

## SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC LA COPII - PREZENTĂRI DE CAZURI CLINICE

**Ludmila BÎRCA<sup>1,2</sup>, Viorica HEMEI<sup>1,2</sup>, Tatiana ALEXEEV<sup>2</sup>, Stela CORNILOVA<sup>1,2</sup>, Ina PETCOVA<sup>1,2</sup>, Victor MUȘUC<sup>1</sup>, Diana VLAD<sup>1</sup>, Tatiana JURAVLIOV<sup>2</sup>, Ludmila SERBENCO<sup>2</sup>, Lidia PLĂCINTĂ<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Spitalul Clinic Municipal de Boli Contagioase de Copii, Chișinău, Republica Moldova

<sup>2</sup>Catedra de boli infecțioase USMF Nicolae Testemițanu, Chișinău, Republica Moldova

<sup>3</sup>Catedra de boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală, USMF Nicolae Testemițanu, Chișinău

**Rezumat**

Sindromul hemolitic uremic (SHU) este o afecțiune rară, cu o incidență crescută la copiii cu vârste până la 5 ani (2-3 cazuri/100000). Este cea mai frecventă cauză de insuficiență renală acută la sugari și copii mici fiind caracterizată prin apariția simultană a triadei de simptome: anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie și insuficiență renală acută. Rata mortalității SHU variază între 5% și 15%, iar 12-30% din copii afectați rămân cu sechele pe termen lung. Diagnosticul este cel mai des asociat cu un episod de diaree sanguinolentă provocată de *Escherichia coli* enterohemoragică, producătoare de Shigatoxină. Stabilirea precoce a diagnosticului și inițierea promptă a terapiei de substituție a funcției renale determină prognosticul favorabil al bolii. Scopul a fost de a prezenta cazurile clinice ale copiilor cu SHU, evidențiind particularitățile clinico-evolutive. Au fost descrise două cazuri clinice ale pacienților tratați în IMSP Spitalul Clinic Municipal de Boli Contagioase de Copii. Descrierea cazurilor clinice a relatat evoluția tabloului clinic și paraclinic, precum și etapele stabilirii diagnosticului în cazul SHU la copii. De asemenea, punem accentul pe importanța diagnosticului diferențial pentru triada compusă din anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie și insuficiență renală acută. Sunt prezentate abordarea pacienților din perspectiva factorilor de prognostic, precum și particularitățile managementului diagnostic și terapeutic. SHU reprezintă o afecțiune severă care se manifestă prin anemie hemolitică, trombocitopenie și leziune renală acută, cu prognostic determinat de gradul afectării renale. Diagnosticul precoce și instituirea timpurie a terapiei de substituție a funcției renale reprezintă factori esențiali în reducerea mortalității asociate acestei afecțiuni.

**Cuvinte-cheie:** sindrom hemolitic uremic, anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie, insuficiență renală acută, copil

**Summary****Hemolytic uremic syndrome in children - clinical case reports**

Haemolytic uremic syndrome (HUS) is a rare condition with an increased incidence in children up to 5 years of age (2-3 cases/100000). It is the most common cause of acute renal failure in infants and young children and is characterized by the simultaneous occurrence of the triad: microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute renal failure. The mortality rate of HUS is 5-15% and 12-30% of children are left with long-term sequelae. The diagnosis is most commonly associated with an episode of bloody diarrhea caused by enterohaemorrhagic Shigatoxin-producing *Escherichia*

*coli*. Early diagnosis and early initiation of renal replacement therapy determine the favorable prognosis of the disease. Purpose was to present clinical cases of children with HUS highlighting the clinical and evolutionary peculiarities. Two clinical cases of patients treated in the Municipal Clinical Hospital of Contagious Diseases for Children, were described. The description of clinical cases reported the evolution of the clinical and paraclinical picture and the stages of diagnosis in childhood HUS. At the same time, it emphasizes the importance of differential diagnosis for the triad composed of microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute renal failure. The approach to the patient in terms of prognostic factors is presented, as well as the particularities of diagnostic as well as therapeutic management. HUS is a severe disease manifested by hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute kidney injury, with prognosis determined by the degree of renal damage. Early diagnosis and early initiation of renal replacement therapy is responsible for reducing mortality.

**Keywords:** hemolytic uremic syndrome, microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, acute renal failure, child

**Резюме****Гемолитико-уремический синдром у детей - клинические случаи**

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) - редкое заболевание с повышенной частотой встречаемости у детей до 5 лет (2-3 случая/100000). Он является наиболее частой причиной острой почечной недостаточности у детей грудного и раннего возраста и характеризуется одновременным возникновением триады: микроангиопатической гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности. Смертность при ГУС составляет 5-15%, а 12-30% детей остаются с отдаленными последствиями. Чаще всего диагноз связан с эпизодом кровавой диареи, вызванной энтерогеморрагической кишечной палочкой, продуцирующей шигатоксин. Ранняя диагностика и раннее начало заместительной почечной терапии определяют благоприятный прогноз заболевания. Цель работы - представить клинические случаи детей с ГУС с выделением клинических и эволюционных особенностей. Описаны два клинических случая пациентов, находившихся на лечении в Городской детской инфекционной больнице. Описание клинических случаев позволило представить эволюцию клинической и пара-клинической картины и этапы диагностики при ГУС в детском возрасте. В то же время подчеркивается важность дифференциальной диагностики с триадой,

*состоящей из микроангиопатической гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности. Представлен подход к пациенту с точки зрения прогностических факторов, особенности диагностического и терапевтического ведения. ГУС - тяжелое заболевание, проявляющееся гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острым повреждением почек, прогноз которого определяется степенью поражения почек. Ранняя диагностика и раннее начало заместительной почечной терапии способствуют снижению летальности.*

**Ключевые слова:** Гемолитико-уремический синдром, микроангиопатическая гемолитическая анемия, тромбоцитопения, острая почечная недостаточность, ребенок

## Introducere

Sindromul hemolitic-uremic se caracterizează prin apariția simultană a anemiei hemolitice microangiopatie, trombocitopeniei și insuficienței renale acute [8].

Microangiopatiile trombotice (TMA) reprezintă un spectru de boli caracterizate prin anemie hemolitică microangiopatică și trombocitopenie. Cauza principală este leziunea endotelială, care apare în diferite organe, inclusiv creier, plămâni, inimă, tractul gastrointestinal și rinichi. Principalele reprezentante ale acestei clase de maladii sunt: sindromul hemolitic-uremic (SHU), purpura trombotică trombocitopenică (TTP) și hemoliza, creșterea enzimelor hepatice și sindromul numărului scăzut de trombocite (HELLP) [3]. Purpura trombocitopenică și SHU au caracteristici clinice comune, diferența este că TTP este cea mai comună formă de TMA la adulți, iar SHU este cea mai frecventă și severă formă de TMA la copii, fiind una din cauzele principale ale leziunilor renale acute la copii și sugari.

Cauzele SHU sunt infecțioase și neinfecțioase. Deși în 90% din cazuri tabloul clinic tipic al SHU la copil apare în urma unui prodrom diareic cauzat de toxina Shiga-like, produsă de *E. coli* O157:H7, sunt menționate și alte cauze care inițiază triada: anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie și insuficiența renală acută. SHU a fost clasificat ca

„diaree-pozitiv” (tipic) și „diaree-negativ” (atipic). Prima apare ca urmare a infecției cu *Escherichia coli* producătoare de toxină Shiga și mai rar cu *Shigella dysenteriae* de tip 1. Deoarece diareea poate fi observată atât în cazurile „tipice”, cât și în cele „atipice”, această clasificare ar fi creat confuzii, astfel s-a renunțat la ea, aprobându-se în prezent clasificarea în subgrupe etiologice. (tabelul 1) [4, 6].

Conform structurii epidemiologice, SHU apare preponderent vara, în zonele rurale, afectând frecvent copiii, după episoade de gastroenterită acută cauzată de *E. Coli* enterohemoragică (EHEC) sau *Sh. dysenteriae*. Vârsta țintă sunt copiii sub 3-5 ani, incidența fiind de 1,9-2,9 cazuri/100 000. Conform statisticilor, 5-8% dintre infecțiile cu *E. Coli* O157: H7 se complică cu SHU. Rata mortalității SHU constituie de la 5-15%, iar cca 12-30% dintre copii rămân cu sechele pe termen lung, cum ar fi boala cronică renală, hipertensiunea arterială sau leziunile neurologice [2].

Din punct de vedere patogenetic, SHU tipic este inițiat de toxinele Stx-1 *Shigella dysenteriae* și Stx-2 *E. Coli* O157: H7 și de toxinele altor serotipuri de *Escherichia*, care exercită acțiune citopatică asupra celulelor epiteliale ale intestinului. SHU tipic, cauzat de Shigatoxină, se caracterizează prin schimbări histomorfologice, situate în glomeruli și tubii renali. Shigatoxina se leagă de receptorul globotriaosilceramidei (Gb3) – (rinichi, creier și intestin) din membrana celulară, se internalizează și induce moartea celulelor prin inhibarea sintezei proteinelor. Copiii au mai mult Gb3 decât adulții. Toxinele induc apoptoza endotelială, sporesc coagularea intravasculară, predominant în glomeruli, condiționând microangiopatia trombotică, cu îngroșarea peretelui vascular [9].

Tabloul clinic al SHU include afectarea stării generale prin apariția febrei/subfebrilității, inapetenței, fatigabilitate și nemijlocit diareea care începe după 3-8 zile de la ingerarea alimentelor contaminate. În stadiile incipiente, diareea este de obicei apoasă și poate deveni sanguinolentă pe măsura ce boala progresează. Durerile abdominale, greața, vomela, tenesmele pot însoți diareea [6]. Serotipul bacteriei (de exemplu, O157-H7),

**Tabelul 1**

### Clasificarea etiologică a SHU [3]

1.	Cauze primare fără maladii coexistente, datorate tulburărilor sistemului complement	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mutații în genele complementului,</li> <li>- Anticorpi către factorul H al complementului,</li> <li>- Erori înnăscute ale metabolismului cobalaminei C,</li> <li>- Mutații în gena DGKE.</li> </ul>
2.	Cauze secundare	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecții,</li> <li>- Medicamente, în special, la copiii cu cancer sau transplant, în sarcină sau la copiii cu maladii autoimune (LES).</li> </ul>

tipul de toxine (de exemplu, Stx2), vârsta pacientului (adică <5 ani), febra, diareea severă, sexul feminin și leucocitoza cresc riscul de dezvoltare a SHU.

Semnele tipice ale SHU apar de obicei la 2-14 zile după debutul diareii, iar simptomele generale devin tot mai accentuate: anorexie, fatigabilitate marcată, paliditate cu nuanță icterică, apar erupții peteșiale sau purpură, hemoragii, edeme periorbitale/periferice, oligoanurie, mai rar, hematurie macroscopică, hipertensiune arterială [5]. De asemenea, pot apărea iritabilitatea, confuzia, starea mentală alterată, convulsiile, simptomele de accident vascular cerebral și chiar coma. Se pot observa creșteri ale nivelului de transaminaze hepatice și ale bilirubinei serice [7].

Diagnosticul sindromului hemolitic uremic se bazează pe simptome concomitente ce relevă afectarea SNC, renal, gastrointestinal, cardiac și prezența sindromului de coagulare intravasculară diseminată. Un rol esențial în diagnostic îl are și anamneza epidemiologică detaliată cu istoric alimentar și de călătorii [4, 6].

Hemograma completă și frotiul de sânge periferic evidențiază prezența anemiei și a trombocitopeniei. Nivelul hemoglobinei este adesea mai mic de 10 g/dl. Frotiul periferic evidențiază schizocite caracteristice. Testul Coombs este negativ, în concordanță cu hemoliza mecanică [5]. Testele diagnostice ca hemoleucograma completă, biochimia sângelui, panoul metabolic complet și analiza urinei vin în completarea și stabilirea diagnosticului clinic [7]. Leucocitoza severă și în creștere progresivă, trombocitopenia și prezența schizocitelor sunt primii indicatori ce sugerează SHU în desfășurare. Panoul metabolic arată creșteri ale nivelului de creatinină, în concordanță cu leziunile renale

acute. De asemenea, prezintă semne de hemoliză acută, cu bilirubina indirectă și lactatdehidrogenaza crescute. Pe măsura progresiei bolii, hiponatremia și hiperkaliemia se pot dezvolta odată cu instalarea insuficienței renale. Analiza urinei relevă hematurie și proteinurie [4]. Diagnosticul diferențial al SHU este prezentat în tabelul 2.

Spitalizarea în secția de terapie intensivă este obligatorie. Tratatamentul are ca obiective corectarea anemiei, echilibrarea hidro-electrolitică, managementul leziunii renale acute, controlul HTA, abordarea afectărilor neurologice și corecția trombocitopeniei [4].

Indicatori de prognostic nefavorabil al SHU sunt leucocitoza marcată (>20x10<sup>9</sup>/l) cu neutrofilie, afectarea sistemului nervos central (comă, accident vascular ischemic sau convulsii), colita ischemică, oligoanuria >10 zile, terapie de substituție a funcției renale >4 săptămâni, HTA persistentă și rezistentă la tratament, formele familiale recurente [7]. Mortalitatea în SHU este estimată la aproximativ 5%, iar complicațiile renale pe termen lung apar la 5-25% dintre copiii cu SHU [4].

**Scopul** acestui studiu a constat în descrierea particularităților clinice, paraclinice și evolutive ale sindromului hemolitic uremic la copii, prin prisma cazurilor clinice ca punct de referință.

**Materiale și metode**

Studiul a fost efectuat în cadrul Spitalului Clinic Municipal de Boli Contagioase de Copii, prin examinarea retrospectivă a fișelor de observație clinică ale copiilor cu sindrom hemolitic uremic în perioada mai 2018 – mai 2023.

**Tabelul 2**

*Diagnosticul diferențial al SHU [1]*

<b>Patologia luată în considerare pentru diagnosticul diferențial</b>	<b>Elemente care nu susțin diagnosticul diferențial</b>
Lupus eritematos sistemic	Vârsta <10 ani; Fără rash; Fără artrită; Nivel normal al C3 (72 mg/dL)
Hipertensiunea arterială malignă	TA 110/60 mmHg (percenti la 95-99/ percenti la <90)
Tromboza bilaterală de venă renală	Ecograf - dimensiuni normale ale rinichilor bilateral (în mod normal rinichii au dimensiuni crescute în tromboză)
CID	Factorul trigger este de obicei sepsis-ul; Timp de protrombină normal (11,5 sec.); Timp de tromboplastină parțial activată normal (22 sec.)
Purpură trombotică trombocitopenică	Prodrom de gastroenterită (în loc de infecție virală); Fără peteșii sau purpură; Puține manifestări ale sistemului nervos centrale; Disfuncție renală severă (în loc de disfuncție renală moderată)

**Rezultate**

**Caz clinic 1**

La data de 23.05.2018, la a doua zi de boală, a fost adus la Spitalul Clinic Municipal de Boli Contagioase de Copii (SCMBCC) un copil cu acuze la slăbiciune generală, dureri abdominale, tenesme și scaune lichide frecvente, aproximativ 25-30 ori în 24 ore, sărace, cu striuri de sânge. Copilul a primit inițial tratament ambulator cu Enterofuril și Rehidron, dar starea sa nu s-a ameliorat. Diagnosticul prezumtiv la momentul internării a fost de enterocolită acută (hemocolită). Din anamneza epidemiologică, s-a aflat că copilul frecventează gradinița și a negat contactul cu bolnavi contagioși. La momentul internării, starea generală a copilului era de gravitate medie. Examenul obiectiv a identificat abdomen dureros la palpare, preponderent în regiunea iliacă stângă, colon sigmoidian spasm și dureros la palpare. Scaunul era lichid, galben-verzui, cu incluziuni patologice (mucus, striuri de sânge). Micțiile erau în cantități normale, de culoare obișnuită. Copilul a fost consultat de către medicii chirurghi din cadrul IMSP Spitalul Clinic Municipal de Copii „V. Ignatenco”, care au exclus o patologie chirurgicală.

Începând cu prima zi de internare, modificările paraclinice s-au exprimat printr-o leucocitoză moderată ( $11,4 \times 10^9/l$ ), neutrofilie (73%) și limfopenie (14%). Parametrii biochimiei sângelui (ureea, creatinina, bilirubina) nu au prezentat modificări patologice. Datele analizei generale de urină au detectat acetonurie, leucociturie (6-8 c/v) și eritrociturie (1-2 c/v). Examenul coprologic a evidențiat mucozități, prezența leucocitelor (70-80 c/v) și eritrocitelor (40-50 c/v), coprocultura fiind negativă. USG a relevat o hepatomegalie ușoară, schimbări difuze în

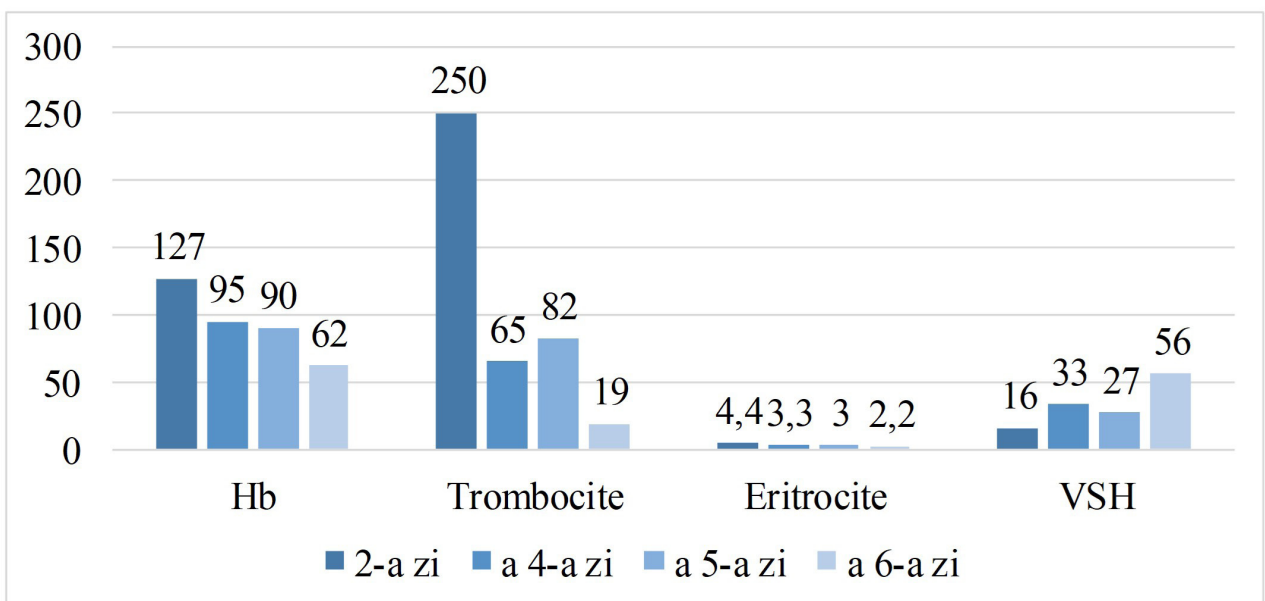
parenchimul ficatului, din contul elementelor intra-parenchimatoase, schimbări difuze în parenchimul pancreasului. Rinichii, bazinele și sistemul de calice au fost în limitele normale.

Începând cu a cincea zi de spitalizare (a șasea zi a bolii), starea generală a copilului s-a agravat, iar sindromul toxic a devenit mai pronunțat, manifestându-se prin vomă, amețeli și paloare. Copilul a dezvoltat oligurie, iar datele paraclinice au continuat să aibă o dinamică negativă. Hemoleucograma a arătat prezența anemiei, cu o hemoglobină de 62 g/l, trombocitopenie ( $19,0 \times 10^9/l$ ) și VSH accelerat (55 mm/h) (figura 1).

Examenul biochimic a pus în evidență azotemie - (uree serică 36,79 mmol/l, creatinină serică 497,5 mmol/L); tulburări electrolitice - hiponatriemie (sodiu 126,1 mmol/L), hipocalcemie (calciu ionizat 2,07 mmol/L), hipocloremie (clorul 94,1 mmol/L); sindrom citolitic (ALT – 279,9 U/L, AST – 231,8 U/L); bilirubina totală - 27,7 mcmmol/L, bilirubina conjugată – 16,1 mcmmol/L, bilirubina liberă 11,6 mcmmol/L; amilaza serică (95 UI) (tabelul 3).

Echilibrul acido-bazic a evidențiat acidoză metabolică (pH 7,22, bicarbonat seric 29,3 mmol/L) (tabelul 4).

Copilul a fost transferat în secția de terapie intensivă, unde a fost inițiată o schemă de tratament consistentă. Aceasta a inclus: reechilibrare electrolitică prin perfuzii endovenoase în volum maxim de 800 ml (Sol. NaCl 0,9%, Sol. Ringer, Sol. Glucoză 10%), terapie antimicrobiană (sol. Cefotaxim 750 mg x 2ori/zi, i.v.), antiinfecțioase intestinale (Susp. Nifuroxazid 200 mg x 3ori/zi, per os), antiflatulente, spasmolitice. La a șasea zi de la debutul bolii, semnele și simpto-



**Figura 1.** Evoluția modificărilor parametrilor AGS, în dependență de ziua bolii.

**Tabelul 3***Rezultatele analizei biochimice a sângelui*

<b>Parametrii</b>	<b>23.05.2018</b>	<b>28.05.2018</b>	<b>Unități de măsură</b>
Proteine totale	-	55,4	62-80 g/L
Albumina	-	28,7	38-54 g/L
Ureea	2,26	36,79	2,5-8,3 mmol/L
Creatinina	56,4	497,5	53-115 mmol/L
ALT	17,7	279,9	0-40 U/L
AST	20,8	231,8	0-37 U/L
Bilirubina totală	14,4	27,7	mcmol/L
Bilirubina conjugată	-	16,1	mcmol/L
Bilirubina liberă	14,4	11,6	mcmol/L
Amilaza	22,6	95	10-90 U/L
Fosfataza alcalină	-	864,6	100-1200 U/L
GGTP	-	8,1	5-35 U/L
Potasiu	3,92	4,33	3,5-5,3 mmol/L
Sodiu	138,4	126,1	135-148 mmol/L
Calciu	2,36	2,07	2,2-2,5 mmol/L
Clor	102,4	94,1	98-707 mmol/L
Protrombina	-	85	85-105%
Fibrinogenul	-	3,4	2,0-4,0 g/L

**Tabelul 4***Datele parametrilor echilibrului acido-bazic*

<b>Parametrii EAB</b>	<b>28.05.18</b>	<b>Unități de măsură</b>
pH - Sânge venos	7,22	7,35-7,45
pCO <sub>2</sub> - Sânge venos	29,3	45,0-48,0
pO <sub>2</sub> - Sânge venos	57	80-100
Na <sup>+</sup> - Sânge venos	132	135-144
K <sup>+</sup> - Sânge venos	4,57	3,5-5,00
Ca <sup>+</sup> - Sânge venos	1,24	1,15-1,29
Glucosa - Sânge venos	4,5	3,8-5,8
Cl - Sânge venos	95	98-105
sO <sub>2</sub> c	84,2	0-100
FO <sub>2</sub> Hb	80,9	0-100
FCO <sub>2</sub> Hb	20	0-20
FHHb	15,2	0-100
FMetHb	1,9	0-100

mele (paloare, oligurie, debutul după un episod de hemocolită) au crescut suspiciunea de SHU, ipoteză susținută de rezultatele analizelor de laborator care au arătat prezența anemiei hemolitice, trombocitopeniei și insuficienței renale acute, însoțite de acidoză metabolică și tulburări electrolitice.

Cu diagnosticul de „Sindrom hemolitic uremic tipic (D+), insuficiență renală acută, faza oligo-anurie, anemie II-III. Gastroenterocolită acută, de etiologie neidentificată, forma gravă”, copilul a fost transferat la IMSP Institutul Mamei și Copilului, secția de terapie intensivă, pentru tratament specializat. Aici s-au efectuat intermitent 5 ședințe de hemodializă, în paralel cu administrarea de terapie antihipertensivă, antiagregantă și angioprotectoare, precum și corecția tulburărilor electrolitice. Cu o evoluție clinico-paraclinică favorabilă, copilul a fost externat și a continuat tratamentul suportiv și nefroprotector sub supravegherea unui nefrolog pediatru.

### Caz clinic 2

Pacienta în vârstă de 1 an și 5 luni, s-a adresat pe data de 15.05.23 la SCMBCC, cu următoarele acuze: febră de 38°C, vome, apatie, somnolență, refuzul alimentației și scaune lichide, de culoare galben-verzuie, cu mucus și striuri de sânge. La momentul internării, diagnosticul a fost de enterocolită acută (hemocolită), iar copilul prezenta deshidratare moderată.

Boala a debutat cu 3 zile înainte de prezentarea la spital, cu acuzele sus-menționate. Nu se cunoaște tratamentul administrat anterior, deoarece copilul se afla în grija bunicilor în altă localitate. Din anamneza epidemiologică, s-a aflat că copilul a revenit de peste hotare cu o lună înainte și că nu a avut contact cu persoane bolnave contagioase. Din cele expuse de aparținători, copilul a pus accidental în gură moloz și excremente de la păsări.

La momentul internării, starea generală a copilului era gravă. Examenul obiectiv a identificat paliditate, poziție pasivă, somnolență, copilul reacționând cu plâns slab la manipulații. Ochii copilului erau înfundați, acesta nu putea să bea lichide, iar plica cutanată revenea până la 2 secunde. Limba era saburală, abdomenul balonat, sensibil pe traiectul intestinului subțire. Copilul avea scaune lichide frecvente > 10 ori/24 h, cu incluziuni patologice, cu mucus și striuri de sânge. Micțiile erau libere, de culoare obișnuită în volum corespunzător vârstei. Copilul a fost internat în secția de terapie intensivă și reanimare. În prima zi de spitalizare, datele hemoleucogramei au arătat o leucocitoză ( $18,3 \times 10^9/l$ ) și VSH - 22 mm/h. Biochimia sângelui a evidențiat doar o hipoproteinemie moderată (58,9 g/l). Analiza generală a urinei a prezentat proteinurie moderată, iar examenul coprologic a

relevat prezența leucocitelor 12-14 c/v. Coprocultura și testele pentru rotavirusuri au fost negative.

La a doua zi de la internare, starea copilului s-a agravat. Acesta era palid, somnolenț și a dezvoltat oligurie și edem palpebral. Zgomotele cordului au devenit atenuate. Hemoleucograma repetată a evidențiat anemie (hemoglobină 95 g/l) și trombocitopenie (trombocite  $83,0 \times 10^9/l$ ). Creatinina serică s-a mărit (225 mmol/L), se atesta hipoproteinemie (37,39 g/L), sindrom de citoliză hepatică – ALT (81,2 U/L), AST (132,1 U/L), PCR - 158 IU/mmol/L; procalcitonina – 2,8 ng/ml, D – dimeri – 4352 ng/ml. Echilibrul acidobazic releva prezența acidozei metabolice (pH 7,35, bicarbonat seric 27,9 mmol/L, Be – 9,2).

Schema de tratament adoptată a inclus următoarele măsuri: reechilibrare electrolitică prin perfuzii endovenoase în volum maxim de 1000 ml (Sol. Hartman, Sol. Ringer, Sol. NaCl 0,9%, Sol. Trisoli, Sol. Glucoză 5-10%), terapie antimicrobiană (Sol. Ceftriaxon 500 mg x 2 ori/zi, i.v., Sol. Ampicilini 500 mg x 2 ori/zi, i.m.), antiinfecțioase intestinale (Susp. Nifuroxazid 100 mg x 3 ori/zi, per os), corticosteroizi (Sol. Dexametason 0,2 mg/kg), vasopresori (Sol. Dopamina 4% - 3 mcg/kg/h) și tratament simptomatic.

La a patra zi de la debutul bolii, cu diagnosticul de „Sindrom hemolitic uremic, perioada de oligoanurie. Enterocolită acută, de etiologie neidentificată, formă gravă”, copilul s-a transferat la Institutul Mamei și Copilului, în secția de terapie intensivă, pentru tratament specializat, unde s-a inițiat terapia de substituție renală extracorporală prin hemodializă. Pe parcursul celor 24 de zile de spitalizare, au fost efectuate 16 ședințe de hemodializă. Ulterior, la insistența aparținătorilor, copilul a plecat în Germania pentru continuarea tratamentului.

### Concluzii

SHU este o maladie severă, care se manifestă prin anemie hemolitică, trombocitopenie și leziune renală acută, cu prognostic determinat de gradul afectării renale. Diagnosticul precoce și instituirea timpurie a terapiei de substituție a funcției renale contribuie esențial la îmbunătățirea prognosticului acestei afecțiuni.

**Declarație de conflict de interese.** Autorii declară lipsa conflictului de interese.

### Abrevieri

AGS- Analiza generală a sângelui  
HTA- Hipertensiune arterială  
IMSP – Instituția Medico-Sanitară Publică  
IRA- Insuficiență renală acută  
SHU – Sindrom Hemolitic Uremic  
USG – Ultrasonografie

**Bibliografie:**

1. Bălgrădean M. Patologie actuală în nefrologie pediatrică. București, Medbook, 2016, p.169-180, ISBN 978-606-93708-2-7.
2. Bhandari J., Sedhai Yub Raj. Hemolytic Uremic Syndrome, ianuarie 2023 [citat 10 August 2022]. Disponibil: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32310498/>.
3. Bora G., Fatih Ö. Hemolytic Uremic Syndrome in Children, 2021 Sep; 56(5): 415-422. National library of Medicine.
4. Disponibil: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8848578/>
5. Ciuntu A., Beniș S., Gavriluța V., Paveliuc E. PCN-419 „Sindromul hemolytic uremic la copil”, aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății RM nr.1266 din 29.12.2022, ediția I, 2022, 37 p.
6. Ciuntu A., Gavriluța V., Postolachi S., Bernic J. „SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC LA COPII (CAZ CLINIC)”. Jurnal medical „Arta Medica”; al VII-lea Congres de Urologie, Dializă și Transplant Renal Nr. 1 (70), 2019, p. 16-18.
7. Gillespie R. S., Langman C. B. Pediatric Hemolytic Uremic Syndrome, May 24, 2022. Disponibil: <https://emedicine.medscape.com/article/982025-overview-4>.
8. Guo W.Y., Song D., Liu X-R., Chen Z. Immunological features and functional analysis of anti-CFH autoantibodies in patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Pediatr. Nephrol.* 2019, 34, p. 269-281.
9. Niaudet P., Boyer O. G. Complement-mediated hemolytic uremic syndrome in children. August, 2023 Disponibil: <https://www.uptodate.com/contents/complement-mediated-hemolytic-uremic-syndrome-in-children/print>.
10. Scott K., Van Why., Ellis D. Avner. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition, Nephrology, part 23, 2011. ISBN: 978-1-4377-0755-7.

**Autor corespondent:**

**Viorica Hemei**, medic infecționist-pediatru,  
IMSP SCMBCC,  
asist. un. Catedra de boli infecțioase  
USMF *Nicolae Testemițanu*,  
tel:+37360066971,  
e-mail: [viorica.hemei@usmf.md](mailto:viorica.hemei@usmf.md)