

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA**  
**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA – UNIFOA**  
**CURSO DE MEDICINA**

Frederico da Rocha Mello

Filippe Rocha Mello

Déo Ricardo de Araújo Júnior

**SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA: UMA ATUALIZAÇÃO**

**VOLTA REDONDA**  
**2023**

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA  
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA – UNIFOA  
CURSO DE MEDICINA**

Frederico da Rocha Mello

Filippe Rocha Mello

Déo Ricardo de Araújo Júnior

**SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA: UMA ATUALIZAÇÃO**

Projeto de Pesquisa relativo ao Trabalho de Conclusão de Módulo do Curso de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda – UNIFOA.

Orientador: Prof. Luiz Henrique Conde Sangenis.

**VOLTA REDONDA  
2023**

## RESUMO

**Introdução:** A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) é um tipo de síndrome microangiopática trombótica (MAT), isto é, uma síndrome que combina anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e lesão órgão-alvo. Vale mencionar que há um risco para a população brasileira, devido a presença do patógeno EHEC O157:H7 em bovinos no Centro-Oeste do Brasil. Em virtude do risco supracitado, bem como dos desafios relacionados ao diagnóstico da SHU, revisar a literatura e reunir informações atualizadas se faz necessário e cumpre a finalidade de otimizar a qualidade da abordagem dos pacientes com a doença desde o diagnóstico até o desfecho do tratamento e acompanhamento destes pacientes. **Objetivo:** esta revisão narrativa tem como objetivo avaliar atualizações sobre a epidemiologia, diagnóstico, tratamento e o prognóstico dos pacientes, a fim de descrever eventuais avanços ou desafios ainda vigentes. **Método:** Este trabalho consiste numa revisão narrativa da literatura que reúne informações sobre a síndrome hemolítico urêmica. A fim de realizar esta pesquisa, procurou-se bibliografias da plataforma PubMed e SciELO. Incluíram-se todos os artigos escritos em português, espanhol e inglês. Resultados: Os achados somaram um total de 31 artigos, dentre os quais 14 foram utilizados. **Conclusão:** a incidência permanece praticamente inalterada. A rapidez na definição do diagnóstico é a etapa mais importante e mais desafiadora que influencia diretamente o prognóstico dos pacientes, uma vez que o tratamento deve ser instituído o quanto antes. Nesse sentido, ainda existe a necessidade de ferramentas para que essa etapa seja concluída mais rapidamente. Ademais, evidenciou-se a carência de um tratamento específico para SHU-STEC, bem como a de um tratamento mais acessível para a SHUa, ainda que, nestes casos, a plasmaférese seja útil na ausência de Eculizumabe. Novos estudos para a elaboração de dados ainda mais detalhados permanecem necessários.

**Palavras-chave:** Síndrome Hemolítico-urêmica, *Escherichia coli* e microangiopatia trombótica.

## ABSTRACT

**Introduction:** The hemolytic uremic syndrome is a type of thrombotic microangiopathy, that is, a syndrome that combines microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, and end-organ damage. It is worth mentioning that there is a risk for the Brazilian population, due to the presence of the pathogen EHEC O157:H7 in cattle in the Center-West of Brazil. Due to the aforementioned risk, as well as the challenges related to the diagnosis of HUS, revisiting the literature and gathering updated information is necessary and fulfills the purpose of optimizing the quality of the approach to patients with the disease from diagnosis to treatment outcome and subsequent follow-up of these patients. **Objective:** this narrative review aims to evaluate updates on the epidemiology, diagnosis, treatment and prognosis of patients, in order to describe any advances or challenges that still exist. **Method:** This work consists of a narrative review of the literature that brings together information about hemolytic uremic syndrome. In order to carry out this research, bibliographies from the PubMed and SciELO platforms were searched. Articles written in Portuguese, Spanish and English were included. **Results:** The findings totaled 31 articles, of which 14 were used. **Conclusion:** the incidence remains practically unchanged. The speed in defining the diagnosis is the most important and most challenging step that directly influences the patients' prognosis, since treatment must be instituted as soon as possible. In this sense, there is still a need for tools to complete this step more quickly. Furthermore, there was a lack of specific treatment for STEC-HUS, as well as a more accessible treatment for aHUS, even though, in these cases, plasmapheresis is useful in the absence of Eculizumab. New studies to produce even more detailed data remain necessary.

**Keywords:** Hemolytic-uremic syndrome, *Escherichia coli* and thrombotic microangiopathy.

## LISTA DE SIGLAS

SHU: Síndrome hemolítico-urêmica.

SHUa: Síndrome hemolítico-urêmica atípica.

MAT: Microangiopatia trombótica.

SHU-STECC: Síndrome hemolítico-urêmica causada por *Escherichia coli* produtora de toxina Shiga.

STECC: *Escherichia coli* produtora de toxina Shiga.

STX: Toxina Shiga.

EHECC: *Escherichia coli* enterohemorrágicas.

ADAMTS13: Enzima responsável pela clivagem do fator von Willebrand.

PTT: Púrpura trombocitopênica trombótica.

AINEs: Anti-inflamatórios não esteroides.

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO .....	7
2	MÉTODO .....	9
3	RESULTADOS.....	10
4	DISCUSSÃO .....	14
5	CONCLUSÃO .....	17
	REFERÊNCIAS.....	18



## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) é um tipo de síndrome microangiopática trombótica (MAT), isto é, uma síndrome que combina anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e lesão órgão-alvo. Essa doença apresenta duas manifestações distintas, denominadas SHU típica e SHU atípica (PANDEY; ATWAL; SASAPU, 2019).

Nesse sentido, a SHU causada por *Escherichia Coli* produtora de toxina Shiga (SHU-STEC), é conhecida como a SHU típica; e SHU atípica (SHUa) é a que pode estar associada a diversas outras etiologias, como doenças infecciosas causadas por outros agentes, doenças autoimunes ou neoplásicas (NIETO-RIOS et al., 2021).

Ademais, a SHU típica é a apresentação mais incidente e verifica-se que a *Escherichia coli* O157:H7 é o microrganismo responsável pela maioria dos casos (PANDEY; ATWAL; SASAPU, 2019). A incidência anual da forma típica é de três casos por 100.000. Nos Estados Unidos, a frequência aumenta em comunidades rurais nos meses de verão e outono (BHANDARI; SEDHAI, 2021).

Em contrapartida, a SHUa é um distúrbio mais raro com uma incidência de apenas 0,5 caso por milhão, que pode ser idiopática ou secundária a desencadeadores já mencionados (MAXIMIANO et al., 2021).

A patogênese das *Escherichia Coli* produtoras de toxina Shiga (STEC), se inicia com a lesão direta do intestino por descamação das células da mucosa que pode resultar em diarreia hemorrágica (AMEER; WASEY; SALEN, 2021).

A toxina Shiga (STX) produzida, então, desencadeia a cascata inflamatória que causa agregação leucocitária, apoptose das células afetadas, agregação plaquetária, formação de microtrombos, hemólise e disfunção renal, pois os glomérulos renais têm uma vulnerabilidade particular em face da formação de microtrombos (AMEER; WASEY; SALEN, 2021).

Além disso, a STX possui efeitos sistêmicos no endotélio que resulta em vasculite, que pode manifestar-se como dor abdominal tão somente, como a síndrome hemolítico-urêmica, ou, raramente, como a púrpura trombocitopênica trombótica. (AMEER; WASEY; SALEN, 2021).

No caso da SHUa, a patogênese desta síndrome consiste em anormalidades herdadas ou adquiridas do sistema complemento, que resultam em ativação descontrolada deste mecanismo imunológico (YOSHIDA et al., 2018).

As anormalidades presentes no sistema complemento em pacientes acometidos pela SHUa consistem em possíveis alterações nos fatores de regulação (CFH, CFH/CFHR híbrido, CFI, MCP e anticorpo anti-CFH); nos fatores de ativação do complemento (C3 e CFB); nos fatores relacionados à coagulação (THBD, DGKE e PLG); e em outros fatores (INF2) (YOSHIDA et al., 2018).

No que diz respeito ao diagnóstico, para Joseph et al. (2020), devido ao seu vasto espectro de gravidade, a identificação de sintomas compatíveis com infecção por *Escherichia coli* enterohemorrágicas (EHEC) é indispensável, pois isso viabiliza um cuidado adequado do paciente, bem como um controle epidemiológico eficiente. No entanto, isso permanece um desafio, uma vez que as diferentes apresentações clínicas induzem médicos a erros de identificação.

De maneira semelhante, a SHUa sempre deve ser levada em consideração no diagnóstico quando houver presença de MAT com pelo menos parte da atividade da enzima responsável pela clivagem do fator von Willebrand (ADAMTS13) preservada, uma vez que não há um teste definitivo e rápido disponível (MCFARLANE et al., 2021).

Finalmente, o tratamento da SHU-STECC tem a terapia de suporte como sua pedra angular e esta é a principal responsável pela melhora do prognóstico nos últimos anos. A hospitalização é mandatória e preferível em centros especializados (JOSEPH et al., 2020).

No que se refere à SHUa, o tratamento de primeira linha é a terapia com Eculizumabe, porém o uso de plasma (infusão com plasma ou plasmaférese) ainda permanece mais acessível. Esse procedimento suplementa o paciente com fatores funcionais para a regulação do sistema complemento e auxilia na remoção dos fatores anormais (YOSHIDA et al., 2018).

Como expõem Frank et al. (2011) o surto de infecção por *Escherichia Coli* produtora de toxina Shiga na Alemanha, com 845 casos de SHU-STECC, exemplifica a ameaça estabelecida por patógenos causadores da SHU, bem como de outros que são transmitidos pelo consumo de alimentos contaminados.

Vale mencionar que há um risco para a população brasileira, conforme apontam Filho et al. (2013), quando mencionam a presença do patógeno EHEC O157:H7 em bovinos no Centro-Oeste do Brasil.

Em virtude do risco supracitado, bem como dos desafios relacionados ao diagnóstico da SHU, revisitar a literatura e reunir informações atualizadas se faz necessário e cumpre a finalidade de otimizar a qualidade da abordagem dos pacientes com a doença desde o diagnóstico até o desfecho do tratamento e acompanhamento destes pacientes.

Assim, esta revisão narrativa tem como objetivo avaliar atualizações sobre a epidemiologia, diagnóstico, tratamento e o prognóstico dos pacientes, a fim de descrever eventuais avanços ou desafios ainda vigentes.

## **2 MÉTODO**

Este trabalho é caracterizado como uma revisão narrativa da literatura que explora e reúne informações sobre a síndrome hemolítico urêmica.

A fim de realizar esta pesquisa, com a participação dos três pesquisadores, procurou-se bibliografias da plataforma PubMed e SciELO. Incluíram-se todos os artigos escritos em português, espanhol e inglês.

Durante a pesquisa, utilizaram-se os seguintes descritores: “Hemolytic uremic syndrome”, “*Escherichia coli*”, “Complement System” e “Reservoir”.

A triagem inicial foi realizada por meio da leitura dos títulos e dos resumos. Além disso, foram utilizados artigos encontrados nas referências das publicações selecionadas com o intuito de reunir uma quantidade satisfatória de dados sobre a síndrome mencionada nesta publicação.

Ademais, neste trabalho, o intervalo de tempo de publicação entre os anos de 2010 e 2023; e a ênfase na descrição do diagnóstico e tratamento dos pacientes acometidos pela síndrome hemolítico-urêmica, bem como dos assuntos que se relacionam diretamente com ela, a saber: a epidemiologia, etiologia e prognóstico, consistem nos critérios de inclusão para admissão das publicações de embasamento.

Por fim, a respeito das questões éticas, as informações reunidas e utilizadas não careceram da necessidade de submissão ao comitê de ética. Ainda assim, para a elaboração deste trabalho, o devido respeito aos autores foi levado em consideração.

### 3 RESULTADOS

Foram identificados 31 artigos: quatro na base SciELO e 27 na base PubMed.

Após a análise completa de todos os trabalhos, 17 artigos foram excluídos: três por estarem duplicados e 14 por não se enquadrarem nos critérios de inclusão. Dessa forma, foram selecionadas 14 publicações para serem analisadas no estudo.

Os 14 artigos abordam vários aspectos da síndrome hemolítico urêmica e estão tabelados e descritos na tabela 1.

**Tabela 1. Referências Selecionadas**

<b>Autor/ano</b>	<b>Tema</b>	<b>Periódico</b>	<b>Objetivo</b>	<b>Conclusão</b>
PANDEY, Y.; ATWAL, D.; SASAPU, A., 2019.	Síndrome Hemolítico-Urêmica Associada à Diarreia em Adultos: Relato de Dois Casos e Revisão da Literatura.	Cureus.	Apresentar dois casos de Stx esporádica ou SHU associada a diarreia em mulheres adultas e revisar a literatura.	Stx-HUS é uma entidade relativamente subnotificada entre a população adulta.
NIETO-RIOS et al., 2021.	Síndrome hemolítico-urêmica causada por <i>Escherichia coli</i> produtora da toxina Shiga em um receptor de	Brasilian Journal of Nefrology	Aqui é apresentado o caso de um receptor de transplante renal que desenvolveu SHU-STEC.	MAT é uma complicação rara, mas muito séria em receptores de transplante renal. Sugerimos que aqueles com sintomas

	transplante renal: relato de caso.			gastrointestinais devem realizar o teste de toxina Shiga nas fezes
ALDHARMAN et al., 2023.	A prevalência e incidência da síndrome hemolítico- urêmica: uma revisão sistemática	Cureus	Avaliar as estimativas de incidência e prevalência da síndrome hemolítico-urêmica (SHU) internacionalmente.	Os números de prevalência foram considerados mais variáveis, mas no geral, as estimativas de incidência foram comparáveis entre todos os artigos. Faltam numerosas avaliações epidemiológicas sobre a frequência e incidência de SHU fora da maioria dos países europeus.
KEIR, L. S., 2015.	Síndrome Hemolítico- Urêmica Associada à Toxina de Shiga	Hematology/Oncology Clinics of North America	Descrever a fisiopatologia da SHU típica e atípica, bem como seus respectivos tratamentos..	Há uma necessidade crítica de entender melhor o tratamento da SHU. Um <u>ensaio clínico randomizado</u> <u>e</u> <u>controlado</u> ajudaria a abordar essas questões e orientar a prática terapêutica.
BHANDARI, J.; SEDHAI, Y. R., 2021.	Síndrome hemolítico- urêmica.	StatPearls Publishing	Descrever a etiologia da síndrome hemolítico-urêmica.	A variante típica da SHU é causada por toxina do tipo shiga e a forma atípica está ligada a bactérias, medicamentos ou processos imunológicos.

FRANK et al., 2011.	Perfil Epidêmico de Produção de Shiga-Toxina no Surto de <i>Escherichia coli</i> O104:H4 na Alemanha.	The New England Journal of Medicine	Descrever um surto de gastroenterite e síndrome hemolítico-urêmica causada por <i>Escherichia coli</i> produtora de toxina Shiga na Alemanha em maio, junho e julho de 2011.	Neste surto, causado por uma cepa incomum de <i>E. coli</i> , casos de síndrome hemolítico urêmica ocorreram predominantemente em adultos, com preponderância de casos ocorrendo em mulheres.
MAXIMIANO et al., 2021.	Síndrome hemolítica urêmica atípica genética em crianças: uma experiência de 20 anos a partir de um centro terciário.	Revista Brasileira de Nefrologia.	Descrever perfil clínico, manejo e desfecho em longo prazo dos pacientes com SHUa genética admitidos em um centro terciário de nefrologia pediátrica.	Em crianças, o prognóstico da função renal parece ser fortemente dependente do histórico genético, sendo crucial realizar estudo genético em todos os casos de SHUa.
AMEER, M. A.; WASEY, A.; SALEN, P., 2021.	<i>Escherichia Coli</i> ( <i>E Coli</i> 0157 H7)	StatPearls Publishing	Revisar a fisiopatologia da infecção por <i>Escherichia coli</i> O157: H7.	A patogênese de <i>E. coli</i> O157:H7 resulta de sua produção de toxina Shiga que prejudica o intestino por descamação das células da mucosa intestinal e resulta em diarreia hemorrágica. Além disso, a toxina Shiga pode causar síndrome hemolítico urêmica.
BALESTRACCI et al., 2015.	Lesão renal aguda associada ao ibuprofeno em	Pediatric Nephrology	Avaliar o impacto da exposição ao ibuprofeno na	A LRA associada ao ibuprofeno foi de 54% em nossa

	crianças desidratadas com gastroenterite aguda		função renal entre crianças desidratadas com gastroenterite aguda (AGE) para caracterizar melhor a lesão renal aguda (LRA) associada aos AINEs.	coorte de crianças desidratadas com AGE. A exposição ao medicamento aumentou o risco de desenvolver LRA em mais de duas vezes, independentemente da magnitude da desidratação.
YOSHIDA et al., 2018	Patogênese da Síndrome Hemolítico-Urêmica Atípica.	Journal of Atherosclerosis and Thrombosis.	Revisar a patogênese e os fenótipos correspondentes de SHUa e de MAT relacionados ao complemento.	Progressos recentes no campo da SHUa revelaram que os diversos fatores genéticos estiveram associados à SHUa.
TARR, P. I.; FREEDMAN, S. B., 2022.	Por que os antibióticos não devem ser usados para tratar infecções por <i>Escherichia coli</i> produtoras de toxina Shiga.	Current Opinion in Gastroenterology	Esta revisão foi projetada para discorrer sobre o uso de antibiótico nas infecções por <i>Escherichia coli</i> produtoras de toxina Shiga.	O longo debate sobre os antibióticos nas infecções por STEC parece resolvido pelo acúmulo gradual de informações que mostram que os antibióticos não beneficiam os pacientes infectados.
JOSEPH et al., 2020	Síndrome Hemolítico-Urêmica Associada à Toxina Shiga: Uma Revisão Narrativa.	Toxinas	Revisar o conhecimento atual da virulência STEC, como as sociedades se organizam a prevenção de doenças humanas e como os médicos	O surgimento de novos e mais patógenos virulentos, nos lembra que, um tratamento específico ainda está ausente.

			tratam suas complicações.	
FILHO et al., 2013.	<i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica O157: H7 em bovinos leiteiros saudáveis no Centro-Oeste do Brasil: ocorrência e caracterização molecular.	Colégio Brasileiro de Patologia Animal - CBPA	Relatar a ocorrência e caracterização molecular de isolados O157:H7 obtidos por swab retal de 52 bovinos leiteiros sadios pertencentes a 21 fazendas do Centro-Oeste do Brasil.	Os isolados O157:H7 foram considerados altamente patogênicos, pois foram positivos para a presença dos genes do fator de virulência stx2, eae, ehxA, saa, cnf1 e chuA, representando um risco potencial para humanos.
MCFARLANE et al., 2021	Fazendo o diagnóstico correto na microangiopatia trombótica: uma revisão narrativa.	Canadian Journal of Kidney Health and Disease.	Reconhecemos uma necessidade não atendida na comunidade médica para orientação e identificação precisa de MAT, a seleção de testes para esclarecer sua etiologia e a sequência de passos para iniciar o tratamento.	Uma abordagem estruturada para esta apresentação clínica pode ajudar os médicos a avançar rapidamente em direção a um diagnóstico correto e tratamento ideal.

#### 4 DISCUSSÃO

Notou-se que houve mudanças decorrentes de avanços e descobertas referentes à SHU. Entre os anos de 2010 e 2023, as publicações sobre a SHU permitiram uma análise e atualização das informações sobre epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e prognóstico daqueles acometidos por esta entidade.

A começar pelas noções epidemiológicas, a incidência global da SHU permanece praticamente inalterada. No ano de 2015, foi estimada entre 0.2 e 4.28 por

100.000 indivíduos (KEIR, 2015) e atualmente a estimativa é de 2 a 3 casos por 100.000 (ALDHARMAN et al., 2023).

A incidência é maior em crianças, principalmente naquelas que ainda não completaram cinco anos de idade. Além disso, constatou-se que algumas variáveis influenciam no número de casos. Essas variáveis incluem etiologia, idade do paciente, sexo, sazonalidade e presença de saneamento básico (ALDHARMAN et al., 2023).

Nos casos nos quais há associação com a *E. coli* produtora de toxina shiga, os sintomas possuem um amplo espectro de gravidade. Até 2020, havia uma escassez de dados acerca da apresentação destes pacientes, uma vez que apenas os grandes surtos de infecção eram alvos de estudos minuciosos (JOSEPH et al., 2020).

Adicionalmente, no mesmo ano, a importância de novos estudos tornou-se ainda mais evidente em virtude do fato de que aproximadamente 75% dos casos ocorrem esporadicamente, sem associação a surtos (JOSEPH et al., 2020).

Apesar disso, foi possível descrever um conjunto de sintomas possíveis nos casos de SHU-STEC. Este conjunto inclui, inicialmente, colite e dor abdominal. Vômitos e febre também podem ocorrer, mas são menos comuns. Em seguida, os pacientes que não melhoram em aproximadamente sete dias, evoluem para SHU (JOSEPH et al., 2020).

Como mencionam McFarlane et al. (2021) no ano seguinte, o diagnóstico correto consiste, em primeiro lugar, na identificação da MAT. Para cumprir esta etapa, o hemograma completo, contagem de reticulócitos, lactato desidrogenase, haptoglobina, bem como os demais exames laboratoriais que avaliam lesão em órgão-alvo são importantes.

Uma vez que há confirmação de MAT, define-se a etiologia. A suspeita clínica permanece como uma ferramenta fundamental nesta etapa. Nesse sentido, exames como a atividade da enzima ADAMTS13, cultura para STEC (swab retal) e PCR ou ELISA para detecção de STX são feitos, a fim de cooperar com a suspeita clínica de cada caso (MCFARLANE et al., 2021).

Segundo Nieto-Rios et al. (2021), o principal diagnóstico diferencial é a púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), que deve ser descartada. Nesse contexto,

Joseph et al. (2020) apontam que também é necessário a avaliação de condições pré-existentes, a fim de descartar que a MAT seja secundária a alguma delas.

Em seguida, discrimina-se SHU-STECC, SHUa e PTT, etapa que atualmente representa um desafio ainda maior do que as demais, uma vez que todos os exames laboratoriais mencionados exigem um tempo irreconciliável entre a definição de seus resultados e a imediata necessidade de definição de tratamento (JOSEPH et al., 2020).

O tratamento da SHU-STECC continua sem uma definição na literatura. Nesse sentido, Pandey, Atwal e Sasapu (2019), Joseph et al. (2020), e Nieto-Rios et al. (2021) mencionam que o manejo de suporte permanece a conduta principal nesses casos.

A hospitalização desses pacientes é mandatória. Além disso, a instauração da terapia de suporte multidisciplinar é importante. (NIETO-RIOS et al., 2021). Este inclui o monitoramento do volume, do balanço eletrolítico e da nutrição; o controle da pressão arterial sistêmica; e realização de diálise e de transfusão se forem necessárias (JOSEPH et al., 2020).

Ademais, existe atualmente alguns cuidados adicionais a serem levados em consideração durante o tratamento destes indivíduos. Tais cuidados envolvem a contraindicação de antibioticoterapia, uma vez que esta não está associada à coibição dos sintomas e aumenta a chance de surgimento de complicações (TARR; FREEDMAN, 2022).

Outro cuidado adicional necessário é o de evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), pois constatou-se que estes diminuem o fluxo sanguíneo renal, o que exacerba danos de natureza isquêmica em pacientes acometidos por gastroenterites de qualquer etiologia (BALESTRACCI et al., 2015).

Há também outras maneiras de tratamento, ainda sob análise de estudos para determinar ou não a indicação, que consistem ou no uso de plasmaférese, ou no uso de eculizumabe (NIETO-RIOS et al., 2021).

Porém, o uso de deste medicamento se tornou o padrão-ouro no tratamento dos pacientes com a SHUa. Adicionalmente, a plasmaférese também é um recurso recomendado nesses casos, em virtude do fato de ser mais disponível, o que faz dela,

na impossibilidade do uso de eculizumabe, o tratamento de primeira linha (YOSHIDA et al., 2018).

Por fim, acerca do prognóstico da SHU-STE $C$ , Joseph et al. descreve que a despeito da baixa letalidade desta doença na infância (<3%), as infecções por *E. coli* entero-hemorrágicas permanecem um problema de saúde pública, uma vez que a mortalidade por essas infecções aumenta de 15% a 33% em adultos e populações frágeis e o relato de sequelas tem sido observado em um terço dos pacientes.

Maximiano et al. expõem que a SHUa está associada a um prognóstico sombrio, porém recentemente houve uma melhora substancial nesses casos a partir do uso de eculizumabe. A introdução deste anticorpo monoclonal permitiu alcançar a remissão total da função renal da maioria dos pacientes. Todavia, a demora no início do tratamento, seja com o eculizumabe, seja com a plasmaférese permanece associada a um mau prognóstico.

#### **4 CONCLUSÃO**

De acordo com as informações reunidas nesta revisão narrativa, conclui-se que a incidência permanece praticamente inalterada. A rapidez na definição do diagnóstico é a etapa mais importante e mais desafiadora que influencia diretamente o prognóstico dos pacientes, uma vez que o tratamento deve ser instituído o quanto antes.

Nesse sentido, ainda existe a necessidade de ferramentas para que essa etapa seja concluída mais rapidamente. Ademais, evidenciou-se a carência de um tratamento específico para SHU-STE $C$ , bem como a de um tratamento mais acessível para a SHUa, ainda que, nestes casos, a plasmaférese seja útil na ausência de Eculizumabe. Novos estudos para a elaboração de dados ainda mais detalhados permanecem necessários.

## REFERÊNCIAS

ALDHARMAN, S. S. et al. The Prevalence and Incidence of Hemolytic Uremic Syndrome: A Systematic Review. **Cureus**, v. 15, n. 5, p. 39347, 2023. Disponível em: <https://www.cureus.com/articles/155695-the-prevalence-and-incidence-of-hemolytic-uremic-syndrome-a-systematic-review#!/>. Acesso em: 17/10/2023.

AMEER, M. A.; WASEY, A.; SALEN, P. *Escherichia Coli* (E Coli 0157 H7), **StatPearls Publishing**, v. 2, n. 1, p. 1 - 16, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507845/>. Acesso em 14/05/2022.

BALESTRACCI, A. et al. Ibuprofen-associated acute kidney injury in dehydrated children with acute gastroenteritis. **Pediatric Nephrology**, v. 20, n. 10, p. 1873-1878, 2015. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00467-015-3105-7>. Acesso em: 17/10/2023.

BHANDARI, J.; SEDHAI, Y. R. Hemolytic Uremic Syndrome. **StatPearls Publishing**, v. 1, n. 1, p. 1 - 17, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556038/> . Acesso em: 13/05/2022.

FRANK, C. et al. Epidemic Profile of Shiga-Toxin–Producing *Escherichia coli* O104:H4 Outbreak in Germany. **The New England Journal of Medicine**, v. 365, n. 19, p. 1771 – 1780, 2011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21696328/> . Acesso em: 23/05/2022.

FILHO, E. G. F. et al. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 from healthy dairy cattle in Mid-West Brazil: occurrence and molecular characterization. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 34, n. 1, p. 24 – 28, 2014. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/6jfGckBZL7YQK4c5FPw6Kft/?lang=en>. Acesso em: 12/10/2022.

JOSEPH, A. et al.. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: A Narrative Review. **Toxins**, v. 12, n. 2, p. 67, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31973203/>. Acesso em: 03/05/2023.

KEIR, L. S. Shiga Toxin Associated Hemolytic Uremic Syndrome. **Hematology /Oncology Clinics of North America**, v. 29, n. 3, p. 525-539, 2015. Disponível em: [Shiga Toxin Associated Hemolytic Uremic Syndrome - ScienceDirect](#). Acesso em: 17/10/2023.

MCFARLANE, P. A. et al.. Making the Correct Diagnosis in Thrombotic Microangiopathy: A Narrative Review. **Canadian journal of kidney health and disease**,v. 8, n. 1, p. 1 - 12, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33996107/>. Acesso em 01/05/2023.

MAXIMIANO, C. et al.. Genetic atypical hemolytic uremic syndrome in children: a 20-year experience from a tertiary center. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 43, n. 3, p. 311–317, jul. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2020-0199>. Acesso em 29/04/2023.

NIETO-RIOS, J. F. et al. Hemolytic uremic syndrome caused by Shiga toxin-producing Escherichia coli in a renal transplant recipient case report. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 43, n. 4, p. 591–596, out. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2020-0048>. Acesso em 20/04/2023.

PANDEY, Y.; ATWAL, D.; SASAPU, A. Diarrhea-associated Hemolytic Uremic Syndrome in Adults: Two Case Reports and Review of the Literature. **Cureus**, v.11, n. 4, p. 1, 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6559679/pdf/cureus-0011-00000004435.pdf>>. Acesso em: 13/05/2022.

TARR, P. I.; FREEDMAN, B. S. Why antibiotics should not be used to treat Shiga toxin-producing Escherichia coli infections. **Current Opinion in Gastroenterology**, v. 38, n. 1, p. 30-38, 2022. Disponível em: [https://journals.lww.com/cogastroenterology/abstract/2022/01000/why\\_antibiotics\\_should\\_not\\_be\\_used\\_to\\_treat\\_shiga.6.aspx](https://journals.lww.com/cogastroenterology/abstract/2022/01000/why_antibiotics_should_not_be_used_to_treat_shiga.6.aspx). Acesso em: 17/10/2023.

YOSHIDA, Y. et al. Pathogenesis of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. **Journal of atherosclerosis and thrombosis**, v. 26, n. 2, p. 99–110, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30393246/>. Acesso em 01/05/2023.