



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**"Frecuencia de factores de riesgo conocidos para
insuficiencia renal crónica en pacientes con síndrome
urémico hemolítico típico en el Instituto Nacional de
Salud del Niño, 2000-2006"**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Pediatría

AUTORES

Edwin Carlos URQUIZO CONTRERAS

Pablo Miguel HUAMANÍ ECHACCAYA

Lima, Perú

2008



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Urquizo E, Huamaní P. Frecuencia de factores de riesgo conocidos para insuficiencia renal crónica en pacientes con síndrome urémico hemolítico típico en el Instituto Nacional de Salud del Niño, 2000-2006 [Trabajo de Investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2008.

“FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO CONOCIDOS PARA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN PACIENTES CON SINDROME UREMICO HEMOLITICO TIPICO EN EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO 2000-2006”

Autores

Urquizo Contreras Edwin Carlos.

Huamani Echaccaya Pablo Miguel

Objetivo

Determinar los factores predictores conocidos para desarrollar IRC en pacientes con Síndrome Urémico Hemolítico, variedad típica en el Instituto Especializado de Salud del Niño durante el periodo 2000-2006.

Metodología.

El estudio se realizó en niños mayores de 6 meses de edad con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) variedad típica, hospitalizados durante el periodo 2000-2006 en el IESN independientemente de la modalidad de ingreso. Es un estudio descriptivo retrospectivo, realizado en los servicios de pediatría del IESN durante el periodo 2000-2006.

Resultados:

Nuestros resultados muestran que 17 pacientes (100%) presentan proteinuria, 14 (82,35%) de ellos en rango nefrótico, 17 (100%) presentan incremento de los valores de Urea, 17 (100%) anemia, 5 (29,41%) leucocitosis, 6 (35,29%) plaquetopenia, 10 (58,82%) hipocalcemia, 4 casos (23,52%) hiperpotasemia, 12 (70,58%) hiponatremia, 15 (88,23%) hematuria y 15 (88,23%) depuración de creatinina anormal.

Conclusión:

El análisis de los factores predictores de IRC que presentan significancia estadística fueron: Edad, proteinuria, anemia, hematuria y la depuración de creatinina.

Palabras Clave:

SUH, IRC, IESN.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
OBJETIVOS.....	8
MARCO TEORICO	9
MÉTODOS.....	15
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFÍA	31
ANEXOS.....	38

INTRODUCCION

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) es una entidad clínica y anatopatologicamente caracterizada por la aparición brusca de anemia hemolítica, compromiso renal agudo (insuficiencia renal aguda 90%, hematuria y/o proteinuria), y trombocitopenia consecuencia de una microangiopatía de localización predominante renal, pero que puede afectar también otros parénquimas como el sistema nervioso central y/o gastrointestinal (1). Este síndrome fue descrito por primera vez por Gasser y col en Suiza, en 1955 (2,3); en Argentina los primeros casos fueron estudiados por el Dr. Carlos Gianantonio a partir de 1964 (4). Actualmente se conoce que puede aparecer en cualquier parte del mundo y que su frecuencia está aumentando. En Sudamérica existen zonas endémicas como Argentina, con alta incidencia debido posiblemente a la elevada frecuencia de enfermedades diarreicas agudas producidas por toxinas tipo Shiga, (5) La distribución del SUH es mundial, con alta incidencia y prevalencia en Argentina, Norte de Europa, Sudáfrica y el Oeste de los Estados Unidos (6). Dentro de las zonas endémicas, se han notificado verdaderos brotes epidémicos y con relativa frecuencia se describen casos esporádicos. Se asocia fundamentalmente con el consumo de carne mal cocinada (hamburguesa principalmente) y de leche no pasteurizada, su mecanismo de transmisión se ha demostrado que es de persona a persona. (7). Aunque el SUH puede presentarse en cualquier época del año, se conoce en la mayoría de los casos ocurre en primavera y verano (8). En general el SUH afecta preferentemente a los lactantes y a los niños menores de 5 años, y es mucho menos frecuente en adultos (9). No obstante,

la edad media de las distintas series publicadas difiere considerablemente de un país a otro. Así en África meridional, la edad media es de 8,5 meses, en Argentina de 9,5 meses, en Holanda de 23 meses; en las distintas zonas de los EE.UU. oscila entre 3 y 4,5 años (10). En relación con el sexo, algunos han descrito una mayor incidencia en el sexo femenino (11). Su trascendencia clínica se fundamenta en constituir la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda (IRA) y de hipertensión arterial (HTA) en el grupo de lactantes y niños pequeños. (12,13,14). En la actualidad, la principal etiología del SUH es la infección gastrointestinal por cepas de *Escherichia coli* productoras de toxinas del tipo Shiga (verotoxinas), que da origen a un cuadro diarreico prodrómico (SUH-D+), generalmente de características hemorrágicas o disintéricas (15).

ANTECEDENTES

Mena M, V. et al (14); En su trabajo titulado “Morbilidad y mortalidad por síndrome hemolítico urémico”. Revisaron unas 201 historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal (IR) que necesitaron algún método dialítico, en el período comprendido entre enero de 1980 y diciembre de 1995, en el Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. Se seleccionaron los 10 que habían tenían el diagnóstico de síndrome hemolítico urémico (SHU) comprobado por biopsia renal y se dividieron en SHU D⁺ o típico y SHU D⁻ o atípico en relación con la presencia o ausencia de diarreas como pródromo para determinar sus características generales. El 100% de los enfermos con SHU D⁺ eran menores de 3 años. En este grupo la duración de los síntomas prodrómicos fue menor de 15 días de evolución, y el hallazgo más frecuente encontrado fue la diarrea con sangre. En el 100% de los afectados con SHU D⁻ la duración de su cuadro clínico fue de más de 15 días (anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda) y todos evolucionaron hacia la insuficiencia renal crónica. El 50 % del total de los pacientes estudiados SHU (D⁺ y D⁻) presentó convulsiones y peritonitis. El SHU D⁻ tuvo una mortalidad de 66,6 %.

Rivas, M; et al (15).. En su trabajo titulado “Síndrome urémico hemolítico en niños de Mendoza” Encuentran que la escherichia coli productor de toxina Shiga (STEC) ha sido asociado con la etiopatogenia del síndrome urémico hemolítico (SUH). La edad promedio fue de 22.8 meses, con un 44 por ciento en el sexo femenino. La enfermedad se estableció después de un período

prodrómico de 4.5 días, el 94.4 por ciento de los pacientes presentó diarrea siendo sanguinolenta en el 83.3 por ciento de los casos. El 69.4 por ciento recibió antibioticoterapia antes de su ingreso. Los casos se presentaron fundamentalmente en niños eutróficos (88.9 por ciento), de condición socioeconómica media-baja (91.7 por ciento) de origen urbano (72.2 por ciento), durante el verano y principios de otoño. En el período de estado los pacientes presentaron palidez (100 por ciento), edema (25 por ciento), anuria (38.9 por ciento), oliguria (41.7 por ciento), anemia hemolítica (97.2 por ciento), trombocitopenia (86.1 por ciento) y compromiso neurológico (41.7 por ciento). Veinticinco pacientes presentaron formas completas de SUH. El 50 por ciento de los pacientes fue dializado y el 88.9 por ciento requirió transfusión de sedimento globular. El promedio de días de internación fue de 15.1. El 91.7 por ciento de los pacientes recuperó la función renal, dos pacientes evolucionaron a insuficiencia renal crónica y uno falleció.

Zampano Pedro et al (16). En su trabajo titulado “Síndrome Urémico Hemolítico en Santiago de Chile: Evolución de la función renal y factores pronósticos”. Estudiaron variables demográficas, presentación clínica, exámenes bioquímicos y hematológicos, en 374 pacientes con SHU diagnosticados entre Enero 1990 a Diciembre del 2002 en 9 hospitales de la Región Metropolitana; se evaluó además función renal al año de seguimiento en una muestra de 213 pacientes y se identificaron factores pronósticos de insuficiencia renal crónica y mortalidad utilizando el análisis de regresión logística. Se analizaron 374 pacientes, 50,5% mujeres, 65,5% de la Región

Metropolitana, edad promedio $1,5 \pm 1,4$ años (0,2 a 8); 91% presentó diarrea, 31% ocurrió en verano, al ingreso 57% presentó anuria, 43,3% hipertensión arterial y convulsiones 23%. Al alta 28% persistía hipertenso. Las terapias de sustitución renal utilizadas fueron: diálisis peritoneal (50%), hemodiafiltración (6%) y hemodiálisis (3%); recibió plasmaféresis 1%. Se aisló agente etiológico en 17%, siendo en 69% E. coli enterohemorrágica. La mortalidad fue de 2,7%, siendo la causa principal la falla orgánica múltiple. En el seguimiento al año: 80% mantuvo función renal normal, 14% presentó deterioro de la función renal, 6% proteinuria y 4% hipertensión. Se encontró significativo como factor pronóstico de daño renal: hipertensión arterial ($p < 0,0001$), necesidad de peritoneodiálisis y hemodiálisis ($p: 0,001$, $p: 0,0015$ respectivamente), anuria ($p: 0,005$) y convulsiones ($p: 0,01$). Se correlacionó con mortalidad en la etapa aguda: convulsiones, requerimiento de hemodiafiltración y plasmaféresis, ($p < 0,0001$, $p: 0,0001$ y $p < 0,0001$ respectivamente). Concluyendo finalmente que la presencia de hipertensión, necesidad de diálisis, anuria y compromiso neurológico fueron factores que se asociaron a mayor morbilidad al año de seguimiento.

Córdoba, et al (17). En su trabajo titulado “Síndrome Urémico Hemolítico”. Realizaron una revisión actualizada sobre el tema: Síndrome Urémico Hemolítico motivados por su creciente incidencia en su país. Donde concluyen que el Síndrome Urémico Hemolítico representa la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica en los niños pequeños y su incidencia esta aumentando. Más del 90% de los enfermos sobrevive a la fase aguda si

se aplica tratamiento radical de la insuficiencia renal aguda, la mayoría de ellos recupera la función renal normal. Un 10% de todos los casos de síndrome urémico hemolítico evoluciona con daño renal hacia insuficiencia renal crónica. Cuyos efectos se pueden prolongar hasta la edad adulta. La introducción precoz de la diálisis peritoneal ha reducido notablemente la mortalidad. El tratamiento médico cuidadoso de las manifestaciones hematológicas y renales, junto con la diálisis peritoneal precoz y frecuente, ofrece las mejores perspectivas de recuperación en la fase aguda.

Bosque, Milagros; et al (18). En su trabajo titulado “Síndrome hemolítico urémico: evolución a largo plazo”. Evaluaron a 19 niños con Síndrome Hemolítico Urémico esporádico, que sobrevivieron a la fase aguda de la enfermedad, fueron estudiados entre 1968-1987 y seguidos durante un promedio de 8,5 años/pacientes. La edad de inicio fue de 0,3-9,0 años (2,8 a 2,7) con un 60 de los casos menores de 2 años. La diarrea fue el síntoma prodromático en 11 casos (55%) sin variación estacional o por grupo de edad. Al ingreso se observó hipertensión arterial en el 70% de los casos, hematuria con proteinuria en el 40%, oliguria en el 55% y edema en el 50%. El 40% presentó clínica de disfunción del sistema nervioso central. Se practicó diálisis peritoneal en 11 pacientes (55%) por un promedio de 5 días. El 40% de los casos fueron sometidos a biopsia renal percutánea. Al cierre del estudio, 13 casos (68%) se consideran curados; 4 (21%) evolucionaron a IRC.; 1 (5%) presenta hipertensión arterial y uno (5%) continúa con hematuria microscópica. La mortalidad a largo plazo fue del (11%),

observada entre los pacientes con IRC. No hay pacientes con déficit neurológico residual. Se observó mal pronóstico en preescolares con creatinina sérica promedio inicial de 6,8 mg%, que requirieron diálisis peritoneal en la fase aguda de su enfermedad.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar la frecuencia de los principales factores de riesgo conocidos para desarrollar IRC en pacientes con Síndrome Urémico Hemolítico variedad típica en el Instituto Nacional de Salud del Niño durante el periodo 2000-2006

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia del síndrome urémico hemolítico variedad típica
2. Determinar el porcentaje de pacientes con diagnóstico de síndrome urémico hemolítico variedad típica que evolucionan a IRC
3. Describir la frecuencia según el grupo étnico y sexo
4. Determinar la frecuencia de las variables: diuresis, tiempo de duración de oliguria, hipertensión arterial, depuración de creatinina, proteinuria, concentración de sodio, potasio, calcio, presencia de hematíes en orina, tiempo de normalización de creatinina, recuento leucocitario, plaquetas, anemia.

MARCO TEORICO

Definición:

El Síndrome Urémico Hemolítico es un desorden multisistémico caracterizado por presentar IRA, Anemia Hemolítica microangiopática y trombocitopenia grave, con microangiopatía de selectiva localización renal, manifestaciones de lesión isquémica en otros órganos como sistema nervioso central, retina, miocardio, páncreas e intestino. (21).

Clasificación del SUH. (5,22) En la actualidad existen varias clasificaciones dentro de ellos la clasificación de Kaplan y de Karmali es considerada una de las más prácticas,

En nuestro trabajo de investigación utilizaremos la clasificación de Karmali, donde clasifican al SUH en 2 tipos:

- La forma clásica o asociado a diarrea (D+)
- La atípica o no asociada a diarrea (D-).

Etiología: (5)

Aunque siempre se relaciona la presencia de SUH con el antecedente de diarreas tipo invasivas, no es así en todos los casos, pues existe una división importante en SUH típico o D+, que presenta como antecedente enfermedades diarreicas agudas, y el atípico o D-, que no tiene este antecedente.

El 90% de la causa de SUH presenta pródromo de diarrea (SUH D+) asociadas a bacterias patógenas productora de citotoxina: E.Coli 0157-H7 (Verotoxina) y Shigella Dysenteriae (Shiga Like Toxina I y II) (23).

Fisiopatología: (24)

El SUH se vincula con la exposición a animales y sus excretas, bebidas o vegetales contaminados, o con el consumo de carne, principalmente bovina, insuficientemente cocida, ya que el intestino de los animales es el reservorio natural de cepas de *Escherichia coli* productoras de toxinas tipo Shiga (STEC). La patogénesis del SUH es compleja, y la enfermedad se atribuye en especial al efecto citotóxico por inhibición de la síntesis proteica que producen toxinas proteicas tipo Shiga (STXs), principales factores de virulencia de las cepas STEC. Estas bacterias proliferan en la luz del colon del huésped y no invaden la mucosa, pero producen las exotoxinas mencionadas, que ingresan al medio interno, se ligan a receptores en las células endoteliales, renales o neurales, son incorporadas a las mismas y ejercen su efecto patogénico a nivel del ribosoma eucariota. En los vasos sanguíneos se produce ulceración endotelial, con depósito de fibrina, las plaquetas se activan y adhieren a dicho sitio, generando trombosis y alteración de la función del órgano blanco. Principalmente, se afectan intestino, riñón y SNC. Se observa caída del filtrado glomerular debido a la microtrombosis, llevando a la retención de urea, creatinina, ácido úrico y fosfatos. Debido al consumo de plaquetas se produce trombocitopenia, con aparición de hemorragias espontáneas. La interacción endotelial-plaquetaria y el reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares agrava aun más el daño endotelial. Se produce anemia hemolítica debido a la destrucción de los glóbulos rojos en la sangre al circular por los vasos dañados

Anatomía Patológica: (25)

Las lesiones más llamativas se encuentran en el riñón y afectan fundamentalmente a los capilares glomerulares en forma focal y segmentaria. El endotelio está tumefacto y existe un espacio claro subendotelial. En las áreas de mayor agresión endotelial se comprueba el depósito de fibrina. Estas lesiones pueden acompañarse de necrosis fibrinoide y trombosis de arteriolas y arterias de mediano calibre. En este caso la confluencia de áreas de infarto conduce a la necrosis cortical renal bilateral. Lesiones de microangiopatía con necrosis tisular se encuentran además en la pared del colon, en el encéfalo, miocardio, páncreas, adrenales, piel, pulmones y en menor escala en otros órganos.

Cuadro clínico: (25)

Se estima que aproximadamente el 10% de las infecciones por E. coli productor de verotoxinas, en niños menores de 10 años, evolucionan hacia el SUH. (5) El síndrome presenta un pródromo típico con diarrea y enfermedad de las vías aéreas superiores. La diarrea puede ser sanguinolenta. El pródromo se produce entre 5 días y 2 semanas previas al comienzo del síndrome clásico. En el examen inicial, el niño se encuentra pálido e irritable, con petequias y edema. Se puede presentar deshidratación si la diarrea es importante. También es frecuente la hipertensión. El niño puede tener oliguria o anuria. El paciente con afección leve puede presentar sólo anemia, trombocitopenia y azoemia. En cambio, el enfermo grave mostrará las complicaciones de los trastornos metabólicos, que incluyen hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipocalcemia e hiponatremia o hipernatremia. La disfunción neurológica se

manifestará por convulsiones, coma y accidente cerebrovascular. La insuficiencia cardíaca puede ser el resultado de hipertensión, sobrecarga de volumen y anemia severa. (17)

La **tríada clínica** fundamental de SUH consiste en:(18)

- a) Insuficiencia renal aguda.
- b) Anemia hemolítica microangiopática.
- c) Trombocitopenia.

Diagnóstico: (1,25)

Antecedentes de enfermedad actual:

Vómitos, fiebre, cólicos, deposiciones mucosanguinolentas, catarro de vías aéreas superiores. Disminución de la diuresis y en algunos casos anuria. Sintomatología neurológica: irritabilidad, somnolencia, convulsiones, palidez de aparición brusca, manifestaciones hemorrágicas (petequias o equimosis), hematomas.

Antecedentes personales mediatos:

Medicaciones, vacunaciones, enfermedades padecidas, concurrencia a guarderías infantiles, escuelas. Lactancia, alimentación complementaria.

Examen físico:(1,25)

Especialmente peso, tensión arterial, ritmo, frecuencia cardíaca y respiratoria, coloración de piel y mucosas, presencia de hematomas, petequias y/o equimosis, además, hepatomegalia, signos de edema pulmonar, además de otra localización, examen neurológico, fondo de ojo y búsqueda de globo vesical.

Laboratorio (3,25)

El diagnóstico se corrobora con elementos de laboratorio, pero fundamentalmente con el hallazgo de un frotis de sangre periférica típico.

Alteraciones hematológicas:

La presencia de anemia hemolítica es constante, con fragmentación eritrocitaria (Hematíes de característica anormales, triangulares, en casco, esferocitos y variedad de forma bizarra.) Las concentraciones de hemoglobina pueden caer a valores tan bajos como 4-5 g/dl, la intensidad de la hemólisis es máxima en la primera semana, y luego declina. La respuesta reticulocitaria es precoz y oscila entre el 1 al 20 %. Los niveles bajos de haptoglobina serian evidencia que se trata de un proceso de hemólisis intravascular. La leucocitosis es un signo frecuente (podrían tener un rol en la patogenia del S.U.H, ya que son mediadores de lesión endotelial.) Las plaquetas casi siempre descienden en la primera semana a cifras inferiores a 100.000/mm³. Los estudios de la coagulación muestran actividad normal o alta del factor VIII, factor V, fibrinógeno, monómeros de la fibrina y productos de degradación del fibrinógeno. La tercera parte de los pacientes tienen acortamiento del tiempo parcial de tromboplastina. La antitrombina III usual, es normal, pero puede estar francamente descendida.

Alteraciones Renales:

Todos los pacientes presentan microhematuria y en menos de un tercio de los casos es microscópica. El sedimento urinario puede presentar todo tipo de cilindros. Hay proteinuria de rango muy variable. Otros hallazgos de laboratorio: valores de bilirrubina y transaminasas hepáticas pueden ser

normales o elevados. La lácticodeshidrogenasa esta aumentada, descenso de la fracción C3 del complemento.

Diagnóstico Diferencial: (2,26)

- 1) Invaginación intestinal: en los casos con predominio del cuadro colónico (dolor abdominal intenso, deposiciones diarreicas con sangre, abdomen distendido, placa abdominal que sugiere a veces obstrucción)
- 2) Sepsis
- 3) Meningitis.
- 4) Deshidratación con IRA.
- 5) Púrpura trombótica trombocitopénica.

Evolución: (22)

Más del 90% de los enfermos sobrevive a la fase aguda si se aplica tratamiento radical de la IRA, la mayoría de ellos recupera la función renal normal. Un 10% de todos los casos de S.U.H evoluciona con daño renal hacia insuficiencia renal crónica (IRC) cuyos efectos se pueden prolongar hasta la edad adulta.

En el periodo agudo la mortalidad es de 2.5 a 4%; las causas más frecuentes son hiperkalemia, infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, hemorragia en sistema nervioso central, sepsis.

El pronóstico depende de la duración del periodo oligúrico (grave con oligoanuria mayor a 3 semanas) y de la gravedad del compromiso encefálico.

MÉTODO

Tipo de Estudio:

Estudio descriptivo retrospectivo, realizado en el servicio de Pediatría del IESN durante el periodo 2000-2006.

Diseño de Investigación:

Descriptivo

Población y muestra del Estudio:

Población de estudio (17)

Estuvo formado por todos los pacientes con diagnóstico de SHU variedad típica, mayores de 6 meses de edad, hospitalizados durante el periodo 2000-2006 en el IESN.

Criterios de Inclusión

- Paciente mayor de 6 meses de edad
- diagnóstico único confirmado por clínica y métodos auxiliares de laboratorio de Síndrome Urémico Hemolítico variedad típica, y las comorbilidades asociadas al síndrome (definida como hematocrito menor a 30% con evidencia de destrucción eritrocitaria en lamina periférica, recuento de plaquetas menor a 1500000, y creatinina sérica por encima del correspondiente para la edad) (33)
- Datos de filiación completos.
- Resultados de laboratorio y/o clínicos en la historia clínica de las variables en estudio y/o datos en la historia que permitan su cálculo (presión arterial, hematocrito, recuento plaquetas, urea creatinina proteínas en orina al azar, sodio sérico, potasio sérico, examen orina

con resultado de hematófies, calcio sérico total, duración de oliguria depuración de creatinina)

Criterios de exclusión

- Enfermedad concomitante de evolución aguda y/o crónica con o sin medicación respectiva
- Antecedente de nefropatía.
- Fuera del periodo de estudio.
- Edad menor a 6 meses
- Paciente con comorbilidad adquirida durante su hospitalización que pueda alterar las variables en estudio (neumonía, sepsis, infección urinaria, meningitis, peritonitis)

Muestra:

De acuerdo a los reportes del servicio de estadística del IESN cada año se diagnostican en promedio 29 casos de síndrome urémico hemolítico con un total aproximado de 174 para el periodo de estudio 2000-2006. Si se tiene en cuenta que este total incluye la forma típica y atípica del síndrome urémico hemolítico y que además de este total, un porcentaje no ingresara al estudio debido a los criterios de inclusión y/o exclusión el numero total será aun menor por lo que para obtener resultados mas representativos se incluirá para el estudio a toda la población del periodo de 2000-2006.

Variable:

Independiente:

- Síndrome Urémico Hemolítico

Dependiente:

- Insuficiencia renal crónica, definida según depuración de creatinina por formula Schwartz $< 75 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (30) durante el seguimiento por historia clínica

Intervinientes:

- Edad.- tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de su hospitalización con el diagnóstico de síndrome urémico hemolítico
- Sexo.- género, condición orgánica que distingue al masculino del femenino según características fenotípicas
- Hipertensión Arterial (mmHg) (25) Hallazgo de P.A. sistólica y/o diastólica por encima del percentil 95 para la edad y sexo (y talla), registrada durante su hospitalización y/o seguimiento posterior al alta, en pacientes sin antecedente de comorbilidad causante de hipertensión arterial previo al estudio, los mismos que serán determinados según curva para la edad y sexo (tabla adjunta) se considerarán los valores más altos que se registren durante su hospitalización
- Oliguria.- menor a $12 \text{ ml/m}^2/\text{Hr}$. En mayores de 10 Kg; o menor a 0.5 cc k/h en menores de 10 Kg.
- Diuresis volumen urinario determinado en m^2/h o Kg./h durante su hospitalización en un periodo de 24 horas

- Creatinina. producto terminal del metabolismo muscular y producida en una cantidad proporcional a la masa muscular total, se tomará en cuenta el valor más alto dosado en sangre durante su hospitalización, (32)
- Índice proteína/creatinina en muestra de orina al azar, considerándose para el estudio el mayor valor cuantitativo durante su hospitalización
- Urea.- Es el resultado final del metabolismo de las proteínas, considerándose como patológica una concentración sérica > de 50 mg/dl (32) se considerará el mayor valor cuantitativo dosado durante su hospitalización
- Leucocitos.-Conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmune, considerándose leucocitosis mayor a los siguientes rangos de valores normales

5,000-17,500 de	0.5 a 1 años;
6,000 a 15,500	de 2-5 años
13.500-4500	de 6-12 años
11000- 4500	13 – 18 años / (36)
- Plaquetas.- recuento absoluto en sangre periférica, se considerará como variable de estudio el valor más bajo obtenido antes de cualquier transfusión de plaquetas, definiéndose como plaquetopenia un valor inferior a 150000.
- Calcio.- concentración sérica total de calcio, registrándose para el estudio el valor más bajo dosado durante su hospitalización considerándose como valores normales de 8.6-10.mg/dl (32)

- Potasio en sangre, registrada como el valor más alto dosado durante la hospitalización independientemente si se encuentra en rangos normales (3.5-5 meq/dl)
- Sodio considerándose el valor más bajo obtenido durante su hospitalización, considerándose como valores normales 135-145 meq/lt
- Hematíes en orina. Los niños eliminan normalmente 200000-500000 hematíes cada 24 horas por el aparato urinario basándose en los volúmenes medios de orina, la hematuria se define como la presencia de más de 5 hematíes por campo microscópico a gran aumento (29), como variable estudio se considerará para diagnóstico de hematuria a aquel dosado en muestra orina al azar sin sondaje vesical ,(el primero patológico obtenido sin sondaje vesical)
- La depuración de creatinina ($\text{ml}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$), calculada a través de la formula de Schwartz, considerándose el valor más bajo hallado durante su hospitalización
- Proteínas en orina ($\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$) .- por medio de la relación proteína/ creatinina urinaria, considerándose el valor más alto durante la hospitalización
- Anemia definida por hematocrito o su equivalente de hemoglobina según definición de diagnostico considerada por la OMS. para menores de 6 años Hb <11 (HTC. 33%), si es mayor o igual a 6 años Hb < 12 (HTC 36%)...(50)

- Insuficiencia renal crónica. definida como clearance de creatinina por el método de Schwartz $< 75 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ (30) por un periodo \geq 3 meses durante el seguimiento del paciente a través de su historia clínica (35)

RESULTADOS

La población universo estuvo conformado por 112 pacientes con diagnóstico de SUH, de los cuales solo 17 cumplieron con los criterios de inclusión establecidos, por lo tanto nuestra población de estudio estuvo integrado por 17 pacientes (100%) con edades entre los 9 a 28 meses de edad con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) variedad típica y que presentaron a lo largo de su evolución Insuficiencia Renal Crónica, en el Instituto Especializado de Salud del Niño durante el periodo 2000-2006. (Grafico 1).

El sexo masculino representa el 76.47%, mientras que el sexo femenino representa el 23.53%, con una diferencia significativa para el género masculino. (Grafico 2).

El 58,82% presentó Hipertensión Arterial, siendo el promedio de 115.36/70.36. (Grafico 3).

El número de proteínas en orina al azar (proteínas/creatinina) tuvo un promedio de 6,23 siendo el rango de 1,2 a 20,14, teniendo 17 pacientes (100%) rango de proteinuria, 14 de ellos con rango nefrótico. (Grafico 4).

Los niveles de urea presentaron un promedio de 181,76 siendo el rango de 61,2 a 339 considerándose como patológica una concentración sérica > de 50 mg/dl teniendo 7 pacientes(100%) resultados anormales. (Grafico 5).

El hematocrito tiene un promedio de 19,60 siendo el rango de 15 a 31, todos nuestros pacientes (100%) tenían anemia. (Grafico 6).

El número de leucocitos tuvo un promedio de 17 248.57 siendo el rango de 13000 a 24700, teniendo 5 pacientes (29,41%) con leucocitosis. (Grafico 7).

El recuento de plaquetas en promedio fue de 208 214.28 teniendo un rango de 15 000 a 467 000 definiéndose como plaquetopenia un recuento menor de 150 000 plaquetas en sangre periférica, teniendo 6 casos (35,29%) con plaquetopenia. (Grafico 8).

El calcio sérico tuvo un promedio de 7,75 con un rango de 4,85 a 10,1 considerándose como valor normal de 8.6-10.mg/dl, teniendo 10 pacientes (58,82%) con hipocalcemia. (Grafico 9).

El potasio sérico presenta un promedio de 4,53 con un rango 3,82 a 5,44. Se registrada el valor más alto dosado durante la hospitalización independientemente si se encuentra en rangos normales, considerándose como valor normal de 3.5-5 meq, nosotros tenemos 4 casos (23,52%) de hiperpotasemia. (Grafico 10).

El promedio de sodio sérico hallado fue: 131,14 con un rango de 120 a 141 considerándose el valor más bajo obtenido durante su hospitalización, (rango normal de 135-145 meq), teniendo 12 pacientes (70,58%) hiponatremia. (Grafico 11).

La cantidad de hematies en la orina presento un promedio de 39,33 con un rango de 2 a 100, teniendo 15 pacientes (88,23%) con hematuria (Grafico 12).

La Depuración de creatinina tiene un promedio de 13 con un rango de 5,6 a 91,9; teniendo 15 (88,23%) pacientes un resultado anormal. (Grafico 13).

En la Tabla 1 tenemos la distribución de casos donde el análisis de los factores predictores de IRC en pacientes con SHU, de los cuales los que presentaron significancia estadística fueron: Edad, proteinuria, anemia, hematuria y la depuración de creatinina anormal de SHU.

DISCUSION

Rivero (6), refiere en un trabajo publicado en Argentina en el año 2004 que la incidencia de SHE es de 12.2/100 000 en niños menores de 5 años de edad, en el Perú no tenemos estadística de la incidencia de SHE, menos aun tenemos referencia alguna nacional e internacional sobre SHE y su relación a Insuficiencia Renal Crónica.

Zampano (16), encuentra una edad promedio de 17 meses con un rango 2-96 meses, el 64,4% fueron lactantes, 33,2% preescolares y 2,4% escolares.

Para Cuellar (1) el rango esta entre los 2 meses y 11 años; siendo los grupos etáreos de mayor frecuencia: niños entre 1 y menores de 3 años con un 45,2%, seguido de menores de un año con un 29,0%.

Para Cavagnaro (8) la edad promedio de ingreso fue de 26 meses con un rango de 1 mes a 5 años y 9 meses. Bell (7) menciona que el SUH se puede presentar a cualquier edad, Nuestros pacientes fueron menores de 28 semanas con un promedio de 15,2 meses y con un rango de 9 a 28 meses.

Al comparar los resultados encontrados tenemos que nuestros pacientes presentan un menor promedio de edad y rango, esto se debe a que nuestra casuística solo esta representado por pacientes que presentan insuficiencia renal crónica, diferentes a las otras investigaciones donde la población esta mas dispersa.

Para Zampano(16) el sexo mas frecuente fue el femenino 50,5%, según Cavagnaro (8) el sexo casi siempre es equitativo, mientras que para nosotros y Cuellar (1) es más frecuente el sexo masculino. Esto también podría deberse a que nuestra casuística solo esta representado por pacientes que

presentan insuficiencia renal crónica, diferente a las otras investigaciones donde la población esta mas dispersa.

Zampano (16) refiere que el 43,3% presentó HTA al ingreso y 28% continuó hipertenso al alta, mientras que para Cavagnaro (8) el 37,2% de los pacientes presentó hipertensión arterial, Small refiere en un meta-análisis publicado por Garj (44) y col donde la enfermedad renal crónica esta entre el 13 y 59% en series con más de 150 pacientes; lo que puede contribuir a una peor evolución a largo plazo por falta de prevención de la progresión de daño renal y del adecuado control de la hipertensión arterial.

Gianviti (35) no considera a la HTA como factor pronóstico debido a su etiología multifactorial.

Nosotros encontramos un 59% de pacientes con Hipertensión Arterial y un 41% que no lo tuvieron, no siendo un factor predictor de IRC en el SUH.

Zampano (16) refiere que el 57% de su población presento anuria. Cavagnaro (8) refiere que el 30,2% de los pacientes evolucionó con anuria, siendo todos ellos dializados; 16,3% con oliguria y 53,5% con diuresis normal. Gianviti (35), Blahova (36), Robson (37), Hüseman D (38), Renaud (39) se ha mencionado la anuria como un factor predictor negativo en la evolución de la enfermedad, lo que coincide con nuestra experiencia, donde el 94,11% presentan oligo-anuria, siendo además un factor predictor de IRC.

Para Córdoba (17), el paciente con afección leve puede presentar sólo anemia, trombocitopenia y azoemia. En cambio, el enfermo grave mostrará las complicaciones de los trastornos metabólicos, que incluyen hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipocalcemia e hiponatremia o hipernatremia. La

disfunción neurológica se manifestará por convulsiones, coma y accidente cerebrovascular. La insuficiencia cardiaca puede ser el resultado de hipertensión, sobrecarga de volumen y anemia severa.

Para Zampano (16), los valores promedios de laboratorio al ingreso fueron: creatininemia: $3,7 \pm 2,67$ mg/dl; BUN: $75 \pm 41,6$ mg/dl, hematocrito $22,7 \pm 7,08\%$; recuento de plaquetas $104.663 \pm 90.599/\text{mm}^3$ y recuento de leucocitos $17.052 \pm 8.340 \text{ mm}^3$.

Para Cuellar (1), todos los pacientes presentaron disminución de la filtración glomerular, evidenciada por elevación significativa de la creatinina sérica. Se corroboró anemia hemolítica en un 51,7% con macroplaquetas en un 59,3%, esquistocitos en un 70,5% y recuentos elevados de reticulocitos en un 65%. La mayoría de los pacientes presentaron además trombocitopenia, alcanzando un porcentaje de 77,8% como parte de las alteraciones hematológicas del síndrome. El uroanálisis muestra alteraciones en el sedimento urinario tales como hematuria y/o proteinuria, se encontró proteinuria en un 85,5%, hematuria en un 79,4%, cilindruria en un 43,5%. Encontró hiperkalemia en un 71,4%, calcio bajo en un 56,5%, fósforo alto en un 48,3%, siendo así los valores más significativos con respecto a los paraclínicos

Para Córdoba (17) la presencia de anemia hemolítica es constante, con fragmentación eritrocitaria con hematíes de característica anormales, triangulares, en casco, esferocitos y variedad de forma bizarra. Las concentraciones de hemoglobina pueden caer a valores tan bajos como 4-5 g/dl, la intensidad de la hemólisis es máxima en la primera semana, y luego declina. La leucocitosis según el estudio descrito un signo frecuente que

podría tener un rol en la patogenia del S.U.H, ya que son mediadores de lesión endotelial. Las plaquetas casi siempre descienden en la primera semana a cifras inferiores a 100.000/mm³ y todos sus pacientes presentan microhematuria y en menos de un tercio de los casos es microscópica. El sedimento urinario puede presentar todo tipo de cilindros. Hay proteinuria de rango muy variable.

Zampano (16) al año de diagnóstico menciona que el 80% de los pacientes mostró función renal normal, 6% función renal normal y proteinuria en rango variable y 14% insuficiencia renal crónica, teniendo al 4% de los pacientes hipertenso al año de evolución.

Para Cuellar (1) todos los pacientes presentaron disminución de la filtración glomerular, evidenciada por elevación significativa de la creatinina sérica.

Cordero (41) y González (42) refieren que el pronóstico a corto plazo del SHU ha mejorado considerablemente en los últimos años, especialmente debido al mejor manejo de la falla renal aguda, sin embargo, poco se conoce del pronóstico a largo plazo; en las series anteriores publicadas no se analizó la evolución de la función renal a largo plazo

Cavagnaro (8) refiere que el 41% requirieron alguna forma de reemplazo renal agudo 17 pacientes.

Lagomarsino (43) en un seguimiento promedio de 54 meses (rango 18 a 92 meses), menciona que el 11,6% de sus pacientes evolucionaron con ascenso paulatino de NU y creatininemia, por más de 3 meses, compatibles con insuficiencia renal crónica. Ningún paciente tuvo recurrencia del SHU. No hubo pacientes fallecidos en esta serie clínica.

Repetto (32) menciona que el SHU continúa siendo una importante causa de daño renal agudo, y en ocasiones crónico, en la población pediátrica, si bien la mortalidad asociada a esta patología ha descendido, al menos en regiones con mayor desarrollo tecnológico y recursos médicos.

Para Garg (44) y Niaudet (45). La evolución clínica hacia insuficiencia renal crónica es levemente superior al 10%.

Buteau (46) y Walters (47) Han planteado que la anuria prolongada, la evolución con hipertensión arterial y el valor de leucocitosis inicial serían predictores de daño renal secuelar.

Para Cuellar (1) se postulan diversos factores como indicadores de mal pronóstico, como el recuento leucocitario elevado, anuria prolongada (mayor de 7 días), hipertensión arterial severa y compromiso del sistema nervioso central. Los factores de mal pronóstico más frecuentemente encontrados en su estudio fueron: leucocitos >20.000 en un 87,3%, edad >3 años en un 63,5%, colitis hemorrágica en un 49,2%, HTA severa persistente en un 48,4%, y anuria >7 días en un 24,6%

Nuestros resultados muestran que 17 (100%) pacientes con rango de proteinuria, siendo 14 (82,35%) de ellos con rango nefrótico 17 (100%) presentan niveles altos de Urea, 17 (100%) anemia, 5 (29,41%) pacientes leucocitosis, 6 casos (35,29%) con leucocitosis, 10 casos (58,82%) con hipocalcemia no tenemos resultados patológicos de potasio, 12 pacientes (70,58%) con valores bajos de sodio, 15 (88,23%) pacientes con hematuria y la depuración de creatinina según el método Schwartz, nos presento un promedio de 13 con un rango de 5,6 a 91,9. Considerándose el valor más bajo

hallado durante su hospitalización, teniendo 15 (88,23%) pacientes un resultado anormal.

CONCLUSIONES:

- Los factores predictores de IRC que presentan significancia estadística fueron: la edad, proteinuria, anemia, la hematuria y la depuración de creatinina baja.
- Todos los pacientes tuvieron proteinuria, teniendo la mayoría de ellos con rango nefrótico.
- Todos los pacientes presentaron niveles altos de Urea
- Todos los pacientes tuvieron anemia
- Pocos pacientes tuvieron leucocitosis
- Pocos pacientes tuvieron plaquetopenia
- Un poco mas de la mitad de los pacientes tuvieron hipocalcemia
- Pocos pacientes tuvieron hiperpotasemia
- La mayoría de los pacientes tuvieron hiponatremia
- La mayoría de los pacientes tuvieron hematuria
- la depuración de creatinina fue anormal en la mayoría de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Cuellar Garzón L, López Cruz R, Gastelbondo Amaya R, Ibáñez Pinilla M. Síndrome Hemolítico Urémico y transplante renal, Rev. Colombiana de pediatría, diciembre 2005;40(04)
2. Gasser C, Gautier E, Tek A, Siebenmann E, Oechslin R. Haemolytisch urämische Syndrome: bilaterale Nierenrindennekrosen bei akuten erworbenen haemolytischen Anemien. Schweiz Med Wochenschr 1955; 85: 905-9.
3. Morano J, Renteria MS, Silber R, Spizzini FD. Tratado de Pediatría. 3ra Ed. Buenos Aires: Editorial Atlantic; 2004: 939-942.
4. Gian Antonio CA, Vitaco M, Mendilaharzu F, Ruddy A, Mendilaharzu J. The hemolytic-uremic syndrome. J Pediatr 1964; 64: 478-91.
5. Fagundo Jaime, Delgado Giniebra Juan Carlos, Castillo González Yosniel, Dunia et al. Síndrome hemolítico urémico. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter, Mayo-dic. 2003, vol.19, no.2-3, p.0-0.
6. Rivero MA, Padola NL, Etcheverría AI, Parma AE. Escherichia coli enterohemorrágica y Síndrome urémico hemolítico en Argentina. Medicina (Buenos Aires). 2004, 64: 352-356.
7. Bell BP, Goldoft M, Griffin PM, Davis MA, Gordon DC. A multistate of Escherichia Coli O 157H7 associated bloody diarrhea and Hemolytic Uremic Syndrome from hamburgers. JAMA 1994;272:1349-53.
8. Cavagnaro SM, Felipe, Vogel S, Andrea, Ronco M, Ricardo et al. Hemofiltración continua en pacientes con complicaciones

- abdominales del síndrome hemolítico urémico: Report of ten cases. Rev. méd. Chile, jul. 2002, vol.130, no.7, p.768-772.
9. Pérez del Campo, Yadelis, Espinosa López, Digna Ma., Florin Yrabien, José et al. Síndrome hemolítico urémico: Aspectos epidemiológicos y patogénicos. Rev Cubana Pediatr, jul.-set. 2000, vol.72, no.3, p.203-213.
 10. Rowe PC, Orrbine E, Ogborn M, Wells GA, Winther W. Epidemic Escherichia Coli O 157H7 gastroenteritis and Hemolytic Uremic syndrome in a canadian invit community: intestinal illness in family members as a risk factor. J Pediatr 1994;124:21-6.
 11. Sánchez M, Rodríguez P, Tejedor A, Baldes rábano F. Síndrome Hemolítico Urémico y púrpura trombótica trombocitopénica. Rev Port Nefrol Hipert 1997; 11(4):325-44.
 12. Fayad A, Vallejo G, Cañepa C. Síndrome urémico hemolítico. Experiencia en 1059 pacientes entre 1976 y 2000. Rev Hosp Niños B. Aires. 2001,43 (195): 288-294.
 13. García JJ, Loza Reyner, Daniel Porturas, Tomás Cleary (UTHSCH) "E. coli productora de Shigatoxina (STEC) en pacientes con Síndrome Urémico Hemolítico en pediatría" Tesis de investigación UPCH.
 14. Mena M, V, Pérez C, J, Salvato Duenas, Alena et al. Morbilidad y mortalidad por síndrome hemolítico urémico. Rev Cubana Pediatr, ene.-mar. 1998, vol.70, no.1, p.32-37.
 15. Rivas, M; B, Laura; M, García, Bz; Tous, Monica I; Leardini, Nelida A; Prieto, Monica A; Chillemi, German M; Principi, Maria E. T. de.

- Síndrome urémico hemolítico en niños de Mendoza, Argentina: asociación con la infección por *Escherichia coli* productor de toxina Shiga Revista Medicina de Buenos Aires vol58 (1):1-7, 1998.
16. Zampano O., Pedro, Delucchi B., Ángela, Hevia J., Pilar et al. Síndrome hemolítico urémico en Santiago de Chile: Evolución de la función renal y factores pronósticos. Rev. chil. pediatr., ene. 2005, vol.76, no.1, p.48-56.
 17. Córdoba C, Ramón B, Malawka H, Síndrome Urémico Hemolítico: Revisión. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 166 – Febrero 2007
 18. Bosque, M; Macuarisma, P; Ariza, M; Nieto, C. Síndrome hemolítico urémico: evolución a largo plazo. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 52(1/2):8-12, ene.-jun. 1989.
 19. Karmali MA, Petric M, Lim C, Fleming PC, Arbus GS, Lior H. The association between idiopathic hemolytic uremic syndrome and infection by verotoxin- producing *Escherichia coli*. J Infect Dis 1985; 151: 775-82
 20. Sosa del Valle J, Pascale R, Pascual C, Mai K, Grichener J, Fayad A. Síndrome urémico hemolítico asociado a *Streptococcus pneumoniae*. A propósito de un caso. Rev. Hosp Niños B. Aires. 2002; 44 (199): 226-229.
 21. Gadeas MDP, Varela G, Bernada M, Sirok A y col. Primer de toxina Shiga del serotipo 0157:H7 en una niña con Síndrome urémico hemolítico. Rev. Med Uruguay, 2004; 20: 79-81.

22. Meneghello J, Fanta E, Paris E, Rosselot J, eds. *Pediatría*. 5ta ed. Santiago: Panamericana, 1997.: Vol. 2: 1298-1299.
23. Hammermüller E, Macchi A. Síndrome urémico hemolítico (S.U.H.) Criterios de Atención. Hosp. De Pediatría Prof Dr J.P.Garrahan. 2000. vol.1: 75-80.
24. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:555-576.
25. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children 1987 Task Force on Blood Pressure Control in Children *Pediatrics* 1987;79:1-25.
26. Manual de terapéutica pediátrica department of medicine the childrens hospital, Boston. 5ta edición, capítulo 8.
27. Epidemiology of Chronic Renal Failure in Children Data From the Ital Kid Project. *Pediatrics* Vol. 111 No. 4 April 2003.
28. A Simple Estimate of Glomerular Filtration Rate in Children Derived From Body Length and Plasma Creatinine, *PEDIATRICS* Vol. 58 No. 2 August 1976, pp. 259-263.
29. La clínica y el laboratorio, Alfonso Balcells 16a edición pagina 61.
30. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and hemolytic uremic Syndrome, www.thelancet.com Vol 365 March 19, 2005
31. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2002 Feb;39(2 Suppl 1):S1-246.

32. Repetto HA. Epidemic hemolytic-uremic syndrome in children. *Kidney Int* 1997; 52: 1708-19.
33. Rodrigo Urizar E.1; Jorge Cerda P.1; Ricardo Mufioz A.1; Jill Largent A.2; Carlos Saieh A.3 Nuevos conceptos acerca del síndrome hemolítico uremico *Rav. Chil. Pediatr.* 62 (1); 61-68, 1991
34. Watson A, Evans J, Gallagher J: Hemolytic Uremic Syndrome: defining the need for long-term follow-up. *Clinical Nephrology* 1999; 50: 467-71.
35. Gianviti A, Tozzi A, De Petris L, et al: Risk factors for poor renal prognosis in children with hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 1229-35.
36. Blahova K, Janda J, Kreisinger J, Matejkova E, Sediva A: Long Term follow –up of Czech children with D+ hemolytic uremic síndrome. *Pediatr Nephrol* 2002, 17: 400-3.
37. Robson WL, Leung AK, Brant R: Relationship of the recovery in the glomerular filtration rate to the duration of anuria in diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome. *Am J Nephrol* 1993; 13: 194-7.
38. Siegler RL, Pavia AT, Christofferson RD, Milligan MK: A 20 year population-based study of post-diarrheal hemolytic uremic syndrome in Utah. *Pediatrics* 1994; 94: 35-40.
39. Hüseman D, Gellerman J, Vollmer I, et al: Long-term prognosis of hemolytic uremic syndrome and effective renal plasma flow. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 672-7.

40. Renaud C, Niaudet P, Gagnadoux MF, et al: Hemolytic Uremic Syndrome: Prognostic factors in children over 3 years of age. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 24-9.
41. Cordero J, Baeza J, Fielbaum O, et al: Síndrome Hemolítico Urémico. Experiencia de 154 casos. *Rev Chil Pediatr* 1990; 61: 235-42.
42. González F: Síndrome Hemolítico Urémico. En: Gasc O, y cols. *Nefrología en la práctica pediátrica*. Santiago: Editorial Andrés Bello 1981: 113-9.
43. Lagomarsino E, Valenzuela A, Cavagnaro F, Solar E. Chronic renal failure in pediatrics. 1996: Chilean survey. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 288-91 Repetto HA. Epidemic hemolytic-uremic syndrome in children. *Kidney Int* 1997; 52: 1708-19.
44. Garg AX, Suri RS, Barrowman N, Rehman F, Matsell D, Rosas-Arellano MP et al. Long-term renal prognosis of diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *JAMA* 2003; 290: 1360-70.
45. Niaudet P. Treatment of hemolytic uremic syndrome in children. Up to Date.
46. Buteau C, Proulx F, Chaibou M, Raymond D, Clermont MJ, Mariscalco MM et al. Leukocytosis in children with Escherichia coli O157:H7 enteritis developing the hemolytic-uremic syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 642-7.

47. Walters MD, Matthei IU, Kay R, Dillon MJ, Barratt TM. The polymorphonuclear leukocyte count in childhood haemolytic uraemic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1989; 3: 130-4.

ANEXOS

Tabla 1. Análisis de los Factores Predictores de IRC

VARIABLES	X	Mínimo	Máximo	DS	SE
Edad	15.2	9	28	5.29	P= 0,001
Presión arterial sistólica	115.36	100	130	10.82	NES
Presión arterial diastólica	70.36	60	80	6.92	NES
Tiempo de normalización de la creatinina (días)	9	6	14	1.2	NES
Proteinuria en orina al azar	6.23	1.2	20.14	6.21	P= 0,001
Urea	181.76	61.2	339	77.44	NES
Anemia por hematocrito	19.60	15	31	3.86	P= 0,001
Leucocitos	17248.57	13000	24700	4081.98	NES
Plaquetas	208214.28	15000	467000	139708.0	NES
Calcio sérico total	7.75	4.85	10.1	1.60	NES
Potasio sérico	4.53	3.82	5.44	0.49	NES
Sodio sérico	131.14	120	141	7.47	NES
Hematies en orina	39.33	2	100	33.42	P= 0,001
Depuración de creatinina al momento del diagnóstico del SUH.	13.00	5.6	91.9	10.91	P= 0,001

GRAFICO 1

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN EDAD

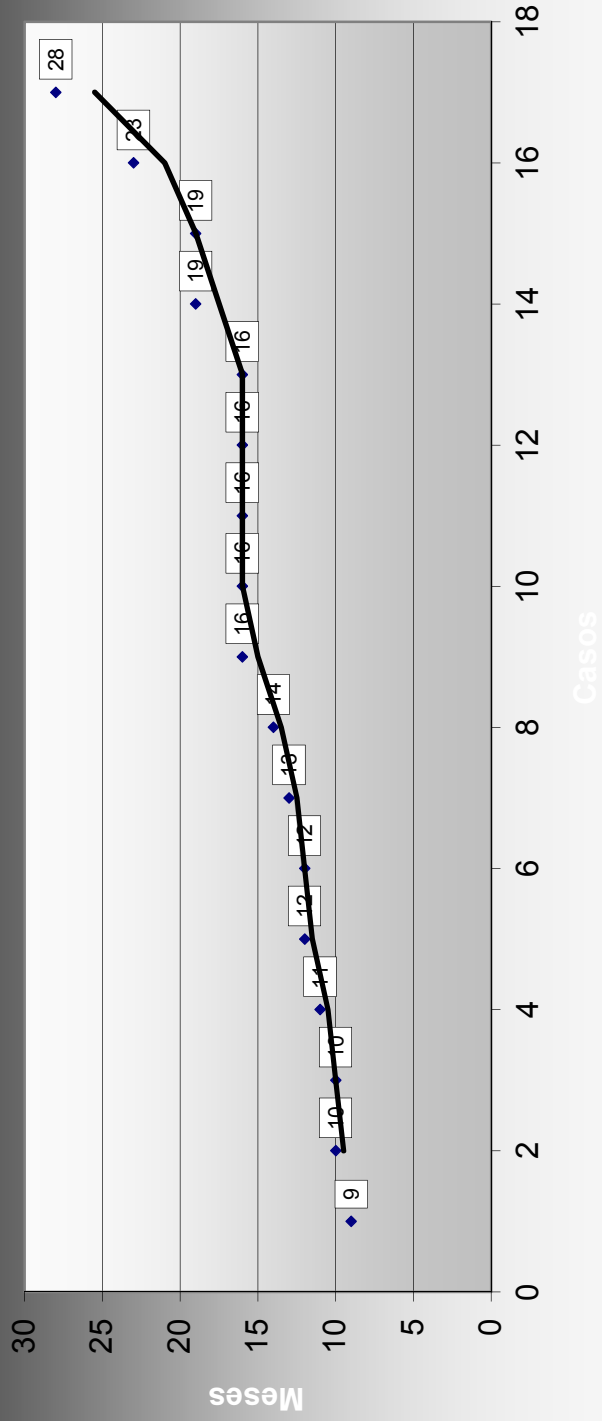


GRAFICO 2

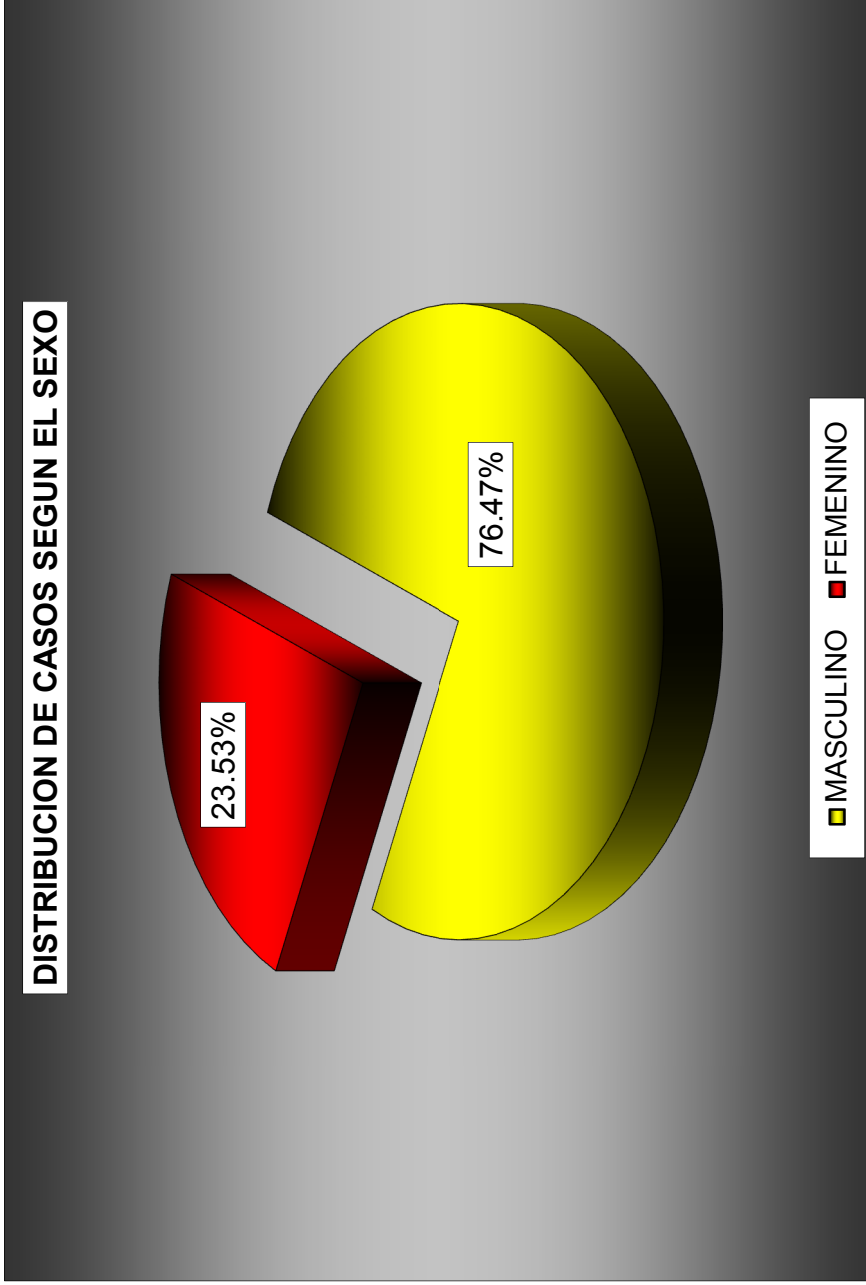


GRAFICO 3

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN HIPERTENSION ARTERIAL

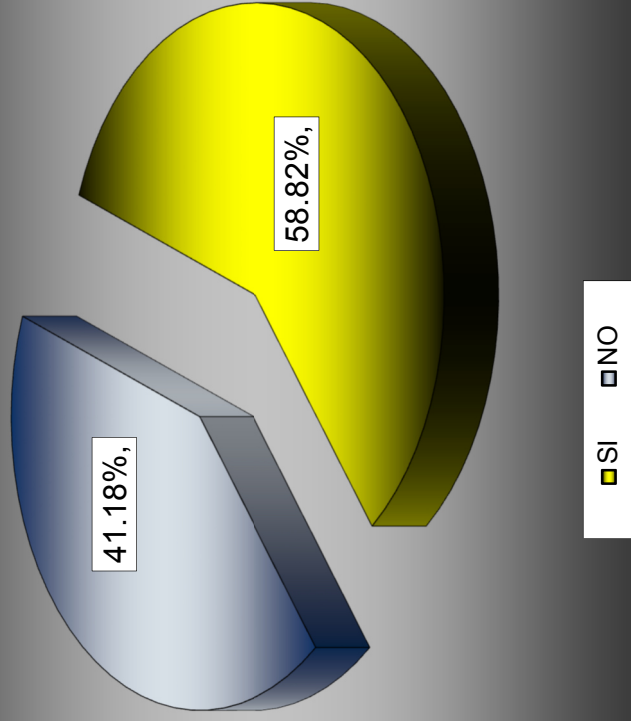


GRAFICO 4

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN NUMERO DE PROTEINAS EN ORINA AL AZAR

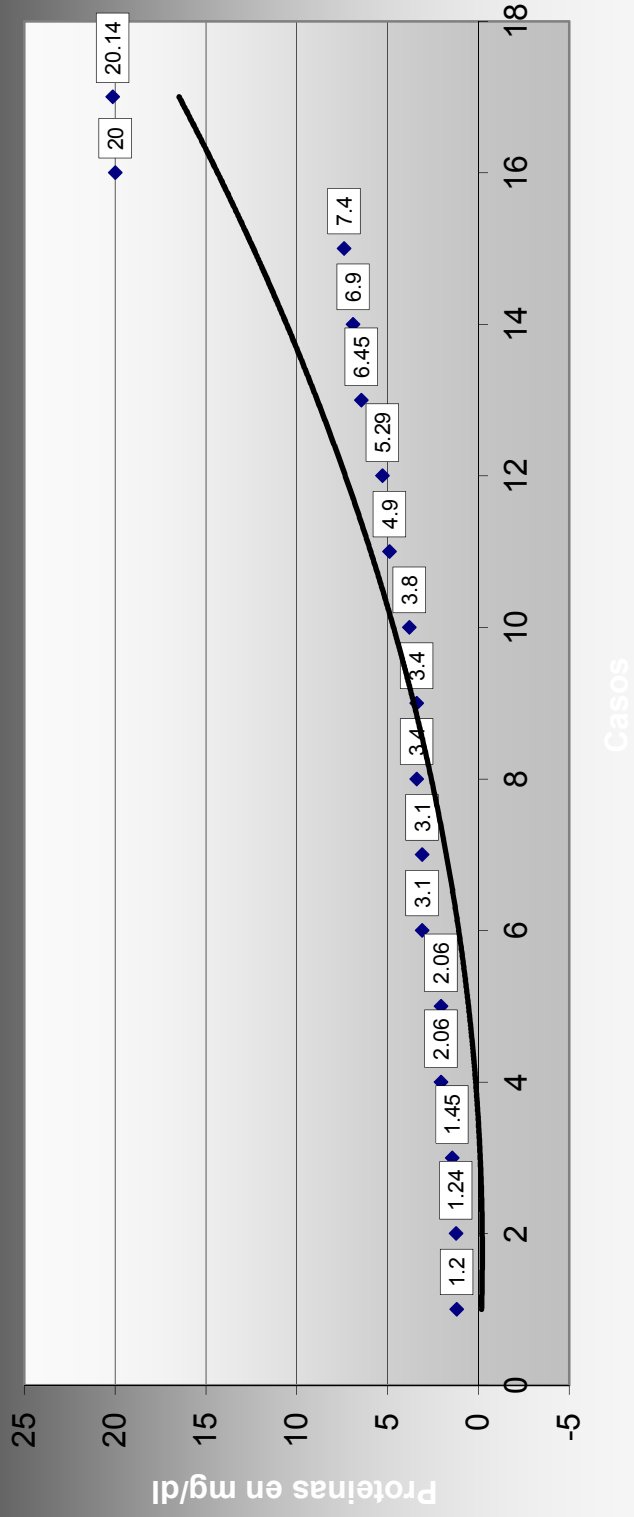


GRAFICO 5

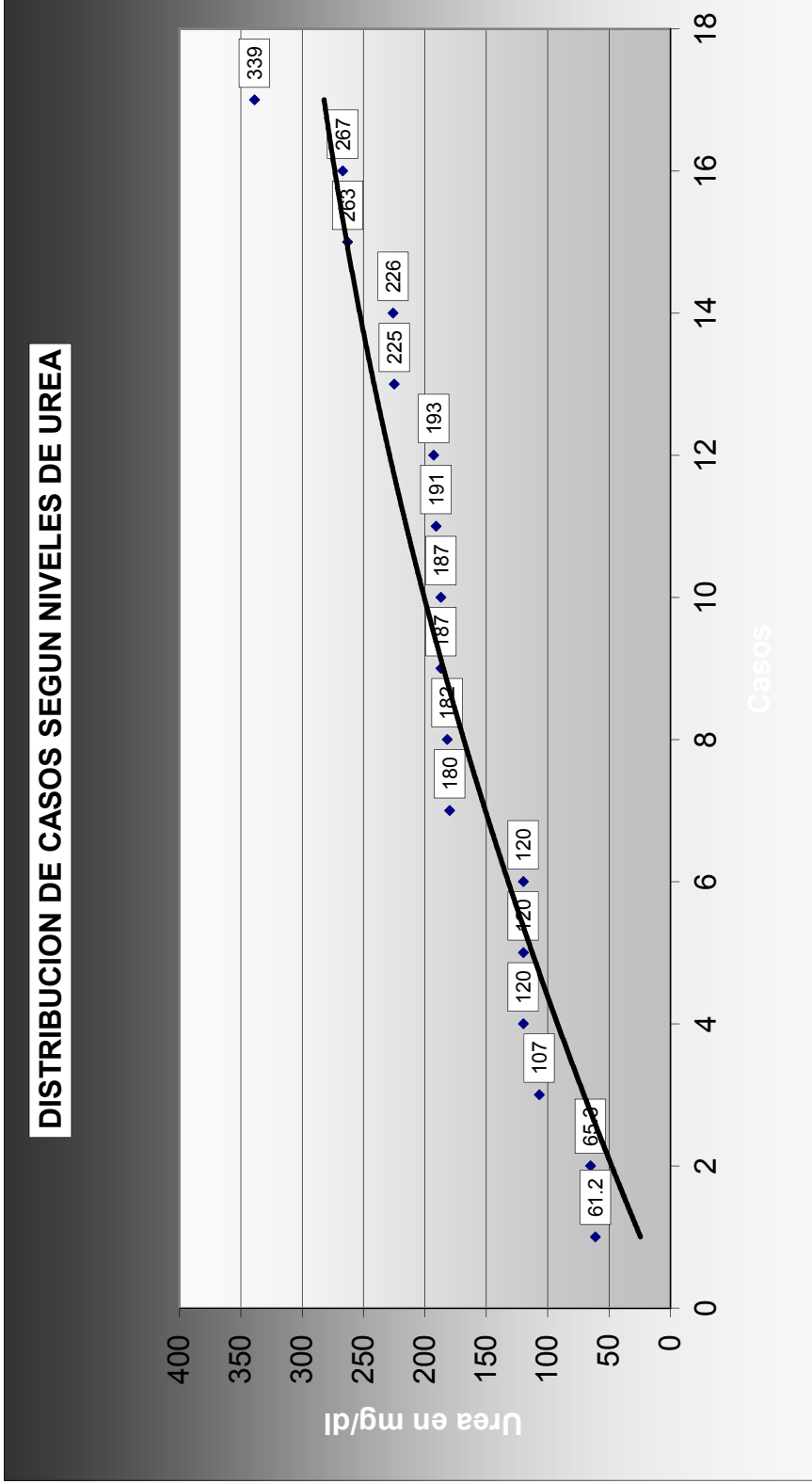


GRAFICO 6

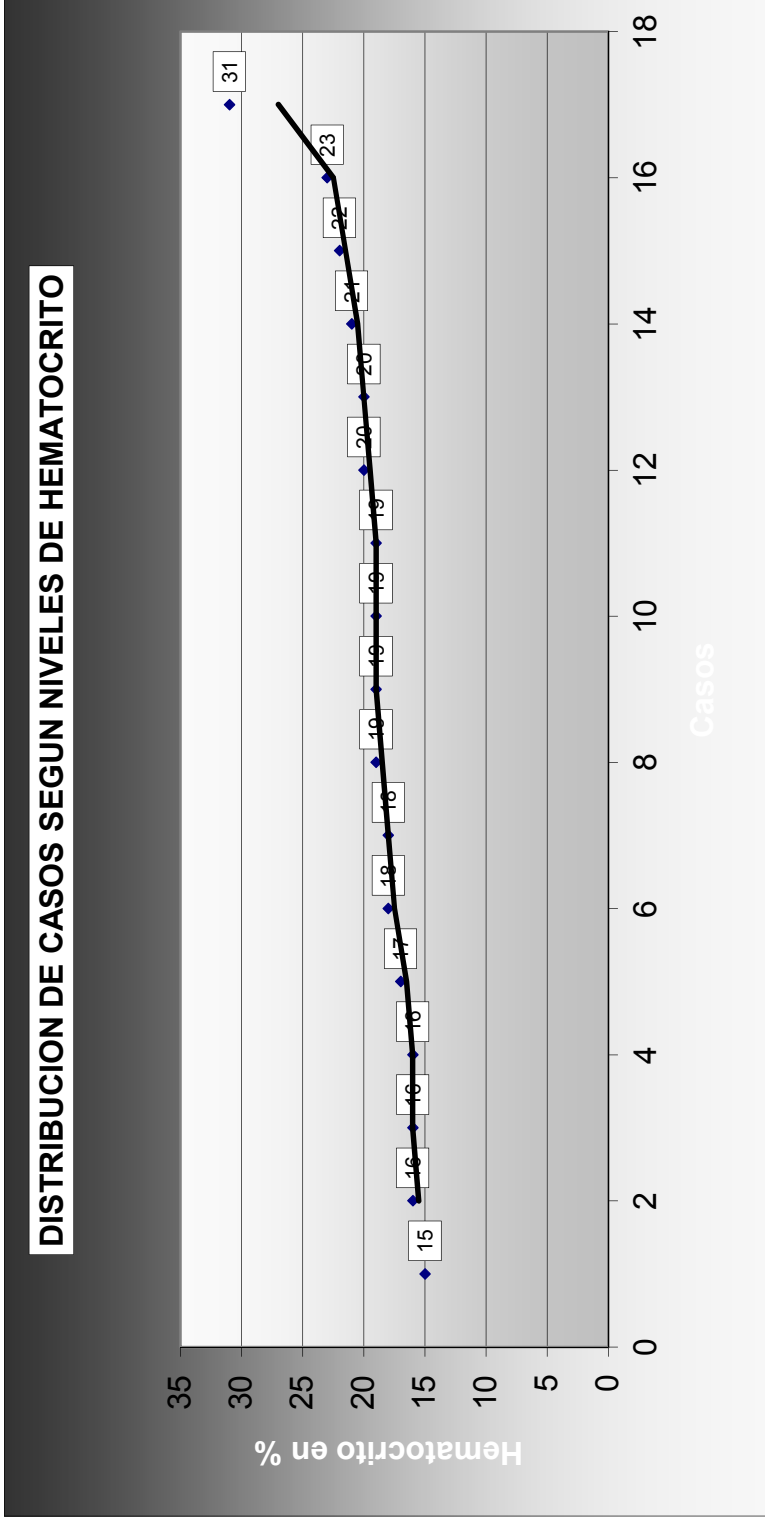


GRAFICO 7

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN NUMERO DE LEUCOCITOS

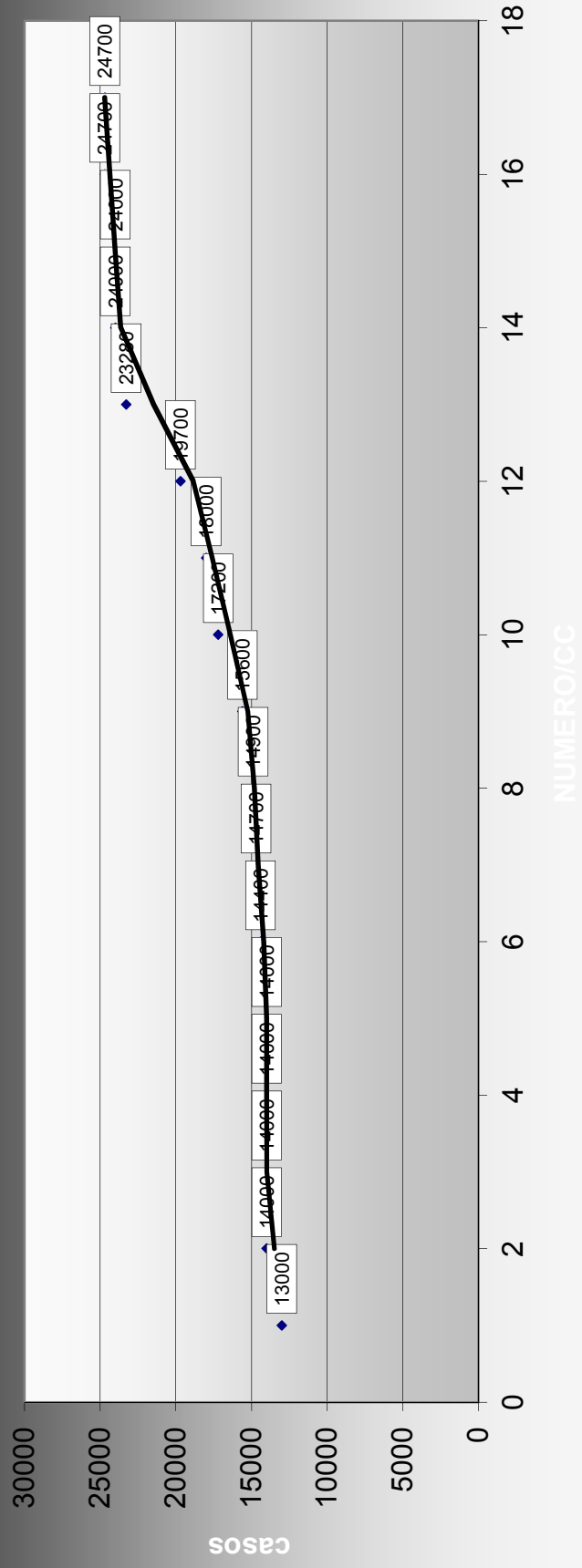


GRAFICO 8

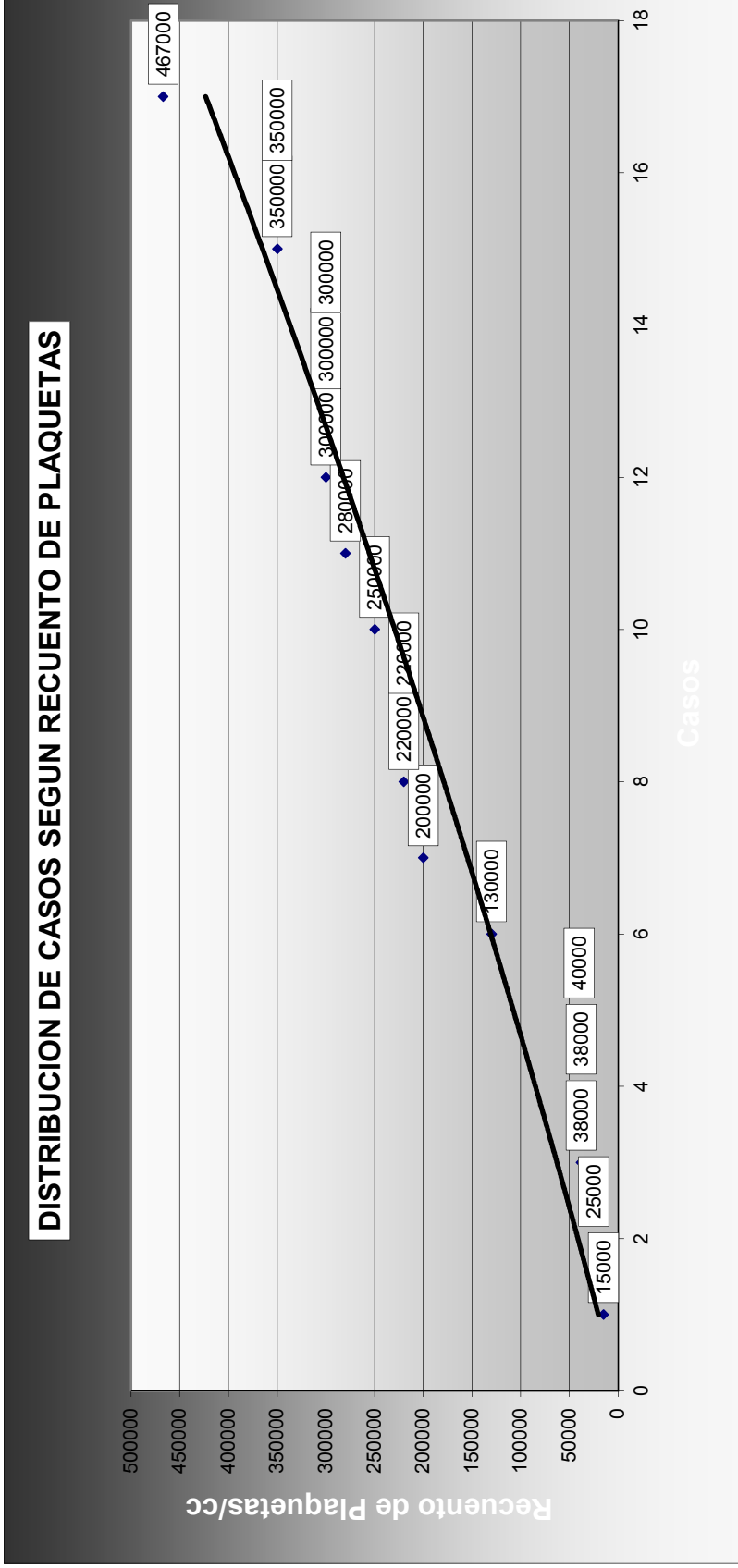


GRAFICO 9

DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN CALCIO SERICO TOTAL

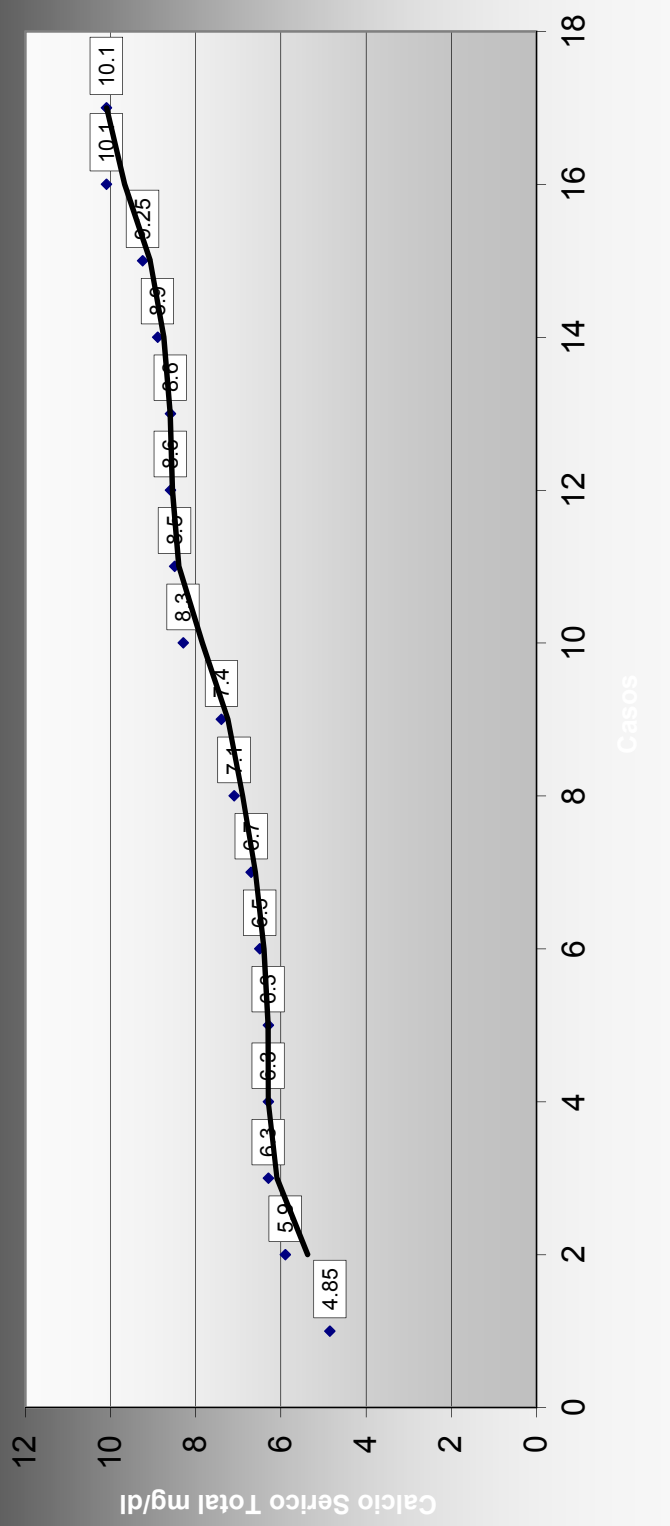


GRAFICO 10

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN POTASIO SERICO TOTAL

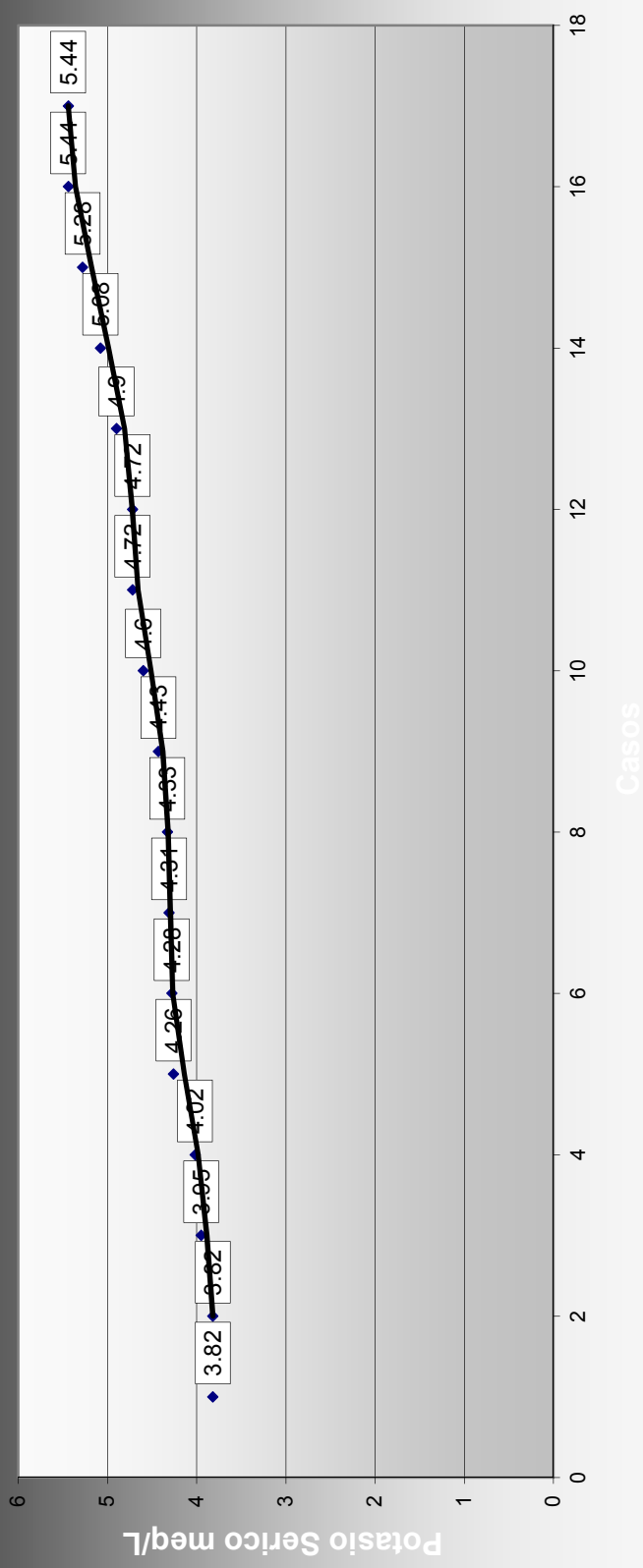


GRAFICO 11

DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN SODIO SERICO TOTAL

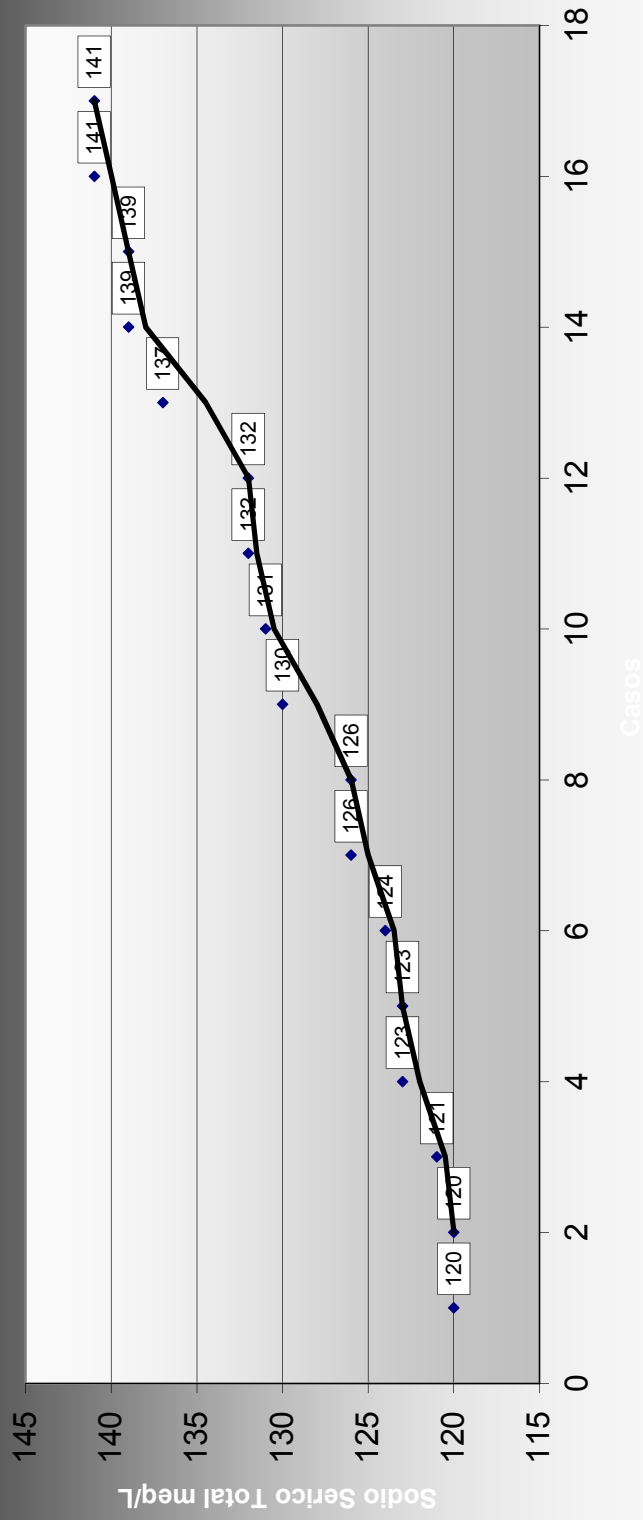


GRAFICO 12

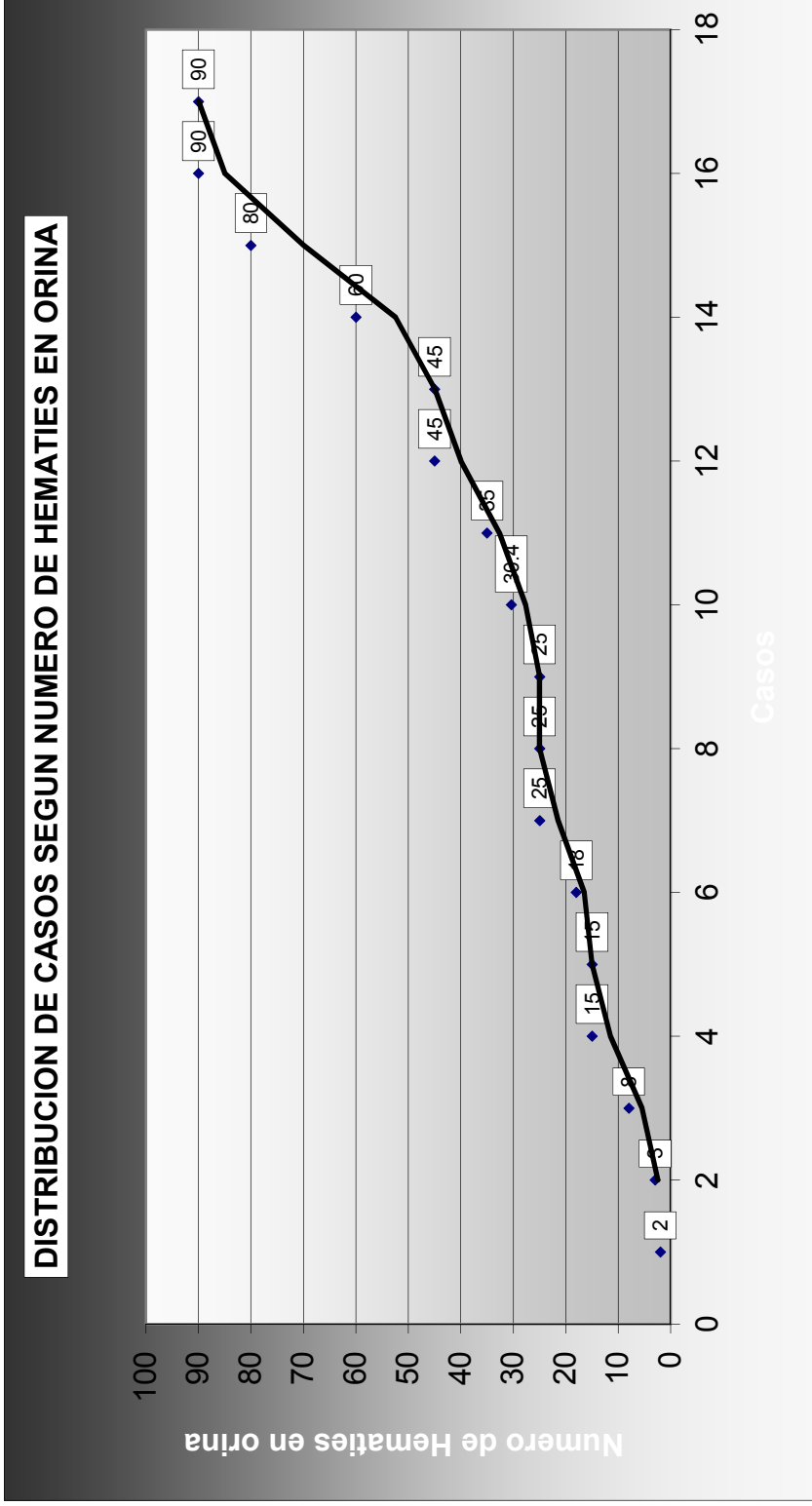


GRAFICO 13

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN DEPURACION DE CREATININA

