

Sindromul hemolitic-uremic la sugari

L. Bocearova*, T. Guțul, T. Rotaru

Department of Pediatrics, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
149, Grenoble Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +37322495086. E-mail: bocearova30@mail.ru
Manuscript received October 21, 2011; revised December 05, 2011

The haemolytic-uremic syndrome of infants

The hemolytic-uremic syndrome, described by Gasser in 1955, is currently on the rise as a common cause of acute renal failure. In May 2011 in Germany, Austria and Sweden, Endemic HUS manifested with tens cases of death. Frequently the etiology is caused by *E. Coli* toxins. Presently HUS is regarded as a disease system, which is characterized by microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, kidney damage, with cardiovascular manifestations, neurological, hemorrhagic syndrome and others. In this article, we present a clinical case of HUS in a child of 10 months hospitalized in the intensive care in Municipal hospital "V. Ignatenco". The diagnosis was confirmed in ground history, clinical, laboratory facts. Principles of etiopathogenic therapy are determined.

Key words: haemolytic syndrome uremic (HSV), Gasser disease.

Гемолитико-уремический синдром у грудных детей

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) был описан Гассером в 1955 году. В настоящее время ГУС встречается чаще и является причиной острой почечной недостаточности. Эндемическая вспышка ГУС в мае 2011 года в Германии, Австрии, Швеции привело к десяткам смертей. Этиология заболевания вызвана, чаще всего, патологическими штаммами *E. Coli*. В настоящее время ГУС рассматривается как системное заболевание, которое характеризуется микроангиопатической гемолитической анемией, тромбоцитопенией, повреждением почек, с проявлениями сердечнососудистых, неврологических и другими гемолитическими синдромами. В статье представлен клинический случай ГУС у 10 месячного ребенка госпитализированного в отделении интенсивной терапии IMSP SCMC "V. Ignatenco". Диагноз был подтвержден на базе анамнеза, клинических данных, лабораторных и инструментальных обследований. Определяются и принципы этиопатологической терапии.

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром (ГУС), синдром Гассера.

Actualitatea temei

În această lucrare este prezentat un caz de sindrom hemolitic - uremic la copii, diagnosticul lui clinico-evolutiv și particularitățile terapiei la sugar. Este demonstrată evoluția, etapele diagnostice dificile și principiile terapiei etiopatogenetice și simptomatice ale sindromului hemolitic - uremic la sugari.

Sindromul hemolitic-uremic: epidemiologie și incidență

Incidența bolii este în creștere, aproximativ 1-3 cazuri la 100 000 de copii/an; apare la orice vârstă, dar cu un vârf între 6 luni și 4 ani, mai frecvent la fete. Conform statisticii 5-8% dintre infecțiile cu *E. Coli* O157: H7 se complică cu SHU. În țările dezvoltate sindromul hemolitic - uremic (SHU) 1:30 la 100 000 populație: SUA - 2-3 cazuri la 100 000 de copii până la 5 ani. Argentina - de 10 ori mai mulți. Incidența sezonieră: vara - sporadic sau în mici epidemii, mai frecvent în mediul urban [1].

Etiologia este necunoscută, deși în ultimii ani s-au realizat progrese în această direcție. După episoade de diaree acută cu tulpini de *E. Coli* producătoare de *Shiga* toxine. În prezent, în țările europene, și mai întâi în Germania, evoluează o erupție de infecție *E. Coli* O104, care se manifestă cu sindrom hemolitic-uremic grav și zeci de cazuri de deces. Acest bacil este un serotip - mutant, producător de verotoxină *Shiga* și e foarte rezistent la preparate antibacteriene. Există peste 100 de serotipuri de *E. Coli* enterohemoragice, care se află la originea celor mai mari epidemii, fiind *E. Coli* O157: H. (dr Dana Tinica, 2011). Există cazuri familiale din două motive:

utilizarea nepasteurizată a laptelui și consumul unor alimente contaminate, rezervorul EHEC fiind tractul intestinal al animalelor domestice [2].

Sursa de infecție:

- ingestia de alimente: carne contaminată insuficient preparată (cârnați, mezeluri), legume;
- băuturi: produse din lapte nepasteurizat, sucuri sau apă contaminată;
- activități - înot în piscină contaminată, contact direct cu persoana bolnavă sau contact cu animale (parcuri cu animale, zoo).

Factorii declanșatori ai acestui sindrom pot fi: orice maladie suportată în decurs de 1-2 săptămâni recent, vaccinarea anti-difterie, anti-tetanus, anti-poliomielită, graviditatea. Un rol negativ pentru evoluție și pronostic îl joacă dereglările genetice ale sistemului complementar, ale metabolismului cotalaminei, mutații secundare, legate de formarea anticorpilor FN-α. B. B. Наумова și A. B. Папаиан au publicat clasificarea Sindromul hemolitic-uremic (SHU) conform etiologiei:

A. Infecțioase: *E. Coli*, *Shigella dysenteriae*, infecții producătoare de neuromidate (stx. *Pneumoniae* ș.a.), infecția HIV, infecții virale: *Coxsackie* și *echo*, gripa, virusul varicelei, virusul Epstein-Barr, adenovirusul, etc.

B. Neinfecțioase: sindromul hemolitic-uremic (SHU) idiopatic; sindromul hemolitic-uremic ereditar transmisibil (autosomal-recisiv, autosomal-dominant); sindromul hemolitic-uremic medicamentos: ciclosporina A, ciclofosfamida,

unele antibiotice, contraceptive; sindromul hemolitic-uremic în bolile de sistem – lupus eritematos, sclerodermie; sindromul hemolitic-uremic asociat cu maladii oncologice; sindromul fosfolipidic.

C. Sindromul hemolitic-uremic atipic, sporadic. Acest sindrom nu este legat de un episod diareic, apare mai frecvent la copiii de vârstă școlară și la adulți, la femei însărcinate. Mai des se înregistrează ca prodromă acută respiratorie, se asociază cu hipertensiune arterială, cardiopatie, convulsii, evoluează cu recăderi care duc la insuficiență renală cronică.

Mai există și altă clasificare:

I. Sindromul hemolitic-uremic tipic (D + diaree sanguinolentă) – 91%.

II. Sindromul hemolitic-uremic atipic (D - fără diaree) – 9%. Uneori forma clasică a sindromului hemolitic-uremic apare la copii în timpul verii fără legătura clasică cu infecția. Letalitatea ajunge la 10%. Debutul - cu hemocolită [2].

Factori declanșatori:

I. Agenți bacterieni: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *S. Pneumoniae*, *Bartonella virali*, *Coxsackie*, *ECHO*, virusul gripal, virusul varicelei, Epstein-Barr, HIV.

II. Medicamentos (chimioterapeutice, ciclosporină, contraceptive orale).

III. Stări particulare:

1. Postvaccinal (antiparotidian, antirugeolic, antipoliomielitic, antidifteric).

2. Gravitate.

3. Patologie oncologică;

4. Transplant de maduvă osoasă și celule stem.

5. Vasculite sistemice.

6. Dereglări metabolice, vitamina B12.

7. Sindromul Denys-Drash.

IV. SHU ereditar (autosomal-recisiv, autosomal-dominant).

V. Idiopatic.

Patogenie

Sindromul hemolitic-uremic tipic este inițiat de toxinele Stx-1 *Shigella dysenteriae* și Stx-2 *E. Coli O157: H7* și de toxinele altor serotipuri de *Escherichia*. Au acțiune citopatică asupra celulelor epiteliale ale intestinului. Pătrunzând în patul sangvin circulă și se pot determina *in vitro* în eritrocite, trombocite, monocite, neutrofile. Pătrund în eritrocitul glomerular, la care au receptori specifici, manifestă o afinitate mai mare decât la neutrofile. Toxinele blochează sinteza proteinelor în celule, distrug endoteliul în vasele sangvine cu lumen mic, induc apoptoza endotelială, edemul endoteliului, sporesc coagularea intravasculară, predominant în glomerule, se dezvoltă microangiopatia trombotică, cu îngroșarea peretelui vascular. (B. H. Баранов 2009, E. И. Краснова с соавт. 2010). Aceste mecanisme stau la baza afectării rinichilor în sindromul hemolitic-uremic. În patogenie se mai includ ischemia glomerulelor, tromboza, necroza corticală.

Trombopenia în sindromul hemolitic-uremic se explică prin agregarea trombocitelor, implicarea lor în trombi intracapilari, distrugerea lor.

Așadar, sindromul hemolitic-uremic tipic, cauzat de sigatoxine, se caracterizează prin schimbări histomorfologice, situate în glomerule și tubule renale [5, 6].

Formarea cheagurilor intravasculare prezintă semne caracteristice pentru CID. Anemia microangiopatică cât și trombocitopenia se datorează distrucțiilor la trecerea lor prin vasele alterate. Eritrocitele și trombocitele alterate sunt "scoase" din circulație de către ficat și splină [3].

Perioadele clinice ale sindromului hemolitic-uremic

1. Perioada prodromală:

Durata – 1-19 zile. Se caracterizează uneori prin convulsii, ce pot constitui unica cauză a spitalizării, manifestări generale de intoxicație. Stabilirea diagnozei este foarte dificilă.

2. Perioada de stare:

manifestări digestive - dureri abdominale, vărsături și diaree sanguinolentă +/- mucozități; implicarea colonică poate mima colita ulcerativă, apendicita, invaginația intestinală; afectarea colonică este tranzitorie, dar se poate complica cu megacolon toxic sau necroză de perete intestinal cu perforație; hepatomegalia este constantă, icter în 15% cazuri; rar SHU apare în absența diareei, infecția declanșatoare fiind o infecție urinară;

- *manifestări renale*: oligurie/anurie (apare > 50% cazuri, dar unii pacienți dezvoltă IRA non oligurică) și hematurie (hematurie microscopică constantă, mai frecventă decât hematuria macroscopică);

- *manifestări cardiovasculare*: semne de supraîncărcare vasculară: hipertensiune, edeme, insuficiență cardiacă;

- *sindrom hemoragic*: peteșii, echimoze, hemoragie digestivă superioară;

- *sindrom neurologic*: cefalee, agitație, obnubilare, somnolență, convulsii, comă.

Primele semne clinice ale SHU pot fi declanșate în primele zile de boală: dureri abdominale, vărsături și diaree sanguinolentă cu sau fără mucozități; implicarea colonică poate mima colita ulcerativă, apendicita, invaginația intestinală; afectarea colonică este tranzitorie, dar se poate complica cu megacolon toxic sau necroză de perete intestinal cu perforație; oligurie/anurie hematurie (hematurie microscopică constantă, mai frecventă decât hematuria macroscopică); hipertensiune, edeme, insuficiență cardiacă, peteșii, echimoze, hemoragie digestivă superioară; cefalee, agitație, obnubilare, somnolență, convulsii, comă.

Modificări în analiza de sânge: anemie hemolitică (scăderea Hb cu 50% în 48 de ore), reticulocite crescute; modificări de morfologie eritocitară, bilirubina indirectă crescută; leucocitoză cu neutrofilie; trombocitopenie; retenție azotată: uree, creatinină, acid uric crescute; tulburări hidroelectrolitice: hiponatremie, hiperpotasemie; acidoză metabolică; semne de CID (ethanol test +); în analiza de urină: hematurie, proteinurie, cilindruurie, ceea ce în diagnosticul SHU au o importanță decisivă.

Strategiile terapeutice la copilul sugar cu SHU confirmat: nu există un tratament specific ci doar unul de susținere până la vindecarea leziunilor renale și vizează următoarele aspecte: aportul de apă și electroliți, nutriția, transfuzia de

sânge sau masa eritocitară, controlul azotemiei, tratamentul complicațiilor neurologice, tratamentul HTA [3].

Paraclinic

Sânge

- anemie hemolitică, reticulocite crescute; modificări morfologice;
- bilirubina indirectă crescută;
- leucocitoză cu neutrofilie;
- trombocitopenie;
- retenție azotată: uree, creatinină, acid uric crescute;
- tulburări hidroelectrolitice: hiponatremie, hiperpotasemie;
- acidoză metabolică;
- semne de CID (ethanol test +);

Urină

- hematurie, proteinurie, cilindrurie, hemoglobinurie;
- PDF (produși de degradare a fibrinei) prezenți.

Alte investigații: examen fundul ocular, examen lichid cefalorahidian, electrocardiografie, ecografie abdominală, tomografie computerizată sunt utile pentru evaluarea complicațiilor.

Complicații: Insuficiență cardiacă congestivă, HTA, convulsii, comă, diabet zaharat, rbdomioliză.

Tratament: Spitalizare obligatorie în secția de terapie intensivă, nu există tratament specific, ci doar tratament de suport, până la vindecarea leziunilor renale; tratamentul vizează următoarele aspecte:

1. Aportul de apă și electroliți - hidratare pe cale parenterală; se evită hiperhidratarea; hiponatremie marcată (sub 120 mEq/l) se corectează conform formulei: (Na ideal - Na actual) x G (kg) x 0,3 = mEq Na necesar); hiperkaliemie, hiperfosfatemie, acidoza metabolică se corectează recurgând la dializă.

2. Nutriția – în funcție de severitatea sindromului, în caz de enterocolită, hemocolită severă, gangrenă intestinală sau perforație se va utiliza nutriția parenterală totală.

3. Infuzii de plasmă, plasmafereză.

4. Transfuzia de sânge sau masa eritocitară se efectuează în cazul unei hemolize cu Hb sub 60 g/l, prin transfuzie de sânge sau masă eritocitară, după ce dializa a fost instituită; administrarea de masă trombocitară este discutabilă, importantă numai la scăderea marcată a numărului de trombocite < 10 000/mmc sau la manevre invazive.

5. Tratamentul HTA - pacienții hipertensivi, care nu răspund la terapia depletivă, vor administra tratament specific al HTA.

6. Tratamentul complicațiilor neurologice secundare hiponatremiei, azotemiei severe sau modificărilor structurale ale creierului (infarct), consecință a microangiopatiei trombotice; răspund la administrarea i. v. de Diazepam (0,1-0,2 mg/kg/doză), urmată de administrarea de Fenitoin 10-15 mg/kg; starea de rău convulsiv necesită Fenobarbital în perfuzie continuă și ventilație mecanică.

7. Controlul azotemiei: stoparea diareei și vomelor, nutriția parenterală totală pot limita azotemia; în caz de persistență,

dializa trebuie efectuată precoce; Oligo-anuria, hipertensiunea arterială, azotemia (creatinina > 120 mkmol, hiperkaliemia, acidoza metabolică sunt indicații pentru hemodializă. Cu cât mai precoce se indică dializa, cu atât avem un pronostic mai bun în sindromul hemolitic-uremic [4, 5, 6].

Consecințele sindromului hemolitic-uremic:

- Letalitate în perioada acută - 6-10%.
- În faza terminală a IRC - 1-2%.
- În următorii 5 ani IRC se dezvoltă la 5-7%.
- Peste 10-15 ani IRC se mai dezvoltă la 10-15% de pacienți.

Formele de autovindecare în sindromul hemolitic-uremic evoluează cu restabilirea completă a funcției renale la copii [4].

Prognostic: semne de prognostic nefavorabil:

- vârsta - peste 18 luni;
- leucocitoza > 20 000/mmc, număr crescut de schizocite, trombocitopenie marcată;
- hemoglobinurie;
- manifestări neurologice;
- HTA persistentă;
- necroză corticală renală;
- prelungirea anuriei - peste 7 zile;
- necesitatea dializei acute > 10 zile;
- SHU atipic cu afectare multisistemică. La păstrarea funcției renale de eliminare, chiar și în azotemie înaltă, prognosticul este favorabil (E. И. Крашова, 2010).

Material si metode

Prezentarea cazului clinic cu sindrom hemolitic - uremic la copii, particularități ale terapiei la sugar.

Obiectivul studiului: demonstrarea evoluției, etapele diagnostice dificile și principiile terapiei etiopatogenetice, simptomatice ale sindromului hemolitic - uremic la sugari.

Prezentarea cazului clinic

Considerăm că următorul caz clinic va atenționa medicii de familie și pediatri pentru a diagnostica cât mai precoce cazurile de sindrom hemolitic-uremic la copii. Pacientul E., în vârstă de 10 luni a fost transferat în secția de reanimare și terapie intensivă a IMSP SCMC „V. Ignatenco” pe data de 10.05.2010 din secția de boli intestinale cu diagnosticul: infecția căilor urinare; glomerulonefrită; gastroenterocolită acută (*E. Coli*); anemie deficitară, gr. I.; anomalii de dezvoltare ale rinichilor nu s-au depistat.

Acuzele mamei: edeme generalizate la copil au apărut pe 9.05.2010, urina roșie, vomă repetată (de 2-3ori pe zi). Se menține febra subfebrilă, scaun lichid - de 3-4 ori pe zi. Copilul s-a îmbolnăvit pe data de 02.05.2010. Debutul bolii - cu scaun lichid și vome repetate de 4-5 ori pe zi. Mama i-a administrat Amoxicilină, carbolen, însă starea a rămas fără ameliorare și în a 3 zi copilul a fost spitalizat în secția de boli intestinale a SCMC nr. 1 cu diagnosticul de gastroenterocolită acută de etiologie *E. Coli*. S-au efectuat următoarele investigații: analiza sângelui periferic 16.05.2010 – anemie gr. I, limfocitoză (72%), VSH moderat majorat – 14 mm/oră. Din analiza biochimică (6.05.2010) se constată hipoproteinemie (58.7g/l), ureea crescută (7.5µmol/l), bilirubinemie: Bi totală 54.4 µmol/l, necon-

Tabelul 1

Analiza generală a urinei

	10.05.10	11.05.10	11.05.10	11.05.10	12.05.10	13.05.10
Cantitatea	0.02	0.02	0.010	0.045	0.035	0.02
Culoarea	Galben	Galben	Galben	Galben	Galben	Galben
Transparența	Tr	Tr	p. Opal	Transp.	Tr	Tr
Reacția	Acidă	Acidă	Acidă	Neutră	Acidă	Acidă
Proteine	1.4 g/l	4.0 g/l	4.1 g/l	4.1 g/l	1.4 g/l	7.2 g/l
C. cetoni	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Poz
Epiteliu	0-1	2-3	0-1	0-1	0-1	0-1
Leucocite	0-2	4-6	10-12	8-10	4-5	3-4
Eritrocite nemodif.	Acoperă c/v	Acoperă c/v	35-40	40-45	25-30	35-40
Eritrocite modif.	10-12	Hb liberă	Hb liberă	3-5 Hb liberă	8-10	4-8
Erritr. nemodif.	1.4	4.0	4.1	4.1	1.4	7.2

jugată 52,2 $\mu\text{mol/l}$, majorarea moderată a transaminazei alaninei ALAT 48.5 $\mu\text{mol/l}$, ASAT 23,3 $\mu\text{mol/l}$, proba cu timol 3,1. Urograma de la 8.05.2010: proteinurie – 0,33g/l, leucocite - 20-25 c/v, eritrocite – acoperă câmpul de vedere. Din masele fecale – *E. Coli* (nu este indicat serotipul).

Copilului i s-a administrat următorul tratament: rehidratare orală – planul A, antibiacterian cu Amoxiclav 250 mg, de 3 ori pe zi, din 6.06.2010 până în 08.06.2010. Din 09.05.2010 a fost indicat cefatoxim 400 mg, de 2 ori pe zi, glucoză 5%, spasmolitice, corticosteroizi, probiotice, antipiretice. Starea continua să rămână gravă cu apariția sindromului edematos, a hematuriei.

Din anamneză: al doilea copil în familie, sarcina a II, nașterea a II. Gravitatea a decurs fără particularități. Născut la termenul de 40 de săptămâni. Alimentație naturală până în prezent. Imunoprofilaxie - conform calendarului de vaccinare. Maladii suportate: IRVA, bronșite acute. În 1 lună copilul a fost supus USG – suspexie la anomalii de dezvoltare ale sistemului urinar (mama nu precizează ce fel de anomalii). Dezvoltarea psihomotorie - conform vârstei. Anamneza eredocolaterală neagravată.

Starea obiectivă la internare: apreciată extrem de gravă, agitat, plângăreț, edeme generalizate – pe față, trunchi, extremități, tegumente palide de nuanță surie, acrocianoză. Buzele, mucoasele - uscate. Sunt prezente stigmatice de disembiogeneza: pavilionul urechilor – deformat, degetele la mâini - scurte, edemate. Sistemul osos – fără particularități. Mișcările în articulații - libere. Sistemul respirator – tuse absentă; auscultative - respirația aspră, fără raluri. FR – 22 res/min, FCC – 168 b/min, TA 100/60 mmHg, zgomote cardiace - ritmice, accelerate, suflu sistolic - scurt la apex. Vestibulul faringian - roz-pal, limba saburată de la radacină, abdomenul balonat, ficatul dur elastic se palpează cu 5 – 5.5 cm mai jos de rebordul costal, splina nu se palpează. Scaune de 2-3 ori pe zi terciiform, galben. Micțiuni rare - de 3 ori pe zi, în cantități mici – 5-7 ml. În timpul examinării micțiunii cu urină concentrată, roză – macrohematurie.

Rezultate ale investigațiilor paraclinice: analiza generală a sângelui la 10.05.2010, se constată anemie gr III (Hb – 55 g/l,

Er-2,2 x 10/l); leucocitoză absentă, însă cu excitarea măduvei osoase (L – 7,5 x 10/l, mielocite 2%, metamielocite 3%) și devierea leucoformulei spre stânga (Ns 28%, S 54%) și VSH - 40 mm/ora. Pe data de 11.05.2010: Hb 44 g/l, mielocite 5%, metamielocite 4%, Ns 22%, S 49%, VSH - 58 mm/ora, trombocite – 56 000. Analiza biochimică: proteina generală scăzută (53 g/l), protrombina - la fel - 2,4 g/l, fibrinogenul – 2,4 g/l, bilirubina totală crescută pe contul celei libere – 29,5 mkmoli/l, legată - 2,0 mkmoli/l, liberă 27,5 mkmol/l. Transaminazele hepatice, amilaza la cifre normale (ALAT – 30 mmol/l, ASAT – 32 mmol/l), α – amilaza 26 mmol/l. Dar indicii azotați care caracterizează funcția glomerulară sunt majorați și cu tendință de creștere în dinamică: 10.05.2010, ureea - 10,5 mmol/l (norma), creatinina - 110 mmol/l (norma); 12.05.10 ureea – 14 mmol/l, creatinina - 120mmol/l; 13.05.10 ureea - 16 mmol/l, creatinina - 164mmol/l. Rezultatele analizei urinei sunt prezentate în tab. 1 și demonstrează clar afectarea rinichilor: proteinurie în creștere, distrugerea hematiilor (prezența Hb libere), a leucocitelor, hematurie pronunțată.

Testarea echilibrului acido - bazic s-a caracterizat prin acidoză metabolic compensată (PH - 7.369; PCO_2 - 32.2; PO_2 – 43; TCO_2 - 19.6; HCO_3 - 18.6; BE - 5.8; SBC - 19.8), la a 3 zi de tratament s-a constatat PH - 7.499; PCO_2 – 28,6; PO_2 – 50; TCO_2 – 23,1; HCO_3 – 22,3; BE – 0,1; SBC – 24,7), deci este prezentă o tendință spre acidoză metabolică cu deficit de HCO_3 .

12.05.10

- Acidul lactic - 1.9 mmol/l (N 2.19).
- Hemoglobină liberă – 24 mg/l.

11.05.10

- Leucocite - 10.8.
- Limfocite - 43.1%.
- Monocite - 10.2%.
- Granulocite - 46.7.
- Eritrocite - 1.51.
- Hb - 34.
- Vol. mediu al Er. - 62.9 (N 80-100).
- Conțin. Hb în Er. - 22.5 (N 25-30).
- Concentrație medie a Hb. în Er - 35.7 (N 32-37).

- Repartizarea Er. după volum + 19.1%.
- Trombocite - 146.
- Vol. mediu de trombocite - 11.8 (N 3.6-9.4).
- PCT - Ht - 0.17.

ECG — FCC 194 - 200 b/min.

- Tahicardie sinusală exprimată.
- Axa electrică deviată spre dreapta.
- Hipovoltaj exprimat al complexului QRS pe derivatele standarde.
- Modificări ale repolarizării în miocardul VS.

Radiografia cutiei toracice: pe dreapta, în zona parahilară - mici focare neclare. Hilul dilatat, nestructurat, cu contururi neclare. Sinusuri libere. Cord normal. ICT = 57.

USG organelor interne:

Ficat LD 94 mm, LS 41 mm. V. portă 5,7 mm, ecogenitate ușor sporită, omogenă, regulată. Vezica biliară - ovală, cu inflexiune în corp, neomogenă 29 x 11mm. Pancreasul - 14 x 11 x 15 cm, ecogenitate ușor sporită, omogenă. Splina - 68 x 38 mm, normală, neomogenă, regulată. Ansele intestinale - ușor dilatate, lichid liber în cavitatea abdominală. Rinichii - contur regulat, neclar, șters, neîngroșat, formă tipică, rinichiul stâng - ușor rotat: RD 76 x 38 mm, parenchimul - 11 mm, RS 71 x 33 mm, parenchimul 11 mm. Bazinetele pe stânga - 4,1 mm, pe dreapta - 3,4 mm. Parenchimul rinichilor - șters difuz, ecogenitate sporită, sunt exprimate piramidele. Vezica urinară semiplină, pereții îngroșați, contur neregulat.

Concluzie Eco: hepatomegalie. Proces inflamator bilateral în rinichi. Nu se exclude glomerulonefrita toxică în parenchimul renal. Pancreatită reactivă. Colecist deformat.

Diagnostic clinic:

- **De bază** - Sindromul hemolitic-uremic.
- **Complicații** - Insuficiență renală acută, faza oligurică.
- **Concomitent** - Anemie gr III. Encefalopatie hipoxico-ischemică. Pancreatită reactivă. Cardiopatie toxică infecțioasă. Enterocolită acută (*E. Coli*) reconvalescent.

Tratament:

- alimentație naturală;
- monitorizare a diurezei;
- terapie antibacteriană: Ceftriaxon - 350mg x 2 ori pe zi;
- corticoterapie: Prednizolon - 2 mg/kg;
- diuretice în dependență de diureză;
- pentoxifillin, heparină - 150 - 200 UA/kg, după coagulogramă;
- captopril - pulbere - 6,25 mg x 3 ori per os;
- albumină 10% - 30 ml;
- concentrat eritrocitar deplasmalizat - 150 gr.

Copilul pe data de 13.05.10 este transferat la ICSIDOMSC în stare extrem de gravă, dar hemodinamica este stabilă la etapa a treia pentru evaluarea în dinamică și tratament.

Concluzii

1. Primele semne clinice ale SHU pot fi declanșate în primele zile de boală: dureri abdominale, vome și diaree sanguinolentă cu sau fără mucozități; implicarea colonică poate mima colita ulcerativă, apendicita, invaginația intestinală; afectarea colonică este tranzitorie, dar se poate complica cu megacolon toxic sau necroză de perete intestinal cu perforație; oligurie/anurie hematurie (hematurie microscopică constantă, mai frecventă ca hematuria macroscopică); hipertensiune, edeme, insuficiență cardiacă, peteșii, echimoze, hemoragie digestivă superioară; cefalee, agitație, obnubilare, somnolență, convulsii, comă.

2. Modificări în analiza de sânge: anemie hemolitică (scăderea Hb cu 50% în 48 de ore), reticulocite crescute; modificări de morfologie eritocitară, bilirubina indirectă crescută; leucocitoză cu neutrofilie; trombocitopenie; retenție azotată: uree, creatinină, acid uric crescute; tulburări hidroelectrolitice: hiponatremie, hiperpotasemie; acidoză metabolică; semne de CDI (ethanol test +); analiza urinei: hematurie, proteinurie, cilindrurie, în diagnosticul SHU au o importanță decisivă.

3. Strategiile terapeutice la copilul sugar cu SHU confirmat: nu există tratament specific, ci doar tratament de susținere până la vindecarea leziunilor renale și vizează următoarele aspecte: aportul de apă și electroliți, nutriția, transfuzia de sânge sau masă eritocitară, controlul azotemiei, tratamentul complicațiilor neurologice, tratamentul HTA.

4. La apariția complicațiilor în SHU, ca de exemplu insuficiența renală, este necesară efectuarea hemodializei.

5. Prognosticul este rezervat în dependență de vârsta pacientului.

Bibliografie

1. Emerging Infectious Diseases. 1995;1(4):134-140. <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
2. Coppo P, Bussel A, Charrier S, et al. High-dose plasma infusion versus plasma exchange as early treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura/hemolytic-uremic syndrome. 2003. Baltimore: Medicine, 2003;27-38.
3. Esparza-Gordillo J, Goicoechea de Jorge E, Buil A, et al. Predisposition to atypical hemolytic - uremic syndrome involves the concurrence of different susceptibility alleles in the regulators of complement activation gene cluster. *Human Molecular Genetics*. 2005;14:703-712.
4. Protocol clinic național : Insuficiența renală acută. 2008.
5. Аксенова МЕ, Харина ЕА, Невструева ВВ, и др. Интерстициальный нефрит как исход гемолитико-уремического синдрома. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2000;1:30-33.
6. Интенсивная терапия в педиатрии. Под ред. Дж. П. Моррея. М., 1995;59-77.
7. Неотложные состояния в педиатрии. Под ред. В. М. Сидельникова. Киев, 1994;126-160.