



*Municipalidad de Rosario  
Secretaría de Salud Pública  
Sistema Municipal de Epidemiología*

## **Síndrome Urémico Hemolítico SUH**

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) fue descrito inicialmente por Gasser en 1955, refiriendo la asociación de anemia hemolítica aguda con fragmentación eritrocitaria, trombocitopenia y fallo renal agudo y en la década del 60 la enfermedad fue reconocida en Argentina por Gianantonio y Colaboradores.

Dicho síndrome constituye la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en lactantes y preescolares conocida en el mundo. La distribución es universal, pero en Argentina, sur de Europa, Sudáfrica y oeste de USA se detecta con mayor frecuencia que en el resto de los países <sup>1</sup>

Nuestro país presenta una de las más altas incidencias, tratándose de una enfermedad endemoepidémica. Se producen alrededor de 250 casos anuales y la tasa de incidencia es de 7,8 por 100.000 en menores de 5 años.

La mayoría de los casos se recuperan pero un 30% puede tener secuelas con nefropatías persistentes y evolucionar a una insuficiencia renal crónica.

En la actualidad y desde el punto de vista epidemiológico, etiológico y fisiopatológico, el SUH puede subdividirse en dos grandes subgrupos:

- 1) SUH típico, asociado a diarrea
- 2) SUH atípico, sin pródromo de diarrea.

El SUH típico afecta, principalmente, a niños por debajo de los 2 años de edad y es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda por debajo de los 5 años de edad. El pronóstico en fase aguda de la enfermedad es bueno, con una mortalidad que esta por debajo del 5%.

El SUH atípico no es estacional, puede ser familiar y recurrente y su pronóstico es reservado.

El 85-90% de los SUH en la edad pediátrica son típicos.

El principal agente involucrado en la patogenia es la *Escherichia Coli* productora de verotoxinas (ECVT), 0157:H7. Otras *E.Coli* productoras de toxina Shiga y *Shigella*

---

<sup>1</sup> Urizar E y col. "Nuevos conceptos acerca del Síndrome hemolítico urémico" Rev. Chil. Pediatr. , 62(1) : 61-8, ene-feb.1991.

dysenteriae tipo I pueden causar SUH post entérico y púrpura trombocitopénica trombótica. La ingesta de carne vacuna mal cocida, como también de jamón, pavo, quesos, papa, leche no pasteurizada, han sido asociados a casos de SUH esporádicos y epidémicos. El ganado vacuno es el principal reservorio de ECVT y, con menor frecuencia, también lo son cerdos, corderos, cabras y aves de corral. La transmisión a través de agua contaminada con la materia fecal del ganado o del agua inadecuadamente clorada ha sido también observada.

La transmisión secundaria de persona a persona (vía fecal-oral) es ampliamente reconocida en los casos de SUH en jardines de infantes, colonias de vacaciones y geriátricos.

Entre 3 a 7 días después de la diarrea, el cuadro clínico que caracteriza al SUH se hace aparente. Esta diarrea, que suele ser acuosa en su inicio, se acompaña de estrías sanguinolentas, menos frecuentemente de melena o enterorragia. La anemia y la oliguria que caracterizan al SUH suelen aparecer al tiempo que la diarrea ha cedido.

En el hemograma, la plaquetopenia con macroplaquetas acompañan a esta enfermedad. El recuento de glóbulos blancos es variable. La leucocitosis con neutrofilia precoz suele acompañar a las formas graves en la etapa aguda. La oligoanuria como expresión del compromiso parenquimatoso renal está presente en más del 50% de los pacientes y la hematuria microscópica está presente en el 100% de los pacientes. En el aparato digestivo, el colon es el afectado más frecuentemente. Cuando el compromiso es severo, y antes de que el SUH sea evidente, el diagnóstico de patología quirúrgica erróneamente puede llevar a estos pacientes a la laparotomía. Esta fase de colitis aguda es autolimitada, con una recuperación anatómica y funcional; sin embargo, el megacolon tóxico, la perforación colónica y el prolapso rectal pueden complicar la colitis en la fase aguda y la estenosis colónica presentarse a posteriori. El 30% de los pacientes en los que el compromiso del sistema nervioso está presente, éste es grave, y al igual que en el resto de los órganos comprometidos, su consecuencia es la microangiopatía trombótica; la hiponatremia y la hipertensión arterial pueden ser factores concurrentes.

El diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento conservador o dialítico en la etapa aguda han sido y siguen siendo los puntales del manejo del SUH. Estos son los que han permitido la sobrevida del 95% de los pacientes. La diálisis peritoneal es requerida en el 50 y 60% de los pacientes. La institución precoz de la misma, esto es dentro de las 24 horas del fallo renal agudo, es recomendada.

Hasta el presente no existe tratamiento etiológico o fisiopatológico para el SUH. Si bien E.Coli 0157:H7 es sensible in vitro a la mayoría de los antibióticos, el uso de estos podría agravar la infección o la toxemia. La eliminación de la flora intestinal que compite con su crecimiento favorecería un desarrollo incontrolable; la lisis bacteriana o un daño subletal podría producir mayor liberación de toxina.

### **Síndrome Urémico Hemolítico en Rosario**

Para conocer la magnitud del problema, como primer acercamiento se analizan los datos recogidos en la ciudad de Rosario a partir del año 1996.

A través del Departamento de Epidemiología se construyó una ficha de notificación, que se comenzó a utilizar en el efector público Hospital de Niños Victor J. Vilela y en el Sanatorio de Niños, identificados como sitios centinelas por ser los de mayor complejidad en la atención de pacientes pediátricos.

Esta ficha no contenía la información suficiente y a raíz de una preocupación a nivel nacional se sugiere otra más completa y superadora del primer intento.

El análisis de las fichas recolectadas es, en algunos items, insuficiente debido a la información registrada. Además, debemos recordar que hasta el 2001 el diagnóstico fue clínico ya que no se lograba tomar las muestras de materia fecal según normas.

Cabe destacar que en el período 1996-2002 se observa la siguiente distribución de los casos notificados por dichos efectores. (Tabla N° 1)

**Tabla N° 1**  
**Casos Notificados de S.U.H. por año**

<b>AÑO</b>	<b>NIÑOS C/SUH</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>1996</b>	<b>13</b>	<b>25</b>
<b>1997</b>	<b>6</b>	<b>11.54</b>
<b>1998</b>	<b>11</b>	<b>21.15</b>
<b>1999</b>	<b>4</b>	<b>7.69</b>
<b>2000</b>	<b>5</b>	<b>9.62</b>
<b>2001</b>	<b>4</b>	<b>7.69</b>
<b>2002</b>	<b>9</b>	<b>17.31</b>
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>100 %</b>

Los pacientes atendidos provenían de la provincia de Santa Fe en el 90% de los casos, siendo de la ciudad de Rosario la mitad de ellos (52%) y el resto de localidades vecinas. El 10% restante corresponden a las provincias de Córdoba y Bs. As.

De estos, el 93% corresponden a zonas urbanas, con agua potable de red en el 62% de los pacientes, y cloacas solamente en el 34%.

El 69% de los casos ocurrió en menores de 2 años y el 63% corresponden al sexo femenino.

La diarrea fue sanguinolenta en el 70% de los casos y apareció entre el primer y el décimo día del inicio de los síntomas. El ingreso al servicio de internación ocurrió en el 75% de los casos antes del séptimo día. En el 81% de los casos los niños estaban normohidratados o con una deshidratación leve a pesar que el 77% presentó vómitos. (Tabla N°2)

**Tabla N°2: S.U.H.**

#### **Frecuencia de síntomas**

<i>Síntomas</i>	<i>%</i>
Vómitos	76.9
Fiebre	32.7
Catarro	23
Dolor	26.9

El dolor abdominal estuvo presente en el 27% de los casos (14) de los cuales 2 fueron intervenidos quirúrgicamente por interpretarse cuadros compatibles con apendicitis aguda.

El antecedente de virosis de vías respiratorias altas y catarro estuvo presente en el 23% de los casos. En el 81% de los casos los pacientes están con oliguria o anuria, siendo la primer causa de insuficiencia renal aguda en la infancia. Requirieron diálisis peritoneal el 65% de los casos, de los cuales el 44% de ellos tuvieron una evolución buena.

Cabe destacar que 20 (44%) de los pacientes recibieron antibióticos previamente a pesar de que en la bibliografía está descripta una mala evolución cuando se efectúa esta conducta, en dichos pacientes no se observó esta alteración. Por otra parte, la mayoría de los casos no presentaron el antecedente de contactos o convivientes con diarrea.

Con respecto a los alimentos ingeridos el 70% de los casos consumió carne cocida o semicocida de preparación casera, no encontrándose ningún nexa con marca alguna.

De los 52 casos notificados, 11 de ellos recibieron transfusiones de sangre y 14 tuvieron compromiso neurológico (convulsiones).

Solo dos niños tuvieron una evolución fatal, lo que implicó una tasa de letalidad del 3.85%. Del resto se desconoce el grado de compromiso renal que han presentado.

En el primer trimestre del año 2003 el Hospital de Niños Víctor J. Vilela notificó cuatro casos, dos provenientes de la provincia de Santa Fe (Venado Tuerto - Maggiolo) y dos de la ciudad de Rosario (Distrito Oeste). Ninguna de las viviendas poseía cloacas, una de ellas tenía agua de pozo y 3 agua de red.

Las edades correspondientes a estos 4 niños oscilaban entre 12 y 24 meses, y 3 eran de sexo masculino.

En cuanto a los síntomas, todos los niños presentaron vómitos, 3 de ellos tuvieron fiebre y 2 dolor abdominal. El número de deposiciones fue entre 4 y 8 en 24 hs. en todos los casos notificados.

Además dos de los niños recibieron tratamiento previo con antibióticos y sólo en uno de ellos se halló el germen en cuestión. Tres de los niños requirieron transfusiones de sangre y diálisis. Uno de ellos presentó compromiso neurológico (convulsiones). La evolución fue buena en tres de los casos y sólo uno falleció.

## **Recordamos:**

### **Definición de caso:**

**Caso confirmado:** el SUH se confirma por la clínica. Enfermedad aguda en un niño entre 6 meses y 3 años de edad, caracterizada por insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica, pudiendo afectar otros parénquimas ( corazón, páncreas, SNC, etc.) Puede presentarse con diarrea previa o sin ella y la diarrea hemorrágica puede ser o no evidente.

### **1.- Criterios diagnósticos:**

- a) detección de toxina shiga libre en materia fecal
- b) aislamiento y caracterización de Escherichia coli productor de toxina Shiga
- c) detección de anticuerpos neutralizantes anti- toxina shiga

### **2.-Toma de muestras y procesamiento**

- a) detección de toxina shiga libre en materia fecal: una muestra de materia fecal que se recolectará en el momento de iniciarse la diarrea mucosanguinolenta o bien al

- establecerse el SUH. La muestra de materia fecal se conserva a menos de 70 °C hasta su procesamiento.
- b) Aislamiento y caracterización de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga: Recolectar la materia fecal lo antes posible después del establecimiento de la diarrea, la mayoría de los pacientes excretan EHEC, fundamentalmente *Escherichia Coli* 0157 por períodos menores a 7 días. El paciente no debe estar con tratamiento antibiótico. Recolectar la materia fecal después de suspender la antibioticoterapia por no menos de 48 hs.
  - c) Detección de anticuerpos neutralizantes anti-toxina shiga. Se deben tomar dos muestras de suero, una al iniciarse la enfermedad y la segunda a los 15-20 días .Se considera seroconversión un aumento en el título  $\geq 4$ , entre primera y segunda muestra.

El envío debe hacerse acompañado de la ficha epidemiológica correspondiente, previa notificación al Sistema Municipal de Epidemiología.

**Recomendaciones del Comité de Nefrología de la Sociedad  
Argentina de Pediatría para la prevención del SUH  
(febrero 1999)**

Asegurar la correcta cocción de la carne (la bacteria se destruye a 70°C). Esto se consigue cuando la carne tiene una cocción homogénea (cuando no quedan partes rojas).

1. Tener especial cuidado con la cocción de la carne picada, ya que generalmente se cocina bien sólo la parte superficial y la bacteria no se destruye si no llega la temperatura adecuada al interior.
2. Utilizar diferentes cuchillos para cortar la carne cruda y la cocida para no arrastrar bacterias de una a otra.
3. Evitar el contacto de las carnes crudas con otros alimentos, tener en cuenta como se disponen dentro de la heladera.
4. Consumir la leche y derivados correctamente pasteurizados y conservados correctamente en la heladera.
5. No consumir jugos de frutas envasados, que no sean pasteurizados.
6. Lavar cuidadosamente frutas y verduras.

7. Asegurar la correcta higiene de las manos (deben lavarse con agua y jabón), antes de procesar los alimentos.
8. Lavarse las manos con agua y jabón luego de ir al baño.
9. Concurrir a piletas de natación habilitadas para su fin.
10. Se sugiere que los menores de dos años no ingieran "comidas rápidas".
11. Respetar la prohibición de no bañarse en aguas contaminadas.
12. Consumir agua potable y ante la duda, hervirla.