

MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR SINDROME HEMOLITICO UREMICO

Hugo Tasayco G¹; Luz Bellido A.²

RESUMEN

Se revisaron 40 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda (IRA) que necesitaron algún método dialítico, en el periodo comprendido entre enero 1994 y diciembre del 2003, en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud de Tacna.

Se seleccionaron las 14 que tenían el diagnóstico de síndrome hemolítico urémico (SHU) y se dividieron en SHU D+ típico y SHU ó atípico en relación con la presencia ó ausencia de diarreas como pródromo para determinar sus características generales. El 100% de los enfermos eran SHU D+ y menores de 3 años de edad.

La duración de los síntomas prodrómicos fue menor de 10 días de evolución, siendo el hallazgo más frecuente la diarrea con sangre. El 78% del total de pacientes estudiados habían recibido Trimetropin sulfametoxazol como tratamiento antibiótico para las diarreas. El SHU D+ tuvo una mortalidad del 7%.

Descripción: SÍNDROME HEMOLÍTICO UREMICO/clasificación; SÍNDROME HEMOLÍTICO UREMICO/complicaciones; SÍNDROME HEMOLÍTICO UREMICO/MORTALIDAD.

El síndrome hemolítico urémico (SHU) constituye la primera causa de insuficiencia renal aguda (IRA) en la infancia (1,2). Para su estudio existen varias clasificaciones (3), pero la que lo divide en típico ó D+ si tiene como antecedente un cuadro diarreico agudo con sangre ó sin ella y atípico ó D- si no se recoge este pródromo, es de utilidad para evaluar el pronóstico y evolución de la enfermedad (4,5).

Su origen es diverso y el SHU D+ se asocia fundamentalmente con enterobacterias productoras de verotoxinas (*shigella dysenteriae*, *E. Coli O157*; *H7, O26* etc). (6,7) en nuestro medio pocas veces llegamos al aislamiento microbiológico.

El SHU D- se asocia a infecciones por neumococos, enfermedades malignas, trasplante renal, uso de ciclosporina, hipocomplementemia etc. (8,10)

El cuadro clínico del SHU D+ puede variar a causa de que en su patogenia plantea que las toxinas tienen receptores de membrana en los diferentes órganos de la economía, por lo cuál pueden producir síntomas y signos intestinales y/o extraintestinales. (11,12).

I. INTRODUCCIÓN

Clásicamente se presenta una tríada característica compuesta por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, a la que se pueden asociar fiebre, convulsiones y una lesión anatomopatológica a nivel glomerular. (13,14)

El tratamiento es sintomático, donde el garantizar un ritmo diurético adecuado y eliminar el grado de congestión vascular periférica, ya sea con diuréticos ó algún método dialítico, constituyen los principales objetivos de éste. Se discute el efecto terapéutico de los antibióticos, y el uso de antidiarreicos está contraindicado. (15,16)

El objetivo de este trabajo es conocer las características generales del SHU D+ ó típico, en cuanto a la edad de los

afectados, cuadro clínico, evolución y complicaciones.

II. MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas 40 pacientes vivos y fallecidos que necesitaron algún método dialítico (diálisis peritoneal ó hemodiálisis) por presentar insuficiencia renal aguda, en el periodo comprendido entre enero de 1994 y diciembre del 2003, en el Hospital III "Daniel Alcides Carrión" EsSalud - Tacna y se seleccionaron los que correspondían al SHU.

El análisis utilizado fue el método cuantitativo de porcentajes, donde se evaluaron diferentes variables como síntomas prodrómicos, edad de los afectados, evolución y complicaciones.

(1) Médico Nefrólogo, Asistente del Hospital III Daniel Alcides Carrión.

(2) Químico Farmacéutica, Asistente del Hospital III Daniel Alcides Carrión. Docente de la Facultad de Ciencias Médicas de la U. N. "Jorge Basadre Grohmann" de Tacna.

Para su mejor análisis los resultados se muestran en tablas.

III. RESULTADOS

Al analizar la figura, que refleja la relación entre la edad de los afectados por SHU y la clasificación de Karmali, encontramos que el 100% de los casos de SHU D+ eran menores de 3 años. Al relacionar los síntomas prodrómicos con la duración de la enfermedad (tabla 1) los pacientes afectados por SHU D+ tuvieron pródomos con una duración igual ó inferior a los 10 días de evolución. Los más frecuentemente reportados fueron la diarrea con sangre, y la diarrea con sangre y fiebre en un 42.8%

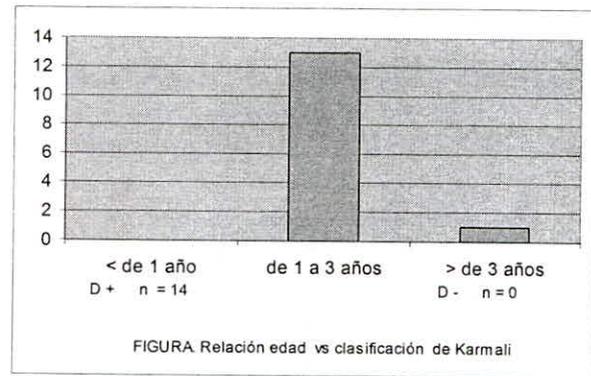


FIGURA Relación edad vs clasificación de Karmali

Tabla 1. Relación entre la clasificación y/o Duración de síntomas prodrómicos del SHU

Síntomas Producidos	EDA con sangre		EDA con sangre y fiebre		Síntomas Inespecíficos	
	D+	D-	D+	D-	D+	D-
Clasificación y duración	n=14		n=14		n=14	
	n	%	n	%	n	%
< 10 días	14	100	6	42.8	12	90
> 10 días	--	--	--	--	--	--

Fuente: Datos tomados de las historias clínicas

Como se puede observar en la tabla 2 el 86% de los pacientes con SHU D+ presentaron en su cuadro clínico trombocitopenia, el 100% con insuficiencia renal aguda y hemólisis por más de 15 días de evolución

Las complicaciones más frecuentes que se reportaron fueron las convulsiones 28.57%, el edema generalizado en un 85.71% y la sepsis y/o falla multiorgánica en un 100% la IRA anúrica en un 35.71%, la acidosis metabólica descompensada en un 92.85%.

TABLA 2. Relación entre la clasificación y duración del SHU

Clasificación y duración	Hemólisis		Trombocitopenia		Insuficiencia Renal aguda	
	D+	D-	D+	D-	D+	D-
	n=14		n=11		n=14	
	n	%	n	%	n	%
< 7 días	2	14.28	2	18.18	2	14.28
7-14 días	5	35.72	4	36.37	5	35.72
> 15 días	7	50	5	45.45	7	50
Total	14	100	11	100	14	100

TABLA 3. Relación entre las complicaciones y la clasificación del SHU

Clasificación y Complicaciones	SHU D+		SHU D-		TOTAL	
	n = 14		n = 0		n = 14	
	n	%	n	%	n	%
Convulsiones	4	28.57	--	--	4	28.57
Sepsis y/o Fallo Multiorgánico	14	100	--	--	14	100
Edema General	12	85.71	--	--	12	85.71
Ac. Metabólica	13	92.85	--	--	13	92.85
IRA anúrica	5	35.71	--	--	5	35.71

Fuente: Datos tomados de las historias clínicas.

Relacionado con la evolución de los pacientes el 7% de los afectados por SHU D+ falleció (Tabla 4). Esto correspondió a un niño de un año 8 meses que desencadenó un cuadro de sepsis y falla respiratoria.

TABLA 4. Relación entre la clasificación y duración de los síntomas prodrómicos del SHU

Clasificación y duración	SHU D+		SHU D-	
	n = 14		n = 0	
	n	%	n	%
Vivos	13	93	--	--
Fallecidos	1	7	--	--
Total	14	100	--	--

Fuente: Datos tomados de las historias clínicas.

IV. DISCUSIÓN

La literatura médica refleja que hay mejor evolución en los pacientes afectados por SHU menores de 3 años cuando están presentes las diarreas, como antecedente prodrómico, pues no tiene generalmente recidiva, no evolucionan a la insuficiencia renal crónica, la hipertensión endocraneana es moderada y las complicaciones son poco frecuentes.(4,17). En relación con la presencia de síntomas prodrómicos la literatura especializada reporta que la duración de los pródomos en el SHU D+ es de alrededor

de 5,5 días y el más frecuente es la diarrea con sangre (18), lo que coincide en lo encontrado en nuestro estudio.

En relación con las clasificaciones se sabe que la afectación del sistema nervioso central ensombrece el pronóstico del síndrome, independientemente del grupo a que pertenezca (20,21). La sepsis se justifica por la teoría que se señala en la fisiopatogenia del SHU D+, donde existe un sinergismo entre las citotoxinas producidas por las enterobacterias gram negativas y el lipopolisacárido liberado por la pared de éstos, que desencadenan una respuesta inmunológica sistémica desorganizada con activación de los mediadores inflamatorios, aparición de alteraciones que puede producir en el enfermo manifestaciones clínicas y bioquímicas de sepsis. (24,26).

Se necesitan estudios en series a largo plazo en los afectos por SHU para conocer su evolución y pronóstico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Neill MA. Pathogenesis of Escherichia coli O157:H7 infection. *Curr Opin Inf Dis* 1994;7:295-303.
2. Robson WLM, Leung AKG, Kaplan BS. Hemolytic Uremic Syndrome. *Curr Probl Pediatr* 1993;23:16-33.
3. Exeni R, López E, Devoto S, Contrini MN, de Rosa MF, Sánchez Avalo J. Síndrome Urémico Hemolítico. Actualización. *Arch Arg Pediatr* 1994;92:222-35.
4. Beatle TJ. Recent developments in the pathogenesis of Hemolytic Uremic Syndrome. *Renal Fail* 1990;12:3-7.
5. Kaplan BS. Another step forward in our understanding of the hemolytic uremic syndrome: teling up some loose ends. *Pediatr Nephrol* 1995;9:30-2.
6. Goldwater PN, Bettelheim KA. Hemolytic Uremic Syndrome due to Shiga-like toxin producing Escherichia coli O48:H21 in South Australia. *Emerg Infect Dis* 1995;1:132-3.
7. Bin Saeed AA, El Bushra HE, Al Aamdan NA. Does treatment of bloody diarrhea due to Shigella dysenteriae Type 1 with Ampicillin precipitate Hemolytic Uremic Syndrome. *Emerg Infect Dis* 1995;7:134-5.
8. Urizar Er, Cerda JP, Muñoz AR, Largent AJ, Saich CA. Nuevos conceptos acerca del Síndrome Hemolítico Urémico. *Rev Chil Pediatr* 1991;62:61-8.
9. Nzeyimana H, Jaber W, Laneelle D, Fabiani B, Beauvils H. Syndrome Hémolitique et Urémique révélant un lymphome. *Ann Med Intern* 1994;145:381-4.
10. Zachwieja J, Strzykala K, Golda W, Maciejewski J. Familial recurrent haemolytic uremic syndrome with hypocomplementemia. *Pediatr Neph* 1992;6:221-2.
11. Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. Escherichia coli O157:H7 and the Hemolytic Uremic Syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:364-8.
12. Siegler RL. Spectrum of extrarenal involvement in post diarrheal hemolytic-uremic syndrome. *J Pediatr* 1994;125:511-8.
13. Browne RMR. Enterohaemorrhagic Escherichia coli: an emerging food-borne pathogen with serious consequences. *Med J Austr* 1995;162:511-2.

V. CONCLUSIONES

- 1.- El 100% de los pacientes afectados por SHU D+ eran menores de 3 años.
- 2.- Los enfermos de SHU D+ tuvieron pródromos por menos de 10 días de evolución y el más frecuente fue la diarrea con sangre.
- 3.- El 90 % de los pacientes con SHU D+ mostraron irritabilidad, edema general, sepsis y acidosis metabólica.
- 4.- El 67% de los pacientes con SHU D+ mostraron IRA anúrica.
- 5.- El 93% de los pacientes con SHU D+ se reportaron como curados.

14. Tapper D, Tarr P, Auner E, Brandt J, Waldhausen J. Lesson learned in the management of Hemolytic Uremic Syndrome in children. *J Pediatr Surg* 1995;30:158-63.
15. Kaplan BS, Mc Gowan KL. Hemolytic Uremic Syndrome. *Curr Opin Infect Dis* 1994;7:351-7.
16. Pickering LK, Obrig TG, Stapleton FB. Hemolytic Uremic Syndrome and enterohemorrhagic Escherichia coli. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:459-76.
17. Renaud C, Niaudet P, Gagnadoux MF, Broyer M, Habib R. Haemolytic uraemic syndrome: prognostic factors in children over 3 years old. *Pediatr Nephrol* 1995;9:24-9.
18. Gianviti A, Rosmini F, Caprioli A, Corona RM, Chiara Matteuci MCh. Haemolytic uraemic syndrome in childhood: surveillance and case control studies in Italy. *Pediatr Nephrol* 1994;8:705-6.
19. Griffin PM, Tauxe RV. The epidemiology of infections caused by Escherichia coli O₁₅₇:H7, other enterohemorrhagic E. coli, and associated hemolytic uremic syndrome. *Epidemiol Rev* 1991;13:60-98.
20. Milford DV, Taylor CM, Guttridge B, Hall SM, Rowe B. Haemolytic Uremic Syndromes in the British Isles 1985-8 association with Verocytotoxin producing Escherichia coli. Clinical and epidemiological aspects. *Arch Dis Child* 1990;65:716-21.
21. Schlieper A, Rowe PC, Orrbine E, Zoubek M, Clark W, Wolfish N, et al. Sequelae of haemolytic uraemic syndrome. *Arch Dis Child* 1992;67:930-4.
22. Grodinsky S, Telmesani A, Robson LM, Scott RB. Gastrointestinal Manifestation of Hemolytic Uremic Syndrome: Recognition of Pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990;11:518-24.
23. Rothman D, Gulli V. Colonic necrosis in the hemolytic uremic syndrome. *N J Med* 1991;88:911-3.
24. Newburg DS, Chatuvedi P, López EL, Devoto S, Fayad A, et al. Susceptibility to Hemolytic Uremic Syndrome relates to erythrocyte glycosphingolipid patterns. *J Infect Dis* 1993;168:476-9.
25. Kaye SA, Louise CB, Boyd B, Lingwood CA, Obrig TG. Shiga toxin associated hemolytic uremic syndrome: Interleukin 1 enhancement of Shiga toxin cytotoxicity toward human vascular endothelial cells in vitro. *Infect Immunol* 1993;61:3886-91.