



UNIVERSIDAD PERUANA  
**CAYETANO HEREDIA**

Facultad de  
**MEDICINA**

**SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO Y LA TERAPIA CON  
PLASMAFÉRESIS**

**HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME AND  
PLASMAPHERESIS THERAPY**

**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR POR EL TÍTULO  
DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN  
HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE**

**AUTOR**

VICTOR EDGARDO QUESQUEN CARRILLO

**ASESOR**

JUAN JOSÉ MONTAÑEZ MEJÍA

**LIMA – PERÚ**

**2025**



**ASESOR DE TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL**

**ASESOR**

Lic. Juan José Montañez Mejía

Departamento Académico de Tecnología Médica

ORCID: 0000-0001-9893-8467

Fecha de Aprobación: 04 de febrero de 2025

Calificación: Aprobado

## **DEDICATORIA**

A Dios, Por permitirme desarrollar mis metas dándome salud, además de su infinita bondad y amor. Y a mi hija que es fuente de inspiración muy poderosa para seguir superándome.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradecimiento a los docentes de la especialidad, que cada uno en el curso correspondiente han permitido que amplíe mis conocimientos y ahora poder usarlo en beneficio de los pacientes.

## **FUENTES DE FINANCIAMIENTO**

Este proyecto es autofinanciado.

## **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS**

Declaro que este proyecto es original y se ha reconocido el uso del trabajo de otros autores donde corresponda.

Se ha seguido los lineamientos respectivos para respetar la ética en investigación y que el mismo será utilizado para obtener un Título de Segunda Especialidad.

## RESULTADO DEL INFORME DE SIMILITUD

### SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO Y LA TERAPIA CON PLASMAFÉRESIS

#### INFORME DE ORIGINALIDAD

<b>20%</b> INDICE DE SIMILITUD	<b>20%</b> FUENTES DE INTERNET	<b>4%</b> PUBLICACIONES	<b>1%</b> TRABAJOS DEL ESTUDIANTE
-----------------------------------	-----------------------------------	----------------------------	--------------------------------------

#### FUENTES PRIMARIAS

<b>1</b>	<b>idoc.pub</b> Fuente de Internet	<b>2%</b>
<b>2</b>	<b>www.researchgate.net</b> Fuente de Internet	<b>2%</b>
<b>3</b>	<b>www.reccmi.com</b> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>4</b>	<b>lookformedical.com</b> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>5</b>	<b>ridaa.unq.edu.ar</b> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>6</b>	<b>www.slideshare.net</b> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>7</b>	<b>www.jove.com</b> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>8</b>	<b>www.rppnet.com.ar</b> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>9</b>	<b>patents.google.com</b> Fuente de Internet	

## TABLA DE CONTENIDOS

	<b>Pág.</b>
I. Introducción	1
II. Justificación	3
III. Objetivo	3
IV. Cuerpo	4
V. Conclusiones	15
VI. Referencias Bibliográficas	17

## RESUMEN

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una enfermedad que afecta principalmente a niños, aunque también puede manifestarse en adultos, y se caracteriza por la presencia de tres síntomas distintivos: anemia hemolítica, trombocitopenia y daño renal agudo. El manejo efectivo del síndrome urémico hemolítico implica abordar las complicaciones hematológicas que se presentan, y en este contexto, la aféresis emerge como una modalidad terapéutica fundamental. Por lo tanto, el objetivo de esta monografía es proporcionar una descripción detallada del síndrome urémico hemolítico y examinar la aféresis como una opción terapéutica viable, para lo cual se llevaron a cabo investigaciones exhaustivas para recopilar información actualizada sobre la aféresis y su capacidad para mitigar los efectos del síndrome urémico hemolítico, con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad. Los hallazgos de diversas investigaciones sugieren que la aféresis puede tener efectos beneficiosos en individuos con síndrome urémico hemolítico, lo que respalda la idea de que esta terapia podría ser una alternativa valiosa para quienes enfrentan esta enfermedad. Por lo tanto, se recomienda llevar a cabo una evaluación más profunda de la aféresis como un procedimiento que podría ofrecer beneficios significativos a las personas que padecen el síndrome urémico hemolítico.

**Palabras claves:** Síndrome Urémico Hemolítico, Terapia, Plasmaféresis.

## **ABSTRACT**

Hemolytic uremic syndrome (HUS) is a disease that primarily affects children, although it can also manifest in adults. It is characterized by the presence of three distinctive symptoms: hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute renal damage. The effective management of hemolytic uremic syndrome involves addressing the hematological complications that arise, and in this context, apheresis emerges as a key therapeutic modality. Therefore, the aim of this monograph is to provide a detailed description of hemolytic uremic syndrome and examine apheresis as a viable therapeutic option. For this purpose, comprehensive research was conducted to gather updated information on apheresis and its ability to mitigate the effects of hemolytic uremic syndrome, in order to improve the quality of life of patients affected by this disease. Findings from various studies suggest that apheresis may have beneficial effects in individuals with hemolytic uremic syndrome, supporting the idea that this therapy could be a valuable alternative for those facing this disease. Therefore, further evaluation of apheresis as a procedure that could offer significant benefits to people with hemolytic uremic syndrome is recommended.

**Keywords:** Hemolytic Uremic Syndrome, Therapy, Plasmapheresis.

## I. INTRODUCCIÓN

El síndrome urémico hemolítico (SUH) representa un desafío clínico de considerable magnitud en el ámbito de la atención médica. Se caracteriza por la presencia simultánea de tres síntomas distintivos: anemia hemolítica, trombocitopenia y un deterioro repentino de la función renal. Aunque esta tríada de síntomas se observa con mayor frecuencia en niños, es importante destacar que los adultos también pueden verse afectados por esta afección médica compleja. Esta diversidad de afectados resalta la importancia de un diagnóstico y tratamiento adecuados en una amplia población, y subraya la necesidad de una comprensión profunda y una atención médica especializada para abordar eficazmente este trastorno que puede tener graves implicaciones para la salud (1).

El síndrome urémico hemolítico, tiene una estrecha relación con la infección entérica causada mayoritariamente por la bacteria *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga, que es responsable del 90 % de los casos. Esta infección se propaga generalmente a los seres humanos a través de la ingesta de alimentos contaminados. Entre los alimentos que con mayor frecuencia se asocian con la transmisión de la infección se encuentran la carne insuficientemente cocida, la leche no pasteurizada, los productos lácteos, el agua contaminada, determinadas variedades de frutas y verduras (2).

Un aspecto relevante es que más de la mitad de los pacientes afectados por el síndrome urémico hemolítico experimentan una serie de síntomas gastrointestinales notables, que comprenden la presencia de diarrea acuosa con signos de disentería, así como otros malestares como dolor abdominal, náuseas y episodios de vómitos.

Estos síntomas gastrointestinales suelen ser la manifestación inicial y predominante de la enfermedad, lo que pone de manifiesto la importancia de la vigilancia temprana y el manejo adecuado en los pacientes (3).

El síndrome urémico hemolítico conlleva un alto riesgo de morbilidad y mortalidad, así como la posibilidad de dejar secuelas permanentes, por lo tanto, la pronta detección permite iniciar un tratamiento adecuado de manera inmediata, lo que puede marcar una diferencia crucial en la evolución de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones graves (3).

Uno de los aspectos cruciales en la gestión del síndrome urémico hemolítico (SUH) implica la atención a las complicaciones hematológicas, y en este contexto, la plasmaféresis emerge como una herramienta terapéutica de importancia indiscutible. Las técnicas de aféresis, que se emplean en el campo de la Hemoterapia para separar componentes sanguíneos con fines terapéuticos, han experimentado notables avances. Estos avances han permitido una atención más especializada y efectiva en el manejo del SUH, destacando la importancia de la colaboración interdisciplinaria y el continuo progreso en la atención médica (4).

La terapia de plasmaféresis ha ganado un destacado protagonismo en el tratamiento de diversas enfermedades que abarcan áreas como las renales, neurológicas, reumatológicas, infecciosas y metabólicas, por lo tanto, se considera el tratamiento principal para muchas de estas afecciones, siempre y cuando sea administrado por personal con la debida formación. Las pautas establecidas por la Asociación Americana para Aféresis (ASFA) establecen las indicaciones, enfocándose.

principalmente en enfermedades neurológicas, seguidas de enfermedades nefrológicas y hematológicas. (5).

## **II. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN**

La investigación sobre la aplicación de la plasmaféresis en el síndrome urémico hemolítico (SUH) es crucial debido a la gravedad de esta enfermedad y las limitaciones de las terapias convencionales, por lo tanto, se comprende que el síndrome urémico hemolítico puede ser mortal, especialmente en niños, y la plasmaféresis se presenta como una estrategia innovadora en su tratamiento. Las terapias convencionales utilizadas para tratar el síndrome urémico hemolítico presentan limitaciones significativas en términos de eficacia. Aunque se han desarrollado enfoques para abordar las complicaciones hematológicas y brindar apoyo médico, estas terapias no siempre son suficientemente efectivas para tratar la enfermedad en su totalidad. Por lo tanto, existe una necesidad apremiante de explorar y desarrollar estrategias terapéuticas innovadoras como la plasmaféresis. Así también, cada caso de síndrome urémico hemolítico es único, lo que enfatiza la necesidad de investigar cuándo y cómo aplicar la plasmaféresis de manera óptima.

## **III. OBJETIVO**

Describir el síndrome urémico hemolítico y los mecanismos de la plasmaféresis que conllevan a mejorar la condición de pacientes con SUH.

## **IV. CUERPO**

### **Definición del Síndrome urémico hemolítico**

El síndrome urémico hemolítico (SUH) se presenta como un proceso fisiopatológico extremadamente complejo, caracterizado por la presencia de una tríada clínica distintiva que incluye lesión renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática. Este síndrome surge como consecuencia de una serie de eventos que interrumpen el funcionamiento normal del organismo. Entre estos eventos se encuentra el daño endotelial en los vasos sanguíneos, que inicia una cascada de reacciones patológicas. Esto incluye la formación de microtrombos que obstruyen los vasos sanguíneos, el consumo rápido de plaquetas y la hemólisis, que se desencadena debido a la ruptura mecánica intravascular de los glóbulos rojos. Este proceso multifacético subraya la complejidad del SUH y la necesidad de un enfoque integral en su diagnóstico y tratamiento. El entendimiento profundo de estos mecanismos patológicos es fundamental para desarrollar estrategias terapéuticas efectivas y avanzar en la atención de los pacientes afectados por esta afección médica (6)

Este SUH se clasifica en dos tipos principales: el síndrome urémico hemolítico típico y el síndrome urémico hemolítico atípico, lo que sugiere que tienen diferentes causas subyacentes. El síndrome urémico hemolítico típico se desencadena por la presencia de una toxina denominada verotoxina o toxina tipo Shiga, la cual es producida principalmente por la *Escherichia coli*, especialmente la cepa O157:H7, así como por la toxina Shiga de la *Shigella dysenteriae*. En cambio, el síndrome urémico hemolítico atípico está relacionado con diversas bacterias como el

Estreptococo pneumoniae o el Clostridium difficile, así como infecciones sistémicas como el VIH, el H1N1 y la Influenza A. Además, ciertos medicamentos como el cisplatino o la ciclosporina, sustancias como la cocaína y procesos autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico pueden también provocar alteraciones en el endotelio y contribuir al desarrollo del síndrome urémico hemolítico atípico. Estas distintas causas subyacentes ilustran la heterogeneidad de este síndrome y su asociación con una amplia variedad de desencadenantes potenciales (7).

### **Mecanismos de la plasmaféresis**

La plasmaféresis o recambio plasmático, es un procedimiento extracorpóreo en el que, a partir de la extracción de sangre total, se separa el plasma del resto de los componentes celulares con el objetivo de disminuir o eliminar determinadas sustancias patológicas, en el caso del SUH el exceso de autoanticuerpos que intervienen en la fisiopatología de la enfermedad; siendo en la actualidad, el procedimiento de aféresis más frecuentemente usado en la clínica.

El plasma eliminado, es repuesto en el mismo momento y volumen, por una solución de albúmina humana al 5%, plasma fresco o una combinación de ambas. El volumen del plasma a tratar, habitualmente corresponderá al plasma circulante del paciente y se calculará en función de su peso y hematocrito. (8).

## **Patogenia**

El síndrome urémico hemolítico es una afección médica de gran complejidad que involucra tanto manifestaciones clínicas como hallazgos en los análisis médicos. La microangiopatía trombótica (MAT) que caracteriza al síndrome urémico hemolítico desencadena daño en el endotelio de los vasos sanguíneos, lo que a su vez resulta en la formación de coágulos plaquetarios en la microcirculación. Esta MAT se origina a través de un mecanismo que ocurre fuera de las células sanguíneas, generando glóbulos rojos fragmentados, conocidos como esquistocitos, y conduciendo a la trombocitopenia. Además, el síndrome urémico hemolítico se asocia con grados variables de insuficiencia renal y cambios en la orina, tales como la hematuria (presencia de sangre en la orina) y la proteinuria (detección de proteínas en la orina) (9).

El síndrome urémico hemolítico generalmente se relaciona con una infección causada por cepas específicas de bacterias que producen la toxina Shiga, como la *Escherichia coli* O157:H7. Estas bacterias liberan toxinas que provocan daño en las células endoteliales de los vasos sanguíneos, especialmente en los riñones. Este daño desencadena una serie de cascadas de reacciones que resultan en la tríada característica del síndrome urémico hemolítico, que incluye anemia hemolítica, trombocitopenia y disfunción renal. La afectación renal puede variar en gravedad, desde alteraciones leves hasta insuficiencia renal aguda, y la respuesta del paciente a la infección y la toxina Shiga influye en la severidad de la enfermedad (10).

La toxina Shiga se une a receptores en las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, lo que inicia la activación de los sistemas de complemento y

coagulación. Esta activación desencadena la formación de microtrombos en los vasos pequeños, lo que contribuye al desarrollo de la anemia hemolítica y la trombocitopenia. Además, esta situación agrava el daño renal, tanto debido a la obstrucción de los glomérulos causada por los trombos como a la toxicidad directa de la toxina Shiga sobre las células endoteliales. En la fisiopatología del síndrome urémico hemolítico, el daño endotelial, inducido por la acción de la toxina Shiga liberada durante la lisis bacteriana, es un proceso central. Aunque los riñones son los órganos más afectados, también pueden surgir complicaciones en otros sistemas del cuerpo. (11).

La plasmaféresis desempeña un papel significativo en el tratamiento del síndrome urémico hemolítico. Este procedimiento implica la extracción del plasma del paciente y su reemplazo con plasma fresco congelado o una solución de albúmina. El objetivo principal es eliminar del plasma los componentes que perpetúan la enfermedad, como toxinas, complejos inmunes, anticuerpos anormales y elementos del sistema del complemento activado. Al retirar estos factores, la plasmaféresis puede reducir la inflamación en los vasos sanguíneos y la formación de microtrombos, aliviando así los síntomas del síndrome urémico hemolítico. La plasmaféresis es un procedimiento extracorpóreo en el que se separan los componentes de la sangre del paciente, con el propósito que los elementos necesarios retornen al paciente (12).

### **Fisiopatología**

La fisiopatología del síndrome urémico hemolítico es un proceso complejo que involucra múltiples mecanismos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad. El

mecanismo fisiopatológico central de esta afección implica el daño en el revestimiento interno de los vasos sanguíneos causado por la toxina Shiga1, la cual es producida por ciertas cepas de *Escherichia coli* (*E. coli*). Esta toxina tiene la capacidad de afectar las células endoteliales de los vasos sanguíneos, dando lugar a una serie de eventos patológicos. Uno de los efectos más destacados de este daño endotelial es la activación de la cascada de coagulación y la formación de microtrombos en los pequeños vasos sanguíneos, fenómeno conocido como microangiopatía trombótica. Estos microtrombos obstruyen el flujo sanguíneo en varios órganos, lo que conduce a una serie de complicaciones graves. Se ha descubierto en años recientes que otro mecanismo contribuye al daño de los órganos en el síndrome urémico hemolítico: la activación de la vía alterna del complemento. Esta vía del sistema inmunológico puede activarse en respuesta al daño endotelial, exacerbando la inflamación y el daño aún más (13).

La fisiopatología del síndrome urémico hemolítico varía entre las formas típicas y atípicas de la enfermedad. En el síndrome urémico hemolítico típico, la toxina producida por *Escherichia coli* (*E. coli*) ingresa al torrente sanguíneo a través de las vellosidades biliosas del intestino. Una vez en la corriente sanguínea, esta toxina se une a los glicosfingolípidos, lo que provoca un aumento en los niveles de trombina y fibrina. Esto a su vez conduce a la formación de microtrombos, causando un consumo de las plaquetas y la destrucción mecánica de los glóbulos rojos. Por otro lado, en el síndrome urémico hemolítico atípico, la fisiopatología depende del desencadenante subyacente. Si está relacionado con *Streptococcus pneumoniae*, el mecanismo implica la acción del ácido N acetilneuramínico, mientras que, en los casos de origen inmunitario, se asocia con la activación de células T y una cascada

de activación común del plasminógeno, lo que resulta en la formación de microtrombos (7).

### **Epidemiología**

La epidemiología del síndrome urémico hemolítico (SUH) ha experimentado avances significativos a lo largo de los años. En 1982, se logró un hito importante al establecer la relación entre la bacteria *Escherichia Coli* productora de toxina Shiga y brotes de diarreas sanguinolentas en los Estados Unidos, lo que marcó un progreso significativo en la comprensión de esta enfermedad. En las décadas posteriores, se profundizó en la caracterización de las cepas bacterianas involucradas y sus vías de transmisión, y en el año 2000, Argentina implementó la notificación obligatoria de la enfermedad. Esto dio lugar a intervenciones estatales destinadas a reducir la incidencia del SUH, incluyendo la vigilancia epidemiológica y campañas de prevención. Los años 2001 y 2003 se destacaron como momentos cruciales en los que el SUH se convirtió en un problema de relevancia social debido a brotes de contaminación alimentaria y testimonios públicos de familias afectadas. Esta enfermedad, aunque tiene una distribución mundial, es endémica en América del Sur, con una tasa de incidencia significativamente alta en comparación con países industrializados. La identificación y el control de las fuentes de infección, como alimentos crudos y agua no potable, son esenciales para abordar el SUH y proteger la salud pública (3).

El síndrome urémico hemolítico (SUH) se presenta como una enfermedad de gran gravedad que afecta predominantemente a niños menores de 5 años, y su impacto en la salud es significativo, ya que puede desencadenar insuficiencia renal aguda o

crónica, con el potencial de llevar a la muerte o dejar secuelas permanentes en quienes lo padecen. La vigilancia epidemiológica ha revelado que las principales fuentes de infección se encuentran en alimentos como carne picada cruda y vegetales sin cocinar, así como en el consumo de agua no potable y el contacto cercano con animales de granja. Estas áreas de exposición son cruciales para orientar las intervenciones de prevención y control. Además, es importante subrayar que el SUH a menudo se asocia con brotes epidémicos, lo que refleja la concentración de casos en áreas específicas y la propagación rápida de la enfermedad. Por tanto, la identificación temprana y el control riguroso de estas fuentes de infección son esenciales para contener la diseminación del SUH y salvaguardar la salud pública, destacando la importancia de medidas preventivas y educación sobre prácticas seguras de alimentos y agua (14)

### **Síntomas y signos del Síndrome Urémico Hemolítico**

Dentro de los hallazgos clínicos, se observa la presencia de insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática, más del 50% de los pacientes experimentan diarrea acuosa con disentería, acompañada de otros síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas y vómitos. En una minoría de pacientes, se pueden manifestar síntomas adicionales en el corazón, el sistema nervioso, los ojos y la piel. Para realizar el diagnóstico, es fundamental identificar clínicamente el Síndrome Urémico Hemolítico y luego investigar la causa subyacente. Los análisis de laboratorio necesarios para el diagnóstico abarcan pruebas hematológicas, de función renal, hepática y de orina, así como análisis de

heces. Además, se pueden requerir pruebas complementarias para determinar la causa específica del trastorno (15).

El síndrome urémico hemolítico (SUH) se manifiesta a través de una serie de síntomas y signos característicos que reflejan su compleja patología. Entre los síntomas más comunes se encuentran la presencia de diarrea sanguinolenta, que suele ser el síntoma inicial, acompañada de fiebre, vómitos y malestar general. A medida que la enfermedad progresa, se desarrollan complicaciones graves, como la insuficiencia renal aguda, que se manifiesta con oliguria (disminución de la producción de orina) y edema, así como hipertensión arterial. Además, se observa trombocitopenia, que se traduce en un descenso en el número de plaquetas en la sangre, y anemia hemolítica microangiopática, que se caracteriza por la destrucción de glóbulos rojos y la formación de fragmentos llamados esquistocitos. Estos signos y síntomas son indicativos de una disfunción grave en el sistema vascular y renal, y su identificación temprana es esencial para un diagnóstico y tratamiento oportunos del SUH, que puede tener consecuencias devastadoras si no se aborda adecuadamente.

Es importante destacar que los síntomas y signos del síndrome urémico hemolítico (SUH) pueden ser similares a los de otros trastornos, como la diarrea grave infecciosa que puede provocar insuficiencia renal aguda. Estas infecciones suelen ser causadas por patógenos como Salmonella, Campylobacter, Yersinia, amebiasis y Clostridium difficile. A primera vista, estas afecciones pueden presentar similitudes con el SUH, lo que puede llevar a confusiones en el diagnóstico. Sin embargo, la clave para diferenciar el SUH radica en la presencia de trombocitopenia

y anemia hemolítica con la identificación de esquistocitos en el análisis de sangre. Estas características son distintivas de la microangiopatía trombótica (MAT) y constituyen un indicador crucial para un diagnóstico preciso. Por lo tanto, la identificación de estos hallazgos en los análisis es fundamental para diferenciar el SUH de otras condiciones y garantizar un tratamiento adecuado (3).

### **Investigaciones y aplicaciones en plasmaféresis aplicada SUH**

La plasmaféresis se lleva a cabo mediante la centrifugación de un volumen de sangre del paciente en un sistema externo al cuerpo, con el propósito de separar los distintos componentes sanguíneos y refundir lo necesario, cada extracción de plasma y retorno de los componentes sanguíneos útiles se le conoce como un ciclo terapéutico. (16).

Un estudio realizado menciona que la plasmaféresis pasa a ser una terapia alternativa como tratamiento de primera elección en síndrome urémico hemolítico atípico al inhibir la conversión de C5 a C5a; corrige las alteraciones hematológicas, las manifestaciones severas renales y extrarrenales, e incluso logra una remisión completa de la enfermedad. Su uso también evidenció una respuesta neurológica en la función motor-sensitiva con la primera dosis, anticipando la posibilidad de sobrevida y reversibilidad de disfunciones orgánicas. Este avance ha transformado significativamente el manejo de esta enfermedad, brindando a los pacientes una opción de tratamiento más efectiva y mejorando su calidad de vida de manera notable. (17).

Por otro lado, es relevante mencionar un estudio realizado en el Hospital de San José de Bogotá, que se llevó a cabo en un total de 608 sesiones de plasmaféresis

con diversas indicaciones médicas. Estas indicaciones abarcaban un amplio espectro de trastornos que incluían condiciones neurológicas, renales, reumatológicas y hematológicas, representando el 37.6%, 31.2%, 20.8% y 10.4% respectivamente. Los resultados de este estudio demostraron que no hubo diferencias significativas en los resultados entre los líquidos de reemplazo plasmático utilizados, ya sea albúmina o Hidroxietilalmidón (HES), en lo que respecta a las alteraciones en los pacientes sometidos a plasmaféresis. Además, se observó que la función renal se mantuvo estable durante el curso del tratamiento, lo que resalta la seguridad y la eficacia de esta intervención en el manejo de una variedad de condiciones médicas. Este hallazgo es valioso en la evaluación de las opciones terapéuticas disponibles y su impacto en la práctica clínica (18).

Otro estudio menciona que, el síndrome urémico hemolítico atípico se produce debido a irregularidades en la activación de la vía alternativa del sistema de complemento, originadas por mutaciones en proteínas reguladoras de la superficie celular como el Factor H (CFH), CD46, Factor I y trombomodulina (THBD), además de mutaciones en genes clave que codifican proteínas como C3-convertasa, C3 y factor B (CFB). En casos graves con compromiso neurológico, se sugiere considerar tratamientos como la plasmaféresis y el eculizumab, aunque este último no esté disponible en algunas ubicaciones. En el caso del síndrome urémico hemolítico típico, no existe una terapia específica, por lo que se centra en medidas de apoyo vital y terapia de reemplazo renal para reducir la morbimortalidad (19).

La plasmaféresis se considera una opción beneficiosa cuando la causa subyacente del problema está relacionada con un factor circulante en la sangre, pero no suele

ser eficaz si la anomalía se encuentra en la membrana plasmática de las células. A pesar de que aún no se ha llegado a una conclusión definitiva sobre si la plasmaféresis es más efectiva que la infusión de plasma sola en estos casos, se recomienda llevar a cabo sesiones de plasmaféresis de forma diaria, con una duración mínima de 5 días, como parte del tratamiento para el síndrome urémico hemolítico atípico (SHUa). En pacientes adultos, se realiza un intercambio de 1-2 volúmenes de plasma, mientras que en infantes se utiliza una cantidad equivalente a 100 mL por cada kilogramo de peso corporal. Es de vital importancia utilizar plasma fresco congelado (PFC) para llevar a cabo la reposición, ya que se ha demostrado que resulta terapéutico tanto en casos de púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) como en el SHUa. (20).

La especialidad de Hemoterapia y las prácticas de aféresis son áreas reguladas desde una perspectiva ética y legal, con el propósito primordial de salvaguardar la integridad y el bienestar tanto de los donantes (en el contexto de la aféresis sustitutiva) como de los pacientes (en el caso de la aféresis terapéutica). Estos procedimientos requieren mantener estándares de calidad y el cumplimiento riguroso de las normativas y regulaciones vigentes para garantizar su seguridad y eficacia (21).

## V. CONCLUSIONES

El síndrome urémico hemolítico (SHU) se define por la aparición simultánea de anemia hemolítica no inmunitaria, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Esto conduce a la lesión patológica denominada microangiopatía trombótica, que afecta principalmente al riñón, así como a otros órganos.

La mayoría de los casos de SHU se asocian con una infección gastrointestinal por cepas enterohemorrágicas *Escherichia coli* (EHEC) productoras de toxina Shiga. El SHU atípico (SHUa) se asocia con una desregulación del complemento debido a mutaciones o autoanticuerpos.

La microangiopatía trombótica puede deberse a diferentes vías moleculares. El síndrome urémico hemolítico (SHU), el SHU atípico (SHUa) y la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) tienen manifestaciones clínicas compartidas, pero etiologías moleculares diferentes.

El SHU relacionado con ECEH iniciado por shiga toxina (Stx) bacteriano daña las células endoteliales al inducir respuestas de estrés del retículo endoplásmico (RE) y eventos de transcripción que incluyen la generación de citocinas y quimiocinas inflamatorias. La lesión endotelial y un ambiente protrombótico en el SHUa son el resultado de mutaciones genéticas en los miembros de la vía del complemento y una activación aberrante (factores del complemento H, IB, 3: CFH, CFI, CFB, C3).

La plasmaféresis o recambio plasmático, es un procedimiento extracorpóreo en el que, a partir de la extracción de sangre total, se separa el plasma del resto de los

componentes celulares con el objetivo de disminuir o eliminar determinadas sustancias patológicas, en el caso del SUH el exceso de autoanticuerpos que intervienen en la fisiopatología de la enfermedad; siendo en la actualidad, el procedimiento de aféresis más frecuentemente usado en la clínica.

El plasma eliminado, es repuesto en el mismo momento y volumen, por una solución de albúmina humana al 5%, plasma fresco o una combinación de ambas.

El volumen del plasma a tratar, habitualmente corresponderá al plasma circulante del paciente y se calculará en función de su peso y hematocrito.

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barrera Zambrano NA, Ratti Torres AI, Flores Subía DL, Quiñonez García KJ. Diagnóstico de síndrome urémico hemolítico. RECIAMUC [Internet]. 2020;4(3):147–57. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.26820/reciamuc/4.\(3\).julio.2020.147-157](http://dx.doi.org/10.26820/reciamuc/4.(3).julio.2020.147-157)
2. Rosario V, Miranda M. Avances en el conocimiento de la patogénesis del síndrome hemolítico urémico [Internet]. Sld.cu. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v91n3/1561-3119-ped-91-03-e810.pdf>
3. Saborío Cervantes IE, Durán Monge M del P, Villalobos Bonilla D. Síndrome urémico hemolítico en pediatría. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2019;4(4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2019/rms194g.pdf>
4. Suárez TG, Arocena OS, Librada CM. Funciones de enfermería en los procedimientos de aféresis Nursing functions in cell therapy procedures [Internet]. Sld.cu. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v38n4/1561-2996-hih-38-04-e1745.pdf>
5. Herrera K, Alfaro NA, Valdés B, Reynoso LG, Zamora LT. Experiencia clínica en el tratamiento con aféresis terapéutica en el hospital militar escuela «Dr. Alejandro Dávila Bolaños». Revista científica Crea Ciencia [Internet]. 2022

- [citado el 30 de noviembre de 2023];14(2):20–31. Disponible en:  
<http://portal.amelica.org/ameli/journal/627/6273471010/html/>
6. Atamari-Anahui N, Cabello-Coca S, Alvarado-Gamarra G, Apeña-Cabrera CL. Frecuencia de hospitalizaciones por síndrome urémico hemolítico en niños de 0 a 14 años en el Perú, periodo 2015 a 2022. An Fac Med (Lima Peru : 1990) [Internet]. 2023 [citado el 30 de noviembre de 2023];84(2):186–91. Disponible en:  
<https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/25083>
  7. Honiball M, Antonio P. Revisión fisiopatológica y algoritmo diagnóstico para pacientes hospitalizados con hallazgo de trombocitopenia en los servicios de medicina y cirugía aplicable a los diferentes hospitales nacionales. 2023 [citado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en:  
<https://www.kerwa.ucr.ac.cr/handle/10669/89266>
  8. <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v38n1/1561-2996-hih-38-01-e1419.pdf>
  9. Ensayos experimentales en el grupo de los monosacáridos [Internet]. Gob.ar. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
[https://repositoriosdigitales.mincyt.gob.ar/vufind/Record/BDUBAFCEN\\_d23b02678cbdb3944401c0ae02c4a7ed](https://repositoriosdigitales.mincyt.gob.ar/vufind/Record/BDUBAFCEN_d23b02678cbdb3944401c0ae02c4a7ed)
  10. Síndrome urémico hemolítico del adulto [Internet]. Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires. 1981 [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
<https://ojs.hospitalitaliano.org.ar/index.php/revistahi/article/view/193/133>

11. Síndrome hemolítico urémico en una mujer adulta mayor: reporte de caso y revisión de la literatura [Internet]. Medicinaylaboratorio.com. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/438/406>
12. Aféresis terapéutica [Internet]. Actamedicacolombiana.com. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2028/1213>
13. Síndrome urémico hemolítico por Escherichia Coli e hipocomplementemia con respuesta favorable a eculizumab: comunicación de un caso [Internet]. Edu.ar. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/29934/33915>
14. Lobártolo G. Conocimientos sobre el síndrome urémico hemolítico y las correctas prácticas de higiene y manipulación de los alimentos para su prevención, en madres, padres o cuidadores de niños menores a 5 años. Universidad de Concepción del Uruguay - CRR; 2022.
15. Blanco E, Alves R. Point-of-care diagnostics: loop mediated isothermal amplification for detection and prevention of hemolytic uremic syndrome [Internet]. Gob.ar. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2021/01/6.\\_diagnosticos\\_point-of-care.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2021/01/6._diagnosticos_point-of-care.pdf)
16. Salinas Argente R. La aféresis terapéutica: su papel en la medicina del siglo XXI. Revista Mexicana de Medicina Transfusional [Internet]. 2022;14(S1):s30-37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/107018>

17. 11. Villa-García AD, García-Prada CA, Villabón-González MA, Figueroa-Cárdenas SM, Meza-Morón FI. Síndrome hemolítico urémico atípico. Rev Esp Casos Clin Med Intern [Internet]. 2020 [citado el 30 de noviembre de 2023];5(3):105–8. Disponible en: <https://www.reccmi.com/RECCMI/article/view/555>
18. Aféresis terapéutica [Internet]. Actamedicacolombiana.com. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2028/1213><http://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v94n2/1688-1249-adp-94-02-e310.pdf>
19. Mena Miranda VR, Puig Souza L. Avances en el conocimiento de la patogénesis del síndrome hemolítico urémico. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2019 [citado el 30 de noviembre de 2023];91(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312019000300015&script=sci\\_abstract](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312019000300015&script=sci_abstract)
20. 13. Luis López A. Aspectos éticos y normativos de la aféresis. Revista Mexicana de Medicina Transfusional [Internet]. 2022;14(S1):s115-117. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/transfusional/mt-2022/mts221ah.pdf>