

<sup>1</sup> Unidad de Gestión Clínica-Cirugía General. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

<sup>2</sup> Unidad de Gestión Clínica-Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

**Correspondencia:** M. Dolores Ayllón Terán  
Unidad de Gestión Clínica-Cirugía General.  
Hospital Universitario Reina Sofía.  
Avda. Menéndez Pidal, s/n.  
14004 Córdoba.  
lolesat83@hotmail.com

## Plasmaféresis en el tratamiento del síndrome hemolítico-urémico típico

Nefrología 2013;33(3):437-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2012.Nov.11735

### Sr. Director:

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es un trastorno de la microvasculatura, clínicamente definido por anemia hemolítica microangiopática (negativa en el test de Coombs) y trombocitopenia, que afecta preferentemente a los riñones manifestándose con hematuria, oligoanuria y fracaso renal<sup>1</sup>.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 14 años sin antecedentes personales de interés. Tras el regreso de un viaje a Estambul, comienza con episodio de deposiciones diarreicas de características mucosanguinolentas (14-15 deposiciones/día) que se acompañan de vómitos, dolor abdominal, debilidad generalizada y febrícula. Tras la persistencia de esta clínica durante cinco días, comienza con hematuria y oligoanuria acudiendo a nuestro hospital, donde analíticamente se detecta deterioro del filtrado glomerular (creatinina: 1,62 mg/dl), plaquetopenia (84.000/mm<sup>3</sup>) y anemia hemolítica acompañada de hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa (BD) (hemoglobina: 10,6 g/dl, BD: 2,3 mg/dl), estudio de coagulación sin alteraciones. Ante la sospecha de SHU, se realiza nuevo control

analítico con frotis sanguíneo, apreciándose empeoramiento severo tanto clínica como analíticamente: creatinina: 2,6 mg/dl, plaquetas: 39.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobina: 7 g/dl (precisó transfusión de 2 concentrados de hemafés). Destaca la presencia de esquistocitos en el frotis sanguíneo, siendo la realización de coprocultivo negativo para toxina Shiga.

Se realizó estudio inmunológico con inmunoglobulinas, complemento, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, anticuerpos antinucleares, anticuerpo antimembrana basal glomerular, que resultó negativo, descartándose por tanto enfermedad sistémica.

Ante estos datos, se diagnostica de SHU y se inician medidas de soporte con sueroterapia y sesión de plasmaféresis a través de catéter transitorio femoral derecho, y se añade al tratamiento prednisona (1 mg/kg/peso).

Durante los siete primeros días, la evolución fue tórpida sin respuesta a sesiones de plasmaféresis diaria y con empeoramiento de la clínica comenzando con descenso brusco del recuento plaquetario (19.000/mm<sup>3</sup>) y fracaso renal agudo con anuria (función renal: creatinina: 6 mg/dl). Llegó a precisar 3 sesiones de hemodiálisis.

En la undécima sesión de plasmaféresis diaria, comienza con aumento progresivo del número de plaquetas (86.000/mm<sup>3</sup>), así como mejoría de la función renal (creatinina: 1,5 mg/dl) y aumento del ritmo de diuresis (3000 cc/24 h) suspendiéndose las sesiones de hemodiálisis.

Dada la gran mejoría clínica y analítica, se decide continuar con sesiones de plasmaféresis a días alternos con progresiva mejoría tanto de función renal (hasta normalizarse [creatinina: 1,1 mg/dl]) y de la anemia hemolítica (hemoglobina: 9,6 g/dl) como del aumento del recuento plaquetario (plaquetas: 115.000/mm<sup>3</sup>); diuresis 24 h/2500 cc. La evolución de la paciente se resume en la figura 1.

En la actualidad, la paciente se encuentra clínicamente asintomática, normotensa y con parámetros analíticos (función renal, hemoglobina y plaquetas) dentro de la normalidad.

### DISCUSIÓN

El SHU es una constelación de signos y síntomas caracterizado por la tríada anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y fracaso renal agudo.

Este trastorno puede dividirse en dos formas en función de la asociación o no con bacterias que producen la toxina *Shiga-like*, así como de la presentación clínica:

- SHU típico o asociado a toxina Shiga (Stx): es la forma más común del SHU (90 % de los casos). Está causada por la infección transmitida por los alimentos con toxina Shiga producida por *Escherichia coli*. Por lo general, transcurre después de un episodio prodromico de diarrea, con frecuencia sanguinolenta. Suele ser autolimitada y normalmente tiene un curso benigno<sup>2</sup>.
- SHU atípico o no asociado a toxina Shiga: representa un 10 % de los casos de SHU. La enfermedad puede aparecer de forma esporádica (< 20 % de los casos) o de origen familiar. Es un grupo heterogéneo de trastornos que se distingue clínicamente por la ausencia de diarrea en el 92 % de los casos y peor pronóstico. La mayoría de los pacientes presenta recurrencias y más de un 50 % desarrollan enfermedad renal crónica estadio 5<sup>3</sup>.

El diagnóstico para establecer la asociación entre SHU e infección por *E. coli* productor de toxina Shiga (STEC) se basa en tres criterios: aislamiento y caracterización del patógeno; detección de Stx libre en materia fecal y detección de anticuerpos anti-Stx en suero<sup>4</sup>.

Una de las limitaciones para la aplicación de todos los enfoques terapéuticos nuevos y específicos es que la ventana de tiempo entre el diagnóstico de infección por STEC y la aplicabilidad

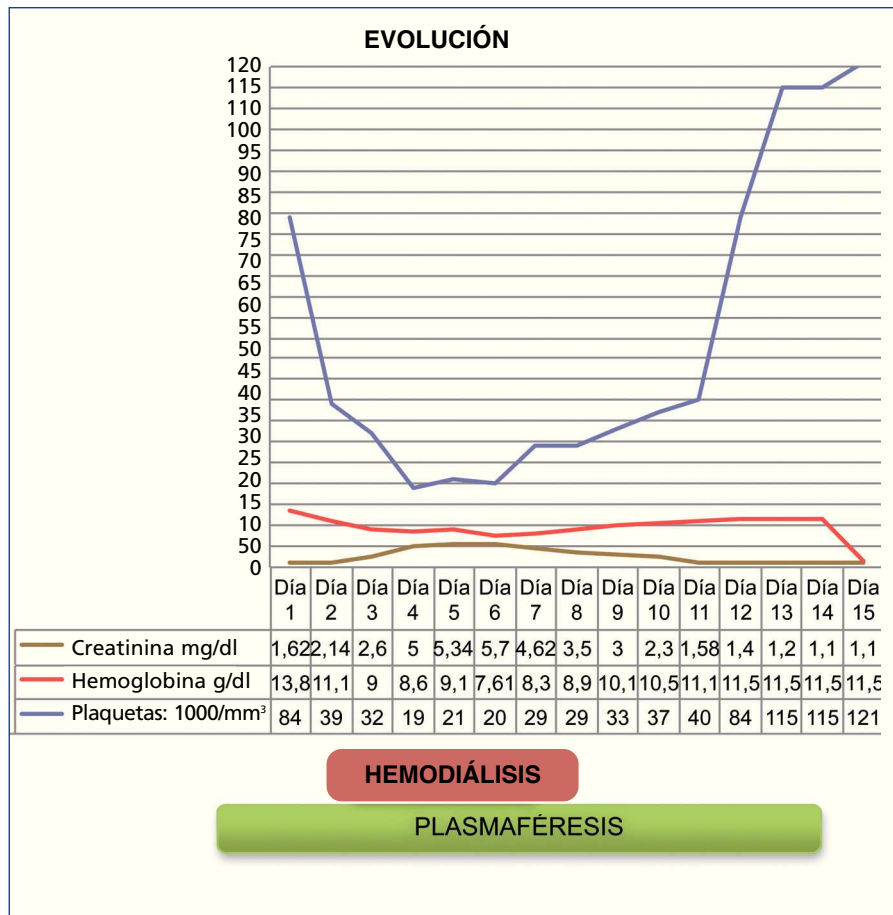


Figura 1. Gráfica de evolución.

de estos es muy estrecha. El diagnóstico de la infección por STEC debería realizarse dentro de las 48 h posteriores a la iniciación de la diarrea<sup>5</sup>.

En nuestro caso, no fue posible la confirmación de diagnóstico dado que la paciente acudió seis días tras el inicio de la clínica; no obstante, dada la clínica sugerente de infección por *E. coli* (dolor abdominal acompañado de deposiciones diarreicas sanguinolentas) junto con los hallazgos de trombopenia, hemólisis microangiopática (elevación de LDH y disminución de la hemoglobina) y aparición de fracaso renal agudo, así como la evolución favorable de la paciente, confirmamos que estábamos ante un caso de SHU típico.

Lo primordial ante una sospecha de SHU es el inicio rápido de tratamiento, ya que por lo general sigue un curso progresivo produciendo un fracaso re-

nal irreversible, deterioro neurológico progresivo, isquemia cardíaca e incluso la muerte.

Concluimos insistiendo en que la mejor forma de disminuir los casos de SHU es la prevención: controles más estrictos en todos los puntos de la cadena alimentaria que aseguren el cumplimiento de las leyes y normativas de control bromatológico en todos los niveles, junto con políticas educativas dirigidas a toda la población<sup>5</sup>.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Gruppo RA. Managing Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome: What does the future hold? Available at: [http://www.medscape.org/viewarticle/751918Medscape\\_education](http://www.medscape.org/viewarticle/751918Medscape_education) 2011.

2. Ake JA, Jelacic S, Ciol MA, Watkins SL, Murray KF, Christie DL, et al. Relative nephroprotection during Escherichia coli O157:H7 infections: association with intravenous volume expansion. *Pediatrics* 2005;115:e673-680.
3. Rodríguez de Córdoba S, Montes T. Síndrome hemolítico urémico atípico. *Nefrología Sup Ext* 2011;2(1):58-65.
4. Fagundo J, Delgado Y. Síndrome Hemolítico Urémico. *Rev Cubana Hematol Inmuno Hemoter* 2003;19(2-3).
5. Fernández-Brando RJ, Bentancor LV, Mejías MP. Actualización en el tratamiento del síndrome urémico hemolítico endémico patogénesis y tratamiento de la complicación sistémica más grave de las infecciones por Escherichia Coli productor de toxina Shiga. *Medicina* 2011;71:383-9.
- Gianantonio C, Vitacco M, Mendilaharsu F, Ruddy A, Mendilaharsu J. The Hemolytic-Uremic Syndrome. *J Pediatr* 1964;64:478-91.
- Noris M, Remuzzi G. Atypical hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 2009;361:1676-87.
- Chiurchiu C, Remuzzi G. Síndrome hemolítico urémico. *Nefrología* 2003;23 Suppl 3:13-20.
- Fakhouri F, Vernant JP, Veyradier A, Wolf M, Kaplanski G, Binaut R, et al. Efficiency of curative and prophylactic treatment with rituximab in ADAMTS 13 – deficient thrombotic thrombocytopenic purpura: a study of 11 cases. *Blood* 2005;106:1932.

**M. Inmaculada Poveda-García,**  
**M. Carmen Prados-Soler,**  
**M. Dolores Del Pino-y-Pino,**  
**Remedios Garófano-López,**  
**Mercedes Alfaro-Tejeda,**  
**Francisco J. Guerrero-Camacho,**  
**Beatriz García-Maldonado,**  
**David Sánchez-Martos,**  
**Felisa Sánchez-Martínez**

Unidad de Gestión Clínica de Nefrología.  
 Hospital Torrecárdenas. Almería.

#### Correspondencia:

**M. Inmaculada Poveda García**  
 Unidad de Gestión Clínica de Nefrología.  
 Hospital Torrecárdenas.  
 Paraje Torrecárdenas.  
 04006 Almería.  
[inmapoved@hotmail.com](mailto:inmapoved@hotmail.com)