

PANCOLITIS SEVERA COMO DEBUT DE SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO

Cristina Cabrera Corral, Gloria Viedma Chamorro, Elena Rivera Sánchez, Elena Villatoro Leiva,
África Ávila Casas, Jesús De la Cruz Moreno.
Complejo Hospitalario de Jaén

INTRODUCCIÓN

El **síndrome hemolítico-urémico** (SHU) se define por la triada anemia hemolítica microangiopatía, trombopenia e insuficiencia renal aguda, siendo la base de las lesiones una **microangiopatía trombótica** (MAT). Comparte características de la púrpura trombótica trombocitopénica como la afectación neurológica aunque con mayor afectación renal. El 90% de casos están causados por la toxina Shiga del E. Coli 0157:H7 y un 10% por desregulación de la vía alternativa del complemento. Presentamos el caso de un paciente con un cuadro abdominal severo como debut de SHU con afectación multisistémica.

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años con **gastroenteritis enteroinvasiva** de mala evolución clínica: presenta importante distensión abdominal, edemas en miembros inferiores, taquipnea y oliguria con deterioro de la función renal por lo que pasa a UCIP.

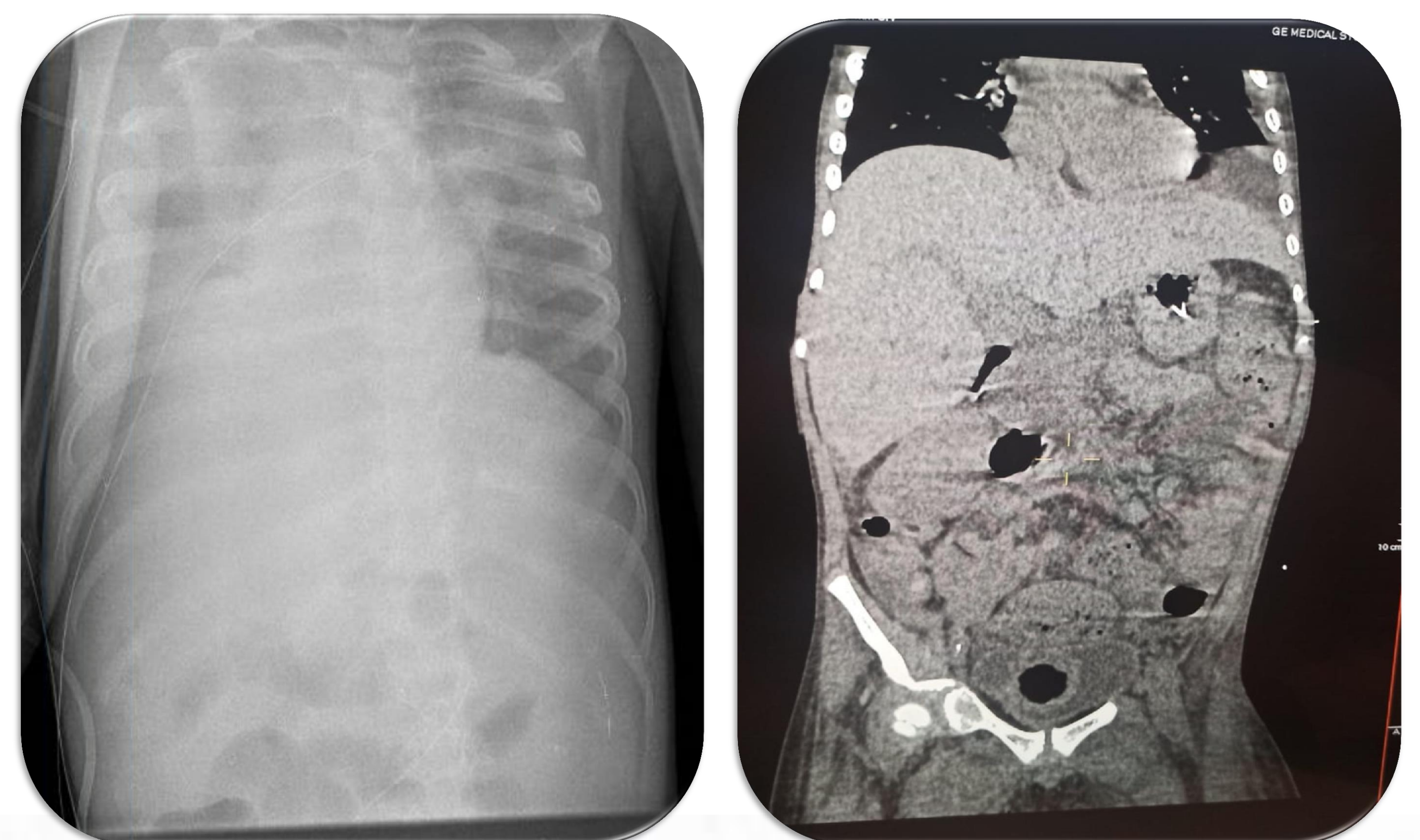
En TC de abdomen se objetiva dilatación severa del colon con áreas de pancolitis y derrame pleural bilateral.

En analítica datos de **anemia hemolítica microangiopática** que junto con la afectación neurológica (confusión y agitación) y el daño renal nos hace pensar en SHU.

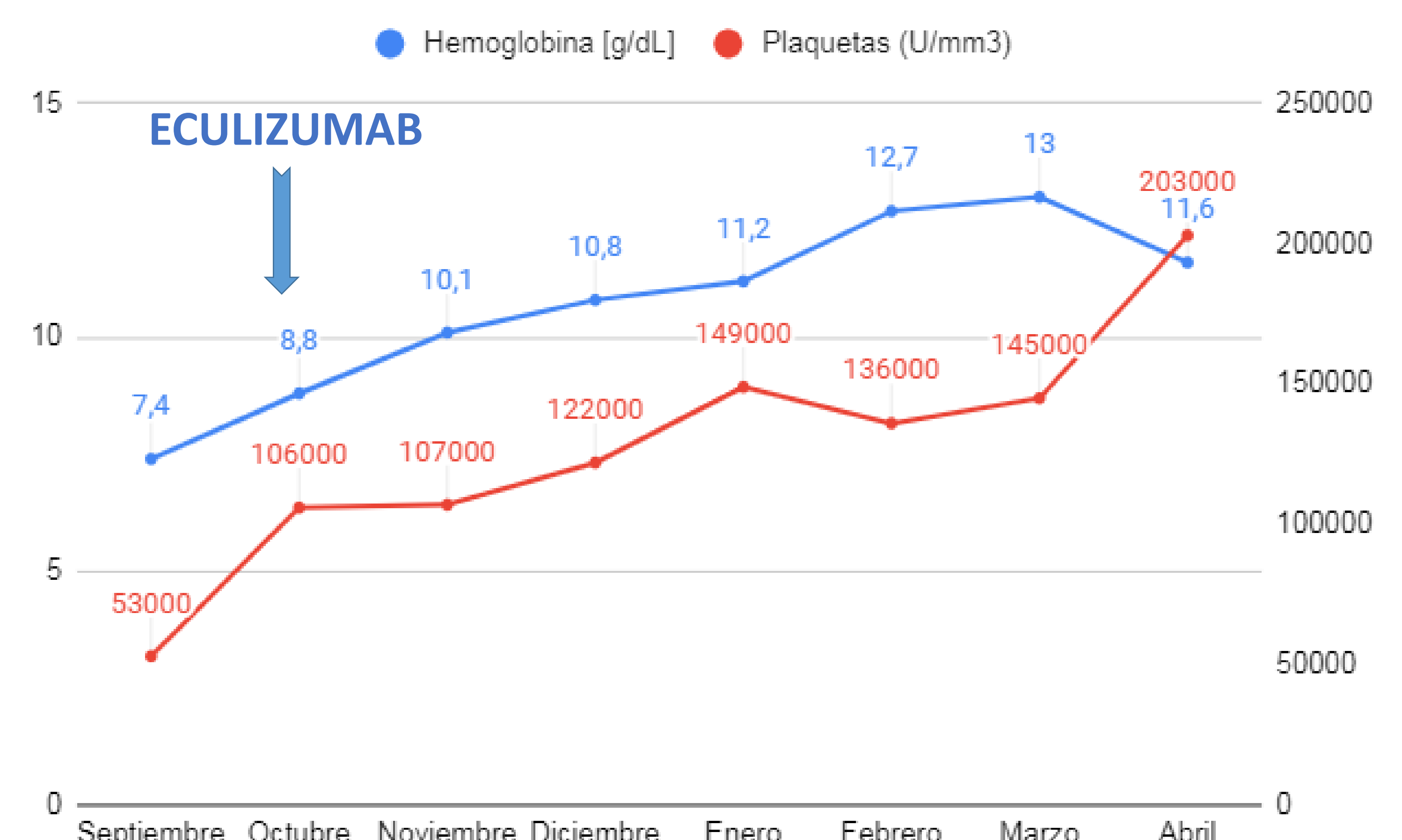
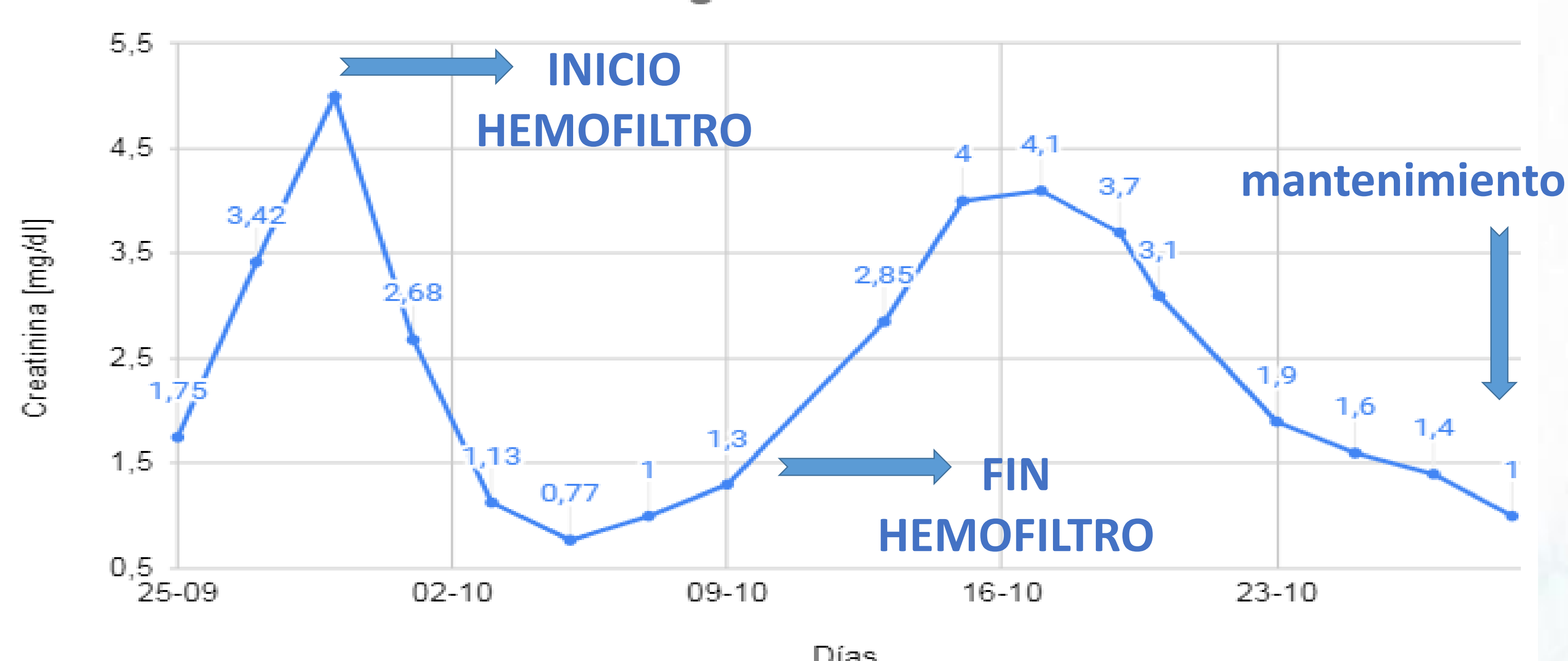
Se coloca drenaje pleural y al persistir anuria con cifras de urea y creatinina elevadas se inicia **hemodiafiltración venovenosa continua**.

Dado que no es posible demostrar la presencia de toxina SHIGA ni microorganismo en cultivos, la negatividad de las serologías y autoinmunidad, la evolución desfavorable del paciente y la afectación neurológica junto a ADAMS 13 normal se sospecha SHU atípico y se inicia tratamiento con **eculizumab**, solicitando estudio genético.

Recupera cifras de plaquetas, hemoglobina, disminuyen los esquistocitos y reinicia diuresis que permite suspender hemodiafiltración y normalización progresiva de la función renal hasta mantenerse con Cr de 1.5 mg/dl y FG 60 ml/min/1.73 m².



Niveles de creatinina en sangre



CONCLUSIONES

- El SHU es una patología de evolución rápida, dada la gravedad de la MAT es importante establecer un diagnóstico diferencial sindrómico inmediato que permita iniciar precozmente las **medidas de soporte**.
- En algunas ocasiones no se puede detectar la causa de la MAT o coexisten varios factores debutando con una clínica heterogénea, que dificulta el diagnóstico y que nos puede hacer pensar en un SHU atípico como base principal.
- El uso precoz de **eculizumab** en niños con sospecha de SHU atípico está indicado como primera opción evitando la realización de **plasmaféresis**, el daño renal y garantizando la reversibilidad del cuadro hematológico.