

Características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2002-2009.

Clinical and Epidemiological Characteristics of patients with diagnosis of Hemolytic Uremic Syndrome in the Instituto Nacional de Salud del Niño 2002-2009.

Patricia Mansilla¹

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico (SHU).

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal. Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de SHU hospitalizados en el INSN entre el 01 Enero 2002 y el 31 Diciembre del 2009, con edad igual o mayor a dos meses y menor a cinco años. Población total: 174 pacientes.

Resultados: La tasa de incidencia hospitalaria (TIH) por quinquenios fue de 2.01x1000 hospitalizados; se evidenció ligero predominio del sexo masculino (57%); el grupo etáreo más frecuente fue el de 13-18 meses, 77% de pacientes fueron menores de 25 meses, la mediana de edad fue de 18 meses. El 85% de los pacientes provenían de Lima y Callao. Se observó incidencia estacional bimodal: primavera-verano en el 67% de los casos. La mediana del tiempo de enfermedad fue de siete días (rango 4). 97% de los pacientes presentó pródromos de diarrea y de éstos 77% diarrea disintérica; el 90% de todos los pacientes recibió tratamiento antibiótico previo. En 85% de los casos no se evidenció periodo ventana entre el cese de diarrea e inicio de cuadro de SHU; 76% de los pacientes presentó la triada clásica del SHU. Del total de pacientes 72% cursó con HTA, 28% con crisis convulsivas y 65% con anemia severa. El tipo de insuficiencia renal aguda (IRA) predominante fue oligúrica (61%), 46% de pacientes requirió terapia dialítica. La mediana del tiempo de hospitalización fue de 13 días (rango 10). La letalidad fue de 2.3%.

Conclusiones: La TIH se ha incrementado significativamente (cuatro veces respecto al quinquenio 1982-1986). La edad mediana de presentación es de 18 meses. El grupo etáreo predominante es <25 meses. Incremento de pacientes procedentes del interior del país. Estacionalidad bimodal. Predominio de variedad epidémica del SHU (D+). No se evidencia periodo ventana. Predomina la presentación clásica del SHU. Incremento de la forma no oligúrica de IRA. La Letalidad fué semejante a la reportada en literatura Latinoamericana.

Palabras Clave: Síndrome Urémico Hemolítico, Insuficiencia Renal Aguda.

SUMMARY

Objective: Determine clinical and epidemiological characteristics of patients with Hemolytic-Uremic Syndrome (SHU).

Methods: A descriptive, retrospective, longitudinal study. Were included patients with diagnosis of SHU, hospitalized in the INSN from January 1, 2002 until December 31, 2009. Population: 174 patients.

Results: The hospitalary incidence rate (TIH) was 2.01 per 1000 hospitalized children. 57% were

male patients. The most frequently age group at presentation was 13 to 18 months, 77% of the patients were younger than 25 months of age, with a median age of 18 months. The 85% of the patients came from Lima and Callao. Seasonal incidence with bimodal trend spring- summer was observed in 67% of the cases. The median time of diarrhea duration was 7 days (range 4). The 97% of the patients presented diarrheal prodrome with a median duration of 7 days, 77% of these had bloody diarrhea; 90% of the all patients received previous antibiotic treatment. In the 85% of the patients SHU develops during the diarrheal prodrome. 76% of the all patients presented SHU

⁽¹⁾ Médico Pediatra Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Salud del Niño.

classic triad. 72% had arterial hypertension, 28% seizures and 65% severe anemia. 61% of patients presented oliguric acute renal failure (ARF). 46% required dialysis. The patients were hospitalized for a median of 13 days (range 10). The lethality was 2.3%.

Conclusions: The TIH has increased significantly (4 times more than the five year period 1982-1986). The most frequent age was under 25 months, with median age of 18 months. Increase of patients proceeding from other regions of the country (15%). Seasonal incidence with bimodal trend spring-summer. Predominance of the typical variety of the HUS (D+). The SHU develops during the diarrheal prodrome. Predominance of the SHU classic triad. Increase of the nonoliguric ARF (39%). The lethality was similar to another Latin-American literature.

Key Words: Hemolytic Uremic Syndrome, Acute Renal Failure.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Urémico Hemolítico (SHU), descrito por primera vez por Gasser y cols en 1955; es una entidad clínica caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda (IRA) ⁽¹⁾. Debieron transcurrir 30 años hasta que en 1983, Karmali y cols demostraran la asociación entre este síndrome y la diarrea causada por bacterias productoras de citotoxinas relacionadas desde el punto de vista biológico e inmunogénico con la toxina Shiga, por lo que se les conoce también como Shiga toxinas (Stx) o verotoxinas⁽²⁾. Se han descrito 2 tipos de verotoxinas: Stx1 y Stx2, esta última aumenta el riesgo de SHU ^{(3),(4)}.

Se ha descrito a la *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) como el agente etiológico más frecuente de SHU, siendo el serotipo O157:H7 el más común ^{(3),(5),(6),(7),(8)}. La Stx a través de la subunidad B se liga al receptor celular Globotriaosylceramida (Gb3) de la superficie de las células blanco y se internaliza interfiriendo con la síntesis proteica, mediante la subunidad A ^{(3),(6),(9)}.

Se libera FvW, el cual se une con los receptores situados en la membrana de las plaquetas, lo que da lugar a la agregación plaquetaria, a la formación de microtrombos y a la aparición de trombocitopenia; por tanto el trastorno subyacente básico consiste en una lesión del endotelio vascular, que provoca una activación local de la coagulación, con la formación de trombos en los vasos pequeños (pérdida de propiedades antitrombogénicas^{(3),(4),(9),(10)}. Por otro lado, la

anemia hemolítica es secundaria a la disminución de la luz de los pequeños vasos. De esta manera, cuando los eritrocitos pasan por estos vasos con la luz disminuida, se dañan y se fragmentan, y adquieren forma abigarrada (esquistocitos). Sin embargo, también se describen alteraciones de la membrana eritrocitaria que los llevan a unirse con los multímeros de FvW y trombospondina, de tal forma que se adhieren a la pared vascular y se rompen por la presión alta existente debido a la disminución de la luz capilar. El daño de las células endoteliales glomerulares produce una disminución de la luz glomerular, que es favorecida por la liberación de citocinas de potente acción vasoconstrictora, lo cual aumenta la resistencia vascular y disminuye el flujo sanguíneo renal, que trae como resultado la disminución de dicho flujo, y lleva de esta forma a la insuficiencia renal^{(3),(4),(10)}.

El efecto dañino de las toxinas bacterianas sobre las células endoteliales renales y de otros órganos, puede ser potenciado por otras sustancias, como los lipopolisacáridos (componente de *Shigella dysenteriae* y *E. coli* 0157: H7), las interleucinas y el factor de necrosis tumoral (liberado por los monocitos, macrófagos y posiblemente por las células mesangiales expuestas a endotoxinas) ^{(4),(9),(10)}. Las proteasas liberadas por los neutrófilos contribuyen también al daño de las células endoteliales y explican la relación entre la intensidad de leucocitosis - neutrofilia y un mal pronóstico, entre otros ^{(8),(11),(12),(13),(14)}.

Clásicamente se divide el SHU en aquellos asociados a pródromo de diarrea (SHU D+) y aquellos sin este antecedente (SHU D-)^{(8),(15)}. La *E. coli* 0157: H7 se ingiere con los alimentos contaminados poco cocidos (carne, leche no pasteurizada, etc.), colonizan el intestino grueso y se adhieren a las células epiteliales de la mucosa del colon; después de invadir y destruir dichas células, el tejido subyacente y su vascularización, se produce diarrea generalmente hemorrágica^(6,7,9,13).

El SHU está ampliamente distribuido en el mundo y frecuentemente se le describe como una enfermedad epidémica con baja tasa de incidencia en países industrializados como EEUU, Canada, Japón (1-2 casos/100 000 niños menores de 5 años); en cambio, en América del Sur (Latinoamérica) es endémico y epidémico con una tasa de incidencia alta, así en Argentina se reporta una tasa de 13.9 casos/100 000 niños menores de 5 años ⁽⁶⁾ y en Chile una de 3.9 casos /100 000 niños menores de 5 años ⁽⁵⁾.

Constituye la primera causa de insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica en Latinoamérica y es una causa frecuente de insuficiencia renal crónica, además es responsable del 20% de los trasplantes renales en niños y adolescentes⁽¹⁶⁾. Chile reporta una letalidad de 2.7%⁽⁵⁾, Colombia 3.2%⁽¹⁷⁾, Argentina 3.4%⁽⁵⁾ y otros países como Estados Unidos de Norteamérica 3%⁽⁸⁾. Desafortunadamente, no contamos con estadística a nivel nacional que nos indique la magnitud real del problema en nuestro medio. Al existir evidencia de que la epidemiología del SHU varía según regiones y habiéndose observado incremento progresivo en la casuística de los pacientes con este diagnóstico en el Instituto Nacional de Salud del Niño^{(18),(19)}; se debe contar con información actualizada que describa la situación epidemiológica y clínica de los pacientes con este diagnóstico que son atendidos en nuestra Institución, permitiendo así, el análisis de estrategias y la toma oportuna de futuras medidas para el manejo y control adecuados de nuestros pacientes. Fue nuestro interés estudiar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico, con el objetivo de determinar la incidencia de este problema, establecer la prevalencia según sexo, grupo étnico, procedencia y estacionalidad; determinar la presencia del pródromo diarrea y el periodo ventana relacionado con la aparición clínica del SHU, establecer si hubo uso previo de antimicrobianos, determinar la presencia de hipertensión arterial y convulsiones así como alteraciones en la diuresis, su duración y el requerimiento de terapia dialítica; la necesidad de soporte en la unidad de cuidados intensivos y el tiempo de permanencia en la misma, además de la tasa de letalidad del mismo.

MATERIALES Y MÉTODOS

El diseño del estudio fue de tipo descriptivo, retrospectivo, longitudinal y no experimental. Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico hospitalizados en el INSN desde el 1° de enero del 2002 hasta el 31 de diciembre del 2009, que tuvieran edad igual o mayor a 2 meses y menor a 5 años, y que cumplan por lo menos los 2 primeros criterios diagnósticos:

- Anemia hemolítica: hematocrito \leq 30% y/u observación de esquistocitos.

- Insuficiencia renal aguda: creatinemia >0.8 mg/dl.
- Trombocitopenia: recuento de plaquetas \leq 150.000 /mm³.

Se excluyeron pacientes con diagnóstico de SHU referidos a otros hospitales por razones administrativas entre otras.

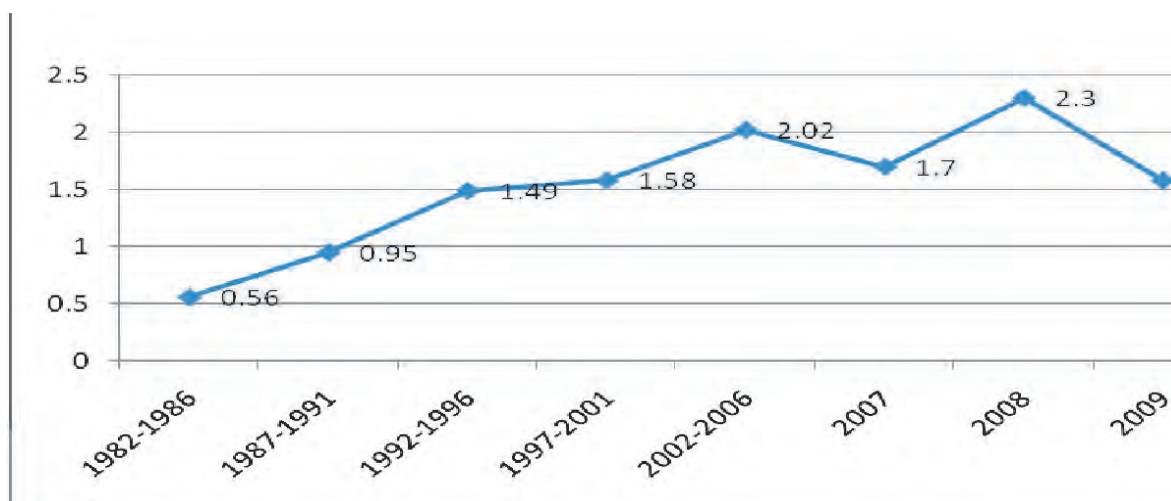
El procesamiento de datos se realizó mediante tabulación computarizada, es decir se elaborarán tablas para cada variable estudiada. Para el análisis de resultados se utilizó el programa estadístico SPSS 18. En el análisis univariante, los datos se presentan como frecuencias absolutas y relativas expresadas como porcentajes. Para determinar si los resultados tienen distribución simétrica o asimétrica se aplicó la Prueba de Normalidad de Kolmogorov-Smirnov, siendo simétricos datos cuya con significación >0.05 . Para el análisis de los resultados de distribución simétrica, de las variables cuantitativas se utilizó estadística descriptiva: media, desviación estándar. En caso de resultados de distribución asimétrica, de las variables cuantitativas, se utilizó estadística descriptiva: mediana, desviación cuartil.

Al ser un estudio retrospectivo, los datos requeridos fueron secundarios, es decir, datos tomados de la historia clínica. La investigadora se compromete a conservar la confidencialidad e identidad de los pacientes cuyas historias fueron evaluadas; así como a cumplir estrictamente con las normas de los Códigos de Ética del Colegio Médico del Perú, Instituto Nacional de Salud del Niño, respecto a los aspectos relacionados con la investigación.

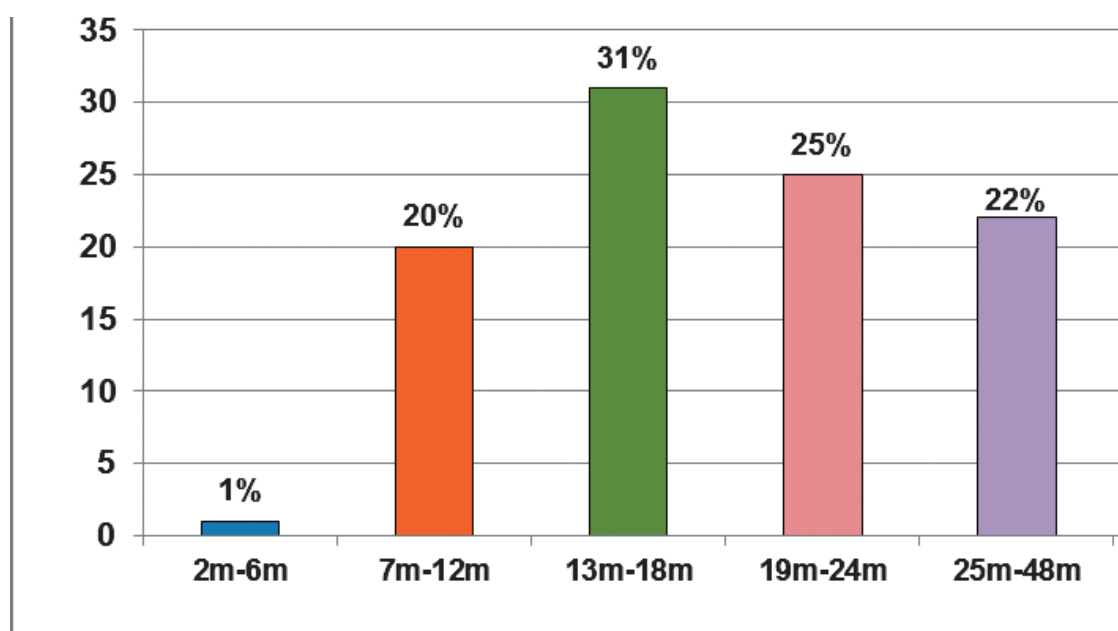
RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se tuvieron 176 casos de Síndrome Urémico Hemolítico, de los cuales se excluyeron dos pacientes por haber sido trasladados a Hospitales de ESSALUD al ser beneficiarios de los mismos, quedando como población total 174 pacientes.

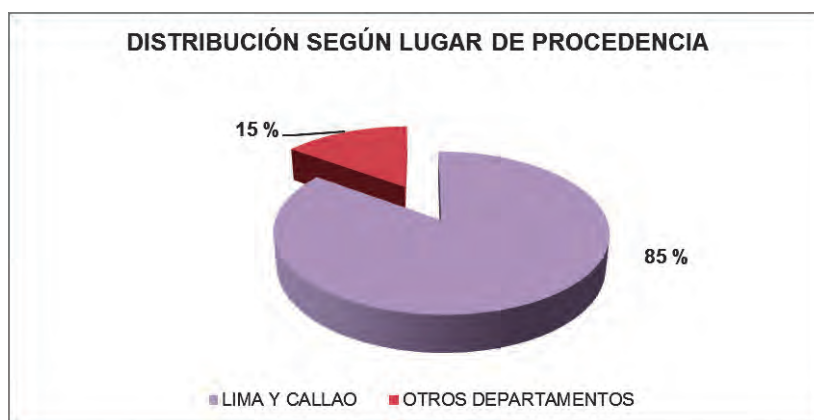
Durante el quinquenio 2002-2006 se tuvo una incidencia de 2.02 x 1000 hospitalizados, alcanzando la incidencia anual más alta en el 2008: 2.3 x 1000 hospitalizados (Gráfico 1).

GRÁFICO 1. Incidencia de SHU por 1000 hospitalizados INSN.

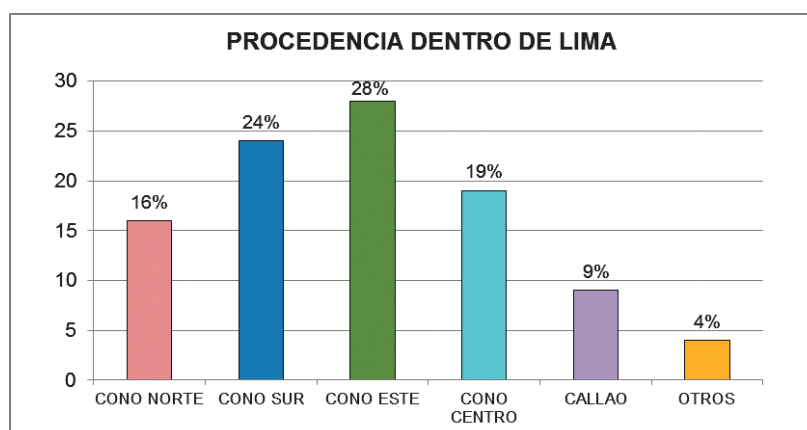
Se tuvieron 100 (57%) pacientes de sexo masculino y 74 pacientes de sexo femenino (43%). El grupo etario más frecuente fue el de 13-18 meses; 77% de nuestros pacientes fueron menores de 25 meses (Gráfico 2); con una mediana de edad de 18 meses (Desviación cuartil: 10).

GRÁFICO 2. Distribución según Grupos Etarios INSN.

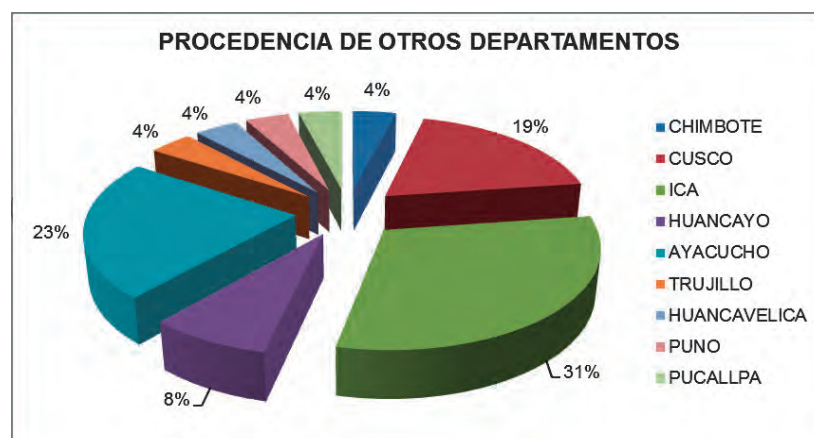
De acuerdo al lugar de procedencia: 85% (148) de los pacientes provenían del Departamento de Lima y Provincia Constitucional del Callao (Gráfico 3).

GRÁFICO 3. Distribución según Lugar de Procedencia.

De éstos 28% (42) proceden de distritos del Cono Este de Lima (distritos de Ate, Santa Anita, San Juan de Lurigancho, El Agustino entre otros) (Gráfico 4).

GRÁFICO 4. Distribución según Procedencia dentro de Lima y Callao.

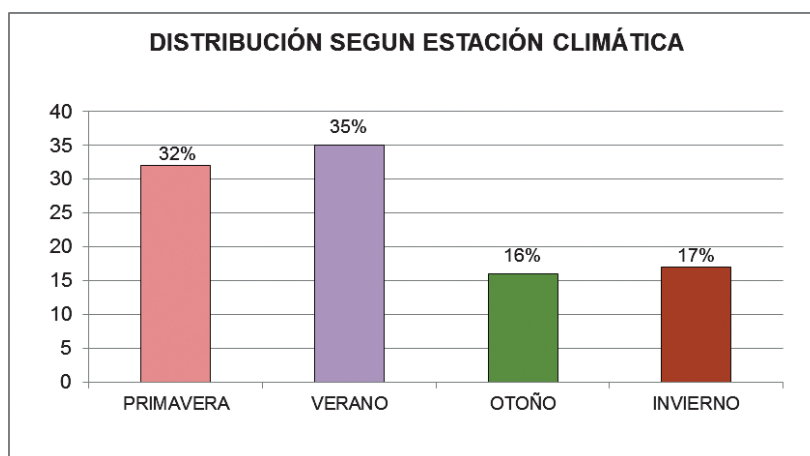
Del 15% (26) de pacientes procedentes de otros departamentos del Perú, se tiene que 31% provienen de Ica y 23% de Ayacucho (Gráfico 5).

GRÁFICO 5. Distribución según Procedencia de otros Departamentos.

En cuanto a la prevalencia, según las estaciones climáticas, se evidencia que 67% (117) de los pacientes presentaron Síndrome Urémico Hemolítico durante primavera y verano (Gráfico 6).

El 24%⁽⁴¹⁾ de los pacientes ingresó a la UCI, con una mediana de permanencia de seis días (Desviación cuartil: 8). La mediana del Tiempo de Hospitalización por SHU en el INSN, fue de 13 días (Desviación cuartil: 10). El 79% (137) de

GRÁFICO 6. Distribución según Estacionalidad



La mediana del tiempo de enfermedad con el que ingresaron los pacientes al INSN fue de siete días (Desviación cuartil: 4).

El 97%⁽¹⁶⁸⁾ de los pacientes tuvo como antecedente pródromos de diarrea, de estos un 77%⁽¹³⁰⁾ presentaron diarrea disintérica. Sólo un 3%⁽⁰⁶⁾ del total de pacientes presento como antecedente cuadros infecciosos respiratorios altos. La mediana de duración del cuadro diarreico fue de seis días (Desviación cuartil: 3). El 85%⁽¹⁴²⁾ de los pacientes aún presentaban cuadro diarreico al iniciar el cuadro de Síndrome Urémico Hemolítico. En el 15% de pacientes restantes el tiempo de cese de la diarrea antes del diagnóstico de SHU tuvo una mediana de dos días (Desviación cuartil: 1). El 90% (156) de los pacientes recibieron antibióticos como tratamiento para diarrea aguda antes de ingresar al INSN. Del total de pacientes, el 72%⁽¹²⁵⁾ cursó con HTA durante su hospitalización y el 28%⁽⁴⁸⁾ presentó crisis convulsivas. El 30%⁽¹⁴⁾ de los pacientes que tuvieron crisis convulsivas presentó hiponatremia severa.

En cuanto al tipo de insuficiencia renal aguda (IRA), 61%⁽¹⁰⁶⁾ de los pacientes presentó IRA oligoanurica. La mediana del tiempo de duración de la oligoanuria fue de ocho días, (Desviación cuartil: 10). El 46% (80) de los pacientes requirió y recibió diálisis peritoneal, con una mediana de duración de 5.5 días (Desviación cuartil: 4). De estos 69%⁽⁵⁵⁾ debidos a oliguria mayor a 7 días.

los pacientes presentó la triada clásica de SHU: Anemia, IRA y Trombocitopenia. El 65% (113) de los pacientes cursó con anemia severa durante su hospitalización. 99%⁽¹⁷²⁾ de los pacientes presentó esquistocitos en lámina periférica. En el 21%⁽³⁷⁾ de los pacientes no se evidenció trombocitopenia.

En cuanto a trastornos hidroelectrolíticos: 82% (143) de los pacientes presentó hiponatremia y de estos 16% (27) cursó con hiponatremia severa ($\text{Na}^+ < 120\text{mEq}$), 37% (65) hiperkalemia ($\text{K}^+ > 5\text{mEq}$), 40% (65) cursó con hipocalcemia ($\text{Ca}^{++} < 7.5\text{mg}$). En el 100% (174) de los pacientes se evidenció microhematuria y en 97% (169) proteinuria. En cuanto al resultado de los coprocultivos tomados a nuestros pacientes, 86% (149) fueron negativos; en el 7% (13) de los pacientes no se pudo recolectar muestra para coprocultivo. Del 7% (12) de resultados de coprocultivo positivos: la bacteria hallada con mayor frecuencia fue la *E. coli* enteropatógena (Tabla 1).

TABLA 1. Resultados de coprocultivos.

COPROCULTIVO GERMENES HALLADOS	N°	%
Shigella sonnei	2	17
E.coli enteropatógeno	5	42
E.coli enteroinvasiva	1	8
Campilobacter sp	4	33
TOTAL	12	100

DISCUSIÓN

Se evidencia un incremento en la tasa de incidencia hospitalaria por quinquenios, cuatro veces el valor correspondiente a 1982-1986⁽¹⁸⁾, posiblemente atribuido no solo a aumento en la casuística del mismo, sino también a que inicialmente el SHU fue una patología sub-diagnosticada y cuyo diagnóstico a cargo de médicos pediatras, actualmente ha mejorado. El INSN es un establecimiento de salud de referencia pero no es el único establecimiento de salud que recibe pacientes con este diagnóstico, por lo que lamentablemente, aún no contamos con una tasa de incidencia a nivel nacional.

El grupo etario más afectado fue el de 13-18 meses; se evidencia que 77% de los pacientes son menores de 25 meses; con una edad mediana de 18 meses a diferencia de lo reportado en literatura latinoamericana: Argentina 29 meses⁽⁶⁾, Chile 27.5 meses⁽⁵⁾. En relación al sexo, podemos observar leve predominio de pacientes del sexo masculino (57%), concordando con lo reportado por literatura Chilena (63%)⁽⁶⁾; pero contrario a lo reportado en la literatura Argentina en la que reportan predominio de sexo femenino: 52%⁽⁶⁾.

En este estudio, si bien es cierto se observa presencia de casos de SHU durante todo el año, lo que representa una presentación endémica del SHU; según estacionalidad tiene una presentación bimodal (primavera-verano), probablemente debido a que son los meses cálidos aquellos en los que se observa incremento en la casuística de enfermedad diarreica aguda y que por las condiciones deficientes de saneamiento básico predominante en zonas urbano marginales se hace más factible la transmisión de patógenos por contacto directo persona a persona, contaminación de abastos de agua, entre otros.

La mayoría de pacientes de Lima provienen de zonas urbano-marginales: Cono Este y Cono Sur, donde los distritos de San Juan de Lurigancho y San Juan de Miraflores, respectivamente, son aquellos de los que proviene mayor cantidad de pacientes con diagnóstico de SHU, probablemente debido a que son los distritos con mayor densidad poblacional en Lima y en los que es necesario mejorar las condiciones de saneamiento básico. La vía de transmisión más importante es la ingesta de alimentos contaminados; sin embargo, otras formas de transmisión incluyen agua contaminada por heces bovinas, contacto directo del humano con los animales y trans-

misión persona a persona por ruta fecal-oral⁽⁶⁾. Se evidencia incremento de pacientes procedentes de otros departamentos del país, especialmente de aquellos aledaños a Lima, como Ica, y de departamentos en los que no se disponen de hospitales adecuadamente implementados para el manejo de complicaciones del SHU, como Ayacucho entre otros. Se pudo observar que la forma clínica de presentación del SHU corresponde a la variedad epidémica (D+); es decir con pródromos de diarrea (97% de los pacientes) de los que 77% era disintérica; es interesante mencionar que no se observa periodo de ventana ya que el cuadro de SHU se presentó durante el curso de la diarrea en 85% de los casos, a diferencia de lo reportado en otros países como Estados Unidos de Norteamérica, donde refieren un periodo ventana de seis días⁽¹⁵⁾, Chile dos días⁽⁵⁾. Se evidenció que el 3% de los casos correspondía a SHU atípico (D-), porcentaje menor al 10% que se reporta en la literatura de otros países⁽³⁾. El 79% de los pacientes presentó la triada clásica de SHU: anemia hemolítica, IRA y trombocitopenia.

Durante la hospitalización, 28% de los pacientes presentó crisis convulsivas como manifestación de compromiso neurológico, 30% de los que pudieron relacionarse con hiponatremia severa; así mismo se evidenció HTA en 72% de los pacientes como manifestación de sobrecarga hídrica o hipervolemia. Se observa disminución significativa en el porcentaje de pacientes que cursaron con Insuficiencia Renal Aguda tipo oligúrica (61%), en comparación a lo reportado en 1976-1996 en el INSN (83%)⁽¹⁹⁾; posiblemente, debido a un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno por los médicos pediatras. Hallazgo importante ya que la presencia de Insuficiencia Renal Aguda no oligúrica implica mejor pronóstico en el paciente con diagnóstico de SHU. El 46% de los pacientes requirió y recibió diálisis peritoneal, porcentaje menor en comparación a lo reportado en 1976-1996⁽¹⁹⁾, resultado probablemente atribuible al incremento de pacientes que presentaron IRA no oligúrica. Del porcentaje de pacientes que recibió terapia dialítica, 69% se debió a oliguria mayor a 7 días.

Se ha demostrado que el uso de antibióticos, en infecciones por *E. coli* productora de shigatoxina (ECST), potencia la liberación de verotoxinas incrementando el riesgo de desarrollar SHU. Gran porcentaje de nuestros pacientes (90%) recibió tratamiento antimicrobiano antes de ingresar al INSN, por lo que sería importante implementar como método de tamizaje una prueba rápida para

la detección de toxina de ECST, antes de iniciar el tratamiento antibiótico en diarreas disintéricas. Se tiene un elevado porcentaje de coprocultivos negativos debido posiblemente a que la mayoría de los pacientes recibieron tratamiento antibiótico previo; por lo que se requiere implementar como tamizaje inicial la detección de toxina de E. coli (ECST) en heces, las mismas que pueden seguir siendo eliminadas hasta dos semanas después de iniciado el cuadro y al mismo tiempo, esfuerzos posteriores para aislar e identificar colonias de STEC e idealmente realizar la serotipificación de las mismas. La tasa de letalidad (2.3%) se asemeja a la reportada en países latinoamericanos como Chile 2.7%⁽⁵⁾, Argentina 3.4%⁽⁶⁾ y en otros países como en Estados Unidos de Norteamérica 3%⁽⁸⁾.

CONCLUSIONES

- Se evidencia un incremento significativo en la tasa de incidencia hospitalaria del SHU, 4 veces mayor a lo reportado en el INSN en 1982 - 1986.
- La edad de presentación tiene una mediana de 18 meses, menor a lo reportado en otros países.
- Predominio de variedad epidémica de SHU (D+).
- No se observó periodo ventana entre cese

de cuadro diarreico y aparición de las manifestaciones clínicas del SHU.

- Incidencia estacional bimodal (primavera – verano), aunque se presentan casos durante todo el año.
- 79% de pacientes presentó la triada diagnóstica típica: anemia hemolítica, trombocitopenia e Insuficiencia Renal Aguda.
- Se observa incremento en la presentación de Insuficiencia Renal Aguda no oligúrica.
- Letalidad < 3%, de acuerdo a lo reportado en literatura latinoamericana.

RECOMENDACIONES

- Es necesario implementar un sistema de tamizaje inicial con una prueba rápida de detección de toxinas de ECST en heces, evitando así el inicio de tratamiento antibiótico en los cuadros en los que la prueba sea positiva.
- Implementar un sistema de vigilancia epidemiológica a nivel nacional, que nos permita conocer la magnitud del problema en nuestro país: Incidencia de SHU a nivel nacional, así como el porcentaje de Insuficiencia renal, tanto aguda como crónica secundaria a cuadro de Síndrome Urémico Hemolítico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gasser C, Gautier E, Steck A. Hämolytisch-urämische: bilateral nierenindependente bei akuten erworbenen hämolytischen anämien. Schweiz Med Wochenschr 1955; 85:905-909.
2. Karmali M, Steele B, Petric M. Sporadic cases of haemolytic-uraemic syndrome associated with faecal cytotoxin and cytotoxin-producing Escherichia coli in stools. Lancet 1983; (1):619-20.
3. Elliot E, Robins-Browne M. Hemolytic Uremic Syndrome. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care, September 2005; 35:310-330.
4. Norris M, Remuzzi G. Hemolytic Uremic Syndrome. J Am Soc Nephrol 16: 1035-1050, 2005. DOI: 10.1681/ASN.2004100861.
5. Prado JV, Cavagnaro SM. Síndrome hemolítico urémico asociado a infección intestinal por Escherichia coli productora de shigatoxina (STEC) en pacientes chilenos: aspectos clínicos y epidemiológicos. Rev. chil. infectol., Santiago, v. 25, n. 6, dic. 2008. Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182008000600003&Ing=es&nrm=iso. Doi: 10.4067/S0716-10182008000600003.
6. Rivas M, Miliwebsky E, Chinen I, Deza N, Leotta G A. Epidemiología del Síndrome Urémico Hemolítico en Argentina. Diagnóstico del agente etiológico, reservorios y vías de transmisión. Rev. MEDICINA (Buenos Aires) 2006; 66 (Supl. III): 27-32. Disponible en <http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol66-06/Supl-3/v66-s3-27-32.pdf>.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Preliminary FoodNet Data on the Incidence of Infection with Pathogens Transmitted Commonly Through Food—10 States, 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2007; 56: 336-9.
8. Fiorino EK, Rafaelli RM., Adam HM. Hemolytic-Uremic Syndrome Pediatr. Rev. 2006;27;398-399 DOI: 10.1542/pir.27-10-398. Disponible en: <http://pedsinreview.aappublications.org/cgi/content/full/27/10/398>.
9. Ibarra C, Goldstein J, Silberstein CI, Zotta E. Síndrome urémico hemolítico inducido por Escherichia coli enterohemorrágica. Arch Argent Pediatr 2008; 106(5):435-442.
10. Franchini M, Zaffanello M, Veneri D. Advances in the pathogenesis, diagnosis and treatment of

- thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome. *Thrombosis Research* (2006) 118, 177—184.
11. Loza R. Diálisis peritoneal aguda en niños. *Rev. Peru. Pediatr.* 61 (3) 2008. <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v61n3/pdf/a05v61n3.pdf>.
 12. Galetti MG, Gallo G. Síndrome urémico hemolítico. Tratamiento de la glomerulopatía secundaria. *Medicina* (Buenos Aires). 2005, 65: 395-401.
 13. Córdova CI, Ramón A, Malawka JS, Ojeda V. Síndrome Urémico Hemolítico: Revisión. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 166* – Febrero 2007.
 14. Oakes RS., Siegler R L., McReynolds A., Pysher T, Pavia AT. Predictors of Fatality in Postdiarrheal Hemolytic Uremic Syndrome. *Pediatrics* 2006; 117;1656-1662. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/117/5/1656>. Doi: 10.1542/peds.2005-0785.
 15. Jaime F, Delgado G, Castillo G. Síndrome hemolítico urémico. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2003; 19 (2-3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol19_2_03/hih02203.htm.
 16. Exenil R. Síndrome urémico hemolítico. *Arch Latin Nefr Ped* 2001;(1):35-56.
 17. Cuellar LS, López RL, Gastelbondo R, Ilbañez M. Síndrome hemolítico urémico en la población infantil en Bogotá, 1992-2002 (Primera parte). *Rev Colombiana de Pediatría [en línea]* 2005 septiembre [fecha de acceso 27 de noviembre de 2009]. Disponible en <http://encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria40305-sindrome.htm>.
 18. Sakihara G, Encinas M, Pimentel B, Reyna R. Epidemiología del Síndrome Urémico Hemolítico: Experiencia en 21 años (1976-1996), Servicio de Nefrología del Instituto de Salud del Niño. *Rev. Peru. Pediatr.* 2001; 54(1):12-17. http://www.pediatriaperu.org/files/revista/v54_n1_2001/a03.pdf.
 19. Sakihara G, Encinas M, Pimentel R, Reyna R, López V, Mendoza A. Aspectos Clínicos y Terapéuticos del Síndrome Urémico Hemolítico. *Rev. Peru. Pediatr.* 2001; 54(2):8-13. http://www.pediatriaperu.org/files/revista/v54_n2_2001/a02.pdf.

Correspondencia: Dra. Patricia Mansilla Flower
Servicio de Emergencia
Instituto Nacional del Niño
Av. Brasil 600 Breña Lima
Teléfono 3300066

Correo electrónico: pmfsa@hotmail.com

Recibido: 25.06.12

Aceptado: 13.07.12