

susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* serotype 19A isolates in children in Madrid 2007–2008 (Heracles study). Buenos Aires Argentina: Presented at the 6th World Congress of the World Society for Pediatric Infectious Diseases; 2009 18–22.

9. Kalies H, Siedler A, Gröndahl B, Grote V, Milde-Busch A, von Kries R. Invasive *Haemophilus influenzae* infections in Germany: impact of non-type b serotypes in the post-vaccine era. *BMC Infect Dis.* 2009;9:45, doi:10.1186/1471-2334-9-4.

doi:10.1016/j.anpedi.2010.02.002

Infarto de miocardio durante síndrome hemolítico urémico

Myocardial infarction during classic haemolytic uraemic syndrome

Sr. Editor:

Aún cuando se piensa que el síndrome hemolítico urémico (SHU) es una enfermedad habitualmente circunscrita al riñón, existen manifestaciones extrarrenales, las cuales determinan su pronóstico en cuanto a morbilidad crónica y mortalidad¹.

Dentro de estas, el daño cardíaco primario es excepcional y se ha reportado como miocardiopatía dilatada², miocardiitis³ o isquemia aguda^{2,4,5}; esta última en ocasiones es causa de muerte súbita. Dado su potencial de morbimortalidad, el reconocimiento precoz es fundamental para optimizar el tratamiento de estos pacientes.

Presentamos el caso de un paciente de un año de edad, quien durante la evolución del SHU diarrea positivo cursó con infarto miocárdico.

Caso clínico

Paciente de un año y 9 meses, sexo masculino, sano, quien consultó por 5 días de diarrea disintérica. Al momento de admitirse en el área de urgencia se observó trombocitopenia de 52.000 μ l. En el frotis sanguíneo se encontraron esquistocitos escasos; nitrógeno ureico de 40 mg/dl y lactato deshidrogenasa de 2.140 U/l, y se planteó diagnóstico de SHU diarrea positivo. En el examen físico se observaron signos de deshidratación y edema. En las horas siguientes hubo ascenso de creatinemia y del recuento leucocitario a 47.200 μ l, caída del hematocrito hasta el 25% y exacerbación de trombocitopenia. A las 36 h del ingreso se inició peritoneodiálisis. El coprocultivo resultó positivo para *Escherichia coli* O157:H7.

El día 4 de evolución presentó taquicardia persistente, hipotensión arterial y franca dificultad respiratoria. La radiografía de tórax fue compatible con edema pulmonar cardiogénico y requirió ventilación mecánica. El ECG mostró supradesnivel ST en la región anteroseptal y el ecocardiograma reveló signos de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. No se encontró derrame pericárdico. Se inició milrinona. Persistió con signos de hipodébito grave. El ecocardiograma de control reveló fracción de acortamiento

B. Fernández Rodríguez*, B. García Pimentel, L.I. González-Granado y S. Negreira Cepeda

Unidad de Infecciosas, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beafernandez84@gmail.com (B. Fernández Rodríguez).

ventricular izquierdo del 33% con persistencia de disfunción diastólica. Cursó con alza del nivel de troponina-T de 0,49 ng/ml (VN: <0,01 ng/ml), con persistencia de valores elevados de troponina-I y troponina-T de 5,9 y de 2,9 ng/ml, respectivamente, hasta el día 11.

El estudio de etiología viral para miocarditis resultó negativo. El paciente presentó mejoría progresiva de su condición clínica y se suspendió el peritoneodiálisis el día 11. Se le dio el alta a su domicilio a la tercera semana de hospitalización. A los 6 meses de seguimiento el paciente estaba sano desde el punto de vista cardíaco y nefrológico.

Discusión

El daño vascular de la microcirculación es el causante de isquemia en los múltiples órganos afectados durante la evolución del SHU. El mecanismo involucrado en la disminución del flujo sanguíneo miocárdico durante el curso del SHU por *Escherichia coli* O157:H7 se debe a un aumento en la generación de trombina, así como también a la alteración de la fibrinólisis y a un incremento del factor activador plaquetario a nivel vascular⁶.

En una importante casuística, Siegler reportó daño clínico cardíaco en menos del 1% de pacientes con SHU⁷. Por otra parte, Brandt et al describieron un 10% de disfunción cardíaca para una epidemia de SHU⁸. Así, entonces, la afectación cardíaca isquémica clínicamente aparente es rara de observar. Sin embargo, no es infrecuente encontrar microangiopatía trombótica coronaria con presencia de microtrombos. En estudios necrópsicos se refiere un 30% de compromiso microangiopático miocárdico⁹. Argyle et al reportaron que 2 de 9 niños a quienes se les realizó autopsia presentaban evidencia de trombosis coronaria¹⁰. No obstante, la real prevalencia de infarto miocárdico no es conocida.

Tal como ocurrió con nuestro paciente, en la mayoría de las ocasiones el daño miocárdico se presenta entre la primera y la tercera semana de evolución, aunque también se ha reportado de aparición más tardía².

La presentación de otro caso de infarto miocárdico es similar a lo aquí comunicado. Así, Thomas et al comunicaron un paciente de 2 años quien presentó falla cardíaca aguda al cuarto día de evolución. La necropsia reveló múltiples focos microscópicos de un reciente infarto en el ventrículo izquierdo⁵.

Además de los signos y síntomas clásicos de hipodébito, se han descrito alteraciones electrocardiográficas, disfunción ventricular en el ecocardiograma y elevación de los niveles plasmáticos de troponina-I. En la mayoría de los pacientes fue necesario el apoyo ventilatorio mecánico y el uso de

inotropos en espera de su resolución espontánea. En casos graves fue necesario utilizar tratamiento de soporte extracorpóreo como modalidad de rescate⁵.

Otro aspecto para tener presente en los niños con SHU es que la elevación de los niveles plasmáticos de troponina-I debe considerarse como un real reflejo de daño miocárdico y no atribuirse simplemente a la azoemia⁴.

A futuro deben realizarse estudios prospectivos para conocer la frecuencia y el perfil evolutivo del daño miocárdico en las diferentes fases de la enfermedad.

La recomendación es una búsqueda activa de evidencias de isquemia miocárdica en pacientes que cursen con SHU grave, con daño cardiopulmonar o multivisceral, como el observado en el caso clínico descrito.

Bibliografía

- Upadhyaya K, Barwick K, Fishaut M, Kashgarian M, Siegel NJ. The importance of non-renal involvement in hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics*. 1980;65:115–20.
- Eckart P, Guillot M, Jokic M, Maragnes P, Boudailliez B, Palcoux JB, et al. Cardiac involvement during classic hemolytic uremic syndrome. *Arch Pediatr*. 1999;6:430–3.
- Abu-Arafeh I, Gray E, Youngson G, Auchterlonie I, Russell G. Myocarditis and haemolytic uraemic syndrome. *Arch Dis Child*. 1995;72:46–7.
- Thayu M, Chandler WL, Jelacic S, Gordon C, Rosenthal G, Tarr P. Cardiac ischemia during hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2003;18:286–9.
- Thomas NJ, Messina JJ, De Bruin WJ, Carcillo JA. Cardiac failure in hemolytic uremic syndrome and rescue with extracorporeal life support. *Pediatr Cardiol*. 2005;26:104–6.
- Chandler WL, Jelacic S, Boster DR, Ciol MA, Williams GD, Watkins SL, et al. Prothrombotic coagulation abnormalities associated with *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med*. 2002;346:23–32.
- Siegler RL. Spectrum of involvement in postdiarrheal hemolytic-uremic syndrome. *J Pediatr*. 1994;125:511–8.
- Brandt JR, Fouser LS, Watkins SL, Zelikovic I, Tarr PI, Nazar-Stewart V, et al. *Escherichia coli* O157:H7-associated hemolytic-uremic syndrome after ingestion of contaminated hamburgers. *J Pediatr*. 1994;125:519–26.
- Gallo EG, Gianantoni CA. Extrarenal involvement in diarrhoea-associated haemolytic-uraemic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 1995;9:117–9.
- Argyle JC, Hogg RJ, Pysher TJ, Silva FG, Siegler RL. A clinicopathological study of 24 children with hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 1990;4:52–8.

A. Donoso Fuentes^{a,*}, D. Arriagada Santis^b, K. Bertrán Salinas^b, P. Cruces Romero^a y F. Díaz Rubio^a

^aÁrea de Cuidados Críticos, Unidad de Gestión Clínica del Niño, Programa de Medicina Intensiva Infantil, Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile
^bFacultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo Clínica, Santiago, Chile

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adonoso@hurtadohosp.cl (A. Donoso Fuentes).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.12.021

Hemofilia A grave en un lactante de 5 meses de edad

Severe haemophilia. A case of an infant aged 5 months

Sr. Editor:

La hemofilia es un trastorno hemorrágico hereditario, recesivo y ligado al cromosoma X, debido al déficit del factor VIII de la coagulación (hemofilia A) o del factor IX (hemofilia B)^{1,2}. Hablamos de hemofilia grave cuando los niveles son inferiores al 1%, de hemofilia moderada cuando los niveles son entre 1–5%, y de hemofilia leve cuando los niveles están por encima del 5%³. Es una enfermedad rara que afecta a varones y que transmiten las mujeres¹.

Los pacientes con hemofilia grave no suelen sangrar hasta la deambulación; las hemofilias moderadas y leves acostumbra a diagnosticarse en analíticas habituales o por hemorragias anormales ante maniobras invasivas. Las localizaciones más frecuentes son articulares y musculares (especialmente las que soportan mayor tensión)¹ pero pueden darse a cualquier nivel y edad.

El diagnóstico es sencillo, basado en una anamnesis rigurosa (énfasis en hemorragias anómalas en familia materna), en la clínica y la dosificación de factores de la

coagulación. Actualmente están estandarizados la detección de portadoras y el diagnóstico prenatal de la enfermedad^{1,2}.

Existen pautas establecidas de tratamiento en que las dosis de factor, su frecuencia de administración y la duración dependen de la gravedad, la localización del cuadro y de la gravedad del déficit. El uso de anti-fibrinolíticos y desmopresina puede ser útil en casos leves^{1,4,5}.

Las complicaciones se asocian a:

- La artropatía hemofílica, que en ocasiones requiere tratamiento profiláctico para evitar episodios repetidos que alteran la calidad de vida del paciente¹.
- Enfermedades secundarias a transfusiones de hemoderivados; actualmente los productos son de gran calidad, exentos de virus y proteínas plasmáticas^{1,4,5}.
- Desarrollo de aloinhibidores que complica tremendamente el tratamiento de las hemorragias^{1,5,6}.

Consideramos interesante el siguiente caso por tratarse de un lactante, con madre portadora obligada (hija de hemofílico) que desconocía la enfermedad de su padre, por lo que no se realizó un diagnóstico prenatal adecuado a pesar de un embarazo anterior, y no se actuó ya en el parto para prevenir una, poco frecuente pero grave, hemorragia craneal, por la falta de información previa a los padres, porque la edad y