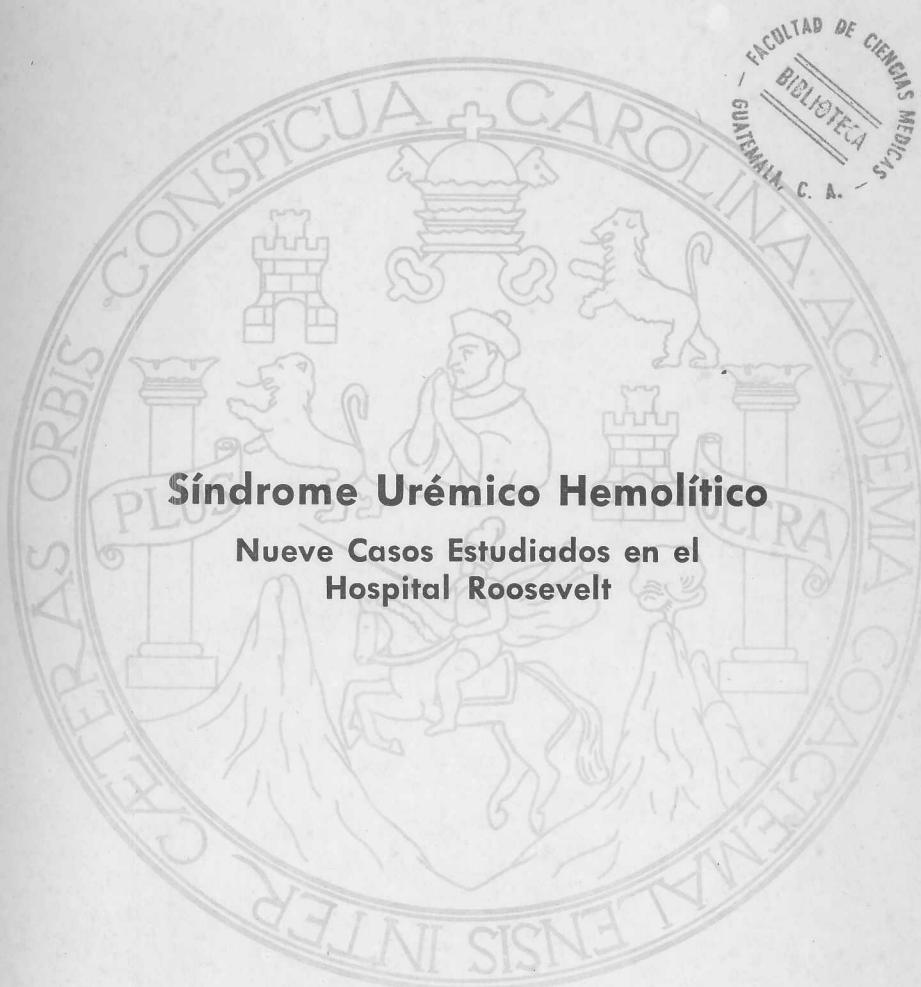


1970

C1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Síndrome Urémico Hemolítico

Nueve Casos Estudiados en el
Hospital Roosevelt

CARLOS RAUL DOMINGUEZ GARCIA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SINDROME UREMICO HEMOLITICO

Nueve casos estudiados en el
Hospital Roosevelt

TESIS

presentada a la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

por

CARLOS RAUL DOMINGUEZ GARCIA

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, noviembre de 1970

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II ANTECEDENTES

- a) Consideraciones Generales
- b) Fisiopatología
- c) Cuadro Clínico
- d) Diagnóstico Diferencial
- e) Tratamiento
- f) Evolución
- g) Pronóstico

III OBJETIVOS

IV MATERIAL Y METODOS

V RESULTADOS

VI CONCLUSIONES

VII RECOMENDACIONES

VIII BILBIOGRAFIA



INTRODUCCION

El estudio de la presente enfermedad, ha despertado mi curiosidad, desde que supe que existía dicho síndrome, el cual ha sido descrito ampliamente en otros países y principalmente en México y la república de Argentina, en donde se han reportado varios centenares de casos, lugares que por su topografía, condiciones socio-económicas y patología, tienen gran semejanza con el nuestro; motivos por los que surgen de inmediato varias interrogantes: ¿a qué se debe que en nuestro medio no se ha descrito la existencia de esta enfermedad? ¿no habremos puesto toda la atención en la existencia de este síndrome y por lo tanto, por eso no se ha encontrado en nuestros hospitales?. Sin lugar a dudas la última interrogante es la que más se acerca a la verdad, lo cual trato de comprobar en el presente trabajo, al describir los casos que tuve la oportunidad de estudiar, y seguir muy de cerca, los cuales fueron diagnosticados en el término de seis meses en el hospital Roosevelt de Guatemala, diagnósticos hechos efectivos clínicamente y con la ayuda del laboratorio en algunos casos, y por autopsia en otros.

Sirva el presente informe para despertar en los médicos, principalmente pediatras, y de ellos los que están en formación, el deseo de investigar más el Síndrome Urémico Hemolítico, porque estoy seguro que existe en nuestro medio con mucho más frecuencia de lo que se cree, y porque ya instalada la enfermedad con toda su sintomatología, el pronóstico es muy delicado y las complicaciones son de largo alcance.

Está en nosotros pensar más en esta enfermedad cada vez que tengamos frente un caso sospechoso, para lograr diagnosticarla y tratarla a tiempo, con el único fin de poder ofrecerles lo mejor a nuestros pequeños pacientes.

Para finalizar deseo manifestar que en nuestro medio gracias al entusiasmo del Dr. Oscar Cordón Castañeda quien con su experiencia logró despertar en nosotros el interés por conocer y estudiar los casos sospechosos e iniciar el tratamiento específico.

II. ANTECEDENTES

a) CONSIDERACIONES GENERALES

La historia de la enfermedad se remonta al año 1955, época en la cual Gasser, Gautier, Steck, Siebenman, Oschilin, publicaron lo que puede considerarse la primera descripción de este síndrome, aunque Henley informó de un caso en 1952. En el período de 1960 a 1963 se informó de 48 casos en la Argentina (1).

Hasta noviembre de 1965 el total era de 165 casos (2).

En realidad ¿se trata de un síndrome nuevo?, o sencillamente pasaría inadvertido en el pasado ?, mas parece que se trata de un síndrome ya existente que no se había estudiado ampliamente.

En Norteamérica en la clínica Pediátrica Renal del Centro Médico de la Universidad de California a partir de 1963 se empezaron a encontrar casos; de 1963 a 1966 se estudiaron 9 casos en el servicio pediátrico de la Universidad y sus hospitales afiliados.

A partir de esa fecha ha venido advirtiéndose aumento en frecuencia pero no se han reportado estadísticamente.

En estudios efectuados en México y la Argentina se ha llegado a determinar que este síndrome existe y si se lo estudia desde que se sospecha el mismo se puede llegar al diagnóstico preciso, e iniciar el tratamiento que cada caso requiere.

Hasta la fecha todos los pacientes a quienes se les ha diagnosticado la enfermedad en forma temprana, y se les ha sometido a tratamiento inmediato, tales como diálisis peritoneal para corregir el problema de insuficiencia renal aguda, la aplicación de transfusiones sanguíneas (células empacadas) etc. han respondido satisfactoriamente, sin embargo estas medidas adoptadas no han sido determinantes para considerar curado el paciente, puesto que la severidad de los síntomas de cada caso en particular determina el pronóstico futuro de cada paciente.

En nuestro medio no se ha publicado nada al respecto de este síndrome, ya que no había despertado el interés deseado; pero se ha conocido de informaciones personales sobre la enfermedad, tal el caso

descrito por el Dr. Federico Castro quien encontró uno de los primeros casos en hallazgo anatómopatológico.

Considero que con el inicio de este estudio en nuestro medio (Hospital Roosevelt) realizado de los meses de enero a junio de 1970 (9 casos) despertará la curiosidad para ampliar los estudios, y así poder ofrecer medidas urgentes, y si posible continuar la evolución de los pacientes en forma ambulatoria, aunque de antemano el primer obstáculo que encontramos es la negatividad de los mismos padres que no alcanzan a comprender la importancia que conlleva la evaluación paródica de los pequeños pacientes.

El Síndrome Urémico Hemolítico es una entidad clínica de curso agudo y relativamente corto que entraña alta mortalidad, y cuyas complicaciones se observan fundamentalmente en los tejidos renal y hemático. Su frecuencia alcanza los 12 primeros meses de vida principalmente y de ahí la importancia de efectuar el diagnóstico en forma temprana e iniciar las medidas urgentes que cada caso requiera.

b) FISIOPATOLOGIA

La hipótesis más verdadera que se adapta al cuadro patológico y clínico, consiste en que este síndrome corresponde al equivalente humano de la reacción de Sanarolli Shwartzman.

La reacción de Shwartzman es enfermedad experimental que puede provocarse en conejos, por dos inyecciones de endotoxina de microorganismos Gram negativos, administrados con intervalos de 24 horas, o bien preparando al animal con esteroides antes de una inyección de endotoxina. El agente de preparación bloquea al sistema retículo-endotelial, y la inyección del agente desencadenante va seguida de anemia hemolítica, hiperazoomia y lesiones histológicas de carácter variable.

La histología presenta desde proliferación endotelial hasta trombosis con fibrina, o necrosis cortical renal bilateral; estas lesiones guardan semejanza con las encontradas en enfermedades humanas: púrpura trombositopénica, trombótica, síndrome urémico hemolítico.

Mokay supone que la primera inyección de endotoxina causa aglutinación plaquetaria, lo cual pone en libertad factores plaquetarios de coagulación en el plasma, y desencadena los fenómenos de coagulación que terminan en la conversión de fibrinógeno a fibrina.

Esta sustancia es eliminada de la circulación por el sistema retículoendotelial, el cual experimenta bloqueo y carece de actividad cuando se administra la segunda inyección, de manera que puede ocurrir coagulación intravascular.

Estos fenómenos son observados de manera semejante en el síndrome urémico hemolítico por lo cual se relaciona con la reacción de Shwartzman.

CUADRO CLINICO

Se sospecha del síndrome urémico hemolítico cuando en un paciente por lo general menor de cuatro años y fundamentalmente en lactantes, es sugestivo por los muchos aspectos clínicos que presenta.

La historia natural y el curso clínico de la fase inicial y la aguda son conocidas.

El período inicial generalmente va precedido de un cuadro diarreico o de infección respiratoria superior que aparentemente no son de gravedad.

Los pacientes que padecen esta enfermedad generalmente presentan los siguientes síntomas y signos:

1. Diarrea profusa
2. DHE
3. Palidez marcada
4. Respiración de tipo acidótico
5. Oliguria
6. Anuria

Los hallazgos de laboratorio son los siguientes:

- a) Hb. que desciende gradualmente
- b) Plaquetas bajas
- c) Células en caso o Bur Cells
- d) Cuerpos nitrogenados elevados
- e) Orina con cilindros y leucocitos
- f) Leucocitosis

c)DIAGNOSTICO

El diagnóstico del Síndrome Urémico Hemolítico se inicia desde la sospecha clínica, cuando un niño presenta la sintomatología antes apuntada y se corrobora con la ayuda del laboratorio clínico, para lo cual se efectúan los siguientes exámenes:

Sangre

Biometría

Hemoglobina

Hematocrito

Recuento de glóbulos blancos

Recuento de plaquetas

Sedimentación

Química:

Nitrógeno de urea

Creatinina

CO₂

Electrolitos:

Sodio

Potasio

Cloruros

Frote Periférico

Tiempo de coagulación

Tiempo de sangría

Retracción del coágulo

Protrombina

Fibrinógeno

Se efectuarán otros exámenes de laboratorio de acuerdo a cada caso en particular:

Bilirrubinas

Transaminasas

Orina:

Examen macroscópico

Examen microscópico

Prueba de Manitol (no es un examen específico pero nos indica el grado de insuficiencia renal)

Anatomía Patológica: biopsia renal.

En la sangre el dato más destacado es la anemia hemolítica benigna o grave. En sangre periférica se advierte fragmentación de eritrocitos (células de Burr, células triangulares o en casco, o esquistocitos), que sin ser signo patognomónico ya que se presenta en otras entidades clínicas tales como hemólisis después de prótesis intracardíacas, carcinomatosis, hemolisis medicamentosa, en el Síndrome Urémico Hemolítico siempre están presentes.

Hay reticulocitosis. La trombocitopenia es variable; las plaquetas están disminuidas por destrucción o utilización marcada de las mismas. El recuento de leucocitos puede ser de 5000 a 30,000 por milímetro cúbico. Los valores bioquímicos (nitrógeno de urea y creatinina se encuentran elevados en forma gradual. Las pruebas de coagulación están normales.

FUNCION RENAL

La oliguria que es gradual es por disminución de la velocidad de filtración glomerular, lo mismo que la retención nitrogenada.

En pacientes que llegan a la anuria el pronóstico es incierto por el daño renal que causa, sin embargo con el empleo adecuado y a tiempo de la diálisis peritoneal se facilita el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

La retención de cuerpos nitrogenados llegan a valores tan elevados que sitúan al paciente en un estado de estupor y a veces al coma.

Generalmente en los exámenes de orina se observa leucocitos, albuminuria y eritrocitos.

La proteinuria desapareció significativamente en menos de un año, en estudios seriados efectuados.

La duración del período oligúrico, agregado a la hipertensión arterial tienen un gran valor pronóstico ya que pueden ser causas de padecimientos crónicos del paciente.

En ciento catorce historias clínicas revisadas en el Centro Médico de la Universidad de California se comprobó que en el 66 o/o de los casos, la enfermedad comenzó antes de los 12 meses de edad, el comienzo más temprano fue al mes de edad; la frecuencia disminuyó pasados los 12 meses de edad, y menos del 10 o/o de los casos ocurrieron en niños mayores de 4 años.

No se advirtió diferencias en la frecuencia según el sexo o la raza, ni tendencia hereditaria patente.

En síntesis la enfermedad va precedida de un cuadro diarreico o infección de las vías respiratorias altas, con un período prodrómico que es variable entre 1 y 14 días para que aparezca el síndrome, caracterizado por palidez, debilidad, hemorragias, oliguria, anuria y a veces edema, estupor, coma y ocasionalmente convulsiones.

FISIOPATOLOGIA DE LA ANEMIA:

Brain, Dacie y colaboradores presentaron la hipótesis de que la vía común para la producción de rotura de eritrocitos y hemólisis en otros casos en los cuales ocurren, era la lesión de la membrana eritrocítica, por lo regular mecánica, pero posiblemente química, por contacto entre los glóbulos rojos y el endotelio anormal de vasos sanguíneos lesionados pero no ocluidos. Consideraron que los eritrocitos fijados al endotelio lesionado experimentarían deformación y destrucción en algunos casos. Destacan en particular la relación que guardan las lesiones vasculares y la hemólisis observada en la insuficiencia renal aguda, púrpura trombocitopénica trombótica y carcinomatosis. Postulan que este mismo fenómeno al que llamaron anemia hemolítica macroangiopática, pudiera acompañar a un estado patológico semejante al de la reacción de Shwartzman.

La anemia del síndrome urémico hemolítico concuerda con el concepto de un fenómeno hemolítico microangiopático.

En la sangre periférica de pacientes que han experimentado

fragmentación de glóbulos rojos o hemólisis con células de Burr, muchos de los hematíes anormales son pequeños y su volumen es parte del de un glóbulo rojo normal. El fenómeno general de stress por deformación mecánica parece pudiera originar lesión inmediata de algunos eritrocitos y fragmentación de otros.

En pacientes con carcinomatosis y hemorragia gastrointestinal Bell describió vacuolas transparentes de una micra de diámetro aproximadamente, en la periferia de eritrocitos que tenían forma normal, supuso que estas células pudieran ser precursoras de las células de Burr, que aparecían después de romperse la vacuola.

Una explicación alternativa de la hemólisis y las anomalías de coagulación en este síndrome es: Hemólisis, a causa de la virosis y defecto de la coagulación dependiente de liberación de sustancias tromboplásticas de la membrana de los eritrocitos lesionados. Esta membrana posee sustancias tromboplásticas que pueden quedar en libertad al ocurrir lesión celular.

Fundándose en la suposición que el síndrome urémico hemolítico representa un fenómeno de Shwartzman, se valoraron datos clínicos para buscar alguna prueba de un agente o agentes patógenos. En los cultivos sólo se aislaron microorganismos no patógenos; sin embargo los síntomas iniciales gastrointestinales y de vías respiratorias altas, sugieren la importancia de un virus o más, en el comienzo de la enfermedad.

Se considera que en los últimos tiempos el aumento del síndrome haya coincidido con el empleo amplio de terapéutica, además del agente infectante para desencadenar la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Esta entidad clínica puede confundirse ocasionalmente con otras enfermedades, tales como:

1. Trombocitopenia
2. Meningitis
3. Septicemia
4. Insuficiencia renal aguda de otra etiología, etc.

La diferenciación se efectúa cuando se sigue la evolución clínica de cada caso en particular, y especialmente con ayuda de laboratorios.

TRATAMIENTO

1. Debe identificarse pronto la enfermedad. El tratamiento se complica por el problema de sobrehidratación a causa de que no se advirtió en etapa temprana la oliguria.
2. Empleo enérgico y temprano de la diálisis peritoneal para corregir la insuficiencia renal, evitando sus problemas concomitantes: trastorno de los electrolitos, somnolencia, hemorragia, náuseas y convulsiones.
3. Corregir la anemia con empleo de transfusiones sanguíneas (células empacadas).
4. Tratar la enfermedad subyacente.
5. Heparinización rápida para detener el proceso. La heparina dificulta la producción del fenómeno de Shwartzman si se administra antes del agente desencadenante. Cabe advertir que en nuestros casos no se usó heparina

Se ha usado el dextrano en púrpuras fulminantes cuando fracasa la heparinización; este reviste de eritrocitos las paredes de los vasos lesionados y dificulta la coagulación, en parte, al revestir las plaquetas y modificar sus propiedades y funciones de superficie.

EVOLUCION

Estudios efectuados en otros países en donde se encuentra con frecuencia esta enfermedad, los pacientes son evaluados por clínica, laboratorio y anatomía patológica.

La evaluación consiste en control de presión arterial, hemoglobina, plaquetas, morfología de glóbulos rojos, creatinina endógena, nitrógeno de urea, CO₂ total en sangre, fósforo, sodio y biopsia renal.

La hipertensión arterial de pacientes previamente normotensos persiste en forma aguda un mes después de la enfermedad, y se torna normal hasta más o menos 2 ó 3 años después de una evaluación periódica.

La anemia hemolítica desaparece por lo general en el curso del 3er. mes, sin embargo la anemia hipocrómica es detectada meses después.

El sedimento urinario anormal (eritrocitos, leucocitos, cilindros

hialinos y granulosos), se tornan normales en los primeros 6 meses más o menos después de la fase aguda.

PRONOSTICO

Estudios efectuados desde 1957 demostraron que en muchos pacientes con enfermedades crónicas renales siguen a la fase aguda del síndrome urémico hemolítico cuando sobreviven. Si el paciente sobrevive a los primeros días del padecimiento, éste suele progresar de manera uniforme durante el curso de la enfermedad. Las manifestaciones del sistema nervioso central la somnolencia y las convulsiones por lo regular guardan relación con la hipertensión arterial.

La hiperazolemia y los trastornos del balance de líquidos y electrolitos dependen de la hemorragia.

La gravedad de la disfunción renal, la anemia y la trombocitopenia no guardan siempre relación mutua.

El curso a veces se complica por infección de las vías urinarias, neumonitis y sepsis.

La mayoría de los pacientes se caracteriza por desaparición de la hemólisis, aumento del número de plaquetas, diuresis y desaparición de la hiperazolemia.

La muerte en algunos casos es por insuficiencia cardíaca debida a hipervolemia e hipertensión arterial, o por acción tóxica sobre el miocardio de niveles altos de potasio en plasma.

PATOLOGIA

De autopsias efectuadas de pacientes que fallecieron en hospitales donde se ha estudiado ampliamente esta enfermedad, observaron 4 clases de alteraciones histológicas fundamentalmente:

- 1o. Glomerulonefritis necrosante aguda. Se descubrió dentro de los capilares glomerulares una sustancia amorfa de manera semejante a la fibrina; necrosis fibrinoide de arteriolas aferentes.
- 2o. Nefritis glomerular aguda.
- 3o. Necrosis cortical bilateral, engrosamiento de las paredes, trombosis hialina difusa.

4o. Trombosis de fibrina en capilares glomerulares.

OBJETIVOS

Los objetivos que el presente trabajo persigue pueden resumirse en los siguientes:

- A. Informar que el síndrome urémico existe, y si se pone énfasis en la sistomatología y evolución de la enfermedad se puede llegar fácilmente al diagnóstico, con la ayuda del laboratorio clínico.
- B. Despertar el interés del médico para que al encontrarse con un caso sospechoso, se estudie para llegar al diagnóstico fácil, y así ofrecer tratamiento urgente, y no esperar complicaciones que puedan conducir a la muerte del paciente.
- C. Dar pautas para seguir cada paciente en particular, por las complicaciones posteriores concomitantes al proceso agudo de la enfermedad.
- D. Dar a conocer la existencia de una enfermedad que en nuestro medio no ha sido ampliamente estudiada y que posiblemente existe en mayor escala.
- E. Dar normas tanto clínicas como de laboratorio para investigar los casos sospechosos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron nueve casos de pacientes hospitalizados en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante el período de enero a junio de 19 0, contándose con la ayuda del laboratorio clínico y estudios anatopatológicos de los casos fallecidos.

Del estudio efectuado se encontraron los siguientes resultados:

SINTOMAS Y SIGNOS AL INGRESO

Síntomas y Signos	Número	Porcentaje o/o
Diarrea	9	100
Vómitos	9	100
Fiebre	9	100
DHE	5	55.5
Palidez	7	77.7
Convulsiones	3	33.3
Prolapso rectal	2	22.2

En este cuadro se tomaron en cuenta únicamente los síntomas y signos más evidentes que presentaba cada caso.

EDAD QUE PRESENTABAN LOS PACIENTES

Edad	Número	Porcentaje
de 0 a 1 mes	0	0
de 1 a 6 meses	1	11.1 o/o
de 6 meses a 1 año	3	33.3 o/o
de 1 año a 3 años	2	22.2 o/o
de 3 años a 5 años	2	22.2 o/o
de 5 años a 7 años	1	11.1 o/o

Prácticamente como puede apreciarse un 44.4 o/o oscilaron entre 1 mes y 1 año de edad; siendo el menor de los casos de 1 mes 15 días de edad; y el mayor de 6 años 2 meses de edad.

SEXO

Sexo	Número	Porcentaje
Hombres	6	66.6 o/o
Mujeres	3	33.3 o/o

La incidencia con relación al sexo, fue mayor en los varones que en las mujeres.

ORIGEN

Origen	Número	Porcentaje
Urbano	9	100 o/o
Rural	0	0 o/o

Todos los pacientes provenían del perímetro urbano de la ciudad capital.

EXAMENES DE LABORATORIO CLINICO QUE AYUDARON AL DIAGNOSTICO

Examen	Número	Porcentaje
Hemoglobina que descendió gradualmente	9	100 o/o
Plaquetopenia	9	100 o/o
Leucopenia	9	100 o/o
Cuerpos nitrogenados que aumentaron notablemente	9	100 o/o
Frote periférico (Burr Cells)	8	88.8 o/o
Pruebas de coagulación normales	9	100 o/o

Se efectuaron otros exámenes la laboratorio clínico para cada caso en particular, pero los que ayudaron al diagnóstico fueron los arriba mencionados.

14
PACIENTES A QUIENES SE EFECTUO
DIALISIS PERITONEAL

Procedimiento	Número	Porcentaje
Diálisis peritoneal	5	55.5 o/o

La diálisis peritoneal se efectuó en 5 pacientes a quienes previamente se les hizo los estudios necesarios y se demostró que clínica y bioquímicamente presentaban insuficiencia renal aguda.

CASOS FALLECIDOS

	Número	Porcentaje
Fallecidos	4	44.4 o/o

De los 4 pacientes fallecidos, 2 presentaron asociado problema broncopulmonar severo, comprobado clínica y radiológicamente y por anatomía patológica.

AUTOPSIA CLINICA A PACIENTES FALLECIDOS

	Número	Porcentaje
Autopsias	2	22.2 o/o

En los dos casos los hallazgos anatomo-patológicos fueron los siguientes: **Riñones:** necrosis cortical bilateral; peritoneo y pulmones: petequias y equimosis; ganglios cónicos: infartos hemorrágicos.

BIOPSIA RENAL

En un caso se efectuó biopsia renal percutánea izquierda, siendo insuficiente la misma para diagnóstico.

CUADRO DESCRIPTIVO DE LOS CASOS ESTUDIADOS

H. Clínica	Sexo	Edad	Síntomas y Signos	Diagnóstico	Tratamiento	Compl.	Vivos.	Fallecidos	Obs.
320213	M	5 años	Diarrea mucosanguinolenta, fiebre, vómitos, DHE, estupor palidez, oliguria, anuria	Descenso gradual de hemoglobina, plaquetopenia, nitrógeno de urea y creatinina elevados, Burr Cells, orina patológica	Soluciones endovenosas - transfusiones sanguíneas ampicilina, neomicina, lasix, diálisis peritoneal (72 recambios)	Bronco-neumonía, varicela varicela	V.	-	Egresa en regulares condiciones generales.
325322	M	8 m.	Diarrea mucosanguinolenta, fiebre, vómitos, convulsiones, palidez, oliguria	IDEM	Soluciones endovenosas, transfusiones ampicilina, diálisis peritoneal (38 recambios)	Neumonia lobular derecha	-	F	La autopsia no reveló presencia de trombos de fibrina
164874	M	6 años 2 m.	Diarrea sanguinolenta, males nas, hematemesis, distensión abdominal, prolapsus rectal, oliguria, anuria	IDEM	Transfusiones sanguíneas, ampicilina, prostatina, vitamina K, lanicor, diálisis peritoneal (68 recambios)	colon tóxico, Bronconeumonía, insuficiencia cardíaca congestiva.	V	-	Paciente no es traído a control en consulta externa, y se pierde de vista
326848	F	11m.		IDEM	Ampicilina, Diiodoquin colitis ulcerosa, emetina, transfusiones sanguíneas	-	-	F	fallece a los 7 días sin efectuarse dialisis peritoneal

H. Clínica	Sexo	Edad	Síntomas y Signos	Diagnóstico	Tratamiento	Compl.	Vivos	Fallecidos	Obs.
190910	F	4 años	IDEM, más convulsiones, edema facial, estupor.	IDEM	Transfusiones sanguíneas bronco-neumonia (32 recambios)	V	-		
277225	M	7 m.	IDEM, más anuria y hemato-mesenterica.	IDEM	Ampicilina, transfusiones, diálisis peritoneal (32 recambios)	V	-		
333419	M	15 d.	Diarrea verde amarillenta, fiebre, DHE.	IDEM	Penticilina cristalina, K-A. bronco-neumonia transfusiones natrium-furosemida.	V	-		

CONTINUACION CUADRO DESCRIPTIVO DE LOS CASOS ESTUDIADOS

CONTINUACION CUADRO DESCRIPTIVO DE LOS CASOS ESTUDIADOS									
H. Clínica	Sexo	Edad	Síntomas y Signos	Diagnóstico	Tratamiento	Compl.	Vivos	Fallecidos	Observs.
358479	M	11 m. 20 d.	IDEM, más oliguria y anuria	IDEM	Ampicilina, transfusiones, diálisis peritoneal (35 recambios)	Bronconeumonía	-	F	Se comprueba diagnóstico por anatomía patológica
360270	M	2 años	IDEM	IDEM	Ampicilina, transfusiones sanguíneas, soluciones endovenosas.	V	-		Debido al estado sumamente grave del paciente familiares solicitan egreso no efectúanse diálisis peritoneal.

CONCLUSIONES

1. El síndrome urémico hemolítico, probablemente se presenta con más frecuencia en nuestro medio, pero por desconocimiento de la enfermedad, no se ha diagnosticado.
2. El diagnóstico es fácil de hacer, en vista que al ingreso de los pacientes a las emergencias hospitalarias ya presentan la sintomatología de la enfermedad.
3. Los exámenes de laboratorio necesarios e indispensables para hacer el diagnóstico son pocos y fáciles de llevar a cabo.
4. El procedimiento que ofrece mayores perspectivas de lograr corregir el problema de insuficiencia renal aguda, que es lo que al final causa la muerte, es la diálisis peritoneal.
5. El Síndrome Urémico Hemolítico debe ser diagnosticado precozmente para evitar la instalación de lesiones renales irreversibles.

En nuestro hospitales dicha función debe ser llenada por los médicos que tienen la oportunidad de ver a los pacientes en los servicios de emergencia, y continuar la evolución del paciente ya hospitalizado.
6. El Síndrome Urémico Hemolítico es muy frecuente en niños por debajo de los 4 años, es por eso que la enfermedad debe ser bien conocida para tratar de diagnosticarla a tiempo, y así poder evitar muertes innecesarias.
7. Debe hacerse una divulgación amplia sobre este problema que sin lugar a dudas se presenta en nuestros Centros Asistenciales con frecuencia, pasando desapercibidos.
8. La sintomatología inicial es variable, pudiéndose presentar como un cuadro gastrointestinal moderado (como en nuestros casos estudiados) o bien un simple cuadro catarral; pero la sintomatología aguda es la de un niño sumamente grave a pesar de no encontrar antecedentes que expliquen su estado.

RECOMENDACIONES

1. Cuando se ingrese a un paciente y se sospeche de S.U.H. debe efectuarse cuanto antes los exámenes correspondientes y ofrecer tratamiento inmediato para cada caso en particular.
2. No conformarse con hacer el Dx. sino seguir el caso en su proceso evolutivo.
3. Efectuar control estricto en el balance de líquidos y electrolitos, especialmente que sea realizado por el médico o médicos que tienen baja su responsabilidad al paciente.
4. Considerar la Diálisis Peritoneal como un procedimiento inocuo e iniciarla cuando está indicada, y no decidir su realización cuando el paciente prácticamente se encuentra en graves condiciones.
5. Tratar hasta donde sea posible efectuar Biopsia renal antes de egresar al paciente.
6. Hacer conciencia en los padres o encargados de los pacientes que egresan, de la importancia que tiene el control periódico, tanto clínico como de laboratorio, para evaluar el funcionamiento renal y hematológico del paciente.
7. Efectuar una labor mancomunada con Servicio Social para no perder de vista los casos que salen avantes.
8. Instar a que se continúe el estudio de esta enfermedad, para así poder ofrecer mejores perspectivas a nuestros pequeños pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Carolyn F. Piel, y Roderic H. Phibbs. Síndrome de hemolisis y uremia. Clínicas Pediátricas de N.A., Mayo 1966. p. 295.
2. Gianantonio, Carlos, et al. The Hemolytic-uremic-syndrome. Pediatrics 72 (6): 757-65, June 1968.
3. Gianantonio, Carlos et al. The hemolytic-uremic-syndrome. Pediatrics 62 (4): 478, February 1964.
4. Gordillo, G. Insuficiencia renal aguda. En: Urgencias Pediátricas, México, Hospital Infantil de México. 1966. p. 128.
5. Leikin, S.L. Hematologic aspects of renal disease. Clínicas Ped. de N.A. 1964. p. 667.
6. Muriel, M. McLean, et al Hemolytic-uremic-syndrome. Archivos of disease in Childhood. 41 (215):630-62. February 1966.
7. Sánchez Avalos, J. et al. Coagulation studios in the hemolytic uremic syndrome. The Journal of Pediatrics 76 (4):538-48, April 1970.
8. Shumway, Jhon, et al. The Hemolytic uremic sindrome. Clínicas Pediátricas de N.A. 1964. p. 577.
9. Vildosola, Jorge, et al. Síndrome hemolítico en la Infancia. Revista Pediátrica Santiago. 15 (4): 292 - 99, 1962.

Vo. Bo.

Sra. Ruth Ramírez de Amaya

Br. Carlos Raúl Domínguez García

Dr. Eduardo Fernández
Asesor

Dr. Oscar Cardón Castañeda
Revisor

Dr. Julio de León M
Director de la Fase

Vo. Bo.

Dr. Carlos Bernhard R.
Secretario

Dr. Luis Octavio Angel
Decano