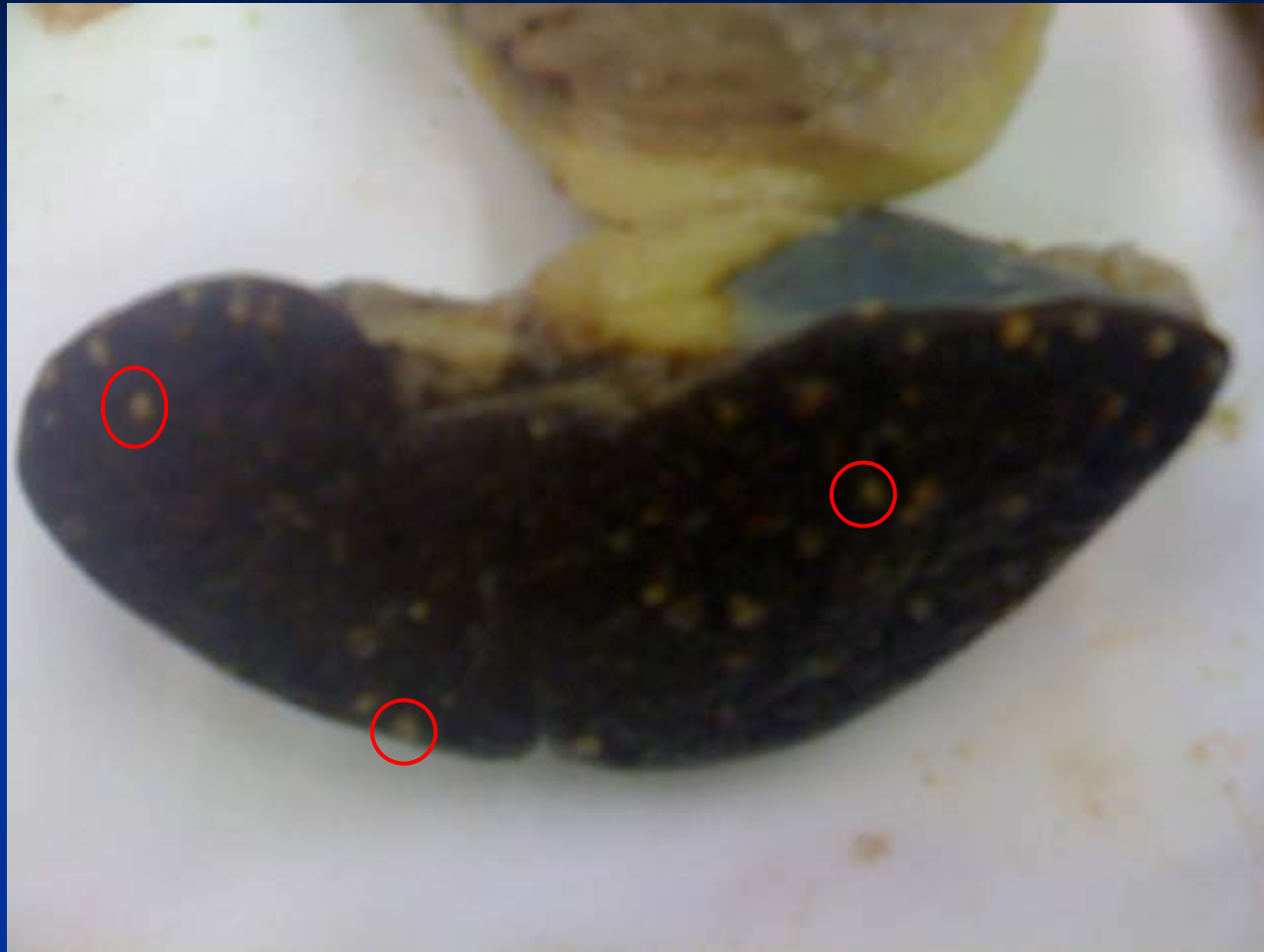
Abscesos hepáticos múltiples



Microabscesos en tabique interventricular y amplias zonas de **infarto**,
SIN afectación valvular



Múltiples lesiones abscesificadas renales bilaterales



Microabsesos esplénicos múltiples

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas de la infección por especies de *Candida* varían desde afectación local a nivel de las mucosas hasta diseminación generalizada con afectación multiorgánica.

La respuesta inmune del huésped determinará el tipo de infección. Los pacientes inmunodeprimidos, especialmente los sometidos a tratamientos quimiotépicos intensos, neutropénicos y pacientes con discrasias sanguíneas son particularmente susceptibles de desarrollar infecciones diseminadas por las especies de *Candida*. Sujetos portadores de dispositivos intravenosos y los que padecen sida también presentan mayor vulnerabilidad.

La Candida es el hongo que más frecuentemente afecta al corazón. Aunque la endocarditis por Candida es la manifestación más conocida, también puede existir afectación exclusiva del miocardio sin producir daño valvular. Este último hallazgo se produce por diseminación hematógena y es relativamente común en autopsias de individuos que fallecen por candidiasis diseminada.

Desde el punto de vista histológico es típica la aparición de microabscesos, que pueden afectar al epicardio, miocardio o subendocardio de cualquiera de los dos ventrículos. Clínicamente esta afectación puede manifestarse como alteraciones de la conducción, arritmias o insuficiencia cardiaca con hipotensión o shock.

La afectación cardiológica en nuestra paciente fue clínicamente evidente ya desde las fases iniciales, cuando desarrolló de edema agudo de pulmón. Sin embargo, la peculiaridad del caso es la aparición de un síndrome coronario agudo, con cambios electrocardiográficos característicos, elevación de enzimas miocárdicas y posterior confirmación anatómo-patológica. Esta manifestación pudo estar en relación a la oclusión coronaria por pseudohifas, como se ha descrito en la literatura.

Tanto el infarto de miocardio, como la afectación miocárdica difusa por los abscesos, probablemente contribuyeron al desarrollo de la disfunción ventricular severa que presentó nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Braunwald. *Tratado de Cardiología*. 7ª edición. Capítulo 70: *Miocardopatías y miocarditis*. p 1707.
- Riera Sagrera, M. et al. *Candidiasis diseminada con afectación miocárdica*. *An. Med. Interna (Madrid)* 2002, vol.19, n.1, pp. 51-52
- Laszewski M, Trigg M, de Alarcon P, Giller R. *Aspergillus coronary embolization causing acute myocardial infarction*. Department of Pathology, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City 52242. *Bone Marrow Transplant*. 1988 May;3(3):229-33.
- Fraser VJ; Jones M; Dunkel J; Storfer S; Medoff G; Dunagan WC. *Candidemia in a tertiary care hospital: epidemiology, risk factors, and predictors of mortality*. *Clin Infect Dis* 1992 Sep;15(3):414-21.

FIN