

Síndrome hemolítico urémico en Chile: presentación clínica, evolución y factores pronósticos

Hemolytic-uremic syndrome in Chile: clinical features, evolution and prognostic factors

Pedro Zambrano O^{1,2}, Angela Delucchi B³, Felipe Cavagnaro S⁴, Pilar Hevia J⁵, María Pía Rosati M⁵, Elizabeth Lagos R⁵, Vilma Nazal Ch⁶, Claudia González C⁷, Patricia Barrera B⁷, Enrique Alvarez L⁸, Viola Pinto S¹, Paulina Salas del C¹, Francisco Cano Sen³, Angélica Contreras M⁶, Mónica Galanti de la P⁶, Juan Cristóbal Gana A³, Julio Zamorano C⁹, Amelia Espinoza B¹⁰, Patricia Dreves R¹¹, Jaime Pereira M¹², Antonia Bidegain S¹³, Erna Pasten P¹⁴, Leticia Yáñez P¹⁵, Verónica Cerda F^{16,2}, Eugenio Rodríguez S³, Marlene Aglony I³, Elisa Gutiérrez I⁹, Francisca Salas P¹⁰, Sonia Figueroa Y¹³, Marcela Valenzuela A¹³, Jean Grandy H⁸, Boris Guerra A⁸, Michelangelo Lapadula A¹⁵, Paula Reutter de la M^{2,16}, Vivian Gallardo T¹⁷, Douglas Maldonado S¹⁷, Marta Azocar P³, Gabriel Cavada Ch¹⁸.

¹ Unidad de Nefrología, Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés, Santiago de Chile,

² Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago de Chile.

³ Unidad de Nefrología, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna, Santiago de Chile.

⁴ Unidad de Nefrología Pediátrica, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica, Santiago de Chile.

⁵ Unidad de Nefrología Infantil, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

⁶ Unidad de Nefrología, Hospital Roberto del Río, Santiago de Chile.

⁷ Unidad de Nefrología Infantil, Hospital Sótero del Río, Santiago de Chile.

⁸ Unidad de Nefrología Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

⁹ Unidad de Nefrología Infantil, Hospital Gustavo Fricke Viña del Mar, V Región.

¹⁰ Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Coyhaique, XI Región.

¹¹ Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Temuco, IX Región.

¹² Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Chillan, VIII Región.

¹³ Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Concepción, VIII Región.

¹⁴ Servicio de Pediatría, Hospital de Carabineros, Santiago de Chile.

¹⁵ Servicio de Pediatría, Clínica Santa María, Santiago de Chile.

- ¹⁶ Servicio de Pediatría, Hospital Parroquial de San Bernardo, Región Metropolitana.
¹⁷ Departamento de Pediatría, Campus Sur, Universidad de Chile, Santiago de Chile.
¹⁸ Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Santiago de Chile.

[Dirección para correspondencia](#)

Background: Hemolytic-uremic syndrome (HUS) is characterized by acute renal failure, microangiopathic hemolytic anemia and thrombocytopenia. **Aim:** To describe the characteristics of patients with the diagnosis of HUS in Chile, and to identify the most reliable early predictors of morbidity and mortality. **Material and methods:** The clinical records of patients with HUS aged less than 15 years, attended between January 1990 and December 2003 in 15 hospitals, were reviewed. Demographic, clinical, biochemical, hematological parameters, morbidity and mortality were analyzed. **Results:** A cohort of 587 patients aged 2 to 8 years, 48% males, was analyzed. Ninety two percent had diarrhea. At the moment of diagnosis, anuria was observed in 39% of the patients, hypertension in 45% and seizures in 17%. Forty two percent required renal replacement therapy (RRT) and peritoneal dialysis was used in the majority of cases (78%). The most frequently isolated etiological agent was *Escherichia coli*. Mortality rate was 2.9% in the acute phase of the disease and there was a positive correlation between mortality and anuria, seizures, white blood cell count (WCC) $>20.000/mm^3$ and requirements of renal replacement therapy ($p < 0.05$). Twelve percent of patients evolved to chronic renal failure and the risk factors during the acute phase were the need for renal replacement therapy, anuria, WCC $>20.000/mm^3$, seizures and hypertension. **Conclusions:** The present study emphasizes important clinical and epidemiological aspects of HUS in a Chilean pediatric population.

(Key words: *Escherichia coli*; Hemolytic-uremic syndrome; Kidney failure, acute)

El síndrome hemolítico urémico (SHU) se caracteriza por daño renal agudo, anemia hemo-lítica microangiopática y trombocitopenia^{1,2}. La lesión histológica predominante es la microangiopatía trombótica (MAT), la misma que también se observa en otras enfermedades³, por lo que actualmente se sugiere su clasificación en dos grupos: a) con etiología conocida y b) con asociaciones clínicas⁴.

En pediatría, la mayoría de los casos son de origen infeccioso, precedidos de un síndrome diarreico agudo el cual es causado principalmente por una variedad de *Escherichia coli* enteropatógena productora de verotoxina (ECEH), cuya virulencia está dada por la presencia de un fago similar al de *Shigella dysenteriae* (shiga toxina) lo que motivó su nombre. La cepa más frecuente aislada en el mundo es la *E coli* O157:H7; otros serotipos menos frecuentes son *E coli* O111, O26, O55, O103 y O128. *Shigella dysenteriae* tipo I se ha asociado a la enfermedad en algunas áreas endémicas^{5,6}.

Varias publicaciones han asociado características clínicas y parámetros de laboratorio como predictores de mortalidad y evolución desfavorable desde el punto de vista renal, pero sus resultados continúan siendo controvertidos.

El objetivo de este estudio fue conocer las características clínicas, evolución, factores pronósticos de daño renal al año del diagnóstico y mortalidad en pacientes pediátricos

portadores de SHU en varios centros de salud de Chile.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un análisis retrospectivo de las fichas de pacientes menores de 15 años con diagnóstico de SHU en 15 centros de Chile que representan a 6 regiones del país entre enero de 1990 y diciembre de 2003. Se analizaron: variables demográficas, estacionalidad, síntomas previos al ingreso; presentación clínica (presencia de diarrea, compromiso neurológico, síntomas respiratorios). Parámetros de laboratorio (nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatininemia, hemograma, recuento de plaquetas) y evolución clínica (diuresis, presión arterial, requerimientos de terapia dialítica, convulsiones, transfusiones). Se consideró diagnóstico de SHU la coexistencia de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño renal agudo demostrado como sedimento de orina con proteinuria o hematuria, aumento de BUN mayor a 35 mg/dL o creatinina plasmática mayor a dos desviaciones estándar por edad¹¹. Se definió como anuria a una diuresis menor a 50 ml/m²/día; se consideró hipertensión arterial (HTA) a una presión arterial sobre el percentil 95 para edad y sexo, según tablas de Task Force 1987¹²; proteinuria al índice proteína/creatinina en orina de muestra aislada mayor a 0,21 ó >4 mg/m²/h en orina de 24 h. Se consideró insuficiencia renal crónica, la depuración estimada de creatinina (eClCr) menor a 90 ml/min/1,73 m², por más de 3 meses de evolución, calculado por fórmula de Schwartz¹³⁻¹⁵. El estudio etiológico se realizó a través de cultivos de deposiciones, no se realizó búsqueda de toxinas en deposiciones ni serología.

Estadística. Los resultados se expresaron como mediana, porcentajes, desviación estándar y rangos para las variables clínicas. Prueba de chi cuadrado para variables Independientes y regresión logística para identificar factores de riesgo. Se consideró estadísticamente significativo un p <0,05, error alfa 5%, intervalo de confianza de 95%, los datos se procesaron en programa Excel y se utilizó el programa Stata 7.0.

RESULTADOS

Datos demográficos y clínicos al ingreso. Desde enero de 1990 hasta diciembre de 2003 se estudiaron 587 pacientes con diagnóstico de SHU, 48% (n: 281) fueron de sexo masculino; la edad promedio fue 1,9 años de edad (rango: 2 meses a 8 años). El 52% (n: 305) había recibido tratamiento antibiótico antes del ingreso. Las características demográficas, clínicas y distribución estacional se observan en la [Tabla 1](#); la distribución según año de presentación se muestra en la [Figura 1](#).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes con diagnóstico de SHU

Sexo	281 (48%) hombres
Edad	1,9 años (0,17-8 años)
	0-2 años: 374 (64%)
	2-4 años: 158 (27%)
	>5 años: 55 (9%)
Diarrea	542 (92%)
Síndrome disentérico	349 (64%)
Días de evolución previos al diagnóstico	6 días (1 a 15 días)
Estación del año	Verano: 130 (31%)
	Otoño: 145 (25%)
	Invierno: 102 (17%)
	Primavera: 160 (27%)

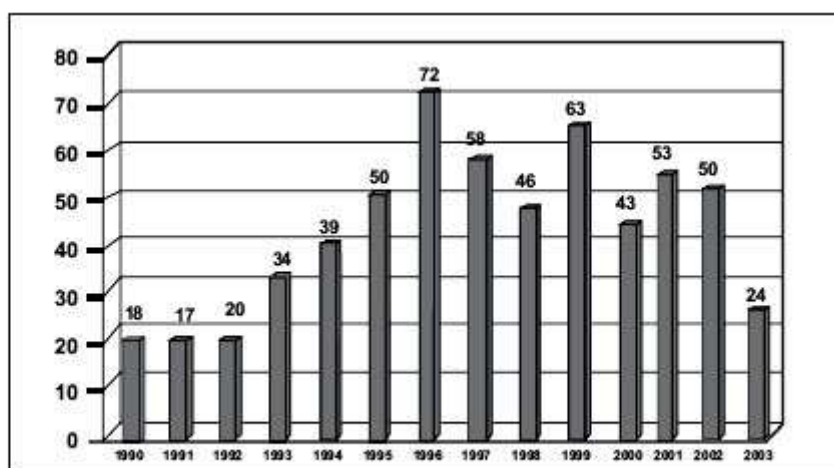


Figura 1. SHU. Número de pacientes; distribución por año.

Evolución intrahospitalaria. Del total de pacientes, 39,5% (n: 232) presentó anuria; 42,4% (n: 249) requirió terapia de reemplazo renal (TRR); 78% (194/249) diálisis peritoneal; 5% (13/249) hemodiálisis; 4% (9/249) hemodiafiltración y 13% (33/249) utilizó más de una terapia de reemplazo renal. En 4 pacientes se realizó plasmaféresis.

El 22% (n: 130) tuvo leucocitos en sangre menor a 10.000/mm³; 53% (n: 309) entre 10.000 y 15.000 leucocitos/mm³ y 25% (n: 148) presentó leucocitosis mayor a 20.000.

El 44,6% (n: 262) de los pacientes presentó HTA al ingreso: y 26,4% (n: 155) permaneció hipertenso al alta. El agente etiológico se logró identificar en deposiciones, sangre u otros fluidos sólo en 14% de los casos (n: 82) siendo la *E coli* el germen más frecuentemente aislado (75,6%); seguido por *Shigella dysenteriae* (18,3%); *Streptococcus pneumoniae* (4,9%), y en un paciente se aisló *Citrobacter freundii* (1,2%).

En 27% (n: 157) de los pacientes se observaron complicaciones, la mayoría de carácter infeccioso: peritonitis (11%); infección urinaria (9%), bronconeumonía (3%), septicemia (2%), empiema y artritis séptica (2%); 10 pacientes (1,7%) requirieron intervención quirúrgica por cuadro compatible con abdomen agudo, evidenciándose invaginación intestinal en 6 y necrosis intestinal en 4. La mortalidad en etapa aguda de la enfermedad fue de 2,9% (n: 17): 88% (15/17) por falla orgánica múltiple, de los otros 2, un paciente falleció por status convulsivo refractario a tratamiento y otro por hiperkalemia refractaria al tratamiento.

Seguimiento al año. Al año del diagnóstico solamente 60% de los pacientes seguía en control (346/587), 84% (n: 290) con función renal normal sin proteinuria, un 10% (n: 36) evolucionó con eCICr menor a 90; y 6% presentó función renal normal con proteinuria o hipertensión arterial (n: 20) ([Figura 2](#)). El 4,1% (n: 16) se mantuvo hipertenso al año de seguimiento.

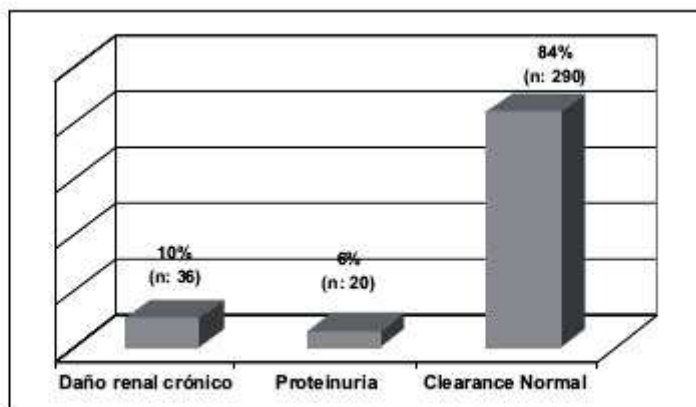


Figura 2. Evolución de la función renal al año de diagnóstico del SHU.

Los factores asociados a mortalidad e insuficiencia renal crónica al año de diagnóstico se observan en las [Tablas 2 y 3](#). Al aplicar el modelo de regresión logística, se observó que la mortalidad se asoció solamente a convulsiones ($p < 0,0001$; RR 4,9 - 48,10), mientras que la evolución hacia la insuficiencia renal crónica (IRC), resultó ser estadísticamente significativa con la necesidad de diálisis en la etapa aguda ($p < 0,0001$; RR 2,65 - 23,86) y la presencia de HTA ($p < 0,009$; RR 1,32 - 6,95).

Tabla 2. Factores pronósticos de mortalidad en el síndrome hemolítico urémico

Mortalidad	P	RR
Requerimiento de terapia de reemplazo renal	0,0047	0,96-15,08
Anuria	0,03	0,96-5,0
Leucocitos >20.000	0,02	0,93-8,52

RR: riesgo relativo
 $p \leq 0,05$

Tabla 3. Factores pronósticos entre SHU y daño renal crónico

IRC	P	RR
Requerimiento de terapia de reemplazo renal	0,0001	2,4-13,91
Anuria	0,002	1,3-6,7
Leucocitos >20.000	0,019	1,0-4,9
HTA	0,0001	4,0-46,56
Convulsiones	0,002	1,3-6,2

IRC: Insuficiencia renal crónica. HTA: hipertensión arteria. RR: riesgo relativo
 $p = 0,05$

DISCUSIÓN

En Chile, el SHU es una causa frecuente de insuficiencia renal aguda e importante causa de insuficiencia renal crónica, con una incidencia de 3,2/1.000.000 de pacientes menores de 4 años (Comunicación verbal, Dra. Valeria Prado, Profesor y Sub-Director del Programa de Microbiología y Micología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. XLIII Congreso Chileno de Pediatría 2003). Según

datos de la rama de nefrología pediátrica de la Sociedad Chilena de Pediatría a 2004, 10,2% de las causas de IRC corresponden a esta etiología (Comunicación verbal, Dra. Pilar Hevia, Nefróloga Infantil Hospital San Juan de Dios. Congreso Conjunto de las Sociedades de Nefrología, Hipertensión y Trasplante 2007). De los pacientes pediátricos chilenos trasplantados renales 8% tiene como causa de IRC terminal esta etiología¹⁶. A pesar de los datos antes mencionados, el SHU aún no es una enfermedad de notificación obligatoria.

Sobre SHU en Chile existen reportes aislados¹⁷⁻²⁰ que sólo muestran experiencias locales que pueden no reflejar la realidad nacional. Este reporte constituye la serie más numerosa y extendida en nuestro país e intenta reflejar la realidad nacional.

La presentación clínica de esta enfermedad no ha cambiado en los últimos 27 años^{17,18}. El 92% de los pacientes tuvo pródromo de diarrea, siendo en su mayoría disintérica (64%); estas cifras son similares a lo reportado en la literatura^{7,21}. El SHU sin pródromo de diarrea no tiene patrón estacional, es de comienzo insidioso y, en comparación con el SHU clásico, tiene mayor frecuencia de secuelas como proteinuria, hipertensión arterial, mayor incidencia de IRC y mortalidad^{18,22,23}. En esta revisión no se encontró diferencia en el seguimiento entre aquellos que presentaron pródromo de diarrea (o etiología conocida) y aquellos de causa desconocida; esto podría deberse a que algunos de estos pacientes no presentaron diarrea pese a tener como causa a la *E coli* verotoxina positiva, factor reportado en otras series¹⁰. La baja identificación del agente etiológico podría explicarse por el frecuente uso de antibióticos previo al ingreso, sumado a la falta de medios de cultivos especiales y a la ausencia de un protocolo de estudio que incluya la búsqueda de *E coli* enterohemorrágica, verotoxina en deposiciones o de anticuerpos específicos en sangre.

La mortalidad de reportes internacionales varía entre 0% y 25%^{9,10,17,18,24} en nuestra serie fue de 2,9%, cifra similar a las publicadas por otros autores nacionales y extranjeros^{7,10,17,18}. El compromiso neurológico y específicamente la presencia de convulsiones se han asociado a mayor mortalidad, lo que coincide con lo encontrado en esta serie.

El mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, el manejo conservador, la instalación precoz de terapia de reemplazo renal y la sospecha oportuna de complicaciones ha mejorado la sobrevida en las últimas décadas. Pese a esto, algunos de estos pacientes aún fallecen en el contexto de falla orgánica múltiple. No existe un tratamiento específico para el daño endotelial y sus consecuencias. Varios estudios muestran las características clínicas de la enfermedad y han intentado identificar factores pronósticos de morbimortalidad; la variabilidad de sus resultados puede explicarse por la heterogeneidad de los pacientes incluidos^{9,10,19-22}; en nuestro estudio, la necesidad de diálisis fue similar a lo descrito en la literatura^{7,18,20}.

La anuria, HTA y la leucocitosis se han identificado como factores de mal pronóstico desde el punto de vista renal^{7,9,19}; en nuestra experiencia los resultados son similares. En esta serie, al igual a lo reportado en la literatura, 10% evolucionó a insuficiencia renal crónica y 6% presentó evidencias de daño renal manifestado por HTA o proteinuria⁷.

El seguimiento de estos pacientes es fundamental para la detección precoz de signos de daño renal como proteinuria o hipertensión, los que pueden aparecer en el transcurso de los años. Publicaciones recientes demuestran que los pacientes que presentaron SHU evolucionaron con microalbuminuria en su seguimiento en relación a pacientes normales²⁶⁻²⁸. En ellos, la utilización de medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o asociados a los bloqueadores de los receptores AT1 de angiotensina II han disminuido la progresión del daño renal no

inmunológico^{29,30}.

Por otra parte, de esta experiencia surge la necesidad de estudios prospectivos colaborativos orientados a la búsqueda del agente etiológico, conductas terapéuticas oportunas y adecuadas tanto en la fase aguda como a largo plazo para disminuir la progresión del daño renal.

Dado que numerosos animales sanos portan ECEH en el contenido intestinal y que, inevitablemente, existe algún grado de contaminación fecal de las carnes y subproductos de origen animal, la mejor forma de controlar el problema es, sin duda alguna, mejorando las condiciones higiénicas en que se procesan y manipulan los alimentos en la cocina, con especial énfasis los de origen cárnico. Es importante destacar que esta bacteria muere a temperaturas iguales o superiores a los 68,5°C, es capaz de sobrevivir en alimentos ácidos (pH igual o mayor a 2,5) por varios días y no se destruye con la congelación de los alimentos³¹.

Esfuerzos para prevenir la enfermedad por medio de irradiación de la carne de los animales portadores de agentes asociados a la producción de SHU en los mataderos, vacunas y agentes farmacológicos son promisorios, pero las medidas de salud pública y cuidados personales continúan siendo factores de vital importancia en la prevención de la contaminación de los alimentos como también en la transmisión de persona a persona especialmente en menores de 5 años³².

Finalmente, un programa de educación a nivel nacional, similar al realizado con el cólera sería de gran utilidad y tendería a disminuir la contaminación cruzada que es aparentemente la más frecuente en niños.

REFERENCIAS

1. Von Gasser C, Gauthier E, Steck A, Siebenmann RE, Deschlin R. Hämolytische-urämische Syndrome. Bilaterale Nierenrindennekrosen bei akuten erworbenen hämolytischen Anämien. *Schweiz Med Wochenschr* 1955; 85: 905-9. [[Links](#)]
2. Kaplan BS, Proesmans W. The Hemolytic Uremic Syndrome and its Variants. *Seminars in Hematology* 1987; 24: 148-60. [[Links](#)]
3. Ruggenenti P, Noris M, Remuzzi G. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Kidney Int* 2001; (60): 831-46. [[Links](#)]
4. Besbas N, Karpman D, Landau D, Loirat C, Proesmans W, Remuzzi G et al. A classification of hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and related disorders. *Kidney Int* 2006; 70: 423-31. [[Links](#)]
5. Exeni R. Síndrome Hemolítico Urémico. *Arch Latin Nefr Ped* 2001; 1: 35-56. [[Links](#)]
6. Karmali MA, Petric M, Lim C, Fleming PC, Arbus GS, Lior H. The association between idiopathic hemolytic uremic syndrome and infection by verotoxin-producing *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 1985; 151: 775-82. [[Links](#)]
7. Spizzirri FD, Rahman RC, Bibiloni N, Ruscasso JD, Amoreo O. Childhood hemolytic-

uremic syndrome in Argentina: long term follow-up and prognosis features. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 156-60. [[Links](#)]

8. Renaud C, Niaudet P, Gagnadoux F, Broyer M, Habib R. Haemolytic uraemic syndrome: prognostic factors in children over 3 years of age. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 24-9. [[Links](#)]

9. Mencía S, Martínez De Azagra A, De Vicente A, Monleon M, Casado J. Síndrome hemolítico urémico. Análisis de 43 casos. *An Esp Nefrol* 1999; 50: 467-71. [[Links](#)]

10. Gianviti A, Tozzi A, De Petris L, Caprioli A, Rava L, Edefonti A et al. Risk factors for poor renal prognosis in children with hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 1229-35. [[Links](#)]

11. Goldsmith D, Novello A. Clinical and laboratory Evaluation of Renal Function. En Edelman Chester Jr. *Pediatric Kidney Disease*; Boston. Little Brown and Company. 1992. p. 465. [[Links](#)]

12. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649. [[Links](#)]

13. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002. [[Links](#)]

14. Schwartz GJ, Gauthier B. A simple estimate of glomerular filtration rate in adolescent boys. *J Pediatr* 1985; 106: 522-6. [[Links](#)]

15. Schwartz GF, Feld LG, Langford DJ. A simple estimate of glomerular filtration rate in full-term infants during the first year of life. *J Pediatr* 1984; 104: 849-54. [[Links](#)]

16. Rosati P, Pinto V, Delucchi A, Salas P, Cano F, Zambrano P et al. Pediatric renal transplantation: 13 years of experience-report from the Chilean cooperative multicenter group. *Transplant Proc* 2005; 37: 1569-73. [[Links](#)]

17. González F. Síndrome Hemolítico Urémico. En: Gasc O, y cols *Nefrología en la práctica pediátrica*. Santiago: Editorial Andrés Bello 1981; 113-9. [[Links](#)]

18. Cordero J, Baeza J, Fielbaum O, Saieh C, Rodríguez E, Olivos P et al Síndrome Hemolítico Urémico. Experiencia de 154 casos. *Rev Chil Pediatr* 1990; 61: 235-42. [[Links](#)]


19. Zambrano P, Delucchi A, Hevia P, Nazal V, Rosati P, Barrera P et al. Síndrome Hemolítico Urémico en Santiago de Chile: Evolución de la función renal y factores pronósticos. *Rev Chil Pediatr* 2005; 76: 48-56. [[Links](#)]

20. Cavagnaro F, Gana J, Lagomarsino E, Vogel A, Gederline A. Síndrome hemolítico urémico. Experiencia de un centro pediátrico. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 781-7. [[Links](#)]

21. Siegler L, Pavía A, Hansen F, Christofferson R, Cook J. Atypical hemolytic-uremic syndrome: A comparison with postdiarrheal disease. *J Pediatr* 1996; 128: 505-

11. [[Links](#)]
22. Fitzpatrick M, Walters M, Trompeter R, Dillon M, Barrat M. Atypical (non-diarrhea-associated) hemolytic-uremic syndrome in childhood. *J Pediatr* 1993; 122: 532-7. [[Links](#)]
23. Constantinescu A, Bitzan M, Weiss L, Christen E, Kaplan B, Cnaan A et al. Non-Enteropathic Hemolytic Uremic Syndrome: Causes and Short-Term Course. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 976-82. [[Links](#)]
24. Al-Eisa A, Al-Hajeri. Hemolytic Uremic Syndrome in Kuwait Arab Children. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 1093-8. [[Links](#)]
25. Garg AX, Suri RS, Barrowman N, Rehman F, Matsell D, Rosas-Arellano MP et al. Long-term renal prognosis of diarrhea -associated hemolytic uremic syndrome. A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *JAMA* 2003; 290: 1360-70. [[Links](#)]
26. Cobeñas C, Alconcher L, Spizzirri A, Rahman R. Long-term follow-up of Argentinean patients with hemolytic uremic syndrome who had not undergone dialysis. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 1343-7. [[Links](#)]
27. Garg A, Clark W, Salvadori M, Macnab J, Suri R, Haynes R et al. Microalbuminuria three years after recovery from *Escherichia coli* 0157 hemolytic uremic syndrome due to municipal water contamination. *Kidney Int* 2005; 67: 1476-82. [[Links](#)]
28. Garg A, Salvadori M, Okell J, Thiessen-Pilbrook H, Suri R, Filler G et al. Albuminuria and estimated GFR 5 years after *Escherichia coli* 0157 Hemolytic Uremic Syndrome. An update. *Am J Kid Dis* 2008; 51: 435-44. [[Links](#)]
29. Delucchi A, Cano F, Rodríguez E, González X, Cumsille M. Enalapril and prednisone in children with nephrotic- range proteinuria. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 1088-91. [[Links](#)]
30. Van Dyck M, Proesmans W. Renoprotection by ACE inhibitors after severe hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 688-90. [[Links](#)]
31. Borie C. Algunas consideraciones sobre la "Bacteria de la carne". *Tecno Vet*; 1996; 2 (2). <http://www.tecnovet.uchile.cl> [[Links](#)]
32. Exeni A. Recomendaciones para el manejo del Síndrome Urémico Hemolítico. *Arch Latin Nefr Ped* 2003; 3: 98-100. [[Links](#)]

Recibido el 23 de noviembre, 2007. Aceptado el 20 de junio, 2008.

 *Correspondencia a:* Dr. Pedro Zambrano O. Román Díaz 11 Dpto. 22, Providencia, Santiago. Fonos: 56 (2) 2360050 - 56 (9) 5380144. Fax: 56 (2) 3629011. E mail: phzambrano@hotmail.com

© 2009 *Sociedad Médica de Santiago*

Bernarda Morín 488, Providencia,
Casilla 168, Correo 55
Santiago - 9 - Chile
Teléfono: 56-2-7535520
Fono/Fax:56-2-7535524

 e-Mail

revmedchile@smschile.cl