Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação — REASE

doi.org/10.51891/rease.v12i11.32239

SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA TÍPICA COM COMPORTAMENTO ATÍPICO, COINFECÇÃO POR ROTAVÍRUS E COMPLICAÇÃO GASTROINTESTINAL MAIOR: RELATO DE CASO NO HOSPITAL GERAL PEDIÁTRICO NIÑOS DE ACOSTA ÑU, 2025

TYPICAL HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME WITH AN ATYPICAL CLINICAL COURSE, ROTAVIRUS COINFECTION, AND MAJOR GASTROINTESTINAL COMPLICATION: CASE REPORT AT NIÑOS DE ACOSTA ÑU GENERAL PEDIATRIC HOSPITAL, 2025

SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO TÍPICO CON COMPORTAMIENTO ATÍPICO, COINFECCIÓN POR ROTAVIRUS Y COMPLICACIÓN GASTROINTESTINAL MAYOR: REPORTE DE CASO EN EL HOSPITAL GENERAL PEDIÁTRICO NIÑOS DE ACOSTA ÑU, 2025]

Viviana Elizabeth Duarte Báez[1]
Rossy Andrea Talavera Chaves[2]
Jessica Cecilia Ferreira Martínez[3]
Lígia Maria Oliveira de Souza[4]

RESUMO: Objetiva-se relatar o caso de uma paciente de 9 anos, previamente sem comorbidades conhecidas, com quadro clínico compatível com síndrome hemolítico-urêmica (SHU), associado à detecção de rotavírus e evolução clínica grave. Como antecedente relevante, apresentava internação em 2022 por síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica (SIM-P) pós-COVID-19. A paciente, residente na Alemanha, iniciou sintomas dois dias após sua chegada ao Paraguai, em 30 de junho de 2025, apresentando diarreia com estrias sanguinolentas, vômitos alimentares e febre. Exames coproparasitológicos identificaram sangue oculto nas fezes e positividade para rotavírus, além de leucócitos e hemácias em elevada quantidade no muco fecal. Inicialmente tratada ambulatorialmente com cefixima, evoluiu com choque hipotensivo, alteração do nível de consciência, trombocitopenia e disfunção renal aguda, apresentando elevação expressiva de ureia e creatinina. Foi encaminhada à Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica com diagnóstico de choque séptico de provável foco entérico e suspeita de SHU, necessitando de ventilação mecânica e suporte intensivo. Durante a internação, evoluiu com insuficiência renal anúrica, necessidade de terapia renal substitutiva, derrame pericárdico importante com indicação de drenagem urgente, parada cardiorrespiratória revertida após manobras de reanimação e complicações hemorrágicas gastrointestinais, incluindo enterorragia. Diante da falência de múltiplos órgãos e da resposta hiperinflamatória, recebeu tratamento imunomodulador com imunoglobulina humana e pulsoterapia com metilprednisolona. O caso evidencia uma evolução clínica atípica e potencialmente grave da SHU, associada à detecção de rotavírus, ressaltando a complexidade diagnóstica e terapêutica diante do comprometimento multissistêmico e das complicações gastrointestinais.

Palavras-chave: Síndrome hemolítico-urêmica. Rotavírus. Insuficiência renal aguda. Choque séptico.

[1] Especialista en Pediatría Clínica por la Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción.
[2] Especialista en Pediatría por la Universidad Católica de Asunción.
[3] Especialista en Terapia Intensiva Pediátrica por la Universidad del Pacífico.
[4] Médica revalidada por la Universidade Federal da Bahia.

ABSTRACT: This study aims to report the case of a 9-year-old female patient with no previously known comorbidities who presented with a clinical condition compatible with hemolytic uremic syndrome (HUS), associated with rotavirus detection and severe clinical progression. Her relevant medical history included hospitalization in 2022 due to multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) following COVID-19. The patient, a resident of Germany, developed symptoms two days after arriving in Paraguay on June 30, 2025, including diarrhea with bloody streaks, vomiting, and fever. Stool examination revealed occult blood and a positive rotavirus test, as well as a high number of leukocytes and erythrocytes in fecal mucus. Initially treated as an outpatient with cefixime, she subsequently developed hypotensive shock, altered mental status, thrombocytopenia, and acute kidney dysfunction, with significantly elevated urea and creatinine levels. She was referred to the Pediatric Intensive Care Unit with septic shock of probable enteric origin and suspected HUS, requiring mechanical ventilation and intensive supportive care. During hospitalization, she developed anuric renal failure requiring renal replacement therapy, significant pericardial effusion requiring urgent drainage, cardiac arrest successfully reversed through resuscitation, and gastrointestinal bleeding complications, including rectal bleeding. In the context of multiple organ failure and a hyperinflammatory response, immunomodulatory treatment with human immunoglobulin and methylprednisolone pulse therapy was initiated. This case highlights the atypical and potentially severe clinical course of HUS associated with rotavirus detection, emphasizing the diagnostic and therapeutic challenges posed by multisystem involvement and major gastrointestinal complications.

Keywords: Hemolytic uremic syndrome. Rotavirus. Acute kidney injury. Septic shock.

RESUMEN: El objetivo de este trabajo es presentar el caso de una paciente de 9 años, sin antecedentes de comorbilidades conocidas, que presentó un cuadro clínico compatible con síndrome urémico hemolítico (SUH), asociado a la detección de rotavirus y una evolución clínica grave. Como antecedente relevante, registraba una internación en 2022 por síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIM-P) pos-COVID-19. La paciente, residente en Alemania, inició síntomas dos días después de su llegada a Paraguay, el 30 de junio de 2025, presentando diarrea con estrías sanguinolentas, vómitos y fiebre. Los estudios coproparasitológicos identificaron sangre oculta en heces y positividad para el rotavirus, además de abundantes leucocitos y hematíes en el moco fecal. Inicialmente recibió tratamiento ambulatorio con cefixima, pero evolucionó con choque hipotensivo, alteración del estado de conciencia, trombocitopenia y disfunción renal aguda, con elevación significativa de urea y creatinina. Fue derivada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de choque séptico de probable foco enteral y sospecha de SUH, requiriendo asistencia ventilatoria mecánica y soporte intensivo. Durante la internación, evolucionó con insuficiencia renal anúrica, necesidad de depuración extrarrenal, derrame pericárdico importante que requirió drenaje urgente, paro cardiorrespiratorio revertido exitosamente mediante maniobras de reanimación y complicaciones hemorrágicas gastrointestinales, incluida rectorragia. Ante la falla multiorgánica y la respuesta hiperinflamatoria, recibió tratamiento inmunomodulador con inmunoglobulina humana y pulsos de metilprednisolona. Este caso evidencia una evolución clínica atípica y potencialmente grave del SUH, asociada a la detección de rotavirus, y destaca la complejidad diagnóstica y terapéutica ante el compromiso multisistémico y las complicaciones gastrointestinales mayores.

Palabras clave: Síndrome hemolítico-urêmica. Rotavírus. Insuficiência renal aguda. Choque séptico.

1 INTRODUCCIÓN

El síndrome urémico hemolítico (SUH) comprende un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por microangiopatía trombótica, cuya presentación clásica incluye anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y lesión renal aguda. Su

etiología es diversa, destacándose las infecciones por bacterias productoras de toxina Shiga, principalmente Escherichia coli productora de toxina Shiga (STEC) y Shigella dysenteriae, responsables de aproximadamente el 90 % de los casos. La investigación microbiológica de las heces, mediante cultivo y/o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), resulta fundamental para identificar el agente etiológico. El tratamiento del SUH asociado a STEC se basa principalmente en medidas de soporte clínico, incluyendo terapia de reemplazo renal y asistencia ventilatoria cuando sean necesarias, debido a su potencial de compromiso multisistémico y evolución grave (MICHAEL et al., 2022; SHEERIN; GLOVER, 2019).

La evolución clínica del SUH puede variar desde manifestaciones predominantemente renales hasta cuadros graves con compromiso multisistémico, incluyendo alteraciones cardiovasculares, neurológicas, respiratorias y gastrointestinales. En los casos asociados a STEC, el tratamiento se basa principalmente en medidas de soporte clínico, pudiendo requerir terapia de reemplazo renal, asistencia ventilatoria mecánica y cuidados intensivos. La coexistencia de otros agentes infecciosos, como el rotavirus, puede añadir complejidad al cuadro clínico y al abordaje diagnóstico, especialmente cuando se acompaña de manifestaciones inflamatorias sistémicas y complicaciones gastrointestinales.

En este contexto, la presentación de casos con evolución clínica grave resulta relevante para ampliar el conocimiento sobre las diferentes manifestaciones del SUH y destacar los desafíos diagnósticos y terapéuticos que plantea en la población pediátrica.

El objetivo de este trabajo es describir la presentación clínica, el abordaje diagnóstico, el tratamiento y la evolución de una paciente de 9 años con síndrome urémico hemolítico típico asociado a *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, con coinfección por rotavirus, que presentó compromiso multiorgánico, manifestaciones neurológicas y complicaciones gastrointestinales mayores, atendida en el Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu, Paraguay, durante el año 2025.

2 MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, con diseño de reporte de caso, basado en la revisión de la historia clínica de una paciente de 9 años internada en el Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu, Paraguay, durante julio de 2025. Se recopilaron datos referentes a los antecedentes personales y epidemiológicos, las manifestaciones clínicas iniciales, la evolución durante la hospitalización, los resultados de

laboratorio, los estudios microbiológicos y los métodos de diagnóstico por imágenes. Se consideraron especialmente los resultados de detección de rotavirus y de identificación de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga mediante los genes *stx2* y *eae*, así como las intervenciones terapéuticas, la necesidad de asistencia ventilatoria mecánica, la terapia de reemplazo renal y las complicaciones presentadas durante la internación. Los datos fueron organizados cronológicamente y analizados de forma descriptiva.

Se respetaron los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, preservando la confidencialidad, el anonimato y la privacidad de la paciente mediante la omisión de datos que permitieran su identificación .

3 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 9 años de edad, sin antecedentes patológicos de base conocidos, con antecedente de internación en el año 2022 en el Hospital General Pediátrico por diagnóstico de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (PIMS) asociado a COVID-19.

Residente en Alemania, hija de madre paraguaya y padre alemán. Se encontraba en Paraguay desde el 30 de junio de 2025, tras realizar un viaje desde Alemania, con escala en Madrid (España), hasta Asunción (Paraguay), con una duración aproximada de 24 horas. Durante el trayecto entre Madrid y Asunción, la madre presentó un cuadro diarreico, iniciado dos días antes de la aparición de los síntomas en la paciente.

Dos días después de su llegada a Paraguay, la paciente inició un cuadro clínico caracterizado por diarrea de dos días de evolución, con estrías hemáticas, vómitos de contenido alimentario en múltiples ocasiones y fiebre no cuantificada.

El 4 de julio de 2025 consultó en un centro médico, donde se realizaron estudios laboratoriales que evidenciaron sangre oculta en heces positiva y detección de rotavirus. El examen de moco fecal mostró leucocitos superiores a 100 por campo, hematíes superiores a 100 por campo y abundante cantidad de moco. Se indicó tratamiento ambulatorio con cefixima.

El 7 de julio de 2025 acudió al Servicio de Urgencias del Hospital General Pediátrico, donde se mantuvo inicialmente la conducta terapéutica ambulatoria. Sin embargo, el 8 de julio presentó un episodio de desvanecimiento, por lo que acudió nuevamente a un centro asistencial, ingresando por el servicio de emergencias en estado de choque hipotensivo, inconsciente, pálida, taquicárdica e hipotensa.

Se inició oxigenoterapia, reanimación con fluidos y antibioticoterapia intravenosa con ceftriaxona, con posterior estabilización clínica. Debido a la gravedad del cuadro, fue referida al Hospital General Pediátrico con diagnóstico presuntivo de choque séptico de foco enteral y probable síndrome urémico hemolítico (SUH).

Los estudios laboratoriales iniciales del 8 de julio de 2025 evidenciaron hemoglobina de 14 g/dL, hematocrito de 41%, leucocitos de 44.200/mm³, plaquetas de 110.000/mm³, proteína C reactiva (PCR) de 144 mg/L, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 11 mm/h, urea de 125 mg/dL y creatinina de 2,3 mg/dL. El recuento diferencial leucocitario mostró predominio de neutrófilos (66%).

Tabla 1 – Parámetros laboratoriales al ingreso hospitalario (08/07/2025)

Parámetro	Resultado
Hemoglobina	14 g/dL
Hematocrito	41%
Leucocitos	44.200/mm³
Neutrófilos	66%
Linfocitos	19%
Monocitos	6%
Eosinófilos	1%
Mielocitos	3%
Neutrófilos en banda	5%
Plaquetas	110.000/mm³
PCR	144 mg/L
VSG	11 mm/h
Urea	125 mg/dL
Creatinina	2,3 mg/dL

Fuente: Elaboración propia a partir de los registros laboratoriales de la historia clínica de la paciente (2025).

La gasometría inicial mostró pH de 7,34, presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) de 33 mmHg, presión parcial de oxígeno (PO_2) de 38 mmHg, bicarbonato de 18 mmol/L, exceso de base de -7,3 y saturación de oxígeno de 67%, conforme se detalla en la Tabla 2.

Tabla 2 – Gasometría al ingreso hospitalario (08/07/2025)

Parámetro	Resultado
pH	7,34
PCO_2	33 mmHg
PO_2	38 mmHg
HCO_3	18 mmol/L

Parámetro	Resultado
Exceso de base	-7,3
Saturación de O_2	67%

Fuente: Elaboración propia a partir de los informes de laboratorio de la historia clínica (2025).

Ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) con alteración del estado de conciencia, alucinaciones, vómitos biliosos abundantes, mala perfusión periférica y piel marmórea. Debido al compromiso clínico y respiratorio, requirió asistencia ventilatoria mecánica y tratamiento intensivo de soporte.

Ante el diagnóstico de choque séptico con disfunción multiorgánica, se inició antibioticoterapia empírica de amplio espectro con un carbapenémico asociado a vancomicina. Durante las primeras 48 horas presentó episodios febriles; sin embargo, los cultivos microbiológicos iniciales resultaron negativos, por lo que se decidió suspender la antibioticoterapia.

En el contexto de una respuesta hiperinflamatoria, elevación persistente de reactantes de fase aguda y disfunción multiorgánica, se inició tratamiento inmunomodulador mientras se investigaban posibles enfermedades inmunomediadas. Recibió inmunoglobulina humana durante dos días consecutivos (11 y 12 de julio de 2025), con dosis consignada en el registro clínico de 2 mg/kg/día. Posteriormente, el 14 de julio de 2025, se inició tratamiento con pulsos de metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg/día.

Durante su evolución presentó compromiso hematológico significativo, caracterizado por descenso de la hemoglobina, fluctuaciones del recuento plaquetario y leucocitosis progresiva. El seguimiento laboratorial entre el 9 y el 15 de julio evidenció alteraciones persistentes de las tres series hematológicas, conforme se presenta en la Tabla 3.

Tabla 3 – Evolución de los parámetros hematológicos durante la internación

Parámetro	09/07	10/07	12/07	13/07	14/07	15/07
Hemoglobina (g/dL)	14	5,4	11,7	11,1	8,0	7,8
Hematocrito (%)	41	17,6	34,2	31,7	23,3	22,7
Leucocitos (/mm³)	46.740	37.410	42.080	54.920	70.380	75.210
Neutrófilos (%)	80	82	80	69	83	87
Linfocitos (%)	20	8	17	18	5	2
Plaquetas (/mm³)	102.000	240.000	105.000	158.000	152.000	78.000

Fuente: Elaboración propia a partir de los registros hematológicos seriados de la historia clínica (2025).

En relación con los parámetros inflamatorios y metabólicos, se constató elevación importante de PCR, procalcitonina, ferritina y dímero D, asociada a deterioro progresivo de la función renal. La PCR presentó una tendencia descendente durante la evolución, mientras que la urea y la creatinina mostraron un incremento progresivo, alcanzando valores de 267 mg/dL y 6,02 mg/dL, respectivamente, el 15 de julio de 2025.

Tabla 4 – Evolución de los parámetros inflamatorios y de la función renal

Parámetro	09/07	10/07	12/07	13/07	14/07	15/07
PCR (mg/L)	111	—	73	54,8	—	29
Procalcitonina	84	183	370	204	189	150
VSG	—	90	100	—	—	95
Ferritina	—	—	4.367	5.441	—	3.311
Dímero D	8.015	—	6.528	—	—	6.771
Urea (mg/dL)	93	169	195	215	—	267
Creatinina (mg/dL)	1,43	3,33	4,18	4,72	—	6,02

Nota: (—) indica ausencia de datos disponibles en los registros proporcionados.
Fuente: Elaboración propia a partir de los resultados laboratoriales registrados durante la internación (2025).

En cuanto al compromiso cardiovascular, el ecocardiograma realizado el 9 de julio de 2025 evidenció disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección del 47% y fracción de acortamiento del 23%. Posteriormente, presentó derrame pericárdico de importante magnitud, de predominio posterior, que requirió drenaje urgente. El ecocardiograma del 14 de julio evidenció recuperación de la función sistólica ventricular izquierda, con fracción de eyección del 62% y fracción de acortamiento del 32%, persistiendo ingurgitación de la vena cava inferior.

El 12 de julio de 2025 presentó un episodio de paro cardiorrespiratorio de corta duración, con recuperación exitosa tras maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Desde el ingreso presentó falla renal aguda de evolución anúrica, con incremento progresivo de los valores de urea y creatinina. Debido al deterioro de la función renal, requirió terapia de reemplazo renal mediante depuración extrarrenal.

Asimismo, presentó manifestaciones hemorrágicas, caracterizadas por rectorragia y sangrado a través del tubo endotraqueal, asociadas a palidez cutaneomucosa marcada. Se encontraba pendiente la realización de tomografía computarizada de cráneo, condicionada a la estabilización clínica para permitir su traslado.

En relación con los estudios microbiológicos y moleculares, el panel gastrointestinal resultó positivo para rotavirus y *Escherichia coli* productora de toxina Shiga. La PCR para toxina

Shiga detectó los genes stx2 y eae, compatibles con infección por STEC. Estos resultados, asociados a los hallazgos hematológicos, permitieron establecer el diagnóstico etiológico de síndrome urémico hemolítico típico asociado a STEC.

El frotis de sangre periférica evidenció esquistocitos positivos, leucocitosis con predominio neutrofílico y disminución del recuento plaquetario, hallazgos compatibles con microangiopatía hemolítica.

Tabla 5 – Estudios microbiológicos, moleculares e inmunológicos

Estudio	Resultado
Panel gastrointestinal	Positivo para rotavirus y E. coli productora de toxina Shiga
PCR para toxina Shiga	Detección de genes stx2 y eae
Frotis de sangre periférica	Esquistocitos (+), leucocitosis con predominio neutrofílico y trombocitopenia
Panel respiratorio	Negativo
PCR para arbovirosis	Negativo
ANA	Negativo (dilución 1:80)
Anti-DNA	Negativo
Anti-Ro	Negativo
Anti-La	Negativo
Complemento C3	62 mg/dL (VN: 82-173 mg/dL)
Complemento C4	9,6 mg/dL (VN: 13-46 mg/dL)

Fuente: Elaboración propia a partir de los informes de laboratorio, microbiología y estudios inmunológicos de la paciente (2025).

Los hemocultivos, urocultivo, coprocultivo y cultivos de líquidos pleural, peritoneal y pericárdico resultaron negativos durante la internación, conforme se detalla en la Tabla 6.

Tabla 6 – Resultados de los cultivos microbiológicos

Estudio	Fecha	Resultado
Hemocultivos (2 muestras)	09/07/2025	Negativos
Urocultivo	09/07/2025	Negativo
Coprocultivo	09/07/2025	Negativo
Cultivo de líquido pleural	09/07/2025	Negativo
Cultivo de líquido peritoneal	10/07/2025	Negativo
Cultivo de líquido pericárdico	13/07/2025	Negativo

Fuente: Elaboración propia a partir de los informes microbiológicos de la historia clínica (2025).

En cuanto a los estudios de imágenes, la ecografía pleural realizada el 9 de julio de 2025 evidenció derrame pleural bilateral anecoico, estimado en 200 cc en el hemitórax derecho y 100 cc en el izquierdo. La ecografía abdominal de la misma fecha mostró nefropatía bilateral, ascitis moderada, hallazgos compatibles con pancolitis inflamatoria e íleo paralítico. En el control

ecográfico abdominal del 15 de julio se identificó hidrops vesicular con barro biliar, persistencia del proceso inflamatorio intestinal y derrame pleural bilateral tabla 7.

Tabla 7 – Hallazgos de los estudios de imágenes y evaluación cardiovascular

Estudio	Fecha	Hallazgos
Ecografía pleural	09/07/2025	Derrame pleural bilateral anecoico: 200 cc en el lado derecho y 100 cc en el izquierdo.
Ecografía abdominal	09/07/2025	Nefropatía bilateral, ascitis moderada, pancolitis inflamatoria e íleo paralítico.
Ecocardiograma	09/07/2025	Disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo. FE: 47%; FA: 23%.
Ecocardiograma	14/07/2025	Derrame pericárdico de predominio posterior. FE: 62%; FA: 32%. Vena cava inferior ingurgitada.
Ecografía abdominal	15/07/2025	Hidrops vesicular con barro biliar, proceso inflamatorio intestinal y derrame pleural bilateral.

Fuente: Elaboración propia a partir de los informes de ecografía y ecocardiografía de la paciente (2025).

Durante la evolución se establecieron los siguientes diagnósticos: diarrea enterohemorrágica por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC), con detección de los genes stx2 y eae; enteritis aguda concomitante por rotavirus; síndrome urémico hemolítico típico; compromiso neurológico asociado al síndrome urémico hemolítico (NEURO-SUH); choque séptico de probable origen enteral; disfunción multiorgánica con compromiso cardiovascular, respiratorio, renal y neurológico; insuficiencia renal aguda anúrica con requerimiento de terapia de reemplazo renal; y síndrome inflamatorio multisistémico con respuesta hiperinflamatoria.

4 DISCUSIÓN

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una complicación grave de las infecciones causadas por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC), especialmente en la población pediátrica. Se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, como consecuencia de la lesión endotelial y la formación de microtrombos en la microcirculación (TARR; GORDON; CHANDLER, 2005; FAKHOURI et al., 2017).

En el presente caso, la detección molecular de los genes stx2 y eae confirmó la presencia de STEC. El gen *stx2* está asociado a cuadros de mayor gravedad y riesgo de SUH, mientras que *eae* participa en la adherencia bacteriana al epitelio intestinal. La identificación

concomitante de rotavirus constituye un hallazgo relevante, aunque no es posible establecer una relación causal entre la coinfección y la gravedad de la evolución clínica (JOSEPH et al., 2020).

La paciente presentó manifestaciones hematológicas y renales compatibles con SUH, incluyendo esquistocitos en sangre periférica, trombocitopenia, descenso importante de hemoglobina y deterioro progresivo de la función renal. La creatinina alcanzó 6,02 mg/dL, con evolución hacia anuria y necesidad de terapia de reemplazo renal. Estos hallazgos reflejan el compromiso microvascular característico de esta enfermedad (FAKHOURI et al., 2017).

Un aspecto especialmente relevante fue el compromiso extrarrenal, con alteraciones neurológicas, disfunción sistólica ventricular izquierda, derrame pericárdico y episodio de paro cardiorrespiratorio. Las manifestaciones neurológicas y cardiovasculares se encuentran entre las complicaciones más graves del SUH y pueden relacionarse con alteraciones de la microcirculación, lesión endotelial y respuesta inflamatoria sistémica (JOSEPH et al., 2020).

La elevación de ferritina, proteína C reactiva, procalcitonina y dímero D evidenció una importante respuesta inflamatoria. Debido al antecedente de PIMS asociado a COVID-19, se consideró también la posibilidad de un proceso hiperinflamatorio. Sin embargo, la identificación de STEC constituye una explicación etiológica relevante para el cuadro actual. Asimismo, la disminución de C3 y C4 no es suficiente, por sí sola, para establecer un diagnóstico de SUH atípico o mediado por complemento (FAKHOURI et al., 2017).

El tratamiento del SUH asociado a STEC se basa principalmente en medidas de soporte, monitorización clínica y laboratorial, control hidroelectrolítico y terapia de reemplazo renal cuando está indicada. Aunque la antibioticoterapia empírica inicial puede estar justificada ante un cuadro de choque séptico, su utilización rutinaria en infecciones confirmadas por STEC no se recomienda debido a la posible asociación con un mayor riesgo de SUH (FREEDMAN et al., 2016). La inmunoglobulina y los corticosteroides administrados en este caso deben interpretarse en el contexto de la sospecha de respuesta hiperinflamatoria, ya que no constituyen tratamientos estándar del SUH típico.

En conclusión, este caso evidencia la potencial gravedad de las infecciones por STEC en pacientes pediátricos, particularmente cuando se asocian a compromiso neurológico y cardiovascular, insuficiencia renal anúrica y disfunción multiorgánica. Se destaca la importancia del diagnóstico etiológico precoz, la identificación de complicaciones sistémicas y el manejo multidisciplinario en unidades de cuidados intensivos.

5 CONSIDERACIONES FINALES

El presente caso evidencia la gravedad potencial de las infecciones por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) en la población pediátrica, especialmente cuando evolucionan hacia síndrome urémico hemolítico con compromiso multiorgánico. La detección de los genes *stx2* y *eae*, asociada a los hallazgos hematológicos y al deterioro progresivo de la función renal, fue fundamental para establecer el diagnóstico etiológico.

Se destaca la presencia de manifestaciones extrarrenales graves, incluyendo compromiso neurológico y cardiovascular, que incrementaron la complejidad del manejo clínico. Asimismo, la identificación concomitante de rotavirus y los antecedentes de PIMS representaron elementos relevantes para el diagnóstico diferencial.

Este caso resalta la importancia del reconocimiento precoz de los signos de alarma en pacientes pediátricos con diarrea hemorrágica, de la confirmación etiológica mediante estudios moleculares y de la vigilancia continua de las complicaciones hematológicas, renales y extrarrenales. Finalmente, pone de manifiesto la necesidad de un abordaje multidisciplinario y de cuidados intensivos individualizados ante las formas graves de SUH asociado a STEC.

REFERENCIAS

FAKHOURI, F. et al. Haemolytic uraemic syndrome. *The Lancet*, London, v. 390, n. 10095, p. 681-696, 2017. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30062-4.

FREEDMAN, S. B. et al. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection, antibiotics, and risk of developing hemolytic uremic syndrome: a meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, Oxford, v. 62, n. 10, p. 1251-1258, 2016. DOI: https://doi.org/10.1093/cid/ciw099.

JOSEPH, A. et al. Shiga toxin-associated hemolytic uremic syndrome: a narrative review. *Toxins*, Basel, v. 12, n. 2, art. 67, 2020. DOI: https://doi.org/10.3390/toxins12020067.

MICHAEL, M.; BAGGA, A.; SARTAIN, S. E.; SMITH, R. J. H. Haemolytic uraemic syndrome. *The Lancet*, v. 400, n. 10364, p. 1722-1740, 12 nov. 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01202-8.

SHEERIN, N. S.; GLOVER, E. Haemolytic uremic syndrome: diagnosis and management. *F1000Research*, v. 8, art. 1690, 25 set. 2019. DOI: https://doi.org/10.12688/f1000research.19957.1.

TARR, P. I.; GORDON, C. A.; CHANDLER, W. L. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *The Lancet*, London, v. 365, n. 9464, p. 1073-1086, 2005. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71144-X.