



SÍNDROME HEMOLÍTICA-URÊMICA: ETIOLOGIAS, CLÍNICA E PROPEDEÚTICA

Marcus Vinicius Paula Serpa¹

Roberani Borges Vaz Gonçalves²

Larissa Cruvinel Andrade³

A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) é uma síndrome clínica decorrente de microangiopatia trombótica relacionada, sendo uma das principais causas de injúria renal aguda, em especial em crianças menores de 5 anos e idosos, mas podendo acometer qualquer idade. Essa síndrome é considerada grave e com a clínica variável, dificultando abordagem adequada precocemente em alguns casos. O presente estudo tem por objetivo realizar uma revisão integrativa sobre a etiologia, clínica e propedêutica da SHU. Sendo assim, foram consultados artigos científicos de 2017 a 2023 nas plataformas Google Acadêmico e CAPES Periódicos, usando como descritores os termos “síndrome hemolítica-urêmica”, e também o Tratado de Clínica Médica 3ª edição na seção de distúrbios gastrointestinais. Dos 23 artigos analisados, foram selecionados 4 sob os seguintes critérios de inclusão: disponibilidade gratuita, em língua portuguesa, com metodologia e resultados bem definidos, dentro do período anteriormente descrito, palavras-chave, conteúdo contemplava o objetivo desse trabalho. Desse modo, é pertinente ressaltar que a síndrome hemolítico-urêmica cursa com sinais e sintomas decorrentes da sua tríade base (microangiopatia trombóticas, lesão renal aguda e plaquetopenia). A microangiopatia trombótica são lesões endoteliais de vasos de pequeno calibre devido a oclusão total ou parcial do lúmen desses vasos por agregados de plaquetas, resultando numa redução da perfusão tecidual. A síndrome hemolítica-urêmica pode ser classificada em infecciosa ou típica, quando decorre de uma infecção adquirida por água e alimentos contaminados via feco-oral, ou não infecciosa, essa, por sua vez, se divide em casos atípicos, decorrentes do uso de medicamentos (inibidores da calcineurina e rifampicina são um exemplos clássicos), gravidez e heranças genéticas que possuem como mecanismo diferencial a hiperativação e desregulação do sistema complemento, casos secundários a

¹ Acadêmico do Curso de Medicina do Centro Universitário de Mineiros (UNIFIMES) – Campus Trindade/GO. E-mail: marcusviniciusmedserpa@gmail.com

² Acadêmico do Curso de Medicina do Centro Universitário de Mineiros (UNIFIMES) – Campus Trindade/GO.

³ Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Mineiros (UNIFIMES) – Campus Trindade/GO.



comorbidades, tais como, sepsis, hipertensão maligna e tumores, e casos de origem idiopática. Os agentes infecciosos que causam a síndrome hemolítica-urêmica são quaisquer microrganismos produtores da toxina shiga. O principal agente, responsável pela maioria dos casos, é a *E. coli* do sorotipo enterohemorrágica, sobretudo a O157:H7. Outros microrganismos, tais como, *Shigella dysenteriae*, *Campylobacter* e *Enterovírus*, produzem a toxina e podem desencadear a síndrome. Dados epidemiológicos destacam que as causas infecciosas correspondem à etiologia em 90% dos casos e as demais causas à 10%. Nos quadros infecciosos clássicos, os sintomas iniciais são diarreia que progride para um estado de disenteria, dor abdominal de intensidade progressiva, febre. Posteriormente, surgem os sintomas de anemia hemolítica (com provas de hemólise positivas – desidrogenase láctea, bilirrubina indireta e reticulócitos aumentados), plaquetopenia e lesão renal aguda. Apenas aproximadamente 10% dos pacientes com colite hemorrágica evolui para um quadro de SHU. O diagnóstico é guiado pela clínica acompanhado das informações fornecidas pelo hemograma e outros exames hematológicos se necessário, provas de função renal e pesquisa de bactérias nas fezes pela coprocultura. Quanto mais precoce o diagnóstico, menor a chance de mortalidade. O tratamento é eminentemente de suporte, podendo variar com a gravidade dos sintomas, fazendo com que seja necessária internação em UTI (Unidade de Terapia Intensiva). Conclui-se a importância da discussão acerca do tema, visando promover o melhor prognóstico para pacientes com SHU.

Palavras-chave: SHU. Lesão renal aguda. Injúria renal aguda. Microangiopatia hemolítica. Plaquetopenia.