

# Primer caso de síndrome hemolítico urémico por *Aeromonas caviae* en paciente adulto

Daniel Pecci, Sergio Barroso Hernández, Jorge Alberto Rodríguez Sabillón, Álvaro Álvarez López, Nicolás Roberto Robles

Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

NefroPlus 2022;14(2):100-101

© 2022 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

## RESUMEN

El síndrome hemolítico urémico típico es una patología englobada dentro de las denominadas microangiopatías trombóticas. Se caracteriza por una presentación clínica consistente en anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal. Se asocia a episodios de gastroenteritis aguda causados por microorganismos productores de verotoxinas. Presentamos el caso de un hombre de 59 años que acude a urgencias hospitalarias con manifestaciones clínicas de gastroenteritis aguda, junto con anemia de nueva aparición, plaquetopenia y fracaso renal agudo, y se profundiza en el diagnóstico del cuadro sindrómico, en la identificación del germen causal, así como en su tratamiento y posterior evolución.

**Palabras clave:** Fracaso renal agudo. Gastroenteritis aguda. *Aeromonas caviae*. Microangiopatía trombótica. Síndrome hemolítico urémico típico

## INTRODUCCIÓN

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una patología que se engloba dentro de las denominadas microangiopatías trombóticas, que se caracterizan por una presentación clínica consistente en anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal. El SHU típico es una de las causas más frecuentes de fracaso renal agudo (FRA) en pacientes pediátricos en países en vías de desarrollo y se encuentra asociado frecuentemente a infecciones por enterobacterias productoras de verotoxinas (toxina semejante a *Shiga*)<sup>1</sup>. El germen que clásicamente más se ha relacionado con esta patología es *Escherichia coli* O157:H7. Patogénicamente, la toxina *Shiga* genera una cascada inflamatoria con producción de múltiples citocinas que, en último término, generan afectación de la célula endotelial, con un aumento de la agregación plaquetaria y la formación de microtrombos, principalmente en la microcirculación renal. Las manifestaciones clínicas típicas del SHU suelen aparecer 7-10 días tras la desaparición del cuadro inicial de gastroenteritis aguda (GEA). El tratamiento es de soporte intensivo, basado en fluido-

terapia, aunque puede precisar la administración de hemoderivados si cursa con anemia grave y terapia renal sustitutiva cuando fuese necesaria. Se desaconseja la administración de plaquetas, dado que puede empeorar la formación de microtrombos. El uso de antibioterapia solo está justificado en caso de epidemia y no para tratar los casos individuales<sup>2</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un hombre de 59 años, sin antecedentes personales de interés, agricultor de profesión, que consulta por dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda, de 10 días de evolución, asociado a diarrea amarillenta, sin otros productos patológicos y sin fiebre. Asociaba recorte de diuresis en las últimas 24 h. Como antecedente epidemiológico de interés, destaca que 7 días antes del comienzo de las manifestaciones clínicas estuvo trabajando en el transporte de ganado bovino, en terrenos embarrados. En la exploración física presentaba buen estado general y se encontraba hemodinámicamente estable. La integridad cutánea se encontraba preservada, sin ninguna herida ni laceración visible. Solo presentaba algunos edemas en zonas declives a nivel lumbar y glúteo. En la analítica realizada destacaba: hemoglobina, 9,6 g/dl (previas de 13,6 y 16 g/dl, respectivamente); leucocitos, 13.700/mm<sup>3</sup>; plaquetas, 60.000/mm<sup>3</sup>; frotis de sangre periférica con ausencia de esquistocitos; urea, 203 mg/dl; creatinina plasmática, 7,37 mg/dl (previas normales); iones normales; lactato deshidrogenasa (LDH), 1.080 U/l; C3, 114 mg/dl; C4, 34 mg/dl; estudio de autoinmunidad negativo; Coombs directo negativo; actividad de ADAMTS-13, 77%; inmunoglobulina M (IgM) de

**Correspondencia:** Daniel Pecci

Servicio de Nefrología.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Avenida de Elvas, s/n, 06008 Badajoz.

daniel.pecci6@gmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

*Leptospira* negativo; albuminuria, 800 mg/día; sodio urinario, 30 mmol/l, y sedimento urinario con hematuria y leucocituria. No pudimos obtener la determinación inicial de haptoglobina por un error en el procesado de la muestra. Se había realizado una tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste en que se observaba discreto engrosamiento de aspecto edematoso en el íleon terminal. Aunque las alteraciones iónicas parecían orientar hacia un cuadro prerrenal, la presentación clínica, la exploración física, así como la presencia de orinas de características patológicas y de anemia podían orientar a patología glomerular o a nefritis tubulointerstitial asociada al proceso diarreico. Por tanto, se inició tratamiento con esteroides intravenosos (a dosis de 1 mg/kg/día durante 3 días, con pauta descendente por vía oral), así como tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona a dosis de 2 g i.v. diarios y sueroterapia. Al segundo día de ingreso se objetivó en un nuevo frotis de sangre periférica el 2,4% de esquistocitos, con reticulocitos del 2,3%. En el coprocultivo se aisló el germen *Aeromonas caviae*, resistente a ciprofloxacino y sensible a cefalosporinas, por lo que se mantuvo tratamiento antibiótico dirigido con ceftriaxona. El paciente cursó ingreso en nuestro servicio durante un total de 9 días, durante los cuales mantuvo tratamiento de soporte con sueroterapia, así como ceftriaxona y metilprednisolona oral con descenso de dosis progresivo al alta. No precisó trasfusión de hemoderivados ni inicio de terapia renal sustitutiva. Al alta, presentaba unos niveles de hemoglobina de 10,6 g/dl, plaquetas de 319.000/mm<sup>3</sup>, haptoglobina de 74 mg/dl y creatinina sérica de 1,64 mg/dl. Se realizó seguimiento en consulta al mes del alta, donde se constató que el paciente continuaba con recuperación de cifras de hemoglobina hasta 13 mg/dl, LDH de 263 U/l, creatinina plasmática de 0,9 mg/dl y cociente albúmina-creatinina de 121 mg/g. En una nueva revisión a los 4 meses del alta, se objetivó hemoglobina de 14,2 mg/dl, ausencia de microalbuminuria y función renal preservada, por lo que finalizó seguimiento en nuestras consultas.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El género *Aeromonas* es un bacilo gramnegativo anaerobio facultativo, cuyo reservorio natural es el agua dulce y la tie-

rra. En el caso que describimos es difícil conocer exactamente el momento en el que se produce la infección, pero, dado que el reservorio natural del patógeno es la tierra y el agua dulce, es posible que la infección se produjera durante el antecedente epidemiológico de actividad laboral en terrenos embarrados durante el transporte de ganado bovino. Sospechamos que la vía oral fue la posible vía de acceso. El género *Aeromonas* también puede encontrarse en el agua de consumo, así como en alimentos contaminados, por lo que esta forma de contagio no puede ser completamente descartada.

Clínicamente suele cursar con infecciones de heridas y partes blandas, aunque también puede relacionarse con episodios de enteritis aguda y provocar un cuadro clínico que cursa con diarrea secretora no inflamatoria<sup>3</sup>. Además, aunque en menor frecuencia, están descritos casos de SHU asociados a cuadros clínicos con afectación gastrointestinal por este germen. También existen estudios que demuestran la capacidad de las bacterias del género *Aeromonas* de producir la citotoxina semejante a *Shiga*<sup>4</sup>. En casos de enteritis, el cuadro clínico suele resolverse con terapia de soporte. Sin embargo, en casos graves o en bacteriemias por ese germen está indicado el tratamiento antibiótico con cefalosporinas de tercera generación<sup>3</sup>. Hasta la fecha, están descritos 5 casos de SHU asociado a infección por *Aeromonas* spp. en la bibliografía médica, 2 en pacientes pediátricos (*A. hydrophila* y *A. caviae*)<sup>5</sup> y 3 en pacientes adultos (*A. veronii* y *A. hydrophila*)<sup>6</sup>, pero ninguno causado por *Aeromonas caviae* en un paciente adulto, como el caso que describimos. Aunque es una patología con buen pronóstico y baja mortalidad, hasta una tercera parte de los pacientes pueden desarrollar complicaciones, entre las cuales destacan hipertensión arterial, proteinuria o enfermedad renal crónica, por lo que sería recomendable realizar un seguimiento a estos pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Repetto HA, Rodríguez de Córdoba S, Arrizurieta E, Rivas M, Ibarra C. Microangiopatía trombótica y síndrome hemolítico urémico. *Nefrología clínica*, 4.ª edición. Madrid: Panamericana. 2014; 351-63.
2. Freedman SB, Xie J, Neufeld MS, et al.; Alberta Provincial Pediatric Enteric Infection Team (APPETITE). Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Infection, Antibiotics, and Risk of Developing Hemolytic Uremic Syndrome: A Meta-analysis. *Infect Dis*. 2016;62:1251-8.
3. Mensa J, Soriano A, López-Suñé E, Llinares P, Barberán J, Zboromyrska Y. Tratamiento de las infecciones producidas por microorganismos específicos. *Guía terapéutica antimicrobiana*, 28.ª edición. Barcelona: Antares. 2018;284.
4. Palma-Martínez I, Guerrero-Mandujano A, Ruiz-Ruiz MJ, Hernández-Cortez C, Molina-López J, Bocanegra-García V, et al. Active Shiga-Like Toxin Produced by Some *Aeromonas* spp., Isolated in Mexico City. *Front Microbiol*. 2016;7:1522.
5. Castellano-Martínez A, Rodríguez-González M, Roldán-Cano V. Síndrome hemolítico-urémico causado por *Aeromonas caviae* en paciente pediátrico. *Med Clin (Barc)*. 2019;152:38-9.
6. Monforte Cirac ML, Palacian Ruiz MP, Aisa Iriarte ML, Espuelas Monge M. Síndrome hemolítico urémico por *Aeromonas*: a propósito de un caso. *Rev Clin Esp*. 2010;210:206-7.