

clínica de la respuesta inflamatoria y sus secuelas y en la que suele administrarse etoposido (150 mg/m² 2 veces a la semana), dexametasona (10 mg/m²/día), ciclosporina A (6 mg/kg/día) y metotrexate acompañadas de antibióticos, antivirales e inmunoglobulinas. En la segunda y definitiva, la corrección inmunológica es mediante el trasplante⁹.

En conclusión, la LHHF es una entidad de muy difícil diagnóstico y debemos pensar en ella como causa de fallo multiorgánico en pacientes con clínica compatible, con escasa respuesta a tratamientos convencionales y que, entre otras cosas, tengan niveles elevados de ferritina en plasma, ya que un diagnóstico y un tratamiento precoz podrían evitar fallecimientos. La publicación de casos puede ayudar a que los clínicos mantengamos en nuestras mentes esta posibilidad diagnóstica.

Bibliografía

1. Farquar J, Clairveaux A. Familial haemophagocytic reticulosis. *Arch Dis Child*. 1952;27:519.
2. Henter JI, Elinder G, Soder O, Ost A. Incidence in Sweden and clinical features of familial haemophagocytic lymphohistiocytosis. *Acta Paediatr Scand*. 1991;80:428-35.
3. Allen M, De Fusco C, Legrand F, Clementi R, Conter V, Danesino C, et al. Familial haemophagocytic lymphohistiocytosis: How late can the onset be? *Haematologica*. 2001;86:499-503.
4. Clementi R, Emmi L, Maccario R, Liotta F, Moretta L, Danesino C, et al. Adult onset and atypical presentation of haemophagocytic lymphohistiocytosis in siblings carrying PRF1 mutations. *Blood*. 2002;100:2266-7.
5. Janka G, Stadt U. Familial and acquired hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2005:82-8.
6. Areci RJ. When T cells and macrophages do not talk: The hemophagocytic syndromes. *Current Opinion in Haematology*. 2008;15:359-67.
7. Hunter JL, Horne A, Aricó M, Egeler RM, Filipovich AH, Imashuku S, et al. HLH 2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2007;48:124-31.
8. Jordan MB, Filipovich AH. Hematopoietic cell transplantation for hemophagocytic lymphohistiocytosis: A journey of a thousand miles begins with a single (big) step. *Bone Marrow Transplantation*. 2008;42:433-7.
9. Wijsman CA, Roeters van Lennep JE, Von dem Borne PA, Fogteloo AJ. A diagnostic difficulty: Two cases of haemophagocytic syndrome in adults. *The Netherlands Journal of Medicine*. 2009;67:29-31.
10. Janka GE. Hemophagocytic syndromes. *Blood Reviews*. 2007;21:245-53.

I.F. Aomar Millán*, M.I. Parejo Sánchez,
D. Sánchez Cano y J. Parra Ruiz

*Servicio de Medicina Interna, Clínica Inmaculada
Concepción, Granada, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iaomarmillan@hotmail.com
(I.F. Aomar Millán).

doi:10.1016/j.rce.2009.08.001

Valor pronóstico de la insuficiencia renal oculta en el síndrome coronario agudo

Prognostic value of occult renal failure in the acute coronary syndrome

Sr. Director:

La insuficiencia renal es un factor de mal pronóstico en la cardiopatía isquémica. La tercera parte de los pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) presenta insuficiencia renal¹. Las enfermedades coronaria y renal han de interpretarse como dos formas de expresión de una misma enfermedad vascular sistémica, que comparten factores de riesgo y mecanismos de progresión. En general empleamos la creatinina para medir la función renal; sin embargo, la relación entre la concentración de creatinina sérica y el filtrado glomerular (FG) no es lineal sino hiperbólica y son precisos descensos de al menos el 50% del FG para que la creatinina se eleve por encima del intervalo de referencia². El estudio multicéntrico EROCAP estima que la prevalencia de pacientes que presentan un FG <60 ml/min/1,73 m² (mediante MDRD) y creatinina plasmática normal, en la población general, es del 37,3%³, es la denominada «enfermedad renal oculta». La relación entre insuficiencia

renal oculta y el pronóstico de los pacientes que sufren un SCA ha sido menos estudiada. Algunos trabajos han estimado la prevalencia (mediante índice de Cockcroft) en este grupo de pacientes en el 6,1%⁴.

El objetivo de este estudio es conocer las características y el pronóstico de los pacientes que sufren un SCA con creatinina normal y FG descendido.

Para ello llevamos a cabo un estudio descriptivo, prospectivo, que incluye a 328 pacientes ingresados de forma consecutiva con SCA con y sin elevación del segmento ST y creatinina ≤ 1,1 mg/dl. Descartamos a aquellos pacientes que tuvieran mal pronóstico inicial (neoplasia maligna de órgano sólido o hematológica, síndrome febril o sepsis en el momento del estudio, enfermedades autoinmunes o inflamatorias e insuficiencia renal crónica en estadio 5 según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation⁵). Dividimos la muestra según fuese el FG al ingreso estimado mediante índice de Cockcroft en <60 ml/min y ≥60 ml/min. Se registraron otras variables como edad, estratificación de riesgo GRACE, fracción de eyección, troponina I, segmento ST, presencia de arritmias y leucocitosis al ingreso. Se analizó su relación con el pronóstico a corto plazo según la mortalidad intrahospitalaria. Se emplearon las pruebas de la U de Mann-Whitney, del Chi cuadrado de Pearson y el test exacto de Fisher para muestras independientes.

Tabla 1 Relación entre variables y mortalidad

	Fallecidos	No fallecidos	p
Edad media	74,6 ± 5,5 años	62,1 ± 12,5	0,001
Score Grace			< 0,001
Alto	8 (20,5%)	31 (79,5%)	
Medio y bajo	4 (1,4%)	283 (98,6%)	
FE ⁹			0,002
Conservada (≥ 50%)	1 (0,5%)	198 (99,5%)	
Deprimida (< 50%)	7 (7,1%)	92 (92,9%)	
Arritmias			NS
Sí	6 (8,4%)	65 (91,5%)	
No	6 (2,3%)	251 (97,7%)	
Troponina I			NS
Elevada	12 (3,7%)	309 (96,3%)	
Normal	0 (0%)	7 (100%)	
Segmento ST			NS
Elevado	6 (2,8%)	206 (97,2%)	
Normal o descendido	6 (5,2%)	110 (94,8%)	
Índice de Cockcroft			< 0,001
< 60 ml/min	6 (12,8%)	41 (87,2%)	
≥ 60 ml/min	6 (2,1%)	275 (97,9%)	
Leucocitosis			0,021
≥ 10.000 cell/mm ³	10 (6%)	157 (94%)	
< 10.000 cell/mm ³	2 (1,2%)	159 (98,8%)	

Durante la hospitalización fallecieron 12 pacientes (3,7%) y 316 (96%) permanecieron vivos. La media del FG fue de 93,33 ± 32,61 ml/min. El 47 (14,3%) presentaban un FG < 60 ml/min y 281 (85,7%) ≥ 60 ml/min. Al analizar la relación entre mortalidad intrahospitalaria y las diferentes variables encontramos relación significativa con la edad, estratificación de riesgo GRACE, fracción de eyección, índice de Cockcroft y leucocitosis al ingreso, mientras que la presencia de arritmias, la elevación de troponina o del segmento ST no guardaban relación significativa con la mortalidad (tabla 1).

En conclusión: la insuficiencia renal oculta, estimada con el índice de Cockcroft, incrementa el riesgo de fallecer durante la hospitalización en pacientes con SCA y creatinina normal. Por lo tanto el cálculo del FG debiera ser tenido en cuenta en pacientes con SCA, ya que nos aporta información pronóstica importante y complementa a otras herramientas en la estratificación del riesgo en estos pacientes. Grados leves de fallo renal tienen ya un impacto negativo en el pronóstico del SCA⁶. Carda et al afirman que este parámetro debería añadirse a la valoración de riesgo en pacientes con creatinina basal normal⁴. La Nacional Kidney Foundation recomienda el uso de ecuaciones como la de Cockcroft-Gault o del MDRD para estimar el FG ya que, a pesar de sus limitaciones, este método es más exacto que el valor de creatinina plasmática^{7,8}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Dumaine R, Collet JP, Tanguy ML, Mansencal N, Dubois-Rande JL, Henry P, et al. Prognostic significance of renal insufficiency in patients presenting with acute coronary syndrome (the Prospective Multicenter SYCOMORE study). *Am J Cardiol*. 2004;94:1543-7.
2. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Pinero G, Avezum A, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart*. 2003;89:1003-8.
3. Francisco ALM, Cruz JJ, Cases A, Figuera M, Egocheaga MI, Górriz JI, et al. Prevalence of kidney insufficiency in primary care population in Spain: EROCAP study. *Nefrología*. 2007;27:300-12.
4. Carda-Barrio R, De Agustín JA, Manzano MC, García-Rubira JC, Fernández-Ortiz A, Vilacosta I, et al. Valor pronóstico intrahospitalario del filtrado glomerular en pacientes con síndrome coronario agudo y creatinina normal. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:714-9.
5. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative*. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(suppl 1):S1-266.

6. Anavekar NS, McMurray JJ, Velázquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351:1285–95.
7. Gràcia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Francisco ALM, et al. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Documento de consenso de la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología molecular (SEQC) y la Sociedad Española de Nefrología (SEN). *Nefrología*. 2006;26:658–65.
8. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(Suppl 1):1–266.
9. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation*. 2005;112:e154–235.

doi:10.1016/j.rce.2009.08.003

Síndrome hemolítico urémico por *Aeromonas*: a propósito de un caso

Aeromonas-induced hemolytic uremic syndrome: A case report

Sr. Director:

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una patología poco frecuente, caracterizada por la aparición de anemia hemolítica microangiopática, fracaso renal asociado o no a oliguria y trombocitopenia¹. Es la causa más frecuente de fracaso renal en la infancia y puede afectar también a adultos. El agente etiológico más frecuente es *Escherichia coli* 0157:H7, aunque otros subtipos de *E. coli*, las cepas denominadas enteropatógenas, también pueden producirla mediante la elaboración de una toxina termoestable muy similar a la toxina Shiga de la *Shigella dysenteriae*². Este cuadro se ha asociado también a otras infecciones entéricas, incluyendo las causadas por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* y *Yersinia*. Aunque de manera infrecuente, el género *Aeromonas* ha sido considerado un agente etiológico del SHU^{3,4}.

El género *Aeromonas* está constituido por bacilos gram-negativos, oxidasa y catalasa positivos, fermentadores de glucosa y son anaerobios facultativos². El hábitat habitual de esta bacteria es el medioambiente, especialmente el agua corriente o estancada, dulce o salada. Las especies más importantes de *Aeromonas* que causan infección en el hombre son *A. hydrophila*, *A. caviae* y *A. veronii* biotipo *sobria*. El cuadro clínico que provocan con más frecuencia es la gastroenteritis aguda, tanto en niños como en adultos. Con menor frecuencia se ha relacionado con procesos extraintestinales, tales como bacteriemia, meningitis, endocarditis, SHU, infecciones abdominales, neumonías e infecciones de la piel y de partes blandas⁵. El tratamiento de elección es el cotrimoxazol o las fluoroquinolonas en enteritis y las cefalosporinas de tercera generación asociadas o no a un aminoglucósido en infecciones sistémicas. Diversos estudios indican que los antibióticos más eficaces son gentamicina, amikacina, cefotaxima y ciprofloxacino.

J.L. Cabrerizo García^{a,*}, B. Zalba Etayo^b
y J.I. Pérez Calvo^a

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

^bServicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: j_cabrerizo@hotmail.com

(J.L. Cabrerizo García).

Las mayores tasas de resistencia se dan frente a ampicilina, cefazolina y amoxicilina-ácido clavulánico^{6,7}.

Describimos el caso de una mujer de 75 años, española, que ingresó de forma programada para ser intervenida de la cadera derecha por padecer artrosis avanzada. Tras la realización de un estudio preoperatorio completo que se encontraba dentro de la normalidad, la paciente fue intervenida quirúrgicamente implantándole una prótesis total de cadera derecha. A los pocos días comenzó con náuseas, vómitos y diarreas líquidas muy abundantes. Se realizó coprocultivo y búsqueda de toxina de *Clostridium difficile* en heces y se instauró tratamiento con ciprofloxacino (400 mg/i.v./12 h). El estado de la paciente empeoró, presentando obnubilación, hipotensión arterial, oliguria y acidosis metabólica. Requirió de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. En las pruebas complementarias se obtuvieron los siguientes resultados: 3.300.000/μl de hematíes, hemoglobina de 9,6 (rango normal: 11,5–15,5 g/dl), hematocrito del 28,3% (rango normal: 35–47%), 73.000/μl plaquetas (rango normal: 125.000–450.000/μl), urea en suero de 88 mg/dl (rango normal: 10–50 mg/dl), creatinina en suero de 1,54 mg/dl (rango normal: 0,60–1,10 mg/dl), sodio en suero de 137 mEq/l (rango normal: 136–145 mEq/l), potasio de 3,4 (rango normal: 3,5–5,1 mEq/l), LDH de 454 U/l (rango normal: 110–210 U/l). Se añadió al tratamiento en curso cefotaxima (1 g/i.v./8 h) y metilprednisolona (20 mg/i.v./6 h). Tras 24 h de incubación, en los medios de cultivo se aisló una colonia beta-hemolítica, oxidasa positiva en cantidad abundante. La identificación y las pruebas de sensibilidad de la cepa se realizaron con un sistema semiautomatizado (MicroScan[®]). El resultado fue *A. veronii* biotipo *sobria* con sensibilidad intermedia a amoxicilina-ácido clavulánico, resistente a ampicilina y sensible a ciprofloxacino, cefalosporinas de 1.^a, 2.^a y 3.^a generación, aminoglucósidos y cotrimoxazol. No se halló ningún otro patógeno intestinal. El cuadro diarreico mejoró y se negativizaron los coprocultivos frente a *Aeromonas*. Sin embargo, la paciente falleció tras cuatro meses de estancia hospitalaria.

Aeromonas spp. es una causa infrecuente de SHU. En la literatura médica tan solo se han descrito 6 casos de SHU atribuidos a *Aeromonas* de los que solo 2 han sido descritos