

## *Insuficiencia renal aguda severa secundaria a gastroenteritis por Salmonella enteritidis grupo D*

F. Pérez-Villa, J. M. Campistol, J. Montoliú y A. Moreno \*

Servicio de Nefrología y \* Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico y Provincial. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Señor director:

La disminución del flujo plasmático renal secundaria a la depleción del volumen plasmático circulante causa, de forma bien conocida, un deterioro agudo de la función renal. Si la duración de la hipoperfusión renal es breve y de poca intensidad, su corrección supone el rápido retorno de la función renal a la normalidad; pero si, por contra, la duración es más prolongada e intensa se puede producir una necrosis tubular aguda (NTA), siendo su recuperación más prolongada. Aunque las pérdidas gastrointestinales por diarreas y/o vómitos intensos no son una causa infrecuente de insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal, generalmente ésta es rápidamente reversible y sólo adquiere caracteres de gravedad en niños, ancianos o en pacientes con patología crónica de base, produciéndose en estos casos un componente parenquimatoso de IRA, NTA<sup>1-6</sup>.

Recientemente hemos tenido ocasión de observar, en un período de cinco meses, seis pacientes sin factores de riesgo adicional, afectados de una gastroenteritis aguda por *Salmonella enteritidis* grupo D, que desarrollaron una IRA oligoanúrica severa y prolongada, siendo preciso la práctica de hemodiálisis en uno de los casos. Cinco varones y una mujer, con una edad media de cuarenta años (intervalo: treinta-cinco y un años). El cuadro clínico en el momento del ingreso fue el típico de las gastroenteritis infecciosas, con fiebre, vómitos, diarreas, dolorimiento abdominal y oligoanuria en los seis pacientes. En el ingreso la cifra media de creatinina plasmática fue de 7,8 mg/dl., alcanzando una cifra media máxima de 10,5 mg/dl. La cifra media de tensión arterial fue sistólica/diastólica 93/55 mmHg. El hemograma mostró leucocitosis con desviación a la izquierda, cifra media 12.800 leucocitos/mm<sup>3</sup>, con 30 cayados. La cifra media de sodio urinario fue de 18 mEq/l. En tres pacientes se detectaron cifras elevadas de CK, con una

media de 2.800 UI/l. El coprocultivo fue positivo en todos los pacientes para *Salmonella* grupo D, mientras que en tres de los seis pacientes los hemocultivos fueron igualmente positivos. Se instauró tratamiento convencional con sueroterapia y antibioterapia (ampicilina e.v.) en todos los casos, presentando una correcta evolución, recuperando la diuresis y normalizándose la función renal. Un paciente precisó una sesión de hemodiálisis, aunque posteriormente recuperó la función renal.

Las pérdidas excesivas de líquidos de origen gastrointestinal son una causa tradicionalmente reconocida de IRA de origen prerrenal<sup>1</sup>. Sin embargo, el grado de insuficiencia renal observado en estos pacientes suele ser ligero y con una adecuada rehidratación la función renal se recupera rápidamente sin desarrollar NTA. En los seis casos presentados, todos ellos de características similares, sorprende la severidad y la duración de la IRA en relación con un cuadro de gastroenteritis infecciosa por *Salmonella enteritidis*, llegando incluso a requerir uno de los pacientes tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. En ninguno de los pacientes presentados existían factores de riesgo adicional conocidos que pudieran intensificar o prolongar la IRA. Este hecho puede sugerir que, además de la depleción de volumen secundaria a pérdidas gastrointestinales, probablemente existieron otros factores coadyuvantes en la génesis de la IRA y que explicarían la severidad y duración de la misma.

En los seis casos descritos se asociaron una serie de factores que pudieron contribuir a intensificar el grado de IRA y que explicarían la severidad de la misma; la hipotensión, presente en todos los pacientes en el momento del ingreso y que condicionaría una insuficiencia renal prerrenal severa (sodio urinario 18 mEq/l.); el cuadro séptico secundario a una bacteria gramnegativa productora de endotoxinas, con bacteriemia demostrada en tres casos; y la rhabdomiólisis con mioglobinuria, desarrollada por tres pacientes. Probablemente la intensa depleción de volumen secundaria a vómitos y diarreas, junto con estos factores asociados, explicaría la severidad y duración de la insuficiencia renal aguda desarrollada en estos pacientes.

Correspondencia: Dr. J. M. Campistol.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Clínic.  
Villarroel, 170.  
08036 Barcelona.

**Tabla I.** Resumen de los datos clínicos y analíticos más relevantes de los seis casos presentados

N.º	Edad	Sexo	Antecedentes	Oligoanuria	TA	Leucocitos (S/NS)	Creatinina (In/máx.)	Na (p/o)	CPK	HD	Cultivos	Evolución
1	43	V	Enolismo	Sí	110/80	14.600 (53/17)	8,5/9,9	106/11	1.870	No	Copro+	Curación
2	51	V	—	Sí	70/40	11.800 (59/23)	12	126/21	4.300	No	Copro+	Curación
3	40	V	Ex-ADVP	Sí	80/50	11.900 (52/35)	4,9/9,5	123/29	56	No	Copro+	Curación
4	38	V	—	Sí	100/60	12.900 (41/43)	6,7/8,4	131/10	108	No	Copro+ Hemo (1)+	Curación
5	30	M	Enolismo ADVP	Sí	110/50	14.100 (60/17)	9,9	116/19	102	No	Copro+ Hemo (1)+	Curación
6	38	V	—	Sí	90/50	11.700 (39/49)	4,5/13,3	126/17	2.240	Sí	Copro+ Hemos (2)+	Curación

Abreviaturas: TA: tensión arterial en el momento del ingreso; S/NS: segmentados/no segmentados; In/Máx.: creatinina en el momento del ingreso/creatinina máxima alcanzada; Na (p/o): sodio plasmático/sodio urinario; HD: hemodiálisis; ADVP: adición a drogas por vía parenteral; Copro: coprocultivo; Hemo: hemocultivo.

### Bibliografía

1. Kelleher SP y Berl T: Acute renal failure associated with hypovolemia. En *Acute Renal Failure*. Brenner BM y Lazarus JM (Eds.). Churchill Livingstone. New York, 2th ed.; 1988, pp. 233-250.
2. Brezis M, Rosen S y Epstein FH: Acute renal failure. En *The Kidney*. Brenner BM y Rector FC (Eds.). WB Saunders Co. Philadelphia, 3th ed., 1986, pp. 735-799.
3. Rasmussen HH e Ibels LS: Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med* 73:211-218, 1982.
4. Baslov JT y Jorgensen HE: A survey of 499 patients with acute anuric renal insufficiency. Causes, treatment, complications and mortality. *Am J Med* 34:753-764, 1963.
5. Kumar R, Hill CM y McGeown MG: Acute renal failure in the elderly. *Lancet* 1:90-91, 1973.
6. Kennedy AC, Burton JA y Luke RG: Factors affecting the prognosis in acute renal failure. A survey of 251 cases. *Q J Med* 42:73-86, 1973.