

Diarrea sanguinolenta

M.E. Vázquez López, J.L. Fernández Iglesias, A. Fernández Montaña,
A. Cepedano Dans y R. Morales Redondo

Servicio de Pediatría. Hospital Xeral-Calde. Lugo.

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 491-492)

CASO CLÍNICO

Niña de dos años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por presentar, desde dos días antes, un cuadro de fiebre alta (temperatura rectal 39 °C), dolor abdominal, cólico intenso, vómitos y un número importante de deposiciones líquidas con sangre.

A su ingreso la paciente estaba quejosa, con discreta sequedad de piel y mucosa oral y un abdomen doloroso a la palpación con defensa voluntaria y flexión de las extremidades inferiores. Se inicia su rehidratación por vía endovenosa, pasando posteriormente a alimentación oral con dieta astringente. La paciente llegó a realizar en 24 h 16 deposiciones líquidas con sangre. El mismo día del ingreso (tercer día de cuadro diarreico) se recogieron muestras para coprocultivo, urocultivo y hemocultivo.

El día de su ingreso se recogió la siguiente analítica: leucocitos 18.700 (PMN 56,8%, L 23%), hematíes 4.490.000, Hb 13 g/dl, hematócrito 37%, VCM 82 fl, plaquetas 418.000. Bioquímica sérica y urinaria normales. Acidosis metabólica.

Tras 5 días de estancia hospitalaria, la paciente presentó una importante palidez cutánea motivo por el que se realizó un hemograma y una bioquímica sérica donde aparecía una importante uremia, anemia y trombocitopenia: leucocitos 16.800 (PMN 56,8%, L 25,4%), hematíes 1.950.000, Hb 5,5 g/dl, hematócrito 15,3%, VCM 78,7 fl, plaquetas 33.000, reticulocitos 3%. Se realizó un frotis de sangre periférica en el que se observó una notable anisopoiquilocitosis con frecuentes esquistocitos y también algunos esferocitos, policromatofilia y trombopenia grave con plaquetas aumentadas de tamaño. Una nueva bioquímica sérica demostró urea 154 mg/dl, sodio 132 mEq/l, potasio 4,9 mEq/l, creatinina 1,9 mg/dl, ácido úrico 13,2 mg/dl, calcio 8,5 mg/dl y bilirrubina 2,6 mg/dl.

Ante el fallo renal, la anemia hemolítica y la trombocitopenia se trasladó a la sección de UCI-pediátrica de nuestro hospital donde se monitorizó, se realizó control estricto de constantes, restricción de líquidos, transfusión de concentrado de hematíes isogrupo en tres ocasiones y medidas de apoyo de insuficiencia renal.

Su evolución fue progresivamente favorable, aplicando exclusivamente medidas de apoyo de la insuficiencia renal, sin llegar a límites que requiriesen la realización de diálisis.

El coprocultivo recogido el día del ingreso resultó positivo para *Escherichia coli* 0157:H7 productor de verotoxinas y el coprocultivo de control previo al alta fue negativo. Varios urocultivos recogidos resultaron negativos, al igual que el hemocultivo. Varias gasometrías seriadas fueron normales. Se realizaron radiografías de tórax y abdomen y una ecografía abdominal que fueron normales. Se visualizó fondo de ojo que resultó ser normal.

Se efectuó estudio epidemiológico, recogiendo las heces de los convivientes más directos (padres y una prima de la paciente). El estudio se extendió a queso fresco presente en la dieta y al agua de consumo habitual. El único resultado positivo para *E. coli* 0157:H7, el coprocultivo materno.

En todos los estudios la detección de *E. coli* 0157:H7 productor de verotoxinas fue realizada por la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y por la técnica de separación inmunomagnética.

Tras 20 meses de seguimiento la paciente presentó una evolución excelente al no sufrir ninguna secuela y seguir manteniendo una adecuada función renal.

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia: Dra. M.E. Vázquez López. Hospital Xeral-Calde de Lugo. Servicio de Pediatría. Dr. Severo Ochoa, s/n. 27004 Lugo.

Recibido en enero de 1999.

Aceptado para su publicación en noviembre de 1999.

SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO POR *ESCHERICHIA COLI* 0157:H7

La infección por *E. coli* 0157:H7 puede manifestarse como una infección asintomática o llegar a causar la muerte, pasando por cuadros diarreicos sanguinolentos, no sanguinolentos, púrpura trombótica trombocitopénica o síndrome hemolítico urémico (SHU). Este germen es el responsable de la mayoría de los casos de SHU, que es a su vez la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el niño¹. Se estima que aproximadamente el 10% de las infecciones por *E. coli* productor de verotoxinas en niños menores de 10 años evolucionan hacia SHU^{2,3}.

Este cuadro suele verse precedido por diarrea sanguinolenta, fiebre elevada e importante dolor abdominal cólico. Existe una serie de factores cuya presencia hace más probable la evolución de una infección por *E. coli* hacia un SHU y que, por tanto, son un signo de alarma: fiebre elevada (temperatura rectal mayor de 39 °C), importante leucocitosis (mayor de 13.000 l), diarrea sanguinolenta, edad inferior a 2 años y tratamiento previo con agentes espasmolíticos¹. El paciente hospitalizado con SHU debe ser aislado y las precauciones entéricas deben continuar hasta que los coprocultivos sean negativos para *E. coli* 0157:H7 o si no se cuenta con esta prueba para detectar el germen en heces, como mínimo, 10 días³.

La detección de *E. coli* 0157:H7 en heces precisa de métodos costosos de los que sólo disponen laboratorios de referencia. Tal vez este problema lleve a diagnosticar menos casos de SHU por *E. coli* en nuestro país de los que realmente existen y esto explique la incidencia tan baja (0,3%-0,6%) de esta patología en España^{1,2}.

E. coli 0157:H7 es incapaz de fermentar el sorbitol^{1,2}. Aprovechando esta cualidad podría llevarse a cabo la siembra de heces sospechosas en agar MacKonkey que contenga sorbitol y en aquellos casos en que éste no sea fermentado a las 24 h, recurrir a un laboratorio de referencia para confirmar el diagnóstico.

Es fundamental el recoger las heces lo más rápidamente posible debido al corto período de excreción del germen. Por este motivo en las heces de los pacientes con SHU no suele aislarse el agente causal una vez que éste ya se ha desarrollado (lo cual suele ocurrir un promedio de 7 días después de comenzar los síntomas de gastroenteritis), por lo que el diagnóstico de SHU suele confirmarse con el estudio de anticuerpos séricos frente al lipopolisacárido de *E. coli* 0157:H7¹. En el caso que nos ocupa, el diagnóstico ha sido confirmado tanto por coprocultivo como por estudio serológico.

El tratamiento del SHU debe basarse en medidas de apoyo generales y en el tratamiento de la insuficiencia renal si ésta se presenta. Parece demostrado que el uso de antibióticos no modifica el curso de la enfermedad y el uso de espasmolíticos empeora claramente el pronóstico⁴.

La mortalidad de esta enfermedad es muy alta (entre un 3 y un 5%), al igual que sus secuelas. Cerca de un 5% de los pacientes que sobreviven tendrán secuelas importantes como nefropatía en estadio terminal. Una cuarta parte desarrollará complicaciones neurológicas como convulsiones, coma o hemiparesia. La mitad requiere diálisis y tres cuartas partes reciben transfusiones de glóbulos rojos^{1,5}.

Como conclusión, nos parece importante señalar que en toda diarrea sanguinolenta debería tenerse en cuenta la posibilidad de que ésta preceda a un SHU. También podría investigarse sistemáticamente la presencia de *E. coli* 0157:H7 productor de verotoxinas; con ello conoceríamos mejor su incidencia real permitiéndonos actuar en el terreno epidemiológico evitando su propagación. Así conoceríamos también, con mayor exactitud, la frecuencia del SHU entre aquellos casos en los que este germen fuese identificado. Los métodos de identificación deberían ser más accesibles, y así poder llegar a tiempo para ayudar a un verdadero diagnóstico precoz del SHU.

Agradecimiento

Nuestro agradecimiento al servicio de bacteriología de este hospital y al servicio de microbiología de la Facultad de Veterinaria de Lugo por su cooperación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. *Escherichia coli* 0157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 1995; 10: 364-368.
2. Cuadros González JA, Murga Sierra M, Usera MA, Cano R. Síndrome hemolítico urémico y diagnóstico de la infección por *Escherichia coli* enterohemorrágica. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 79.
3. Chesney PJ, Easton JG, Granoff DM et al. Diarrea por *Escherichia coli*. En: Peter, Halsey, Marcuse, Pickering, editores. *Red book enfermedades infecciosas en pediatría* (23.ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A., 1996; 178-183.
4. Bell BP, Griffin PM, Lozano P, Christie DL. Predictors of hemolytic uremic syndrome in children during a large outbreak of *Escherichia coli* 0157:H7 infections. *Pediatrics* 1997; 100: E12.
5. Siegler RL, Pavia AT, Christofferson RD, Milligan MK. Estudio poblacional de 20 años del síndrome hemolítico urémico post-diarreico en Utah. *Pediatrics* (ed. esp.) 1994; 38: 25-30.