



DOI: 10.26820/reciamuc/4.(3).julio.2020.147-157

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/508>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas; 3201 Ciencias Clínicas

PAGINAS: 147-157



Diagnóstico de síndrome urémico hemolítico

Hemolytic uremic syndrome diagnosis

Diagnóstico de síndrome hemolítico-urémica

**Noemi Andrea Barrera Zambrano¹; Andrea Isabel Ratti Torres²;
Denisse Lissette Flores Subía³; Karen Johanna Quiñonez García⁴**

RECIBIDO: 20/05/2020 **ACEPTADO:** 19/07/2020 **PUBLICADO:** 30/07/2020

1. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; noemi_barrera15@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-7333-5149>
2. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; andrearatti@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9053-9303>
3. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; denisse64@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7826-192X>
4. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; nerek003@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9728-9642>

CORRESPONDENCIA

Noemi Andrea Barrera Zambrano
noemi_barrera15@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es uno de los principales motivos de insuficiencia renal aguda (IRA) en niños; y supone una extraña y emergente enfermedad. Como entidad clínica, aún no se ha respondido a los problemas de: modo de evitar el daño renal, como prevenirla y manera de contener su evolución a la enfermedad renal crónica (ERC); a pesar que el mecanismo fisiopatológico está perfectamente identificado, así como su compromiso vascular y sistémico. El interés por desarrollar la presente investigación nace por querer desarrollar un aporte de contenido actualizado con el cual sea posible exponer sobre el diagnóstico del síndrome urémico hemolítico (SUH), es por ello que el objetivo del presente estudio se basa en la recopilación de información científicoacadémica mediante la ejecución de una metodología de revisión bibliográfica, que consistió en la utilización de bases de datos, buscadores especializados y web sites de destacadas organizaciones. En los resultados se deja evidencia de la información recuperada, que incluye: definiciones de SUH, tipos de SUH, factores de riesgo y diagnóstico. En general se concluye que, el criterio diagnóstico del SUH fundamentalmente oscila entre el examen físico e historia completa (clínica) y la verificación de las alteraciones propias de esta patología mediante pruebas de laboratorio (bacteriológica) que, en síntesis, consiste en exámenes de heces, de sangre y de orina; aunque para algunos casos es posible apoyarse también en otros medios de prueba que dependerán del cuadro clínico (fisiopatología).

Palabras clave: IRA, MAT, trombocitopenia, STEC, microhematuria.

ABSTRACT

Hemolytic uremic syndrome (HUS) is one of the main reasons for acute renal failure (ARF) in children; and it supposes a strange and emerging disease. As a clinical entity, the problems of: how to avoid kidney damage, how to prevent it and how to contain its evolution to chronic kidney disease (CKD) have not yet been answered; despite the fact that the pathophysiological mechanism is perfectly identified, as well as its vascular and systemic involvement. The interest in developing this research arises from wanting to develop a contribution of updated content with which it is possible to present on the diagnosis of hemolytic uremic syndrome (HUS), which is why the objective of this study is based on the collection of scientific and academic information through the execution of a bibliographic review methodology, which consisted in the use of databases, specialized search engines and web sites of prominent organizations. The results leave evidence of the information retrieved, which includes: definitions of HUS, types of HUS, risk factors and diagnosis. In general, it is concluded that the diagnostic criteria of HUS fundamentally oscillate between the physical examination and complete history (clinical) and the verification of the alterations inherent to this pathology by means of laboratory tests (bacteriological) which, in synthesis, consists of stool examinations, of blood and urine; although for some cases it is also possible to rely on other means of proof that will depend on the clinical picture (pathophysiology).

Keywords: ARF, MAT, thrombocytopenia, STEC, microhematuria.

RESUMO

A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) é uma das principais causas de insuficiência renal aguda (IRA) em crianças; e supõe uma doença estranha e emergente. Como entidade clínica, os problemas de: como evitar o dano renal, como preveni-lo e como conter sua evolução para doença renal crônica (DRC) ainda não foram respondidos; apesar do mecanismo fisiopatológico estar perfeitamente identificado, assim como seu envolvimento vascular e sistêmico. O interesse em desenvolver esta pesquisa surge da vontade de desenvolver uma contribuição de conteúdos atualizados com os quais seja possível apresentar sobre o diagnóstico da síndrome hemolítico-urêmica (SHU), razão pela qual o objetivo deste estudo se baseia na coleta de informação acadêmica por meio da execução de metodologia de revisão bibliográfica, que consistiu na utilização de bases de dados, buscadores especializados e sites de organizações de destaque. Os resultados deixam evidências das informações recuperadas, que incluem: definições de SHU, tipos de SHU, fatores de risco e diagnóstico. Em geral, conclui-se que os critérios diagnósticos de SHU oscilam fundamentalmente entre o exame físico e a história completa (clínica) e a verificação das alterações inerentes a esta patologia por meio de exames laboratoriais (bacteriológicos) que, em síntese, são fezes exames de sangue e urina; embora para alguns casos também seja possível contar com outros meios de prova que dependerão do quadro clínico (fisiopatologia).

Palavras-chave: ARF, MAT, trombocitopenia, STEC, microhematúria.

Introducción

El síndrome urémico hemolítico (SUH), también reconocido como síndrome hemolítico-urémico (SHU), es una entidad clínica y anatomopatológica que se distingue por la abrupta presentación de anemia hemolítica, compromiso renal agudo (insuficiencia renal aguda del 90%, hematuria y/o proteinuria) y trombocitopenia, que se derivan de una microangiopatía principalmente a nivel renal, pero con comportamiento sistémico. (Bello, 2016, pág. 57) (Pág. 57)

Se trata de un grave daño que tiene lugar al inflamarse o lesionarse los pequeños vasos sanguíneos existentes en los riñones. Esta injuria puede presentarse con la formación de coágulos en los vasos sanguíneos que obstaculizan el sistema renal de filtración y generan la insuficiencia renal, condición posiblemente fatal.

Cualquier persona puede padecer síndrome urémico hemolítico, pero es más común en los niños pequeños. En la mayoría de los casos, el síndrome urémico hemolítico es consecuencia de una infección por ciertas cepas de la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*). El primer síntoma de esta forma del síndrome urémico hemolítico es diarrea que dura varios días y que a menudo es sangui-nolenta.

El síndrome urémico hemolítico también puede ser causado por otras infecciones, ciertos medicamentos o condiciones, como el embarazo, el cáncer o una enfermedad autoinmunitaria. En algunos casos, el síndrome urémico hemolítico es el resultado de ciertas mutaciones genéticas. Estas formas de síndrome urémico hemolítico usualmente no causan diarrea. (Mayo Clinic, 2019)

Mena & Puig (2019) reconocen que se trata de una enfermedad rara y emergente. Así mismo aseguran que, si bien es cierto que su mecanismo fisiopatológico, su compromiso vascular y sistémico están muy bien registrados, como entidad clínica, aun se ha plantean tres inconvenientes sin solven-

tar, que son: modo de evitar el daño renal, como prevenirla y manera de contener su evolución a la enfermedad renal crónica (ERC).

Fue descrito por primera vez en 1950 por dos estudiantes de medicina que trabajaban con el Dr. Carlos Giantonio en el Hospital Italiano de Buenos Aires, al observar a tres niños con diarrea con sangre, edema y convulsión. Posteriormente, en 1955, Gasser y otros realizaron un reporte clínico de cinco niños con características similares que murieron con necrosis renal. A partir de entonces, se conoce como un desorden oclusivo microvascular que pertenece al espectro clínico de las microangiopatías trombóticas (MAT), caracterizado por una tríada consistente de anemia hemolítica microangiopática no autoinmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Es una entidad grave que amenaza la vida, con alto riesgo de morbilidad y mortalidad o secuelas permanentes y es el abordaje y diagnóstico oportuno la clave principal del éxito.

El 90 % de los casos son causados por una infección entérica por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC: Shiga Toxin *Escherichia Coli*) u otros gérmenes productores de verotoxina (*Shigella dysenteriae*, -VTEC), que dan lugar a lo que se conoce como SHU típico o STEC (VTEC)-SHU.3,6) La *E. coli* O157:H7 se detecta en el intestino y en las heces. La infección en humanos está provocada por el consumo de carne contaminada poco cocida, leche no pasteurizada o productos lácteos, agua, fruta y vegetales. Es una enfermedad poco frecuente en neonatos y en niños de etnia negra. (Mena & Puig, 2019)

En su reciente estudio Cavero & Praga (2019) han reportado que:

El SHU asociado a toxina Shiga (Stx) es una enfermedad generalmente relacionada con la infancia ya que aparece fundamentalmente en niños entre 3-5 años. La incidencia anual en Europa y Norte América es menor 1 caso por 100 000 niños (menores

15-18 años) y 1,9–2,9 por 100 000 niños (menores 3-5 años), mientras que la incidencia en América Latina es muy superior (10-17 casos por 100 000 niños menores de 5 años en Argentina). En España el número de casos reportados en 2017 fue de 86. Tras la exposición a E.coli productor de enterotoxina, 38-61% de los individuos manifiestan una colitis hemorrágica y el 3-9%, si se trata de una infección esporádica, o 20%, en las formas epidémicas, desarrollan un SHU. Diferentes cepas de E. coli han sido aisladas en estos casos siendo la más frecuente hasta 2010 E. coli O157. Las cepas O26, O111, O121, O145, O91, O103, O104 y O80, son ahora igual de frecuentes que O157 en Europa y Norte América. E. coli productora de Stx coloniza el intestino del ganado sano, caballos, perros, aves e incluso moscas. Los humanos se infectan al consumir leche, carne o agua contaminada, o por el contacto con heces de animales o humanos contaminados. (Cavero & Praga, 2019)

El objetivo del presente estudio es recabar información científicoacadémica reciente con la cual sustentar algunas referencias diagnósticas del SUH, por ello, se considera adelantar una investigación bajo una metodología de revisión bibliográfica, mediante el uso de bases de datos y buscadores especializados. A continuación, se describe el proceso metodológico ejecutado, para luego proceder con exponer sobre de los resultados, en los que se incluirán: definiciones de SUH, tipos de SUH, factores de riesgo y criterios diagnósticos.

Materiales y Métodos

La metodología dispuesta para este trabajo investigativo ha sido la de una revisión bibliográfica, utilizando algunas bases de datos; entre las que destacaron BVS, PubMed, Medes, NCBI y Trip; buscadores especializados, tales como: Base, SciELO, Medigraphic, Redalyc y Dialnet y otros portales web de importantes organizaciones como la OMS, OPS, Centro para el Control y Pre-

vención de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica (CDC, por sus siglas en inglés), entre otros.

La exploración, efectuada a principios de agosto del corriente, se basó en el uso de las siguientes sintaxis como criterios búsqueda: "diagnóstico síndrome urémico hemolítico", "síndrome urémico hemolítico" y "hemolytic uremic syndrome diagnosis"; obteniendo de cada herramienta de búsqueda distintas cantidades de vínculos que, por cierto, oscilaron entre 23 y más de 700000 enlaces a diferentes recursos de información. Esto, evidentemente, representó una razón suficiente para entonces proseguir con sucesivos procesos de refinamiento de información, en base a la aplicación de determinados filtros o criterios de selección, a los cuales se optaron según estuvieran disponibles en cada base de datos, buscador o repositorio de los utilizados.

En términos generales, los elementos filtrantes correspondieron a idioma: español e inglés; fecha de publicación: últimos diez años (2020-2010); contenido: completo, acceso: abierto o cerrado; tipo de estudio: de cohorte y de casos y controles, informe de casos, ensayo clínico, guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas; material bibliográfico caracterizado como: libros digitalizados o electrónicos (e-books), protocolos, consensos, manuales, boletines informativos, ensayos, tesis de grado, posgrado o doctorado, informes, planes y proyectos, y otras clases de contenidos que preferentemente estuviesen producidos, avalados o promovidos por instituciones, entes, organizaciones, sociedades o asociaciones de carácter público o privado; nacionales, internacionales o multilaterales; de procedencia Americana o Europea; inclusive de cualquier otra región de habla hispana o anglosajona. Fueron desestimadas: recursos repetidos (duplicados), editoriales, anotaciones académicas y otros tipos de materiales bibliográficos de escaso valor científico o con bajo nivel de evidencia.

El resultado obtenido del proceso antes descrito consistió en la selección de 15 fuentes de contenido, de las cuales se extrajo, compartió y discutió entre los integrantes del equipo toda la información útil para formación consensuada de todas las ideas aquí referidas y propiamente expuestas en cada apartado de este trabajo investigativo.

Resultados

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una entidad clínica y anatómo-patológica caracterizada por presentación aguda de daño renal, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia, que puede afectar otros parénquimas como intestino, sistema nervioso central, páncreas, corazón e hígado. (Monteverde, 2014)

De manera más práctica, la Fundación Nacional del Riñón en los Estados Unidos de América elementalmente señala que ésta enfermedad afecta la sangre y los vasos sanguíneos ya que, genera el deterioro de las plaquetas sanguíneas (células implicadas en la coagulación), anemia (bajo recuento de glóbulos rojos) y, al lesionar los diminutos vasos sanguíneos de los riñones, ocasiona una insuficiencia renal; pudiendo también presentarse daños en otros órganos (corazón, cerebro) al ocasionar ese mismo tipo de lesiones en sus vasos sanguíneos.

El SUH se considera un síndrome porque es una combinación de hallazgos que pueden tener diferentes causas. En la mayoría de los casos, el SUH ocurre después de una infección intestinal grave con ciertas cepas tóxicas de la bacteria llamada E. coli. También puede ocurrir en respuesta a ciertos medicamentos, pero esto es raro. Aún más raramente, el SUH ocurre por razones desconocidas. (National Kidney Foundation, 2015)

Tipos de SUH

Monteverde (2014) detalladamente explica que:

En el lenguaje médico común el nombre de SUH diarrea positivo (SUH d+) o SUH típico describe la forma más frecuente de SUH en niños debido al daño provocado por la toxina de Shiga (TxS) y sus variantes, producida por la bacteria *Escherichia Coli*, principalmente la cepa 0157:H7 o *Shigella*. Como contraposición, la denominación de SUH atípico (SUHa) ha sido utilizada para describir cualquier SUH no debido a TxS. Otra denominación para el SUHa ha sido SUH diarrea negativo (SUH d-) debido a la ausencia de diarrea sanguinolenta previa, característica del SUHd+. Sin embargo, se han descrito pacientes con SUHa con pródromo de gastroenteritis. Por otro lado, se han encontrado SUH típico en niños por *E. Coli* productora de TxS luego de infecciones que no son colitis, como la infección urinaria. (pág. 27)

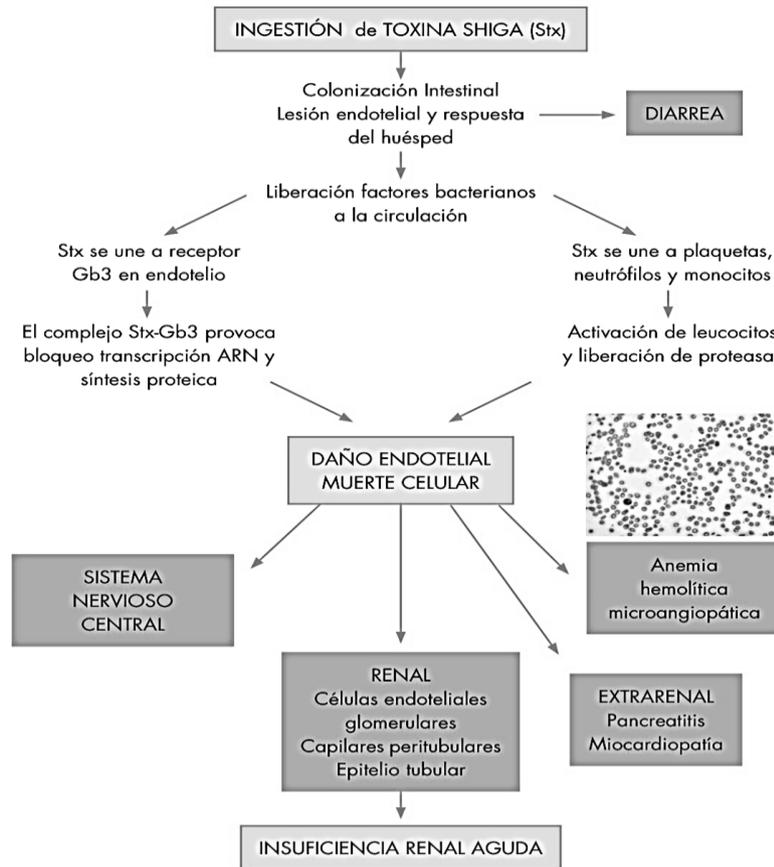


Figura 1. Patogénesis del SUH asociado a diarrea.

Fuente: Tomado de: "Síndrome hemolítico urémico". Camacho, Camacho, & Milano (2013). (11)4. Pág 188. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S1696281813701379>

No obstante, Bello (2016) sostiene que "El término D+ ha perdido validez debido a que el SHU atípico es desencadenado también por episodios diarreicos de etiologías distintas en el 25-30% de los casos" (pág. 58)

Sheerin & Glover (2019) son de los que opinan que:

La clasificación del SUH es más compleja, ya que un patrón de enfermedad clínica compatible con el SUH puede ocurrir en una amplia gama de escenarios clínicos. La mayoría de los casos (90%) ocurren después de una infección con una bacteria productora de toxina Shiga, ya sea *Escherichia coli* enterohemorrágica (STEC) o *Shigella dysenteriae*, y generalmente afectan a niños. El 10% restante de los casos se ha agrupado tradicionalmente como SUH atípico.

Sin embargo, a medida que nuestro conocimiento de la patogenia del SUH ha aumentado durante los últimos 20 años, ha quedado claro que el SUH atípico no es una, sino muchas enfermedades diferentes con características clínicas similares. Una MAT con un patrón de enfermedad compatible con SUH puede ocurrir debido a trastornos hereditarios, estados patológicos adquiridos (que incluyen malignidad y enfermedad autoinmune), en el embarazo, en la hipertensión grave y en respuesta a fármacos. La situación se complica aún más por la interacción entre la predisposición heredada a la enfermedad y los desencadenantes ambientales. Como consecuencia, todavía no existe una clasificación universalmente aceptada del SUH. En esta revisión, clasificaremos, en la medida de lo posible, el

SUH según su etiología, pero aceptaremos que esto puede no reflejar la complejidad de la patogenia de la enfermedad. (pág. 3)

Factores de riesgo

Los casos de síndrome urémico hemolítico por lo general se originan por la infección con determinadas cepas de la bacteria *E. coli.*, y la exposición a estas puede estar dada por:

- Comer carne o productos contaminados.
- Nadar en piscinas o lagos contaminados con heces.
- Tener contacto cercano con una persona infectada, p. ej., contacto con familiares o personas en un centro de cuidado infantil.

El riesgo de desarrollar síndrome urémico hemorrágico es mayor para:

- Niños de 5 años o menores
- Adultos de 65 años o mayores
- Personas con sistemas inmunitarios debilitados
- Personas con ciertos cambios genéticos que las hacen más susceptibles al síndrome urémico hemorrágico. (Mayo Clinic, 2019)

No obstante, Moses (2020) ha indicado y ordenado los siguientes agentes:

1. Riesgo familiar (deficiencia de factor H).
2. Infección precipitante.
 - 2.1. *Escherichia coli.*
 - 2.2. *Streptococcus pneumoniae.*
3. Medicamentos predisponentes.
 - 3.1. Ciclosporina.
 - 3.2. Tacrolimus.
 - 3.3. Radioterapia.

4. Condiciones predisponentes.

- 4.1. El embarazo.
- 4.2. Lupus eritematoso sistémico.
- 4.3. Glomerulonefritis.
- 4.4. Cáncer.

5. Exposiciones a *Escherichia coli* O157: H7 (Shiga-Toxin).

- 5.1. Verduras: brotes de alfalfa / rábano, lechuga de hoja.
- 5.2. Carnes poco cocidas: ciervo, carne molida, salchicha, charcutería.
- 5.3. Bebidas no pasteurizadas: jugo de manzana, leches.
- 5.4. Lagos o suministros de agua municipales contaminados.
- 5.5. Acariciar animales de granja.

Diagnóstico

Según Monteverde (2014), básicamente refiere que su diagnóstico es viable clínica y bacteriológicamente. De la misma manera asegura que es en un 90% de los casos pediátricos que ocurre el SUH, conocido igualmente como SUH típico o síndrome urémico hemolítico diarrea positivo (SUH d+/D+/+D/+d); estadística que igualmente comparte Thomas (2019). Ambos también están de acuerdo en que esta condición se caracteriza por la ocurrencia de tres circunstancias, que son:

- i) AHMA (Anemia hemolítica microangiopática); que se confirma por: hemoglobina inferior a 10 g/dl, con eritrocitos fragmentados-esquistocitos de origen no inmune; Prueba de Coombs Directa negativa (excepto falsos positivos en SUH por *S. Pneumoniae*);
- ii) Plaquetopenia (plaquetas < 150.00 0/mm³) aislada, debido a injuria endotelial; y,
- iii) Deterioro de la función renal (creatinina en suero mayor que el límite normal para

edad). La severidad del compromiso renal varía desde la presencia de microhematuria y proteinuria hasta el fallo renal severo con oligoanuria. (Monteverde, 2014; Thomas, 2019)

Respecto al segundo método diagnóstico, Monteverde (2014) continuó explicando que, se utilizan tres criterios para determinar la asociación entre enfermedad e infección por TxS, siendo tales:

I. Aislamiento y caracterización del patógeno en materia fecal.

II. Detección de TxS libre en materia fecal o hisopado anal (de no tener deposiciones).

III. detección de anticuerpos anti-TxS en suero utilizando antisueros de E.Coli. (pág. 28)

Kuter (2019) argumenta que, en principio, se sospecha diagnosticar esta enfermedad ante las propias manifestaciones sintomatológicas conocida (ya mencionadas), pudiendo constatarse el trastorno en base a las alteraciones características en los exámenes de laboratorio, tales como: análisis de orina, frotis de sangre periférica, recuento de reticulocitos, LDH sérica, PT, PTT, fibrinógeno, pruebas de funcionalidad renal (BUN, creatinina en sangre, depuración de la creatinina, creatinina en orina), bilirrubina sérica (directa e indirecta) y prueba de antiglobulina directa (prueba de Coombs). También puede llegar a servir la determinación de los niveles de actividad enzimática de ADAMTS13. Adicionalmente amplía su aporte al detallar que, el diagnóstico es sugerido por los siguientes signos:

- Trombocitopenia y anemia.
- GR fragmentados en el frotis de sangre que indican hemólisis microangiopática (esquistocitos: células casco, glóbulos rojos triangulares, glóbulos rojos de aspecto distorsionado)
- Evidencia de hemólisis (niveles decrecientes de hemoglobina, policromasia,

recuento de reticulocitos elevado, LDH y bilirrubina elevadas en suero, haptoglobina reducida)

- Prueba de antiglobulina directa negativa.
- Actividad normal de ADAMTS13. (Kuter, 2019)

Para Mena & Puig (2019), en el SUH D+ el diagnóstico estará orientado por la ocurrencia de un malestar diarreico vinculado a AHMA, trombocitopenia y daño renal agudo; sin embargo, la trombocitopenia, en pocos casos, puede ser transitoria por lo que es posible que no se detecte en las pruebas de laboratorio. En el SUH atípico, el diagnóstico primeramente es advertido por una presunción clínica, es decir, ante antecedentes previos de la MAT o su ocurrencia, la cual es posible determinarse a través de parámetros hematológicos, con exámenes diagnósticos que corroboren el gasto plaquetario referido por trombocitopenia (plaquetas $<150 \times 10^9/L$) o la merma en los recuentos plaquetarios (si es $>25\%$).

Además, de la activación plaquetaria, se registra evidencia de hemólisis. Se puede identificar la hemólisis por una elevación de la lactato deshidrogenasa LDH por encima del límite normal secundario a la fragmentación de glóbulos rojos, la presencia de esquistocitos, valores de hemoglobina bajos o niveles de haptoglobina indetectables. Solicitar como estudios iniciales: CH50, C3, C4 y niveles séricos de trombomodulina.

La mayoría de los pacientes con SHUa cursan con una tríada compuesta por:

- Hemólisis microangiopática.
- Alteración plaquetaria.
- Daño de órgano blanco (Hematológico, Riñón, Sistema nervioso central, Gastrointestinal, Cardiovascular, Páncreas, Hígado)

El estudio de factores del complemento y anticuerpos, se debe realizar previo a la

plasmaféresis. (págs. 7-9)

Guerra & Bouarich mediante sus estudios en 2019 explicaron que, recientemente fue actualizada la clasificación de las microangiopatías trombóticas (MAT) en las guías KDIGO, en base a una mayor comprensión de la fisiopatología del sistema de complemento que últimamente fue alcanzada, es por ellos que hoy en día éstas pueden ser de tres clases: "la purpura trombótica trombocitopénica (PTT); el síndrome hemolítico urémico por toxina Shiga (SUH-STE) y el síndrome hemolítico urémico atípico (SUHa) que incluye los casos de SUHa primario y las MAT secundarias" (Guerra & Bouarich, 2019, pág. 4860)

Antes referir sus criterios en torno a cómo sería el diagnóstico de las mencionadas patologías, estos expertos aseguran que, en las MAT, es propio encontrarse con una lesión orgánica variable (usualmente renal o neurológica), plaquetas por debajo de 150.000/mm³ (trombopenia de consumo) y AHMA, para la cual podrían considerarse como criterios diagnósticos: anemia; incremento de Lactato deshidrogenasa, Bilirrubina indirecta, Reticulocitos; disminución de la haptoglobina; Prueba de Coombs negativa y Esquistocitos en frotis de sangre periférica. Con relación al SUH producido por *Shigella dysenteriae* o *Escherichia coli* enterohemorrágica dicen que, muy posiblemente, es la consecuencia del desarrollo de una MAT en presencia de una colitis hemorrágica, cuadro que puede poseer un carácter eventual o endémico y, generalmente, es perjudicial en niños y ancianos. "Hay que tener en cuenta que, en ancianos, la diarrea sanguinolenta puede confundirse con colitis isquémica. Puede aparecer hasta 10 días después del inicio de los síntomas, siendo el pronóstico habitualmente favorable." (Guerra & Bouarich, 2019, pág. 4861)

En definitiva, estos especialistas aseguran primeramente que, en una MAT, el diagnóstico aproximado residiría en la determinación del estado sindrómico y luego el

etiológico, a fines de establecer de forma precoz la orientación del tratamiento; ahora, para diagnosticar un SUH por toxina Shiga, es más preciso hacerlo en base a: coprocultivo, serología o PCR de toxina Shiga en heces; mientras que la principal sospecha diagnóstica de un SUH Atípico tiende a estar dada por la manifestación de una MAT con afectación renal severa, actividad del ADAMTS13 normal y ausencia de toxina Shiga.

En el estudio de Sheerin & Glover (2019) es posible encontrar algunas semejanzas respecto a los criterios diagnósticos ya que, en cuanto al SUH-STE, anticipan que en todos los pacientes con MAT, independientemente de si hay antecedentes de enfermedad colítica, se debe encomendar la realización de un cultivo fecal porque, aunque la diarrea posiblemente se haya solventado en el momento de la presentación, aún se podrán aislar bacterias. Se puede realizar una PCR en estas muestras para detectar la presencia de genes de toxina Shiga. La serología positiva para anticuerpos contra los serotipos de *E. coli* productores de toxinas respalda el diagnóstico de STEC HUS, aunque no se usa de forma rutinaria. Con relación al diagnóstico del SUHa aclara que, fundamentalmente es clínico y además se apoya en la exclusión de otras posibles causas de MAT, en particular la infección por TTP y STEC. El C3 puede ser bajo en este grupo de pacientes, pero un nivel de C3 normal no excluye el SUH atípico mediado por el complemento. En todos los pacientes se debe realizar un cribado genético, una evaluación de la presencia de autoanticuerpos y los niveles de CD46 en la superficie de los neutrófilos. Sin embargo, estos resultados, particularmente el análisis genético, no están disponibles de inmediato y, por lo tanto, no guían el diagnóstico inicial y las opciones de tratamiento tempranas. (págs. 3,6)

En Han-Mou (2019) se detalla que para la detección de la *E. coli* O157: H7 se colocan heces frescas en placas de agar sorbitol-MacConkey, y que las toxinas Shiga

es posible detectarla de forma directa mediante un inmunoensayo enzimático (EIA) o PCR, lo que entonces puede conducir a la identificación de serotipos distintos de O157: H7. Este tipo de pruebas (serotipificación) es posible solo en laboratorios especializados.

De la Enciclopedia Médica A.D.A.M. se ha resumido que, el diagnóstico del síndrome urémico hemolítico ocasionado por infección con E.Coli productora de la toxina tipo Shiga o verotoxina (STEC-HUS, por sus siglas en inglés) iniciará con un examen físico mediante cual se podrá evidenciar: alteraciones en el sistema nervioso o agrandamiento del hígado o del bazo. La verificación de anemia hemolítica e insuficiencia renal aguda, será posible en base a pruebas de laboratorio, las cuales podrán tratarse de: exámenes de la coagulación de la sangre (TP y el TPT); grupo de pruebas metabólicas completas, para ver si se incrementan los niveles de BUN y creatinina; un conteo sanguíneo completo (CSC), con los que se puede saber si glóbulos blancos aumentan y los glóbulos rojos decrecen; el conteo de plaquetas, que típicamente se halla disminuido; análisis de la orina, para verificar la existencia de sangre y proteína en la misma; examen de proteinuria, con el que también se puede saber la cantidad de proteínas en la orina; coprocultivo, para identificar ciertos tipos de la bacteria E.Coli y otras; colonoscopia; y muy raras veces, una biopsia renal. (Enciclopedia Médica A.D.A.M., 1997-2020)

El enfoque diagnóstico descrito en el manual de "Medicina Interna Basa en la Evidencia" es establecido de acuerdo al cuadro clínico, por lo que, en líneas generales, se indica que para la diagnosis median las siguientes exploraciones complementarias:

1. Hemograma de sangre periférica: se observa una anemia normocítica, eritroblastos y esquistocitos en el frotis de sangre, aumento del recuento de reticulocitos, trombocitopenia.

2. Análisis bioquímico de sangre: aumento de la concentración de bilirrubina libre y de la actividad de LDH y función renal alterada.
3. Análisis de orina: se describen proteinuria y hematuria microscópica.
4. Análisis del sistema de coagulación: hay un aumento de la concentración de productos de degradación de la fibrina (FDP) y a veces también del dímero D.
5. Pruebas serológicas: pruebas de Coombs negativas.
6. Estudio microbiológico: en HUS presencia de *Shigella dysenteriae* o cepas enterohemorrágicas de *E. coli* (EHEC) en heces, presencia de toxina Shiga en heces, en el suero presencia de anticuerpos de clase IgM contra los lipopolisacáridos EHEC.
7. Estudio del sistema del complemento: en aHUS estudio de la actividad de C3, C4, CFH, CFI y anticuerpos anti-CFH en suero, medición de CD46, análisis de la mutación de genes. (Armas, 2020)

Conclusión

De la revisión es posible deducir que, en general, el criterio diagnóstico fundamentalmente oscilará entre examen físico e historia completa (forma clínica) y la verificación de las alteraciones propias de esta patología mediante pruebas de laboratorio (forma bacteriológica) que, en síntesis, consistirán en exámenes de heces, de sangre y de orina; aunque para algunos casos es posible apoyarse también en otros medios de prueba que dependerán del cuadro clínico (fisiopatología).

Bibliografía

- Armas, R. (2020). Medicina Interna Basada en la Evidencia. (E. M. Praktyczna, Editor) Recuperado el 05 de 08 de 2020, de [www.empendium.com: https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.11.15.19.3.2](https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.11.15.19.3.2).
- Bello, D. (2016). Síndrome hemolítico urémico. Curso

continuo de actualización en pediatría CCAP. Sociedad colombiana de pediatría, 14(4), 57-68. Recuperado el 05 de 08 de 2020, de <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/02/14-4-5.pdf>

Camacho, J., Camacho, V., & Milano, G. (2013). Síndrome hemolítico urémico. *Anales de Pediatría Continuada*, 11(4), 187-196. doi:10.1016/S1696-2818(13)70137-9

Ebix Inc.; A.D.A.M. (1997-2020). Enciclopedia Médica A.D.A.M. [Internet]. (MedlinePlus, Editor) Recuperado el 05 de agosto de 2020, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000510.htm>

Guerra, X., & Bouarich, H. (Junio de 2019). Protocolo diagnóstico y tratamiento del síndrome hemolítico urémico y la púrpura trombótica trombocitopénica. *Medicine*, 12(82), 4860-4863. doi:10.1016/j.med.2019.06.018

Kuter, D. (2019). Síndrome urémico hemolítico. Recuperado el 05 de 08 de 2020, de <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trombocitopenia-y-disfunci%C3%B3n-plaquetaria/s%C3%ADndrome-ur%C3%A9mico-hemol%C3%ADtico>

Mayo Clinic. (13 de Septiembre de 2019). Síndrome urémico hemolítico (SUH). Recuperado el 05 de 08 de 2020, de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hemolytic-uremic-syndrome/symptoms-causes/syc-20352399>

Mena, V., & Puig, L. (Septiembre de 2019). Avances en el conocimiento de la patogénesis del síndrome hemolítico urémico. *Revista Cubana de Pediatría*, 91(3), 15 pp. Recuperado el 05 de 08 de 2020, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312019000300015&script=sci_arttext&lng=en#B3

Monteverde, M. (2014). Síndrome urémico hemolítico. *Nefrología, diálisis y trasplante*, 34(1), 27-41. Recuperado el 05 de 08 de 2020, de <https://vps-1321446-x.dattaweb.com/index.php/rndt/article/view/100/90>

Moses, S. (21 de 06 de 2020). Hemolytic-Uremic Syndrome. Recuperado el 06 de 08 de 2020, de *Family Practice Notebook*: <https://fpnotebook.com/HemeOnc/ID/HmlytcUrmcSyndrm.htm>

National Kidney Foundation. (2015). Síndrome urémico hemolítico (SUH). Recuperado el 05 de agosto de 2020, de <https://www.kidney.org/atoz/content/hemolytic>

Sheerin, N., & Glover, E. (25 de Septiembre de 2019). Haemolytic uremic syndrome: diagnosis and management [version 1; peer review: 3]. *F1000 Research*, 8(1690), 11 pp. doi:10.12688/f1000research.19957.1

Thomas, L. (26 de 02 de 2019). Síndrome urémico hemolítico (HUS) - enfermedad renal. Recuperado el 05 de agosto de 2020, de [https://www.news-medical.net/health/Hemolytic-Uremic-Syndrome-\(HUS\)-Renal-Disease-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Hemolytic-Uremic-Syndrome-(HUS)-Renal-Disease-(Spanish).aspx)



RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL
CC BY-NC-SA

ESTA LICENCIA PERMITE A OTROS ENTREMESCLAR, AJUSTAR Y CONSTRUIR A PARTIR DE SU OBRA CON FINES NO COMERCIALES, SIEMPRE Y CUANDO LE RECONOZCAN LA AUTORÍA Y SUS NUEVAS CREACIONES ESTÉN BAJO UNA LICENCIA CON LOS MISMOS TÉRMINOS.

CITAR ESTE ARTICULO:

Barrera Zambrano, N., Ratti Torres, A., Flores Subía, D., & Quiñonez García, K. (2020). Diagnóstico de síndrome urémico hemolítico. *RECIAMUC*, 4(3), 147-157. doi:10.26820/reciamuc/4.(3).julio.2020.147-157