REPORTE DE CASO / CASE REPORT

DOI: https://doi.org/10.20453/rmh.v37i3.7158

Síndrome urémico hemolítico asociado a norovirus. Reporte de caso

Norovirus-associated hemolytic uremic syndrome. Case report

Diego Cedamanos Alva [1,2,a,b], *Reyner Loza Munarriz* [1,2,b,c]

[1] Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Medicina. Lima, Perú.
[2] Unidad de Nefrología Pediátrica, Servicios de especialidades, Departamento de Pediatría, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.
[a] Profesor contratado.
[b] Médico especialista en Nefrología Pediátrica.
[c] Profesor asociado.

Citar como:
Cedamanos D, Loza R. Síndrome urémico hemolítico asociado a norovirus. Reporte de caso. Rev Méd Hered. 2026; 37(3): 239-242. DOI: 10.20453/rmh.v37i3.7158

Recibido: 12/11/2025
Aceptado: 04/06/2026

Financiamiento:
El reporte fue financiado por los autores.

Conflictos de intereses:
Los autores declaran no tener conflicto de intereses relacionados con el presente trabajo.

Contribución de autoría:
DCA: Concepción y diseño; adquisición, análisis e interpretación de datos; redacción y revisión crítica; aprobación de la versión final del manuscrito.
RLM: Diseño del estudio, análisis e interpretación de los resultados, redacción del artículo, revisión crítica y aprobación de la versión final. Ambos autores son responsables de todos los aspectos del trabajo.

Correspondencia:
Diego Cedamanos Alva
✉ diegocedamanos@hotmail.com

Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

RESUMEN

Niña de 9 años que acude por un cuadro de deposiciones líquidas sin moco ni sangre y signos de deshidratación, y que, tras hidratación endovenosa, presentó edema palpebral y en las extremidades inferiores. Los exámenes auxiliares mostraron anemia hemolítica microangiopática y plaquetopenia asociadas a elevación de productos nitrogenados, con los cuales se diagnosticó síndrome urémico hemolítico típico (SUH), que requirió terapia de hemodiálisis aguda diaria. Los estudios para identificar la toxina Shiga fueron negativos; sin embargo, la reacción en cadena de la polimerasa en la metodología de FilmArray fue positiva para norovirus. La evolución clínica fue favorable con mejoría de la diuresis y de la función renal. El hallazgo fue una coincidencia; sin embargo, hasta el momento se han reportado cinco casos a nivel mundial, por lo que es importante describir al norovirus como causa de SUH.

PALABRAS CLAVE: norovirus, síndrome urémico hemolítico, lesión renal aguda, anemia hemolítica, trombocitopenia.

SUMMARY

A 9-year-old female presented with watery diarrhea without mucus or blood, accompanied by signs of dehydration. Following intravenous fluid resuscitation, she developed palpebral and lower extremity edema. Laboratory evaluation revealed microangiopathic hemolytic anemia and thrombocytopenia associated with elevated blood urea and creatinine, leading to the diagnosis of typical hemolytic uremic syndrome (HUS), which required daily acute hemodialysis therapy. Testing for Shiga toxin was negative; however, a FilmArray PCR panel returned positive for norovirus. The patient demonstrated a favorable clinical course with recovery of diuresis and renal function. While this finding was incidental, only five cases have been reported worldwide to date, highlighting the importance of describing norovirus as a potential cause of HUS.

KEYWORDS: Norovirus, hemolytic uremic syndrome, acute kidney injury, microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una microangiopatía trombótica caracterizada por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Es una de las causas más comunes de injuria renal aguda en niños y puede llevar a daño renal persistente e irreversible. [1]

En Perú, la incidencia hospitalaria del SUH ha aumentado en las últimas décadas [2]. Estudios realizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño-Breña (INSN-B) de Lima reportaron una mediana de edad de 22 meses en pacientes con SUH, con una mayor frecuencia de oligoanuria y necesidad de terapia de reemplazo renal en comparación con datos previos [3]. Otro estudio indicó que entre 2015 y 2022, las hospitalizaciones por SUH fueron más frecuentes en menores de cinco años, con una incidencia que varió entre 0,42 y 1,13 casos por 100 000 niños en este grupo etario. [4]

Tradicionalmente, el SUH se ha asociado con infecciones gastrointestinales por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC), especialmente del serotipo O157:H7. Además, puede relacionarse con la desregulación del complemento, mutaciones del diacilglicerol quinasa ε, defectos de cobalamina C y un grupo heterogéneo de causas: infecciones virales, bacterianas —como neumococo—, fármacos, cáncer y enfermedades sistémicas. [5]

El norovirus es un virus reconocido principalmente por causar gastroenteritis aguda. Se transmite a través del consumo de alimentos contaminados con aguas fecales o por contacto directo entre personas. La infección por norovirus se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea líquida y dolor abdominal. Aunque generalmente tiene un curso benigno, en ocasiones puede asociarse con complicaciones graves. [6]

La asociación entre norovirus y SUH es inusual; sin embargo, se han reportado casos en los que una infección por norovirus precede al desarrollo de SUH, lo que sugiere una posible relación etiológica [7]. La identificación de agentes no tradicionales, como el norovirus, en la etiología del SUH es crucial para un diagnóstico y manejo oportunos, especialmente en regiones donde la información epidemiológica es limitada.

Por todo lo anterior, el objetivo de este reporte de caso fue considerar al norovirus como una causa etiológica del SUH.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niña de 9 años, previamente sana, quien acudió al servicio de emergencia por presentar diarrea acuosa de alto flujo (>10 mL/kg/h), sin moco ni sangre, de tres días de evolución, además de vómitos intermitentes y episodios de fiebre no cuantificada.

En el examen físico de ingreso se encontró presión arterial de 90/60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, frecuencia de 25 respiraciones por minuto y signos de deshidratación moderada, por lo que recibió terapia de rehidratación endovenosa. Pese a ello, hubo disminución del volumen urinario de 0,5 ml/kg/h y la aparición de edema inicialmente palpebral y luego generalizado.

Los resultados de los exámenes auxiliares mostraron retención nitrogenada, leucocitos en 12 100/µL, hemoglobina 8,4 g/dl, anisocitosis y esquistocitos (+) en la lámina periférica, reticulocitos 3,8 %, plaquetas en 110 000/µL, pH 7,23, HCO_3 15,2 mEq/L; pCO_2 37,1 mm Hg y lactato 0,6 mmol/L. Con estos resultados, se hizo el diagnóstico de SUH.

Se solicitaron estudios para identificar la toxina Shiga mediante cultivo de heces y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para STEC, empleando la metodología FilmArray en muestras fecales. Esta última resultó positiva para norovirus GII/GII y negativa para otras bacterias.

Durante la evolución, la paciente presentó sobrecarga hídrica y oligoanuria, así como elevación continua de productos nitrogenados, por lo que requirió terapia de hemodiálisis intermitente una vez al día por tres días consecutivos, de tres horas de duración.

Se observó una recuperación progresiva de la diuresis y una mejoría de los parámetros de función renal, lo que permitió suspender la terapia de hemodiálisis y continuar con el manejo conservador. Al alta, la paciente había recuperado completamente la función renal y los parámetros hematológicos (tabla 1).

Tabla 1. Evolución de parámetros clínicos durante la hospitalización.

Indicadores	Ingreso	Día 2	Día 4	Día 6	Día 8	Día 10	Alta
Hemoglobina (g/dl)	8,4	7,9	7,5	8	8,7	9,5	10,2
Hematocrito (%)	25,1	23,5	22,8	24,3	26,2	28,1	30,5
Plaquetas ($\times 10^3/\mu L$)	110	95	85	102	130	165	210
Creatinina (mg/dl)	3,23	3,45	3,12	2,8	2,3	1,5	0,78
Urea (mg/dl)	98	105	95	80	65	45	30
LDH (U/L)	650	720	680	590	480	350	250
Haptoglobina (mg/dl)	<10	<10	12	25	40	80	110
Bilirrubina indirecta (mg/dl)	1,8	2,1	1,9	1,5	1,2	0,8	0,5
PCR (mg/L)*	20,3	18,5	15	10,2	7,5	5	2
Diuresis (ml/kg/h)	0,5	0,3	0,2	0,8	1,2	2	3

*Proteína C reactiva.

DISCUSIÓN

El SUH es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica. Su forma típica está asociada con *Escherichia coli* productora de toxina Shiga [8]. En este caso, la paciente presentó un cuadro de SUH con STEC negativo y PCR positiva para norovirus, lo que sugiere una posible relación causal.

Existe evidencia que sugiere que los virus también pueden desempeñar un papel importante como factores desencadenantes en la patogenia de las microangiopatías trombóticas, desarrollando un trastorno multisistémico potencialmente mortal.

Estudios recientes han sugerido que ciertos virus pueden desencadenar microangiopatía trombótica; actualmente se describe que los virus del VIH, hepatitis C, dengue, parvovirus, adenovirus, citomegalovirus y BK virus pueden desencadenar SUH. El mecanismo sería que los antígenos virales causan daño endotelial mediante invasión directa, lo que desencadena una respuesta inflamatoria y la activación de la cascada del complemento, junto con la activación y agregación plaquetarias y la consiguiente hemólisis microangiopática. [9]

Con relación a las manifestaciones clínicas descritas hasta el momento, los casos corresponden a lactantes con diarrea líquida sin moco ni sangre, con evolución a un cuadro de SUH típico y necesidad de terapia de diálisis peritoneal aguda. En nuestro caso, la paciente fue una niña de 9 años que requirió hemodiálisis aguda.

El pronóstico del SUH depende de factores como la etiología, el grado de activación del complemento y la respuesta al tratamiento. Un estudio reciente indicó que los pacientes con SUH de causa infecciosa pueden tener una recuperación completa de la función renal, aunque algunos presentan recaídas o requieren trasplante renal a largo plazo [10]. En este caso, la paciente evolucionó favorablemente con recuperación total de la función renal, lo que sugiere un buen pronóstico que coincide con los casos reportados hasta el momento.

Este caso enfatiza la necesidad de considerar etiologías virales en pacientes con SUH sin evidencia de STEC. La asociación de norovirus con SUH subraya la importancia de continuar investigando su papel fisiopatológico y su impacto en el manejo clínico.

En conclusión, este caso contribuye a la literatura sobre etiologías no convencionales del SUH. La detección temprana y el manejo adecuado pueden optimizar los desenlaces clínicos en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michael M, Bagga A, Sartain SE, Smith RJ. Haemolytic uraemic syndrome. Lancet. 2022;400(10364):1722-40. doi:10.1016/S0140-6736(22)01202-8
2. Sakihara G, Mansilla P, Valdivia V, Mendoza A, López V, Pimentel G, et al. Epidemiología y clínica del síndrome urémico hemolítico (SUH). Análisis de tres períodos de observación. Rev Peru Pediatr. 2012;65(3):111-21. doi:10.61651/rped.2012v65n3p111-121

3. Carrasco-Oros LV, Atamari-Anahui N, Goñi-Fano A, Sosa-Carmelo C, Guzmán-Quispe EJ, Conto-Palomino N, et al. Características del síndrome urémico hemolítico en pacientes de un hospital pediátrico de Perú, 2010-2020. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2023;40(2):207-12. doi:10.17843/rpmesp.2023.402.12708
4. Atamari-Anahui N, Cabello-Coca SE, Alvarado-Gamarra G, Apeña-Cabrera CL. Frecuencia de hospitalizaciones por síndrome urémico hemolítico en niños de 0 a 14 años en el Perú, periodo 2015 a 2022. An Fac Med. 2023;84(2):186-91. doi:10.15381/anales.v84i2.25083
5. Fakhouri F, Zuber J, Frémeaux-Bacchi V, Loirat C. Haemolytic uraemic syndrome. Lancet. 2017;390(10095):681-96. doi:10.1016/S0140-6736(17)30062-4. Erratum in: Lancet. 2017;390(10095):648. doi:10.1016/S0140-6736(17)31055-3
6. Yılmaz N, Yüksel S. Hemolytic uremic syndrome associated with norovirus gastroenteritis: case report and literature review. Nephron. 2022;146(5):489-93. doi:10.1159/000522497
7. Abu Daher G, Aoun B, Jaafar F, Khafaja S, Sanjad S. Norovirus: a novel etiologic agent in hemolytic uremic syndrome in an infant. BMC Nephrol. 2019;20(1):247. doi:10.1186/s12882-019-1427-6
8. Mansilla P. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño entre el 2002 y el 2009. Rev Peru Pediatr. 2012;65(3):122-30. doi:10.61651/rped.2012v65n3p122-130
9. Lopes da Silva R. Viral-associated thrombotic microangiopathies. Hematol Oncol Stem Cell Ther. 2011;4(2):51-9. doi:10.5144/1658-3876.2011.51
10. Legendre CM, Licht C, Muus P, Greenbaum LA, Babu S, Bedrosian C, et al. Terminal complement inhibitor eculizumab in atypical hemolytic-uremic syndrome. N Engl J Med. 2013;368(23):2169-81. doi: 10.1056/NEJMoa1208981